Материалы

II Всероссийского конгресса

ординаторов медицинских вузов

«Научно-практическая подготовка ординаторов — основа здоровья населения»

29–30 мая 2024 года

Санкт-Петербург

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Материалы
II Всероссийского конгресса ординаторов медицинских вузов
«Научно-практическая подготовка ординаторов — основа здоровья населения»

29–30 мая 2024 года

Санкт-Петербург

Санкт-Петербург
2024

УДК 614.253.4
ББК 51.1
М34

М34 Материалы II Всероссийского конгресса ординаторов медицинских вузов «Научно-практическая подготовка ординаторов — основа здоровья населения». 29–30 мая 2024 года. — СПб.: Изд-во ФГБОУ ВО СПбГПМУ, 2024. — 472 с.

ISBN 978-5-907870-22-2

УДК 614.253.4
ББК 51.1

ISBN 978-5-907870-22-2

© Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 2024

СОДЕРЖАНИЕ

СЕКЦИЯ «НЕФРОЛОГИЯ И РЕВМАТОЛОГИЯ» 14

Асанова Н.А.
РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. ГЕРМИНОГЕННО-КЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ РАЗЛИЧНОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ..... 14

Марцева Е.М., Близнякова Д.С.
ВАРИАТИВНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СИНДРОМА ЩЕЛКУНЧИКА..... 16

Боргоякова Д.В.
СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ КОЖНЫХ И СУСТАВНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПСОРИАЗА..... 18

Борисова В.Н., Мямлина Д.О.
ДЕФИЦИТ АЛЬФА1-АНТИТРИПСИНА В СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ..... 20

Буздавина Т.В., Петренко А.А.
ИЗМЕНЕНИЯ ЭХОГЕННОСТИ ПОЧЕЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ 22

Володина Н.И., Попова А.Е.
ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ ПРИ СМЕШАННОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ..... 24

Душанбаева Г.И., Игнатова В.С., Егоров Е.С.
КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА 11 ЛЕТ С ДИССЕМИНИРОВАННОЙ ФОРМОЙ САРКОМЫ ЮИНГА. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 26

Игнатова В.С., Кулева А.А., Абаджева А.А.
ВТОРЫЕ РАДИОИНДУЦИРОВАННЫЕ ОПУХОЛИ У ДЕТЕЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 28

Измайлова А.А., Исламова А.Р.
ПЕРВИЧНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭРИТРОЦИТОЗОМ (КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ) 30

Калашникова К.О.
ИНФАНТИЛЬНЫЙ НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ С БУЛЛЕЗНЫМ ЭПИДЕРМОЛИЗОМ, ОНИХОДИСТРОФИЕЙ, НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ГЛУХОТОЙ ВСЛЕДСТВИЕ МУТАЦИИ ГЕНА *CD151* У СИБСОВ..... 31

Козлова Д.В., Соколовская Ю.А.
КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИИ ТОПИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ ИЗ ГРУППЫ ИНГИБИТОРОВ ТИРОЗИНАЗЫ. ИТОГИ НАБЛЮДАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ 33

Королева Е.В., Катаев В.И.
ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ. ПАРНЫЙ ПРИМЕР БОЛЕЗНИ ПОМПЕ С РАННИМ ДЕБЮТОМ..... 35

Кулёва А.А., Абаджева А.А., Душанбаева Г.И.
КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ТОКСИЧНОСТЬ АНТИGD2-СПЕЦИФИЧНЫХ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ У ПАЦИЕНТА С ОСТЕОСАРКОМОЙ..... 37

Лебеденко Е.А.
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЛЕЙКОЗОВ У ДЕТЕЙ..... 39

Лямина Е.А., Яблонская А.В., Котлярова А.С., Козлова Д.В.
«МНОГОЛИКОСТЬ» ОСЛОЖНЕНИЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ПОСКОВИДНОГО ВАСКУЛИТА, ОГРАНИЧЕННОГО КОЖЕЙ..... 41

Мануйлова Д.С., Пономарева С.И.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИСТЕМНОЙ И КОЖНОЙ ФОРМЫ МАСТОЦИТОЗА 43

Медведева А.Д.
МОЖЕТ ЛИ СОЧЕТАНИЕ ГЕТЕРОЗИГОТНЫХ МУТАЦИЙ В ГЕНАХ, АССОЦИИРОВАННЫХ С РАЗВИТИЕМ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА, БЫТЬ ПРИЧИНОЙ СТЕРОИДРЕЗИСТЕНТНОСТИ? 45

Навацкая Е.Д., Ганбаева К.К.
ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНОГО ПОЛИКИСТОЗА ПОЧЕК С ПАТОЛОГИЕЙ ПЕЧЕНИ..... 47

Оджама Н.А.С.Э.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ МИНИМАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ УМОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ..... 48

Полубояринова С.П., Багдасарян М.С., Афанасова А.И., Акилова М.Ж.
ГЕРМИНОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ 50

Свинцов Н.С.
СПОНТАННЫЙ СИНДРОМ ОСТРОГО ЛИЗИСА ОПУХОЛИ У РЕБЕНКА С ЛЕЙКОЗОМ БЁРКИТТА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ) ..51

Топчий А.В.
МУЛЬТИСИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА СЕНСЕНБРЕННЕРА..... 53

Ферулева В.С.
ПОЛИСЕРОЗИТ С ГЕМОПЕРИКАРДОМ В ДЕБЮТЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ..55

Черных А.Д.
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МОБИЛЬНОГО ПРИЛОЖЕНИЯ BURDENKO В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО СТАЦИОНАРА 57

СЕКЦИЯ «ПЕДИАТРИЯ. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ»..... 59

Аделева А.Ю.
НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК, ЗНАЕМ ЛИ МЫ О ТЕБЕ..... 59

Али-заде Ш.Б.
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВИДЕОКАПИЛЛЯРОСКОПИИ НОГТЕВОГО ЛОЖА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ 60

Ахмадуллина А.А.
ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА РЕБЕНКОМ С ДИАГНОЗОМ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗ I ТИПА (СИНДРОМ ГУРЛЕР) 62

Багомедова К.К.
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ТЕРАПИИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ .. 64

Башкова В.С.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОГО МИКРОСФЕРОЦИТОЗА — АНЕМИИ МИНКОВСКОГО–ШОФФАРА 66

Лаптиев С.А., Уланова Н.Б., Габрусская Т.В., Красногорская О.Л., Васильева А.С., Тумакова А.В. , Суспицын Е.Н., Янус Г.А.
СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ ERCC2-АССОЦИИРОВАННОЙ ЭНТЕРОПАТИИ 68

Горшкова И.В.
РАЗВИТИЕ ПСЕВДОЛИМФОМЫ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ БЕНРАЛИЗУМАБОМ У ПАЦИЕНТА С Т2-ЭНДОТИПОМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.. 69

Гумматли Э.Ш. оглы, Стрижак А.Д., Поспелова К.Л.
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ..... 72

Дагужиева М.Э.
СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ФАБРИ. СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ..... 74

Куведер М.Х., Солнцева А.О.
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С МУКОВИСЦИДОЗОМ 76

Мамедова Д.С.
ЗАТЯЖНОЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ БРОНХИТ В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ 77

Петрушкова О.В.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИСТИОЦИТОЗА ИЗ КЛЕТОК ЛАНГЕРГАНСА 79

Подорова Л.А.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕКРОТИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА..... 81

Михайлова Е.А., Серебрякова О.А., Туманова С.А.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОМБИНАЦИИ ХРОМОСОМНОЙ МИКРОДЕЛЕЦИИ И РАНЕЕ НЕ ОПИСАННОЙ МУТАЦИИ ГЕНА *GABB*1..... 83

Сидоренко М.С., Рыков М.Ю.
ВНЕЛЕГОЧНЫЙ САРКОИДОЗ С ИЗОЛИРОВАННЫМ МАССИВНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ПОДРОСТКА 85

Курбанова З.М., Фомина Е.В.
ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОД МАСКОЙ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ..... 86

Куликова А.Е., Чепурченко А.А.
АНАЛИЗ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ.... 88

Половинкина В.В., Шахова А.А., Шеянова А.А.
СТРУКТУРА ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ С ПНЕВМОНИЕЙ В ПЕРВОЙ ПОЛОВИНЕ СЕЗОНА 2023–2024 гг. 90

СЕКЦИЯ «НЕВРОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ И ПСИХОЛОГИЯ»..... 92

Белогурова Д.Б., Тихомирова М.О.
ПРОБЛЕМА ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ПСИХИАТРИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕБНОМУ УЧРЕЖДЕНИЮ..... 92

Горбунова А.О.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭНЦЕФАЛИТА БИКЕРСТАФФА — ПОРАЖЕНИЯ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СИНДРОМЕ ГИЙЕНА–БАРРЕ 94

Крамник А.В.
ПЕДИАТРИЧЕСКОЕ АУТОИММУННОЕ НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО, АССОЦИИРОВАННОЕ СО СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (PANDAS-СИНДРОМ): КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, ОСОБЕННОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ 96

Галанкин Н.А., Кривошеин А.Е., Галустян А.Н., Мелашенко Т.В.
ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ БИОТРАНСФОРМАЦИИ И ТРАНСПОРТЕРОВ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ..... 98

Кулев М.А., Кулева А.А.
НЕЙРОТОКСИЧНОСТЬ АНТИGD2 МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОБЛАСТОМОЙ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА 100

Лалова М.Ю.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОНЕЧНОСТНО-ПОЯСНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ КАК ВАРИАНТ РАЗВИТИЯ МИОПАТИЧЕСКОГО СИНДРОМА 102

Мацкевич М.А.
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ, ПОЛУЧЕННЫХ ПОСЛЕ ОКАЗАНИЯ ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ СТУДЕНТАМ И ОРДИНАТОРАМ В РАМКАХ ПИЛОТНОГО ПРОЕКТА «БЫТЬ СЧАСТЛИВЫМ — ЭТО ПРОСТО!» 104

Мокаева М.Б.
ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ КАК МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ГАМАРТРОМАТОЗ .. 106

Попова Н.А., Гумбатова А.К.
НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЖЕНСКУЮ ОРГАЗМИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ И УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ ПАРТНЕРСКИМИ ОТНОШЕНИЯМИ 107

Пузырева А.И.
НОВЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ... 109

Сапарова А.Ф., Графова Е.Д.
ХАРАКТЕР, ТЕЧЕНИЕ И ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БРЕДА ГРЕХОВНОСТИ И ВЕЛИЧИЯ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С РЕЛИГИОЗНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ПЕРЕЖИВАНИЙ 111

Смирнова С.К., Лузянина О.А., Графова Е.Д., Микоша Д.А., Богданова А.П., Шевченко Я.В.
КЛИНИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ ЛИЦ С ПОГРАНИЧНЫМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ ... 112

Тарасова Т.А.
РОЛЬ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО КЛИМАТА В СЕМЬЯХ ДЕТЕЙ С ЭКЗОГЕННО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ 114

СЕКЦИЯ «ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ И ОФТАЛЬМОЛОГИЯ» 116

Биннатова Д.О.
МОЛЕКУЛЯРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С АЛЬТЕРАЦИЕЙ РАДУЖКИ И РАЗВИТИЕМ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЫ 116

Мусаева Б.А., Вахракова Д.Г.
ОТОГЕННЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА 118

Гаврилова А.С.
АФАКИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ 120

Гайдуенко А.А.
РЕЗУЛЬТАТЫ ТИМПАНОПЛАСТИКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ХРЯЩЕВЫХ И НАДХРЯЩНИЧНЫХ АУТОТРАНСПЛАНТАТОВ У ДЕТЕЙ 122

Гетманова Е.Н., Мушенко В.А., Сладкова Т.В.
ШУНТИРОВАНИЕ БАРАБАННЫХ ПОЛОСТЕЙ КАК МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ФОНОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ .. 123

Горина А.О., Бреева О.А., Асманов А.И.
СИМУЛЬТАННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ АТРЕЗИЕЙ ХОАН 124

Джураева Д.С.
РОЛЬ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ РИНОСИНУСИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА 125

Егина А.Д.
ВОЗМОЖНОСТИ СУБЪЕКТИВНОЙ ОЛЬФАКТОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ОБОНЯНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ 126

Егина А.Д., Радциг А.Н.
ПАРАФАРИНГЕАЛЬНЫЕ АБСЦЕССЫ У ДЕТЕЙ 127

Исматова К.А.
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА 128

Исматова К.А., Юсупов Ж.Б. угли, Кахрамонова И.И. кизи
КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОСТРОГО РИНОСИНУСИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ 129

Исматова К.А.
ТИМПАНОСКЛЕРОЗ 131

Куприянова Е.О.
ОСОБЕННОСТИ ГИПОПЛАЗИИ МАКУЛЫ У ДЕТЕЙ 132

Лупанова П.А.
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ СТЕНОЗОМ СЛЕЗООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ 134

Маматова Ш.Р., Шахобов А.Б., Анваржонов З.З.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА В СОЧЕТАНИИ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ 136

Маматова Ш.Р.
РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХМЕРНОГО УЗИ ОСТРЫХ РИНОСИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА..... 137

Маслей П.И., Орусмурзаева З.М.
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПАРАЛИТИЧЕСКИХ СТЕНОЗАХ ГОРТАНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ..... 138

Маслей П.И., Шульга Е.А., Петрова А.Н., Григорьева А.П.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СТЕНОЗА ГОРТАНИ В ОТВЕТ НА ТАРГЕТНУЮ ТЕРАПИЮ У ПАЦИЕНТКИ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ..... 140

Машенкова Т.А., Прозорный А.А.
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМОЙ..... 141

Мельников М.Е.
ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ..... 143

Карапетян Ш.А., Орусмурзаева З.М.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛАРИНГОМАЛЯЦИИ..... 145

Паршкова Е.В., Миронова Н.А., Фениксова Л.В.
ДИАГНОСТИКА СТРИДОРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЯХ ГОРТАНИ. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ..... 147

Петров А.А.
НЕКОТОРЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ЛАТЕРОФАРИНГЕАЛЬНОГО АБСЦЕССА У ДЕТЕЙ... 149

Петрова А.Н.
СЕРИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ..... 151

Рассадкина Т.Ю.
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ..... 152

Самсонова К.О., Сугарова С.Б.
ВЛИЯНИЕ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА НА ВОСПРИЯТИЕ КАРТИНЫ МИРА ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ ИСКУССТВА..... 154

Селимхажиева Т.Р., Исакова Ф.С.
РОЛЬ ГОРМОНОВ В КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ РАКА ГОРТАНИ..... 155

Скоробогатова Е.И.
СРОКИ РАЗВИТИЯ ЭФФЕКТА СИСТЕМНОЙ ТЕРАПИИ УВЕИТОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ..... 156

Тагиров А.А., Раджабов Р.М., Полунин М.М., Солдатский Ю.Л., Радциг Е.Ю.
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РИНОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ..... 158

Тамбиева Л.М., Турчанинова Д. Г.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ ПРИ СИНДРОМЕ СТЕРДЖА-ВЕБЕРА-КРАББЕ..... 160

Шаптукаева М.Х., Гехаев А.У.
ИЗМЕНЕНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГИПЕПЛАСТИЧЕСКОМ ЛАРИНГИТЕ..... 162

Шаптукаева М.Х., Гехаев А.У..... 164
МИКРОБИОЦИНОЗ ГОРТАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОМ ЛАРИНГИТЕ..... 164

Шаптукаева М.Х., Гехаев А.У.
ПРЕДИКТОРЫ МАЛИГНИЗАЦИИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОРТАНИ..... 165

Шишкунова Т.М., Рымша М.А., Тунян Н.Т.
ОПТИМИЗАЦИЯ КОНСЕРВАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ..... 167

Шрамко А.А.
ОЦЕНКА СРОКОВ ДЕКАНЮЛЯЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ БАЛЛОННОЙ ДИЛАТАЦИИ ГОРТАНИ..... 168

Щеглова Н.В., Накатис Я.А.
СРЕДНЯЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ РИНОСИНУСИТА: ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ИНДЕКСА ИНТОКСИКАЦИИ..... 170

СЕКЦИЯ «ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И ГИГИЕНА, СТОМАТОЛОГИЯ»..... 171

Аветисян Р.В.
РОЛЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА..... 171

Близнякова Д.С.
ПОДРОСТКИ С ОЖИРЕНИЕМ — КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ВЗАИМОСВЯЗЬ С НАСЛЕДСТВЕННОСТЬЮ..... 172

Галанкин Н.А., Кривошеин А.Е., Галустян А.Н., Мелашенко Т.В.
ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ БИОТРАНСФОРМАЦИИ И ТРАНСПОРТЕРОВ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ..... 174

Головнёва В.
ВЛИЯНИЕ ОККЛЮЗИИ НА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ СУСТАВ 176

Грищук В.П.
ПОВЫШЕННАЯ СТИРАЕМОСТЬ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ КОМПЕНСИРОВАННАЯ ФОРМА: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ 177

Ирклиенко Е. К., Смирнова В.И., Гурьева Н.А., Разгуляева Д.Н.
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ОФОРМЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ОПРЕДЕЛЕННЫХ ГРУПП ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ В РАМКАХ ВНУТРЕННЕГО КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 179

Калачнюк Ю.В.
ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОКИНЕТИКИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ 181

Козаев Ю.В.
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В СТОМАТОЛОГИИ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР 182

Корнилова В.В., Эль-Айди М.А.
СРАВНЕНИЕ МЕДИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СТУДЕНТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО И ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ 184

Косарева А.С., Кроваткина М.А.
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОЗАЩИЩЕННЫХ БЕТА-ЛАКТАМНЫХ АНТИБИОТИКОВ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА В УСЛОВИЯХ ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОСТИ 186

Кренева Ю.А.
ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ОКАЗАНИИ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА 188

Полякова А.А.
БИОМАРКЕРЫ СЕМЕЙСТВА ЦИКЛООКСИГЕНАЗ: РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ 190

Пухаева Д.Р.
СТЕКЛОВОЛОКОННЫЕ ШТИФТЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СТОМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА 192

Романова Л.А., Владимирова О.Н.
ИНТЕРЕСНОЕ В СПЕЦИАЛЬНОСТИ И РОЛЬ РОСПОТРЕБНАДЗОРА В КОНТРОЛЕ КАЧЕСТВА ЗА ОКАЗАНИЕМ СОЦИАЛЬНЫХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ УСЛУГ ДЕТЯМ-ИНВАЛИДАМ 194

Цветкова С.В., Баранова А.О.
ОСОБЕННОСТИ ПОЛУЧЕНИЯ РАЗГРУЖАЮЩИХ ОТТИСКОВ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ТРУДНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ УСЛОВИЯМИ ДЛЯ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПРИ ПОЛНОЙ ПОТЕРЕ ЗУБОВ 196

Щербакова М.М.
КСЕРОСТОМИЯ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-го ТИПА 198

СЕКЦИЯ «ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ» 199

Алехина А.Д., Петракова А.И.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ 199

Ахмадуллина А.А.
ПРИЧИНЫ И ИСХОДЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 6 ЛЕТ 201

Буданова Н.Е.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ. ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТЕРАПИИ ГАНЦИКЛОВИРОМ 203

Буймистров С.В., Лукьянова И.О.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИОМИЕЛИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ 205

Замбржицкая М.К.
МАЛЯРИЯ: АНАЛИЗ ЗАВОЗНЫХ СЛУЧАЕВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ 207

Казакова В.В.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЙ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ 209

Лейба Л.О., Нумерицкая К.П., Кузнецова У.Е.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРИ У ВЗРОСЛЫХ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ В 2023 ГОДУ 211

Литвинова С.Р., Кузнецова У.Е.
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ СЛУЧАЕВ ТУЛЯРЕМИИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ ЗА 2015–2023 гг. 213

Лукьянова И.О., Нажуева Т.В.
ЭТИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ЛАРИНГОТРАХЕИТОВ У ДЕТЕЙ 215

Мирзова А.У., Бехтерева М.К., Голева О.В.
ВИРОМ ЧЕЛОВЕКА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ В ИССЛЕДОВАНИИ 217

Мурашева К.Д., Харит С.М.
РЕДКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ СЕРЬЕЗНЫХ ПОБОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОСЛЕ ИММУНИЗАЦИИ (ППППИ)..... 219

Мятникова И.В.
КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ГЕМОХРОМАТОЗОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С, ПОСЛЕ УСПЕШНОГО ПРОТИВОВИРУСНОГО ЛЕЧЕНИЯ..... 221

Нажуева Т.В., Буймистров С.В.
ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ИНФЕКЦИОНИСТА 223

Петракова А.И., Алехина А.Д.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ 225

Романова О.В., Старковская Л.Г.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ПОД МАСКОЙ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА..... 227

Старковская Л.Г., Романова О.В.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ 229

Ярлин А.А., Кабалин А.А.
ОРДИНАТУРА ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ: ВЗГЛЯД НИЖЕГОРОДСКОГО ОБУЧАЮЩЕГОСЯ (РЕЗУЛЬТАТЫ ПОПЕРЕЧНОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)..... 231

СЕКЦИЯ «ФТИЗИАТРИЯ» 233

Глушаков И.А.
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ..... 233

Каримий Г.Э.
ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ МЕГАПОЛИСА..... 235

Маяцкая А.Д.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА С ПОРАЖЕНИЕМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 237

Миронова А.А.
ОЦЕНКА ЭКОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЭПИДЕМИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ 239

Приходько А.А.
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПЛЕВРИТА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ..... 240

Стоякина А.О.
РИСК РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ИММУНОКОМПРОМЕ-ТИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ 242

Ходоренко В.А.
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ПОДРОСТКОВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ 243

Чухнова Д.Ю., Милютина К.В.
РЕАБИЛИТАЦИЯ В РАБОТЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ФТИЗИАТРА — ВЗГЛЯД СКВОЗЬ ГОДА..... 245

Юлина К.П.
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ..... 247

СЕКЦИЯ «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА» 249

Боткина Д.Д.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫХ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ 249

Вяхирева В.С.
БОЛЕЗНИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПИТАНИЕМ ВО ВРЕМЕНА БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА. БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В ПЕРИОД БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА..... 251

Габараев С.Э.
ФЕТАЛЬНАЯ ТРОМБОТИЧЕСКАЯ ВАСКУЛОПАТИЯ 253

Крамаренко А.Д., Кутищева Т.Ю.
ЖИЗНЕННЫЙ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ПУТЬ Е.Т. БОКОВОЙ..... 255

Крамаренко А.Д.
РАЗВИТИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВО ВРЕМЯ БЛОКАДЫ..... 257

Кузовникова А.С.
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТ ОТ ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ..... 258

Кутищева Т.Ю.
СЛУЧАИ ЛЕТАЛЬНЫХ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У МИРНОГО НАСЕЛЕНИЯ, ИССЕДОВАННЫХ В ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ЛМПИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ 259

Новожилова А.С., Лапчевская А.К.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ БУЛЛЕЗНОЙ ЭМФИЗЕМЕ 261

Муромцева В.А.
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕНОСИНОВИАЛЬНОЙ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ 263

Усатова А.С.
АНАЛИЗ ВСКРЫТИЙ, ПРОИЗВЕДЕННЫХ В КЛИНИКЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА В ГОДЫ БЛОКАДЫ 265

Федюк А.М., Богдеев С.А., Коган А.В.
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА 267

СЕКЦИЯ «ХИРУРГИЯ. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАЦИЯ» 269

Агафонова А.В.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МИЛРИНОНА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 269

Алекперова А.Н. кызы
ДВУСТОРОННИЙ ПУЗЫРНО-ЗАВИСИМЫЙ УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗ У РЕБЕНКА С ДЕТРУЗОРНО-СФИНКТЕРНОЙ ДИССИНЕРГИЕЙ 271

Багдасарян М.С., Полубояринова С.П., Афанасова А.И., Дроздова П.М.
ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДИАЛИЗА НОВОРОЖДЕННЫМ ДЕТЯМ В УСЛОВИЯХ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА 273

Беспятова К.В., Перепелица С.А.
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ: РАБОТА В КОМАНДЕ НЕЙРОПСИХОЛОГ — АНЕСТЕЗИОЛОГ-РЕАНИМАТОЛОГ 274

Бурлакова П.В.
ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ СТРОМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ КАК РЕДКАЯ ПРИЧИНА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ДЕТЕЙ 276

Воронин Н.Е.
БАЛЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ ГЛАВНЫХ БРОНХОВ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ И ПРИОБРЕТЕННЫХ СТРИКТУРАХ У ДЕТЕЙ 278

Гаджиев М.М.
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА НА ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ЭТАПЕ У ПАЦИЕНТОВ С РИСКОМ АСПИРАЦИОННОГО СИНДРОМА 279

Грунюшкин Е.О.
АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ДИВЕРТИКУЛА МЕККЕЛЯ У ДЕТЕЙ 281

Жарков Д.С.
АНАЛИЗ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ КОНСТРУКЦИИ JUST UNIC 282

Захарова М.В.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕБЕНКА С МИКРОЦИСТИСОМ 283

Капустина П.А., Гогин Д.Н., Ершова А.А., Хафизов Л.
АНТЕГРАДНОЕ ЧРЕСКОЖНОЕ ВНУТРЕННЕЕ ДРЕНИРОВАНИЕ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 285

Копылов Е.Д., Бозо И.Я., Пресняков Е.В.
ГЕННО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ КЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРИТА 287

Смирнов А.Н., Дементьев А.В., Гостев В.Н., Кресова А.И.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГАНГРЕНЫ ФУРНЬЕ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ХИРУРГА 289

Коварский С.Л., Захаров А.И., Текотов А.Н., Склярова Т.А., Кузнецова М.С.
МНОЖЕСТВЕННЫЕ ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (МАГНИТНЫЕ ШАРИКИ) У ПОДРОСТКА 16 ЛЕТ 291

Мартынюк Д.С.
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОШИЗИСОМ И ОМФАЛОЦЕЛЕ НА БАЗЕ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА 292

Медельбеков А.Д., Эдгар Д.Б.Р.
ПОТРЕБНОСТЬ В НЕОТЛОЖНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ПРИ ЗАГРУДИННОМ ЗОБЕ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА 294

Михайлова К.Д.
АНАЛИЗ КРИВОЙ ОБУЧЕНИЯ ХИРУРГА КАК ЭЛЕМЕНТ ОЦЕНКИ КЛИНИЧЕСКОЙ И ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУР-ГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ ЛАТАРЖЕ) 296

Мочаков М.К.
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕДИАЛЬНОГО МЕНИСКА У ВЗРОСЛЫХ 298

Рядинский М.Э.
ПРЕДИКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ КЛАПАНСОХРАНЯЮЩИЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА КОРНЕ АОРТЫ 300

Солонина Н.С.
ВАРИАНТЫ ДРЕНИРОВАНИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ПИЕЛОПЛАСТИКЕ У ДЕТЕЙ 302

Стерлягова Е.В.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ 304

Талайко В.Ю., Потапов В.С.
УРОВЕНЬ СТРЕСА У ВРАЧЕЙ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ 306

Черный С.П.
АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЮСНЕВЫХ КОСТЕЙ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ У ДЕТЕЙ 308

Чесноков М.С.
АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ФОРМ И СПОСОБОВ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ДЕТСКОГО ХИРУРГА И ПАЦИЕНТА 310

Чубыкина А.С., Кибирева А.
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ: НАРУШЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛА 46XY, ПЕРСИСТЕНЦИЯ МЮЛЛЕРОВЫХ ПРОТОКОВ 311

Шахгириев У.С.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ЧЕТЫРЕХСТВОРЧАТЫМ АОРТАЛЬНЫМ КЛАПАНОМ, МНОГОКЛАПАННОЙ КОРРЕКЦИЕЙ И КОРОНАРНЫМ ШУНТИРОВАНИЕМ 313

Шукан А.С., Медведев К.В.
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ СПОНТАННЫХ ГЕМОРРАГИЙ В МЯГКИЕ ТКАНИ (СГЕМТК) У БОЛЬНЫХ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (COVID-19) 315

Эгамова Г.Р., Рысаева М.Т.
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ 317

Япринцева А.И.
ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ 319

Яругина Е.В.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОЙ АТРЕЗИИ С СИНДРОМОМ «ПАГОДЫ» И МАЛЬРОТАЦИЕЙ НА ФОНЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЕРИТОНИТА 321

СЕКЦИЯ «ГИНЕКОЛОГИЯ, АКУШЕРСТВО И НЕОНАТОЛОГИЯ» 323

Алпеева С.Т.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННОГО ПО СИСТЕМЕ АВ0 И Rh-ФАКТОРУ 323

Вьюкова Е.Э., Шишихина А.В., Грызунова П.М.
ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ, РОЖДЕННЫХ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ 3Б УРОВНЯ ..325

Гусаченко М.А.
TELEGRAM-КАНАЛ — СОВРЕМЕННЫЙ ИНФОРМАЦИОННО-КОММУНИКАЦИОННЫЙ МЕТОД САНИТАРНОГО ПРОСВЕЩЕНИЯ В ВОПРОСАХ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ 327

Иванова П.А., Шанина И.И., Горская М.В.
ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ НА БАЗЕ ВСЕВОЛОЖСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕЖРАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ 329

Кожевников А.С.
ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОРОЖДЕННЫХ ИЗ ГРУППЫ РИСКА С ЛОЖНОПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ РЕЗУЛЬТАТАМИ НЕОНАТАЛЬНОГО СКРИНИНГА В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ 330

Коцофан Ю.В., Осипов Е.И.
НЕОНАТАЛЬНЫЕ ЖЕЛТУХИ, ТРЕБУЮЩИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ФОТОТЕРАПИИ, В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ ВТОРОГО УРОВНЯ: МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ 331

Кривоногова С.Ю.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА НЕТЕРТОНА 333

Кривоногова С.Ю.
ХАРАКТЕРИСТИКА НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ НА РАЗНЫХ СРОКАХ ГЕСТАЦИИ 335

Куимова И.М.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНИТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ЖЕНЩИН 337

Масаева Р.М., Хосроева А.А., Бичурина Д.М.
ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ 339

Пугин А.К., Шуржумов С.В.
ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У НОВОРОЖДЕННОГО С ВРОЖДЕННОЙ ЛОЖНОЙ ЛЕВОСТОРОННЕЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ 341

Хабибулина А.Р.
ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННОГО ПО РЕДКИМ ФАКТОРАМ: ОТ ДИАГНОСТИКИ К ДИАГНОЗУ 343

Ходжиева А.М., Саидахмедова Д.Т., Бессонов Л.Д.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТРОМБОФИЛИИ ПРИ МУТАЦИИ ЛЕЙДЕНА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ . 345

Чурилова А.А., Боронина М.С.
ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С МНОГОВОДИЕМ..... 347

СЕКЦИЯ «ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА И БИОМЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ».. 348

Арсанова Т.А.
РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ИССЛЕДОВАНИИ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА У ДЕТЕЙ 348

Гаранина А.Э.
РОЛЬ АВТОМАТИЗИРОВАННОГО 3D УЗИ ПРИ СКРИНИНГЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 349

Грачева В.Д., Малеков Д.А., Новиков В.А.
ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ..... 351

Магомедова Л.М., Савина К.В.
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КАЛЬЦИНАТОВ В ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ТУБЕРКУЛЕЗ 353

Исакова М.А.
СИНДРОМ АДАМСА–ОЛИВЕРА 355

Кудрявцева М.Ю.
СИНДРОМ ГОРХЭМА–СТАУТА. СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ 356

Станишевская В.В., Фастова Т.А.
ЭХОНЕГАТИВНЫЕ СЛУЧАИ СИНДРОМА ДАУНА У ПЛОДОВ 357

Ушаков В.А.
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ..... 359

Ходкевич И.С.
ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА: УЗИ ИЛИ КТ 361

Щедрина К.А.
ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ХИМИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ В ПРОСВЕТЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ 363

СЕКЦИЯ «ЭНДОКРИНОЛОГИЯ И КАРДИОЛОГИЯ»..... 365

Абзалова А.М., Кузнецова К.Д., Садрисламов Б.Р.
РИСК РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ БЕЗ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА 365

Алмамедова Ф.А. кызы 368
СЛУЧАЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ПАЦИЕНТА С ЦЕНТРАЛЬНЫМ НЕСАХАРНЫМ ДИАБЕТОМ..... 368

Артеменко Г.С., Угнич Я.В, Кожевникова А.В.
СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНА РОСТА 370

Ахмадова Э.А.
СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА MODY2 372

Ахметова А.А., Сущинская Е.В.
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПОРАЖЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У РЕБЕНКА С Х-СЦЕПЛЕННОЙ АДРЕНОЛЕЙКОДИСТРОФИЕЙ..... 374

Батракова А.В., Демчук Ю.А., Кожевникова А.В.
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АУТОИММУННОГО ПОЛИГЛАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМА НА ПРИМЕРЕ ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ГИПОТИРЕОЗОМ 376

Витько Ю.А., Вертунова С.Ю., Суханова К.И.
ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ, АССОЦИИРОВАННОЕ С ГАМАРТОМОЙ ГИПОТАЛАМУСА. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ..... 378

Ганюшкина А.А., Кузина Т.А., Дукаева М.С.-Х., Алексеева Н.В., Кожевникова А.В.
СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО–КУШИНГА У ПАЦИЕНТКИ 12 ЛЕТ 380

Галвис Э., Голубева Ю.В., Морозова А.В.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМА 2 ТИПА У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ 382

Гумерова Д.И.
СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА МНОЖЕСТВЕННОЙ ЭНДОКРИННОЙ НЕОПЛАЗИИ 2А ТИПА 384

Гуцол Е.Э., Зайкова М.А.
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У ДЕТЕЙ 386

Деревянченко Т.М.
СИНДРОМАЛЬНАЯ НИЗКОРОСЛОСТЬ. ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И РОСТОСТИМУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЕ ГРУШИ 388

Егоров Е.М.
ГИПОМЕЛАНОЗ ИТО: МНОГОПРОФИЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ 390

Ермакова И.А.
ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ СИНДРОМА ГЕТЕРОТАКСИИ 392

Зайцев И.А., Бычкова А.В., Апарина П.В.
АУТОИММУНАЯ ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АУТОИММУННОМ ГЕПАТИТЕ У ДЕТЕЙ 394

Зинина А.А.
ИНГИБИТОРЫ АРОМАТАЗЫ В ЛЕЧЕНИИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НИЗКОРОСЛОСТИ У МАЛЬЧИКОВ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ 396

Иерусалимова К.В., Байрамова М.Ш., Гаджиева Г.К.
ДИСФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ ХИМИОЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ 398

Казбеков И.М., Рогальская М.Э.
СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА У ПАЦИЕНТКИ 63 ЛЕТ 400

Калинова А.О., Апхудова И.К., Платонов В.В.
ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ УСПЕВАЕМОСТЬЮ И СТЕПЕНЬЮ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ШКОЛЬНИКОВ 402

Куулар Л.В., Полянская М.А.
СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СОСТАВЕ АУТОИММУННОГО ПОЛИГЛАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМА 403

Ларина К.А., Курбонова Ф.Н., Садыхова С.И., Ходжиметова Р.В., Кожевникова А.В.
ОЖИРЕНИЕ, МЕНОПАУЗА, КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ РИСКИ 405

Лукашенко И.С., Петрова Э.С.
ЗАДЕРЖКА ПУБЕРТАТА КАК КОМПОНЕНТ CHARGE СИНДРОМА У ЮНОШИ 17 ЛЕТ 407

Носкова Е.Д., Забинский В.Д., Кожевникова А.В., Топоровская С.Н., Цораева Ф.З.
СЛУЧАЙ СИНДРОМА РАБСОНА-МЕНДЕНХОЛЛА У РЕБЕНКА ТРЕХ ЛЕТ 409

Нумерицкая К.П.
АНАЛИЗ КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ДАННЫХ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ 411

Остапова В.С., Степанова А.В., Петрова М.М., Шафигуллина З.Р.
СЛУЧАЙ TART У ПАЦИЕНТА 35 ЛЕТ С ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕФИЦИТА 21-ГИДРОКСИЛАЗЫ 413

Прокудина М.П.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У ДЕТЕЙ 415

Сабитова Ф.Б., Попова Л.Л. Тризна Е.В., Кручина Т.К., Новик Г.А.
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НЕОТОНА У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ КАРДИОРЕАНИМАЦИИ 417

Бойцова А.И., Санкина Ю.В., Ким А.Г.
РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХЛЕТНЕГО ЛЕЧЕНИЯ ГОНАДОТРОПИНАМИ ЮНОШИ С ГИПОГОНАДОТРОПНЫМ ГИПОГОНАДИЗМОМ 418

Смирнова В.А., Азимова З.Р., Нухбалаева Р.У.
СЕМАГЛУТИД В ТЕРАПИИ ОЖИРЕНИЯ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И БЕЗ НЕГО. ПЕРСПЕКТИВЫ И ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ РИСКИ 420

Суховерхова И.Д., Щенникова Д.Д., Бадрутдинов Р.М.
АЛЬФА-ЛИПОЕВАЯ КИСЛОТА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ. ПОЧЕМУ ПРЕПАРАТУ НЕ НАШЛОСЬ МЕСТА В ФЕДЕРАЛЬНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЯХ? 422

Трубникова А.Р, Кожевникова А.В.
СЛУЧАЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГИПОКОРТИЦИЗМА У МЛАДЕНЦА НА ФОНЕ НЕКОНТРОЛИРУЕМОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ МАЗИ 424

Файзуллина Р.Р.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АУТОИММУННОГО ПОЛИГЛАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМА 2 ТИПА 426

Хубулова Д.Г.
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ 1 ТИПА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ 428

Шиханова В. В., Богатырева Л.Г., Яковлева Т.В.
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО АБСЦЕДИРУЮЩЕГО ТИРЕОИДИТА У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА 430

Юрченкова М.С., Федулова А.Ф.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛА У НОВОРОЖДЕННОГО.. 432

СЕКЦИЯ «ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ» 434

Безменова М.Д.
БОЛЕЗНЬ КРОНА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 434

Гахраманова А.А., Мехралызаде А.А. кызы, Мисирова Л.М., Дьячкова Е.И., Кокорев А.В.
ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ..... 435

Дорофеева Л.Д., Стрельникова И.Г., Бондаренко В.Д.
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ НА ФОНЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ 436

Желудкова А.А.
ПАНКРЕАТИТ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ, АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА БАЗЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ ДГБ № 2 СВ. МАРИИ МАГДАЛИНЫ И СПбГПМУ 438

Каранова А.Р.
СЛУЧАЙ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ПОЛИМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА . 440

Шмелева А.О., Кривша Н.В., Волкова А.А.
ВЛИЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ НА ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ 442

СЕКЦИЯ «РЕАБИЛИТОЛОГИЯ»..... 444

Алиханова З.М.
ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ 444

Братикина С.В., Герасимова Т.С., Ганина Ю.О.
РЕАБИЛИТАЦИЯ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ 446

Бубнова А.А.
ЗНАЧЕНИЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ АТЛАНТА В ФОРМИРОВАНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕЗОРГАНЗАЦИИ У ДЕТЕЙ.... 448

Втюрин С. В., Фролов И.Н., Калинина М.В., Косарев М.М.
РЕАБИЛИТАЦИЯ СПОРТСМЕНОВ С МЫШЕЧНЫМИ ТРАВМАМИ. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ТЕСТИРОВАНИЯ ФУТБОЛИСТОВ..... 449

Ефремова О. Р., Бондаревская Ю.С.
БИОРИТМОЛОГИЯ В РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ... 450

Иванова К.М.
ПУТЬ К ЗДОРОВЬЮ: ТАНЦЫ ИЛИ СПОРТ?..... 452

Клименко Д.Е.
КОРРЕКЦИОННЫЕ УПРАЖНЕНИЯ В ЗАЛЕ У ДЕТЕЙ СО СПИНАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТЬЮ .454

Коваль И.П.
ФИЗИОТЕРАПИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ: ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ПОСТКОВИДНОЙ ПНЕВМОНИИ... 455

Нелюбова Ю.В.
ЧТЕНИЕ ТЕЛА И ТЕСТИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТА.....457

Орехова М.Е., Денисюк Е.В.
ОСОБЕННОСТИ И РАЗЛИЧИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ СРЕДСТВАМИ ЛФК ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ И ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ.....459

Отрешко Д.З.
ФОТОХРОМОТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ 461

Рогов Н.В., Шаповалова Д.В.
ПРИМЕНЕНИЕ СРЕДСТВ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ, ПОЗИЦИОНИРОВАНИЕ, ОРТЕЗИРОВАНИЕ РЕБЕНКА С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....463

Смолина В.В.
ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АЛОПЕЦИИ.....465

Танкеев А.А.
АБДОМИНАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ — ПЕРСПЕКТИВНЫЙ МЕТОД В ФИЗИОТЕРАПИИ ...467

Фролов И.Н., Втюрин С.В., Даниленко Л.А., Козынченко Ю.Б.
БРИТАНСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ МЫШЕЧНЫХ ТРАВМ (BAMIC). ПРИМЕНЕНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ СПОРТСМЕНОВ..... 469

СЕКЦИЯ «НЕФРОЛОГИЯ И РЕВМАТОЛОГИЯ»

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. ГЕРМИНОГЕННО-КЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ РАЗЛИЧНОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ

Асанова Надежда Александровна[1, 2]

Научный руководитель: к.м.н. доцент Черезова Ирина Николаевна

[1] Казанский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

[2] Детская республиканская клиническая больница. 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 140

E-mail: nadejdavidyakina@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: герминогенно-клеточная опухоль; брюшная полость; метастазы; АФП; в-ХГЧ.

Актуальность. Герминогенно-клеточные опухоли (ГКО) — новообразования, субстратом которых являются плюрипотентные зародышевые клетки. При нарушении их дифференцировки возникают эмбриональные карциномы, тератомы, хорионкарциномы, опухоли желточного мешка и т.д. ГКО представляет собой редкое заболевание. Частота в популяции 4–6 случаев на миллион детского населения. Клинические признаки заболевания неоднородны, неспецифичны зависят от локализации опухоли, и ее злокачественности, что затрудняет своевременность диагностики.

Пациентка Г. 12 лет поступила с жалобами на боли в животе, области крестца.

Анамнез заболевания.

Боли в животе беспокоили в течение недели, к врачу не обращалась. При нарастании болевого синдрома осмотрена хирургом, выявлено объемное образование в брюшной полости больших размеров. Бригадой СМП доставлена в ДРКБ г.Казань.

Физикальное обследование пациентки: Т 36,8, ЧСС 92 в мин, ЧД 19 в мин, АД 115/70, SpO_2 99%. Рост 150 см, вес 36 кг.

Состояние тяжелое за счет интоксикации, болевого синдрома. Положение щадящее. Самочувствие нарушено. Аппетит снижен. Кожные покровы с сероватым оттенком. Видимые слизистые бледные. Зев не гиперемирован. Отеков нет. Дыхание везикулярное. Тоны сердца, ясные, ритмичные. Живот увеличен в объеме. При пальпации определяется объемное образование в брюшной полости и малого таза больших размеров, плотное, бугристое, умеренно болезненное. Печень и селезенку невозможно было пропальпировать. Мочеиспускание свободное, б/б. Стул регулярный, без патологических примесей.

Пациентка госпитализирована в отделение онкологии с предварительным диагнозом «Объемное образование брюшной полости».

В ОАК — анемия гипохромная легкой степени тяжести (гемоглобин 93 г/л, эритроциты $3,5\times10^{12}$). Выявлены высокие показатели ЛДГ 622 ЕД/л, креатинина 110 мкмоль/л, АФП 10007 мМЕ/мл, в-ХГЧ 4,29 мМЕ/мл, НСЕ (31,7 нг/мл).

Для уточнения распространенности процесса проведены исследования:

УЗИ ОБП: в брюшной полости визуализируется огромных размеров патологическое образование размером 20×24×25 см, занимающее всю брюшную полость и малый таз, неоднородное по структуре за счет наличия множества анэхогенных участков неправильной формы, с усиленным кровотоком при ЦДК. Почки — лоханки с обеих сторон расширены объем до 13 см3, чашечки до 11 мм.

РКТ ОБП: визуализируется объемное образование брюшной полости и полости малого таза размерами 150×100×200 мм гетерогенной структуры за счет наличия сосудов. В S7 печени определяется гиподенсное образование размерами 14×10 мм. Почки с грубой деформацией ЧЛС с двух сторон.

По результатам дополнительных методов обследования КТ головного мозга и ОГК, остеосцинтиграфии — очагов метастазирования не обнаружено.

Учитывая размеры образования, было проведено удаление опухоли правого яичника, тубэктомия справа. Проведена-биопсия сальника, брыжеечного лимфоузла, левого яичника.

Результат гистологического исследования биопсийного материала представлен: фрагментами опухоли, сформированной тканями всех линий дифференцировки, с незрелым компонентом, занимающим 2 поля зрения на срез ×40. Во многих препаратах дополнительный злокачественный компонент микрокистозного строения, с эозинофильными глобулами. Клетки микрокистозного компонента экспрессирует Sall 4, panCK, AFP. Реакции CD 30 ,Oct3/4 негативны. В отдельных препаратах лимфоузлов — реактивные изменения, ткань левого яичника обычного строения. *Заключение:* ГКО более одного гистологического типа: незрелая тератома, grade 2, с фокусами опухоли желточного мешка.

После удаления опухоли отмечалось значительное снижение показателей АФП и в-ХГЧ, креатинина.

Выставляется клинический диагноз: Герминогенно-клеточная опухоль правого яичника, метастатическое поражение печени grade 2, IV стадия по классификации FIGO.

На основании болевого синдрома, наличия образования в брюшной полости и малого таза размерами 150×100×200 мм гетерогенной структуры за счет сосудов, гиподенсное образование размерами 14×10 мм в S7 печени. Высоких показателей АФП и в-ХГЧ, результатов гистологического исследования — экспрессия Sall 4, panCK, AFP микрокистозным опухолевым компонентом.

Пациент был взят на лечение по программе MAKEI 2005.

Заключение. Ранняя диагностика заболевания и своевременно начатая терапия обусловливают высокий процент выхода в ремиссию с сохранением репродуктивной функции, что улучшает качество жизни. Важна онкологическая настороженность врачей различных специальностей.

ВАРИАТИВНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СИНДРОМА ЩЕЛКУНЧИКА

Марцева Елизавета Михайловна, Близнякова Дарья Сергеевна

Научные руководители: д.м.н., профессор, Новикова Валерия Павловна; ассистент Прокопьева Наталья Эдуардовна; Лопатина Светлана Александровна

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Детская городская клиническая больница № 2 Святой Марии Магдалины. 199053, 1-я линия Васильевского острова, д. 58, лит. А

E-mail: els-13@mail.ru; d.bliznyakova@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аорто-мезентериальный пинцет, синдром щелкунчика.

Введение. Классическая триада симптомов синдрома щелкунчика (СЩ) описана еще в 1950 г. и включает варикоцеле, гематурию и боли в левом боку [1, 2]. В настоящее время верификация СЩ затягивается в связи с большой вариативностью клинических проявлений и отсутствия четких диагностических критериев [3, 4]. Такие пациенты длительно находятся под наблюдением у специалистов разного профиля без диагноза, что отражает актуальность данной темы.

Цель исследования. Провести анализ разнообразности проявлений клинической картины СЩ у пациентов разного профиля.

Материалы и методы. За период с марта 2021 по февраль 2024 гг. проанализированы 6 клинических случаев среди пациентов нефрологического отделения, а также 1 пациента кардиологического профиля. Пациенты нефрологического профиля обследовались с жалобами на гематурию, протеинурию. Пациент кардиологического профиля обследовался по поводу артериальной гипертензии (АГ).

Результаты. Среди пациентов нефрологического профиля, обследовавшихся на базе ДГБ № 2 нефрологического отделения под руководством заведующей Козловской О.В., у всех отмечалась гематурия разной степени выраженности: от субклинической микрогематурии до макрогематурии на фоне значимой физической нагрузки. Протеинурия в анализах отмечалась у 4 пациентов – от следовых показателей до умеренных значений. Ортостатическая протеинурия была получена у одного пациента в следовых количествах. Варикоцеле было выявлено лишь у 1 пациента. Болевой синдром отмечался у 1 пациента, также у этого пациента были указания на повышения АД, отечность в анамнезе. Всем пациентам была проведена дифференциальная диагностика с нефротическим синдромом, гломерулопатиями — данных за биохимическую и иммунологическую активность получено не было. По результатам УЗИ у всех пациентов были выявлены признаки компрессии левой почечной вены (ЛПВ). С целью верификации диагноза СЩ было проведено расширенное МСКТ брюшной полости с контрастом — у всех пациентов была выявлена компрессия ЛПВ, степень сужения варьировала от 2 до 4 мм, постстенотическое расширение — от 7 до 11 мм. По данным УЗДГ было выявлено ускорение кровотока в местах компрессии от 62 до 180 см/сек. При проведении сравнительного ретроспективного анализа, взаимосвязи между степенью сужения ЛПВ и выраженностью клинических проявлений не выявлено.

В случае пациента кардиологического отделения, обследовавшегося на базе СПбГПМУ, обнаружение аортомезентериальной компрессии ЛПВ стало случайной находкой при диагностическом поиске этиологии АГ. МСКТ проводилось с целью исключения стеноза почечных артерий, по результатам которого было выявлено сужение ЛПВ до 2,3 мм. Лабораторно в суточной моче выявлена следовая протеинурия (0,22 г/л), гематурия не зафиксирована. В данном случае СЩ не был верифицирован.

Выводы. Ввиду вариативности клинической картины и отсутствия четких единых критериев диагностики, верификация СЩ зачастую затруднена. Пациенты длительно наблюдаются у специалистов разных профилей, а диагноз порой становится случайной находкой. Важно включать СЩ в дифференциальный план пациентам с гематурией, протеинурией, варикоцеле и аб-

доминальным болевым синдромом, а также, вероятно, у пациентов с артериальной гипертензией. В литературе встречаются описания клинических случаев нормализации значений АД после оперативного лечения СЩ, что может говорить о высоком АД как об одном из симптомов данного синдрома [5, 6]. Необходимо дальнейшее накопление клинического опыта для более детального изучения данной теории.

Литература

1. Прокопьева Н.Э., Козловская О.В., Лопатина С.А., Кирюхина Л.В., Эрман М.В., Колесова Т.В., Крицук В.Г. Синдром щелкунчика в практике детского нефролога. Children's medicine of the North-West. 2021; 9(4): 71–76.
2. Капто А.А., Смыслова З.В. Сосудистые конфликты в андрологии. Часть 1. Артериовенозные конфликты верхнего уровня. Урологические ведомости. 2019; 9(2): 29–35.
3. Тонян А.Г., Муслимов Р.Ш., Ждамарова О.И. Математический анализ работы аорто-мезентериального «пинцета». Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. 2020; 4 (46): 137–144.
4. Ananthan K., Onida S., Davies A.H. Nutcracker Syndrome: An Update on Current Diagnostic Criteria and Management Guidelines. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2017; 53(5): 886–894.
5. Турсунов Б.З., Усманов Х.Х., Темиров С.Н., Абдуллаев Ф.Х. Компрессионные венозные синдромы. Диагностика и лечение. 12-й Санкт-Петербургский венозный форум (Рождественские встречи): Актуальные вопросы флебологии: тез. докл. СПб 2019:104–105.
6. Wang RF, Zhou CZ, Fu YQ, Lv WF. Nutcracker syndrome accompanied by hypertension: a case report and literature review. J Int Med Res. 2021;49(1).

СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ КОЖНЫХ И СУСТАВНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПСОРИАЗА

Боргоякова Дарья Валерьевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Кирьянова Вера Васильевна;
к.м.н., доцент Булина Оксана Владимировна; к.м.н., ассистент Петрова Елена Вадимовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра реабилитологии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: darborg@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: физиотерапия; псориаз; псориатический артрит; санаторно-курортное лечение; реабилитация.

Введение. Лечение псориаза является крайне актуальной темой в наши дни. В целях повышения резервных способностей организма, а также для минимизации побочных эффектов используется сочетание медикаментозной терапии и физических методов воздействия, что демонстрирует высокую эффективность.

Цель исследования. Изучить медицинскую литературу, связанную с лечением и реабилитацией пациентов с псориазом и псориатическим артритом разных возрастных групп в современных условиях.

Материалы и методы. Проанализированы литературные данные по теме из методических пособий и статей, изданных не позднее 2019 года.

Результаты. Классическим методом является общее УФ-облучение по методике с 1/8 биодозы, наращивая на 1/8 биодозу ежедневно, доводя до 2-3 биодоз; 5 процедур в неделю, на курс 17–25 процедур. При местном облучении (площадь в один день — 400-500 см² у взрослых; 40–400 см² у детей в зависимости от возраста) зазор — 50 или 35 см, с 1–2 биодоз (затем повышая на 1/2–1 биодозу), 15–20 минут, курс лечения — 5–15 сеансов [6, 8]. ПУВА-терапия с применением фотосенсибилизатора (детям с 16 лет), пероральные фотосенсибилизаторы — в дозе 0,6–0,8 мг на 1 кг массы тела за 1,5–2 часа до облучения; доза 0,25–0,5Дж/см^2, процедуры проводят 2–3 раза в неделю, курс 15–20 процедур [1, 6, 7, 8]. Широкополосная UBA- фототерапия (диапазон 280–320 нм) по методике 5-разовых облучений в неделю, 15–30 процедур. Узкополосная средневолновая (селективная) фототерапия (NB-UVB диапазон 308–313 нм) может проводиться детям в любом возрасте, доза 50–70% МЭД (или 0,1–0,3 Дж/см^2 — у взрослых, у детей 0,1–0,2 Дж/см^2), 3–5 раз в неделю, курс 15–30 процедур [6]. Эксимерная лазеротерапия (ЭЛ)- доза определяется по шкале МЭД, начинают с 0,5–2 МЭД, 2 раза в неделю, курсом 15–20 процедур [8]. Методика внутрисосудистого лазерного облучения крови, излучающая головка КЛ-ВЛОК-М (длина волны 634 нм), первый день 1,5–2 мВт, 15 минут, затем ежедневно увеличивать мощность на 1 мВт и время на 5 мин, до максимальной мощности 10-12 мВт и времени экспозиции 60 мин на последнем сеансе, курс 10 ежедневных процедур [8, 9]. Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) красного диапазона (длина волны 632 нм); режим непрерывный; мощность 3-5-7 мВт; у детей на очаг от 10 до 30–60 сек (4–6 лет — 30 с, 7–11 лет — 45 сек, 12–18 лет — 60 сек), у взрослых 2–3 минуты на очаг (суммарно не более 20 минут), курсом 12–15 (у детей 5–10) процедур, ежедневно [3, 6, 7, 8]. У больных псориазом с поражением суставов применяется инфракрасная лазеротерапия (длина волны 890 нм) излучатель — контактно, лабильно перемещают в области сустава, непрерывный или импульсный (в острый период) режимы облучения, по 2–3 минуты на сустав, общее время процедуры 20–25 минут, курс 10–15 ежедневных процедур. Также возможно применение фотосенсибилизатора (псоралена) с лазерным облучением (длина волны 632 нм). Имеются сведения об использовании при псориазе лазерофореза, лазерной фотохимиотерапии, лазеропунктуры. Кроме того, в научной литературе описаны положительные эффекты бальнеотерапии, аэротерапии, гелиотерапии, талассотерапии, применяемых на этапе санаторно-курортного лечения псориаза [1, 2, 6]. Выбор методики осуществляется при строго индивидуальном подходе к каждому пациенту, с учетом анамнеза и сопутствующей патологии.

Вывод. Применение современных физиотерапевтических методик приводит к повышению эффективности комплексного подхода в лечении псориаза и псориатического артрита. При правильном назначении методики являются безопасными, в меньшей степени оказывают отрицательное воздействие на организм и хорошо сочетаются с медикаментозной терапией.

Литература

1. Кирьянова В.В., Егорова Ю.С., Петрова Е.В. Псориаз: значение физиотерапевтических факторов в комплексной терапии хронического дерматоза. Вестник Авиценны. 2019;21(1):154-64. Available from: http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-1-154-164.
2. Хан М.А. Физическая и реабилитационная медицина в педиатрии / М.А. Хан, А. Н. Разумов, И.В. Погонченкова, Н.Б. Корчажкина [и др.]. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 632 с. ISBN 978-5-9704-6932-3.
3. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения в дерматологии / Пономаренко Г.Н. ; Смирнова И.О. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 432 с.
4. Петрова Е.В., Кирьянова В.В., Егорова Ю.С. и др. Фотохромотерапия в комплексном лечении псориаза. Вестник физиотерапии и курортологии.2020. 2020, Т.26, № 2. 2020. 95 с.

ДЕФИЦИТ АЛЬФА1-АНТИТРИПСИНА В СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ

Борисова Вера Николаевна[1], Мямлина Дарья Олеговна[1]

Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии ПИМУ Ларионова Евгения Евгеньевна

[1] Приволжский исследовательский медицинский университет, кафедра факультетской и поликлинической педиатрии 603005, г. Нижний Новгород, ул. Минина и Пожарского, д. 10/1

[2] Нижегородская областная детской клиническая больница. 603005, г. Нижний Новгород, ул. Ванеева, д. 211

E-mail: dr.blackbacardi@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: альфа1-антитрипсин; генетическое заболевание.

Введение. Дефицит альфа1-антитрипсина (А1АТ) — это наследственное заболевание, возникающее вследствие различных мутаций гена *SERPINA1*, проявляющееся в виде хронических неспецифических заболеваний легких с развитием эмфиземы, поражением печени, сосудов и других органов. Тип наследования аутосомно-рецессивный. Дефицит А1АТ редко учитывается при проведении дифференциального диагноза в связи с заблуждением о низкой распространенности данного заболевания.

Цель исследования. Демонстрация клинического случая с сочетанным нарушением обмена: дефицит А1АТ, почечным тубулярным ацидозом.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализированы истории болезни до установления истинного диагноза с согласия официального представителя.

Результаты. Ребенок от 3 беременности (1, 2 — дети здоровы), протекавшей на фоне анемии, нарушения маточно-плацентарного кровотока 1 степени, несостоятельность послеоперационного рубца. Роды 3, оперативные в 38 недель, на фоне герпетических высыпаний на губах в родах. Масса при рождении 2720 г, длина 48 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Состояние при рождении удовлетворительное. На 3 сутки субиктеричность кожных покровов, к концу 4 суток жизни — вялость, крик неохотный, эпизоды апноэ, падение $SatO_2$ до 65% с периодичностью 1 раз в час, купировались после тактильной стимуляции. Ребенок переведен в ОРИТ новорожденных ГБУЗ НО НОДКБ на самостоятельном дыхании с дотацией кислорода через назальные канюли, состояние на момент перевода тяжелое. В КЩС — метаболический ацидоз (pH 7,352, HCO_3 14,5, ABE — 8,8), общий билирубин — 263,1 ммоль/л, синдром цитолиза умеренной степени (АсАт — 346 Ед/л, АлАт — 77 Ед/л). Отмечались приступы угнетения ЦНС: вялость, гиподинамия, снижение рефлексов. В динамике общее состояние пациента стабилизировалось, однако лабораторно сохранялась гипербилирубинемия за счет прямой фракции (общий билирубин — 114ммоль/л, прямой — 92 ммоль/л), синдром цитолиза легкой степени (АсАт 104 Ед/л, АлАт 40,9 Ед/л). Выявлено снижение А1АТ до 0,65 г/л, повышение уровня аммиака крови до 70 мкмоль/л, проба Кумбса 3+. Рекомендована госпитализация в ФГБОУ ВО ПИМУ с ДЗ: Гепатит неуточненной этиологии, с синдромом холестаза, синдромом цитолиза легкой степени. Нельзя исключить наследственное заболевание обмена.

Однако, связи с ухудшением состояния, повторно госпитализирован в НОДКБ: отмечалось усиление желтухи, вялость, снижение аппетита, низкая весовая прибавка + 300гр. В ОАК — Hb 107 г/л, лейкоцитоз 13 тысяч клеток в мкл, СОЭ 23 мм/ч, общий билирубин 314 ммоль/л, повышен за счет прямой фракции. В день повторной госпитализации однократно рвота съеденной пищей, признаки угнетения ЦНС: вялость, негромкий, непродолжительный крик на тактильные раздражения, глюкоза крови глюкометром — 6 ммоль/л, $SatO_2$ — 100%, по КЩС — выраженный метаболический ацидоз. Ребенок госпитализирован в ОРИТ. За время нахождения в ОРИТ самочувствие ребенка с незначительной положительной динамикой — открывает глаза, активно сосет соску. В анализах крови отмечалось нарастание СРБ до 221, в ОАК — лейкоцитоз до 19 без нейтрофильного сдвига, анемия средней степени тяжести до 85 г/л. В КЩС — сохранялся выраженный метаболический ацидоз. В терапии добавлена дотация бикарбоната натрия 4% с дозы 10 ммоль/кг/сут с постепенным снижением до 8 ммоль/кг/сут перорально с положитель-

ной динамикой (купированием метаболического ацидоза и улучшением общего состояния). По этой причине не исключен почечный тубулярный ацидоз. За время нахождения в НОДКБ дифференциальный диагноз проводился между наследственными заболеваниями обмена, протекающих с поражением печени: дефицит А1АТ, тирозинемия, дефицит лизосомальной кислой липазы (ДЛКЛ), аутоимунные гепатиты. Почечный тубулярный ацидоз? В итоге обследования получен положительный результат молекулярно-генетического исследования, где обнаружены патогенные варианты в гене SERPINA1, что подтвердило дефицит А1АТ у пациента в сочетании с почечным тубулярным ацидозом.

В лечении — инфузионная терапия (глюкоза 10%, гидрокарбонат натрия 4%, хлорид натрия 0,9%, хлорид калия 7,5%, магния сульфат 25%, пентоксифиллин 2%), введение альбумина, аквадетрим, п/к эритропоэтин, трансфузия отмытых эритроцитов В (III) Rh+.

Далее ребенок направлен в НИКИ педиатрии и детской хирургии имени академика Ю.Е. Вельтищева.

При выписке из НОДКБ состояние относительно удовлетворительное. Незначительная венозная сеть на передней брюшной стенке. Печень + 1,5 см и селезенка +1 см из-под края реберной дуги. В питании специализированная лечебная смесь на основе глубокого гидролиза белка. Питание усваивает. Вес при выписке — 4200 гр (+1100 гр). Уровень общего билирубина и трансаминаз снизился, СРБ нормализовался.

Выводы. У пациента с затянувшейся желтухой, синдромом цитолиза, гепатоспленомегалией необходимо исключать диагноз дефицита А1АТ. В данном случае тяжесть состояние ребенка обусловлено сочетанным нарушением обмена — дефицит А1АТ в сочетании с почечным тубулярным ацидозом.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭХОГЕННОСТИ ПОЧЕЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Буздавина Татьяна Викторовна, Петренко Ангелина Алексеевна

Научный руководитель: к.м.н. Столова Эмилия Наумовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра лучевой диагностики и биомедицинских методов визуализации ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: buzdavina_t@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ультразвуковая диагностика; эхогенность паренхимы почек; хроническая болезнь почек; поликистоз; нефросклероз.

Введение. Ультразвуковые изменения почек неспецифичны и проявляются в зависимости от тяжести процесса поражения различной степенью увеличения или уменьшения почек, изменением структуры, изменением кортикальной и/или мозговой эхогенности [1]. Ультразвуковой метод не способен дать точный гистологический диагноз при заболеваниях почек, тем не менее именно ультразвуковое исследование (УЗИ) стало ведущим методом визуализации в диагностике патологии почечной паренхимы [2].

Цель исследования. Изучить изменение эхогенности паренхимы при различных заболеваниях почек.

Материалы и методы. Проведено ультразвуковое обследование 48 детям с различными заболеваниями почек, проанализированы истории болезни пациентов.

Результаты. Ультразвуковое исследование проведено 48 пациентам с различными заболеваниями почек. Из них 31 мальчиков (64,6%) и 17 девочек (35,4%). Дети первого года жизни — 2 (4,2%), с 1 г до 3 лет — 9 (18,7%), с 4 до 7 лет — 12 (25%), с 8 до 14 лет — 14 (29,2%), с 15 до 17 лет — 11 (22,9%). Хроническая болезнь почек диагностирована у 20 пациентов (41,7%), у четверых из них — ХПБ в терминальной стадии.

В соответствии с целями исследования изучали взаимосвязь между характером почечной патологии и изменением эхогенности коркового вещества, мозгового вещества. Необходимо отметить, что среди перечисленных нозологических форм встречались пациенты без нарушения почечной эхогенности, они были исключены из исследования, как не отвечающие целям.

Выделили 2 основные группы изменения эхогенности почечных структур. Первая группа — с изменением эхогенности пирамид разной выраженности наблюдалось у 9 человек (21,4%): перимедуллярное эхоплотное кольцо — 4 человека, гиперэхогенные пирамидки без акустической тени — 2 человека и гиперэхогенные пирамидки с акустической тенью — 3 человека. Все пациенты данной группы имели разнообразную патологию тубулярного аппарата. Группа самых тяжелых пациентов — с выявленными гиперэхогенными пирамидками с акустическими тенями имели клинический диагноз почечно-канальцевый ацидоз, двое пациентов находились в терминальной стадии хронической болезни почек.

Вторая группа с изменением эхогенности коркового вещества включает 33 человека (78,6%). В соответствии с классификацией H. Hricak (1982) выделяется 3 степени изменения эхогенности коркового вещества: 1 степень изменения эхогенности выявлена у — 12 человек (36,4%), 2 степень — у 13 человек (39,4%), 3 степень — у 8 человек (24,2%). Основными диагнозами у пациентов с повышением эхогенности коркового вещества 1 и 2 степени были различные варианты гломерулонефрита (10 пациентов — 39,3%) и тубулоинтерстициального нефрита (6 пациентов — 18,2%). Группа с 3 степенью повышения эхогенности паренхимы почек представлена пациентами с нефросклерозом вследствие различных причин – 4 человека (12,1 %) и поликистозом — 3 человека (9,1%).

Заключение. УЗИ является высокоинформативным и малоинвазивными методом диагностики. Данное исследование продемонстрировало, что при заболеваниях тубулярного аппарата отмечается изменение эхогенности мозгового вещества, а при гломерулонефритах, тубулоинтерстициальных поражениях почек отмечается изменение эхогенности коркового вещества.

Таким образом, ультразвуковое исследование является надежным помощником в выборе дальнейшего диагностического пути.

Литература

1. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек / Л.О. Глазун, Е.В. Полухина. Москва: Издательский дом Видар-М, 2014. 296 с.
2. Department of Pediatrics, Dokuz Eylül University, School of Medicine, Mithatpaşa Cad. 665/4, Küçükyali, 35280, Izmir, Turkey. DOI: 10.1002/jcu.20243.

ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ ПРИ СМЕШАННОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Володина Наталья Игоревна, Попова Алина Евгеньевна

Научные руководители: к.м.н. доцент кафедры Минина Светлана Николаевна;
к.м.н., доцент кафедры Мишкина Татьяна Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП И ДПО, кафедра педиатрии им. академика А.Ф. Тура. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: spb@gpmu.org

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: поражение кожи; SARS-CoV-2; дети; энтеровирусная инфекция, грипп.

Введение. Высыпания на коже являются одним из важных симптомов инфекционных заболеваний. В практике педиатра поражение кожи при вирусных инфекциях отличается большим разнообразием, что часто затрудняет постановку правильного диагноза. Особенно важно помнить о возможности появления сыпи в периоде реконвалесценции, либо после выздоровления. Мы условно поделили детские инфекции на две группы: первая группа, где экзантема является основным критерием в клинической картине (корь, ветряная оспа, скарлатина, краснуха), вторая, где экзантема не является обязательной, но встречается часто (энтеровирусная инфекция, грипп, COVID-19).

Цель исследования. Выяснить особенности поражения кожи при инфекционных заболеваниях (коронавирусной, энтеровирусной инфекции и гриппе), при которых высыпания могут стать единственным проявлением инфекционного процесса. Провести разбор клинического случая поражения кожи при смешанной вирусной патологии.

Материалы и методы. *Объект исследования*: 1) Публикации в системах PubMed, eLibrary. Использованы следующие поисковые термины: «поражение кожи», «SARS-CoV-2», «дети», «энтеровирусная инфекция и кожа». 2) Клинический случай на базе кожно-венерологического отделения клиники СПбГПМУ г. Санкт-Петербург.

Методы. Анализ и описание полученных результатов.

Результаты. В ходе изучения публикаций в системах PubMed, eLibrary, выяснилось, что частота дерматологических проявлений при COVID-19 разнородна и составляет от 0,2–35%, в зависимости от периода исследования. В настоящее время нет общепринятой классификации кожных высыпаний при SARS-CoV-2, однако в России выделяют основные группы поражения кожи: 1-я группа — васкулопатии; 2-я группа — пятнисто-папулезные кореподобные высыпания; 3-я группа — папуло-сквамозные сыпи; 4-я группа — папуло-везикулезные высыпания; 5-я группа — токсикодермии; 6-я группа — уртикарные. При гриппе A, B, C высыпания проявляются при тяжелом течении заболевания в виде геморрагической экзантемы с локализацией на коже лица, шеи, груди, верхних конечностей, которые могут сочетаться с другими проявлениями геморрагического синдрома. При энтеровирусной инфекции определяется пятнисто-папулезная экзантема, которая появляется одномоментно и чаще локализуется на коже ладоней, стоп и слизистой оболочки полости рта, при этом может появляться в периоде реконвалесценции.

В качестве клинического примера можно привести девочку 2 лет, которая получала лечение на базе кожно-венерологическое отделение СПбГПМУ в сентябре 2023г. Поступила планово с жалобами на высыпания в области нижних конечностей, правом плече, ладонях и подошвах. На основании клинико-анамнестических данных — появление сыпи впервые в феврале 2023 после перенесенного гриппа А и возможно коронавирусной инфекции (в стационаре на SARS-CoV-2 не обследована). В амбулаторных условиях высыпания были расценены как атопический дерматит, получала лечение местными глюкокортикостероидами без эффекта. Затем после очередного ОРВИ в июне 2023 г. — усиление высыпаний и появление новых на ладонях и подошвах, что наводит на мысль о перенесенной энтеровирусной инфекции. В клинике в ходе проведенного обследования выявлен положительный IgG к SARS-CoV-2, обнаружено РНК Enterovirus.

Учитывая морфологию высыпаний (линейность поражения нижних конечностей, папулезные элементы на ладонях и стопах) был поставлен заключительный диагноз: Параинфекционная токсикодермия смешанной этиологии. (Энтеровирусной и SARS-CoV-2).

Выводы. Поражения кожи при проанализированных инфекционных заболеваниях (коронавирусной, энтеровирусной и гриппе) характеризуются полиморфизмом проявлений. Из клинического примера понятно, что при оценке высыпаний педиатру важно помнить о инфекционной этиологии сыпи, так как правильно установленный диагноз определяет тактику лечения пациента.

Литература

1. Ревнова М.О., Мишкина Т.В., Колтунцева И.В.; под редакцией Тимченко В. Н. Тактика ведения детей с инфекционными заболеваниями в амбулаторно-поликлинических условиях. 2021. С. 53.
2. Филимонкова Н.Н., Байтяков В.В., Темирбулатова А.Р. Дерматологические аспекты новой коронавирусной инфекции. Совр. проблемы науки и образования. 2021. С. 186.
3. Andina D, Belloni-Fortina A, Bodemer C, et al. Skin manifestations of COVID-19 in children: Part 1. Clin Exp Dermatol. 2021. P. 444–450.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА 11 ЛЕТ С ДИССЕМИНИРОВАННОЙ ФОРМОЙ САРКОМЫ ЮИНГА. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Душанбаева Гузалия Ильгамовна, Игнатова Валерия Станиславовна, Егоров Егор Сергеевич

Научный руководитель: д.м.н., профессор, заведующая детским онкологическим отделением, ведущий научный сотрудник научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова, заведующая кафедрой онкологии, детской онкологии и лучевой терапии СПбГПМУ, главный детский специалист онколог Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга Кулева Светлана Александровна

Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н. Н. Петрова. 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 68

E-mail: g.safargalina@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; саркома Юинга; комплексное лечение.

Введение. Саркома Юинга (СЮ) является высокоагрессивной опухолью кости, встречающейся преимущественно у подростков и молодых взрослых. Пик заболеваемости приходится на 10–25 лет. Этиология СЮ до конца не изучена. Опухоли, относящиеся к группе СЮ, характеризуются хромосомными транслокациями, которые соединяют ген EWSR1, кодирующий высококонсервативный РНК-связывающий белок EWS (ewing sarcoma) на хромосоме 22, с одним из генов семейства транскрипционных факторов ETS (erythroblast transformation-specific), чаще с FLI1 (friend leukemia integration 1), расположенным на хромосоме 11, t (11; 22), или ERG (ETS-related gene) на хромосоме 21, t (21; 22). Лечение саркомы Юинга включает в себя проведение риск-адаптированной интенсивной неоадъювантной и адъювантной полихимитерапии с хирургическим лечением и/или лучевой терапией для контроля первичного очага и метастазов. В настоящее время общая 5-летняя выживаемость детей с локализованными формами составляет около 70%, тогда как у пациентов с метастатическим поражением данный показатель ниже 30%.

Целью работы стало представление клинического случая успешного лечения пациентки с 4 стадией саркомы Юинга 5-го пальца левой кисти с метастатическим поражением обоих легких.

Методы и материалы. Девочка 11 лет лечилась в детском онкологическом отделении НМИЦ онкологии им. Н. Н. Петрова в 2020–2021 гг. Морфологически верифицирована саркома Юинга проксимальной фаланги 5-го пальца левой кисти. При дообследовании диагностирована ее диссеминированная форма с метастатическим поражением легких, IVa стадия.

Результаты. Согласно протоколу Euro Ewing лечебная программа начата с индукционного этапа (6 курсов полихимиотерапии по схеме VIDE (винкристин, ифосфамид, доксорубицин, этопозид)). При контрольном обследовании зарегистрированы уменьшение размеров первичной опухоли на 94,3% и субтотальный регресс метастазов в легких. Следующим этапом в качестве локального контроля первичного очага было выполнено хирургическое лечение в объеме ампутации 5-го пальца левой кисти. По данным гистологического исследования операционного материала выявлен полный патоморфоз опухолевой ткани. Учитывая стадию заболевания и высокую чувствительность опухоли на проведенную лекарственную терапию, следующим этапом в качестве консолидации ремиссии пациентке была проведена высокодозная полихимиотерапия с аутологичной трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток (режим кондиционирования — треосульфан/мелфалан). По данным контрольного обследования с момента завершения программы лечения в течение 2,5 лет у пациентки сохраняется стойкая полная ремиссия по основному заболеванию.

Выводы. Важной составляющей комплексного лечения пациентов с диссеминированными формами саркомы Юинга является лекарственное лечение. Интенсификация консолидации в

виде высокодознаой полихимиотерапии с аутологичной трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток позволила достичь длительной полной ремиссии. Несомненно, что в данном клиническом примере свою роль сыграло отсутствие прогностически неблагоприятных факторов распространенной саркомы Юинга: метастатическое поражение костей, возраст старше 14 лет и локализация опухоли в тазовом кольце.

Литература

1. Escobedo EM, Bjorkengren AG, Moore SG. Ewing's sarcoma of the hand. AJR Am J Roentgenol. 1992 Jul;159(1):101-2. doi: 10.2214/ajr.159.1.1609680. PMID: 1609680.
2. Weber KL. Current concepts in the treatment of Ewing's sarcoma. Expert Rev Anticancer Ther. 2002 Dec;2(6):687-94. doi: 10.1586/14737140.2.6.687. PMID: 12503215.

ВТОРЫЕ РАДИОИНДУЦИРОВАННЫЕ ОПУХОЛИ У ДЕТЕЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Игнатова Валерия Станиславовна, Кулева Алика Альбертовна, Абаджева Анжелика Альбертовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор, заведующая детским онкологическим отделением, ведущий научный сотрудник научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова, заведующая кафедрой онкологии, детской онкологии и лучевой терапии СПбГПМУ, главный детский специалист онколог Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга Кулева Светлана Александровна

Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова. 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 68

E-mail: Valeria.ignatov@ya.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; опухоль; лучевая терапия; вторые опухоли.

Введение. Одной из серьезных проблем среди поздних осложнений противоопухолевой терапии является развитие у больных вторых опухолей, одной из причин развития которых является лучевая терапия (ЛТ), проводимая по поводу первичного злокачественного новообразования. Суммарная очаговая доза более 40 Гр и параллельное применение полихимиотерапии, включающей в себя алкилирующие препараты, могут способствовать возникновению радиоиндуцированных опухолей костей или мягких тканей в зоне предшествующего облучения [1]. Кроме того, к факторам, усиливающим риск возникновения радиоиндуцированных новообразований, относится индивидуальная генетическая предрасположенность (например, мутации в генах TP53, RB 1 и др.) [2]. Знания о результатах и рисках применения той или иной схемы противоопухолевой лекарственной терапии или режима радиотерапии важны для разработки новых программ лечения онкологических заболеваний, имеющих минимальные непосредственные и отдаленные последствия при сохранении своей эффективности. Особенно это важно для детей.

Цель исследования. Описание клинического примера возникновения второй радиоиндуцированной опухоли у ребенка после длительной ремиссии (несколько лет) первичного онкологического заболевания.

Материалы и методы. Проанализированы анамнестические данные ребенка, проходившего лечение в НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова, у которого спустя 6 лет после завершения комплексного лечения альвеолярной рабдомиосаркомы правого бедра, включившего в себя полихимиотерапию, оперативный этап, а также конформную дистанционную лучевую терапию на ложе удаленной опухоли задней поверхности правого бедра, развилась радиоиндуцированная остеогенная саркома правой бедренной кости.

Результаты. В 2015–2016 гг. ребенку в возрасте 3 лет была проведена комплексная программа по лечению III стадии альвеолярной рабдомиосаркомы задней поверхности правого бедра с метастатическим поражением правых подвздошных лимфатических узлов. Согласно протоколу по лечению сарком мягких тканей у детей (CWS) этап консолидации включал в себя ЛТ на ложе удаленной опухоли в СОД 50,4 Гр. В 2016 г. лечебная программа была завершена. Ребенок находился в ремиссии в течение 6 лет. В апреле 2022 г. при контрольном обследовании была диагностирована вторая радиоиндуцированная остеогенная саркома диафиза правой бедренной кости, IB стадия, T2N0M0. При молекулярно-генетическом исследовании мутации в гене TP53, выявляемой при синдроме Ли-Фраумени, обнаружено не было. Отсутствие генетической предрасположенности к возникновению первично-множественных опухолей, достаточный латентный период (несколько лет) между воздействием лучевой терапии и развитием второй саркомы, а также ее локализация в пределах поля облучения первичной опухоли дали основания считать остеогенную саркому у данного пациента радиоиндуцированной.

Выводы. Ионизирующее излучение является одним из патогенетических факторов развития опухолей, в том числе остеогенной саркомы. Несмотря на это, лучевая терапия входит в протоколы лечения многих онкологических заболеваний у детей, так как является важным этапом терапии, без которого порой невозможно достичь полной ремиссии злокачественного заболевания. Из всех отдаленных последствий развитие второй опухоли является наиболее опасным, т.к. индуцированные неоплазии обладают химиорадиорезистентностью, поэтому в настоящее время ведутся поиски мер, предупреждающих это осложнение. Например, сокращение полей и/или доз облучения до минимальных или вовсе отказ от радиотерапии у детей, достигших раннего полного метаболического ответа на полихимиотерапию. С целью первичной профилактики возникновения вторых опухолей детям со злокачественными новообразованиями (лимфомы, опухоль Вильмса, герминогенные опухоли, новообразования ЦНС и др.) проводится риск-адаптированная терапия, основанная на снижении лечебных нагрузок. Из более современных методов профилактики вторых неоплазий – это выявление пациентов-гетерозигот в отношении энзимов, метаболизирующих цитостатики, что позволяет модицицировать программы лечения, исходя из индивидуальной предрасположенности больных к вторичным неоплазиям. Вторичная профилактика заключается в выявлении выживших после терапии опухоли в детстве пациентов, имеющих повышенный риск возникновения второго злокачественного заболевания, пропаганда среди них здорового образа жизни (без курения, употребления алкоголя, наркотиков, повышенной инсоляции), своевременное посещение этими больными узких специалистов.

Литература

1. Колыгин Б.А., Кулева С.А. Последствия противоопухолевой терапии у детей. СПб.: Гиппократ, 2011. 184 с.
2. Thiagarajan A., Iyer N.G., et al. Radiation-induced sarcomas of the head and neck. 2014. Vol. 5. P. 973–981.

ПЕРВИЧНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭРИТРОЦИТОЗОМ (КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ)

Измайлова Анастасия Александровна, Исламова Алсу Рифкатовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Пшеничная Ксения Ивановна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: kpshenichnaya@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гемолитическая анемия; эритроцитоз; диагностика; компенсация гемолиза.

Введение. Гемолитические анемии представляют собой группу приобретенных и наследственных заболеваний, характеризующихся повышенным внутриклеточным или внутрисосудистым разрушением эритроцитов. Частота встречаемости среди всех анемий в популяции варьирует от 7 до 11%. Гемолитическую анемию отличает периодичность течения. В период костномозговой компенсации клинические показатели соответствуют норме, что затрудняет диагностику патологического состояния.

Цель исследования. Показать необходимость владения педиатрами методами диагностики гемолитического процесса в периоде компенсации гемолиза.

Материалы и методы. В качестве материалов были использованы амбулаторные карты пациентов КДЦД. Поводом для обращения к гематологу служили повышенные количества гемоглобина и эритроцитов. Основные методы – анамнестический и клинико-лабораторный.

Результаты. В анализируемой группе пациентов отмечена схожая клинико-лабораторная картина. При общем хорошем самочувствии клинически наблюдалась угловая иктеричность склер. Лабораторно определялись высокие показатели гемоглобина, эритроцитоз, непрямая гипербилирубинемия, ретикулоцитоз, снижение гаптоглобина, повышение ЛДГ.

Заключение. Таким образом, доказана необходимость владения методами диагностики гемолитических процессов не только в период криза, при снижении уровня гемоглобина и эритроцитов, но и в период компенсации гемолиза, что является важным в прогностическом плане.

ИНФАНТИЛЬНЫЙ НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ С БУЛЛЕЗНЫМ ЭПИДЕРМОЛИЗОМ, ОНИХОДИСТРОФИЕЙ, НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ГЛУХОТОЙ ВСЛЕДСТВИЕ МУТАЦИИ ГЕНА *CD151* У СИБСОВ

Калашникова Кира Олеговна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Савенкова Надежда Дмитриевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской педиатрии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: Silverst-small@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нефротический синдром; буллезный эпидермолиз; ониходистрофия; ген CD151.

Введение. Нефротический синдром (НС) с буллезным эпидермолизом, ониходистрофией, нейросенсорной тугоухостью обусловлен мутациями в 4 генах: *LAMB3,* картированного на chr:1q32.2 и кодирующего β3 ламинин; *ITGA3,* картированного на chr:17g21.33 и кодирующего α3 интегрин; *ITGB4*, картированного на chr:17q25.1 и кодирующего β4 интегрин; *CD151*, картированного на chr:11p15.5 и кодирующего тетраспанин ТМ4 [1–2].

Наследственный НС вследствие мутации гена *CD151* манифестирует у детей в возрасте от 0,4 до 5 лет, прогрессирует в терминальную почечную недостаточность в возрасте от 2 до 10 лет.

Цель исследования. Описать особенности фенотипа инфантильного НС (ИНС) с буллезным эпидермолизом, ониходистрофией, нейросенсорной тугоухостью вследствие мутации гена CD151 у сибсов.

Материалы и методы. Применены клинический, функциональный, морфологический, молекулярно-генетический методы.

Результаты. Пробанд — мальчик от 1 беременности, срочных родов, при рождении 3300 г, 52 см. С рождения выявлены ониходистрофия ногтей кистей и стоп, затем протеинурия 0,35–0,7 г/сут, гематурия, лейкоцитурия с развитием неполного НС с сохранной функцией почек в возрасте 2 лет. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 112 мл/мин. Выявлены гипериммуноглобулинемия IgE, пищевая сенсибилизация. По результатам биопсии почки выявлен ФСГС и мезангиопролиферативные изменения. Пациенту проведена терапия циклоспорином с положительным эффектом. Двусторонняя нейросенсорная тугоухость диагностирована в возрасте 4 лет. В возрасте 10 лет 3 мес — манифестация буллезного эпидермолиза, усиление протеинурии до 10 г/с, получал курсы иммуноглобулинов, терапию преднизолоном и циклоспорином.

Сибс пробанда-девочка от 2 беременности, срочных родов, при рождении 3500 г, 52 см. С рождения у девочки выявлены расщелина мягкого неба, буллезный эпидермолиз, ониходистрофия ногтей кистей и стоп, анкилоглоссия, после 4 мес протеинурия 0,35-07 г/сут, гематурия с развитием неполного НС, нейросенсорная тугоухость, гипериммуноглобулинемия IgE, пищевая сенсибилизация. СКФ 114 мл/мин. Девочка получает с 9 мес преднизолонотерапию, курсы иммуноглобулинов.

У пробанда при молекулярно-генетическом исследовании идентифицирована гомозиготная мутация гена *CD151* (chr.11:836845 T>C). У сибса пробанда обнаружена мутация гена *CD151* (11:g.836845T>C ENST00000397420.9: c.351+2T>C), ранее описанный в литературе вариант мутации в интроне 5 из 8 гена *CD151,* приводящий к разрушению донорного сайта сплайсинга c.351+2T>C.

Особенностью клинического наблюдения сибсов является манифестация у пробанда на первом году жизни симптомокомплекса НС с гематурией, ониходистрофией, тугоухость диагностирована в 4 года, проявления буллезного эпидермолиза после 10 лет. У сибса пробанда после рождения диагностированы расщелина мягкого неба, буллезный эпидермолиз, ониходистрофия, нейросенсорная тугоухость, ИНС. Функция почек у сибсов сохранна (у мальчика 12 лет 7 месяцев СКФ — 103 мл/мин, у девочки 7 лет 7 месяцев СКФ — 119 мл/мин).

Клинический диагноз у пробанда: Инфантильный нефротический синдром с гематурией, мезангиальной пролиферацией, ФСГС, сохранной функцией почек (СКФ — 103 мл/мин), с буллезным эпидермолизом, ониходистрофией, нейросенсорной тугоухостью, вследствие мутации гена *CD151,* с аутосомно-рецессивным типом наследования. Гипоиммуноглобулинемия IgG. Гипер-иммуноглобулинемия IgE. Сенсибилизация к пищевым, бытовым аллергенам.

Клинический диагноз у сибса пробанда: Инфантильный нефротический синдром с гематурией, сохранной функцией почек (СКФ — 119 мл/мин), с буллезным эпидермолизом, ониходистрофией, нейросенсорной тугоухостью, с расщелиной мягкого неба, вследствие мутации гена *CD151* с аутосомно-рецессивным типом наследования. Гипоиммуноглобулинемия IgG.

Заключение. В результате идентификации мутации гена *CD151* у сибсов установлен патогенез ИНС с буллезным эпидермолизом, ониходистрофией, нейросенсорной тугоухостью. Обнаружены различия вариантов мутации гена *CD151,* клинического фенотипа, манифестации и тяжести буллезного эпидермолиза у сибсов. Особенностью случая является сохранная функция почек у сибсов с ИНС.

Литература

1. Boyer O, Tory K, Machuca E, and Antignac C. Idiopathic Nephrotic Syndrome in Children: Genetic Aspects. Pediatric Nephrology. Eds: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL. Springer, 2016;1:805–837.
2. Савенкова Н.Д., Левиашвили Ж.Г., Андреева Э.Ф., Семенова О.А., Папаян К.А. Под ред. Н.Д. Савенковой. Наследственные болезни почек у детей. СПб., Левша, 2020. 440 с.

КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИИ ТОПИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ ИЗ ГРУППЫ ИНГИБИТОРОВ ТИРОЗИНАЗЫ. ИТОГИ НАБЛЮДАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ

Козлова Дарья Васильевна[1], Соколовская Юлия Андреевна[2]

Научные руководители: заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор Заславский Денис Владимирович[1]; д.м.н., профессор Таганов Алексей Викторович[3]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра дерматовенерологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Центральная государственная медицинская академия Управления Делами Президента РФ. 121359, г. Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19

[3] Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии. 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

E-mail: dashauchenaya@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гиперпигментация; мелазма; тиамидол; MASI; MELASQOL.

Введение. Гиперпигментация — собирательный термин, включающий целый ряд патологических состояний. С ее проявлениями сталкивается до 50% населения в популяциях [1]. На фармацевтическом рынке представлено большое разнообразие депигментирующих средств, и все еще продолжается поиск наиболее эффективных. Изобутиламидо-тиазолил-резорцин (Тиамидол) — новая перспективная молекула, ингибирующая активность тирозиназы человека, и показавшая свою эффективность в ряде проводимых исследованиях по лечению гиперпигментации различного генеза [2].

Цели и задачи — оценить эффективность терапии наружными средствами с содержанием Тиамидола 0,2% для лечения мелазмы с помощью специализированной шкалы MASI (Melasma Area and Severity Index), мексаметрии, визуального сравнения клинических проявлений, люминисцентной диагностики, а также динамику качества жизни больных.

Материал и методы. Наблюдательная программа по лечению мелазмы была проведена с августа 2023 года по февраль 2024 года и включала 31 женщину в возрасте от 30 до 56 лет (средний возраст 42,25 лет). Средняя продолжительность заболевания у женщин-участниц составляла 12±3,6 лет. Пациентки в течение 12 недель применяли три средства с содержанием Тиамидола (двойная сыворотка утром и вечером, дневной крем с SPF30 утром и ночной крем на ночь). За время наблюдательной программы было проведено 4 визита. На каждом визите пациенткам было проведено фотодокументирование высыпаний, диагностика с помощью лампы Вуда, мексаметрия (измерение уровня пигментации) на здоровой коже лица и в очаге поражения и измерение уровня эритемы с помощью диагностической системы MultiSkin Test Center 750 (Germany), оснащенной программным обеспечением Complete Skin Investigation, а также оценка степени тяжести заболевания с помощью шкалы MASI. На скрининговом и заключительном визите участницам было предложено заполнить шкалу по оценке качества жизни MELASQOL. По завершении исследования был произведен расчет динамики показателей MASI и MELASQOL, показателей мексаметрии, а также компаративная оценка данных фотографирования и люминисцентной диагностики.

Результаты. Участие в наблюдательной программе приняла 31 пациентка, у 6 (19,4%) был II фототип кожи по Фитцпатрику, и у 25 (80,6%) — III. При визуальной оценке клинических фотографий пациентов и фотографий процедуры люминисцентной диагностики было отмечено частичное или полное разрешение высыпаний у 100% участниц (n=31/31). Среднее значение степени тяжести мелазмы у пациенток на 1 визите составило 5,9±0,6 баллов по шкале MASI, в то время как на 4 визите — 1,4±0,1 балл. По результатам мексаметрии на 1 визите среднее значение уровня пигментации и эритемы составило 24,3±3,6 и 19,1±1,7 условных единиц соответственно, на 4 визите — 14,3±1,8 и 15,6±0,9. По результатам оценки изменения показателя качества жизни MELASQOL было зарегистрировано улучшение на 77,4%.

Выводы. Таким образом, лечение мелазмы с помощью наружных средств с содержанием 0,2% Тиамидола позволяет добиться разрешения высыпаний у пациентов с мелазмой, что подтверждено клиническими и инструментальными данными. По результатам проведенной наблюдательной программы было отмечено улучшение качества жизни у всех участников, при этом повышение данного показателя напрямую зависит от степени уменьшения гиперпигментации.

Литература

1. Дерматоонкопатология: Иллюстрированное руководство для врачей / И.Н. Чупров, А.А. Сыдиков, Д.В. Заславский, Р.А. Насыров. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 528 с. ISBN 978-5-9704-5899-0. DOI 10.33029/9704-5899-0-DOP-2021-1-528. EDN ZHDEES.
2. Таганов А.В., Тамразова О.Б., Соколовская Ю.А., Козлова Д.В. Топические средства для коррекции гиперпигментации кожи. Клиническая дерматология и венерология. 2023;22(5):632–641. DOI: 10.17116/klinderma202322051632.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ. ПАРНЫЙ ПРИМЕР БОЛЕЗНИ ПОМПЕ С РАННИМ ДЕБЮТОМ

Королева Елизавета Викторовна, Катаев Валерий Игоревич

Научный руководитель: к.м.н., доцент Дубко Маргарита Федоровна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: glukhovichok@gmail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* болезнь Помпе; майозайм; ФЗТ; ферментозаместительная терапия; гликогеноз II типа; младенческая форма Помпе; гиперфементемия; кардиомиопатия.

Актуальность выбранной темы. Болезнь Помпе — это гликогеноз II типа, редкое генетическое(аутосомно-рецессивный механихм передачи). метаболическое расстройство, обусловленное врожденным отсутствием фермента лизосомальной а-глюкозидазы, которая необходима, что бы отщеплять глюкозные остатки от молекул гликогена. При дефекте фермента происходит аномальное накопление гликогена в сердце, скелетных мышцах, печени, головном мозге, что приводит к нарушению их функции вплоть до летального исхода. Такие аномальные лизосомы служат морфологическими маркерами заболевания.

Цель — изучить особенности течения заболевания на примере парного случая, выявленного по очереди. Оценить результативность терапии.

Задачи.

1. Изучить актуальную литературу по данной теме.
2. Описать течение развития случая заболевания болезни Помпе.

Описание случая

Случай 1

Мальчик Л., 4 мес 26 дней. Поступил в ДГБ №1 на 7 п.о. для инициации ФЗТ.

Анамнез заболевания:

В 2 мес на плановой НСГ выявлена ассиметрия желудочков. Ребенок амбулаторно осмотрен неврологом с подозрением на синдром угнетения ГМ?, перинатальным поражением ЦНС?, ребенок госпитализирован в ДГБ № 22.В больнице по результатам проведенных обследований кл ан крови без патологии б/х крови гиперферментемия, ан мочи без патологии. ЭКГ — гипертрофия ЛЖ, по результатам проведенной ЭхоКГ — признаки гипертрофической кардиомиопатиии: Симметричная гипертрофия миокарда ЛЖ. УЗИ ОБП выявлена гепатомегалия, спленомегалия. Переведен а ДГБ№1.

Диагностика

10.08.2023 г. методом тандемной масс-спектрометрии выявлено снижение альфа-гликозидазы (GAA), что может предполагать болезнь Помпе.

05.09.2023 г. проведена энзимодиагностика. По результатам исследования выявлено снижении активности альфа-гликозидазы, активность 0,21 (в норме 1–25 мкМ/л/ч).

29.09.23 г. методом прямого автоматического секвенирования проведен анализ экзонов 2-3,6-11, 13-20 гена GAA. В экзоне 18 выявлен вариант с. 2623C>T (p.Gln875Ter) гомо/гемизиготном состоянии, описанный в базе ClinVar как патогенный.

12.10.2023 г. проведено определение концентрации Glc4 (тетрасахарид глюкозы) в моче. Glc4 составила 50,11 мМ/М креатинина (референсные значения 1-16,2 мМ/М креатинина).

Также 05.10.2023 г. выполнено секвенирование по Сэнгеру молекулярно-генетическим методом членов семьи.

У отца, матери и старшего брата в 18 экзоне обнаружен патогенный вариант GAA: с 2623C>T в гетерозиготном состоянии.

Таким образом, на основании данных исследований диагноз болезнь Помпе не вызывает сомнений.

Случай 2

Мальчик Х., 6 мес. Уроженец Узбекистана.

На фоне аспирации жидкости (смеси) госпитализирован в Токсовскую МБ, на фоне нарастания ДН переведен в ЛОГУЗ ДГБ, выписаны по требованию матери ребенка, самостоятельное обращение в ОСМП ДГМ КСЦ ВМТ.

21.07.23 г. кардиомиомиопатия.

22.08.23 г. выявление снижеиия фермента альфа-глюкозидазы, генетический анализ для подтверждения болезни Помпе в работе.

15.09.23 г. прогрессирование гипертрофии миокарда.

Принимал терапию по ХСН, находился в ожидании полного генетического обследования семьи и подтверждения болезни Помпе для подачи заявки на благотворительный курс лечения ФЗТ препаратом Майозайм.

После подтверждения диагноза начата специфическая терапия. Пациент по стабильно тяжелому состоянию находится в отделении реанимации. Препарат Майозайм вводится раз в две недели.

Выводы. На фоне продолжающегося лечения специфической терапии у обоих детей неоднократно случились клинические смерти. Пациент Л., несмотря на раннюю постановку диагноза и вовремя начатое лечение, скончался от сердечной недостаточности. Пациент Х. находится в стабильном крайне тяжелом состоянии. Курс лечения ФЗТ показывает положительную динамику по органам мишеням, однако наличие в анамнезе гипоксий на фоне клинических смертей дает основание для предположения неблагоприятного прогноза для жизни пациента. На данном этапе сохраняется риск внезапной сердечной смерти. В динамике пациент продолжает получать терапию ХСН и препарат алглюкозидаза альфа раз в две недели, переносит введения благоприятно.

Литература

1. Чен Ю.Т.Амальфитано А.На пути к молекулярной терапии болезни накопления гликогена II типа (болезни Помпе). 2000; Mol Med Today: 245–251(Chen Y.T.Amalfitano A.Towards a molecular therapy for glycogen storage disease type II (Pompe disease). Mol Med Today. 2000; 6: 245-251.
2. E Białowąs, M Mazurek, A Aghadi, I Cuber. Журнал образования, 2023 Болезнь Помпе- Что мы на данный момент знаем об этом заболевании?(S Lin, J Nateqi, R Weingartner-Ortner, S Gruarin… —Frontiers in …, 2023 —frontiersin.orgPompe disease-What do we currently know about the disease?)
3. Скрининг новорожденных на болезнь Помпе Т. Савада, Дж. Кидо, К. Накамура. Журнал неонатального скрининга, 2020 (Newborn screening for Pompe disease T Sawada, J Kido, K Nakamura. Journal of neonatal screening, 2020. mdpi.com)

КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ТОКСИЧНОСТЬ АНТИGD2-СПЕЦИФИЧНЫХ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ У ПАЦИЕНТА С ОСТЕОСАРКОМОЙ

Кулёва Алика Альбертовна, Абаджева Анжелика Альбертовна, Душанбаева Гузалия Ильгамовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор, заведующая детским онкологическим отделением, ведущий научный сотрудник научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова, заведующая кафедрой онкологии, детской онкологии и лучевой терапии СПбГПМУ, главный детский специалист онколог Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга Кулева Светлана Александровна

Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова. 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 68

E-mail: kuleva.alika@mail.ru, g.safargalina@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; GD2-позитивная остеосаркома; антиGD2 моноклональные антитела; кардиоваскулярная токсичность.

Введение. Инкорпорация в схему лечения антиGD2-направленной терапии у детей с рефрактерными и редицивирующими формами солидных злокачественных опухолей (мягкотканные и костные саркомы) потенциально может увеличить показатели выживаемости на 20–30%. Однако, использование иммунотерапии у ранее глубоко предлеченных детей, особенно в сочетании с химиотерапией, не исключает развития иммуноопосредованных нежелательных явлений. Нечасто встречающимся, но, как правило, всегда жизнеугрожающим, является кардиотоксичность, которая имеет спектр проявлений от легких неспецифических симптомов до тяжелого заболевания с симптомами явной острой сердечной недостаточности, требующей инотропной поддержки. В литературе нет описания кардиотоксичности после использования антиGD2 моноклональных антител (МА) у детей с GD2-позитивной остеосаркомой.

Цель исследования. Описание клинического случая развития кардиоваскулярной токсичности, развившейся на фоне комбинированного использования антиGD2 МА и химиотерапии у пациента с рецидивирующей GD2-позитивной остеосаркомой.

Материалы и методы. С 2018 по 2022 гг. пациенту П., 16 лет, проводилась противоопухолевая терапия по поводу первичнорефрактерной распространенной формы остеогенной саркомы (ОС). Суммарно было проведено 25 курсов ПХТ с включением цитостатических лекарственных средств различного механизма действия, в том числе препаратов антрациклинового ряда с достижением кумулятивной дозы доксорубицина 300 мг/м^2. На момент обращения в НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова у ребенка был выявлен очередной рецидив заболевания с метастатическим поражением правого легкого и плевры.

Результаты. Первым этапом противорецидивного лечения выполнено оперативное вмешательство в объеме правосторонней торакотомии, метастазэктомии, нормотермической химиоперфузии правого легкого и гипертермической химиоперфузии плевры. При морфологическом анализе путем проточной цитофлоуметрии в ткани опухоли была выявлена положительная экспрессия GD2 антигена, что, с учетом прогрессирующего течения ОС, стало показанием к включению пациента в инициативный протокол «Рандомизированное многоцентровое открытое исследование III фазы по использованию динутуксимаба бета без/с химиотерапией по выбору исследователя у пациентов до 18 лет с костными и мягкотканными саркомами с положительным уровнем экспрессии GD2 и прогрессированием заболевания на фоне 1-й линии полихимиотерапии». В рамках протокола пациенту П. был инициирован курс иммунохимиотерапии, который состоял из двух этапов: цитостатическая терапия гемцитабином и доцетакселом и последующее введение антиGD2 МА. Первый курс больной перенес удовлетворительно, иммуноопосредованных нежелательных реакций не было. После 2 курса у ребенка были диагностированы им-

муноопосредованные явления в виде кардиотоксичности 3 степени согласно общей терминологии критериев побочных эффектов (CTCAE — Common Terminology Criteria for Adverse Events). При развитии первых клинических симптомов (одышка, периферические отеки, тахикардия, артериальная гипотензия) пациенту была выполнена эхокардиография сердца: фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) составила 26%, что на 48% ниже нормы. Также отмечались признаки перегрузки правых камер сердца, расширение нижней полой вены, резкая диффузная гипокинезия стенок левого желудочка. Результаты ЭКГ были непостоянными и включали подъемы сегмента ST, нарушений ритма и проводимости отмечено не было. Биомаркеры кардиотоксичности (уровни тропонина и креатинкиназы) были повышены на протяжении 2 недель. Инициация комплексной кардиопротективной, симптоматической, патогенетической терапии позволила добиться улучшения соматического статуса пациента и роста сердечного выброса. Спустя 2 месяца терапии отмечена уверенная тенденция к восстановлению сердечной функции, вплоть до полной нормализации значений (ФВЛЖ=60%), что позволило пациенту продолжить получение иммунохимиотерапии в рамках исследования.

Выводы. Иммунотерапия открыла новые возможности в лечении детей с онкологическими заболеваниями. Вместе с тем появились и новые побочные эффекты иммуноонкологических препаратов. В настоящее время не существует руководств по диагностике и лечению кардиотоксичности, вызванной антиGD2 МА. Необходима разработка алгоритма ведения пациентов, достигших кумулятивных доз антрациклиновых антибиотиков и имеющих высокий риск развития кардиотоксичности. Данный клинический пример подчеркивает возможность возникновения осложнений, особенно на фоне сочетанного использования МА с химиотерапией, обратимый характер возникновения данного нежелательного явления. При добавлении своевременной корректной терапии возможно не только избежать летального исхода, но и продолжить лечение в полном объеме без редукции доз и отмены антиGD2 моноклональных антител.

Литературы

1. Dobrenkov K, Ostrovnaya I, Gu J, Cheung IY, Cheung NK. Oncotargets GD2 and GD3 are highly expressed in sarcomas of children, adolescents, and young adults. Pediatr Blood Cancer. 2016 Oct;63(10):1780-5.
2. Kumar M, Thangavel C, Becker RC, Sadayappan S. Monoclonal Antibody-Based Immunotherapy and Its Role in the Development of Cardiac Toxicity. Cancers (Basel). 2020 Dec 30;13(1):86. doi: 10.3390/cancers 13010086. PMID: 33396766; PMCID: PMC7795565.
3. Herrmann J. Adverse cardiac effects of cancer therapies: cardiotoxicity and arrhythmia. Nat Rev Cardiol. 2020 Aug;17(8):474-502. DOI: 10.1038/41569-020-0348-1. Epub 2020 Mar 30.PMID:32231332; PMCID: PMC8782611.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЛЕЙКОЗОВ У ДЕТЕЙ

Лебеденко Евгений Александрович

Научный руководитель: д.м.н., профессор Пшеничная Ксения Ивановна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: schlaudummkopf@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый лимфобластный лейкоз; диагностика; иммунофенотипирование; МОБ; проточная цитометрия.

Введение. Острые лейкозы составляют около 30% всех злокачественных новообразований детского возраста; 80% из них являются лимфобластными. Несмотря на то, что при современных режимах полихимиотерапии безрецидивная выживаемость находится в диапазоне от 80% до 90%, это заболевание остается крайне опасным. Поэтому не прекращается поиск новых и развитие уже обыденных методов его диагностики.

Цель исследования. Своевременная диагностика лейкозов у детей существенно влияет на динамику и прогноз. В этой связи клиницисты всех специальностей должны иметь представление о современных возможностях диагностики.

Материалы и методы. Проведение систематического исследования литературы для выявления исследований, связанных с современными методами диагностики острого лимфобластного лейкоза и мониторирования ответа на проводимую терапию с использованием различных баз данных и поисковых терминов.

Результаты. Проведено систематическое исследование литературы с использованием различных баз данных и поисковых терминов, связанных с современными методами диагностики острого лимфобластного лейкоза и мониторирования ответа на проводимую терапию. В результате установлено, что на современном этапе диагностика острого лимфобластного лейкоза основана на сочетании различных методов, в число которых входят: морфологический, цитохимический, иммунофенотипический, цитогенетический и молекулярно-генетический. Каждый из указанных методов включает в себя большое число подтипов с использованием различных инструментов, которые непрерывно совершенствуются, в частности путем внедрения средств машинного обучения и инновационных достижений в области молекулярной генетики.

Заключение. Многопараметрическая проточная цитометрия произвела революцию в диагностике и мониторинге острых лейкозов. Она позволила точно охарактеризовать острый лейкоз при постановке диагноза. Было продемонстрировано, что минимальная остаточная болезнь имеет прогностическое значение как для ОЛЛ, так и для не ОЛЛ. Для большинства случаев проточная цитометрия является признанным инструментом диагностики и мониторинга для улучшения ведения заболевания.

В то время как традиционные методы аллель-специфичной ПЦР и секвенирования по Сэнгеру будут по-прежнему служить ценными инструментами для выявления целенаправленного набора генетических вариантов при низких затратах, расширение диагностических объектов, определяемых генетическими признаками в последней классификации ВОЗ, и увеличение числа генетических признаков в прогностических системах обусловливают необходимость использования высокопроизводительных методов для надежных генетических исследований в рутинной диагностической службе. Большее количество генетических объектов, идентифицируемых при диагностике лейкозов, влечет за собой большее количество молекулярных мишеней для мониторинга заболевания. Такое увеличение глубины и широты возможностей молекулярной диагностики и мониторинга лейкозов представляет собой главную проблему клинических лабораторий на данном этапе. За последнее десятилетие произошло множество захватывающих разработок в области молекулярных методов и стратегий анализа данных, которые позволяют клиническим лабораториям соответствовать постоянно растущим клиническим требованиям к более широкому спектру геномных тестов с меньшими затратами времени.

Литература

1. Gill P., Kwong Y. Pathogenesis and Treatment of Leukemia, 2023. p. 23–56.
2. Lee, Shawn H R et al. Association of Genetic Ancestry With the Molecular Subtypes and Prognosis of Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia. JAMA oncology vol. 8,3 (2022): 354–363. doi:10.1001/jamaoncol.2021.6826.
3. Li, Jianfeng et al. Emerging molecular subtypes and therapeutic targets in B-cell precursor acute lymphoblastic leukemia. Frontiers of medicine vol. 15,3 (2021): 347-371. doi:10.1007/s11684-020-0821-6.
4. Kulis, Jan et al. Commonly Assessed Markers in Childhood BCP-ALL Diagnostic Panels and Their Association with Genetic Aberrations and Outcome Prediction. Genes vol. 13,8 1374. 31 Jul. 2022, doi: 10.3390/genes13081374.
5. Krali, Olga et al. Multimodal classification of molecular subtypes in pediatric acute lymphoblastic leukemia. NPJ precision oncology vol. 7,1 131. 8 Dec. 2023, doi:10.1038/s41698-023-00479-5.

«МНОГОЛИКОСТЬ» ОСЛОЖНЕНИЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ПОСКОВИДНОГО ВАСКУЛИТА, ОГРАНИЧЕННОГО КОЖЕЙ

Лямина Екатерина Антоновна, Яблонская Анастасия Вячеславовна, Котлярова Анна Сергеевна, Козлова Дарья Васильевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Заславский Денис Владимирович; к.м.н. преподаватель кафедры дерматовенерологии Хвелидзе Михаил Георгиевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра дерматовенерологии, кафедра детских болезней им. И.М. Воронцова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: katerina_lyamina00@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новая коронавирусная инфекция; васкулит; диагностика; лечение; дети.

Введение. К настоящему времени зарегистрировано множество случаев васкулитов, ассоциированных с перенесенной коронавирусной инфекцией. Эти случаи требуют изучения и систематизации для выявления предрасполагающих факторов, оценки тяжести течения, сокращения времени первичной диагностики и подбора адекватной терапии.

Цель исследования — оценить и изучить особенности васкулитов, ограниченных кожей после перенесенной новой коронавирусной инфекции. Описать клинический случай постковидного кожного васкулита в педиатрической практике.

Материалы и методы. Было проанализировано 20 отечественных и зарубежных источников литературы, описывающих развитие васкулитов, ограниченных кожей у пациентов перенесших COVID-19 за последние 3 года.

Описание клинического случая. Девочка 16 лет с жалобами на множественные высыпания в виде пятен и везикул на лице, туловище, конечностях, половых органах, слизистых рта и носа.

При осмотре состояние ребенка оценивалось как средней степени тяжести, поражение кожи носило распространенный характер, ассиметрично на лице, туловище, конечностях располагались розовые пятнисто-папулезные высыпания, некоторые по типу мишеней, покрытые серозными корками; сгруппированные в округлые очаги пузырные элементы с плотными покрышками; на бедрах — пузырные элементы с признаками вторичной бактериальной инфекции; в области стоп отмечались очаги гиперпигментации багрового цвета. Симптомы Никольского, Асбо-Ганзена были отрицательными. Была обследована по месту жительства, в качестве лечения получала гепаринотерапию, антибактериальную терапию, глюкокортикостероиды, плазмоферез, дапсон без положительного эффекта.

По клинико-лабораторным данным были выявлены: IgG SARS-CoV-2, ВЭБ, ЦМВ, снижение гамма-глобулинов в сыворотке крови до 8,4% (11,1–18,8), а также повышение общего билирубина до 30,95 мкмоль/л, при контроле в динамике сохраняется повышение до 27,54 мкомоль/л. Выявлено умеренное повышение ЛДГ до 442 ед/л, С-пептид повышен до 7,20 нг/мл (0,50–3,20). В мазке-отпечатке с элементов на коже высеян *Staphylococcus aureus*.

Для уточнения диагноза пациенту была проведена диагностическая биопсия кожи.

Материал для исследования был взят в области внутренней поверхности левого бедра из свежего элемента. По заключению гистологического исследования морфологическая картина укладывалась в диагноз: Многоформная экссудативная эритема

Таким образом, на основании анамнестических и данных лабораторно-инструментальных исследований была назначена системная терапия глюкокортикостероидами — преднизолон 7,5 мг/сут на 10 дней с последующим снижением и отменой, ампициллин+сульбактам 1,5 г/сут курсом 7 дней. На фоне проводимой терапии сначала наблюдалась положительная динамика, однако после отмены глюкокортикостероидов начали появляться новые высыпания. В связи с чем было принято решение о пересмотре диагноза. Учитывая усугубление клинической карти-

ны на фоне отмены преднизолона и резистентность к терапии препаратом дапсон, был поставлен диагноз «васкулит, ограниченный кожей», и назначена системная глюкокортикостероидная терапия — преднизолон в дозе 1 мг/кг на 2 месяца с последующим снижением и отменой препарата.

Результаты. В педиатрической практике средний возраст пациентов с развившимся васкулитом после перенесенной коронавирусной инфекции составил 13 лет, в 2,3 раза чаще встречается у мальчиков , среднее время развития клинической симптоматики васкулита — 17,5 дней (от 2 до 150 дней), наиболее часто развивался IgA-ассоцированный васкулит или болезнь Шенлейна–Геноха (25%), уртикарный васкулит (5,5%), кожный лейкоцитоклатичский васкулит (2,7%) и острый геморрагический отек (2,7%)

Исход клинического случая: на фоне проводимого лечения появления новых высыпаний не отмечалось, существующие элементы разрешались с формированием поствоспалительных пятен синюшно-лилового цвета. На сегодняшний момент пациентка находится в ремиссии и не получает какой-либо терапии.

Заключение. COVID-19 на данный момент является недостаточно изученным заболеванием и его осложнения могут принимать различные «обличия», и не всегда паталогоанатомическое исследование может дать точную картину и определить тактику лечения. Поэтому при ведении пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, необходимо учитывать «многоликость» клиники осложнений, проводить клинико-морфологическую корреляцию для наиболее ранней диагностики и определения оптимальной терапевтической тактики.

Литература

1. Олисова О.Ю., Карамова А.Э, Знаменская Л.Ф, Чикин В.В., Горланов И.А., Сыдиков А.А., Чупров И.Н., Заславский Д.В. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных васкулитами, ограниченными кожей. 2015г
2. Заславский Д.В., Горланов И.А., Самцов А.В., Хайретдинов В.Р. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных синдромом Стивена-Джонсона/токсическим эпидермальным некролизом. 2015г.
3. Медведева Т.В., Леина Л.М., Петунова Я.Г., Милявская И.Р. Поражение кожи у детей, вызванное SARS-COV-2, особенности у детей и взрослых. 2022 г.
4. Горланов И.А., Леина Л.М., Милявская И.Р., Заславский Д.В. Детская дерматология. Руководство для врачей. 2022 г.
5. Хасанова Гузал Анорматовна, Ибрагимова Холида Набаевна, Рихсиева Гулнора Махаммаджановна ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ // FORCIPE. 2022. №S2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/postkovidnyy-sindrom-u-detey-2 (дата обращения: 05.03.2024).
6. Frasier K M, Gallagher-Poehls C, Cochrane M, et al. (August 25, 2023) Secondary Vasculitis Attributable to Post-COVID Syndrome. Cureus 15(8): e44119. doi:10.7759/cureus.44119
7. Corrà A, Verdelli A, Mariotti EB, Ruffo di Calabria V, Quintarelli L, Aimo C, Sunderkötter CH, Caproni M. Cutaneous vasculitis: Lessons from COVID-19 and COVID-19 vaccination. Front Med (Lausanne). 2022 Dec 9;9:1013846. doi: 10.3389/fmed.2022.1013846. PMID: 36569148; PMCID: PMC9780506.
8. Maronese CA, Zelin E, Avallone G, Moltrasio C, Romagnuolo M, Ribero S, Quaglino P, Marzano AV. Cutaneous vasculitis and vasculopathy in the era of COVID-19 pandemic. Front Med (Lausanne). 2022 Aug 23;9:996288. doi: 10.3389/fmed.2022.996288. PMID: 36082274; PMCID: PMC9445267.
9. Naderi-Azad S, Vender R. Lessons From the First Wave of the Pandemic: Skin Features of COVID-19 Can Be Divided Into Inflammatory and Vascular Patterns [Formula: see text]. J Cutan Med Surg. 2021 Mar-Apr;25(2):169-176. doi: 10.1177/1203475420972343. Epub 2020 Nov 12. PMID: 33179534.
10. Batu ED, Sener S, Ozen S. COVID-19 associated pediatric vasculitis: A systematic review and detailed analysis of the pathogenesis. Semin Arthritis Rheum. 2022 Aug;55:152047. doi: 10.1016/j.semarthrit.2022.152047. Epub 2022 Jun 9. PMID: 35709649; PMCID: PMC9183245.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИСТЕМНОЙ И КОЖНОЙ ФОРМЫ МАСТОЦИТОЗА

Мануйлова Дарья Сергеевна, Пономарева Светлана Игоревна

Научные руководители: врач высшей категории Манылова Елена Сергеевна; к.м.н., доцент Мишкина Татьяна Владимировна; ассистент Трапезникова Анна Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра педиатрии им. академика А.Ф. Тура. Кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: daschakul@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: мастоцитоз; тучные клетки; сыпь; педиатрия; дерматовенерология.

Введение. Мастоцитоз — гематологическое новообразование, связанное с избыточной пролиферацией тучных клеток (ТК), характеризующееся распространением и очаговым накоплением неопластических ТК в различных органах, включая кожу, костный мозг, желудочно-кишечный тракт. ВОЗ выделяет кожную и системную формы. В развитии мастоцитоза ведущую роль играет соматическая мутация гена KIT, что приводит к нарушению работы трансмембранного киназного KIT-белка. Наиболее распространенной формой является макулопапулезный кожный мастоцитоз (пигментная крапивница). Диагноз устанавливают на основании типичной сыпи, симптома Унна–Дарье. Подтверждением является гистологическое исследование биоптатов кожи. Для диагностики системного мастоцитоза (СМ) используются критерии ВОЗ. Необходимо соответствие одному большому (мультифокальные плотные инфильтраты из ТК при морфологическом исследовании костного мозга и/или других органов) и одному малому критерию или соответствие трем малым критериям (1 — >25% ТК незрелой или атипичной морфологии в трепанобиоптатах костного мозга или других органов; 2 — активирующая точечная мутация кодона 816 гена c-KIT в клетках костного мозга, крови или других органов; 3 — мастоциты костного мозга, крови или других органов, помимо нормальных маркеров ТК, экспрессируют CD25 часто в сочетании с CD2; 4 — концентрация триптазы в сыворотке крови постоянно превышает 20 нг/мл).

Цель исследования. Изучить и применить критерии диагноза СМ для дифференциальной диагностики формы заболевания на конкретном клиническом случае.

Материалы и методы. При изучении предоставленной медицинской документации (история болезни, выписки, амбулаторная карта пациента) был проведен анализ данных жалоб, анамнеза заболевания и результатов обследования.

Клинический случай. В конце ноября 2023 года в кожно-венерологическое отделение клиники СПбГПМУ направлена девочка, 1 год 6 месяцев с жалобами на зудящие высыпания на коже правого плеча и тыльной поверхности пальцев стоп; периодические высыпания по типу крапивницы; вздутие живота, учащение стула, жидкий стул.

Из анамнеза известно, что жалобы на пятно в области правого плеча появились со 2-й недели жизни. Элементы на тыльной поверхности пальцев стоп с 1 года и 4 месяцев. С июля по ноябрь 2023 года ежемесячно появлялись кожные высыпания, зуд кожи, отек губ, мягких тканей шеи, кисти и клиника ангионевротического отека, обычно после укусов насекомых. На фоне терапии антигистаминными препаратами и системными кортикостероидами — положительная динамика. Отмечалось повышение щелочной фосфатазы (ЩФ) до 866 ед/л. В августе 2023 года исключены целиакия и патология системы комплемента.

В сентябре 2023 года на основании клинико-анамнестических данных по заключению врачебной комиссии установлен диагноз: Крапивница пигментная (мастоцитоз).

Объективно: высыпания на коже туловища в области передней подмышечной линии размером 2×2,5 см в виде коричнево-синего пятна неправильной формы. На пальцах стоп высыпания в виде пятен красно-коричневого цвета. Симптом Унны–Дарье положительный.

Учитывая рецидивирующие ангионевротические отеки; значительного повышения уровня ЩФ в анамнезе, хроническую диарею, у пациентки был заподозрен СМ.

По результатам обследования в биохимическом анализе крови уровень ЩФ — 440,8 ед/л. Уровень сывороточной триптазы в крови в пределах референсных значений (8,15 мкг/л).

УЗИ органов брюшной полости, почек, и малого таза без признаков патологии.

После консультации генетика назначено секвенирование по Сенгеру генов KRT1, KRT2, KRT10 и исследование мутации KIT, которые в данный момент находятся в работе.

Проведено гастроэнтерологическое обследование, в ходе которого данных за патологию не выявлено: уровень эластазы кала, фекального кальпротектина в пределах нормы, посев кала на дизентерийную группу отрицательный, эзофагогастродуоденоскопия без макроскопических изменений. При гистологическом исследовании биоптатов кишки обнаружены данные за хронический неактивный колит с гиперплазией лимфоидной ткани. В биоптатах определяются единичные неизмененные ТК.

Консультирована онкологом, назначено дообследование: анализ крови на нейроспецифическую энолазу, альфа-фетопротеин и хорионический гонадотропин. Результаты в пределах референсных значений.

Результаты. В данном клиническом случае в биоптатах нет мультифокальных плотных инфильтратов, состоящих из ТК, а также нет атипичной или незрелой морфологии ТК. Уровень триптазы сыворотки крови находится в пределах нормы. Таким образом, нет необходимого соответствия критериям СМ, то есть данных за системность процесса не получено.

Заключение. Несмотря на редкую встречаемость СМ в детской популяции, а также благоприятный прогноз с постепенным купированием всех симптомов, все дети с кожной формой требуют наблюдения и исключения системного мастоцитоза.

Критерии ВОЗ могут быть использованы для дифференциальной диагностики системного мастоцитоза врачами педиатрами, дерматовенерологами, а также врачами других специальностей в условиях многопрофильного стационара.

МОЖЕТ ЛИ СОЧЕТАНИЕ ГЕТЕРОЗИГОТНЫХ МУТАЦИЙ В ГЕНАХ, АССОЦИИРОВАННЫХ С РАЗВИТИЕМ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА, БЫТЬ ПРИЧИНОЙ СТЕРОИДРЕЗИСТЕНТНОСТИ?

Медведева Александра Дмитриевна

Научный руководитель: д.м.н., проф. Зайкова Наталья Михайловна

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, кафедра инновационной педиатрии и детской хирургии факультета дополнительного профессионального образования. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: al-meds17@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нефротический синдром; стероидрезистентность; аутосомно-рецессивное наследование; гетерозиготные мутации; полноэкзомное секвенирование; нефробиопсия.

Введение. У детей и подростков с идиопатическим нефротическим синдромом (НС) наблюдается купирование протеинурии после 4–6-недельной терапии преднизолоном более, чем в 85% случаев. Если ремиссия не достигается, нефротический синдром расценивается как стероидрезистентный (СРНС), что является показанием к нефробиопсии. Гистологическое исследование биоптата чаще всего показывает наличие фокально-мегментарного гломерулосклероза (ФСГС), болезни минимальных изменений (БМИ) или мезангиопролиферативного гломерулонефрита. Примерно в трети случаев у пациентов с СРНС при генетическом исследовании обнаруживаются мутации в одном из основных генов подоцитов.

Цель. Определить роль сочетания нескольких гетерозиготных мутаций в генах, ассоциированных с развитием НС в развитии стероидрезистентности у пациентки.

Материалы и методы. Клиническое наблюдение пациентки со СРНС на протяжении 6 лет.

Описание случая. Ранний дебют НС у пациентки в возрасте 3 года 2 месяца сопровождался массивными отеками, асцитом, протеинурией до 3,6 г/л, гипопротеинемией, гиперлипидемией. При приеме преднизолона в дозе 60 мг/м^2 в течение 6 недель ремиссия не была достигнута (сохранялась протеинурия до 3 г/л), проведена пульс-терапия метипредом 30 мг/кг/48 ч, что привело к снижению потери белка до 0,6–0,8 г/л, однако после окончания пульс-терапии протеинурия вновь достигла нефротического уровня.

Данное состояние было расценено как стероидрезистентность, в связи с чем проведена нефробиопсия, выявлена картина БМИ и ФСГС. После постепенного снижения дозы и отмены преднизолона сохранялась следования протеинурия до 0,3 г/л.

Далее развитие 5 рецидивов НС в течение 6 лет, три из которых развились на фоне длительной ремиссии и ответили на прием преднизолона 60 мг/м^2, что расценено как вторичная стероидчувствительность. В двух случаях протеинурия сохранялась на дозе преднизолона 60 мг/м^2, что потребовало пульс-терапии преднизолоном с положительным эффектом. В межрецидивный период и по настоящее время сохраняется следования протеинурия 0,2–0,6 г/сутки.

Учитывая редкорецидивирующее течение НС, данные нефробиопсии, осложнения от стероидной терапии (синдром Кушинга, глюкозурия, стоматит), был назначен микофенолата мофетил 900 мг/м^2.

С начала наблюдения функция почек остается сохранна (СКФ 98,3–141 мл/мин м^2 по креатинину), рост >97-го процентиля, Кушинг, признаков остеопороза нет. УЗИ: объем почек >97-го процентиля, паренхима утолщена, недостаточно четко дифференцирована. Признаки лабильной систолической артериальной гипертензии (получает эналаприл 0,27 мг/кг).

В связи с нетипичным течением заболевания проведено полноэкзомное секвенирование, выявлены ранее не описанные миссенс-мутации в генах, потенциально имеющих отношение к фенотипу: DAAM2, LAMB2, PTPRO. Все выявленные мутации встречаются в гетерозиготном состоянии в генах, кодирующих белки гломерулярной базальной мембраны или подоцитов и ассоциированных с аутосомно-рецессивным нефротическим синдромом разных типов.

Дискуссия. НС, ассоциированный с мутациями в названных генах, наследуется аутосомно-рецессивно, а следовательно, изолированные гетерозиготные мутации не могут быть причиной имеющегося фенотипа. Однако ранний дебют, сохранение следовой протеинурии в межрецидивный период, положительный ответ лишь на высокие дозы преднизолона, БМИ или ФСГС по данным нефробиопсии указывают на высокую вероятность наличия генетической опосредованности. Анализ литературы показал, что фенотип заболеваний, ассоциированных с мутациями в данных генах, соответствует фенотипу представленной пациентки как по типу клинического течения, так и по данным морфологического исследования биоптата почки.

Выводы. Требует дальнейшего изучения вопрос, могут ли множественные гетерозиготные мутации в генах, отвечающих за развитие фенотипически похожих заболеваний, быть причиной их развития или потенцирующим фактором.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНОГО ПОЛИКИСТОЗА ПОЧЕК С ПАТОЛОГИЕЙ ПЕЧЕНИ

Навацкая Евгения Денисовна, Ганбаева Камилла Камрановна

Научный руководитель: к.м.н. Столова Эмилия Наумовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра лучевой и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: genjad1997@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аутосомно-рецессивный поликистоз почек; синдром портальной гипертензии; фиброз печени.

Введение. Актуальность проблемы АРПП почек у детей заключается в том, что данное заболевание протекает с выраженными клиническими изменениями, имеет особенности течения и исхода, приводит к инвалидизации пациентов. Существуют разные варианты АРПП, при которых нарушения почек наблюдается в раннем неонатальном периоде, а также есть варианты, при которых функция почек остается сохранной долгие годы.

Цель исследования — описать клинико-инструментальные особенности аутосомно-рецессивного поликистоза почек с сочетанной патологией печени.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 3 пациента: две девочки и мальчик в возрасте от 9 до 12 лет, имеющих поликистозное поражение почек с аутосомно-рецессивным типом наследования, находящихся на лечении в клинике СПбГПМУ.

В ходе работы изучались истории болезни пациентов, анализировалось мультипараметрическое УЗИ. Работа также включала изучение научной литературы.

Результаты. При обследовании отмечались выраженные изменения со стороны почек и печени.

При УЗИ почек: размеры и объемы обеих почек выше возрастной нормы, контуры неровные, четкие. Паренхима почек представлена совокупностью кист 0,15–0,8 см, округлой формы, располагающихся диффузно в корковом и мозговом веществе. Кортикомедулярная дифференцировка не прослеживается. Полостная система почек не расширена. При цветном доплеровском картировании интраорганный сосудистый рисунок визуализировался равномерно, до капсулы.

Поражение гепатобилиарной системы сопровождалось у обследованных пациентов дилатацией внутрипеченочных желчных протоков от 3–5 мм с патологическими включениями, портальной гипертензией с расширением воротной вены до 0,79 см, при ФГДС — расширение вен пищевода у одной пациентки; гепатомегалией (от +2 см) спленомегалией (до +4 см) — выявлены у троих пациентов, а также с формированием фиброза печени (подтверждены данными КТ и биопсии). Степень фиброза контролировалась данными фиброэластографии. У 1 пациента выявлено повышение жесткости паренхимы, соответствующее 2 степени фиброза (8,64кПа) (по шкале METAVIR), у остальных — 3–4 степени (12,58 и 19,02 соответственно кПа).

Особенностями клинического течения являлось сохранение функции почек у всех пациентов.

Выводы. АРПП — гетерогенное заболевание, которое может протекать с выраженными изменениями в структуре почек с сохранением их функций в сочетании с нарушениями структуры и функций гепатобилиарной системы.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ МИНИМАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ УМОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ

Оджама Нчама Алексия Синфороса Эйенга

Научный руководитель: к.м.н. Вютрих Елена Валентиновна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: 272evv6456@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь минимальных изменений (БМИ); нефротический синдром (НС); глюкокортикостероиды (ГКС); взрослые пациенты.

Введение. Болезнь минимальных изменений — это непролиферативная гломерулопатия, не имеющая каких-либо морфологических критериев при световой микроскопии, обусловленная иммунным или неиммунным повреждением подоцитов (подоцитопатия) и диагностируемая исключительно при ультраструктурном анализе в виде диффузного слияния ножковых отростков подоцитов. БМИ является основной (до 90% всех случаев) причиной развития нефротического синдрома (НС) у детей в возрасте от 1 до 10 лет, встречается реже (от 50 до 70% случаев) у детей более старшего возраста и является третей по частоте (до 20% всех случаев), после мембранозной нефропатии и фокально-сегментарного гломерулосклероза, у взрослых [4]. БМИ в детском возрасте в два раза чаще выявляется у мужчин, однако эта разница стирается у взрослых [1]. Триггерными факторами развития заболевания зачастую являются вирусные инфекции, атопические реакции, возможно развитие заболевание на фоне токсического (лекарственного) поражения, онкопатологии. Отличительной особенностью дебюта БМИ у лиц разных возрастных групп является быстрое развитие картины развернутого НС. Однако клиническая картина заболевания имеет ряд возрастных отличий.

Цель исследования. Провести анализ возрастных особенностей течения БМИ у лиц молодого возраста на примере клинического случая.

Материалы и методы. Пациентка С. 18 лет, доставлена в стационар на 6 день болезни в тяжелом состоянии. Находилась на лечении в отделении реанимации. Из анамнеза известно: отмечает внезапное ухудшение состояния, в виде появление параорбитальных отеков, с последующим присоединением тошноты, рвоты, не приносящей облегчения, после выполнения сельскохозяйственных работ на даче. Дважды обращалась за медицинской помощью. Состояние расценивалось как аллергическая реакция, был рекомендован прием антигистаминных препаратов. В связи с неэффективностью лечения, нарастанием отеков тела госпитализирована.

В стационаре проведены физикальное, лабораторное (клинический и биохимический анализы крови; анализ мочи, определение антигена к HBV и HCV; исследование уровня антител IgM, IgG к ВИЧу) и инструментальное (УЗИ ОБП, Rg ОГК, ЭХО КГ, ФГДС) обследования. Выполнена нефробиопсия.

Результаты. На момент госпитализации при физикальном обследовании определялись выраженные отеки тела, лица, конечностей, гипотензия. По данным лабораторной диагностики выявлены: гипопротеинемия — об. белок 50 г/л (альбумин 17,6 г/л); гиперлипидемия (холестерин 12,9); протеинурия (суточная потеря белка 27,1 г/сут); Отмечено повышение гематокрита до 55%. Скорость клубочковой фильтрации сохранена (СКФ 102 мл/мин). В ОАМ: белок до 49 г/л, лейкоцитурия до 31 кл/мкл, эритроцитурия до 841 кл/мкл (анализ выполнен на фоне менструации; при исследовании в динамике до 10 кл/мкл), гиалиновые цилиндры до 27 кл/мкл, По данным инструментальной диагностики определялись двусторонний гидроторакс, асцит. Других клинически значимых изменений не выявлено. Гистологическое исследование нефробиоптата, выполненное на светооптическом и иммунофлюоресцентном (ИФ) уровнях не выявило патологических изменений гломерулярного аппарата, артериол и артерий. Определялось диффузное острое повреждение эпителия канальцев, что с учетом развития острого нефротического синдрома позволяло предположить диффузную подоцитопатию. Анализируя результат ИФ-

диагностики, высказано предположение о возможном anti-Nephrin-ассоциированном патогенезе подоцитопатии. Назначено лечение: глюкокортикостероиды (ГКС) из расчета 1 мг/кг веса пациентки в сочетании с мочегонными (гипотиазид 25 мг 2 раза в день; верошпирон 25 мг 2 раза в день), антикоагулянтами (фраксипарин 0,3 мл 2 раза в день) препаратами, проводилась коррекция гипоальбуминемии. На фоне проводимой терапии на 20 день лечения достигнут регресс НС (суточная потеря белка 0,16 г/л).

Обсуждение. В представленном клиническом случае мы отмечали лабораторные (высокоселективная протеинурия, минимальное изменение мочевого осадка, сохраненная СКФ) и клинические (анасарка с развитием гиповолемического шока, отсутствие артериальной гипертензии) признаки присущие пациентам детского возраста. Убедительно высказаться в отношении ацеллюлярного характера мочевого осадка, характерного для этой возрастной группы, не представлялось возможным. Вместе с тем, при выборе лечебной тактики у данной пациентки руководствовались рекомендациям по стартовой терапией ГКС из расчета 1 мг/кг/сут [1] (в то время как для пациентов детского возраста, рекомендованная стартовая доза, 2 мг/кг/сут [3]). С этим, возможно, был связан более медленный регресс НС (3 неделя), в то время как у детей ожидаемый регресс наблюдаетсяв течение первых 2 недель.

Выводы. Течение БМИ у молодых людей могут сочетать признаки характерные как для взрослого, так и детского возраста, что необходимо учитывать в выборе схемы лечения.

Литература

1. Факультетская терапия 3 т.: учебник для медицинских вузов. Санкт-Петербург : СпецЛит, 2020. Болезни почек. Артериальные гипертензии. 255 с. ISBN 978-5-299-01073-2.
2. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Сиповский В.Г., Трофименко И.И., Пирожков И.А., Каюков И.Г., Лебедев К.И. Клин. рек. по диагностике, лечению и прогнозу болезни минимальных изменений у взрослых. Нефрология. 2014;18(4):68-92.
3. Петросян Э.К., Длин В.В. Клин. рек. по диагностике, лечению БМИ у детей. Нефрология. 2015;19(3):90-96.
4. Петросян Э.К. Болезнь минимальных изменений и стероид-чувствительный нефротический синдром у детей одна или две болезни Нефрология. 2016. N 2. С.33–38.

ГЕРМИНОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Полубояринова Светлана Павловна, Багдасарян Мария Сергеевна, Афанасова Александра Игоревна, Акилова Муниса Журабековна

Научный руководитель: д.м.н., доцент Герасименко Игорь Николаевич

Ставропольский государственный медицинский университет, кафедра детской хирургии с курсом ДПО. 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310

E-mail: Teddy.80@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: герминогенные опухоли; опухоли; образования малого таза; анамнез.

Введение. Герминогенные опухоли у детей составляют до 7% всех опухолей, из которых 2–4% наблюдаются у детей до 13 лет и 14% от 14 лет. До 2 лет преобладают опухоли крестцово-копчиковой области, и с 12–14 лет наиболее часто преобладают опухоли гонад.

Цель работы. Анализ частоты встречаемости опухолевидных образований органов малого таза.

Материалы и методы исследования. В ГБУЗ СК «КДКБ» с 2021 по 2022 год проходили лечение 3 пациентки с 12 до 15 лет(больная А — 12 лет, больная Б — 13 лет, больная В — 15 лет). Из анамнеза наблюдались жалобы на периодические боли в животе, дисминорею, также у больной В отмечались жалобы на увеличение живота, аминорею. Выполнено предоперационное обследование: УЗИ и КТ органов брюшной полости и малого таза, лабораторные исследования (АФП, ХГЧ).

Результаты. Произведено оперативное вмешательство у больной А. Обнаружена опухоль левого яичника размерами 2,0×1,5×3,0см. У больной Б. опухоль правого яичника 1,5×1,0×2,0 см. Больной В выполнена срединная лапаротомия обнаружена опухоль занимающая все этажи брюшной полости размерами 20×12×20 см бледно-розового цвета, плотноэластической консистенции. Выполнена резекция опухоли вместе с левым яичником и трубой, так же выполнена резекция пароаортальных лимфатических узлов. Резекция сальника не проводилась. Всем больным выполнено цитологическое исследование, выявлена герминогенная опухоль. У больной В. При гистологии выявлена злокачественная герминогенно-клеточная опухоль малого таза. Все больные переведены в отделение онкогематологии где проведен курс химиотерапии.

Вывод. Данным клиническим случаем, хотим продемонстрировать, необходимость всем девочкам с объемными образованиями малого таза проводить кариотипирование и более подробный семейный сбор анамнеза.

СПОНТАННЫЙ СИНДРОМ ОСТРОГО ЛИЗИСА ОПУХОЛИ У РЕБЕНКА С ЛЕЙКОЗОМ БЁРКИТТА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Свинцов Никита Сергеевич

Научный руководитель: д.м.н., профессор, заведующая детским онкологическим отделением, ведущий научный сотрудник научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова, заведующая кафедрой онкологии, детской онкологии и лучевой терапии СПбГПМУ, главный детский специалист онколог Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга Кулева Светлана Александровна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: svintsovmed@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; лейкоз/лимфома Бёркитта; синдром острого лизиса опухоли.

Введение. Синдром острого лизиса опухоли (СОЛО) — это каскад метаболических нарушений, вызванных высвобождением клеточных компонентов в кровоток из-за быстрого лизиса неопластических клеток при системных злокачественных процессах, характеризующихся быстрой пролиферацией, большой опухолевой массой и высокой чувствительностью к цитостатическим препаратам. Не всегда гомеостатические механизмы и плазменный клиренс способны справиться с выбросом внутриклеточных метаболитов, что зачастую становится причиной развития гиперурикемии, гиперкалиемии, гиперфосфатемии, гипокальциемии, острой почечной недостаточности. СОЛО необходимо профилактировать, используя знания о причинах его развития, предрасполагающих факторов и развивающихся метаболических нарушений.

Цель. Описание клинического случая развития спонтанного синдрома острого лизиса опухоли у пациентки с лейкозом Бёркитта.

Материалы и методы. В октябре 2020 г. в детское онкологическое отделение НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова поступила девочка 9 лет, при обследовании которой был диагностирован лейкоз Бёркитта с множественными экстрамедуллярными очагами поражения, полисерозитом. Состояние ребенка расценивалось как тяжелое. Из-за гиперфосфатемии и вторичной гипокальциемии девочка жаловалась на тошноту, рвоту, повышенную утомляемость и сонливость. В клинической картине гиперкалиемии (≥7 ммоль/л) преобладала мышечная слабость. В анализах крови отмечено повышение плазменных биохимических маркеров быстрого цитолиза (калия, фосфата, кальция, мочевой кислоты, креатинина и лактатдегидрогеназы).

Результаты. В связи с жизнеугрожающей дисфункцией почек госпитализация ребенка осуществлена в отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, где была начата активная гидратация и коррекция биохимических нарушений. Общий объем инфузии составлял 3000–5000 мл/м^2, это позволило увеличить внутрисосудистый объем и клубочковую фильтрацию почек. Форсирование диуреза петлевыми диуретиками (фуросемид 10 мг/кг/сут) позволило поддерживать темп диуреза ≥100 мл/м^2/ч (при задержке жидкости более 400 мл/м^2 за 4 ч). Для достижения растворимости ксантина и гипоксантина и профилактики острой обструктивной нефропатии проводилось подщелачивание вводимых инфузионных растворов гидрокарбонатом натрия 100–200 ммоль/м^2/сут. Для ингибирования фермента ксантиноксидазы и препятствия превращения ксантина в мочевую кислоту был назначен аллопуринол в дозе 300–400 мг/м^2/сут. Консервативное лечение гиперкалиемии заключалось в поддержании высокого уровня диуреза, гидратации и коррекции ацидоза на первых порах, однако пролонгация электролитных нарушений потребовала подключения заместительной почечной терапии. На фоне комплексного лечения была отмечена положительная динамика в виде снижения уровня креатинина, мочевины, калия в сыворотке крови и восстановления функции почек. Симптомы почечной недостаточности и СОЛО были купированы в течение 2 недель.

Выводы. Синдром острого лизиса опухоли — известная проблема у онкогематологов. Начало лечения с циторедуктивной профазы, инфузионная терапия, использование аллопуринола и расбуриказы, катализирующей ферментативное окисление мочевой кислоты в неактивный и растворимый метаболит — аллантоин, защелачивание относятся к методам консервативной профилактики данного синдрома. Своевременная диагностика СОЛО и незамедлительно начатая терапия дает возможность достичь положительного результата, тем самым, позволяя выполнить полный объем лечения основного заболевания.

Литература

1. Клинические рекомендации по профилактике и лечению синдрома лизиса опухоли у детей и подростков. Г.А. Новичкова, В.В. Птушкин, А.Г. Румянцев ФГБУ ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева Минздрава России, Москва; ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва.
2. Неходжкинские лимфомы у детей и подростков: руководство для врачей / Т.Т. Валиев, А.М. Ковригина. Москва, 2024. 244 с.:
3. Лимфомы у детей: практическое руководство / А.Ю. Барышников и др.; под ред. Г.Л. Менткевича, С.А. Маяковой. Москва, 2014. 240 с.

МУЛЬТИСИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА СЕНСЕНБРЕННЕРА

Топчий Анастасия Владимировна[1, 2]

Научный руководитель: к.м.н., ведущий научный сотрудник
Папиж Светлана Валентиновна

[1] Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, кафедра инновационной педиатрии и детской хирургии ФДПО. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

[2] Обособленное структурное подразделение «Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю.Е. Вельтищева». 125412, г. Москва, ул. Талдомская, д. 2

E-mail: anastasia_topchiy@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: цилиопатия; нефронофтиз; хроническая болезнь почек; ингибиторы АПФ.

Введение. Синдром Сенсенбреннера или краниоэктодермальная дисплазия является ультраредкой цилиопатией с аутосомно-рецессивным типом наследования, характеризующейся гетерогенными проявлениями. Клинические проявления синдрома включают в себя: задержку роста, черепно-лицевые изменения, метафизарную дисплазию, эктодермальные и соединительнотканные изменения, а также патологию органов зрения, почек и печени. В настоящее время известно, что развитие синдрома Сенсенбреннера связано с патогенными вариантами в одном из шести генов, включая *IFT43*, *IFT52*, *IFT122*, *IFT140*, *WDR19* и *WDR35*.

Цель исследования. Представить особенности течения синдрома Сенсенбреннера с мультисистемными проявлениями в виде черепно-лицевых, скелетных и эктодермальных аномалий в сочетании с патологией почек со снижением фильтрационной функции почек на примере клинического наблюдения за ребенком с гомозиготной мутацией в гене *WDR35*.

Результаты. Мальчик от 2-й беременности, 2-х срочных физиологических родов с нормальными масса-ростовыми показателями при рождении. Наследственность по патологии органов мочевой системы не отягощена, брак не родственный. С 20-й недели гестации, при проведении УЗ-исследования плода, было выявлено укорочение верхних конечностей.

В неонатальном периоде обращало на себя внимание диспропорциональное телосложение, укорочение конечностей за счет проксимальных отделов, брахидактилия, долихоцефалия, захождение сагиттального шва в задних отделах с формированием костного гребня, высокое небо, поперечные складки ладоней, частичная кожная синдактилия 2–3 пальцев стоп. При рентгенографии грудной клетки диагностирована узкая грудная клетка с горизонтальным расположением ребер. По результатам ультразвукового исследования почек изменений выявлено не было. В возрасте 14 месяцев ребенку была проведена реконструктивная краниопластика по поводу скафоцефалии. При обследовании в 2 года у пациента отмечалась задержка физического развития, по результатам ультразвукового исследования почек впервые были обнаружены двусторонние солитарные паренхиматозные кисты (менее 1 см).

Ребенок наблюдается в отделении нефрологии Института Вельтищева с 4 лет в связи с выявленным мочевым синдромом в виде протеинурии до 1 г/л. При первичном обследовании отмечались задержка физического развития (SDS роста 1,66); скелетные изменения, представленные поясничным сколиозом, укорочением конечностей, брахидактилией, комбинированной деформацией грудной клетки и плоско-вальгусной деформацией стоп; эктодермальные аномалии; множественные микроаномалии развития.

По результатам лабораторного обследования был выявлен декомпенсированный метаболический ацидоз, уровни печеночных ферментов и щелочной фосфатазы были в норме, кальций/фосфорных нарушений выявлено не было. Мочевой синдром был представлен микроальбуминурией, протеинурией до 1,0 г/л., было выявлено повышение уровня β2-микроглобулина в моче, в биохимическом анализе мочи отмечалось снижение экскреции кальция, повышение фракционной экскреции натрия (1,6%), калия (15,7%) и магния (6,5%). рСКФ по Шварцу была снижена до 54,7 мл/мин/1,73 м^2. При ультразвуковом исследовании почек сохранялись измене-

ния в виде двусторонних солитарных кист (справа до 1,3×1,6 см, слева до 0,8×0,6 см), впервые были выявлены единичные кальцинаты в медуллярном слое в обеих почках. Для коррекции метаболического ацидоза пациенту был назначен бикарбонат натрия. С антипротеинурической и нефропротективной целью было начато лечение ингибиторами АПФ (иАПФ) (эналаприл, 0,125 мг/кг/сут).

По результатам NGS идентифицировал вариант с неизвестным клиническим значением c.2907G>T (p.Lys969Asn) в экзоне 25 гена *WDR35* в гомозиготном состоянии. Оба родителя оказались гетерозиготными носителями этого варианта *WDR35*. 12-месячная терапия бикарбонатом натрия способствовала нормализации кислотно-основного состояния, лечение иАПФ привело к уменьшению протеинурии, микроальбуминурии и стабилизации фильтрационной функции почек (рСКФ 50,1 мл/мин/1,73 м^2).

Заключение. Синдром Сенсенбреннера является мультисистемным заболеванием, верификация которого должна осуществляться на ранней стадии снижения функции почек для своевременного назначения нефропротекции и консервативной терапии осложнений хронической почечной недостаточности.

ПОЛИСЕРОЗИТ С ГЕМОПЕРИКАРДОМ В ДЕБЮТЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Ферулева Валерия Сергеевна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Мещерякова Вера Викторовна

Приволжский исследовательский медицинский университет, кафедра факультетской и поликлинической педиатрии. 603950, БОКС-470, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

E-mail: nevdoc2014@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: полисерозит; системная красная волчанка; тампонада; диагностика; лечение.

Введение. В большинстве случаев гемоперикард развивается в результате тупой или проникающей травмы грудной клетки, повреждений магистральных сосудов и сердца, ранения перикарда. При отсутствии в анамнезе травмы следует предполагать разрывы перикардиальных или коронарных сосудов, аневризм аорты и сердца. Серозная оболочка вовлекается в патологический процесс при широком спектре заболеваний. Среди этиологических факторов полисерозита существуют и ревматологические причины.

Цель исследования. Демонстрация дебюта системной красной волчанки (СКВ) полисерозитом с гемогидроперикардом.

Материалы и методы. Девочка 15 лет больна в течение 2 недель: боль в левом плече, слева за грудиной, боль в животе, однократный эпизод лихорадки до 38,5 °С. К концу второй недели болезни эпизод гематурии. На 15 день заболевания консультирована хирургом, острая хирургическая патология исключена. По данным УЗИ около 200 мл жидкости в брюшной полости и малом тазу, гепатоспленомегалия, отечно-инфильтративные изменения почек и поджелудочной железы. По данным ЭхоКГ большой объем жидкости в полости перикарда без признаков сдавления правого желудочка. В ОАК гипохромная анемия легкой степени. Для дальнейшего лечения и уточнения диагноза переведена в отделение реанимации Нижегородской областной детской клинической больницы (ОРИТ НОДКБ) с предварительным диагнозом острый перикардит. При поступлении в ОРИТ состояние ребенка тяжелое, вялая. Лицо и стопы пастозны. Дыхание ослаблено слева по аксиллярной линии, тахипноэ с ЧД 26 в минуту. $SatO_2$ 92%, на фоне инсуффляции O_2 потоком 2 л/мин 99%. Левая граница сердца расширена влево до передней аксиллярной линии. Тоны сердца глухие, ЧСС 105 в минуту. АД 102/63 мм рт ст. Мочится на фоне стимуляции диуреза. За предыдущие сутки гидробаланс отрицательный: –1000 мл. На ЭхоКГ признаки выраженного перикардита с угрозой тампонады сердца (до 300–350 мл жидкости в полости перикарда, компрессия предсердий, правого желудочка), снижение ФВ 57%. Умеренное количество жидкости в плевральных полостях (справа до 150 мл, слева до 200 мл). Кардиохирургами произведена пункция перикарда по Ларрею. В перикард установлен мягкий дренаж, эвакуировано около 200 мл кровянистой жидкости. После пункции на ЭхоКГ объем жидкости в полости перикарда снизился до 150–200 мл, в динамике уменьшились признаки компрессии предсердий и желудочков. В течение 7 дней активное дренирование полости перикарда (до 300 мл с разведением в сутки, общий объем 1100 мл), симптоматическая терапия (диуретики, бета-блокаторы, НПВС). Ведущим патологическим синдромом оставался полисерозит с преимущественными проявлениями гемогидроперикарда. Для исключения паранеопластического процесса консультирована онкологом — субстрата опухоли не выявлено. При микроскопическом исследовании геморрагического содержимого из перикарда обнаружены клетки, морфологически сходные с LE-клетками. На фоне дренирования перикарда отмечена положительная динамика: стала активнее, появился аппетит, купирована боль за грудиной, в левом плече, купированы явления тампонады, улучшились показатели гемодинамики (ФВ 65%). При этом в ОАК гипохромная анемия легкой степени, резкое повышение СОЭ до 92 мм/ч, повышение СРБ до 14 мг/л, прокальцитонина до 1,75 мкг/л (норма менее 0,5).

Учитывая данные анамнеза (хроническая анемия по данным амбулаторной карты, эпизод макрогематурии и лихорадки), признаки выраженного гемогидроперикарда, явления полисерозита, данные лабораторных обследований (повышение СОЭ до 50 мм/ч, выявление LE-клеток в пунктате перикарда), выставлен клинический диагноз вероятная системная красная волчанка. Для верификации диагноза проведено дообследование: анти-dsDNA повышены до 10 норм (298,3 МЕ/мл при норме 0–25). Иммуноблот антинуклеарных антител: anti-RNP-70 сомнительный, антитела к нуклеосомам 1+, анти SS-A 1+. В крови обнаружены LE-клетки, гипокомплементемия (С3 комплемент 0,35 г/л при норме 0,9–1,8).

Результаты. По результатам обследования установлен диагноз: Системная красная волчанка (перикардит, плеврит, эпизод гематурии, анемия, иммунологическая активность), высокой степени активности, индекс активности по Selena-Sledai 12 баллов. Подключена пульс-терапия метипредом 1,0 в течение 5 дней, затем переход на прием ГКС внутрь (преднизолон 60 мг) в сочетании с гидроксихлорохином. На фоне лечения уменьшились явления гидроперикарда (уровень жидкости снизился с 23 до 13 мм на верхушке), ФВ в норме, камеры не расширены. Пациентка выписана с улучшением на 28 день от начала заболевания.

Заключение. Варьируя от моноорганных проявлений до мультисистемной патологии, клиника СКВ может имитировать многие педиатрические заболевания. Хотя полисерозит характерен для СКВ, начальным ее проявлением он становится редко. Столь же редко в дебюте СКВ встречается тампонада сердца, которая требует немедленного медицинского вмешательства и при отсутствии лечения летальна. В связи с этим проблема ранней диагностики и лечения СКВ остается одной из наиболее актуальных в современной ревматологии.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МОБИЛЬНОГО ПРИЛОЖЕНИЯ BURDENKO В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО СТАЦИОНАРА

Черных Александр Дмитриевич

Научные руководители: к.м.н., доцент Кулакова Елена Николаевна;
к.м.н., доцент Чичуга Екатерина Михайловна

Воронежский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии. 394036, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10

E-mail: alexandr.chernih2017@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: программное обеспечение; мобильное приложение; качество медицинской помощи; оптимизация работы.

Введение. В настоящее время в связи с недостаточным объемом кадровых ресурсов в здравоохранении, а также высокой потребностью в повышении качества медицинских услуг, оптимизация работы практической деятельности врача имеет решающее значение. Практические и физические ограничения неэлектронных технологий снижают эффективность применения документированных наблюдений для хранения и организации большого числа данных пациентов у врача. К тому же разработка программного обеспечения в последние годы стремительно развивается. В РФ начинают использоваться Концепции создания ЕГИСЗ (Единой государственной информационной системы здравоохранения). Появилась большая потребность во внедрении электронных систем в практическую деятельность врача. Использование мобильных программ становится эффективным инструментом в работе сотрудников медицинских организаций.

Цель исследования. Настоящее исследование проводится с целью создания простого и удобного в использовании мобильного приложения для оптимизации практической деятельности врача в условиях детского стационара.

Материалы и методы. Исследование проводится на базе ВОДКБ № 1 (г. Воронеж) и состоит из трех этапов. Первый этап состоит в интервьюировании группы-специалистов ВОДКБ № 1 с целью изучения потребности врачей в мобильном приложении и получении необходимых требований к программному обеспечению. Выборочная совокупность исследования представлена 16 специалистами с высшим медицинским образованием из 4 отделений ВОДКБ № 1: нефрологии — 4 (25%), гастроэнтерологии — 4 (25%), эндокринологии — 4 (25%) и кардиоревматологии — 4 (25%). Исследование проводилось методом сплошной выборки и количественного подсчета результатов. Второй этап включает разработку приложения. Третий этап состоит в пилотном тестировании программного обеспечения совместно с ординаторами и врачами ВОДКБ № 1.

Результаты. В ходе интервьюирования группы-специалистов с целью удобства и повышения скорости работы с мобильным приложением, поставлены требования: создание простого и интуитивно понятного интерфейса; возможность заполнение шаблонов документации как клавиатурой, так и с помощью кнопок и процессов транскрибации; копирование и сохранение готового дневника в виде текстового файла. Определена наиболее удобная для использования форма приложения в виде веб-сайта с шаблонами первичного осмотра врача, дневниками ежедневного осмотра и калькуляторами, необходимыми для работы с пациентами (с учетом специфики работы каждого отделения). В ходе изучения вопроса и проблематики создания универсального мобильного приложения был разработан прототип «Burdenko», запущено пилотное тестирование в условиях детского стационара. Веб-сайт можно использовать как на персональном компьютере, так и на смартфоне/планшете. Приложение «Burdenko» состоит из главного экрана. После нажатия на кнопку с выбранной специальностью отделения, автоматически переходите к шаблону, по которому заполняется документ. После заполнения текст копируется, далее его можно печатать с помощью принтера, либо сохранить готовым документом в виде текстового файла. Приложение находится в свободном доступе по ссылке: https://burdenko-

voronezh.web.app/. В ходе пилотного тестирования выявлен прирост времени пребывания врача с пациентом при ежедневном осмотре, первые результаты которого свидетельствуют о снижении времени работы с медицинской документацией. В настоящее время пилотное тестирование продолжается.

Выводы. Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что использование мобильного приложения «Burdenko» в условиях детского стационара способна оптимизировать практическую деятельность врача, стать эффективным инструментом для работы с пациентами, повысить качество медицинских услуг и имеет большие перспективы для дальнейшего использования.

СЕКЦИЯ «ПЕДИАТРИЯ. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ»

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК, ЗНАЕМ ЛИ МЫ О ТЕБЕ?

Аделева Анастасия Юрьевна

Научный руководитель: к.м.н., ассистент Просова Елена Евгеньевна

Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского, кафедра факультетской педиатрии, 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112

E-mail: aadelewa@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: наследственный ангионевротический отек; дети; опрос; клиника; лечение.

Введение. Наследственный ангиоотек (НАО) — это редкое (орфанное), генетически детерминированное заболевание, которое характеризуется манифестирующими эпизодами отека кожи, слизистых/подслизистых оболочек вследствие увеличения проницаемости сосудистой стенки, возникающей под воздействием брадикинина.

Будучи редким заболеванием, НАО неизвестен многим медицинским работникам и часто не диагностируется вовремя. Отсутствие соответствующего лечения может привести к увеличению заболеваемости и смертности от этого заболевания.

Цель исследования. Целью настоящего опроса является оценка уровня знаний о НАО среди студентов, ординаторов, врачей.

Материалы и методы. Был проведен опрос методом анкетирования. В опросе приняло участие 130 человек, из них: 45 студентов, 38 ординаторов, 48 практикующих врачей.

Результаты. По результатам опроса из 130 человек 47% опрошенных указали, что не знают о данном заболевании, 53% имеют представление о НАО, но оценивают свои знания как недостаточные. Среди группы студентов/ординаторов 51% ответили, что не слышали о НАО, 47,5% отметили, что в университете не изучали НАО. В группе практикующих врачей доля тех, кто не слышал о заболевании, составила 23,4%, 40,5% указало, что при обучении в университете информацию о данном заболевании не получали. Среди тех, кто слышал о данном заболевании, в вопросе об основном медиаторе в развитии отеков при НАО 41,6% неверно указали гистамин, лишь 36% правильно отметили брадикинин. Среди ответов на вопрос, касающийся клинической картины НАО, самым популярным оказался неверный ответ — 24,3% указали, что заболевание характеризуется отеками в сочетании с крапивницей, в то время как правильный ответ указали 19% респондентов. В вопросе о купировании отеков при НАО большая часть опрашиваемых ответила неверно: 35,1% указали необходимость применения сГКС, 31,2% отметили эпинефрин, 7,8% выбрали транексамовую кислоту; правильные варианты ответа на данный вопрос — икатибант и ингибитор С1-эстеразы выбрали 15,6 и 10,4% соответственно.

Выводы. По результатам опроса выявлены неудовлетворительные знания во всех группах респондентов. Значимых различий в уровне знаний в трех группах не выявлено. К большому сожалению, отмечена ограниченность знаний как в вопросах патофизиологии НАО, так и в вопросах клинических проявлений. Следует отметить, что в вопросе, касающемся неотложной помощи при НАО, большинство использует рутинный подход в виде применения сГКС, что является неверным. Таким образом, на основании результатов нашего опроса можно сделать вывод, что необходимо повышать осведомленность о НАО среди медицинских работников в рамках высшего образования и постдипломного образования.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВИДЕОКАПИЛЛЯРОСКОПИИ НОГТЕВОГО ЛОЖА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Али-заде Шахноза Бахромовна

Научные руководители: к.м.н., доцент Дубко Маргарита Федоровна;
д.м.н., профессор Кузнецова Алла Александровна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: shakhnoza.alizade@icloud.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: капилляроскопия ногтевого ложа; гипоксия; эндотелиальная дисфункция; микрососудистые изменения; заболевания легких у детей.

Введение. Капилляроскопия ногтевого ложа является неинвазивным методом исследования состояния сосудистого русла. Известно, что при поражениях легких отмечается дисфункция эндотелия, который в ответ на увеличение медиаторов воспаления и окислительный стресс, вырабатывает оксид азота, обеспечивающий локальную вазодилатацию, а также предотвращает агрегацию тромбоцитов, адгезию моноцитов и пролиферацию гладкой мускулатуры сосудов. Недавние исследования показали, что у пациентов с интерстициальным поражением легких в структуре болезней соединительной ткани капилляроскопические паттерны коррелируют с будущим тяжелым поражением легких через 18–24 месяца наблюдения за пациентами, независимо от наличия антител к экстрагируемым ядерным антигенам (анти-ENA). Отечественные исследования показали значимость капилляроскопии для ранней диагностики бронхиальной астмы у детей.

Целью данного исследования является изучение микрососудистых изменений в ногтевом ложе у пациентов с хроническими заболеваниями легких при помощи видеокапилляроскопии ногтевого ложа.

Материалы и методы. Нами было проведено исследование по типу поперечного среза на стратифицированной выборке. Критерии отбора:

- возраст: >6 и <18 лет;
- стабильное состояние пациента на момент обследования.

При помощи стандартного видеокапилляроскопа нами были осмотрены 48 человек, которые были разделены на 3 группы: пацинты с хроническими заболеваниями легких и сатурацией O2 <96% (n=4, пациенты с муковицидозом, интерстициальным поражением легких), пациенты с поражением легких и сатурацией >97% O_2 (n=20, в эту группу вошли пациенты с бронхиальной астмой, пневмонией), и группа контроля (n=24). Далее группы были стратифицированы и из каждой случайным образом было отобрано по 4 человека.

Обработка и оценка данных капилляроскопии производилась с помощью специального программного обеспечения:

В режиме реального времени оценивались следующие показатели: архитектоника и плотность капиллярной сети первой линии, наличие аваскулярных зон, наличие экстра- и интраваза тов, фон периваскулярной зоны, геморрагии

В режиме «стоп-кадр»: диаметры артериального, переходного и венозного отделов, внутренний диаметр, ширина: вершины, капилляра, длина капилляра, периваскулярная зона.

Результаты. В первой группе: на белом фоне капилляры преимущественно правильной формы. Наблюдаются единичные аваскулярные участки не склеродермического паттерна. Геморрагий не отмечено. Плотность капиллярной сети — $\bar{x}$=3, капилляра в 0.6 мм, артериальный отдел $\bar{x}$=10 мкм, переходный — $\bar{x}$=20.5, венозный $\bar{x}$=13 мкм, ширина капилляра $\bar{x}$=46.5, ширина вершины $\bar{x}$=28.25, внутренний диаметр 16,25, длина 344,75 мкм, периваскулярная зона 149,25 мкм.

Во второй группе: на белом фоне капилляры преимущественно правильной формы. Наблюдаются единичные аваскулярные участки несклеродермического паттерна. Геморрагий не от-

мечено. Плотность капиллярной сети — $\overline{x}$=4 капилляра в 0,6 мм, артериальный отдел $\overline{x}$=7.5 мкм, переходный — $\overline{x}$=12,5, венозный $\overline{x}$=11,25 мкм, ширина капилляра $\overline{x}$=35,75, ширина вершины $\overline{x}$=24,25, внутренний диаметр 14,75, длина 172,75 мкм, периваскулярная зона 126,4 мкм.

Показатели первой группы в сравнении с группой здорового контроля: снижение плотности капиллярной сети (p-value >0,05); капилляры длинные (p-value >0,05); периваскулярная зона отечна (p-value >0,05); диаметры артериального, переходного, венозного отделов, ширина капилляра и вершины соответствуют значениям группы здорового контроля (p-value >0,05).

Показатели второй группы соответствовали показателям группы здорового контроля.

Заключение. Выявленные изменения капиллярной сети ногтевого ложа первого порядка у пациентов с хроническими заболеваниями легких нами расцениваются как проявления неспецифической микроангиопатии, специфического паттерна обнаружено не было. У второй группы пациентов капилляроскопическая картина соответствовала показателям группы здорового контроля. Безусловным преимуществом капилляроскопии ногтевого ложа в педиатрической практике является простота, неинвазивность, отсутствие противопоказаний и возможность оценки изменений микроциркуляторного русла в режиме реального времени, что подталкивает к исследованию возможностей данного метода для диагностики и оценки контроля течения поражения легких.

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА РЕБЕНКОМ С ДИАГНОЗОМ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗ I ТИПА (СИНДРОМ ГУРЛЕР)

Ахмадуллина Альбина Айратовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Камалова Аэлита Асхатовна

Казанский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии. 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

E-mail: ahmadullina7@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: мукополисахаридоз; ферментозаместительная терапия; дети раннего возраста; трудности выбора терапии

Введение. Наследственная патология составляет значительную часть в структуре детской заболеваемости, инвалидизации и смертности. Мукополисахаридоз (МПС) I типа — наследственная лизосомная болезнь накопления с аутосомно-рецессивным типом наследования. При рождении дети с синдромом Гурлер выглядят нормально, однако в дальнейшем у них появляются симптомы, характерные для мукополисахаридоза, и первыми клиническими проявлениями заболевания часто являются грыжи и гепатоспленомегалия. В связи с отсутствием ранних проявлений заболевания, затруднена ранняя диагностика мукополисахаридоза I типа, которая важна ввиду разработанной ферментозаместительной терапии (ФЗТ) и трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) при данном заболевании.

Цель исследования — представить клинический случай ребенка с МПС I типа, синдром Гурлер, с длительным катамнезом на фоне продолжительной ФЗТ.

Материалы и методы. Анализ истории болезни, работа с медицинской документацией, анализ медицинской литературы.

Результаты. Девочка 15 лет с диагнозом: «МПС I типа (синдром Гурлер). Врожденная недостаточность митрального клапана (МК) III степени. Состояние после пластики МК. Диастолическая дисфункция левого желудочка, недостаточность аортального клапана I–II степени. Дилатация левых отделов сердца. Килевидная деформация грудной клетки. Кифоз. Сгибательная контрактура обоих локтевых суставов. Локтевая косорукость с обеих сторон. Варусная установка стоп. Дисплазия тазобедренных суставов. Пупочная грыжа. Помутнение роговицы. Нейросенсорная тугоухость». Пациентка на протяжении 12 лет непрерывно наблюдается в ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ (Казань) и получает препарат «Альдуразим» по жизненным показаниям.

Ребенок от 4 беременности, 2 срочных родов, с отягощенным акушерским анамнезом. До постановки диагноза отмечались выраженная одышка в покое и утомляемость, по Эхо-КГ увеличение левых отделов сердца, множественные дефекты межпредсердной перегородки, недостаточность МК 3 степени, в связи с чем была прооперирована в возрасте 6 месяцев. В динамике отмечались задержка нервно-психического развития, диффузная мышечная гипотония, нарастание деформации головы и грудной клетки, помутнение роговицы, появление пупочной грыжи, двусторонняя нейрогенная косолапость. В 1 год и 9 месяцев впервые был выставлен МПС I типа, на основании гарголоидных черт лица, деформации грудной клетки, кифоза, тугоподвижности локтевых суставов, помутнение роговицы, порока сердца, задержки психомоторного развития, варусной установки стоп, пупочной грыжи. В возрасте 1 года 11 мес. МПС I типа подтвержден; снижен уровень альфа-L-идуронидазы в лейкоцитах 0,01 нМ/мг/час, выявлена мутация в гене IDUA.

От ТГСК ввиду патологии сердца и потенциальной кардиотоксичности химиотерапии отказались в пользу ФЗТ, которая была начата в 2 года, препаратом ларонидазы в дозе 100 Ед/кг 1 раз в неделю постоянно.

Несмотря на положительную динамику на фоне ФЗТ в первые годы лечения в виде сглаживания черт лица, уменьшение окружности головы, увеличение прозрачности роговицы, уменьшение контрактур суставов, ребенок смог учиться в обычной общеобразовательной школе с 1 по 3 классы, в дальнейшем наблюдается прогрессирование заболевания, в виде усиления апноэ

во сне, что потребовало установку трахеостомы в январе 2022 г. Девочка обучается на дому с 7 класса по настоящее время.

Выводы. В настоящее время ранняя диагностика МПС I типа затруднена в связи с отсутствием ранних проявлений. Зачастую прогрессирование клинических проявлений приводят к инвалидизации, а при тяжелом течении — к летальному исходу. Поэтому важна ранняя диагностика и своевременное патогенетическое лечение. Представленный клинический случай демонстрирует сложности ранней диагностики МПС, которые приводят к более позднему назначению ФЗТ и невозможностью применения более эффективного метода терапии — ТГСК, в связи с развившимися серьезными проявлениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Положительный эффект ФЗТ в первые годы лечения не гарантирует положительный прогноз в будущем.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ТЕРАПИИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Багомедова Кумсият Камильевна[1, 2]

Научный руководитель: ассистент кафедры педиатрии и детской кардиологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова, заведующий детским пульмонологическим отделением № 4 СПб НИИФ Мельник Светлана Ивановна

[1] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. Россия. 195067, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41

[2] Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии. 191036, Россия, Санкт-Петербург, Лиговский проспект, д. 2-4

E-mail: bkumsiyat@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: приверженность лечению; бронхиальная астма; анкетирование; неприверженность лечению.

Введение. Бронхиальная астма (БА) хроническое заболевание респираторного тракта, которое занимает ведущее место среди неинфекционных заболеваний органов дыхания у детей. В 2019 г. было установлено, что распространенность БА в Российской Федерации составляет 10% в детском возрасте и 6,9% во взрослом возрасте. Астма негативно влияет на психологическое и физическое состояние здоровья, вне зависимости от возраста пациента, все это приводит к ухудшению их качества жизни, срочному посещению больницы или поликлиники (у детей и подростков снижается успеваемость в школе, ограничиваются занятия спортом и физической активностью; у взрослых страдает повседневная деятельность, отмечается пропуск рабочих смен). Несмотря на успехи медицины распространенность БА продолжает расти, у части пациентов не удается добиться контроля над заболеванием даже при многокомпонентной лекарственной терапии, а летальные исходы продолжают регистрироваться. Приверженность лечению бронхиальной астмы у детей и взрослых является важным аспектом эффективного контроля над заболеванием и включает в себя различные стратегии.

Цель исследования. Рассмотреть основные причины невыполнения врачебных рекомендаций и факторы, влияющие на длительность и отказ от проводимой терапии. Проанализировать оценку приверженности пациентов к лечению, а также основные причины снижения приверженности к терапии у разных возрастных групп пациентов. Определить функциональные показатели (ключевые показатели спирометрии и импульсной осциллометрии), а также уровень контроля заболевания у пациентов с бронхиальной астмой при разной степени приверженности к терапии.

Материалы и методы. Предметом исследования стали данные пациентов, госпитализированных с диагнозом, Бронхиальная астма в период с 15.05.2023 по 15.05.2024 гг.

Критерии включения:

1) Госпитализация в детское пульмонологическое отделение № 4 СПб НИИ фтизиопульмонологии Минздрава России. Возраст пациентов на момент опроса с 3 до 18 лет, которые были разделены на 3 группы.

2) Госпитализация в пульмонологическое отделение № 2 ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. Возраст пациентов на момент опроса 18 лет и старше (4 группа).

3) Установленный диагноз бронхиальная астма (наличие в анамнезе повторяющихся эпизодов свистящего дыхания (обычно более трех), наличие атопии (аллергический ринит, пищевая аллергия или атопический дерматит) и отягощенный семейный анамнез)

В рамках исследования проанализированы следующие параметры:

1) спирометрия: $ОФВ_1$, СОС 25–75;

2) импульсная осциллометрия: Z5-общий респираторный импеданс при частоте осцилляций 5 Гц; R5 резистивное сопротивление при частоте осцилляций 5 Гц; R20 резистивное сопротивление при частоте осцилляций 20 Гц;

3) результаты анкетирования по 5 опросникам: MMAS-4 (D. Morisky и соавт.), опросник по контролю над астмой ACQ5, тест ACT, российский опросник количественной оценки приверженности лечению КОП-25, тест на соблюдение требований к использованию ингаляторов TAI.

4) выписка из стационара (объем получаемой терапии, степень тяжести БА, коморбидность).

Результаты. Всего включено 97 пациентов. По гендерному показателю пациентов мужского пола — 63, женского — 34. Среди них с легкой интермиттирующей степенью тяжести — 5, легкой персистирующей — 23, средней степенью тяжести — 55, тяжелой степенью тяжести — 14. В ходе исследования установлено, что на приверженность как в старшей, так и в младшей возрастной группе влияют многочисленные факторы: забывчивость приема и использования препаратов базисной терапии; отсутствие желания принимать назначенные лекарственные средства, а также неудовлетворенность назначенной терапией; пропуск препарата при хорошем самочувствии; невнимательности к часам приема лекарств; не соблюдение рекомендованной кратности приема лекарственных средств.

Заключение. Множество параметров проблемы приверженности к терапии и неполнота методов ее эффективного контроля значительно осложняют, не уменьшая актуальности, решение этой задачи, но еще и выдвигают на первый план необходимость дальнейшего поиска наиболее эффективных методов влияния на приверженность.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОГО МИКРОСФЕРОЦИТОЗА — АНЕМИИ МИНКОВСКОГО–ШОФФАРА

Башкова Виктория Сергеевна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Мещерякова Вера Викторовна

Приволжский исследовательский медицинский университет, кафедра факультетской и поликлинической педиатрии. 603950, БОКС-470, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

E-mail: bashkova00@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: микросфероцитоз; наследственная анемия; желтуха; спленомегалия; дети; диагностика.

Введение. Наследственный сфероцитоз — гемолитическая анемия вследствие дефекта мембраны эритроцитов, приводящая к характерному изменению их формы (сфероциты), которая гетерогенна по степени тяжести, дефектам мембранных белков и типу наследования. Этиология заболевания связана с дефицитом или дисфункцией одного из элементов цитоскелета эритроцита, обеспечивающих поддержание его формы и эластичности. Распространенность 1:2000–1:5000 живорожденных детей. В 75% случаев имеет аутосомно-доминантное, а в 25% — аутосомно-рецессивный тип наследования. Для заболевания характерны: отягощенный семейный анамнез, клинико-лабораторные изменения в виде анемии, желтухи, спленомегалии, гипербилирубинемии и ретикулоцитоза. Однако, различные вариации клинического течения (от массивного гемолиза до бессимптомных форм) вызывают трудности постановки диагноза. Нетипичные случаи могут потребовать исследования белков мембраны эритроцитов, а в отсутствии семейного анамнеза молекулярно-генетический анализ позволит определить тип наследования. В основе лечения — спленэктомия. Прогноз заболевания в целом благоприятный. Продолжительность жизни ограничена развитием осложнений.

Цель исследования. Формирование представления о наследственном сфероцитозе, как о многоликом заболевании, которое необходимо отдифференцировать при выявлении гипербилирубинемии у пациента.

Материалы и методы. Девочка, 6 лет поступила в педиатрическое отделение многопрофильного стационара с жалобами на желтушность кожи и склер, периодические боли в животе, гипербилирубинемию до 102 мкмоль/л за счет непрямой фракции, с предварительным диагнозом синдром Жильбера. Для демонстрации случая применялись следующие методы: осмотр пациента, работа с медицинской документацией, наблюдение, анализ научной литературы.

Из анамнеза известно, ребенок от 1-й беременности, 1-х срочных родов: раннее излитие околоплодных вод, внутриутробная гипоксия, неонатальная желтуха. Наследственный анамнез отягощен по желчнокаменной болезни (ЖКБ), холецистэктомия по материнской линии. Начиная с 3-недельного возраста наблюдались периодические скачки уровня билирубина в биохимическом анализе крови (167-127-49-103-53-77 мкмоль/л), с сохранением нормального уровня аминотрансфераз. В возрасте 5 лет консультирована педиатром многопрофильного стационара областного уровня с жалобами на изменения уровня билирубина в крови, сниженный аппетит. По данным УЗИ: минимальная гепатомегалия, умеренная спленомегалия. Диагноз: дисфункциональные расстройства билиарного тракта с явлениями холестаза, синдром Жильбера? В лечении холекинетики с кратковременным эффектом. В возрасте 6 лет стационарное обследование. Объективно: склеры субиктеричные, кожа с желтушным оттенком, чистая. Язык обложен белым налетом, суховат. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул ежедневный, оформленный, дизурии нет. Также обращает на себя внимание желтушность кожи и склер у мамы (наследственная патология?). В общем анализе крови: анемия легкой степени тяжести (Нв 104 г/л), МСНС 364 г/л, RDW 20,7%, Ретикулоциты 93‰, при микроскопии микросфероциты. Гипербилирубинемия до 64,3 мкмоль/л (непрямой 59,9 мкмоль/л). Исключен железодефицитный вариант анемии (сывороточное железо 14 мкмоль/л) и аутоиммунный генез (антиэритроцитарные антитела — не обнаружены, проба Кумбса прямая — отрицательная). Общий ана-

лиз мочи — без патологии. По данным ФГДС: недостаточность кардии, неэрозивный рефлюкс-эзофагит, гастрит без атрофии слизистой. *Helicobacter pylori* — отрицательный. По данным УЗИ: признаки умеренной гепатомегалии (КВР правая доля 116 см, сагиттальный размер 98 мм), фиксированного перегиба верхней трети желчного пузыря, спленомегалии (115×50 мм).

Результаты. Учитывая клинико-лабораторный симптомокомплекс в виде: отягощенного семейного анамнеза по ЖКБ, желтушности кожи и склер, гиперрегенераторной анемии, с обнаружением микросфероцитов, непрямой гипербилирубинемии, спленомегалии диагностический поиск расширился на предмет гемолитической анемии. По рекомендации гематолога, при дополнительном лабораторном исследовании осмотическая стойкость эритроцитов снижена (до инкубации — мин. 0,60%, макс. 0,20%, после инкубации — мин. 0,75%, макс. 0,30%), что подтвердило окончательный клинический диагноз: наследственная микросфероцитарная гемолитическая анемия Минковского–Шоффара, вне криза. Девочка выписана домой под наблюдение педиатра с рекомендациями ежедневного приема фолиевой кислоты. При снижении гемоглобина менее 80 г/л необходима консультация гематолога для решения вопроса о необходимости заместительной терапии эритроцитарной массой.

Заключение. Таким образом, мы убедились, что установление диагноза Наследственный сфероцитоз может быть отсрочено в связи с мимикрией легких и среднетяжелых форм. Мы надеемся, что представленный нами клинический случай будет способствовать формированию настороженности врачей всех специальностей в отношении такой нозологической единицы, тем самым позволив нам сохранить качество жизни наших маленьких пациентов.

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ ERCC2-АССОЦИИРОВАННОЙ ЭНТЕРОПАТИИ

Лаптиев С.А., Уланова Н.Б., Габрусская Т.В., Красногорская О.Л., Васильева А.С., Тумакова А.В. , Суспицын Е.Н., Янус Г.А

Научные руководители: д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН Имянитов Евгений Наумович; к.б.н., доцент Лаптиев Сергей Александрович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: anvasilevas@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: экссудативная энтеропатия; ген ERCC2; репарация.

Введение. Ген *ERCC2* является частью системы репарации клетки. С мутациями в этом гене ассоциированы заболевания, при которых возникает нестабильность генома. К таким патологиям относятся пигментная ксеродерма, трихотиодистрофия и синдром Коккейна. При этих заболеваниях отмечаются неврологические изменения, повышенная чувствительность к физическим мутагенам и предрасположенность к малигнизации. Продемонстрировано значение гена *ERCC2* в других клеточных процессах, таких как дифференцировка клеток, аутофагия, митохондриальный биогенез. Этот факт позволяет предположить, что повреждение данного гена может лежать в основе более широкого спектра фенотипов. В литературе есть единственный описанный случай патологии пищеварительной системы, ассоциированной мутацией в гене *ERCC2*, только описан он не у человека, а у рыб вида данио рерио. Молекулярные механизмы, лежащие в основе многих симптомов заболеваний, связанных с этим геном, остаются неизвестными.

Цель исследования — изучение молекулярно-генетических механизмов экссудативной энтеропатии у человека.

Материалы и методы. Осмотр родителей и их четырех детей, оценка стигм, биоптат кишечника двух сибсов, взятый при ЭГДС во время госпитализации в СПбГПМУ по поводу экссудативной энтеропатии, венозная кровь родителей пациентов и их четырех детей, гистологическое исследование биоптата, прямое секвенирование по Сэнгеру.

Результаты. Мы наблюдали семью, в которой оба родителя являлись гетерозиготными носителями мутаций в гене *ERCC2*. Двое из четырех детей оказались рецессивными гомозиготами по мутациям в гене *ERCC2*. Фенотипически пораженные дети были похожи и отличались от своих здоровых сибсов. Молекулярные дефекты гена проявились экссудативной энтеропатией.

Заключение. В исследовании была впервые обнаружено возможное влияние изменений в гене Ercc2/Xpd на пищеварительную систему человека.

РАЗВИТИЕ ПСЕВДОЛИМФОМЫ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ БЕНРАЛИЗУМАБОМ У ПАЦИЕНТА С Т2-ЭНДОТИПОМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Горшкова Ирина Викторовна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Вютрих Елена Валентиновна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра пропедевтики внутренних болезней. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: gorsh123456789@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: бенрализумаб; бронхиальная астма; псевдолимфома кожи; эндотип; генно-инженерная биологическая терапия (ГИБТ).

Введение. Псевдолимфомы кожи (ПЛК) представляют собой гетерогенную группу доброкачественных состояний, напоминающих злокачественную лимфому, проявляющихся гиперплазией лимфоидной ткани, этиология которых имеет мультифакториальный характер. Причины возникновения данной патологии можно объединить в три группы: лекарственные препараты (антибиотики и противомикробные, антиревматоидные препараты, биологические препараты, диуретики, бета-блокаторы, цитостатики, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и др.), чужеродные (татуировочный пигмент, силиконовые импланты, пирсинг) и инфекционные агенты (Borrelia burgdorferi, aricella-zoster virus, HIV-infection). В зависимости от характера клеточного состава выделяют два основных типа клеточных инфильтратов: Т- и В-клеточный. Сроки развития ПЛК от начала воздействия провоцирующего фактора колеблются от 1 недели до нескольких лет. Кожные проявления довольно полиморфны и варьируют от пятен до диффузной эритемы с шелушением, иногда с формированием папул и кольцевых бляшек. Диагноз подтверждается данными анамнеза, морфологическим и иммуногистохимическим (ИГХИ) исследованием биоптата кожи [1, 2]. Длительное, нередко рецидивирующее течение ПЛК, а также возможность трансформации процесса в злокачественную лимфому кожи требуют динамического клинического наблюдения за данной группой пациентов.

Цель исследования. Описать и проанализировать клинический случай возникновения псевдолимфомы кожи у пациента с Т2-эндотипом бронхиальной астмы на фоне проведения генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ).

Материалы и методы. В стационар обратилась пациентка 23 лет с жалобами на появление и увеличение в размерах крупного пятнистого образования на латеральной поверхности правого бедра с локальной болезненностью и гипертермией в указанной зоне. Из анамнеза известно, что с 16 лет страдает бронхолегочным заболеванием. Был установлен диагноз: бронхиальная астма, тяжелое течение, аллергическая (бытовая, сенсибилизация к пыльцевым аллергенам); Т2-эндотип. Аллергический ринит. Проводилось лечение ИГКС/ДДБА — салметерол+флутиказон 50/250 мкг 2 дозы 2 раза в сутки + тиотропия бромид 5 мкг/сут, на фоне которого полностью контролировать заболевание не удавалось, тяжелые обострениями наблюдались 2–3 раза в год.

За 10 месяцев до указанной госпитализации в связи с неконтролируемым течением заболевания (индекс контроля над бронхиальной астмой ACQ-5 составил 4.6) на уровне V ступени по GINA (2022г) и в связи с наличием абсолютной эозинофилии (430 клеток/мкл) по данным лабораторного контроля пациентке была инициирована генно-инженерная биологическая терапия — бенрализумаб 30 мг подкожно.

На фоне комплексного лечения, включающего терапию бенрализумабом, обострений бронхиальной астмы, требующих назначения сГКС в течение 10 месяцев не было. При контрольном обследовании отмечено снижение числа эозинофилов до 250 клеток/мкл, проба с бронхолитиком отрицательная (–7%); индекс контроля над бронхиальной астмой ACQ-5 стал равен 0. Появление и прогрессирование кожных изменений в области правого бедра на 10 месяц ГИБТ послужило поводом для обращения за медицинской помощью. При физикальном обследовании на латеральной поверхности правого бедра определялось пятнистое образование 10×8 см в диаметре, приподнимающееся на 1 мм относительно остального кожного покрова, болезненное

при пальпации с пятнистыми мелкоточечными включениями бурого цвета. Пациентка осмотрена дерматологом, выставлен предварительный диагноз: узловая эритема. С целью уточнения характера патологического процесса проведено комплексное лабораторное обследование: клинический и биохимический анализы крови; общий анализ мочи, определение антигена к вирусным гепатитам, иммунологическое исследование (антитела (АТ) к дсДНК, АТ к Sm, АТ к митохондриям (АМА-М2), АТ к SS-B, АТ к SS-A (60kДа), АТ к SS-A (52kДа), АТ к Scl-70Ю, АТ к RNP/Sm, АТ к рибосомам (Ribo P), АТ к PM-Scl, АТ к PNCA, АТ к нуклеосомам, АТ к Jo-1, АТ к гистонам, АТ к CENP-B, АНФ на Нер-2-клетках, IgG, ANCA, АСЛ-О, ТВ-spot тест). Выполнена биопсия кожно-мышечного лоскута с гистологическим и ИГХ исследованиями, рентгенография правого бедра.

Результаты. По результатам иммунологического исследования отмечено повышение антинуклеарного фактора на НЕр-2-клетках, IgG — титр 640, ядерный гранулярный тип свечения (АС-2,4). По данным морфологического исследования кожного лоскута определялась картина продуктивного лимфоцитарного васкулита с поражением сосудов мелкого калибра, поражением дермы, подкожно-жировой клетчатки, эпи- и перимизия. При ИГХИ в нижних отделах дермы, в дольках подкожной клетчатки, в области фасции выявлены многочисленные мелкоочаговые лимфоидные инфильтраты. Часть инфильтратов — фолликулярного строения с доминированием CD20+ В-клеток, с хорошо выраженной зоной мантии, с реактивными центрами размножения, правильную форму которых подчеркивает CD23+ сеть фолликулярных дендритических клеток, индекс пролиферативной активности в них достигает 90-100%. Количество каппа и лямбда позитивных В-клеток примерно одинаково (политипия). Часть инфильтратов имеет ангиоцентрический характер с инфильтрацией стенок сосудов без их некроза и представлена CD3+ Т-клетками (CD4>CD8). Лимфоидные клетки негативны к CD56. Индекс пролиферативной активности вне центров размножения — 1%. Фрагменты мышечной ткани с очаговыми лимфоидными инфильтратами, периваскулярными и перимускулярными, без признаков миоцитолиза. С учетом полученных данных о лимфоидной гиперплазии с ангиоцентрическим компонентом высказано предположение о псевдолимфоме кожи и мягких тканей области бедра. Убедительных признаков, указывающих на злокачественный опухолевый процесс (лимфому), не получено. С учетом лекарственного анамнеза выдвинуто предположение о возможном развитии нежелательной реакции на введение бенрализумаба. Принято решение об отмене препарата. К лечению добавлен преднизолон в дозе 40 мг/сут (с постепенным снижением дозы). На фоне коррекции терапии пациентка отметила улучшение общего самочувствия, купирование болевых ощущений, отечности, уменьшение пигментации кожных покровов бедра.

Обсуждение. В последние годы наблюдается быстрый рост числа биологических препаратов, одобренных фармацевтическими агентствами по всему миру для лечения различных воспалительных и злокачественных состояний. Применение препаратов данного ряда может значительно улучшить течение заболевания, но сопряжено с риском развития нежелательных ассоциированных состояний. Увеличивается риск реакций гиперчувствительности, кардио- или гепатотоксических проявлений, развития оппортунистических инфекций или инициации новообразований.

По данным проведенного нами обзора в отношении препарата бенрализумаб обнаружены сообщения о развитии реакций гиперчувствительности, таких как крапивница, полиангиит и анафилаксии (в одном случае) [4]. Случаев нежелательного побочного действия в виде развития ПЛК для данного препарата не описано, но были описаны при применении дупилумаба (другого препарата для лечения БА) [5]. Регресс симптоматики на фоне исключения провоцирующего фактора (бенрализумаба) подтверждает версию о связи развития ПЛК с лекарственным препаратом и может указывать на доброкачественный характер патологического процесса в описываемом случае.

Выводы. Применение новых лекарственных препаратов в клинической практике требует внимательного отношения к развитию нетипичных состояний с последующим контролем и проверкой их связи с назначенной терапией и оценкой ее безопасности. В случае обнаружения связи с лекарственным препаратом для фиксации нежелательных лекарственных реакций информацию необходимо предоставить в фармаконадзор.

Литературы

1. Олисова О.Ю., Снарская Е.С., Теплюк Н.П., Варшавский В.А., Золотарева Е.С., Махмуди В. К вопросу диагностики и лечения псевдолимфомы кожи на примере клинического случая // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2023. Т. 26. № 2. С. 105–118. doi: 10.17816/dv217710.
2. Теплюк Н.П., Белоусова Т.А., Грабовская О.В., Никурадзе В.О. Доброкачественная лимфоплазия кожи: диагностика и лечение. Дерматология (Прил. к журн. Consilium Medicum). 2017; 2: 40–43
3. Самцов А.В., Хайрутдинов В.Р., Соколовский Е.В., Кохан М.М., Белоусова И.Э., Олисова О.Ю., Грабовская О.В., Бакулев А.Л., Карамова А.Э. К вопросу о классификации васкулитов кожи. Вестник дерматологии и венерологии. 2021;97(4):48–59. doi: https://doi.org/10.25208/vdv1258. 48–59
4. Балан Р.Г., Деляну Д.М., Пинтеа И.И., Добрикан Барута К.Т., Ман М.А., Боксан И.К., Мунтян И.А.. Лечение тяжелых побочных реакций на биологические препараты при тяжелой астме. Биомедицина. 2023, 21 ноября;11(12):3108. doi: 10.3390/biomedicines11123108. PMID: 38137329; PMCID: PMC10740468.
5. Боешес С.М., ван дер Ганг Л.Ф., Баккер Д.С., Тен Кейт Т.А., Спекхорст Л.С., де Грааф М., ван Дейк М.Р., де Брюин-Веллер М.С. Лимфоидные реакции, связанные с Дупилумабом, у пациентов с атопическим дерматитом. JAMA Dermatol. 2023, 1 ноября;159(11):1240-1247. doi: 10.1001/jamadermatol.2023.3849. PMID: 37851456; PMCID: PMC10585590.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Гумматли Эльмин Шаиг оглы, Стрижак Александра Дмитриевна, Поспелова Ксения Леонидовна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Смирнов Виктор Владимирович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: smolniia@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: внебольничная пневмония; поликлиника; диагностика; лечение.

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) остается одной из самых актуальных проблем современной медицины, занимая 4-е место в структуре смертности (после сердечно-сосудистых, цереброваскулярных заболеваний и злокачественных новообразований). В настоящее время достигнуты определенные результаты в повышении эффективности терапии, но в структуре летальности пневмония остается на первом месте среди всех инфекционных заболеваний.

Данная патология продолжает оставаться не только актуальной медицинской, но и социально-экономической проблемой в России. Это требует от врача первичного звена своевременной диагностики и эффективной тактики ведения пациентов с учетом современных рекомендаций.

Цель исследования. 1. Улучшение результатов диагностики и оптимизация ведения пациентов с внебольничной пневмонией в амбулаторных условиях. 2. Сбор статистической информации по внебольничной пневмонии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни на основании показателей заболеваемости внебольничной пневмонией пациентов поликлиники № 68 города Санкт-Петербург за второй квартал 2023 года. Всего зарегистрировано 33 случая ВП. Среди больных данной группы было: 20 мужчин (60%) и 13 женщин (40%). По классификации ВОЗ: 18–44 лет (молодой возраст) — зарегистрировано 18 случаев ВП; 45–59 (средний возраст) — зарегистрировано 12 случаев ВП; 60–74 лет(пожилой возраст) — 3 случая ВП. Из 33 случаев ВП в дальнейшей госпитализации нуждались: вся группа пациентов пожилого возраста; из группы среднего возраста были госпитализированы 5 человек; из группы молодого возраста в госпитализации нуждались 3 человека. При анализе анамнеза болезни госпитализированных пациентов обращает на себя внимание позднее обращение за медицинской помощью у значительной части больных. В среднем срок от начала заболевания до обращения составил 7,6 дня. В амбулаторных условиях продолжили лечение 22 человека с дальнейшим выздоровлением.

Результаты и обсуждения. В течение года заболеваемость ВП достигает своего максимума в январе-апреле и коррелирует с сезонным повышением уровня заболеваемости ОРВИ и COVID-19 (дельта-штамма). Чаще всего бактериальная инфекция развивается у пациентов, с сопутствующими заболеваниями (ХОБЛ/курение, декомпенсированный сахарный диабет и т.д.) При обращении за помощью жалобы на кашель с мокротой предъявляли 23 человек (70%), сухой кашель — 5 (15%), одышку — 8 (24%), боли в грудной клетке — 2 (6%).

При объективном обследовании отмечалось: тахипноэ у 15 человек (46%), притупление перкуторного звука над пораженным участком легкого — у 12 (35%), влажные хрипы — у 20 (60%). У всех пациентов диагноз был подтвержден рентгенологически. По локализации воспалительных изменений в легких: правосторонняя пневмония — 24 человека (73%), левосторонняя пневмония диагностирована у 9 (23%). Лейкоцитоз $>9\times10^9$ в клиническом анализе крови отмечался у 25 человек (75,5%), сдвиг лейкоцитарной формулы влево — у 15 (45%). При проведении микробиологического исследования мокроты, самым частым возбудителем явился — *S. pneumoniae* (66%).

В 32 случаях (97%) инициация терапии предусматривала назначение амоксициллина. Из других медикаментов наиболее часто пациенты получали муколитики (бромгексин, амброксол,

ацетилцистеин) — 68% больных, антигистаминные препараты — 8% больных. Активные посещения участкового врача на дому осуществлялись только у 9 больных (28%). Средняя продолжительность лечения в амбулаторных условиях составила 15,6 дня.

Выводы. Для врача-терапевта амбулаторного звена здравоохранения оценка степени тяжести внебольничной пневмонии очень важна, так как от его решения зависит определение места лечения пациента: в амбулаторных условиях, в терапевтическом стационаре или в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и в зависимости от того, правильный ли сделан выбор, в значительной степени зависит исход заболевания. За первые пять месяцев 2023 года количество случаев заболевания ВП снизилось лишь незначительно и составило 274 случая на 100 тыс. населения. С каждым годом ситуация не становится лучше, количество случаев пневмоний не уменьшается. Для больных в группе риска (люди пожилого возраста, дети, беременные женщины, пациенты с хроническими заболеваниями) рекомендовано соблюдать меры профилактики ВП, так же необходима вакцинация от пневмококковой инфекции и сезонная вакцинация от вирусных заболеваний (гриппа, COVID-19).

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ФАБРИ. СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Дагужиева Марьяна Эдуардовна

Научные руководители: к.м.н., доцент Спиваковский Юрий Марксович;
к.м.н. доцент Сидорович Оксана Витальевна

Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского, кафедра факультетской педиатрии. 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112

E-mail: m_daguzhieva@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: орфанные заболевания; болезнь Фабри; диагностика; терапия.

Введение. Болезнь Фабри (БФ), или болезнь Андерсона–Фабри — это орфанное наследственное заболевание, относящееся к группе лизосомных болезней накопления, причиной которого является мутация гена GLA, контролирующего структуру α-галактозидазы А. Недостаточность фермента приводит к накоплению в лизосомах разных клеток гликосфинголипидов. Заболевание носит прогрессирующий мультисистемный характер, характеризуется снижением качества и продолжительности жизни.

Цель исследования. Провести и представить анализ клинико-диагностических мероприятий при варианте ранней успешной верификации БФ.

Описание клинического случая. Пациентка 14 лет, впервые обратилась и прошла стационарное обследование с неспецифическими жалобами вегетативного и нейропатического характера на чувство нехватки воздуха при длительной интенсивной физической нагрузке, непереносимость высокой температуры воздуха, периодически появляющееся чувство покалывания в области икроножных мышц при длительной ортостатической нагрузке.

Особенностью случая стал адекватно и подробно изученный генеалогический анамнез пациентки. Установлено, что в семье имеются больные с верифицированным заболеванием БФ: прадед по линии отца — с высокой вероятностью имел клинические маркеры БФ; у бабушки по линии отца — хроническая болезнь почек 4–5 ст., находится на экстракорпоральной детоксикации; у отца пробанда — во взрослом возрасте выставлен диагноз кардиомиопатии; родная тетя пробанда по линии отца является гетерозиготным носителем мутации в гене GLA; двоюродный сибс — верифицированный диагноз БФ. Следует отметить, что у последнего из упомянутых родственников путь к диагнозу занял более 10 лет, а клиническая картина характеризовалась сходными с нашей пациенткой жалобами: непереносимостью жары, отсутствием потоотделения, ангиокератозом. Генетическая верификация диагноза у данного сибса стала поводом к назначению патогенетической ферментозаместительной терапии с положительным эффектом.

Все вышеизложенное стало поводом как к продолжению комплексного клинического обследования обсуждаемой пациентки, так и к проведению генетического дообследования. Итогом комплексного генетического обследования с применением методов тандемной масс-спектрометрии и молекулярно-генетического метода стало выявление мутации в гене GLA c.1000-1G>A в гетерозиготном состоянии. По результатам комплексного клинического обследования выявлены: неспецифические изменения со стороны системы органов мочевыделения, сопровождающиеся микрогематурией, неспецифические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, а также множественные изменения по данным электронейромиографии.

Таким образом, полиорганная патологическая симптоматика, вероятнее всего отражала субклиническое, но неуклонно прогрессирующее, течение БФ у гетерозиготного пациента. По результатам комплексной оценки состояния пациентки, на момент обследования, в ферментозаместительной терапии ребенок не нуждался.

Заключение. В силу неспецифичности симптомов многих орфанных заболеваний, в том числе БФ, врачи первичного контакта могут недооценить их значимость с точки зрения необходимости включения столь редкой патологии в круг дифференциально диагностического поиска. Внимательное изучение анамнеза, в т.ч. генеалогического, анализ сохраняющейся или неуклонно прогрессирующей симптоматики, оценка минимальных диагностических критери-

ев — это те основополагающие клинические предикторы, которые не позволят пропустить столь редкую патологию. Все этого возможно достичь только за счет повышения информированности врачей всех педиатрических специальностей, в т.ч. за счет проведения дополнительных образовательных мероприятий. Что касается БФ, то максимально ранняя диагностика на стадии с минимальными клиническими проявлениями позволит в последующем эффективно мониторировать состояние пациента с целью определения показаний и сроков начала специфической ферментозаместительной терапии.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С МУКОВИСЦИДОЗОМ

Куведер Мария Хидаровна, Солнцева Александра Олеговна

Научные руководители: профессор, д.м.н. Желенина Людмила Александровна; к.м.н., доцент Дитковская Лилия Викторовна; врач-детский эндокринолог Марьина Ольга Ивановна

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова. 195067, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41

E-mail: mariakuveder@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: муковисцидоз; мутация *F508del;* таргетная терапия; Трикафта (Элексакафтор/тезакафтор/ивакафтор).

Введение. Муковисцидоз (МВ) – самое распространенное наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена, расположенного на длинном плече 7-й хромосомы. Мутация гена *CFTR* в 10-м экзоне — *F508del* является самой распространенной среди больных МВ европеоидной расы.

До настоящего времени терапия муковисцидоза заключалась только в применении антибиотиков, отхаркивающих, бронхолитиков, противовоспалительных препаратов, желчегонных, гиперкалорийного питания, кинезитерапии, заместительной терапии микросферическими панкреатическими ферментами. Несмотря на отработанные алгоритмы и схемы лечения, а также очевидные положительные результаты их внедрения в практику, к началу XXI столетия МВ представлял собой заболевание с ограниченной продолжительностью жизни, значительно ниже общепопуляционной.

Новейшим достижением в лечении МВ стало открытие малых молекул, восстанавливающих процессы синтеза, транспорта к мембране или работу неполноценного белка *CFTR.*

Цель исследования. Оценить эффективность таргетной терапии препаратом «Трикафта» у четверых пациентов с муковисцидозом, ассоциированным с мутацией *F508del* в гене *CFTR*.

Материалы и методы (серия клинических наблюдений). Пациенты (n=4) с муковисцидозом, ассоциированным с мутацией *F508del* в гене *CFTR*.

Результаты (серия клинических наблюдений). У всех пациентов с муковисцидозом, ассоциированным с мутацией *F508del* в гене *CFTR,* на фоне базисной терапии отмечалось прогрессирование основного заболевания. По результататам клинико-лабораторного и инструментального исследования отмечено: сохранение повышенного уровня хлоридов пота 95–136 ммоль/л (N <30 ммоль/л); низкий уровень эндогенный эластазы 10–150 мкг/г (N >200 мкг/г); неоднократно регистрировался высев в мокроте хронической инфекции; прогрессирующее течение белково-энергетической недостаточности. В связи с чем, принимая во внимание, результаты молеулярно-генетического исследования было принято решение о попытке проведения патогенетического лечения препаратом «Трикафта» (Элексакафтор+Тезакафтор+Ивакафтор).

На фоне таргетной терапии препаратом «Трикафта» у всех пациентов зарегистрировано улучшение клинико-лабораторных показателей: повышение переносимости физической нагрузки; повышение эластазы кала 147–315 мкг/г (N >200 мкг/г); снижение уровня хлоридов пота 55–76 ммоль/л (N <30 ммоль/л). По результатам оценки функции внешнего дыхания отмечен значительный прирост от 10 до 49%. При динамическом наблюдении отмечено снижение количества обострений и применения внутривенной антибиотикотерапии. По результатам антропометрического исследования у 3 пациентов зафиксирована положительная тенденция по росто-весовым показателям.

Заключение. Применение таргетной терапии (препарат Элексакафтор+Тезакафтор+Ивакафтор) у пациентов с муковисцидозом, ассоциированным с мутацией *F508del* в гене *CFTR* улучшает прогноз и повышает качество жизни пациента.

ЗАТЯЖНОЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ БРОНХИТ В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ

Мамедова Джулай Сабировна

Научный руководитель: доцент, к.м.н. Петрова Светлана Ивановна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской педиатрии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: mamedovajuly@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический кашель; затяжной бактериальный бронхит; дети.

Введение. Затяжной бактериальный бронхит (ЗББ) — одна из ведущих причин хронического влажного кашля у детей [1]. ЗББ характеризуется влажным кашлем, который длится более 4 недель и отвечает обычно на 2-недельный курс антибактериальной терапии (терапия первой линии — Амоксициллин-клавуланат), при этом отсутствуют другие причины кашля [2]. Хронический влажный кашель — результат усиления секреции в дыхательных путях (ДП) и нарушения мукоцилиарного клиренса (МЦК), что является специфическим индикатором воспаления ДП, присоединения персистирующей эндобронхиальной инфекции с возможным формированием хронического бронхита и бронхоэктазов. Частыми бактериальными возбудителями являются *Haemophilus influenzae* (нетипируемые), *Moraxella catarrhalis* и *Streptococcus pneumoniae* [3]. Факторами риска выступают маляции дыхательных путей, нерациональная антибиотикотерапия, пассивное и/или активное курение, воздействие аэрополютантов.

Цель исследования. Представить алгоритм диагностики и терапии затяжного бактериального бронхита на примере клинического случая.

Материалы и методы. Представлен анализ истории болезни у девочки 8 лет, госпитализированной в пульмонологическое отделение с жалобами на влажный продуктивный кашель в течение 1,5 мес., густое отделяемое из носа.

Результаты. Ранний анамнез без особенностей, росла и развивалась по возрасту, болела острыми респираторными заболеваниями 3–4 раза в год. В возрасте 5 лет перенесла герпетическую ангину, получала симптоматическое местное лечение. В возрасте 8 лет остро заболевает: субфебрильно лихорадит, беспокоит сухой кашель, переходящий во влажный, аускультативная картина острого бронхита. На 5 день выполнен мазок из зева на COVID19 (ПЦР), результат — положительный. Присоединяется антибактериальная терапия (АБТ) — Кларитромицин в течение 5 дней. В течение 4 недель сохраняется влажный продуктивный кашель. Через месяц от начала заболевания вновь субфебрильная лихорадка в течение 4 суток, усиление кашля, увеличивается объем экскретируемой мокроты. Клинические и рентгенологические проявления бронхита. Кашель становится приступообразным, откашливается густая, зеленого цвета мокрота. Диагностируется бронхит, затяжное течение, синусит. Назначается АБТ — Джозамицин, в течение 7 дней, ингаляции Беродуала, Пульмикорта. С жалобами на влажный кашель, затрудненное носовое дыхание, слабость госпитализируется в отделение пульмонологии СПбГПМУ. При поступлении в стационар при аускультации выслушивается жесткое дыхание, хрипы единичные сухие жужжащие и диффузные влажные мелкопузырчатые. При микробиологическом исследовании мокроты высев *Haemophilus influenzae* 10^5. Активность воспалительного процесса: СОЭ 21 мм/ч, повышение СРБ до 7,1. Рентгенограмма придаточных пазух носа — уровень жидкости, затемнение придаточных пазух, больше слева. При фибробронхоскопии (сделана на 10 день от начала антибиотикотерапии) выявлен 2-сторонний катаральный эндобронхит, цитологическое исследование бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) — нейтрофильный характер секрета (нейтрофилы 72%), высев *Serratia mar*. 10^2, *Staphylococcus aureus* 10^2.

На основании клинико-анамнестических данных, результатов лабораторного и инструментального исследования постановлен диагноз основной: Затяжной бактериальный бронхит (J40.0); сопутствующий: Левосторонний гемисинусит. Правосторонний гаймороэтмодит. Проведено лечение бета-лактамными антибиотиками в течение 14 дней (Ампициллин-сульбактам и Цефтриаксон), симптоматическая терапия. Клинические признаки бронхита и синусита на фоне лечения купировались, кашель редкий, самочувствие улучшилось.

Заключение. В представленном клиническом наблюдении причиной развития затяжного бактериального бронхита, вероятно, стала вирусная инфекция с присоединением бактериальной инфекции верхних и нижних ДП, доказанная цитологическим и микробиологическим исследованием БАЛ. Неблагоприятным фактором в развитии ЗББ у больной, возможно, стала нерациональная АБТ. Больная требует дальнейшего наблюдения ввиду возможности развития хронического бронхита.

Литература

1. Фурман Е.Г., Мазунина Е.С., Бойцова Е.В., Овсянников Д.Ю. Затяжной бактериальный бронхит у детей — «новая» «старая» болезнь. Педиатрия. 2017; 96 (2):136-144.
2. Kantar A., Chang A.B., Shields M.D. et al. ERS statement on protracted bacterial bronchitis in children. Eur. Respir. J. 2017; 50 (2): 1602139. DOI: 10.1183/13993003.02139-2016.
3. Chang A.B., Oppenheimer J.J., Weinberger M. et al. Children with chronic wet or productive cough — treatment and investigations: a systematic re- view. Chest. 2016; 149 (1):120–142. DOI: 10.1378/chest.15-2065.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИСТИОЦИТОЗА ИЗ КЛЕТОК ЛАНГЕРГАНСА

Петрушкова Оксана Владимировна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Мещерякова Вера Викторовна

Приволжский исследовательский медицинский университет, кафедра факультетской и поликлинической педиатрии. 603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, БОКС-470

E-mail: OksanaVlad.P-2020@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гистиоцитоз из клеток Лангерганса; атопический дерматит; дети; диагностика.

Ведение. Гистиоцитоз из клеток Лангерганса — заболевание, обусловленное аномальной пролиферацией и аккумуляцией в тканях патологических клеток, нарушающих функции пораженных органов. Этиология, патогенез до конца не изучены. Частота встречаемости 3–10 случаев на 1 млн. Мальчики и девочки поражаются в соотношении 2:1. Пик заболеваемости отмечен в раннем возрасте. Клиническое течение варьирует от локализованных форм с доброкачественным течением до диссеминированных с множеством осложнений и летальным исходом. Заболевание не имеет специфических клинических черт, поэтому требуется гистологическая и гистохимическая верификация. Прогноз зависит от распространенности патологического процесса, наличия поражения органов риска (печень, селезенка, костный мозг), срока постановки диагноза.

Цель исследования. Сформировать представления о гистиоцитозе из клеток Лангерганса как о многоликом заболевании, требующем рассмотрения при проведении дифференциальной диагностики у детей первого года жизни с рефрактерными к адекватно подобранной терапии кожными проявлениями.

Материалы и методы. Изучался случай заболевания у мальчика 11 месяцев, зарегистрированный в отделении гематологии и химиотерапии НОДКБ в сентябре 2023 года. Использованные методы: осмотр пациента, работа с медицинской документацией, наблюдение, анализ научной литературы.

Ребенок от 2й беременности, протекавшей без особенностей, вторых срочных самостоятельных родов. Наследственный анамнез не отягощен. С 1,5 месяцев высыпания на щеках, с распространением на волосистую часть головы. Наблюдался с диагнозом Атопический дерматит, младенческая форма, распространенная. В лечении получал смесь на основе частичного гидролизата, пробиотики, антигистаминные, эмоленты, топические глюкокортикостероиды (ГКС) с незначительным эффектом. В возрасте 11 месяцев госпитализирован в педиатрическое отделение НОДКБ с диагнозом Атопический дерматит, младенческая форма, распространенный, средней степени тяжести, период обострения, осложненный бактериальной и грибковой инфекцией; пищевая аллергия, индуцированная пищевыми белками, гастроинтестинальная форма; дерматит перианальной области; себорейный дерматит волосистой части головы; острый двусторонний наружный отит; реактивный отек верхнего века правого глаза. В связи с нетипичностью клинической картины, отсутствием ответа на терапию (аминокислотная смесь, топические ГКС в комбинации с антибиотиками, противогрибковые местно в уши), проведена телемедицинская консультация с ФГБУ НМИЦ ДГОИ им Дмитрия Рогачева: вероятен гистиоцитоз из клеток Лангерганса. При переводе в отделение гематологии и химиотерапии НОДКБ жалобы на высыпания, отек правого века, периодически прожилки крови, слизь в кале. Объективно гиперемия кожи, себорейные корочки в лобно-височных областях; гиперемия и мацерация кожи слуховых проходов; умеренно обильная папулезная розовая сыпь в заушной области, складках шеи, подмышечных, паховых областях; единичные элементы на спине, животе, без выраженного зуда; гиперемия в области ануса. Гиперемия и припухлость правого верхнего века. Увеличение шейных лимфоузла справа до 1,5–2 см. Стул с небольшим количеством слизи. Лабораторно гипопротеинемия (общ. белок до 45 г/л), амилорея. МСКТ головного мозга: костный дефект лобной кости справа, переходящий на верхнюю стенку правой орбиты, утолщение мышцы правой орбиты, лимфаденопатия шейных лимфоузлов с обеих сторон. При МРТ голов-

ного мозга с контрастом в области крыши правой орбиты дефект свода и основания черепа, в просвете его объемное образование неоднородной структуры, неправильно округлой формы до 17×18×18 мм экстракраниально и интракраниально. Объемное образование пинеальной области до 14×11×13 мм. При биопсии кожи правой заушной области гистологическая картина и полученный иммунофенотип соответствовали поражению кожи морфосубстратом гистиоцитоза из клеток Лангерганса.

Результаты. Установлен диагноз гистиоцитоз из клеток Лангерганса, мультисистемная форма (туморозное поражение ЦНС, поражение печени, кожи, костей лобной кости справа, переходящий на верхнюю стенку правой орбиты с мягкотканным компонентом), группа высокого риска.

Заключение. Представленный клинический случай доказывает необходимость формирования настороженности в отношении данной нозологии, особенно среди детей раннего возраста, имеющих не поддающийся коррекции атопический дерматит. Своевременная диагностика позволит существенно повлиять на прогноз заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕКРОТИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

Подорова Людмила Александровна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Петрова Светлана Ивановна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: podoroval@list.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: некротическая пневмония; дети; лечение; диагностика.

Введение. Некротическая пневмония (НП) является тяжелым вариантом течения внебольничной пневмонии. Цитотоксическое действие бактерий приводит к васкулиту, активации системы свертывания крови и тромботической окклюзии внутрилегочных сосудов. Снижение кровотока в тромбированных сосудах снижает концентрацию антибиотиков в пораженной ткани, что приводит к некрозу легочной паренхимы и образованию полостей [1, 2, 3]. НП ассоциируется с развитием таких осложнений, как парапневмонический выпот, эмпиема плевры, пиоторакс, пневмоторакс, септический шок, дыхательная недостаточность и бронхоплевральный свищ. Микробиологические исследования: посев мокроты, плевральной жидкости, крови помогают установить этиологическую причины лишь в 50% случаев [3]. Диагноз НП ставится на основании клинико-рентгенологического исследования органов грудной клетки (ОГК), включая компьютерную томографию (КТ) ОГК, ультразвукового исследования (УЗИ) плевральных полостей (ПП). Среди возбудителей НП чаще встречаются *S. pneumoniae*, *S. aureus*, но также может быть *S. pyogenes, S. Anginosus, H. influenzae* [3, 4]. Длительное применение антибиотиков, дренирование плевральной полости, поддержание витальных функций, водно-электролитного баланса составляют основу терапии НП [3].

Цель исследования. Изучение течения и тактики ведения НП у больного 4 лет.

Материалы и методы. Анализ истории развития и истории болезни мальчика 4 лет.

Результаты. Ранний анамнез жизни без особенностей. На втором году повторные острые респираторные заболевания, хронический аденоидит. Из анамнеза болезни известно, что в декабре 2023 года ребенок перенес острый тонзиллит. Через 5 дней ухудшение состояния, фебрильная лихорадка, кашель. В течение 7 дней лихорадил до фебрильных цифр, назначен Клацид. В гемограмме лейкоцитоз $16{,}89\times10^9$/л, нейтрофилез 75,7%, СОЭ 98 мм/час, увеличение СРБ 344,15 мг/л, протеинурия, кетонурия, лейкоцитурия. Госпитализирован в СПбГПМУ. При поступлении состояние тяжелое, обусловленное синдромом интоксикации, ДН2. На рентгенограмме ОГК слева признаки инфильтративных изменений в S5, S7–10 и в верхней доле. В коагулограмме признаки гиперкоагуляции, уровень тромбоцитов 726×10^9/л, D-димер 16 928 нг/мл. На пятые сутки госпитализации по данным УЗИ ПП и КТ ОГК картина нижнедолевой пневмонии слева с участками распада без признаков дренирования через бронхи, выпот в плевральной полости верхней доли слева. Внутригрудная лимфаденопатия. При бронхоскопии: левосторонний нижнедолевой гнойный эндобронхит. По результатам посева мокроты: *Streptococcus Viridans* 10^6. Посев крови (на фоне АБТ) стерилен. За время госпитализации получал Цефтриаксон, Меропенем, Линезолид, Кларитромицин. Положительная динамика отмечалась на фоне АБТ широкого спектра действия и после бронхосанации (шестой день госпитализации). Лихорадка купирована, угасала воспалительная активность, на рентгенограмме ОГК улучшение пневматизации в верхней доле левого легкого, в нижней доле уменьшалась по объему и интенсивности. На двадцатые сутки госпитализации ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. Диагноз: Внебольничная пневмония деструктивная тяжелое течение, правосторонняя полисегментраная S5, 7–10, верхнедолевая. При дифференциальной диагностике исключена туберкулезная инфекция, первичное иммунодефицитное состояние (ИДС), инородное тело.

Заключение. Таким образом, НП может развиться у ребенка без признаков ИДС, на фоне хронической инфекции верхних дыхательных путей. НП протекает с деструктивными нарушениями легочной ткани, что может стать причиной нарушения роста и развития легких у детей. НП требует длительной АБТ широкого спектра при отсутствии раннего микробиологического обследования.

Литературы

1. Chatha N., Fortin D., Bosma K.J. Management of necrotizing pneumonia and pulmonary gangrene: a case series and review of the literature. Can Respir J. 2014; 21 (4): 239–245.
2. Loizzi M., De Palma A., Pagliarulo V., Loizzi D., Sollitto F. Pulmonary infections of surgical interest in childhood. Thorac Surg Clin. 2012; 22 (3): 387–401.
3. Masters I.B., Isles A.F., Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children?. Pneumonia (Nathan). 2017; 9:11.
4. Сергеева Е.В., Петрова С.И. Внебольничная пневмония у детей. Современные особенности. Педиатр. 2016; 7 (3): 5-10

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОМБИНАЦИИ ХРОМОСОМНОЙ МИКРОДЕЛЕЦИИ И РАНЕЕ НЕ ОПИСАННОЙ МУТАЦИИ ГЕНА *GABB1*

Михайлова Елена Андреевна, Серебрякова Ольга Александровна, Туманова Светлана Алексеевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Зайкова Наталья Михайловна; к.м.н. Сафонова Манушак Петросовна

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, кафедра инновационной педиатрии и детской хирургии факультета дополнительного профессионального образования. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: iammikhailovaelena@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром делеции хромосомы; орфанные заболевания; мутация *de novo*; генетическая диагностика.

Введение. Синдром микроделеции 2q31.1 — это редкий синдром, характерными признаками которого являются задержка психического развития от легкой до тяжелой степени, аномалии развития верхних и нижних конечностей, микроцефалия, мышечная гипотония, а также задержка физического развития и недостаточность питания. Реже данный синдром проявляется такими симптомами, как стробизм, птоз, врожденные пороки сердца, расщелины губ и нёба, расширение желудочков головного мозга, сколиоз и судороги. Распространенность данного синдрома неизвестна, в базе данных PubMed найдено 6 исследований, включающих в себя в общей сложности 30 пациентов. *GABB1* — это ген, расположенный на 6 хромосоме, ответственный за синтез ГАМК рецептора. Мутация в этом гене также ведёт к задержке психоречевого развития. В данной работе представлено описание фенотипа при сочетании двух данных редких мутаций.

Цель исследования. Представить генетические и фенотипические особенности пациента с микроделецией длинного плеча 2 хромосомы в сочетании с ранее не описанным вариантом нуклеотидной последовательности в 17 экзоне гена *GABB1* в гетерозиготном состоянии.

Материалы и методы. Клиническое наблюдение пациентки в возрасте 5 лет с установленным синдромом микроделеции 2q31.1. в сочетании с ранее не описанным вариантом нуклеотидной последовательности в 17 экзоне гена *GABB1* в гетерозиготном состоянии, поиск в базах данных PubMed, ClinVar, OMIM, Orphanet.

Результаты. Пациентка В., от 3 беременности, 3 физиологических срочных родов (не близкородственный брак). При рождении были выявлены множественные аномалии развития: микроцефальная форма черепа, лицевой дисморфизм, гипертелоризм, эпикант, полуптоз век, воронкообразная деформация грудной клетки, кожная синдактилия 4,5 пальцев обеих стоп, сандалевидная щель обоих стоп, клинодактилия 3,4,5 пальцев кисти. Наследственный анамнез не отягощен, два старших брата здоровы. С раннего возраста у ребенка наблюдается дефицит массы тела, синдром мышечной гипотонии, выраженная задержка физического, психомоторного и речевого развития, атаксия при ходьбе. В связи с чем с рождения наблюдается у невролога с диагнозом ДЦП, атонически-астатическая форма, также наблюдается у психиатра по месту жительства с диагнозом выраженное расстройство психологического развития. В связи с жалобами на плохую прибавку массы тела, срыгивания неоднократно обследовалась гастроэнтерологами: диагноз целиакия исключен серологически (антитела к тканевой трансглутаминазе IgA — отрицательные), общий IgA — в пределах нормы, биохимический анализ без патологии, муковисцидоз был также исключен (потовая проба и иммунореактивный трипсин в норме), повышен уровень альфа-амилазы до 217 ЕД/л. При обследовании по данным УЗИ: реактивные изменения поджелудочной железы, по данным ФЭГДС функциональная недостаточность сфинктеров желудка. По данным электроэнцефалографии — фоновая ритмика умеренно замедлена по сравнению с возрастом. Интермиттирующие вспышки тета-волн в центрально-теменно-височных областях. По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга — ретро-

церебеллярная киста. В возрасте 4 лет обследовалась в НИКИ педиатрии и детской хирургии имени Ю.Е. Вельтищева с целью установки причин задержки массы тела. По результатам проведенных исследований гастроэнтерологическая причина задержки физического развития не выявлена. Учитывая лицевой дисморфизм, задержку психоречевого развития, костные деформации, многочисленные стигмы дизэмбриогенеза, у ребенка была заподозрена синдромальная патология, сопровождающаяся задержкой физического развития. В связи с чем было проведено полногеномное секвенирование и выявлен ранее не описанный вариант нуклеотидной последовательности в 17 экзоне гена *GABB1* в гетерозиготном состоянии. Который привел к замене аминокислоты в 692 позиции белка. Варианты нуклеотидной последовательности в гене *GABB1* в гетерозиготном состоянии описаны у пациентов с «Патологией развития нервной системы с задержкой речевого развития и вариабельными нарушениями интеллектуального развития». Выявленный вариант нуклеотидной последовательности расценивается как вариант с неопределенной клинической значимостью. Также согласно данным молекулярного цитогенетического анализа выявлена микроделеция на длинном плече хромосомы 2 длиной 3972840 нуклеотидов — синдром микроделеции 2q31.1. Учитывая отсутствие симптомов у родителей и сибсов, планируется анализ сегрегации мутаций, с целью подтверждения их de novo происхождения.

Заключение. У описанной нами пациентки также как и у пациентов, описанных в литературе, были аберрации 2q31 разного размера. Но не было выявлено общих точек разрыва, в связи с чем нет общего геномного механизма возникновения этих делеций. Сочетание данной делеции с гетерозиготной мутацией гена *GABB1* предположительно может негативно влиять на нервно-психическое развитие.

ВНЕЛЕГОЧНЫЙ САРКОИДОЗ С ИЗОЛИРОВАННЫМ МАССИВНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ПОДРОСТКА

Сидоренко М.С., Рыков М.Ю.

Российский государственный социальный университет. 129226 , г. Москва, ул. Вильгельма Пика д. 4, стр. 1

Введение. Саркоидоз — редкое мультисистемное заболевание идиопатической этиологии, поражающее различные органы и гистопатологически характеризующееся наличием неказеозных гранулем. Заболеваемость у детей колеблется от 0,1 до 0,3 на 100 тыс. населения до 15 лет. Наиболее распространенной локализацией саркоидоза являются легкие (примерно 95% случаев саркоидоза). Одновременное поражение легочных и внелегочных органов наблюдается примерно у трети пациентов. Однако поражение исключительно интраабдоминальных органов встречается крайне редко.

Цель. Представить алгоритм быстрого успешного диагностического поиска изолированного диссеминированного интраабдоминального саркоидоза у девочки 14 лет.

Материалы и методы. Девочка, уроженка Средней Азии, обратилась с болями в животе, снижением аппетита в течение 2 недель. В анализах крови железодефицитная анемия I степени. Общее состояние удовлетворительное, снижения массы тела не отмечает. Индекс Карновски 90 баллов. Живот болезненный в правой подвздошной области. Рентген и КТ грудной клетки — без патологии. УЗИ — массивный асцит; гиперэхогенный сальник и аппендикс диаметром 6,7–7 мм. КТ-признаки воспалительных изменений червеобразного отростка, купола слепой кишки, сальниковой и брыжеечной жировой клетчатки. Утолщение брюшины и массивная инфильтрация сальника. Выраженный асцит. Очаговых образований в органах брюшной полости и малого таза не выявлено. В анализах крови — СРБ 94,5 мг/л, СА 125–253 МЕ/мл (норма до 35). СА 19–9, АФП, ХГЧ, РЭА, прокальцитонин — норма, туберкулиновый тест отрицательный.

Результат. На лапароскопии выявлен серозный выпот. Большой сальник, петли тонкого и толстого кишечника плотно припаяны к висцеральной брюшине и спаяны между собой. Париетальная и висцеральная брюшины, большой сальник покрыты множественными образованиями округлой формы, белесого цвета, диаметром до 0,2–0,3см. После гистологического исследования выставлен клинико-морфологический диагноз D86.8. Саркоидоз с преобладанием внелёгочных поражений (брюшины), с изначально хроническим течением, активность 0 степени. Начата терапия преднизолоном 1 мг/кг/сут и альфа-токоферолом 400 мг/сут. На 3-и сутки терапии — значительное уменьшение болевого синдрома, СРБ 26 мг/л, на 14 сутки — по КТ и УЗИ уменьшение инфильтрации сальника и асцита, СРБ 17 мг/мл.

Заключение. В нашем редком клиническом наблюдении внелегочный саркоидоз представлен диссеминированным поражением брюшины без вовлечения лимфатических узлов и внутренних органов, что потребовало проведения биопсии, которая должна являться «золотым стандартом» для диагностики данной патологии. Быстрый ответ на первую линию терапии обнадеживает, однако отдаленный прогноз остается неясным и больная требует пристального наблюдения.

ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОД МАСКОЙ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Курбанова Зайнаб Магомедовна, Фомина Елизавета Владимировна

Научные руководители: к.м.н., доцент Туш Елена Валерьевна, заведующий отделением нефрологии ГБУЗ НО «ДГКБ № 1 Нижнего Новгорода», главный городской детский нефролог, нефролог высшей категории Воеводкина Ирина Федоровна

Приволжский исследовательский медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии. 603950, БОКС-470, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

E-mail: zajnab-kurbanova@inbox.ru; bagaevaliza00@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: орхоэпидидимит; этнос; семейная средиземноморская лихорадка; острофазные маркеры (ОМ), генетическое исследование.

Введение. Синдром острой мошонки — одно из неотложных состояний в хирургии, причиной которого может быть инфекция, травма, ишемия, а также генетическая патология, например, семейная средиземноморская лихорадка (ССЛ). Это наследственное аутовоспалительное заболевание с аутосомно-рецессивным механизмом передачи. ССЛ чаще встречается среди определенных этносов — евреи-сефарды, армяне и другие. В основе патогенеза лежит мутация гена MEFV, который в норме кодирует белок пирин и обеспечивает снижение воспалительного ответа путем ингибирования нейтрофилов. Генетический дефект проявляется спонтанными эпизодами лихорадки с абдоминалгиями, торакалгиями, артралгиями и другими состояниями в сочетании со значительным повышением уровня ОМ. Важно отметить, что наиболее распространенная мутация (M694V) при ССЛ ассоциирована с тяжелым течением заболевания, высоким риском развития амилоидоза.

Цель исследования. Продемонстрировать клинический случай диагностического поиска причины орхоэпидидимита у ребенка.

Материалы и методы. Пациент Г., 11 лет, обследовавшийся в Детской городской клинической больнице № 1 (ДГКБ № 1).

Результаты исследования. В феврале 2024 года в ДГКБ № 1 в хирургическое отделение поступил мальчик 11 лет. В течение недели беспокоят боли в животе, за последние сутки отмечается отек, болезненность правой половины мошонки, температура (Т) до фебрильных цифр. Ребенок армянской национальности, от 2 беременности (1 — мальчик, 15 лет, здоров), родился в срок, рос и развивался по возрасту. Вакцинация по календарю (в том числе эпидемический паротит). С 5 лет получает инсулинотерапию по поводу сахарного диабета (СД) 1 типа. Наследственный анамнез отягощен по линии матери — СД 2 типа, гломерулонефрит, хроническая болезнь почек, 5 стадия, трансплантация почки, отца — периодическая болезнь у бабушки. При поступлении состояние средней степени тяжести, кожные покровы чистые. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Яички в мошонке, правая половина мошонки отечна, гиперемирована, резко болезненна при пальпации. По другим внутренним органам без патологии. Лабораторно от 24.02.24 выявлено незначительное ускорение СОЭ — 15 мм/ч, удлинение время свертывания крови, повышение С-реактивного белка (СРБ) до 61,4 мг/л, гипербилирубинемия (за счет прямой фракции до 7 мкмоль/л), гипергликемия (19,5 ммоль/л). В общем анализе мочи глюкозурия, кетонурия. 24.02.24 выполнена операция — скрототомия, ревизия органов мошонки справа. Послеоперационный диагноз — орхоэпидидимит справа. Ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости и почек — признаки простой солитарной кисты правой почки, спленомегалия, гиперплазия мезентериальных лимфоузлов. В лечении нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС) — ибупрофен, антибактериальная терапия (АБТ) — амикацин, амоксиклав. В связи с сохраняющимися периодическими подъемами Т до фебрильных цифр, снижением аппетита, «ломотой» в мышцах, головной болью и воспалительными изменениями в анализах крови (лейкоцитоз — 12,44 г/л, нейтрофиллез, повышением СОЭ до 46 мм/ч, нарастание СРБ до 82,4 мг/л, повышение гаптоглобина до

469,17 мг/дл) для дальнейшего лечения и обследования ребенок переведен в педиатрическое отделение. С 03.02.2024 ухудшение состояния — жалобы на болезненность и покраснение левой половины мошонки. По данным УЗИ-признаки выраженного орхоэпидидимита слева, отека мягких тканей левой половины мошонки. В лечении, учитывая сохраняющийся фебрилитет, данные УЗИ, 05.03.2024 принято решение о смене АБТ (цефоперазон-сульбактам), НПВС (диклофенак). В результате проведенного лечения у мальчика отмечалась нормализация температуры тела, показателей общего анализа крови, купирование воспалительных изменений органов мошонки.

Выводы. Учитывая клиническую картину, лабораторные данные, а также особенности наследственности и этнической принадлежности ребенка можно предположить, что синдром острой мошонки в данном случае является проявлением ССЛ. Для уточнения диагноза необходимо проведение молекулярно-генетического исследования, так как правильно составленная тактика дальнейшего ведения пациента поможет предотвратить развитие таких серьезных осложнений, как бесплодие и амилоидоз.

АНАЛИЗ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ

Куликова Анастасия Евгеньевна, Чепурченко Анастасия Андреевна

Научный руководитель: к.м.н. Бабкин Артём Александрович

Читинская государственная медицинская академия, кафедра педиатрии факультета дополнительного профессионального образования. 672000, г. Чита, ул. Горького, д. 39А

E-mail: aa-babkin@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: физическое развитие; хронические заболевания; дети; бронхиальная астма.

Введение. Физическое развитие, определяющее процесс роста и развития подразумевается как один из основных критериев состояния здоровья детского населения. Научными исследованиями последних лет выяснено, что изменения в физическом развитии детей в высокой мере связаны с наличием функциональных нарушений или хронических заболеваний систем организма.

Своевременное выявление и предупреждение данных состояний благоприятно влияет на процесс лечения и прогноз заболевания, поскольку снижается риск развития сопутствующей патологии и осложнений.

Цель работы. Провести сравнительный анализ показателей физического развития у детей с хронической патологией желудочно-кишечного тракта и бронхолегочной системы.

Материалы и методы. Работа проводилась на базе ГУЗ «Краевая детская клиническая больница», отделении гастроэнтерологии и пульмонологии. Проведен ретроспективный анализ 240 историй болезни детей, находившихся на стационарном лечении с патологией желудочно-кишечного тракта и бронхиальной астмой в период 2021-2023 гг. Проведена оценка физического развития с помощью программы ВОЗ Anthro Plus. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Microsoft Excel, сравнение номинальных данных в исследовании проводили при помощи критерия χ^2 Пирсона, значимым считалось $p < 0,05$.

Результаты. Исследовано 240 историй болезни детей в возрасте от 2 до 17 лет, из них 120 историй по профилю гастроэнтерология и 120 историй профиля пульмонология. Средний возраст пациентов составил 10 лет. Среди всех случаев было 120 (50%) мальчиков и 120 (50%) девочек. По каждому из профилей выделена группа контроля, состоящая из 30 детей, не имеющих хронической патологии и проходящих курс лечения по поводу острого заболевания. Основную группу исследования с патологией органов желудочно-кишечного тракта составили дети с клиническим диагнозом первичный хронический гастрит в стадии обострения. В структуре сопутствующей патологии встречались следующие заболевания: неспецифический брыжеечный мезаденит — у 64 (71%) детей, дисфункция сфинктера Одди — у 25(28%) пациентов, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — у 26 (29%) обследованных, язвенная болезнь — у 2 (2,2%) человек, деформация желчного пузыря — у 5 (5,5%) больных. Вторая группа исследования включала детей с бронхиальной астмой. Нормальные показатели физического развития у детей с хронической патологией желудочно-кишечного тракта зарегистрированы в 52 (57,7%) случаях, отклонения в весовых показателях — в 34 (37,7%) случаях, отклонения в росте — в 4 (4,6%) случаях ($p < 0,05$). У пациентов с диагнозом бронхиальная астма нормальное физическое развитие регистрируется у 38 (42,2%) детей, отклонение в физическом развитии у 52 (57,7%) обследованных ($p < 0,05$). В группе контроля в 100% случаев нарушений показателей физического развития не выявлено. Нарушение пищевого поведения у детей гастроэнтерологического профиля в виде недостаточности питания, в том числе тяжелой недостаточности установлено у 22 (24,4%) детей, экзогенно-конституциональное ожирение — у 12 (13,3%) детей ($p < 0,05$). Нарушение роста зафиксировано только у мальчиков, из них высокорослость составила 1,1% (1) случаев, низкорослость — в 3,3% (3) случаев. Среди исследуемых с патологией органов дыхания недостаточность питания, в том числе тяжелая, фиксируется у 27 (52%) пациентов, избы-

точная масса тела — у 17 (32,6%) и экзогенно-конституциональное ожирение — у 8 (15,4%) детей (p <0,05). У пациентов с астмой нарушение роста встречается у 14 (15,5%) человек, из них высокорослость у 8 (57,1%) исследуемых, низкорослость у 6 (42,9%) детей. При легкой степени бронхиальной астмы зарегистрировано нарушение питания, в виде недостаточности у 3 (27,2%) детей, избыточная масса тела — у 4 (36,4%) пациентов и экзогенно-конституциональное ожирение — у 4 (36,4%) обследованных (p >0,05). У детей со среднетяжелой степенью заболевания недостаточность питания фиксировалась в 62,1% (18) случаях, избыточная масса тела — в 27,6% (8) случаях и ожирение — в 10,3% (3) случаях (p <0,05). Тяжелая бронхиальная астма характеризовалась, недостаточностью питания у 6 (50%) детей, избыточной массой тела — у 5 (41,7%) обследованных и экзогенно-конституциональным ожирением – у 1 (8,3%) ребенка.

Вывод. Таким образом, для детей с бронхиальной астмой и патологией органов пищеварения характерно нарушение физического развития. У пациентов с хроническим заболеванием органов дыхания изменения зарегистрированы чаще в 1,4 раза. Дети с бронхиальной астмой более подвержены экзогенно-конституциональному ожирению, чем дети с патологией органов пищеварения, у которых чаще встречалась недостаточность питания. При легком течении бронхиальной астмы не установлено изменений в нутритивном статусе. Для пациентов со среднетяжелым течением бронхиальной астмы в 2 раза чаще характерна недостаточность питания, при тяжелом течении заболевания недостаточность питания и избыточная масса тела в равной степени.

СТРУКТУРА ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ С ПНЕВМОНИЕЙ В ПЕРВОЙ ПОЛОВИНЕ СЕЗОНА 2023–2024 гг.

Половинкина Валерия Владимировна, Шахова Ангелина Анатольевна, Шеянова Анастасия Александровна

Научные руководители: к.м.н. Клюхина Юлия Борисовна;
к.м.н. Дондурей Елена Александровна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И. М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: wwaa.po@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ОРВИ; дети; пневмония; стационар; этиология.

Введение. В последнее время вопрос об этиологической структуре внебольничной пневмонии у детей является предметом активной научной дискуссии. К трудностям диагностики пневмонии относится ее полиэтиологичность. Возбудителями инфекции при пневмонии могут быть как типичные и атипичные возбудители, а также респираторные вирусы. Появляются сообщения о деструктивной пневмонии, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*. Роль каждого из инфекционных агентов также зависит от текущей эпидемиологической ситуации.

Цель исследования. Определить спектр инфекционных агентов (вирусов и бактерий) у детей, проходящих стационарное лечение с диагнозом внебольничная пневмония, с учетом месяца года.

Материалы и методы. В исследование включено 924 пациента от 1 мес. до 17 лет включительно с диагнозом внебольничная пневмония, госпитализированных в период с 1 сентября 2023 года по 31 января 2024 года в СПб ГБУЗ «ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова». Мальчики госпитализировались с пневмонией несколько чаще, чем девочки (в 55,3% против 44,7% случаев). Доля детей грудного возраста составила 8,7%, с 1 до 3 лет — 21,1%, дошкольного возраста — 14,4%, с 7 до 13 лет — 36,4%, 14 и старше — 19,4%.

Диагноз пневмонии у большинства пациентов подтверждался рентгенологическим методом (93,5%), в рентгенонегативных случаях — методом компьютерной томографии грудной клетки (6,5%).

Для идентификации инфекционных агентов были использованы: микробиологическое исследование отделяемого из зева и носа с определением чувствительности микроорганизмов к антибиотикам; серологическое исследование крови с целью определения иммуноглобулинов класса М к *C. Pneumoniae* и *M. pneumoniae* методом ИФА; молекулярно-биологический — определение нуклеиновых кислот возбудителей в материалах из верхних дыхательных путей (грипп, парагрипп, аденовирус, респираторно-синцитиальный вирус (РСВ), рино-, метапневмо-, бока-, коронавирус, а также *C. pneumoniae* и *M. pneumoniae*) с помощью ПЦР.

Анализ полученных данных проводился методом описательной статистики с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты. Применение комплекса вирусологических и бактериологических методов исследования у пациентов с пневмонией позволило выявить инфекционного агента в 4/5 случаев (82,7%). Практически с одинаковой частотой диагностирована моно- и микст-инфекция (42,5% и 40,2% соответственно). В 12,3% случаев идентифицировано 3 и более возбудителя. Вирусная инфекция диагностирована в 43,5% случаев, в т.ч. в 18,8% без сопутствующего выявления бактериального возбудителя. Чаще у госпитализированных детей регистрировалась бактериальная инфекция (в 63,7% случаев), в т.ч. в 39,2% случаев без сопутствующей вирусной инфекции.

Структура инфекционных агентов у пациентов с пневмониями существенно отличалась по месяцам. Так, в сентябре ни одного возбудителя не было выявлено лишь в 16,5% случаев. Наиболее часто диагностируемыми были: стрептококковая (36,9%), риновирусная (35,9%), микоплазменная и хламидийная (25,2%) инфекции, а также золотистый стафилококк (22,4%). Ре-

спираторные вирусные инфекции (парагрипп, адено-, бока-, метапневмо-, коронавирус) были идентифицированы в 10,7% случаев.

В октябре доля пациентов с пневмонией увеличилась до 20,9% (n=47), однако изменилась структура. Лидирующую позицию заняла атипичная инфекция (41,8%), далее стрептококковая (28,9%), риновирусная (23,1%). Появились единичные случаи COVID-19 (4,0%). Доли стафилококковой инфекции и других респираторных вирусов не претерпели изменений.

В ноябре атипичная инфекция явилась причиной пневмонии уже у половины пациентов (50,9%). Второе место сохранила стрептококковая инфекция (27,3%). Снизилась частота регистрации стафилококковой и риновирусной инфекции (до 14,5 и 13,5% случаев соответственно). Появились первые случаи пневмонии на фоне гриппа (1,0%). Частота идентификации других респираторных вирусных инфекций возросла до 19,4% случаев.

В декабре на фоне эпидемического подъема заболеваемости гриппом в городе уменьшилось абсолютное число госпитализированных детей с пневмониями в ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова и возросла доля моно-инфекции (до 45,8%). Лидирующими инфекционными агентами стали: стрептококковая (22,9%), грипп (20,7%), золотистый стафилококк (19,6%), атипичная (15,1%). Возросла суммарная доля регистрации пневмотропных вирусов до 30,7% случаев. У каждого десятого пациента пневмония диагностировалась на фоне COVID-19 (10,6%).

В январе абсолютное число пневмоний у госпитализированных приблизилось к показателям начала сезона (128 против 103 в сентябре). Наиболее часто выявляемыми стали: РСВ и стрептококковая инфекции (по 24,2%), стафилококковая и атипичная (19,5% и 18,0% соответственно). Частота регистрации гриппа, COVID-19 и риновирусной инфекций снизилась до единичных случаев.

Заключение. С диагнозом внебольничная пневмония госпитализируются дети всех возрастных групп с преобладанием детей младшего и среднего школьного возраста. Использование широкого спектра обследования пациентов с пневмонией позволяет в большинстве случаев идентифицировать инфекционных агентов с существенной частотой микст-инфекций в различных сочетаниях (вирусно-вирусные, вирусно-бактериальные, бактериально-бактериальные ассоциации). При этом роль вирусной инфекции может расцениваться как триггерная или сопутствующая бактериальной инфекции.

Этиологическая структура при внебольничных пневмониях у госпитализированных детей уникальна в каждом месяце года, что диктует необходимость использования максимально возможного арсенала лабораторных обследований с целью своевременного назначения адекватной терапии (в том числе противовирусной и антибактериальной), а при необходимости — коррекции стартовой терапии.

СЕКЦИЯ «НЕВРОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ И ПСИХОЛОГИЯ»

ПРОБЛЕМА ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ПСИХИАТРИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕБНОМУ УЧРЕЖДЕНИЮ

Белогурова Дарья Борисовна, Тихомирова Марина Олеговна

Научный руководитель: д.м.н., доцент Гречаный Северин Вячеславович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: dariakuzminih@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: приверженность; психиатрия; лечение; психообразование; медицинское сопровождение.

Введение. Приверженность пациентов к лечению изучается уже давно и есть достаточно большое количество методов повышения приверженности при различных заболеваниях, однако, вопрос низкой приверженности остается одним из наиболее важных в системе здравоохранения. Проблема недостаточной приверженности лечебно-профилактическим мероприятиям широко распространена во всем мире, так как на протяжении долгого времени эффективно не решалась, что обусловлено большим количеством фактором, в числе которых следует обозначить социально-экономические, состояние системы здравоохранения, особенности состояния и поведения пациента, а также особенности назначенного курса лечения.

Цель исследования состоит в сравнении приверженности к психиатрическому лечебному учреждению относительно возраста и пола.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 20 пациентов дневного стационара ПНД № 8, из них 10 женщин, 10 мужчин. Возрастная группа исследуемых: 20–64 года. Метод исследования: Вопросник количественной оценки приверженности лечению КОП-25. Предмет исследования — процесс формирования приверженности к психиатрическому лечебному учреждению.

Для достижения поставленных целей необходимо рассмотреть следующие задачи:

1. Изучить теоретические аспекты приверженности пациентов к психиатрическому лечебному учреждению
2. Проанализировать уровень приверженности пациентов на базе дневного стационара ПНД № 8.
3. Разработать рекомендации направленные на формирование приверженности пациентов к лечению заболеваний.

Результаты исследования.

10 опрошенных мужчин — средние показатели:

- приверженность к лечению — 24–48%;
- приверженность лекарственной терапии — 27–54%;
- приверженность к медицинскому сопровождению — 24–65%;
- приверженность к изменению образа жизни — 13–42%.

10 опрошенных женщин — средние показатели:

- приверженность к лечению — 34–90%;
- приверженность лекарственной терапии — 28–100%;
- приверженность к медицинскому сопровождению — 31–83%;
- приверженность к изменению образа жизни — 33–81%.

Для всех показателей приверженности уровень значений в интервале до 50% интерпретируется как «низкий», от 51 до 75% — как «средний», более 75% — как «высокий».

Заключение. Проведенное исследование показало, что приверженность к лечению женщин выше, чем у мужчин. У мужчин отмечена более низкая склонность к изменению образа жизни по сравнению с женщинами.

Также стоит обратить внимание, что 90% опрошенных женщин посещали лекции психообразования, в то время как среди мужчин количество это 60%.

Таким образом, можем сделать вывод, что интерес к получению знаний о своем заболевании, а значит и мотивация к лечению у мужчин ниже, чем у женщин.

Низкая информированность в вопросах лечения и профилактики заболевания отрицательно влияет на приверженность пациента. Минимум информации или строгие рекомендации, которые в подавляющем случае непонятны пациенту, создаются предпосылки к нарушению лекарственной терапии. Для оценки долгосрочной работы от вмешательств, направленных на повышение приверженности лечебно-профилактическим мероприятиям и оздоровления образа жизни, необходимы дальнейшие исследования, оценивающие важность похожего эффекта. Очевидно, не существует единого метода улучшения выполнения назначения больными. Создание мотивации к лечению и ее соблюдение в течение длительного времени — задача, которая может быть решена только при условии комплексной работы государства, учреждений здравоохранения, образовательной системы, производителей лекарственных препаратов и т.д. При этом просветительская работа и проведения обучения должны быть направлены не только на пациента и членов их семей, но и на специалистов здравоохранения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭНЦЕФАЛИТА БИКЕРСТАФФА — ПОРАЖЕНИЯ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СИНДРОМЕ ГИЙЕНА–БАРРЕ

Горбунова Анастасия Олеговна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Мишкина Татьяна Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра педиатрии имени академика А.Ф. Тура. 194100,Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: fno-duska@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: энцефалит Бикерстаффа; синдром Гийена–Барре; нейроантигены, демиелинизация корешков, ствол головного мозга; электронейромиография.

Введение. Синдром Гийена–Барре — это острое поражение периферической нервной системы аутоиммунной природы, характеризующееся демиелинизацией корешков, спинномозговых и черепных нервов с развитием быстропрогрессирующей мышечной слабости, формированием вялых параличей и парестезий конечностей. Частота встречаемости в среднем 2 случая на 100 000 населения. Встречается во всех возрастных группах, но с годами увеличивается. В основе патогенеза лежит иммунопатологическая реакция. Этиология до конца не изучена, что позволяет именовать болезнь идиопатической полинейропатией. Однако целый ряд патогенных микроорганизмов рассматриваются как этиологически значимые, например цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр, гемофильная палочка, кампилобактер. Вследствие молекулярной мимикрии между ганглиозидами человека и липоолигосахаридами микроорганизма происходит выработка антител не только к антигенам микроорганизма, но и к нейроантигенам. В дальнейшем происходит аутоиммунное повреждение шванновских клеток и миелина. Также нельзя исключить роль активной иммунизации. Всего известно девять форм синдрома Гийена–Барре, наиболее редкая связана с поражением ствола головного мозга, носит название энцефалита Бикерстаффа и встречается лишь в 2% в случаев.

Цель исследования — изучить клинический случай энцефалита Бикерстаффа у ребенка 3,5 лет, находившегося на стационарном лечении в ДГБ № 5 имени Н.Ф. Филатова. Оценить эффективность полученного лечения и реабилитации.

Материалы и методы. Изучена медицинская литература под редакцией детских неврологов (Гузева В.И., Баранов А.А., Никитин С.С, Студеникин В.М), а также история болезни ребенка с синдромом Гийена–Барре, энцефалитом Бикерстаффа.

Результаты. В детскую городскую больницу № 5 поступил мальчик 3,5 лет с жалобами на нарастающую общую мышечную слабость, сонливость, нарушение речи и глотания, гипомимию лица, симметричное снижение рефлексов. Картина была представлена выпадением функций III, VII, IX, X, XII пар черепно-мозговых нервов, периферическим тетрапарезом. В связи с нарушением сознания до сомнолентного, нарастанием бульбарного синдрома мальчик был переведен на ИВЛ. Диагноз подтвержден электронейромиографией (признаки демиелинизирующей полинейропатии проксимальных участков моторных волокон нервов верхних и нижних конечностей, черепных нервов) и обнаружением антител к ганглиозиду GM1, GT1a и к сульфатиду. В результате полученного лечения, а именно пульс-терапии метилпреднизолоном (15 мг/кг), введения иммуноглобулина в дозе 0,4 г/кг № 3, нейротрофической терапии (витамины B_1 и B_6), нейрометаболической терапии (Цитофлавин, Актовегин) отмечалось полное восстановление витальных функций, нарастание мышечного тонуса и двигательной активности. Спустя несколько месяцев мальчик прошел реабилитацию, что способствовало полному восстановлению двигательных функций (результаты электронейромиографии без патологии).

Выводы. Ключевое значение в оказании помощи пациентам с синдромом Гийена–Барре имеет ранняя диагностика. Знание клинического полиморфизма, особенностей проведения дифференциального диагноза, а также применение дополнительных методов диагностики позволяют сократить сроки до начала специфической патогенетической терапии, что положительно влияет на исход заболевания. Энцефалит Бикерстаффа — редкая форма синдрома Гийена–

Барре. Обязательными клиническими признаками энцефалита Бикерстаффа являются: атаксия, офтальмоплегия, сонливость. Чаще исходом данной формы является выздоровление с полным восстановлением функций, о чем свидетельствует данный клинический случай.

Литература

1. Никитин С.С., Куренков А.Л. Особенности острой воспалительной и хронической демиелинизирующих невропатий у детей. В книге: Аутоиммунные заболевания в неврологии. Под ред. И.А. Завалишина, М.А. Пирадова, А.Н. Бойко, С.С. Никитина, Н.Н. Спирина, А.В. Переседовой. Клиническое руководство. – Т. 2. – М.: РООИ «Здоровье человека», 2014. – С. 63-75
2. Шелковский В.И, Студеникин В.М.. Современные представления о синдроме Гийена–Барре в детской неврологии .2009. № 6. С. 30–33.
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома Гийена–Барре у детей Авторы: Гузева В.И., Баранов А.А., Кузенкова Л.М., Никитин С.С., Студеникин В.М., Куренков А.Л., Бурсагова Б.Э., Намазова-Баранова Л.С., Мамедъяров А.М., Шакарян А.К.

ПЕДИАТРИЧЕСКОЕ АУТОИММУННОЕ НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО, АССОЦИИРОВАННОЕ СО СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (PANDAS-СИНДРОМ): КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, ОСОБЕННОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Крамник Анастасия Валерьевна

Научные руководители: д.м.н., заведующая кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» Гузева Валентина Ивановна; д.м.н., профессор Гузева Оксана Валентиновна; д.м.н., профессор Гузева Виктория Валентиновна

Санкт- Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.194100, Санкт- Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: tat-kramnik@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* PANDAS; гиперкинезы; обсессивно-компульсивное расстройство; тики; стрептококк; малая хорея; синдром Жиль де ля Туретта.

Введение. Стрептококковые инфекции, вызванные бета-гемолитическими стрептококками группы А, на сегодняшний день самая распространенная группа бактериальных инфекций. Стрептококки группы А могут обусловливать общие заболевания (скарлатина, рожистое воспаление) и местные воспалительные процессы с локализацией в различных органах и системах. В данной статье показана роль инфекционного агента в возникновении специфической неврологической симптоматики.

Цель исследования — представить на примере клинического случая особенности дифференциальной диагностики между PANDAS-синдромом и другими заболеваниями, привлечь внимание врачей различных специальностей к новой нозологической форме — PANDAS-синдрому.

Материалы и методы. Пациент Б., 14 лет, поступил в дневной стационар ДГКМЦ ВМТ им. К.А. Раухфуса с жалобами на эпизодические моторные (мигательные) и вокальные (покряхтывание) тики, хаотичные неконтролируемые движения в конечностях, общую слабость, проблемы с обучением, трудности в общении со сверстниками. Симптоматика возникла после перенесенной в 12 лет лакунарной ангины. Тики носят эпизодический характер, отмечается их усиление после конфликтогенных ситуаций. Продолжительность возникновения тиков составляет 3–4 месяца, после чего наступает выздоровление. Нередки приступы немотивированной агрессии по отношению к матери, эпизоды аутоагрессии (щипает себя, эпизодически громко хлопает дверьми дома, бьет кулаками в стену). На амбулаторном этапе пациенту проведен общий и биохимический анализ крови; на госпитальном этапе взят посев из зева на гемолитический стрептококк группы А, выполнены УЗИ головного мозга, транскраниальная ультразвуковая допплерография сосудов шеи и головного мозга, ЭЭГ, ЭКГ, КИГ, МРТ головного мозга.

Результаты. По результатам лабораторно-инструментальных исследований отмечено отсутствие активности воспалительного процесса (С-реактивный белок <1,00 мг/л); повышение АСЛ-О — 388,9 МЕ/мл (норма — 0,0–150,0 МЕ/мл); нормальный уровень ревматоидного фактора — 10,7 Ед/л (норма — 0,0–14,0 Ед/л).

По данным УЗИ головного мозга патологических изменений головного мозга не выявлено. На ЭЭГ электрогенез соответствует возрасту, в фоновой записи и при проведении функциональных проб патологической и эпилептиформной активности не зарегистрировано. По данным ЭКГ — синусовый ритм, ЧСС — 85 ударов в минуту, нормальное положение ЭОС, полувертикальная электрическая позиция. В ходе проведенной МРТ головного мозга выявлен единичный очаг измененного сигнала в правой теменной доле диаметром около 1,5 мм, более вероятно, очаг глиоза.

С учетом наличия 5 (наличие тиков либо ОКР; дебют в препубертатном возрасте; приступообразный тип течения заболевания; связь со стрептококковой инфекцией, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А (обнаружение стрептококка в мазке из носоглотки либо повышение титра антистрептолизина-О); ассоциация с неврологическими нарушениями, такими как моторная гиперактивность, хореиформные гиперкинезы в конечностях) диагностических критериев PANDAS-синдрома установлен диагноз: «Педиатрическое аутоиммунное нейропсихиатрическое расстройство, ассоциированное со стрептококковой инфекцией».

Проведена дифференциальная диагностика данного состояния с малой хореей (хореей Сиденгама), острой ревматической лихорадкой, синдромом Жиль де ля Туретта, системной красной волчанкой, острым рассеянным энцефаломиелитом.

В отличие от заболеваний ревматологического профиля PANDAS-синдром характеризуется отсутствием системных проявлений (ревматоидных узелков, кольцевидной эритемы, артрита, кардита), острым дебютом заболевания в возрасте от 3 до 12 лет, волнообразным течением (обострения наблюдаются после перенесенных психоэмоциональных событий либо инфекций, ассоциированных с бета-гемолитическим стрептококком группы А), благоприятным прогнозом. В пользу диагноза PANDAS-синдрома свидетельствуют нормальные уровни С-реактивного белка и ревматоидного фактора.

Психиатром исключен синдром Жиля де ля Туретта на основании отсутствия длительного периода заболевания (более года); при PANDAS- синдроме тики носят непостоянный характер, их продолжительность колеблется от 10 до 12 недель, после чего наступает ремиссия.

Проведение МРТ в стандартных режимах позволило исключить гепатолентикулярную нейродегенерацию, известную под названием «болезнь Вильсона–Коновалова», нейроакантоцитоз.

Выводы. Учитывая сложность диагностики новой нозологической формы, необходимо информировать о клиническом течении, диагностике и лечении данного синдрома как врачей узких специализаций, так и врачей первичного звена, к которым обращаются пациенты при возникновении ранних симптомов, из которых наиболее важными являются тики, обсессивно-компульсивное расстройство, хореиформные гиперкинезы, негативизм, с наличием в анамнезе перенесенной стрептококковой инфекции.

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ БИОТРАНСФОРМАЦИИ И ТРАНСПОРТЕРОВ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Галанкин Никита Александрович, Кривошеин Александр Евгеньевич,
к.м.н, доцент Галустян Анна Николаевна, к.м.н. Мелашенко Татьяна Владимировна

Научные руководители: д.м.н., профессор Тадтаева Зара Григорьевна,
к.м.н., доцент Сардарян Иван Суренович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: galankinn1999@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эпилепсия; фармакогенетика; фармакокинетика; метаболизм; противоэпилептические препараты.

Введение. Фармакогенетика (ФГ) изучает врожденные факторы, влияющие на лекарственный ответ организма [1]. Наибольшее значение имеет изучение полиморфизмов генов, ответственных за метаболизм и транспорт противоэпилептических препаратов (ПЭП) [2]. Одной из причин неэффективности терапии эпилепсии признаны однонуклеотидные полиморфизмы (ОНП) в генах системы биотрансформации, которые приводят к изменению скорости метаболизма, развитию токсического эффекта и нежелательных реакций, либо быстрому выведению и недостаточной эффективности [3]. Генетические полиморфизмы в гене гликопротеина-Р (MDR) приводят к изменению его экспрессии, активности и развитию фармакорезистентности [4]. Таким образом, актуальность генетического тестирования заключается в поиске полиморфных аллелей и степени их влияния на фармакокинетические показатели различных ПЭП, а также в разработке методов внедрения в клиническую практику для адекватной фармакотерапии заболевания [5].

Цель исследования. Изучить фармакогенетические особенности системы биотрансформации и транспортеров противоэпилептических препаратов.

Материалы и методы. Проведен анализ отечественных и зарубежных литературных данных за последние 10 лет в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary.

Результаты. Среди белков, отвечающих за метаболизм ПЭП, функционально значимые ОНП обнаружены у изоферментов цитохрома Р450: CYP2D6, CYP2C19, CYP2C9, а также у уридиндифосфат-глюкуронозилтрансфераз UGT1A4, UGT1A9, UGT2B7, UGT2B15. Они оказывают значительное влияние на процессы распределения, метаболизма и выведения ПЭП [6, 7]. Исследования транспортеров ПЭП в основном касаются полиморфизма C3435T гена ABCB1, кодирующего Р-гликопротеин. В большинстве работ установлена позитивная корреляция между генотипом 3435TT и развитием резистентных форм эпилепсии, однако результаты носят противоречивый характер [8, 9]. Необходимы патофизиологические обоснования роли каждой из аллелей гена, тщательный отбор пациентов и четкие статистические критерии для выявления зависимостей.

Выводы. Оптимизация фармакотерапии эпилепсии требует внедрения в практику генетических методов исследований включающих изучение полиморфизма генов, ответственных за метаболизм и транспорт ПЭП.

Литература

1. Сычев Д.А., Игнатьев И.В., Раменская Г.В., Кукес В.Г. Клиническая фармакогенетика / Под ред. В.Г. Кукеса, Н.П. Бочкова. М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. 248 с.
2. Bruxel EM, do Canto AM, Bruno DCF, Geraldis JC, Lopes-Cendes I. Multi-omic strategies applied to the study of pharmacoresistance in mesial temporal lobe epilepsy. Epilepsia Open. 2022 Aug;7 Suppl 1(Suppl 1):S94-S120.
3. Gogou M, Pavlou E. Efficacy of antiepileptic drugs in the era of pharmacogenomics: A focus on childhood. Eur J Paediatr Neurol. 2019 Sep;23(5):674–684.

4. Smolarz B, Makowska M, Romanowicz H. Pharmacogenetics of Drug-Resistant Epilepsy (Review of Literature). Int J Mol Sci. 2021 Oct 28;22(21):11696.
5. Бочанова Е.Н., Гусев С.Д., Дмитренко Д.В., Шнайдер Н.А., Насырова Р.Ф. Алгоритм персонализированного назначения препаратов вальпроевой кислоты для терапии эпилепсии. Доктор.Ру. 2019. № 6 (161). С. 6–11.
6. Urzì Brancati V, Pinto Vraca T, Minutoli L, Pallio G. Polymorphisms Affecting the Response to Novel Antiepileptic Drugs. Int J Mol Sci. 2023 Jan 28;24(3):2535.
7. Lopez-Garcia MA, Feria-Romero IA, Fernando-Serrano H, Escalante-Santiago D, Grijalva I, Orozco-Suarez S. Genetic polymorphisms associated with antiepileptic metabolism. Front Biosci (Elite Ed). 2014 Jun 1;6(2):377-86.
8. Chouchi M, Kaabachi W, Klaa H, Tizaoui K, Turki IB, Hila L. Relationship between ABCB1 3435TT genotype and antiepileptic drugs resistance in Epilepsy: updated systematic review and meta-analysis. BMC Neurol. 2017 Feb 15;17(1):32.
9. Stasiołek M, Romanowicz H, Połatyńska K, Chamielec M, Skalski D, Makowska M, Smolarz B. Association between C3435T polymorphism of MDR1 gene and the incidence of drug-resistant epilepsy in the population of Polish children. Behav Brain Funct. 2016 Jul 8;12(1):21.

НЕЙРОТОКСИЧНОСТЬ АНТИGD2 МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОБЛАСТОМОЙГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА

Кулев Матвей Андреевич, Кулева Алика Альбертовна

Научные руководители: д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии, нейрохирургии имедицинской генетики СПбГПМУ Гузева Валентина Ивановна; д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Гузева Оксана Валентиновна; д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Гузева Виктория Валентиновна; д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии СПбГПМУ Заболотский Дмитрий Владиславович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: kulyovm@yandex.ru, kuleva.alika@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; антиGD2 моноклональные антитела; нейтоксичность, костные имягкотканные саркомы.

Введение. Еще в начале века показатели выживаемости пациентов с нейробластомой группы высокого риска оставались достаточно низкими и не превышали 30%. Но с интенсификацией комплексной программы с включением в этап консолидации высокодозной полихимиотерапии с аутологичной трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток, а в последующем в этап постконсолидации — пассивной иммунотерапии антиGD2 моноклональных антител (МА) показатели 5-летней выживаемости приблизились к 75–80%. Токсический профиль иммунотерапии оказался приемлемым, однако наиболее субъективно значимой оказалась иммуноопосредованная нейропатия. Подобно многим углеводным антителам, GD2-специфичное МА может перекрестно реагировать с такими своими соседями по эпитопу на пути биосинтеза, как GD1b и GD3. Поскольку GD1b находится на чувствительных нейронах, это может объяснить некоторые болевые ощущения и токсичность для сенсорных нейронов в результате терапии антителами против GD2 антигена. Чаще всего из нарушений чувствительности выделяют симптомы выпадения (гипестезия (часто по типу «носков и перчаток»), сенситивная атаксия (при поражении волокон глубокой чувствительности), парестезии, гиперестезия, боль); симптомы раздражения (дизестезия (искажение сенсорных ощущений), гиперпатия (когда неболевые стимулы вызывают боль)); и нейропатическаую боль (чувство жжения, прострелов по типу «электрического тока»).

Цель исследования. Проанализировать частоту возникновения сенсорной нейротоксичности у детей с нейробластомой, первично стратифицированных в группу высокого риска и в качестве поддерживающего лечения получающих антиGD2 МА.

Материалы и методы. В анализ включены сведения о 13 пациентах, средний возраст которых составил 4 года (от 1,3 до 11 лет). Гистологически опухоль в 8 (61,5%) случаях была представлена низкодифференцированной, в 2 (15,4%) — недифференцированной и в 3 (23,1%) — дифференцированной нейробластомой. Все дети (100%) перед началом иммунотерапии имели статус болезни «полная ремиссия». Во всех случаях опухоль локализовалась в забрюшинном пространстве. Средний показатель начала иммунотерапии после консолидации ремиссии составил 174 дня (диапазон от 37 до 515 дней). Суммарно было проведено 56 курсов иммунотерапии антиGD2 МА; количество курсов варьировало от 2 до 5 (среднее количество 4).

Результаты. Нейропатическая боль обычно возникает на начальном этапе терапии и перед первой инфузией МА. Для профилактики болевого синдрома рекомендуется премедикация или тройная терапия, включающая неопиоидные анальгетики (в соответствии с руководствами ВОЗ), габапентин и опиоиды. Неопиоидные анальгетики (парацетамол или ибупрофен) вводились постоянно в возрастной дозе каждые 4–6 ч. Первую дозу габапентина (10 мг/кг/сут) пациент получал за 3 дня до МА; суточная доза габапентина повышалась до 2×10 мг/кг/сут перо-

рально на следующий день и до 3×10 мг/кг/сут перорально в день перед началом МА и далее сохранялась в течение всего введения препарата. Стандартным для антиGD2 МА являлось введение морфина. Перед началом непрерывной внутривенной инфузии МА выполнялось болюсная инфузия морфина в дозе 0,02–0,05 мг/кг/ч, начиная за 2 часа до инфузии МА; после этого одновременно с инфузией МА, скорость введения морфина составляла 0,03 мг/кг/ч. Далее после последнего дня инфузии МА скорость морфина постепенно (на 20% в сутки) снижалась. Несмотря на данную премедикацию, у 16 (30,7%) пациентов развился болевой синдром в виде жжения и покалывания. Сумма баллов по шкале симптомов нейропатии (NSS — Neuropathy Symptom Score,) не превышала 4, что соответствовало легким проявлениям сенсорной полинейропатии. Согласно общей терминологии критериев побочных эффектов (CTCAE — Common Terminology Criteria for Adverse Events) иммунотерапии все осложнения не превышали 1–2 ст. Спектр токсичности был контролируемым, и редукция дозы антиGD2 МА не потребовалась. В более половине случаев (7 пациентов или 58%) удалось полностью отказаться от применения опиоидных анальгетиков уже после первых 2 курсов иммунотерапии.

Выводы. Профилактическая медикаментозная подготовка к введению антиGD2 моноклональных антител, а также использование тройной схемы предупреждения периферической сенсорной нейропатии позволяют проводить жизненно необходимый курс пассивной иммунотерапии. Механизм уменьшения болевых ощущений на фоне 2-го и последующего курсов требует дальнейшего изучения.

Литературы

1. Anti-GD2 immunotherapy for neuroblastoma / S. Sameer, M. Shakeel. Expert Rev Anticancer Ther. 2017. Vol. 17, № 10. P. 889–904.
2. Chan, G. C., Chan, C. M. Anti-GD2 Directed Immunotherapy for High-Risk and Metastatic Neuroblastoma / G. C. Chan, C. M. Chan. Biomolecules. 2022. Vol. 12, № 3. P. 358.
3. Yanagisawa M., Yoshimura S., Yu R.K. Expression of GD2 and GD3 gangliosides in human embryonic neural stem cells. ASN Neuro 2011; 3 (2): e00054.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОНЕЧНОСТНО-ПОЯСНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ КАК ВАРИАНТ РАЗВИТИЯ МИОПАТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Лалова Мария Юрьевна

Научные руководители: к.м.н., доцент Вставская Татьяна Григорьевна

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, кафедра неврологии имени академика С.Н. Давиденкова. 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

E-mail: mariyalalova@gmai.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: мышечная дистрофия; миопатический синдром; диагностика.

Введение. Конечностно-поясные дистрофии (КПМД) — генетически гетерогенная группа наследственных заболеваний мышц со сходным фенотипом мышечной слабости и медленным прогредиентным развитием заболевания. При данной патологии миопатический синдром является инвалидизирующим фактором для пациентов вследствие преимущественного поражения мышц плечевого и тазового поясов. Первые симптомы КПМД развиваются в диапазоне от 1 до 50 лет. Тяжелая инвалидизация может наступить через 20–30 лет от дебюта заболевания.

Цель исследования. Представить клинический случай пациентки с конечностно-поясной формой мышечной дистрофии.

Материалы и методы. Пациентка Я., 46 лет, с диагнозом: конечностно-поясная мышечная дистрофия, II стадия с умеренной слабостью мышц тазового и плечевого пояса, проксимальных и дистальных отделов конечностей, с поздним началом, неуточненной этиологии.

Результаты. Обратилась в декабре 2023 с жалобами на слабость в ногах и руках, невозможность поднять ноги в положении лежа, трудности при подъеме по лестнице, возникновение боли в мышцах после физической нагрузки; выраженную одышку после незначительной нагрузки, трудности при смене положения тела; нарастающую слабость жевательных мышц по мере приема пищи; нарушение мелкой моторики в руках, периодически — мышечные подергивания в руках и ногах, парестезии в руках. Наследственный анамнез отягощен — со слов, у матери и бабушки по материнской линии — схожая слабость в мышцах, невозможность подняться из положения сидя без использования рук.

Считает себя больной с 2021 г., когда отметила трудности при подъеме по лестнице, вставании из положения сидя, невозможность прыгать. С 22.04.2022 г. по 11.05.2022 г. находилась на стационарном лечении с жалобами на нарушение ходьбы, подергивания в мышцах рук и ног. По результатам стимуляционной ЭНМГ и игольчатой ЭМГ — нарушения проведения по периферическим нервам не выявлено, признаков поражения мотонейронов на поясничном уровне и первично-мышечного поражения не получено. Был поставлен диагноз «Миопатический синдром неуточненный».

В дальнейшем с 23.06.2022 г. по 14.07.2022 г. повторно проходила лечение в условиях неврологического стационара, выполнено скрининговое молекулярно-генетическое исследование на спинальную мышечную атрофию: делеции 7-го экзона гена *SMN1* в гомозиготном состоянии не получено.

С 05.09.2022 г. по 28.09.2022 г. — повторная госпитализация, выполнены исследования для исключения болезни Помпе, транстиретиновой семейной амилоидной полиневропатии — данных не выявлено.

Проведена люмбальная пункция: ликвор бесцветный, прозрачный, давление СМЖ — 110 мм вод.ст., белок — 0,5; ПЦР на ДНК вируса герпеса 1, 2, 6 типов, ЦМВ, ВЭБ — не обнаружено, РНК вируса клещевого энцефалита, боррелиоза — не выявлено. В сыворотке крови выявлены антитела к двуспиральной ДНК — 40,25 МЕ/мл (референсные значения: 0,0–20,0 МЕ/мл). Антител к кардиолипину, антимитохондриальных антител, АНФ — не обнаружено.

С января 2023 г. отмечает появление слабости в руках, в связи с чем была повторно госпитализирована. Инициирована терапия преднизолоном — в дозировке 75 мг в течение 2 месяцев,

затем снижение дозировки на 5 мг каждые 3 дня до полной отмены; значимого эффекта от терапии не отметила.

01.11.2023 г. была проконсультирована в федеральном учреждении — рекомендовано дообследование с целью исключения миастении, прием Пиридостигмина бромида по 60 мг 2 раза в сутки. Эффекта от антихолинэстеразных препаратов не отмечала.

Предоставлены результаты биопсии и гистологического исследования икроножной мышцы: убедительных данных за поражение мышцы (первичное, вторичное) не выявлено.

С 24.11.2023 г. по 07.12.2023 г. проходила стационарное лечение в неврологическом отделении №1 СЗГМУ им. И.И. Мечникова. В неврологическом статусе было выявлена умеренная слабость в проксимальных и дистальных отделах рук (3 балла) и проксимальных отделах ног (3 балла) по миопатическому типу, при отсутствии чувствительных нарушений.

Таким образом, в данном клиническом случае продемонстрировано течение КПМД у пациентки с отягощенной наследственностью. Дифференциально-диагностический поиск проводился между лице-лопаточно-конечностной миопатией, генерализованной формой миастении, болезнью Помпе, спинальной мышечной атрофией, транстиретиновой семейной амилоидной полиневропатией. При проведении нейровизуализационных методов обследования спинного мозга и позвоночника патологических изменений выявлено не было. Терапия, направленная на лечение воспалительных форм миопатий и миастении, не дала клинически значимого эффекта. В связи с недостаточно репрезентативным течением заболевания предположить функциональную природу состояния у пациентки. Однако стоит отметить, что результаты стимуляционной электронейромиографии могут быть нормальными при КПМД.

С учетом характерного паттерна мышечной слабости для исключения потенциально курабельных нервно-мышечных заболеваний при выписке на амбулаторный этап лечения рекомендовано начало поиска частых мутаций в генах CAPN3, FKRP, SGCA для верификации диагностического представления. В случае отрицательного результата – исследование панели «Нервно-мышечные заболевания»; также выполнение магнитно-резонансной томографии мышц пояса нижних конечностей.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует особенности течения и сложности диагностики конечностно-поясной мышечной дистрофии. Мультидисциплинарный подход в обследовании пациентов с данной патологией, а также тщательная дифференциальная диагностика необходимы для установки диагноза и подбора корректной терапии.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ, ПОЛУЧЕННЫХ ПОСЛЕ ОКАЗАНИЯ ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ СТУДЕНТАМ И ОРДИНАТОРАМ В РАМКАХ ПИЛОТНОГО ПРОЕКТА «БЫТЬ СЧАСТЛИВЫМ — ЭТО ПРОСТО!»

Мацкевич Мария Александровна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Прощенко Ирина Валерьевна

Тверской государственный медицинский университет, кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии. 170100, Тверская область, г. Тверь, ул. Советская, д. 4

E-mail: masha010799@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: психологическая помощь; организаторские способности; коммуникативные способности; тревожные расстройства; депрессивные расстройства.

Введение. В настоящее время студентам приходится сталкиваться с множеством трудностей и стрессовых ситуаций, связанных с требованиями учебы, конкурентной средой, социальным давлением и переходом на новый уровень жизни. В результате многие студенты испытывают психологическое напряжение, которое может повлиять на их успеваемость, благополучие и общее чувство удовлетворенности жизнью.

Ситуацию осложняют иррациональные убеждения, которые, по множеству исследований, существуют у многих студентов высших учебных заведений. Исследование, проведенное в Тверском государственном медицинском университете в прошлом году, показало, что более 55% студентов имеют иррациональные установки.

Влияние иррациональных установок широко изучается среди студентов по всему миру. Исследование H.W. Chan и C.F. Sun показало, что среди студентов китайских медицинских университетов широко распространены иррациональные убеждения, которые приводят к депрессии, тревоге и академическому стрессу. Результаты исследования О.Г. Бариновой студентов Алтайского государственного медицинского университета отражают влияние иррациональных установок на формирование профессиональной идентичности.

Цель исследования. Целью нашего исследования стало оказание психологической помощи студентам и ординаторам ФГБОУ ВО «Тверского ГМУ» с низкими коммуникативными и организаторскими способностями, профилактика депрессивных и тревожных расстройств, а также исследование влияния психопрофилактического тренинга на снижение неврозоподобной симптоматики у студентов и ординаторов.

Материалы и методы. Психопрофилактический тренинг «Быть счастливым — это просто! (5 шагов к счастливой жизни)» создан для профилактики тревожных и депрессивных расстройств среди студентов ФГБОУ ВО «Тверской ГМУ» и развивать их коммуникативные и организаторские способности. Тренинг включает 5 занятий с различными методиками и упражнениями, проводимых в групповой терапии для 8–10 человек. Основным подходом, применяемым в тренинге, является когнитивно-поведенческая терапия, в частности работа над иррациональными установками по А. Эллису. Тренинг также включает домашние задания и открытые группы поддержки после завершения. Методы оценки эффективности тренинга включают экспресс-диагностику невроза Хека–Хесса (BFB), Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS) и тест-опросник «Коммуникативные и организаторские склонности» (КОС-1) В.В. Синявского, В.А Федорошина. Для статистического анализа данных использовалась программа Microsoft Excel, включающая описательную статистику и t-критерий Стьюдента.

Результаты. На данном этапе психопрофилактическиий тренинг прошли 35 студентов и ординаторов разных курсов и факультетов ФГБОУ ВО «Тверской ГМУ».

Одним из важных результатов было снижение уровня депрессии, в среднем, с 6,6±0,6 до 3,8±0,5. Это говорит о том, что участие в тренинге помогло студентам преодолеть чувство угнетенности и отчаяния, способствуя улучшению их эмоционального состояния.

Кроме того, мы наблюдали заметное снижение уровня невроза с 22,5±1,5 до 17,6±1,3. Это свидетельствует о том, что студентам удалось справиться с напряжением и тревожностью, ко-

торые могли мешать им в повседневной жизни. Их уровень психического комфорта и стабильности значительно вырос. Но наши положительные результаты не ограничиваются только психологическим аспектом.

Мы также обнаружили значительное улучшение коммуникативных навыков участников тренинга с 0,45±0,04 до 0,62±0,05. Это говорит о том, что студенты стали более уверенными и успешно взаимодействуют с окружающими.

Кроме того, организаторские способности студентов также претерпели положительные изменения с 0,59±0,03 до 0,65±0,03. Это указывает на то, что они стали проявлять большую организованность и эффективность в решении задач и управлении своими делами.

Выводы. Таким образом, данные результаты свидетельствуют о том, что психосоциальный тренинг «Быть счастливым — это просто! (5 шагов к счастливой жизни)» является эффективным инструментом для профилактики тревожных и депрессивных расстройств, а также для повышения коммуникативных и организаторских способностей у студентов медицинского вуза. Это подтверждает необходимость проведения таких мероприятий для профилактики и улучшения здоровья населения в целом. В целом проведенный тренинг показал, что регулярная практика психологических упражнений и развитие навыков саморегуляции могут помочь улучшить психическое здоровье и качество жизни.

ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ КАК МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ГАМАРТРОМАТОЗ

Мокаева Милана Бекбулатовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Фомина Мария Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: milimok07@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: туберозный склероз; факоматоз; таргентная терапия.

Введение. Туберозный склероз (ТС, *син.* аденома сальных желез симметричная, болезнь Bourneville–Pringle, epiloia) — полисистемное, генетически детерминированное заболевание с вариабельной экспрессивностью, при котором доброкачественные опухоли (гамартомы) выявляются в различных органах, включая головной мозг, глаза, кожу, сердце, почки и печень. Это аутосомно-доминантное заболевание, вызванное мутациями в генах TSC1 и TSC2. ДНК-диагностика ТС осложняется отсутствием частых мутаций, а также существованием мозаицизма.

Цель исследования. Изучить особенности клинического течения и эффективность таргетной терапии.

Материалы и методы. Долгое время единственной общепринятой в клинической диагностике туберозного склероза являлась триада признаков (Vogt H., 1908), судороги, умственная отсталость и *adenoma sebaceum*.

Ангиофибромы лица встречаются у 56% больных, эпилептические приступы — у 90%, умственная отсталость — у 48%, все три признака — у 29% и ни одного из признаков — у 6% больных (Gomez M.R.).

Гипопигментированные пятна (≥3) не менее 5 мм встречаются у 90% больных. Ангиофибромы (≥3) или бляшки на голове встречаются у детей старше 5 лет в 47–90% случаев. Ногтевые фибромы (≥2) у 17–52%. Пятна «шагреневой кожи» у 50% больных с облигатным признаком туберозного склероза. Ангиомиолипомы почек (≥2) у 15% больных.

Эпилепсия является одним из наиболее значимых симптомом туберозного склероза и встречается у 75–90% больных.

Представлен пациент К., 12 лет 8 мес, который наблюдается у невролога по поводу ТС. Дебют приступов с 4 месяцев, диагностирован синдром Веста. Принимал вальпроат — без эффекта. Сабрил 100 мг/кг/сутки — ремиссия с 8 месяцев по май 2020. Однако эпизоды фебрильных судорог были отмечены. Попытка снизить депакин — ухудшение состояния. В мае 2020 года при засыпании — приступ «ОГ и кивок» серийные. Проведен ВЭМ. Увеличена доза сабрила и вальпроата — без эффекта. Вальпроат — 750 мг (20 мг/кг/сутки, концентрация вальпрата 117). Сабрил — 2500 мг. Вес 46 кг. Принимает Эверолимус (афинитор) с 2016 года — 8 мг в сутки. Состояние отмечается как стабильное.

Заключение. Манифестация симптомов зависит от возраста пациента и может значительно отличаться. Диагноз «туберозный склероз» можно считать «несомненным» или «возможным», в зависимости от наличия или отсутствия, так называемых, первичных (больших) или вторичных (малых) клинических симптомов. Несомненный диагноз устанавливается на основании наличия 2 первичных признаков или 1 первичного и 2 (и более) вторичных признаков; возможный диагноз «туберозный склероз» — на основании наличия 1 первичного признака или 1 первичного и 1 вторичного признаков, или 2 (и более) вторичных признаков. Подтвержденная патогенная мутация TSC1 или TSC2 является главнейшим критерием, достаточным для постановки диагноза.

Суть таргетной терапии — точечно атаковать опухоль, сделав клетки новообразования уязвимыми и ослабленными. На сегодняшний день таргетные препараты применяются в лечении опухолей различных органов и продолжают демонстрировать свою эффективность, увеличивая общую выживаемость и время без прогрессирования, по сравнению с прежними стандартами лечения.

НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЖЕНСКУЮ ОРГАЗМИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ И УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ ПАРТНЕРСКИМИ ОТНОШЕНИЯМИ

Попова Надежда Андреевна, Гумбатова Амалия Карамовна

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

E-mail: popova.nadezhda2000@yandex.ru; agumbatova@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: оргазм; мастурбация; аноргазмия; оргазмическая дисфункция; партнерские отношения.

Актуальность. Социальные изменения последних десятилетий, повышение активности женщины в обществе значительно повлияли на отношение к женской сексуальности. Возросло внимание к качеству половой жизни, женщины стали значительно чаще обращаться к специалистам по поводу низкого ее качества. Основное внимание сконцентрировано на половом влечении и оргазмической функции женщины. Оргазм выполняет организующую функцию для всей сексуальной сферы, объединяет в одно целое ее проявления, развивает женскую сексуальность и является мощным мотивационным фактором. Женская оргазмическая дисфункция является достаточно распространенным сексуальным расстройством.

Цель исследования — выявить некоторые факторы, влияющие на женскую оргазмическую функцию и удовлетворенность партнерскими отношениями.

Материалы и методы. Объектом исследования стали 194 женщины в возрасте от 17 до 49 лет (средний возраст — 28 лет), имеющие опыт партнерских отношений. Нами была разработана анонимная авторская анкета, включающая 47 вопросов, разделенных на 6 блоков. Вопросы касались удовлетворенности партнерскими отношениями, способности обсуждать сексуальные предпочтения, наличия прелюдии перед половым актом и ее качество, характера мастурбаторной практики и особенностей оргазмической функции в партнерском сексе. Также женщины заполняли стандартный опросник «Индекс женской сексуальной функции».

Результаты. Полученные данные показали, что большинство женщин состоят в партнерских отношениях (83,2%) и ведут активную половую жизнь (85%). Из предложенных 7 вариантов в качестве ведущих факторов для создания партнерских отношений любовь указали 29,2%, высокую оценку душевных качеств отметили 23,7 и 21,1% выбрали сексуальное влечение.Опрос показал, что в 89,8% положительно относятся к половой жизни, из них 81% определяет свои отношения как гармоничные, 14,3% — нейтральные и 4,7% — как конфликтные. Почти все женщины (93,2%) отметили, что в партнерском акте проводится прелюдия, что может косвенно подтверждать гармоничность их партнерских отношений. Однако 14,6% указали, что прелюдия не соответствует сексуальным предпочтениям, а для 26,3% — недостаточна по продолжительности. Большинство анкетируемых, которые неудовлетворены прелюдией, также отмечали, что им трудно обсуждать свои сексуальные предпочтения с партнером. Исследование оргазмической функции показало, что 93,1% женщин имели опыт мастурбаторной практики, а 6,9% никогда ее не практиковали. Большая часть женщин используют мануальную мастурбацию (47,2%), стимуляцию клитора вибратором — 32,2%, стимуляцию клитора струей душа — 15,1%. Преимущественно миотонический оргазм испытывают 5,5%.

Оргазм в половом акте с партнером испытывали 75,6%. Те 24,4% которые не испытывают оргазм в половом акте с партнером преимущественно практикуют мастурбацию путем стимуляции клитора вибратором (43,2%) или струей душа(15,6%). Отметим, что преобладающими формами сексуального взаимодействия для получения оргазма с партнером являются половой акт при определенных позах (24,9%) и половой акт с дополнительной стимуляцией клитора рукой или вибратором (24,5%).

Выводы. По данным нашего исследования среди опрошенных женщин мы выявили некоторые факторы, влияющие на оргазмическую функцию и удовлетворенность партнерскими отношениями. К ним можно отнести преимущественную мотивацию создания партнерских отношений, способность обсуждать с партнером свои сексуальные предпочтения, необходимость

дополнительной стимуляции клитора для получения оргазма во время полового акта с партнером, а также особенности мастурбаторной практики, в том числе дезадаптивные методы (миотоническая мастурбация, мастурбация с немануальной (опосредованной) стимуляцией клитора), которые могут привести к относительной аноргазмии.

Литература

1. Федорова А.И. Женский оргазм: мифы, домыслы и реальность. Глава в монографии Женское психическое здоровье. Издание 2-е, переработанное, дополненное. НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева. 2020. С. 440–464.
2. Общая сексопатология: руководство для врачей / под ред. проф. Г.С. Васильченко. М.: Медицина. 1977. 488 с.
3. Laan E., Rellini A.H., Barnest T., Trinit J. Standard Operating Procedures for Female Orgasmic Disorders // Journal of Sexual Medicine. 2013. No 10. P. 74–82.
4. Екимов М.В. Оргазмические дисфункции у женщин: пособие для врачей. СПб.: Изд-во СПбМАПО. 2011. 302 с.
5. Lewis R.W., Fugl-Meyer K.S., Corona J. et al. Definitions/eidemiology/ risk factors of Sexual Dysfunction. Journal of Sexual Medicine.

НОВЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Пузырева Анастасия Игоревна

Научные руководители: д.м.н., профессор Гузева Валентина Ивановна; д.м.н., профессор Гузева Оксана Валентиновна; д.м.н., профессор Гузева Виктория Валентиновна

Санкт- Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.194100, Санкт- Петербург, ул. Литовская, д.2

E-mail: puzyreva99@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: интракраниальные аневризмы; фактор развития.

Введение. Аневризма представляет собой выпячивание стенки кровеносного сосуда (артерии или вены). Ранняя диагностика и своевременное лечение интракраниальных аневризм — одна из существенных проблем, которая связана с высоким риском смерти, инвалидизации больных. Основной проблемой субарахноидальных кровоизлияний является сложность ранней диагностики, ввиду бессимптомного течения заболевания с внезапным проявлением.

Цель исследования. Провести обзор литературных данных о наличии новых факторов развития артериальных аневризм головного мозга.

Материалы и методы. В основу работы положен анализ русскоязычной и иностранной литературы.

Результаты. Этиология аневризм до конца неясна. Однако отводится большое внимание гемодинамической теории.

Формированию артериальных аневризм могут способствовать как системные (гипертоническая болезнь, коарктация аорты), так и регионарные (артериовенозные мальформации, фиброзно-мышечная дисплазия) гемодинамические нарушения. Такое системное воспалительное заболевание как болезнь Бехчета, которая включает широкий спектр сердечно-сосудистых осложнений, не является исключением в качестве причины внутричерепной аневризмы, хотя при данной патологии возникает крайне редко [4].

Не исключается и наследственная предрасположенность развития аневризм. Ранее отмечено, что гемодинамическая теория выступает на первый план, а вместе с врожденной предрасположенностью является этиологическим фактором развития мешотчатых аневризм.

В одном из исследований установлена взаимосвязь витамина D с разрывом внутричерепных аневризм у пациентов с интенсивным пребыванием на солнце, плохим питанием, повышенным уровнем меланина в коже и генетическими изменениями, которые указывают на возможные механизмы естественной фотозащиты при повышенном воздействии солнца. Таким образом, у обследуемых наблюдалась значительная частота гиповитаминоза D, что подтверждает гипотезу о том, что витамин D играет роль в развитии сосудистых патологий, таких как церебральные аневризмы и САК [3].

Стоить отметить, что и инфекция играет роль в развитии интракраниальных аневризм. Так, под влиянием инфекции возникают микотические аневризмы у больных с подострым бактериальным эндокардитом. В одном из клинических случаев представлен 20-летний мужчина из Никарагуа, который работал фермером с инфекционным эндокардитом, отрицательным по культуре, у которого развилась микотическая аневризма [2].

Выявлена связь между депрессией и аневризмой, но конкретная роль депрессии остается неясной. После оценки генетической корреляции между 4 типами аневризм и большим депрессивным расстройством можно сделать вывод, что патологические состояния могут иметь общие патомеханизмы. Скрининг и улучшение клинического ведения населения с депрессией могут способствовать первичной профилактике аневризмы головного мозга [1].

Выводы. Таким образом, артериальные аневризмы являются мультифакториальным заболеванием. Постепенно появляются исследования, где указываются новые причины развития и подтверждаются ранее выдвинутые.

Литература

1. Zhuang J, Yu X, Liu H, Li J, Tang P, Zhang Y, Deng H, Xiong X. Major depressive disorder and aneurysm: A genetic study of association and causality. J Affect Disord. Epub 2024 Jan 17. PMID: 38237871.
2. Souaf Khalafi S, Donoso Mera JA, Varela García PM, Fernández González AL. Coxiella Burnetii Endocarditis In A Patient With Mycotic Cerebral Aneurysms. Port J Card Thorac Vasc Surg. 2024 Feb 9;30(4):59-62. doi: 10.48729/pjctvs.378. PMID: 38345879.
3. de Macêdo LP, de Castro Tavares R, Torres Braga M, Dos Santos LM, Donato G, Lima Júnior FAS, de Macêdo RP, Ugulino Netto A, Franke K, Vansant Oliveira Eugênio P, Batista Cezar-Junior A, Vilela Faquini I, Júnior Silva JL, de Carvalho Júnior EV, Almeida NS, Bandeira E Farias FA, Moraes Valença M, Rocha Cirne Azevedo-Filho H. The relationship between the level of vitamin D and ruptured intracranial aneurysms among patients with high sun exposure. Sci Rep. 2024 Feb 12;14(1):3555. doi: 10.1038/s41598-024-53676-y. PMID: 38347057; PMCID: PMC10861505.
4. Belfeki N, Argillos K, Dahmani R, Fkihi A, Velmans N. Unruptured multiple intracranial aneurysms associated with Behçet's disease. J Med Vasc. 2017 Jul;42(4):234-236. doi: 10.1016/j.jdmv.2017.05.004. Epub 2017 Jun 27. PMID: 28705342.
5. Е.Ж. Медетов, Б.Д. Джамантаева, Е.Т. Махамбетов, Е.В. Жолдыбаева, А.М. Айткулова «Генетические аспекты развития интракраниальных аневризм»
6. Мартыненко, С.Н. Внутричерепные артериальные аневризмы. Неврологический вестник-2000. № 1-2. С. 61–62.

ХАРАКТЕР, ТЕЧЕНИЕ И ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БРЕДА ГРЕХОВНОСТИ И ВЕЛИЧИЯ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С РЕЛИГИОЗНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ПЕРЕЖИВАНИЙ

Сапарова Александра Фархадовна, Графова Елена Дмитриевна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Ильичев Алексей Борисович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра психиатрии и наркологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: ssmmrc@gmail.com

***Ключевые слова*:** бред величия; бред греховности; религиозный бред; вина; парафрения.

Введение. Содержание переживаний пациентов, страдающих заболеваниями шизофренического спектра, довольно разнообразно. Особый интерес, ввиду своей редкости и приближенности к культурной сфере жизни, представляют пациенты, чья патологическая продукция мышления характеризуется религиозной фабулой. Здесь встречаются различные виды бреда как персекуторного, так и депрессивного и мегаломанического. Нас интересуют именно переживания греховного содержания, которые, как мы считаем, встречаются чаще экспансивного и персекуторного бреда.

Цель — выяснить характер, течение и частоту встречаемости бреда греховности и величия среди пациентов, страдающих заболеваниями шизофренического спектра с религиозной фабулой бреда.

Материалы и методы. На данный момент нами обследованы 7 пациентов, находившихся на стационарном лечении в женском отделении психиатрической больницы имени П.П. Кащенко. Нозологическая структура обследованных: параноидная шизофрения (F20.0) — 85,7% (5 чел), другие хронические бредовые расстройства (F22.8) — 14,3% (1 чел.). Срок заболевания не менее 1 года. При оценке психического статуса использовалась шкала оценки позитивных и негативных симптомов (PANSS). Особое внимание было уделено шкалам «Бред» (P1), «Мысли с необычным содержанием» (G9), «Подозрительность/преследование» (P6), «Чувство вины» (G3) и «Мания величия» (P5). Степень их выраженности по этой шкале оценивается по 7-балльной системе: отсутствует — 1 балл; очень слабая выраженность — 2 балла; слабая выраженность — 3 балла; умеренная выраженность — 4 балла; сильная выраженность — 5 баллов; очень сильная выраженность — 6 баллов; крайняя степень выраженности — 7 баллов. Также проводилось ежедневное наблюдение за пациентками в течение их стационарного лечения и анализ анамнеза заболевания.

Результаты. По результатам исследования была выявлена зависимость между выраженностью бреда, необычностью его содержания и встречаемостью идей виновности и величия. Среди пациентов, бред которых можно оценить на 6 и 7 баллов чаще встречаются бредовые идеи величия с тенденцией к парафренизации (осознание себя как «Божьего целителя», «великомученницы и архистратига», «ангела», «посланника Божьего для создания новой веры»), реже наблюдаются депрессивные бредовые идеи, согласно которым человек является «великим грешником». Так же бред величия чаще встречается среди пациенток с длительностью заболевания более 20 лет, в то время как греховные переживания могут проявляться в первые годы болезни, сочетаясь с умеренно и сильно выраженными пересекуторными идеями, или переходить в дальнейшем в экспансивную форму. Кроме этого необычное содержание мыслей прямо пропорционально мегаломаническому характеру идей.

Заключение. Проанализировав полученные данные, мы можем сделать вывод о том, что среди пациентов с религиозной фабулой бреда чаще всего встречается его экспансивная форма с тенденцией к парафренизации, чем переживания греховности в сочетании с идеями персекуторного круга. Однако исследование требует дальнейшего продолжения с целью точного подтверждение полученного вывода, лучшего понимания особенностей течения такого рода переживаний и определения личностных характеристик людей, страдающих подобными бредовыми идеями.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ ЛИЦ С ПОГРАНИЧНЫМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ

Смирнова Софья Кареновна, Лузянина Ольга Андреевна,
Графова Елена Дмитриевна, Микоша Дмитрий Александрович,
Богданова Анна Петровна, Шевченко Яна Владимировна

Научный руководитель: к.м.н., зав. каф., доцент Гречаный Северин Вячеславович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: framachka@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пограничное расстройство личности; ментализация; рефлективность; дисфункциональные убеждения.

Введение. Пограничное расстройство личности как нозологическая единица остается в фокусе исследователей как в связи с высокой распространенностью, так и полиморфизмом клинических проявлений, затрудняющих диагностику, при этом часто приводящим к личностным и социально дисфункциональным последствиям. Научные данные говорят о выраженном нарушении социального познания среди лиц с ПРЛ. В данной работе рассматриваются особенности клинической группы лиц с ПРЛ в срезе нахождения в системе здравоохранения, особенностей социального познания и выраженности тяжести заболевания.

Цель исследования — оценка особенностей когнитивных искажений и дезадаптивных убеждений у лиц с пограничным расстройством личности, получающим помощь в амбулаторной сети и в стационаре. Задачами данной работы является изучение клинической выраженности пограничного расстройства личности, у лиц, страдающих шизофренией, методами сбора анамнеза и тестирования, и соотнесение этих данных с особенностями социального познания относительно личности и внешнего мира.

Материалы и методы. В период с декабря 2023 года по февраль 2024 года были опрошены девять женщин возрастом от 17 до 49 лет на базах дневных стационаров №3 СПбГБУЗ ПБ № 1 им.Кащенко, стационара СПб ГКУЗ ЦВЛ им. Мнухина, дневного стационара ПНД № 6. Было проведено описательное исследование методом тестирования, шкалирования и сбора анамнеза у лиц с установленным диагнозом пограничного расстройства личности. Критерием исключения было наличие коморбидной патологии. Сбор данных проводился с использованием Опросника дисфункциональных убеждений при пограничном расстройстве личности (PBQ-BPD), Шкалы клинической оценки пограничного личностного расстройства, Опросника рефлексивного функционирования, а также Шкалы оценки суицидальности. Анамнестические данные использовались для оценки уровня клинической выраженности пограничного расстройства и выраженности суицидного риска, и данная оценка соотносилась с полученными дифференцированными данными по уровню рефлективного функционирования и дисфункциональных убеждений.

Результаты. Среднее значение по опроснику дисфункциональных убеждений при пограничном расстройстве личности составило 25,1, отражая высокую степень выраженности. Среднее значение по клинической шкале оценки пограничного расстройства составило 8 баллов, что является достаточным для диагностики данной нозологии, но проходит по нижней границы. Среднее значение суицидного риска в клинической группе составило 10 баллов, что является низким показателем. Для опросника рефлексивного функционирования были получены следующие данные: среднее значение для суммы составило 8,27 баллов , среднее значение по шкале А — 4,4; по шкале В — 3,9. Наибольшие средние значения среди дисфункциональных убеждений составили «Близкий мне человек может оказаться неверным и предать меня» (3,8 балла), «Неприятные чувства будут расти и выйдут из-под контроля» (2,7 балла), «Я не могу доверять другим людям».

Заключение. Полученные данные согласуются с актуальными научными данными относительно затруднений социального функционирования у лиц с пограничным расстройством лич-

ности. Выявленная выраженная отрицательная корреляция по опроснику рефлексивного функционирования, соответствующая таковой в популяции лиц с ПРЛ и отражающая специфичность ментализации при данном расстройстве в сочетании с полученными показателями по клинической шкале дают возможность выдвинуть следующую гипотезу: диагностика пограничного расстройства клиницистом может проводиться в первую очередь на основе сформировавшихся дисфункциональных убеждений, еще до момента наступления социальных и личностных последствий. Также выявленная частотность дисфункциональных убеждений отражает высокую настороженность и недоверие к другим людям у данной группы пациента, что должно учитываться для формирования врачебного и психотерапевтического комплаенса. Таким образом, клиническая группа лиц с пограничным расстройством отличается стойким комплексом выявляемых искажений социального познания. Для улучшения качества диагностики пограничного расстройства в клинической практике целесообразно использование врачом методик, исследующих данный аспект психической жизни.

РОЛЬ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО КЛИМАТА В СЕМЬЯХ ДЕТЕЙ С ЭКЗОГЕННО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Тарасова Татьяна Алексеевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Успенский Юрий Павлович; к.м.н. Захаров Дмитрий Владимирович; д.м.н. Гречаный Северин Вячеславович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университ, кафедра психиатрии и наркологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: tanyatarasova1998@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: метаболический синдром; ожирение; избыточна масса тела; акцентуации; психологический статус; инсулинорезистентность.

Введение. Ожирение является психосоматическим заболеванием, поскольку в механизме возникновения, формирования клинических проявлений, течения и исхода его огромную роль играют психологические и социальные вредности, особенности личности больных, их реакция на болезнь, жизненные ситуации, возникающие в связи с заболеванием [1]. Особенности семейных отношений и взаимодействия между матерью и ребенком напрямую связаны с возникновением и течением заболевания. Детей уже с пятилетнего возраста начинает беспокоить их масса тела, которая влияет на внешность, физическую работоспособность, самоуважение и отношение к себе. При этом в формировании ожирения немаловажную роль играют неблагоприятные социальные и психологические факторы со стороны как самого ребенка, так и его ближайшего окружения [2].

Цель исследования. На основании анализа литературных данных, оценить психологический климат в семьях детей с избыточной массой тела, ожирением и МС у детей и подростков и эффективность психотерапевтической коррекции пищевого поведения.

Материалы и методы. Представлен обзор литературных источников на тему ожирения и психосоматических расстройств у детей и подростков, исследований, посвященных психологическому климату в семьях детей с ожирением и роли психотерапевтической коррекции пищевого поведения, с использованием поисковой системы научных публикаций в базе данных РИНЦ, с проведением анализа литературных данных.

Результаты. В.Д. Менделевич у детей с избыточной массой тела отмечает очень тесную привязанность к матери, боязнь разлуки с ней, доминирование матери в семье, в которой отец играет лишь подчиненную роль. Из внешних факторов имеют значение чрезмерная тревожность родителей в отношении состояния питания ребёнка и процесса его кормления, а также неправильное воспитание с удовлетворением всех капризов ребёнка, ведущее к его чрезмерной избалованности [3]. По данным А.В. Куляшовой, в семьях детей, которые страдают ожирением, наиболее распространенными стилями воспитания являются следующие: скрытая гипопротекция, противоречивое воспитание, склонность родителей к потворствованию. Указанные стили воспитания поддерживают «слабости ребенка», когда родители стремятся к максимальному и некритическому удовлетворению любых потребностей ребенка и подростка [6]. В зарубежных исследованиях также отмечается взаимосвязь между детско-подростковым ожирением и характеристиками отношений между детьми и родителями, такими, как эмоциональная взаимосвязь с матерью, чувство защищенности, неблагоприятный семейный опыт [4, 5]. На основании результатов проведенных исследований касательно комплексного подхода в лечении ожирения у детей, включающего помимо медикаментозной терапии, ЛФК и пр. психологические методики: рациональную психотерапию, метод аутогенной тренировки и самонастраивания, тренинг самоутверждения («уверенность в себе»), игровую терапию, были получены следующие результаты: 94,5±2,9% детей основной группы смогли достаточно осознанно указать основные при-

чины развития и клинические проявления своей патологии, в то время как среди больных контрольной группы только 40,9±1,2 % детей смогли объяснить врачу и психологу причины и признаки своего заболевания (p <0,01). Дети, получавшие в ходе лечения комбинированную терапию, отмечали преобладание оптимистических настроений над пессимистическими, хотя к началу терапии в обеих группах сравнения наблюдалась обратная картина. Среди больных контрольной группы эмоциональный фон и отношение к своему будущему остались без существенных изменений (p <0,1). В целом дети, в терапии которых использовались психологические методики, стали активнее, раскованнее, коммуникабельнее, с большей уверенностью смотрели в будущее, у них появилось желание полноценно общаться со сверстниками и окружающими, 86,3±2,6% из них отмечали удовлетворение от проведенной терапии, не чувствовали больше страха перед врачами, заболеванием и его осложнениями [8].

Заключение. В развитии у детей и подростков экзогенно-конституционального ожирения и метаболического синдрома важную роль играет психологический климат в семье. Так, в большинстве исследований в качестве основных провоцирующих факторов выступают доминирование матери в семье и ее директивность, враждебность и директивность со стороны отца, симбиотическая привязанность детей и подростков к матерям или бабушкам, недостаток эмоционального общения [7]. В коррекции ожирения у детей для получения качественных результатов необходим комплексный подход с применением психотерапевтических методик.

Литература

1. Исаев Д.Н. Психосоматические расстройства у детей. Психосоматические и соматопсихические расстройства у детей. Л., 1990. С. 15-21.
2. Keller C., Stevens K.R. Assessment, etiology, and intervention in obesity in children. The Nurse Practitioner. 2016. Vol. 21. №. 9. P. 31-41.
3. Куляшова А.В. Пищевое поведение и стиль семейного воспитания как факторы риска развития ожирения у детей. Аспирантские чтения – 2020. Материалы докладов Всероссийской конференции. Самара: Книга, 2010. С. 183-184.
4. Blewitt C. Associations between parent — child relationship quality and obesogenic risk in adolescence: A systematic review of recent literature. Obesity Reviews. 2016. Vol. 17. №. 7. P. 612-622.
5. Heerman W.J. Adverse family experiences during childhood and adolescent obesity. Obesity. 2016. Vol. 24. №. 3. 3. 696-702.
6. Ершевская А.Б. Психосоциальные факторы в патогенезе ожирения у детей. Вестник Новгородского государственного университета. 2017. № 3. С. 51-53.
7. Киреева Т.И. Детско-родительские отношения в семьях подростков, страдающих ожирением. Международный научно-исследовательский журнал. № 8 (122).
8. Циунчик Ю.Г., Судхир Дхакре. Психологическая коррекция ожирения у детей // Клинические лекции. Одесский национальный медицинский университет. 2011. С. 130-133.

СЕКЦИЯ «ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ И ОФТАЛЬМОЛОГИЯ»

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С АЛЬТЕРАЦИЕЙ РАДУЖКИ И РАЗВИТИЕМ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЫ

Биннатова Джейла Орхановна

Научные руководители: доцент Лаптиев Сергей Александрович;
ассистент Зерцалова Марина Андреевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра общей и молекулярной медицинской генетики. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: binn.jey@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром Аксенфельда–Ригера; синдром Франк–Каменецкого; гены кандидаты; глаукома.

Введение. Существуют различные формы врожденных глауком. Частота наследственных форм глауком составляет приблизительно 15%. Среди них представляют интерес синдромы, протекающие с дефектами переднего сегмента глаза (преимущественно радужки и дренажной системы глаза), такие как синдром Аксенфельда–Ригера (САР) и синдром Франк–Каменецкого (СФК). Наиболее известен САР, глазными проявлениями которого являются: гипоплазия обеих листков радужки, поликория, задний эмбриотоксон и развитие в зависимости от возраста пациента в 12,5–88% случаях глаукомы. При САР, из-за широкой экспрессии генов кандидатов, помимо глазных проявлений, у пациентов выявляются МАР (малые аномалии развития) и ВПР (врожденные пороки развития). На сегодняшний день известны два гена (*PITX2* и *FOXC1*), мутации в которых приводят к проявлениям САР. В отличие от САР, СФК малоизучен и фигурирует только в отечественный офтальмологии. При СФК аномалия органа зрения заключается в гипоплазии только наружного листка радужки и только в цилиарной зоне, в результате чего, радужка становится двухцветной: зрачковый край остается неизмененного цвета, а цилиарный край — темным. При СФК поражается только орган зрения: помимо фенотипических особенностей у пациентов в 45–55% случаев развивается глаукома, в свою очередь, приводящая к выраженной потере зрительных функций. Внеглазные проявления синдрома не описаны. Генетическая этиология СФК в настоящее время не известна. Схожесть глазных проявлений и осложнений обоих синдромов предполагает и схожесть генетических мутаций.

Цель исследования. Выявление патогенных вариантов у пациентов с фенотипическими проявлениями САР и СФК.

Материалы и методы. В наше исследование были включены 10 пациентов: 8 пациентов с проявлениями САР, 2 пациента с подозрением на СФК. Из них: мальчики — 7 детей, девочки — 3 детей. Данные пациенты находились на динамическом наблюдении и лечении в офтальмологическом отделении Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. Нами был изучен семейный анамнез всех пациентов, составлены родословные. Проведено необходимое офтальмологическое обследование, оценен фенотип (ВПР и МАР). У всех пациентов был произведен забор 2 мл венозной крови, следующим этапом выделена ДНК. Далее всем 10 пациентам было проведено секвенирование последовательности генов *PITX2* и *FOXC1*, чтобы подтвердить или исключить схожесть САР и СФК. Пациентам, у которых патогенные варианты при секвенировании генов кандидатов обнаружены не были, запланировано клиническое секвенирование экзома. С помощью клинического секвенирования экзома будет произведен поиск возможных патогенных вариантов. В нашей работе учитывалась информация, представленная в генетических базах данных OMIM, Franklin и Ensembl.

Результаты. Анализ родословной у пациентов с проявлениями САР и СФК показал, что у 2 пациентов с САР прослеживается семейный анамнез глазных проявлений. У всех остальных пациентов — заболевание возникло *de novo*. В процессе офтальмологического осмотра аномалия органа зрения была выявлена у всех пациентов. МАР и ВПР были обнаружены у 7 пациентов с проявлениями САР. В результате секвенирования генов *PITX2* и *FOXC1* у 2 пациентов с САР были обнаружены патогенные варианты в гене *FOXC1*. У 1 пациента с фенотипическими проявлениями САР была выявлена мутация в гене *PITX2*. У оставшихся 5 пациентов с подозрением на САР секвенирование генов кандидатов находится в работе. У 2 пациентов с проявлениями СФК по результатам секвенирования мутации в генах *PITX2* и *FOXC1* обнаружены не были.

Выводы. Таким образом, на начальном этапе генетических исследований роль генов *PITX2* и *FOXC1* в этиологии СФК доказана не была. Однако, тяжелые осложнения данного синдрома с развитием терминальных стадий глаукомы у детей раннего возраста обуславливают необходимость дальнейших поисков с применением секвенирования экзома и внедрения результатов данной работы по медико-генетическому консультированию в рутинную практику врача офтальмолога.

ОТОГЕННЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Мусаева Бийке Атаевна, Вахракова Дарья Григорьевна

Научные руководители: Тунян Наира Тиграновна;
к.м.н., врач Курафеева Мария Валерьевна

Санкт-Петербургский государственный университет, кафедра оториноларингологии и офтальмологии, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

E-mail: spbu@spbu.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: отогенный менингоэцефалит; антромастоидтомия; люмбальная пункция; цитоз.

Введение. Отогенный менингит и/или менингоэнцефалит — воспаление мозговых оболочек, осложненное распространением инфекции на вещество мозга, чаще вызывается бактериальными патогенами, однако возможна и вирусная этиология, как правило, на фоне сезонных эпидемических ОРВИ. Отогенный менингоэнцефалит является наиболее распространенным внутричерепным осложнением хронического или острого среднего отита.

По клиническому течению отогенный менингоэнцефалит распределился следующим образом: тяжелая форма (46,9%), атипичная форма (32,3%), с очаговыми симптомами (5,3%), молниеносная форма (5,7%), рецидивирующая форма (10,1%).

Цель исследования. Описание неотложного состояния на примере клинического случая — отогенный менингоэнцефалит как осложнение острого экссудативного среднего отита.

Материалы и методы. Пациент М., 35 лет, поступил в экстренном порядке с жалобами на боль в ухе справа, снижение слуха справа, боль в шее и затылке, слабость, повышение температуры до 38 °С, заболел остро. Выполнено МСКТ височных костей — затенение клеток сосцевидного отростка, антральной клетки, барабанной полости, без признаков костной деструкции. При отоскопии наружный слуховой проход свободный, широкий, барабанная перепонка справа гиперемирована, опознавательные знаки сглажены.

В условиях инфекционного стационара проведена люмбальная пункция: белок 2,2 г/л, слабомутный, цитоз — 475, нейтрофилы — 83%, высеян коагулазонегативный стрептококк.

Для уточнения характера воспалительного процесса выполнен парацентез, получено слизистое отделяемое.

Для продолжения лечения (принятия решения о необходимости выполнения оперативного лечения) переведен в ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина». При отоскопии справа: в слуховом проходе скудное сукровичное отделяемое, барабанная перепонка цианотична.

В посеве отделяемого из уха микроорганизмы не выявлены.

Результаты. На основании клинических данных, анамнеза, результатов МСКТ височных костей, результатов лабораторных исследований, в том числе люмбальной пункции установлен диагноз: Отогенный менингоэнцефалит, острый правосторонний экссудативный средний отит. В экстренном порядке выполнена санирующая операция – расширенная атромастоидтомия, вскрыта до твердой мозговой оболочки. Эмпирически назначена антибактериальная терапия – меропенем 2,0 г 3 р/д, противоотечная терапия, дезинтоксикационная, антисекреторная, антитромботическая, метаболическая терапии. После выполненного оперативного вмешательства состояние больного оценивалось как стабильное тяжелое.

Для контроля и динамического наблюдения выполнена МРТ головного мозга (данных за наличие «свежих» ишемических, воспалительных изменений в веществе головного мозга не определяется. Состояние после антромастоидтомии справа).

Через день выполнялись асептические перевязки послеоперационной раны.

На фоне проводимой терапии отмечалась явная положительная динамика в неврологическом и соматическом статусах. По результатам анализов лабораторные показатели стабилизировались. Выполнена контрольная люмбальная пункция — цитоз 11, прозрачная, общий белок 0,8 г/л.

Пациент выписан на амбулаторное лечение с выраженной положительной динамикой, регрессом неврологической симптоматики, санацией ликвора и полости правого среднего уха.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует, что самостоятельное неадекватное симптоматическое лечение острого среднего отита влечёт за собой такое грозное осложнение как отогенный менингоэнцефалит. Наличие отогенных внутричерепных осложнений требует мультидисциплинарного подхода к совершенствованию процесса их диагностики и лечения на всех уровнях оказания медицинской помощи данной категории больных. Причиной этому служит то, что многие результаты диагностики положительны и при других заболеваниях нервной системы и тем самым затрудняется их дифференциация.

АФАКИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ

Гаврилова Алина Сергеевна

Научный руководитель: к.м.н. Садовникова Наталия Николаевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: gavrilovalina@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вторичная глаукома; диагностика; афакическая глаукома; лечение.

Введение. Вторичная глаукома, развивающаяся после хирургического лечения врожденной катаракты, является одним из наиболее частых осложнений. Частота ее развития по данным литературных источников варьирует от 6 до 58,7%, что обусловлено различиями в дизайне исследования, размером выборки, длительностью наблюдения пациентов после операций [1, 3].

На сегодняшний день данной патологии посвящено множество исследований, направленных на изучение патофизиологических механизмов, клинической картины, диагностики и лечения [2]. Клинической особенностью данной формы глаукомы является то, что она может возникнуть в любое время: от раннего послеоперационного периода до нескольких десятилетий спустя, и может протекать бессимптомно несмотря на офтальмогипертензию.

Цель исследования. Проанализировать частоту возникновения и особенности клиники, диагностики и лечения афакической глаукомы.

Материалы и методы. В группу исследования включены 206 детей (301 глаз), перенесших операцию по поводу врожденной катаракты. У 43 пациентов, что составило 14,3%, была диагностирована наследственная врожденная катаракта.

Все пациенты были разделены на 4 группы, где критерием разделения был возраст пациентов на момент экстракции катаракты.

В 1-ю группу вошли 53 ребенка (77 глаз), средний возраст на момент операции составил 2,5±0,1 мес. Во 2-ю группу включен 51 ребенок (76 глаз), в 3-ю группу — 55 детей (80 глаз), средний возраст 33,9±1,7 мес, в 4-ю — 47 детей (68 глаз) старше 5 лет, средний возраст 7,0±0,2 года.

Результаты. В 1-й группе всем детям выполнена факоаспирация с первичным задним капсулорексисом и передней витрэктомией без имплантации ИОЛ. Причем в 80% случаев выполнялся лимбальный разрез, а в 20% — роговичный тоннельный разрез. Вторичная имплантация ИОЛ выполнена на 25 глазах, что составило 32,5%. В 1-й группе в 71% случаев потребовались дополнительные хирургические вмешательства, включая вторичную имплантацию интраокулярную линзу. Дисцизия вторичной катаракты, витрэктомия потребовалась в 10% случаев (8 глаз). В 5% случаев была выполнена ИАГ-лазерная капсулотомия.

Пациентам из 2-й группы также был выполнена факоаспирация с первичным задним капсулорексисом и передней витрэктомией. Вторичная имплантация ИОЛ была проведена на 30 глазах, что составило 39,5% от общего количества детей во 2-й группе. Помимо вторичной имплантации ИОЛ, дополнительные оперативные вмешательства проведены на 20 глазах (26,3%).

Детям из 3-й группы выполнена факоаспирация с первичной имплантацией ИОЛ на 30 глазах (37,5%). Афакическими остались 23 глаза (28,75%). Вторичная имплантация ИОЛ была выполнена на 27 (33,75%) глазах.

В 4-й группе всем пациентам проведено оперативное лечение в виде факоаспирации с первичной имплантацией ИОЛ. Однако, дисцизия вторичной катаракты была выполнена на 47 (69,1%) глазах. Данной группе пациентов также потребовались дополнительные хирургические вмешательства: лазерная капсулотомия (1,5%), устранение косоглазия, птоза (13,2%)

При анализе частоты и сроков манифестации глаукоматозного процесса на афакических глазах производилось наблюдение пациентов с диапазоном от 4,2 до 15,6 года.

Анализ развития афакической глаукомы в различных возрастных группах детей, оперированных по поводу катаракты, показал, что интервал между экстракцией катаракты и развитием глаукомы в среднем составил 4,9±0,4 года.

Наиболее ранний возраст манифестации глаукомы диагностирован у пациентов 1-й группы (4,1±0,5 лет), а наиболее поздний у детей из 3-й группы (7,9±1,3 лет). Причем, ни у одного пациента из 4-й группы на момент их последнего посещения глаукома не развилась.

Первоначальным методом лечения афакической глаукомы у всех пациентов была медикаментозная терапия, и в 57,4% она оказалась эффективной и единственной.

Но в большинстве случаев, вследствие прогрессирующего буфтальма или глаукомной экскавации в сочетании с неконтролируемым ВГД, медикаментозная терапия была недостаточной для компенсации глаукомы. Так, на 6 глазах выполнена синусотрабекулотомия, при этом в 66,6% данный вид оперативного лечения дал необходимый стойкий гипотензивный эффект, не требующий дальнейшего хирургического вмешательства. Однако в 33,3% пациентам проведен дополнительный этап в виде имплантации клапана Ахмеда.

На 13 глазах имплантация дренажной клапанной системы Ахмеда стала первым этапом хирургического лечения [4]. На 3 глазах трабекулэктомию по показаниям сочетали с дополнительной витрэктомией, формированием зрачка, дисцизией вторичной катаракты.

Заключение. Афакическая глаукома значительно отличается выраженным клинико-функциональным полиморфизмом, обусловленным исходным состоянием глаз до удаления врожденной катаракты и возрастом ребенка на момент ее экстракции. При амбулаторном наблюдении пациентов с афакией и артифакией необходимо помнить о возможности ее бессимптомного течения и включать в комплекс диагностических мероприятий тонометрию и А-сканирование для своевременного ее выявления.

Литература

1. Chen T.C., Bhatia L.S., Halpern E.F., Walton D.S. Risk factors for the development of aphakic glaucoma after congenital cataract surgery. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2006;43(5):274–280; quiz 306–307. DOI: 10.3928/01913913-20060901-01.
2. Koc F., Kargi S., Biglan A.W. et al. The aetiology in paediatric aphakic glaucoma. Eye (Lond). 2006;20(12):1360–1365. DOI: 10.1038/sj.eye.6702150.
3. Demchenko E.N. Risk factors and clinical and pathogenetic features of aphakic glaucoma in children with congenital cataracts: thesis. M., 2011 (in Russ.).
4. Садовникова Н.Н., Присич Н.В., Бржеский В.В.и др. Дренажные устройства в хирургии глаукомы у детей. Современные технологии в офтальмологии. 2019;3:170– 174. DOI: 10.25276/2312-4911-2019-3-170-174.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТИМПАНОПЛАСТИКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ХРЯЩЕВЫХ И НАДХРЯЩНИЧНЫХ АУТОТРАНСПЛАНТАТОВ У ДЕТЕЙ

Гайдуенко Алина Александровна

Научный руководитель: доцент Власова Галина Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: linagaid06@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тимпанопластика, тональная пороговая аудиометрия; аутотрансплантат.

Введение. В научной литературе продолжаются дискуссии о выборе материала при проведении тимпанопластики. Использование надхрящницы и хряща является приоритетным для создания системы звукопроведения у детей.

Цель. Провести анализ состояния слуха по данным тональной пороговой аудиометрии до и после проведения тимпанопластики у детей.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 65 историй болезни детей от 5 до 17 лет (средний возраст 11,5±3,6 лет), оперированных в объеме тимпанопластики на базе ЛОР клиники СПбГПМУ с 2017 по 2023 гг. С помощью тональной пороговой аудиометрии проведен анализ состояния слуха до тимпанопластики, на 18–21 сутки и через 6–12 месяцев после. Пациентам выполнены тимпанопластики I, II и III типов по H. Wullstein. Для закрытия дефекта барабанной перепонки, восстановления латеральной стенки аттика и восполнения элементов цепи слуховых косточек использовались надхрящница и хрящ козелка и ушной раковины, сформированные надхрящнично-хрящевые лоскуты.

Результаты. Тимпанопластика I типа выполнена 48 пациентам (средний возраст — 11,4±3,6 лет) с центральным дефектом барабанной перепонки и анатомически сохранной цепью слуховых косточек. Средняя потеря слуха до операции, рассчитанная на частотах 500Гц, 1кГц, 2кГц, 4кГц, составила 34,3±13,8дБ, а на 18–21 день после операции — 29,7±11,5дБ. Улучшение слуха на 10 дБ и более отмечалось у 44% пациентов (21 чел.). Через 6–12 месяцев выявлено достоверное снижение порогов слышимости на 125Гц, 250Гц и 500 Гц по сравнению с дооперационным.

Тимпанопластика II типа выполнена у 3 пациентов (средний возраст — 12,0±3,0 лет) с тотальным дефектом барабанной перепонки при нарушении целостности молоточка, но сохранном наковальне-стременном сочленении. Средняя потеря слуха до операции составила 47,9±8,3дБ. На 18–21 сутки после операции отмечалось улучшение слуха на 15 дБ (33,4±9,7дБ), через 6–12 месяцев средняя потеря слуха составила 27,5±6,9дБ с достоверным снижением порогов слышимости на 125 Гц, 250Гц, 500Гц, 4кГц, 8кГц. Тимпанопластика III типа выполнена 14 пациентам со значительными разрушениями системы звукопроведения и отсутствием анатомических структур: латеральной стенки аттика, задней стенки наружного слухового прохода, фиброзного кольца, барабанной перепонки, слуховых косточек (средний возраст — 11,9±3,9 лет). Восстановление звукопроведения осуществлялось укладыванием фрагмента хряща на головку стремени в 11 случаях и непосредственно на овальное окно — в трех. Средняя потеря слуха до операции — 48,7±2,5дБ; на 18–21 сутки — 35,7±6,6дБ (снижение порогов слышимости на 13 дБ); через 6–12 месяцев — 30,3±8,0дБ при достоверном снижении порогов слышимости на 125 Гц, 500Гц, 1кГц, 2кГц. Удовлетворительный анатомический результат тимпанопластик в нашем исследовании составил 86%, удовлетворительный функциональный результат — 78%.

Выводы. Использование хрящевых и надхрящничных аутотрансплантатов является эффективным методом создания звукопроводящей системы среднего уха при выполнении тимпанопластик у детей.

ШУНТИРОВАНИЕ БАРАБАННЫХ ПОЛОСТЕЙ КАК МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ФОНОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Гетманова Екатерина Николаевна, Мушенко Владислав Алексеевич, Сладкова Татьяна Владиславовна

Научные руководители: к.м.н. Пряников Павел Дмитриевич; к.м.н. Сагателян Марагрита Ованесовна; к.м.н. Фениксова Людмила Викторовна

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова. 119571, Москва, Ленинский пр., д. 117

Email: kgetmanova@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: шунтирование; ХСО; ахондроплазия; расщелины; экссудативный отит; мукополисахаридоз, тимпаностомия.

Введение. Шунтирование барабанных полостей (тимпаностомия) — метод хирургического лечения экссудативного отита, суть которого заключается в создании тимпаностомического отверстия и установки в нем тимпаностомической трубки, для адекватного дренирования барабанной полости. Шунтирование чаще всего проводится при стойком наличии жидкости в полости среднего уха по данным тимпанограммы и/или отоскопической картины, при частых экссудативных отитах, хроническом среднем отите (ХСО) клиническая картина отита длится ≥3 месяцев, или отитов, которые сохраняются после терапии антибиотиками. Все эти состояния охватываются термином «средний отит» (воспаление среднего уха), который по частоте занимает второе место после острой инфекции верхних дыхательных путей и является наиболее распространенным заболеванием, диагностируемым у детей. Дети младше 7 лет подвергаются повышенному риску развития среднего отита из-за незрелости иммунной системы и плохой функции евстахиевой трубы. Однако есть категория детей с фоновыми заболеваниями, которые ввиду измененной анатомии или физиологии уха подвергаются этим заболеваниям гораздо чаще, чем в популяции. Такими фоновыми заболеваниями являются ахондроплазия, краниофациальные аномалии, мукополисахаридоз и др.

Цель исследования. Доказать эффективность и необходимость хирургического лечения у детей с фоновыми заболеваниями и обосновать показания к хирургическому вмешательству при фоновой патологии.

Материалы и методы. Клиническое исследования формата «случай-контроль» с ретроспективным анализом. В рамках исследования был проведен анализ хирургического лечения путем шунтирования барабанных полостей у 55 детей с фоновыми заболеваниями, такими как ахондроплазия, краниофациальные аномалии (расщелины лица и неба), мукополисахаридоз и др.

Результаты. У большинства наблюдаемых детей после шунтирования барабанных полостей отмечался стойкий положительный эффект (прекращение экссудации, нормализация слуха и положительная динамика по тимпанограмме).

Выводы. Дети, имеющие фоновую патологию, часто исключаются из контрольных групп исследований использования тимпаностомии. Однако именно эта категория пациентов может получить наибольшую пользу от данного метода лечения. Необходимо вынести отдельным показанием к тимпаностомии отиты, сочетающиеся с фоновой патологией, так как именно дети с патологиями, приводящими к аномалиям/анатомическим особенностям челюстно-лицевой области, входят в группу риска по формированию стойкой тугоухости. Часто к этому приводит поздно диагностируемый экссудативный отит и/или слишком длительная консервативная терапия при наличии показаний к тимпаностомии.

СИМУЛЬТАННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ АТРЕЗИЕЙ ХОАН

Горина Анастасия Олеговна, Бреева Ольга Александровна, Асманов Алан Исмаилович

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: doctor.gorina@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденная атрезия хоан; сопутствующие патологии; симультанные операции; назальная обструкция.

Введение. Врожденная атрезия хоан (ВАХ) — это порок развития носа, характеризующийся полным или частичным заращением его задних отделов, при котором нарушается сообщение полости носа с носоглоткой. Диагностика ВАХ порой вызывает трудности, поскольку клиника назальной обструкции, как проявление данного заболевания, не всегда специфична. В ряде случаев на первый план выходят сопутствующие патологии, в том числе врожденные, а также последствия заболевания: деформации челюстно-лицевой области, хронический экссудативный средний отит и др. Наличие данных патологий значительно влияет на тактику ведения пациентов с ВАХ, в особенности на выбор вариантов хирургического лечения.

Цель исследования. Оценить структуру сопутствующей патологии уха, горла и носа у детей с врожденной атрезией хоан.

Материалы и методы. Ретроспективное обсервационное исследование включало 110 пациентов, которым была выполнена эндоскопическая хоанопластика в НИКИ педиатрии и детской хирургии им. академика Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ в период с 2015 по 2024 годы. Всем пациентам проводилась эндоскопическая эндоназальная хоанопластика с фиксацией септальных лоскутов фибриновым клеем или баллоном. На основании материалов историй болезни и телемедицинских консультаций выполнен анализ периоперационного состояния детей, диагностических исследований, интраоперационной картины и результатов катамнестического наблюдения с целью выявления сопутствующей ВАХ патологии ЛОР-органов и использованных хирургических методов лечения.

Результаты. В исследование вошли 66 (60%) мальчиков и 44 (40%) девочки в возрасте от 14 дней до 17 лет. Двусторонняя атрезия диагностирована у 43 пациентов (39%), односторонняя у 67 человек (61%): 40 детей правосторонняя (60%), 27 — левосторонняя (40%). Среди сопутствующих патологий у 32 детей (29%) выявлена гипертрофия нижних носовых раковин, потребовавшая проведения совместно с эндоскопической хоанопластикой подслизистой вазотомии. 15 пациентам с гипертрофией аденоидов одномоментно выполнена аденотомия (14%), 7 детям с искривлением перегородки носа – функциональная эндоскопическая септопластика (6%), 5 пациентам с хроническим экссудативным средним отитом – миринготомия и/или шунтирование барабанных полостей (4%), 3 детям с гипертрофией небных миндалин – тонзиллотомия (3%), 8 носителям трахеостомических канюль – фиброларинготрахеоскопия (7%). У одного ребенка диагностирован синдром молчащего синуса, потребовавший односторонней гайморотомии; также у одного пациента выявлено интрасептальное мукоцеле. В течение периода наблюдения носовое дыхание у детей удовлетворительное, ни у одного ребенка не отмечено рестенозирование зоны неохоаны.

Заключение. Структура коморбидных состояний ЛОР-органов у детей с врожденной атрезией хоан обширна, данные состояния преимущественно требуют хирургического лечения. Среди них превалирует гипертрофия нижних носовых раковин, аденоидов и искривления перегородки носа. Одномоментная хирургическая коррекция врожденной атрезии хоан и сопутствующих патологий ЛОР-органов оправдана и позволяет ускорить срок реабилитации пациентов, а также обеспечивает удовлетворительные результаты в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

РОЛЬ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ РИНОСИНУСИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Джураева Доно Саидкамаловна

Научный руководитель: к.м.н. Маматова Шахноза Рамизидиновна

Ташкентский педиатрический медицинский институт, кафедра «Оториноларингологии, детской оториноларингологии и детской стоматологии». 100140, г. Ташкент, Республика Узбекистан, Юнусабадский р-н, ул. Богишамол, д. 223

E-mail: lormshr88@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: риносинусит; дети раннего возраста; противовирусный препарат.

Введение. Риносинуситы чаще всего развиваются вследствие ОРВИ. В большинство случаев при ОРВИ развиваются воспаления пазух и застой слизистой оболочки.

Эпидемиологическая статистика, приведенная в редакции EPOS 2020, показала, что распространенность ОРС находится в пределах 6–15% в разных странах мира. Причем у детей младше 3 лет ежегодно регистрируется 2 случая на 1000 человек детского населения, а в возрасте 12–17 лет — 18 случаев.

Цель исследования. Изучить особенности течения риносинуситов у детей раннего возраста на фоне ОРВИ.

Материалы и методы исследования. Исследования проводилось на базе клиники Таш ПМИ у 75 больных детей раннего возраста, с диагнозом вирусный риносинусит. При лечении использовался противовирусный и имунномодулирующий препарат Назоферон.

Результаты исследования. В результате исследование у больных детей наблюдалось, катаральные явления: заложенность носа, слизистое отделяемое из носа, боль в горле, покраснение задней стенки глотки. У части детей наблюдались признаки интоксикации: вялость, ухудшение аппетита, потливость, нарушение сна. Температурная реакция присутствовала у всех детей, включенных в исследование. Клинические признаки конъюнктивита наблюдались у 28% детей основной группы и 34% контрольной. На третий и пятый день после обращения в клинику нами повторно исследовалась динамика клинических показателе. Применение Назоферона улучшало клиническое течение вирусного риносинусита у детей. У детей основной группы уже к третьему дню лечения выделения из носа встречались на 6% реже, чем контрольной, гиперемия задней стенки глотки наблюдалась на 9% реже; аналогичная тенденция имела место и для кашля и конъюнктивита. На пятые сутки наблюдения разница между клиническими показателями носила более выраженный характер у основной группы больных. Выделения из носа оставались только у 12% детей основной группы и 24% детей контройной группы.

Выводы. За время наблюдения нежелательные явления, обусловленные приемом Назоферона, нами не выявлены. Препарат хорошо переносился, не вызывал дискомфорта со стороны органов дыхания при приеме. Применение Назоферона важно начинать в 1–2-е сутки с момента начала заболевания. У детей, с диагнозом острый риносинусит, применение Назоферона имеет хороший клинический эффект, патогенетически оправдано и не сопровождается нежелательными реакциями.

ВОЗМОЖНОСТИ СУБЬЕКТИВНОЙ ОЛЬФАКТОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ОБОНЯНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Егина Анастасия Дмитриевна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Радциг Елена Юрьевна

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета. 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: Eginaad@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: обоняние; ольфактометрия; дети; оториноларингология; диагностика.

Введение. Нарушение обоняния является симптомом психиатрических расстройств, болезней центральной нервной системы и респираторных инфекций (в том числе заболеваний ЛОР-органов). На данный момент крайне мало исследований, посвященных способам оценки обонятельной функции среди детского населения, а также данных о состоянии обоняния детей и подростков.

Цель исследования. Изучить возможности применения ольфактометрических тестов для диагностики различных форм обонятельных нарушений в разные периоды детства.

Материалы и методы. При проведении исследования использовалась два ольфактометрических набора. В первый (собранный нами самостоятельно) входили 3 пахучих вещества, обладающие разными механизмами восприятия: персиковое масло, ментол, раствор уксусной кислоты 0,5%. Второй (сертифицированный) состоял из 12 одорантов (апельсин, кожа, корица, мята, банан, лимон, микстура, кофе, гвоздика, ананас, роза, рыба) и карточек с четырьмя вариантами ответов к каждому из предлагаемых запахов. При использовании обоих наборов, мы оценивали способность пациента ощущать одорант и идентифицировать его. Также использовался опросник для субъективной оценки (самооценки) обоняния. В работу включались пациенты с различной ЛОР-патологией (острой и хронической) в возрасте до 18 лет. Для выделения возрастных групп использовалась классификация периодов детства по Н.П. Гундобину.

Результаты. В исследовании приняли участие 103 ребенка в возрасте от 4 до 17 лет с острой и хронической ЛОР-патологией: воспалительные заболевания придаточных пазух носа — 40 детей (38,8 % от общего числа детей), воспалительные заболевания ушей — 13 детей (12,6% от общего числа детей), паратонзиллярные абсцессы — 17 детей (16,5% от общего числа обследованных), гипертрофия аденоидов/небных миндалин — 13 детей (12,6% от общего числа детей), искривление перегородки носа — 10 детей (9,7% от общего числа детей), кисты гайморовых пазух — 7 детей (6,7% от общего числа детей), перелом костей носа — 3 ребенка (2,9% от общего числа детей). Среди них было 10 (9,7% от общего числа детей) дошкольников (средний возраст 5 лет), 29 (28,2% от общего числа детей) младших школьников (средний возраст 9 лет) и 64 (62,1% от общего числа обследованных) подростков (средний возраст 15 лет).

Среди дошкольников при тестировании первого набора дети младше 5 лет (5 человек) не смогли идентифицировать одорант. Пациенты старше 5 лет с этой задачей справлялись успешно, но при идентификации запахов наиболее узнаваемым оказался ментол (33,3% правильных ответов в группе), наименее узнаваемым — персиковое масло (0% правильных ответов в группе). При использовании второго набора также не смогли пройти исследование 4 ребенка младше 5 лет. Анализ результатов идентификации запахов показал, что наиболее узнаваемым пахучим веществом оказалась мята (66,6 % правильных ответов в группе), наименее узнаваемым — запах кожи (0% правильных ответов в группе).

Младшие школьники и подростки успешно прошли тестирование обоими наборами. Результаты идентификации запахов совпали для первого набора: максимальный процент узнавания — уксусная кислота (77,8% младшие школьники и 93,9% подростки), минимальный — персиковое масло (33,3 и 45,4%). При идентификации запахов второго набора наиболее узнаваемыми у младших школьников оказались апельсин (90%), микстура (90%) мята (85%); наименее узнаваемые — кожа (15%), лимон (35%); у подростков наиболее узнаваемыми были мята (83,8%), банан (83,8%), гвоздика (83,8%), наименее узнаваемым — кожа (12,9%).

Заключение. По нашим данным, проведение субъективной ольфактометрии (независимо от набора одорантов) возможно у пациентов старше 5 лет. Такое исследование позволяет не только выявить нарушение обоняния, но и проследить динамику и эффект от проводимого лечения.

ПАРАФАРИНГЕАЛЬНЫЕ АБСЦЕССЫ У ДЕТЕЙ

Егина Анастасия Дмитриевна, Радциг Антон Николаевич

Научные руководители: д.м.н., профессор Ивойлов Алексей Юрьевич;
д.м.н., профессор Радциг Елена Юрьевна

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета. 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: Eginaad@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; парафарингеальный абсцесс; диагностика; лечение.

Введение. Парафарингеальный абсцесс (ПФА) опасен возможностью развития угрожающих жизни состояний, таких как медиастинит, обструкция верхних дыхательных путей, сепсис. Поэтому для эффективного лечения необходима ранняя диагностика и выбор правильней тактики лечения.

Цель исследования. Изучение частоты встречаемости, этиологии и тактики ведения пациентов с парафарингеальными абсцессами в ЛОР-отделении скоропомощного стационара.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование пациентов с диагнозом (J39.0) парафарингеальный абсцесс, поступивших в ГБУЗ «ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ» за 2023 год. В исследование включено 56 детей в возрасте от 6 месяцев до 14 лет. Обследование включало: изучение жалоб, анамнеза заболевания, оториноларингологический осмотр, КТ органов шеи с внутривенным контрастированием, микробиологическое исследование отделяемого абсцесса.

Результаты. За календарный 2023 год в ЛОР-отделение ГБУЗ «ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ» поступило 56 пациентов с ПФА (2,54% от общего числа госпитализированных за год). Среди них было примерное равное количество мальчиков и девочек (29 (51,7%) и 27 (48,2%)) в возрасте от 6 месяцев до 14 лет (средний возраст 4 года). Максимальное число пациентов с ПФА 11 (19,6%) были в возрасте 3 лет. По локализации было отмечено незначительное превалирование левосторонних ПФА (55,3%). В большинстве случаев (42 пациента, 75%) проведено вскрытие ПФА, остальные пациенты велись консервативно. При проведении хирургического вмешательства первым этапом проводилась пункция полости абсцесса, что дало возможность получить неконтаминированное отделяемое. По результатам микробиологического исследования отделяемого из полости абсцесса в 76,1% случаев обнаружен рост Streptococcus pyogenes, в 14% случаев — микробиологически негативный ПФА, 9,5% случаев выявлена индигенная флора.

Заключение. Частота встречаемости ПФА в структуре госпитализированных в ЛОР-отделение скоропомощного стационара составило 2,54%. Наиболее часто данная патология встречалась в возрасте 3 лет. Левосторонние ПФА незначительно превалировали над правосторонними (55,3 vs 44,7%). Подавляющему числу пациентов с ПФА (75%) проведено хирургическое лечение (вскрытие абсцесса). Наиболее частый возбудитель — *Streptococcus pyogenes* (76,1%).

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА

Исматова Камола Аскаровна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Амонов Шавкат Эргашевич

Ташкентский педиатрический медицинский институт, кафедра оториноларингологии, детской оториноларингологии и детской стоматологии. 100140, г. Ташкент, Республика Узбекистан, Юнусабадский р-н, ул. Богишамол, д. 223

E-mail: ismatova.kamola@bk.ru, mail@tashpmi.uz

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тимпанофиброз; тимпаносклероз; трансплантата барабанной перепонки.

Введение. Тимпаносклероз (ТСК), или тимпанофиброз, (Н74.0-МКБ10) является исходом воспаления слизистой оболочки среднего уха. Хирургическое лечение рекомендовано как наиболее эффективный способ реабилитации пациентов, страдающих ТСК.

Функциональная эффективность реконструктивных операций при ТСК составляет 50 (72,7%) и находится в прямой зависимости от изменений в среднем ухе, локализации, степени распространенности и характера ТСК комплексов.

Цель исследования. Изучить результаты хирургического лечения ТСК.

Материалы и методы исследования. Нами было проведено перспективное исследование с 2019 по 2021 гг. в клинике ООО «Happy life» у больных с тимпаносклерозом в возрасте от 18 до 69 лет (37,63±0,82). Из них были 27 (41,5%) мужчин, 38 (58,4%) женщин. Всем пациентам проводили традиционное обследование ЛОР-органов отомикроскию, тональную аудиометрию мультиспиральную компьютерную томографию височных костей.

Результаты. До операции диагноз ТСК установлен у 10 (6,5%) больных и в 55(84,6%) случаях, диагноз установлен интроперационно. Одноэтапное хирургическое лечение проведено у 60 (92,30%) больных, двухэтапное — 5 (3,07%) и трехэтапное — 1 (1,5%). В большинстве случаев операции были выполнены заушным доступом в условиях интубационного наркоза. Заушный доступ обеспечивает хороший обзор и возможность работы обеими руками при выполнении таких трудоемких этапов операции как подготовка ложа для трансплантата барабанной перепонки, ревизия и манипуляции в области барабанного устья слуховой трубы, удаление очагов тимпаносклероза в области стремички, лабиринтных окон, области канала лицевого нерва и некоторых других. Для реконструкции звукопроводящей цепи применяли титановые частичные и полные оссикулярные протезы, реже — протезы пистоны. Неподвижность элементов цепи слуховых косточек была выявлена у 64 (98,4% из 65) больных с ТСК. Во всех случаяхдля тимпанопластики применялся трансплантат аутофасции височной мышцы.

Выводы. Целью хирургическое лечения является тщательное удаление ТСК-бляшек и восстановление целостности барабанной перепонки, подвижности элементов слуховой цепи. Обязательным условием проведения операций является соблюдение сроков вмешательства и последовательности (первый этап — через 6–7 мес, второй — через 1 год).

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОСТРОГО РИНОСИНУСИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Исматова Камола Аскаровна, Юсупов Жасурбек Бахтиер угли, Кахрамонова Ирода Ислом кизи

Научный руководитель: к.м.н. Маматова Шахноза Рамизидиновна

Ташкентский педиатрический медицинский институт, кафедра «Оториноларингологии, детской оториноларингологии и детской стоматологии». 100140, г. Ташкент, Республика Узбекистан, Юнусабадский р-н, ул. Богишамол, д. 223

E-mail: mail@tashpmi.uz lormshr88@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: риносинусит; бронхолегочная патология; дети раннего возраста.

Введение. Риносинуситы являются наиболее распространенным среди заболеваний ЛОР-органов у детей раннего возраста. При этом они никогда не являются начальным звеном в цепи патологических изменений и чаще всего развиваются вследствие острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ, воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух могут приводить к различным осложнениям как в соседних с ними областях (глазница, череп), так и отдаленных (бронхи, легкие)). Возникновение последних осложнений вызвано комплексом причин: нарушением нормального носового дыхания, что приводит к снижению вентиляции в легких; рефлекторным влияниям патологических изменений ВДП на нижние, распространением инфекции сверху вниз, аллергическим фактором, вызывающим сенсибилизацию организма.

Бронхолегочные осложнения, связанные с заболеваниями носа и околоносовых пазух развивается у детей и протекает в три стадии: начальная — синобронхит, промежуточная — затяжная или рецидивирующая пневмония, завершающая — хроническая пневмония.

Цель исследования. Изучить особенности диагностики острых риносинуситов на фоне бронхолегочной патологии у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 72 больных детей (32 девочки и 40 мальчиков) в возрасте от 1 до 3 лет, которые были проконсультированы оториноларингологами в отделении пульмонологии клиники ТашПМИ. Наблюдаемым больным был поставлен диагноз «острый гнойный риносинусит». В отделение эти больные были госпитализированы с диагнозом острая пневмония (60 детей) и острый бронхит (12). Больные были разбиты на 3 группы по 24 детей:

- группе было проведено рентгенография ОНП;
- группе было проведено двухмерное ультразвуковое исследование ОНП;
- группе двухмерная ультразвуковое исследование и рентгенография ОНП.

Всем больным была сделана рентгенография грудной клетки для выявления бронхолегочной патологии.

Всем больным детям было проведено комплексное обследование:

- пальпация и перкуссия околоносовых пазух, оториноларингологическое исследования (риноскопия, фарингоскопия, отоскопия и ларингоскопия);
- двухмерное ультразвуковое исследования (В-режим) околоносовқх пазух;
- рентгенография придаточных пазух носа и грудной клетки
- бактериологический посев из зева;
- при необходимости бронхоскопия и КТ;
- лабораторные исследования: ОАК, ОАМ.

Результаты исследования. Полученными нами данными у 44 больных детей поставлен диагноз «острая пневмония», остальные 28 страдали острым бронхитом. У всех больных на момент обращения наблюдалось заложенность носа и кашель, у 56 отмечалась ринорея, 46 — параназальный синдром и 25 присутствовали признаки лихорадки.

Выводы. Оптимальными техническими параметрами для двухмерного ультразвукового исследования околоносовых пазух является частотный режим 7,5–10 МГц, использование линей-

ных датчиков с рабочей поверхностью не более 37 мм и проведение сканирования в двух проекциях — сагиттальной и аксиальной, что позволяет с высокой достоверностью сканировать верхнечелюстную и решетчатую пазухи.

Основными эхографическими признаками экссудативного синусита у детей раннего возраста при двухмерном ультразвуковом сканировании являются отек слизистой оболочки, проявляющийся снижением эхогенности неоднородной структуры, и секрет внутри синуса

По сравнению с обзорной рентгенографией двухмерная ультрасонография является более информативным методом в выявлении патологии околоносовых пазух при экссудативных процессах.

Используя в своей практике обзорную рентгенографию, мы подвергали облучение пациентов, что не бывает при двухмерном ультразвуковом исследовании. Исходя из этого, двухмерная ультразвуковое исследование дает возможность наблюдать динамику лечения и корректировать в соответствии с результатами сканирования.

Таким образом, полученные нами данные позволили заключить, что при своевременной и адекватной диагностике острого риносинусита на педиатрических участках, уменьшается риск бронхолегочных осложнений.

ТИМПАНОСКЛЕРОЗ

Исматова Камола Аскаровна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Амонов Шавкат Эргашевич

Ташкентский педиатрический медицинский институт, кафедра «Оториноларингологии, детской оториноларингологии и детской стоматологии». 100140, г. Ташкент, Республика Узбекистан, Юнусабадский р-н, ул. Богишамол, д. 223

E-mail: mail@tashpmi.uz, ismatova.kamola@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: этиопатогенеза; тимпаносклероз; отоскопия; шум в ушах.

Введение. Актуальность состоит в том, что: 1) заболевание встречается у людей молодого и среднего возраста; 2) после хирургического вмешательства часто возникают рецидивы; 3) потеря слуха кондуктивного или смешенного типа, и даже приводит к потере слуха сенсоневрального типа; 4) неизвестный патогенез заболевания; 5) отсутствует консервативное лечение.

Тимпаносклероз (ТСК) — это гиалиновая дегенерация и отложение кальция в собственной пластинке барабанной перепонки и подслизистой оболочке среднего уха под воздействием длительной хронической воспалительной стимуляции.

Цель исследования. Изучить вопросы этиопатогенеза, клиники ТСК у людей разного возраста и пола, особенности диагностики и принципы терапии заболевания в зависимости от клинической формы.

Результаты исследования. Причины ТСК до конца не изучены, но выделяют основные факторы этиопатогенеза (генетическая предрасположенность, аутоиммунный фактор, инфекционные поражения, шунтирование барабанные перепонки, а также нарушения гормонального фона). У больных ТСК характеризуется появлением шума в ушах и снижения слуха. При отсутствии своевременного лечения заболевание может стать причиной серьезных осложнений, таких как: глухота, паралича *n. facialis* и т.д. Наибольшую информативную ценность для диагностики заболевания представляют аудиометрия, отоскопия, биопсия и гистологическое исследование. Чаще встречается у женщин, соотношение больных женщин и мужчин составляет 2:1. Пик заболеваемости приходится на три возрастных периода — подростковый (15–18лет) и молодой (25–44) и средний возрасте (45–59 лет). Лечение только хирургическое. В качестве фармакотерапии используют местное лечение это : физиотерапевтические процедуры УВЧ, электрофорез, сеансы лазеротерапии, энауральный фонофорез рассасывающего препарата лидазы и др.

Выводы.

1. Важна ранняя диагностика ТСК у женщин, мужчин различного возраста и особенно у детей, как для своевременного активного лечения, так и для профилактики осложнений.

2. Лечение пациентов с ТСК должно быть индивидуальным в зависимости от степени выраженности симптомов. Необходимо длительное совместное наблюдение больных, после операции с ТСК у оториноларинголога, гинеколога, эндокринолога, иммунолога.

ОСОБЕННОСТИ ГИПОПЛАЗИИ МАКУЛЫ У ДЕТЕЙ

Куприянова Екатерина Олеговна

Научный руководитель: к.м.н. Кононова Надежда Евгеньевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: drkattykitti@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипоплазия макулы; альбинизм; дети; хронические заболевания; оптическая когерентная томография; нистагм.

Введение. Гипоплазия макулы — это состояние, при котором отсутствует нормальное морфологическое развитие макулярной области сетчатки. Она проявляется уменьшением или отсутствием фовеолярной ямки и фовеолярной аваскулярной зоны. Данное заболевание негативно сказывается на зрительных функциях пациента. Часто гипоплазия макулы ассоциирована с нистагмом и невысокой остротой зрения. Данная патология встречается как изолированно, так и в составе наследственных заболеваний, таких как альбинизм. Выявить данное состояние помогает оптическая когерентная томография (ОКТ) глазного дна и ОКТ-ангиография. В настоящее время в литературе недостаточно информации по данному заболеванию, поэтому исследование в этой области является актуальным.

Цель исследования. Оценить зрительные функции и провести анализ анатомических особенностей строения макулярной зоны у детей с гипоплазией. Выявить связь указанной патологии с другими офтальмологическими и общесоматическими заболеваниями.

Материалы и методы. В исследование были включены 41 пациент (78 глаз) клиники офтальмологии СПбГПМУ в возрасте от 3 до 17 лет (средний возраст — 9,83 лет), среди них 11 девочек, 30 мальчиков. Все пациенты прошли обследование, включавшее визометрию с подбором коррекции, рефрактометрию методом скиаскопии и/или с помощью авторефрактометра, биомикроскопию, офтальмоскопию. Критериями подбора пациентов служили: некорригируемое снижение остроты зрения и данные офтальмоскопии, указывающие на отсутствие или сглаженность макулярного рефлекса. Каждому пациенту из полученной выборки была проведена оптическая когерентная томография на оборудовании Carl Zeiss CIRRUS HD OCT 5000 с дальнейшей оценкой полученных данных.

Полученные результаты. Острота зрения обследованных пациентов колебалась от 0,04 до 0,9 (в среднем 0,4±0,3). По данным оптической когерентной томографии у всех детей отмечены изменения в виде сглаженности или отсутствия фовеолярной депрессии. На снимках ангио-ОКТ аваскулярная зона отсутствовала или резко уменьшена в размере. Гипоплазия макулы ассоциируется с другой офтальмопатологией: из обследованных у 8 (19%) детей — альбинизм, у 37 (90 %) детей имели место различные аномалии рефракции, у 22 (53,7%) детей присутствовал нистагм, у 23 (56,1%) детей также имелось косоглазие. Также отмечено частое сочетание гипоплазии макулы с патологией зрительного нерва, такими как гипоплазия зрительно нерва на 16 (20,5%) глазах и частичной атрофией зрительного нерва на 18 (23,1%) глазах.

Выводы. По результатам проведённого исследования были сделаны следующие выводы:

1. Среди пациентов с гипоплазией макулярной зоны выявлена значительная вариабельность остроты зрения от 0,04 до 0,9.

2. В большинстве случаев гипоплазия макулярной зоны встречается в комплексе с другими офтальмологическими и общесоматическими заболеваниями: альбинизмом, нистагмом, гипоплазией зрительного нерва, патологией зрительного нерва, аномалиями рефракции, косоглазием.

3. По данным оптической когерентной томографии отмечены характерные изменения в виде сглаженности фовеолярной депрессии разной степени выраженности и отсутствия фовеолярной аваскулярной зоны в ангио-режиме.

4. Проведение ОКТ показано детям с некорригируемой сниженной остротой зрения для исключения органической патологии.

Литература

1. Ряшина, А.А., & Баранов, Ю.А. Толщина макулярной области сетчатки у здоровых детей. Forcipe. 2022. 5(S3); 595.
2. Brücher V.C., Heiduschka P., Grenzebach U., Eter N., Biermann J. Distribution of macular ganglion cell layer thickness in foveal hypoplasia: A new diagnostic criterion for ocular albinism. PLoS ONE. 2019. 14(11): e0224410. doi: 10.1371/journal.pone.0224410.
3. Holmström, G., Eriksson, U., Hellgren, K. and Larsson, E. Optical coherence tomography is helpful in the diagnosis of foveal hypoplasia. Acta Ophthalmologica. 2010. 88: 439-442. doi: 10.1111/j.1755-3768.2009.01533.x.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ СТЕНОЗОМ СЛЕЗООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Лупанова Полина Алексеевна

Научный руководитель: ассистент кафедры офтальмологии Присич Наталья Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра офтальмологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: eye-gpmu@mail.ru, inspace7@list.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденный стеноз; слезоотводящие пути; слезотечение; эпифора; слезные пробы.

Введение. Врожденные стенозы слезоотводящих путей – наиболее частый врожденный порок развития вспомогательного аппарата глазного яблока. По данным литературы встречается до 4–10% случаев среди всех новорожденных. Основная причина рассматриваемой патологии заключается в атрезии выходного отверстия носослезного протока, чаще всего, вследствие замедленной резорбции тонкой перепонки, закрывающей выход носослезного протока. В результате слезный мешок и носослезный проток заполняется массой из слизи и остатков клеток эпителия, которая создает препятствие для оттока слезы.

Цель исследования. Разработать тактику ведения детей с врожденным стенозом носослезного протока в зависимости от индивидуальных особенностей и проведенных методов исследования.

Материалы и методы. В период с 2021 по 2023 год в условиях офтальмологического отделения СПбГПМУ нами было осмотрено и пролечено 359 детей (680 случаев). Обследование включало в себя стандартные офтальмологические исследования и манипуляции: визометрию, биомикроскопию, цветные слезные пробы, диагностические и лечебные зондирования слезоотводящих путей. При необходимости детям назначались лучевые методы исследования (мультиспиральная компьютерная томография (МС КТ) с контрастированием слезоотводящих путей) и ринологический осмотр для исключения патологии полости носа.

Результаты. Из изученных нами пациентов односторонняя патология встречалась у 162 детей (45,12% детей) и двусторонняя — у 197 детей (54,8% детей). Первым этапом лечения в возрасте от 2 до 10 месяцев (средний возраст 4,5 месяцев) проводилось зондирование и промывание слезоотводящих путей, эффективность которого составляла 31,6% от всех случаев. При рецидиве эпифоры после проведенной терапии или при первичном обращении старше 1 года выполнялось бужирование носослезного протока, средний возраст на момент операции 2 года 8 месяцев ± 2 года 4 месяца. Положительный результат данного лечения наблюдался в 128 случаях у 82 детей (73,69% случаев). Следующим возможным этапом хирургического лечения было бужирование носослезного протока с интубацией силиконовым стентом, средний возраст 4 года 8 месяцев ± 2 года 1 месяц. Эффективность метода составляет 97,2% (в 97 случаях у 75 детей). При неэффективности ранее проведенных вмешательств или при выявлении дивертикулов слезного мешка или его неправильной формы по данным мультиспиральной компьютерной томографии проводилось дакриоцисториностомия по Тауми, эффективность которой составила 96%. Средний возраст вмешательств составил 8 лет 9 мес ± 3 года 6 мес.

Кроме того, в рамках обследования зачастую проводился ринологический осмотр и МС КТ с введением контрастного вещества (йодолипол) в слезоотводящие пути. При выявлении аномалий развития носовой полости, назолакримальной кисты или необходимости повторной дакриоцисториностомии предпринимался эндоназальный доступ и оперативные вмешательства в носовой полости в условиях оториноларингологического отделения.

Заключение. Тактика лечения каждого ребенка с врожденным стенозом носослезного протока должна иметь индивидуальную направленность, с учетом результатов диагностических исследований, особенностей и эффективности проведенных ранее манипуляций. При обследо-

вании следует учитывать возможное наличие у него иных врождённых аномалий как слезоотводящих путей, так и носовой полости. Взаимодействие офтальмолога и отоларинголога на всех этапах лечебно-диагностического процесса позволяет избежать осложнений заболевания, а также излишних хирургических и терапевтических манипуляций.

Литература

1. Бржеский В.В. Патология слезного аппарата у новорожденных. В кн.: Неонатальная офтальмология. Рук-во для врачей / под ред. В.В.Бржеского и Д.О.Иванова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. С. 127–164.
2. Присич Н.В., Бржеский В.В., Верезгов В.А. и др. Случай сочетания дакриоцистоцеле с назолакримальноц кистой у ребёнка грудного возраста. Российская педиатрическая офтальмология. 2022; 17(1): 5–11.
3. Sharipa Y., Macri C., Selva D. Functional versus anatomical nasolacrimal obstruction: are there differences in epiphora severity, symptoms, or effects on quality of life? Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. 2022;38(6):567-570.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА В СОЧЕТАНИИ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Маматова Ш.Р., Шахобов А.Б., Анваржонов З.З.

Научные руководители: Исматова К.А., Улугов А.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, кафедра «Оториноларингологии, детской оториноларингологии и детской стоматологии». 100140, г. Ташкент, Республика Узбекистан, Юнусабадский р-н, ул. Богишамол, д. 223

E-mail: mail@tashpmi.uz, ismatova.kamola@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* полипозный риносинусит; аллергический ринит; гнусавость.

Введение. Аллергический ринит (АР), а также полипозный риносинусит (ПРС) представляют собой серьезную проблему в плане влияния на качество жизни, риск развития осложнений, присоединения бронхиальной астмы (БА) и осуществления медицинского контроля этих заболеваний. Сочетание этих двух патологических процессов встречается от 10 до 64% случаев и на данный момент времени их взаимовлияние до конца не определено. Наиболее часто ПРС у детей с аллергическим ринитом осложняется инфекционным синуситом, отитом, хроническими заболеваниями нижних дыхательных путей (Лопатин А.С., 2003). Разработка алгоритма диагностического, терапевтического тактики ведения детей с аллергическим ринитом и ПРС является актуальной проблемой.

Целью исследования является определение клинико-лабораторных особенностей и течения ПРС у детей с аллергическим ринитов.

Материалы и методы исследования. В ЛОР-отделении ТашПМИ были обследованы 62 (n=100%) детей с ПРС в возрасте от 9 до 17 лет. Из них 32 мальчикоа и 30 (48,3%) девочек. Первую группу (основную) составили 32 (51,61%) детей, страдающих аллергический ринит и ПРС; вторую группу (сравнения) страдающих только ПРС. Всем больным проведены исследования: передняя и задняя риноскопия, эндоскопическое исследование носоглотки, риноманометрия, определение процентного содержания эозинофилов в периферической крови, эксфолиативный цитологический анализ назального секрета и данных параклинического обследования, а также консультации аллерголога.

Результаты. По результатам исследований выявлено, что течение ПРС в сочетании с аллергическим ринитом значительно отличалось по клиническим симптомам от ПРС без сопутствующей аллергии. Затрудненное носовое дыхание, храп, гнусавость являлись основным симптомом заболевания, беспокоящих детей во всех группах. Наблюдали присутствие приступов чихания и зуда крыльев носа у детей с атопией при полном отсутствии этих симптомов у больных второй группы. Для больных с аллергическим ринитом была характерна сочетанная аллергопатология (бронхиальная астма — 10,7%, атопический дерматит 5,9%) и длительный кашель и покашливание, слизистыми и гнойными выделениями из носа, стеканием слизи в носоглотку, симптомом ночного и утреннего кашля.

Вывод. Дети с аллергическим ринитом и ПРС имеют аллергическое воспаление в носовой полости и околоносовых пазухах. Отличить ПРС от аллергического воспаления сложно, что может привести к дальнейшим осложнениям.

РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХМЕРНОГО УЗИ ОСТРЫХ РИНОСИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Маматова Шахноза Рамизидиновна

Ташкентский педиатрический медицинский институт, кафедра «Оториноларингологии, детской оториноларингологии и детской стоматологии». 100140, г. Ташкент, Республика Узбекистан, Юнусабадский р-н, ул. Богишамол, д. 223

E-mail: lormshr88@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый риносинусит; двухмерное УЗИ; дети раннего возраста.

Введение. Риносинуситы являются наиболее распространенным среди заболеваний ЛОР-органов у детей раннего возраста. При этом они никогда не являются начальным звеном в цепи патологических изменений и чаще всего развиваются вследствие острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ). В подавляющем большинстве случаев при ОРВИ поражаются околоносовые пазухи, возникает отек слизистой оболочки и застой секрета. Эпидемиологическая статистика, приведенная в редакции EPOS 2020 [2], показала, что распространенность острого риносинусита (ОРС) находится в пределах 6–15% в разных странах мира. Причем у детей младше 3 лет ежегодно регистрируется 788 случая на 1000 человек детского населения, а в возрасте 1217 лет — 186 случаев. В Москве на долю ОРС приходится около 27–30% всех случаев патологии верхних отделов дыхательных путей у детей.

Цель исследования — изучить особенности ультразвуковой диагностики при риносинуситах у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. В исследования включены 56 детей (25 девочек и 31 мальчиков) в возрасте от 1 до 3 лет, мамы этих больных, обратившихся на консультацию к оториноларингологу приемного отделения ТашПМИ, которым было проведено ультразвуковое исследование придаточных пазух носа.

У всех больных на момент обращения наблюдалось заложенность носа (56 человек), 27 — слизистые выделения, 39 — слизисто-гнойные выделения из носа и носоглотки. У 25 отмечалась субфебрильная температура (37,2–37,4 °С).

Проводили пальпацию решетчатых и верхнечелюстных пазух большими пальцами обеих рук на точки первой и второй ветвей тройничного нерва проверяя их болезненность, которой в норме быть не должно, мягко надавливали передние стенки в области собачьей ямки, также проводили перкуссию в проекции придаточных пазух носа: согнутым под прямым углом средним пальцем передних стенок придаточных пазух носа, данные методики у 35 детей вызывало беспокойство.

Результаты исследования. В 35 случаях установлен острый двухсторонний гаймороэтмоидит: У 5 больных — с утолщением слизистой оболочки гайморовой пазухи, 16 пациентов — острый односторонний гаймороэтмоидит.В процессе терапии всем обследованным детям повторялось УЗИ ОНП, позволявшее оценивать ее эффективность, вносить необходимые коррективы. Все случаи острого синусита закончились выздоровлением.

Выводы. Таким образом, УЗИ является информативным и удобным методом динамического наблюдения за процессом санации пораженных пазух в ходе лечения. Двухмерное УЗИ позволяет достоверно установить толщину отечной слизистой оболочки, поэтому по ультразвуковым данным можно оценить не только характер, но и выраженность воспалительного процесса в ОНП. Поскольку доказано, что эхография дает возможность с высокой чувствительностью оценить состояние ОНП, очевидно, что использование двухмерного УЗИ позволит уменьшить эксплуатацию рентгенографии в педиатрической практике. Однако ультразвуковая диагностика не обеспечивает оценку внутриносовых структур, поэтому она не в состоянии заменить рентгенография и КТ. Тем не менее, это отличный инструмент в ежедневной практике врача оториноларинголога и при повторных исследованиях пара назальных синусов после лечения.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПАРАЛИТИЧЕСКИХ СТЕНОЗАХ ГОРТАНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Маслей Полина Ивановна, Орусмурзаева Зулай Мухтарпашаевна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Захарова Мария Леонидовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра оториноларингологии, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: polinagaskova@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденные пороки развития гортани; параличи гортани у детей; осложнения кардиохирургии; деканюляция; оперативное лечение параличей гортани.

Введение. Паралич или парез голосовых складок является достаточно редкой, но не простой для диагностики и лечения причиной нарушения функции гортани у детей. По данным педиатрического университета, за последние 5 лет процент детей, страдающих данным заболеванием, составил 1,7%.

Трудности при постановке диагноза, выбора дальнейшей тактики наблюдения и лечения данной кагорты больных, диктуют необходимость в более глубоком и подробном изучении данной проблемы

Цель исследования — провести анализ этиологии, тактики ведения и результатов лечения детей с врожденными и приобретенными параличами гортани.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни детей с параличами гортани, проходивших обследование и лечение в Санкт-Петербургском государственном педиатрическом медицинском университете с 2018 по 2023 года. Методы исследования включали анализ жалоб, анамнеза, данные гибкой видеоларингоскопии, рентгенографии шеи в боковой проекции, при необходимости — МРТ и МСКТ.

Результаты. За период с 2018 по 2023 г. в клинике оториноларингологии СПбГПМУ наблюдались 96 детей в возрасте от 1 месяца до 17 лет — 59 мальчиков (61,5%) и 37 девочек (38,5%). Дети были поделены на 4 подгруппы в соответствии с установленным диагнозом: 1 — врожденный двусторонний паралич, 2 — врожденный односторонний паралич, 3 — приобретенный двусторонний паралич, 4 — приобретенный односторонний паралич гортани.

В первой подгруппе (врожденный двусторонний паралич гортани) на момент поступления в клинику преобладали дети дошкольного возраста в соответствии с классификацией ВОЗ (от 3 до 6–7 лет) — 42,3%. Двусторонний паралич гортани был обнаружен у 26 детей, что составило 27,1% от всего объема пациентов. Возможные причины развития двустороннего паралича гортани удалось установить лишь у 26,95% пациентов. У остальных 73,15% двусторонний паралич идентифицирован как идиопатический. Лишь в 7,7% случаев таких пациентов вели консервативно. Процент хронических канюленосителей в данной группе составил 92%. Проводилась активная хиругическая коррекция паралича гортани, группа детей, которым проводилась кордаритеноидотомия, составила 73,3%. Ларинготрахеопластика с установкой хрящевого реберного аутотрансплантата в заднюю стенку гортани проводилась в 26,7% случаях соотвественно. Процент деканюлированнх детей в данной группе составил 66,7%.

2 подгруппа (врожденный односторонний паралич) составила 13,5%. Абсолютно все дети имели идиопатическое происхождение данной патологии, при этом в данной группе выражено преобладает дошкольный возраст — 84,6%. Почти все дети из данной группы имели множественные стигмы дисэмбриогенеза, пороки развития или рождались недоношенными. Интересным является тот факт, что процент канюленосителей тот же, что и в группе с двусторонними параличами — 92%, что позволяет сделать вывод: данное состояние при наличии сопутствующей патологии является не менее серьезным, чем двусторонний паралич, и требует наблюдения со стороны оториноларинголога. В данной группе детей не проводилось хирургической коррекции, и ни один ребенок пока не был деканюлирован, что связано, с нашей точки зрения, с наличием выраженного аспирационного синдрома и соматической коморбидностью.

3 подгруппа (приобретенный двусторонний параличи гортани) представлена 22,9% от общего числа детей. В ее числе также преобладали дети дошкольного возраста — 45,5%. Основным пусковым механизмом для данного состояния стала кардиохирургия — с ее осложнением столкнулись до 45,5% прооперированных на сердце детей данной когорты. Не выявлены причины у 13,6% детей — паралич признан идиопатическим. Процент хронических канюленосителей в данной группе составил 72,7%. Хордаритеноидотомия была проведена в 9 случаях, что составило 62,5%, ларинготрахеопластика с установкой хрящевого реберного аутотрансплантата в заднюю стенку гортани — в 5 случаях и составило 37,7% соотвественно. Деканюляции удалось добиться в 62,5%.

4 подгруппа (приобретенный односторонний паралич) составила 36,5% от общего числа детей. Ведущей причиной приобретенных односторонних параличей предсказуемо оказались кардиохирургический вмешательства — 65,7%. Также этиологическое значение имеют такие состояния, как органические ВПР гортани в сочетании с продленной ИВЛ — 14,3%, коррекция кисты щитоязычного протока — 2,9%, множественные пороки развития плода — 2,9% , коррекция трахеопищеводного свища в анамнезе — 5,7%, травмы шеи — 11,4%. Процент канюленосителей в данной группе — 37, среднее время ношения трахеостомы ребенком — 1 г 3 мес. Процент деканюляции составил 69,2% без каких-либо оперативных вмешательств на гортани.

Выводы.

1. Врожденные и приобретенные параличи гортани у детей имеют различную природу, клиническую картину и требуют индивидуального подхода к лечению.

2. Когорта пациентов с параличами гортани в основном представлена детьми от 3 до 6–7 лет, практически в 2 раза преобладают мальчики и также в 1,5 раза чаще встречаются приобретенные параличи.

3. Дети с односторонним врожденным параличом, особенно с отягощенным анамнезом по иным патология и порокам развития, требуют пристального внимания и динамического наблюдения со стороны врача-оториноларинголога, несмотря на возможное отсутствие проблем с дыханием. Отсутсвие деканюляции в данной группе обусловлены, прежде всего, наличием тяжелой сопутствующей патологии.

4. Ларинготрахеопластика с установкой хрящевого реберного аутотрансплантата в заднюю стенку гортани и хордаритеноидотомия являются эффективными методами в хирургии паралитических стенозов гортани у детей и выполняются детям с двусторонними параличами гортани

5. Процент деканюляции составил: 66,7% в 1 подгруппе, 62,5% в 3 подгруппе и 69,2% в 4 подгруппе.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СТЕНОЗА ГОРТАНИ В ОТВЕТ НА ТАРГЕТНУЮ ТЕРАПИЮ У ПАЦИЕНТКИ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Маслей Полина Ивановна[1], Шульга Евгения Александровна[1], Петрова Анастасия Николаевна[1], Григорьева Анна Павловна[1]

Научные руководители: д.м.н. Павлов Павел Владимирович[1]; к.м.н. Савин Андрей Николаевич[2]; Корниевский Леонид Александрович[1]; Семенюк Дарья Юрьевна[2]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Городская Мариинская больница. 191014, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56

E-mail: kuzia.kuznetzova@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ревматоидный артрит; стеноз гортани; некроз гортани; олокизумаб.

Введение. Стеноз гортани является серьезным осложнением, требующим комплексного подхода к диагностике и лечению. Ревматоидный артрит, характеризующийся системным воспалительным поражением соединительной ткани, может привести к развитию стеноза гортани из-за инфильтрации воспалительных клеток и образования грануляционной ткани. В данном исследовании представлен клинический случай стеноза гортани у пациентки с ревматоидным артритом.

Цель исследования заключается в изучении клинического случая стеноза гортани у пациентки с ревматоидным артритом на фоне приема Олокизумаба, анализе патологических изменений в гортани и определении оптимальных методов диагностики и лечения данного осложнения.

Материалы и методы. Пациентке были взяты биоптаты слизистой оболочки гортани для гистологического исследования. Применялись окраски H&E, PAS-реакция, окраска по Циль-Нильсену для дифференциальной диагностики. Консультации специалистов и проведение бронхоскопии также были частью методов исследования.

Результаты. Гистологическое исследование выявило неравномерную лимфогистиоцитарную инфильтрацию с примесями различных лейкоцитов в подслизистом слое гортани. Обнаружены признаки фибриноидного некроза, миоцитолиза, фибробластической реакции. Терапия включала Преднизолон и антибактериальные препараты.

Выводы. Данный клинический случай подчеркивает важность ранней диагностики и комплексного лечения стеноза гортани у пациентов с ревматоидным артритом. Использование различных методов диагностики и консультация специалистов позволяют эффективно управлять подобными осложнениями. Дальнейшие исследования и наблюдения необходимы для оптимизации лечебных подходов и улучшения прогноза у данной категории пациентов.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМОЙ

Машенкова Татьяна Андреевна, Прозорный Александр Александрович

Научный руководитель: ассистент кафедры офтальмологии Баранов Андрей Юрьевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: m.t.mashenkova@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденная глаукома; оптическая когерентная томография-ангиография; диск зрительного нерва; макулярная область сетчатки; микроциркуляция.

Введение. Врожденная глаукома (ВГ) является одной из главных причин слабовидения и слепоты в детском возрасте. Возможность сохранения зрительных функций у детей с данным заболеванием во многом зависит от раннего выявления этой патологии, своевременного начала и эффективности проводимой терапии, а также последующего динамического наблюдения. В контексте глаукомы, изменение плотности сосудов является одним из ключевых показателей, отражающим степень повреждения микроциркуляторного русла в сетчатке и области диска зрительного нерва. Исследования с использованием оптической когерентной томографии-ангиографии (ОКТ-А), демонстрируют, что у пациентов с глаукомой наблюдается значительное уменьшение плотности сосудов сетчатки. Снижение плотности сосудов микроциркуляторного русла связано с исчезновением капилляров, что ведет к нарушению микроциркуляции и, как следствие, к недостаточному питанию волокон зрительного нерва. Этот факт может указывать на ухудшение кровоснабжения и гипоксию тканей, способствующие прогрессированию глаукомного процесса. При этом изменения микроциркуляторного русла неравномерны по всей сетчатке. Наиболее значимые изменения происходят в перипапиллярной области, где сосудистые нарушения могут прямо коррелировать с изменениями поля зрения. Исследователи отмечают, что ухудшение микроциркуляции — это не только следствие глаукомы, но и потенциальный вклад в ее прогрессирование. Патологические изменения микроциркуляторного русла способствует дополнительному повреждению зрительного нерва, создавая замкнутый круг, в котором ухудшение кровообращения ведет к дальнейшему прогрессированию заболевания. Исследования показывают, что у взрослых пациентов изменения в плотности сосудов могут служить ранним индикатором развития глаукомы, еще до появления изменений в поле зрения или других клинических признаков. Это подчеркивает возможность использования ОКТ-А как инструмента ранней диагностики глаукомы и динамического наблюдения за такими больными. В то же время, параметры микроциркуляторного русла и динамики их изменения у детей с ВГ изучены недостаточно. Таким образом, изучение механизмов изменения плотности сосудов и микроциркуляторных нарушений у детей с врожденной глаукомой является актуальной задачей современной офтальмологии.

Цель исследования. Проанализировать динамику изменений кровотока и сосудистого рисунка в макулярной области сетчатки и диске зрительного нерва у детей с врожденной глаукомой на фоне проводимой терапии.

Материалы и методы. На базе клиники офтальмологии СПбГПМУ за период 2019-2024 гг. было обследовано 11 пациентов в возрасте от 4 до 18 лет с врожденной глаукомой (14 глаз). Помимо стандартного офтальмологического обследования, всем испытуемым была выполнена оптическая когерентная томография – ангиография макулярной зоны сетчатки и ДЗН на аппарате Carl Zeiss Cirrus HD-OCT 5000 в начале терапии и с течением времени. Срок наблюдения пациентов составил от 14 до 26 месяцев.

Результаты. С течением времени у детей с врожденной глаукомой, была выявлена тенденция к уменьшению плотности сосудов по всей площади макулярной области сетчатки, но ста-

тистически значимые различия были выявлены только в верхнем и внутреннем квадрантах (p=0,02) и (p=0,04) соответственно. При анализе капиллярной перфузии отмечалось достоверное уменьшение данного параметра только в верхнем квадранте макулярной области (p=0,01). В ходе динамического наблюдения изменения площади и периметра аваскулярной зоны были незначительными, а размер круга увеличился; тем не менее, эти результаты не имели статистической значимости (p >0,05). При анализе капиллярной перфузии перипапиллярной области было выявлено достоверное снижение данного показателя в темпоральном квадранте, а также среднего его значения. Изменения показателя потока в перипапиллярной области оказались статистически не значимыми (p >0,05).

Выводы. Таким образом, в результате проведенного анализа статистически достоверными оказались изменения плотности сосудов в верхнем и внутреннем квадрантах, а также уменьшение капиллярной перфузии в верхнем квадранте макулярной области. Кроме того, отмечалось достоверное снижение капиллярной перфузии перипапиллярной области в темпоральной зоне и среднего ее значения. Полученные данные могут быть использованы в клинической практике для корректной интерпретации данных ОКТ-ангиографии детей с подтвержденной ВГ, а также при динамическом наблюдением данных пациентов для оценки стабилизации глаукомного процесса.

ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Мельников Максим Евгеньевич

Научный руководитель: ассистент кафедры онкологии, детской онкологии и лучевой терапии Кондратьев Глеб Валентинович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра онкологии, детской онкологии и лучевой терапии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: melmakse@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: детская онкология; оториноларингология; ранняя диагностика; лимфома.

Введение. Экстракраниальные опухоли головы и шеи составляют около 10% всех злокачественных новообразований (ЗНО) у детей и в том числе включают себя опухоли верхних дыхательных путей. Относительно редкая встречаемость и неспецифическая клиническая картина значительно затрудняют своевременную диагностику, повышая риск развития жизнеугрожающих осложнений и ухудшая прогноз.

Цель исследования. Проанализировать биологические типы и характерные клинические черты опухолей верхних дыхательных путей у детей; определить «красные флаги» при манифестации ЗНО данной локализации.

Материалы и методы. Анализ обзорных статей и оригинальных исследований в базах данных Google Scholar, PubMed с 2010 года, содержащих целевую информацию.

Результаты. Наиболее часто в области верхних дыхательных путей у детей встречаются лимфомы, лейкозы, гистиоцитозы и различные саркомы (в особенности эмбриональная рабдомиосаркома), назофарингеальная карцинома, нейробластома. Клинические проявления чаще всего неспецифичны даже при продвинутых стадиях и представлены как общими симптомами — слабость, лихорадка, потеря веса, бледность, так и локальными — боль, носовые кровотечения, затруднение носового дыхания. При обследовании могут отмечаться отечность/припухлость/видимая опухоль, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, петехиальная сыпь, экзофтальм и другие проявления. В целом можно выделить следующие «красные флаги» при оториноларингологических симптомах, которые требуют дифференциальной диагностики с онкологическими процессами: наличие видимой опухоли, острое нарастание неспецифических симптомов, их сохранение или рецидивирование несмотря не проводимую терапию, стойкая заложенность носа, упорные кровотечения, дыхательные нарушения и/или дисфагия, а также признаки генерализации процесса, что соответствует британским рекомендациям Children's Cancer and Leukaemia Group по маршрутизации детей с подозрением на ЗНО. Особое внимание стоит обратить на неходжкинские лимфомы (НХЛ), и, особенно, на высокоагресивную лимфому Бёркитта (ЛБ), при которой возможно удвоение объёма опухоли в течение 24 часов. При назофарингеальной локализации НХЛ в условиях ограниченного пространства локальный рост опухоли может приводить к обструкции дыхательных путей уже на начальных стадиях, а даже местное применение кортикостероидов без должной сопроводительной терапии способно индуцировать жизнеугрожающий синдром острого лизиса опухоли.

Заключение. Описанные выше «красные флаги» при неспецифических процессах требуют проведения тщательной дифференциальной диагностики с ЗНО с использованием всех возможных лабораторных и инструментальных исследований (компьютерной и магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением, назофаринголаринготомоскопии и других) в каждом случае вплоть до установки окончательного диагноза и своевременной консультации детского онколога-гематолога при невозможности исключить онкологический процесс.

Литература

1. Lilja-Fischer, J. K., Schrøder, H., & Nielsen, V. E. (2019). Pediatric malignancies presenting in the head and neck. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 118, 36–41. doi:10.1016/j.ijporl.2018.12.009.

2. Hong, X., Khalife, S., Bouhabel, S., Bernard, C., Daniel, S. J., Manoukian, J. J., & Nguyen, L. H. P. (2019). Rhinologic manifestations of Burkitt Lymphoma in a pediatric population: Case series and systematic review. International journal of pediatric otorhinolaryngology, 121, 127–136. doi: 10.1016/j.ijporl.2019.03.013.
3. Children's Cancer and Leukaemia Group (CCLG). Referral guidance for suspected cancer in children and young people. UK: CCLG; 2021.
4. Pizzo, P. A.; Poplack, D. G. et al. Principles and Practice of Pediatric Oncology (8th ed.); 2021.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛАРИНГОМАЛЯЦИИ

Карапетян Шагане Арамовна, Орусмурзаева Зулай Мухтарпашаевна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Захарова Мария Леонидовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра оториноларингологии.
194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: zorusmurzayeva@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* ларингомаляция; врожденный порок гортани; супраглоттопластика, трахеостома.

Введение. Ларингомаляция является самой распространенной врожденной патологией гортани и наиболее частой причиной врожденного стридора у детей. Эта патология характеризуется повышенной эластичностью структур преддверия гортани, увеличением объема слизистой оболочки в области черпаловидных хрящей и увеличением податливости надгортанника. Таким образом, на вдохе происходит коллапс вестибулярного отдела гортани, что сопровождается шумным дыханием и уменьшением минутного объема дыхания. Тяжесть клинического течения ларингомаляции и его прогноз зависят от степени коллапса преддверия гортани и наличия сопутствующей патологии.

Цель исследования. Оценить эффективность супраглоттопластики для лечения декомпенсированной формы ларингомаляции.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ историй болезни по следующим показателям: пол, возраст при первичной постановке диагноза, показания к оперативному лечению в объеме супраглоттопластики, исходы операций и структура сопутствующей патологии. В исследование было включено 198 детей, средний возраст которых составил 11,1 месяцев (от 0 до 8 лет 9 месяцев), которые были обследованы в Санкт-Петербургском государственном педиатрическом медицинском университете

Результаты. В литературе описано, что сопутствующая патология со стороны других органов и систем выявляется у 76% детей с ларингомаляцией. В нашей группе 46% детей не имели сопутствующей патологии. Вероятно, это связано с тем, что осведомленность о необходимости фиброларингоскопии детей с шумным дыханием растет, выявляются легкие формы ларингомаляции без сопутствующей тяжелой патологии. Ранее было выявлено, что ларингомаляция часто сочетается с патологией нервной системы: в нашем исследовании она была выявлена у 25% детей Реже встречалась гастроэнтерологическая патология (16%), патология сердечно-сосудистой системы (15%) и патология ЛОР-органов (14%).

В группе детей с сопутствующей ЛОР-патологией самая частая — это приобретенный левосторонний парез гортани (n=5), далее посткрикоидные сосудистые мальформации (n=4) и дисгенезия дуги перстневиднего хряща (n=2).

В связи с тем, что искусственно создаваемое заниженное давление в грудной клетке часто приводит к таким клиническим симптомам, как аспирационный сидром (24%), воронкообразная грудная клетка (11%), задержка физического и психомоторного развития (2%) и синдром обструктивного апноэ сна (4%), данные симптомы встречались у большинства пациентов, но не были включены в группу сопутствующей патологии. Динамика данных симптомов оценивалась после супраглоттопластики как оценка эффективности операции.

Также была отдельно исследована группа с наследственной патологией. Были случаи с хромосомными мутациями (синдром Дауна, Шерешевского–Тернера (мозаичный тип)) и с генными мутациями (CHARGE синдром, синдром Рабсона Мендельхолла, Гиршпрунга, ди Георга, Мебиуса и Пьера Робена).

Отдельно были исследованы сопутствующие заболевания у пациентов с ларингомаляцией.

У 12 (6%) пациентов при поступлении ранее была наложена трахеостома. Трое детей, у которых трахеостома была наложена только по причине ларингомаляции, после операции в объеме супраглоттопластики были деканюлированы.

Оперативное лечение в объеме супраглоттопластики было предпринято у 33 детей (16%), что еще раз подтверждает частое компенсированное течение ларингомаляции.

Показаниями к оперативному лечению были: эпизоды обструктивного апноэ сна, признаки обструкции верхних дыхательных путей — шумное дыхание с втяжением уступчивых мест грудной клетки во время бодрствования, усиливающееся при минимальной нагрузке, низкие прибавки массы тела, формирование воронкообразной грудной клетки, поперхивание при каждом кормлении ребенка и декомпенсация дыхания на фоне острых респираторных инфекций.

Эффективность хирургического лечения оценивалась клинически и эндоскопически. Купирование стридора в первые сутки отмечалось у 20 (60%) пациентов, уменьшение стридора у 7 (21%) пациентов. Основное осложнение, которое мы наблюдали после супраглоттопластики, это усиление аспирационного синдрома, отмечалось у 5 (15%) пациентов, но у всех купировалось в течение 2 недель.

На 5–7-е сутки выполнялась контрольная фиброларингоскопия и выписка пациентов. Контрольный осмотр был проведен через 1-6-12 месяцев, где оценивались жалобы, выполнялась фиброларингоскопия и определялось кислотно-основное состояние крови.

Выводы. Ларингомаляция часто протекает без выраженной симптоматики, но в 16% случаев может давать выраженную клинику обструкции ВДП и требовать хирургическую коррекцию.

По данным большинства авторов, ларингомаляция чаще встречается у мальчиков, чем у девочек, что еще раз подтвердилось в нашем исследовании (59,0% мальчиков и 41,0% девочек).

Процент деканюляции у детей, которым была наложена трахеостома по причине ларингомаляции, — 100%.

В нашем исследовании ларингомаляция чаще сочетается с неврологической патологией, далее по частоте гастроэнтерологическая, сердечно-сосудистая и ЛОР-патология, что соответствует данным мировой литературы.

ДИАГНОСТИКА СТРИДОРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЯХ ГОРТАНИ. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Паршкова Екатерина Витальевна, Миронова Надежда Александровна, Фениксова Людмила Викторовна

Научные руководители: к.м.н. Пряников Павел Дмитриевич; к.м.н. Сидоренко Светлана Ивановна; Миронов Александр Юрьевич

Российская детская клиническая больница (РДКБ) — филиал федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра оториноларингологии. 119571, Москва, Ленинский проспект, д. 117

E-mail: clinika@rdkb.ru, parshkova.ekaterina2@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: стридор; ларингомаляция; стеноз гортани; диагностическая фиброларингоскопия; прямая ларинготрахеоскопия.

Введение. Стридорозное дыхание у детей первых лет жизни — одна из самых частых патологий. Однако родители, ряд педиатров и оториноларингологов относятся к данному симптому недостаточно серьезно. Необходимо учитывать, что стридор не является отдельной нозологической формой, а представляет собой один из симптомов стеноза дыхательных путей, вызванного каким-либо патологическим состоянием (врожденные пороки развития гортани и трахеи, генетически детерминированные заболевания, острые заболевания инфекционного, аллергического генеза). Правильная и своевременная диагностика данного симптома является ключевым фактором в определении его генеза с последующим подбором необходимой хирургической или консервативной тактики лечения, что может предотвратить развитие многочисленных осложнений, способных привести к инвалидизации ребенка.

Цель исследования.

1. Изучить этиологию стридора.
2. Сформулировать алгоритм диагностики.
3. Разобрать возможные способы лечения.

Материалы и методы. Клинические случаи взяты из базы данных ЛОР-отделения РДКБ. Спектр патологий дыхательных путей, обуславливающий возникновение стридора, включает следующие нозологии:

- Врожденная ларингомаляция.
- Стеноз гортани.
- Паралич голосовых складок и гортани.
- Доброкачественное новообразование гортани.

Диагноз у всех пациентов устанавливали на основании данных фиброларингоскопии, прямой ларинготрахеоскопии.

Результаты и выводы. Наиболее распространенной возрастной группой являются дети в возрасте от 0 до 5 лет. Наиболее частой причиной возникновения стридорозного дыхания у детей раннего возраста является ларингомаляция, которая, по данным литературы, составляет около 60% от общего числа всей врожденной патологии ВДП. У детей старшего возраста появление стридора чаще отмечается на фоне стеноза гортани, доброкачественного новообразования гортани (папилломатоз гортани). Выраженная клиническая картина данных нозологий нередко определяет показания к наложению трахеостомы. В результате успешного лечения и выхода на стойкую ремиссию большую часть детей удается деканюлировать.

Таким образом, следует подчеркнуть, что симптом стридора должен насторожить врача и быть причиной тщательного обследования ребенка. Недостаточное внимание к пациентам со стридором во многом обусловлено распространенным заблуждением о «самоликвидации» этого симптома за счет физиологической анатомо-функциональной перестройки, а также наличием определенных сложностей диагностики патологии гортани.

Литература

1. Петруничев А.Ю., Новик Г.А., Цветков Э.А. Врожденный стридор гортани: диагностика и лечение, 2010.
2. Савенкова М.С. Стридор у детей: этиология, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение. Вопросы практической педиатрии. 2021.
3. Common causes of congenital stridor in infants. Christine M. Clark, MD; Kathryn Kugler, PA-C; Michele M. Carr, DDS, MD, MEd, PhD; 2018.
4. Etiology, Clinical Profile, Evaluation, and Management of Stridor in Children. Sibabratta Patnaik1 & Gifty Zacharias2 & Mukesh Kumar Jain1 & K. K. Samantaray2 & Sai Poojyata Surapaneni2. Received: 21 July 2020
6. Миронов А.Ю., Сидоренко С.И., Сагателян М.О., Чучкалова Ж.А., Грузинова А.Д., Язева Н.А., Негода П.М., Селиванов А.А., Ефимова В.И., Пряников П.Д. Супраглоттопластика с использованием холодно-плазменного метода как способ хирургического лечения врожденной ларингомаляции.

НЕКОТОРЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ЛАТЕРОФАРИНГЕАЛЬНОГО АБСЦЕССА У ДЕТЕЙ

Петров Алексей Андреевич

Научный руководитель: д.м.н., профессор, президент МОО Захарова Мария Леонидовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра оториноларингологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: Alexis1998@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: латерофарингеальный абсцесс; осложнения тонзиллита; клинический случай.

Введение. Латерофарингеальный абсцесс (ЛТА) — инфекция глубоких отделов шеи. Основными симптомами являются: лихорадка, боль в шее и ограничение ее подвижности. В связи с анатомическим расположением данный абсцесс является потенциально опасным для жизни осложнением.

Цель исследования. Описать и проанализировать некоторые варианты течения латерофарингеального абсцесса у детей.

Материалы и методы. Анализ отечественной и зарубежной научной литературы, данных историй болезни пациентов, клинических случаев с диагнозом «Латерофарингеальный абсцесс» на базе ДГБ№5 г. Санкт-Петербурга за 2023–2024 год.

Результаты. Проанализированы 3 клинических примера с различным течением латерофарингеального абсцесса.

Во всех ситуациях анамнез жизни со стороны других систем органов без особенностей, сопутствующей патологии не диагностировано. Первой жалобой у всех пациентов была фебрильная лихорадка, затем в течение 1–2 дней развивался шейный лимфаденит, тризм жевательной мускулатуры, появлялись боли в шее, ограничение ее подвижности.

Во всех ситуациях была проведена ранняя эмпирическая системная антибактериальная терапия, выполнена компьютерная томография шеи с в/в контрастированием. Однако течение болезни было различным в зависимости от возбудителя, локализации и размера абсцесса.

1 случай. Девочка 5 лет с ЛТА слева. На КТ шеи определяется участок пониженной плотности в мягких тканях латерофарингеально слева с нечеткими, ровными контурами, накапливающее контраст по периферии, размерами 7×7,5×6,5 мм. На фоне антибактериальной терапии (Амоксициллин + Клавулановая кислота) в/в отмечалась положительная динамика в течение заболевания. На контрольном КТ шеи с в/в контрастом на 10-е сутки — полная инволюция абсцесса. Хирургическое вмешательство не потребовалось.

2 случай. Девочка 17 лет с ЛТА слева, ретрофарингеальным инфильтратом слева. На КТ шеи отмечалась зона разряжения мягких тканей латерофарингеально слева размером до 25×20×40мм без отчетливого накопления контраста по периферии, с распространением межфасциально вдоль задней стенки глотки вниз, а также вверх до уровня основания черепа. Принято решение о вскрытии ЛТА под местной анестезией. В результате операции гноя получено не было, однако через несколько дней в связи с отрицательной динамикой ЛОР-статуса, под м/а абсцесс был вскрыт повторно, получено гнойное отделяемое. Антибактериальная терапия: Цефтриаксон + Метронидазол. Произведены ежедневные разведения краев абсцесса до полной санации очага инфекции. Госпитализация в течение 11 дней. Исход заболевания: клиническое выздоровление, на контрольном КТ шеи определяется полная инволюция воспалительных изменений мягких тканей шеи.

3 случай. Девочка 8 лет с ЛТА слева. В первичном клиническом анализе крови – выраженная воспалительная реакция. На КТ шеи определяется образование с четкими контурами, накапливающее контраст по периферии, на уровне С1-С2 размерами 22×16×14. Распространения межфасциально не выявлено. Антибактериальная терапия: Цефазолин + Амикацин -> Цефтриаксон + Метрогил -> Амоксиклав в/в. В связи с отсутствием положительной динамики от консерва-

тивного лечения выполнено повторное КТ шеи на 9-е сутки — ЛТА слева. На 10-е сутки вскрытие ЛТА под ЭТН. Гноя не получено. При контрольном КТ на 18-е сутки без динамики — повторное вскрытие ЛТА под ЭТН — получен гной, полость абсцесса санирована. Исход заболевания: клиническое выздоровление. Выписка на 23-и сутки.

Заключение. Во всех рассмотренных случаях наблюдалась сходная клиническая картина, но различное течение заболевания. Все пациенты были своевременно госпитализированы, в результате чего исход заболевания во всех клинических случаях был благоприятным.

Для выбора верной тактики хирургического лечения латерофарингеального абсцесса крайне важно знание топографической анатомии головы и шеи, локализации и размера абсцесса. Ограничиться консервативным лечением лучше при небольших (до 2 см) и труднодоступных ЛТА.

Для благоприятного исхода заболевания необходима ранняя его диагностика — заподозрить при ограничении подвижности и болях шеи, компьютерная томография с в/в контрастированием, эмпирическая системная антибактериальная терапия, хирургическое лечение.

При хирургическом лечении по возможности следует прибегать к внутриротовому дренированию латерофарингеального абсцесса, так как данный доступ менее травматичный (ниже риск повреждения крупных сосудисто-нервных пучков), наблюдается более быстрое восстановление организма.

Наружный доступ дренирования в рассмотренных случаях не использовался, так как применяется при выраженном тризме жевательной мускулатуры, обширных боковых флегмонах шеи, когда необходимо широко дренировать полость абсцесса с последующим ведением раны открытым способом.

СЕРИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ

Петрова Анастасия Николаевна[1]

Научные руководители: к.м.н. Карпенко Андрей Викторович[2], Сибгатуллин Рамиль Рустамович[2], д.м.н. Павлов Павел Владимирович[1], д.м.н. Захарова Мария Леонидовна[1]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Ленинградская областная клиническая больница. 188663, Ленинградская область, Всеволожский район, г.п. Кузьмоловский, ул. Заозерная, д. 2

E-mail: kuzia.kuznetzova@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: почечно-клеточный рак; метастатический рак; придаточные пазухи носа; щитовидная железа; нижняя челюсть.

Введение. Доля почечно-клеточного рака среди всех злокачественных новообразований составляет около 3%. Пик заболеваемости приходится на 50–60 лет. Соотношение между мужчинами и женщинами 1,5/1.

В этиологии ПКР выделяют как наследственные синдромы, повышающие риски, так и факторы внешней среды, такие как курение, алкоголь, гипертония, ожирение. Характерным феноменом данного заболевания является высокая частота отдаленного метастазирования. При первичном обследовании пациентов с опухолью почек у 20–25% обнаруживаются отдаленные метастазы.

Чаще всего метастазы распространяются в лимфатические узлы, легкие, печень, противоположную почку, головной мозг, надпочечник, кости. Метастазы почечно-клеточного рака в органы головы и шеи встречаются редко (около 3%), и могут проявиться спустя годы после лечения первичной опухоли.

Цель. Проанализировать серию случаев ПКР с атипичными метастазами в области головы и шеи.

Материалы и методы. Проанализирована компьютерная база данных отделения опухолей головы и шеи ЛОКБ за период с 2009 по 2020 год. При выявлении случая атипичного метастазирования ПКР в органы головы и шеи анализировалось клиническое течение заболевания, характер лечения и катамнез пациента.

Результаты. Выявлено 5 пациентов (4 мужского и 1 женского пола), соответствующих критерию включения со средним возрастом на момент установки диагноза ПКР 53 года (46–59 лет). Средний возраст этих пациентов на момент исследования составил 53 года, от 46 до 59 лет. У троих пациентов на момент постановки диагноза имелись отдаленные метастазы. У двоих пациентов метастазирование в органы головы и шеи произошло спустя 10 и более лет с момента постановки первичного диагноза. У 4 пациентов опухоль имела светлоклеточный тип, у одного пациента смешанный характер опухоли согласно гистологическим заключениям. Тотальная нефрэктомия была основным методом лечения, 3 из них выполнена нефрадреналэктомия.

Лечение метастатического рака было разнообразным и зависело от локализации процесса. Один пациент перенес 3 метастазэктомии в полости носа. Два пациента получали терапию интерфероном. Два пациента получали таргетную терапию.

Выводы. Из проведенного анализа клинических случаев метастатического почечно-клеточного рака органов головы и шеи можно сделать следующие выводы: редкость локализации метастазов в указанные органы подчеркивает необходимость дополнительного изучения этого вида рака; хирургическое лечение направлено на улучшение качества жизни пациентов и снижение симптомов, а не на радикальное излечение; важно поддерживать подозрительность относительно вторичного поражения и проводить точную диагностику для оптимального лечения и прогнозирования исходов.

Метастазы почечно-клеточного рака в область головы и шеи редки, но отоларингологи должны знать об этой возможности и учитывать индивидуальные подходы к лечению.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ

Рассадкина Татьяна Юрьевна

Научный руководитель: Негода Евгений Александрович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра офтальмологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: eye-gpmu@mail.ru, tanya.rassadkinay@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сквозной макулярный разрыв; PRP-технология; внутренняя пограничная мембрана; витрэктомия; витреоретинальная хирургия.

Введение. В последние десятилетия патология макулярной области сетчатки устойчиво занимает ведущие позиции в структуре слабовидения взрослого населения развитых стран. К одной из наиболее значимых патологий центрального отдела сетчатки, требующих незамедлительного оперативного лечения, относится макулярный разрыв. Макулярный разрыв (МР) представляет собой дефект фовеолярной части сетчатой оболочки глаза по всей толщине от внутренней пограничной мембраны до внешнего сегмента фоторецепторного слоя. Последовательная стадийность развития данного патологического процесса, определяет эффективность оперативного лечения на раннем этапе заболевания.

Цель исследования. Оценить эффективность лечения макулярных разрывов с использованием методики PRP-технологии (применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами) в сочетании с микроинвазивной высокотехнологичной 25G витрэктомии задней субтотальной с мембранопилингом внутренней пограничной мембраны.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, в условиях офтальмологического отделения. Под нашим наблюдением находилось 5 пациентов. В ходе проведения исследования, при поступлении производилась оценка показателей остроты зрения, морфологические показатели дефекта макулярного интерфейса (макулярного разрыва), динамическая оценка состояния пациента и зрительных функций после проведенного хирургического лечения.

Исследуемые:

- пациент 1: Сквозной макулярный разрыв 2–3 стдадии, величина разрыва 297мкм. Vis OS=0.3 при поступлении.
- пациент 2: Сквозной макулярный разрыв 4 стадии, величина разрыва 1230мкм. Vis OD=0.2 при поступлении.
- пациент 3: Сквозной макулярный разрыв 2–3 стадии, величина разрыва 167мкм. Vis OS=0,2 при поступлении.
- пациент 4: Сквозной макулярный разрыв 4 стадии, величина разрыва 1140мкм. Vis OS=0,1 при поступлении.
- пациент 5: Сквозной макулярный разрыв 4 стадии, величина разрыва 678мкм. Vis OS=0,2 при поступлении.

Для закрытия МР проводилось витреоретинальная хирургия в объеме: микроинвазивная трехпортовая витрэктомия 25G, окрашивание и отделение задней гиалоидной мембраны, окрашивание и мембранопилинг внутренней пограничной мембраны. Далее производится замена ирригационного раствора на воздух. В конце операции через канюлю 27G интравитреально вводится PRP в объеме 0,05 мл, что соответствует одной капле, дистальный конец канюли устанавливается над зоной разрыва. Операция завершается воздушной тампонадой витреальной полости. PRP получаем методом центрифугирования аутокрови с помощью специальных пробирок. После разделения форменных элементов крови остается плазма с тромбоцитами, концентрация которых превосходит исходную в 4–6 раз.

Результаты. После проведения витреоретинальной хирургии наблюдается:

- пациент 1: Закрытие макулярного разрыва. Vis OS=0,7 спустя месяц после операции.

- пациент 2: Закрытие макулярного разрыва. Vis OD=0,4 спустя месяц после операции.
- пациент 3: Закрытие макулярного разрыва. Vis OS=0,9 спустя месяц после операции.
- пациент 4: Закрытие макулярного разрыва. Vis OS=0,5 спустя месяц после операции.
- пациент 5: Закрытие макулярного разрыва. Vis OS=0,5 спустя месяц после операции.

Заключение. По данным инструментальных методов исследования и оценки объективных данных, после проведения хирургического лечения, у всех оперированных пациентов прослеживается отчетливая динамика в увеличении показателей зрительных функций в послеоперационном периоде.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА НА ВОСПРИЯТИЕ КАРТИНЫ МИРА ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ ИСКУССТВА

Самсонова Ксения Олеговна, Сугарова Серафима Борисовна

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9

E-mail: ksusha.ks4300@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь Меньера; оториноларингология; искусство.

Введение. Болезнь Меньера — относительно распространенное заболевание. Заболеваемость составляет около 20 случаев на 100 тыс. в год, 5–16% от общего числа заболеваний уха. Заболевание чаще поражает лиц молодого и среднего трудоспособного возраста (30–50 лет).

Что касается клинической картины болезни Меньера, в ней выделяют основную триаду симптомов:

1. Системное головокружение. Они, как правило, внезапные, в любое время суток, на фоне «полного здоровья», иногда имеют ауру в виде заложенности больного уха, шума в ухе и др.; часто сопровождаются вегетативными проявлениями (тошнота и рвота); длятся несколько часов (чаще 4–6); проходят самостоятельно.

2. Шум в ушах — чаще односторонний, низко- или среднечастотный, усиливающийся до и вовремя приступа системного головокружения.

3. Тугоухость — чаще односторонняя, прогрессирующая; носит флюктуирующий характер.

На протяжении истории можно встретить многих известных людей, страдавших болезнью Меньера, — Винсент ван Гог, Франсиско де Гойя, Эрих Мария Ремарк, Джонатан Свифт и др.

Цель исследования. Изучить влияние болезни Меньера на психологическую составляющую восприятия окружающего мира на примере биографии и работ известных мастеров живописи.

Виллем Винсент ван Гог родился 30 марта 1853 года в деревне Грот-Зюндерт на юге Нидерландов в семье церковного пастора. Письма Ван Гога, изданные на многих языках, обрели огромную популярность. Именно в них художник описывал повторяющиеся приступы, которые преследовали его многие годы. Они по-разному описывались врачами и им самим в письмах, написанных брату Тео, и расценивались многими врачами при его жизни как проявление «височной эпилепсии». Также известно, что Ван Гог во время одного из приступов отрезал себе часть уха. По мнению некоторых исследователей, к этому побудил его постоянный шум или так часто встречающееся при болезни Меньера ощущение распирания или давления внутри уха.

Как известно, при болезни Меньера могут развиваться вторичные психические нарушения, когда больные приходят к пониманию, что их состояние безнадежно, отчего может развиться депрессия и тревожно-депрессивное расстройство, что мы и можем наблюдать в последние годы жизни Винсента, когда его болезнь находилась в самом разгаре. Именно в этот период его жизни можно заметить, что живопись его изменилась: мазки извиваются, линии змеятся и множатся как в лихорадке. Но, несмотря на свой недуг, художник полностью отдавался работе до конца жизни.

Франсииско Хосее де Гойя-и-Лусьентес родился 30 марта 1746 года и известен как испанский художник и гравёр, один из первых и наиболее ярких мастеров изобразительного искусства эпохи романтизма. После себя Гойя оставил множество работ и если смотреть на них в хронологическом порядке, то можно заметить, как менялся его стиль живописи. От «радостных» и «светлых» сюжетов он постепенно переходит к «мрачным» и «трагическим». Одной из причин тому послужило его заболевание. Из писем художника стало известно, что он долгое время жаловался на шум в ушах и на проблемы с равновесием — упоминалось о нескольких случаях, когда, спускаясь с лестниц, Гойя боялся упасть. Также у него были жалобы на периодические головные боли. А из-за проблем со слухом Гойя был вынужден отказаться от работы на кафедре в Королевской академии.

РОЛЬ ГОРМОНОВ В КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ РАКА ГОРТАНИ

Селимхажиева Товрат Рамзановна, Исакова Фатима Сулимбековна

Научный руководитель: к.м.н. Гехаев Алихан Умарович

Чеченский государственный университет имени А.А. Кадыров, Медицинский институт, кафедра госпитальной хирургии. 364093, г. Грозный, ул. Шерипова, д. 32

E-mail: gekhaev_alikhan@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: виментин; е-кадгерин; рак гортани; предраковые заболевания.

Введение. Изучению этиологии и патогенеза опухолей гортани посвящено много работ. В них нашло отражение влияние раздражающих факторов внешней среды (курение, профессиональные вредности и др.) на частоту возникновения новообразований гортани. Очевиден тот факт, что в организме вряд ли имеются эндокринно-независимые опухоли, так как на том или ином этапе индукции, трансформации и развития болезни существуют многообразные, хотя мало изученные, взаимоотношения между опухолевым процессом и организмом. Гормональные нарушения у больных раком гортани описаны многими исследователями. Таким образом, большинство исследователей связывают развитие злокачественных новообразований с гормональными нарушениями в организме.

Цель исследования. Оценить гормональный статус у больных предраком и раком гортани.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе ГБУ «Республиканского онкологического диспансера» г. Грозный. Изучены уровни половых гормонов, кортизола и показателей щитовидной железы у 56 пациентов предраком гортани и 26 больным раком гортани. Кровь для определения гормонов в сыворотке периферической крови забиралась натощак из кубитальной вены в количестве 10 мл. Иммуноферментные методы использовались для определения в сыворотке периферической крови свободного тестостерона (Т), ЛГ, ФСГ, прогестерона, пролактина, тиреотропного гормона (ТТГ), свободного трийодтиронина (Т3), свободного тироксина (Т4), антител к микросомальной тиреопероксидазе (ТПО) и антител к тиреоглобулину (ТГ) с помощью стандартных наборов для иммуноферментного анализа NovaTec (Германия), Beckman Coulter (США), DVE00, R & D Systems (США) на анализаторе ELISA по инструкции фирмы.Кортизол определяли с помощью набора ИФА (EIA-1887, Cortisol ELISA) для прямого количественного определения методом имунноэнзимного анализа в плазме. Содержание эстрадиола определяли с помощью набора ИФА (DRG Estradiol ELISA).

Результаты. У женщин обеих групп исследования в период менопаузы уровни ЛГ, ФСГ, эстрадиола были значительно ниже нормативных показателей, а прогестерона — выше. У женщин с раком гортани в период менопаузы уровень ЛГ (5,3±0,33 мМЕ/м) был достоверно ниже ($p<0,05$) показателя основной группы исследования (14,1±4,4 мМЕ/м), и ниже минимального референтного значения в 3,5 раза. Пациенты с раком горани достоверно чаще имели повышение уровня кортизола, по сравнению с обследованными предраком гортани (11,5 и 5,4%, $p <0,05$). У больных раком гортани достоверно ($p <0,05$) чаще было установлено повышение ТТГ (15,4%) и антител к ТГ (26,9%), в сравнении с показателями пациентов с предраковыми заболеваниями (7,1 и 12,5%, соответственно). Только у больных раком гортани было установлено снижение свободного Т4 (42,3%). Снижение уровня ТТГ было выявлено только у пациентов с предраковыми заболеваниями гортани (в 7,1%).

Заключение. Пациентам с предраком гортани рекомендовано исследовать в крови уровень половых гормонов, кортизола и показателей щитовидной железы. Повышение уровня эстрадиола у мужчин и тестостерона у женщин, а также у обследованных обоего пола – кортизола, ТТГ и ТГ-антител можно считать маркерами мальгинизации процесса.

СРОКИ РАЗВИТИЯ ЭФФЕКТА СИСТЕМНОЙ ТЕРАПИИ УВЕИТОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Скоробогатова Екатерина Игоревна

Научный руководитель: к.м.н., ассистент Никитина Татьяна Николаевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: skorobogatovaekat@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ювенильный идиопатический артрит; увеит; лечение; системная терапия.

Введение. Увеит, ассоциированный с ювенильным идиопатическим артритом (ЮИА), характеризуется хроническим вялотекущим рецидивирующим течением, сопровождается развитием осложнений и является одной из причин слабовидения и слепоты у детей. Важной составляющей эффективного лечения ЮИА-увеита является сотрудничество и совместное наблюдение пациента ревматологом и офтальмологом. Офтальмолог в соответствии с тяжестью течения увеита, проводит местную терапию, определяет показания. При неэффективности местной терапии возникает необходимость в применении системной иммуносупрессивной терапии и/или генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП) даже при отсутствии показаний для ее применения со стороны опроно-двигательного аппарата.

На сегодняшний день терапия ЮИА-ассоциированного увеита начинается с применения местных глюкокортикостероидов (инстилляции, субконъюнктивальное парабульбарное, субтеноновое введение). При неэффективности местной терапии с целью достижения и поддержания ремиссии ребенку назначается системная терапия: системные глюкокортикостероиды, антиметаболиты (Метотрексат), ГИБП (Инфликсимаб, Адалимумаб и другие) и комбинации данных препаратов.

Цель исследования. Определение срока возникновения эффекта системной терапии при обострении ЮИА-ассоциированном увеита.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 46 ребенка (84 глаза) в возрасте от 3 до 17 лет с диагнозом ювенильный идиопатический артрит с поражением глаз. Все дети проходили лечение и обследование в офтальмологическом и третьем педиатрическом отделениях СПбГПМУ в период с января 2019 г. по декабрь 2023 г. Передний увеит был диагностирован на 24 глазах, передне-срединный и срединный увеиты были выявлены у 16 пациентов, панувеит на 44 глазах. У 38% пациентов первым дебютировал артрит, у 43% пациентов — увеит, у 19% пациентов артрит и увеит дебютировали одновременно.

Все пациенты были разделены на 4 группы, в первую группу вошли пациенты, получавшие в качестве системной терапии Метотрексат (16 пациентов), во вторую — получавшие Метотрексат с последующим присоединением Адалимумаба ввиду неэффективности монотерапии Метотрексатом (16 пациентов), в третью — получавшие Метотрексат и Адалимумаб с одновременной инициацией (12 пациентов), в четвертую — пациенты, которые получали только Адалимумаб (2 пациента).

Результаты. Применение только Метотрексата без дополнительной системной терапии с целью достижения и поддержания ремиссии ЮИА-ассоциированного увеита оказалось эффективным у 35% пациентов. Из них у 62,5% детей стойкая ремиссия увеита наступила через 2–4 месяца с момента первого введения Метотрексата, у 25% — через 5-6 месяцев, у 12,5% через 7 и больше месяцев.

У 50% пациентов применение только Метотрексата в качестве системной терапии не привело к стойкой ремиссии увеита: у 80% увеит обострился через 2-4 месяца с момента инициации терапии Метотрексатом, у 20% обострение увеита наблюдалось через 6 месяцев. Из-за отсутствия стойкого эффекта монотерапии Метотрексатом, пациентам потребовалась инициация терапии Адалимумабом в качестве второго системного препарата. Эффект от Адалимумаба наступил через 2–4 месяца у 83% пациентов и через 5 и больше месяцев у 17%. Однако стойкий

эффект от комбинации Метотрексата и Адалимумаба был получен только у 62,5% пациентов, 37,5% пациентам потребовалось периодическое подключение терапии местными глюкокортикостероидами.

В 26% случаев ввиду тяжелого течения увеита, наличия осложнений и/или присоединения артрита терапия Адалимумабом и Метотрексатом была инициирована одновременно. Достижение и поддержание стойкой ремиссии ЮИА-ассоциированного увеита наблюдалось у 60% детей (при этом срок появления эффекта составил 2–4 месяца). 40% пациентам, находящимся на терапии Метотрексатом и Адалимумабом, требовалось периодическое применение местной терапии.

4% пациентов с ЮИА-ассоциированным увеитом, находились на монотерапии Адалимумабом, при этом эффект от терапии наступил через 6 месяцев.

Заключение. Монотерапия Метотрексатом эффективна у 50% пациентов с ЮИА-ассоциированным увеитом. При этом эффект монотерапии Метотрексатом у большинства пациентов наступает через 2–4 месяца. При неэффективности монотерапии Метотрексатом к системной терапии добавляют ГИБП (Адалимумаб), у 83% пациентов, получающих Адалимумаб на фоне ранее инициированной терапии Метотрексатом, эффект наступает через 2–4 месяца. В случае тяжелого течения увеита, наличия осложнений и/или присоединения артрита терапия Адалимумабом и Метотрексатом инициируется одновременно, у 80% пациентов эффект наступает через 2–4 месяца.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РИНОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Тагиров А.А., Раджабов Р.М., Полунин М.М., Солдатский Ю.Л., Радциг Е.Ю.

[1] Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы. 119049, г. Москва, 4-й Добрынинский переулок, д. 1/9

[2] Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра оториноларингологии педиатрического факультета. 117513, Москва, ул. Островитянова д. 1

E-mail: radgabov94@mail.ru

Введение. Известно, что осложнения острого синусита наиболее стремительно развиваются у детей, и по данным наших наблюдений, частота осложнений острого синусита у детей составило 18.2%.

Цель. Изучить особенности течения осложнений риносинусогенного характера у детей первого года жизни за 2019–2023 годы, определить диагностику, оценить методы лечения и их результаты.

Материалы и методы. Проанализированы такие данные, как возраст, пол, орбитальные симптомы, сезонность заболевания, изменения в лабораторных анализах, результаты бактериологического исследования из пораженной пазухи, особенности клинической картины, изменения на КТ ППН и эффективность проводимой терапии.

Результаты и их обсуждение: За период с 09.2019 по 09.2023 годы в ЛОР-отделение Морозовской ДГКБ поступило 58 пациентов первого года жизни с различными риногенными осложнениями, что составляет 14,5% от общего количества госпитализированных детей с осложнениями острого синусита. Мальчики — 42 (72,4%), девочки — 16 (27,6%). Пациенты поступали в течение года: 21 человек в зимний период (36,3%), 14 — в осенний (24,1%), 9 — в летний(15,5%), 14 — в весенний (24,1%). Основные жалобы при поступлении в стационар: отечность и покраснение век одного из глаз — 58 пациентов (100% случаев), заложенность носа — 30 пациентов (51,7%), лихорадка — 46 пациентов(79.3%). Верификация диагноза и определение наличий для экстренного оперативного вмешательства проводилась на основании жалоб, данных анамнеза заболевания, данных лабораторного и инструментального дообследования, а так же консультаций узких специалистов. Из анамнеза заболеваний было выявлено, что у большинства детей (29 пациентов — 50%) реактивный отек век появился в течение 4–7 дней от момента заболевания, у 21 человек (36,2%) реактивный отек век проявился в течение от 8 до 14 суток, 8человек (13,6%) реактивный отек век проявился после 2 недель заболевания. В структуре орбитальных осложнений превалировали негнойные внутриорбитальные осложнения – 38 пациентов (65,5%), гнойные осложнения диагностированы у 18 пациентов (34,5%). В зависимости от характера поражения пазух по данным КТ — 43 (74,2%) пациента имели картину полисинусита и 15 (25,8%) гемисинусита. При негнойных осложнениях орбиты дети лечились консервативно — 28(40%). При отсутствии положительной динамики в течение 24–48 часов на фоне консервативной терапии, проводилась эндоскопическая эндоназальная синусотомия — 10 пациентов (24%), При гнойных заболевания орбиты нами проводилась эндоскопическая эндоназальная синусотомия пораженной пазухи в срочном порядке — 18 пациентов (36%). Орбитальную часть в нашем отделении выполняет так же врач оториноларинголог. В полученных результатах бактериологического посева превалировал рост *Streptococcus pneumoniae* (23,3%) и *Staphylococcus aureus* (16,6%). Системная антибактериальная терапия чаще всего была представлена цефалоспорны III поколения. Исходом заболевания всех пациентов было полное выздоровление. Средняя продолжительность нахождения в стационаре составила 7,2±1,4 дней.

Заключение. Несмотря на широкое применение новых методов диагностики и лечения, частота осложнений острых синуситов у детей остается на высоком уровне и представляет одну из самых сложных проблем в оториноларингологии, нейрохирургии и офтальмологии вследствие тяжести их течения, трудности диагностики и порой высокой летальности. Отсутствие

сформированной иммунной системы, перенесенные инфекционные заболевания, отказ родителей от вакцинации, рост устойчивой микрофлоры, анатомические особенности ОНП у детей, способствуют к более быстрому развитию осложнений именно у детей раннего возраста. Особенности клинической картины, когда назальные симптомы могут отсутствовать или проявляться позже, чем орбитальная симптоматика являются причиной того, что дети первично наблюдались амбулаторно другими специалистами (педиатр, аллерголог, офтальмолог) и к профильному специалисту попадали позже.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ ПРИ СИНДРОМЕ СТЕРДЖА-ВЕБЕРА-КРАББЕ

Тамбиева Люаза Магометовна, Турчанинова Дарья Геннадьевна

Научный руководитель: ассистент Зерцалова Марина Андреевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра офтальмологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: eye-gpmu@mail.ru, luazka00@mail.ru, darya_turch@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома; синдром Стерджа–Вебера–Краббе; синустрабекулэктомия; базальный клапанный ириденклейзис; энцефалотригеминальный ангиоматоз; «пламенеющий» невус.

Введение. Синдром Стерджа–Вебера–Краббе — это энцефалотригеминальный ангиоматоз, который характеризуется наличием сосудистых пятен на лице в пределах кожной иннервации тройничного нерва, поражением глаз и мозговых оболочек [1]. Является редким врожденным спорадически возникающим заболеванием с распространенностью 1:50 000 детей [2]. В настоящее время синдром остается малоизученным. Одним из серьезных осложнений энцефалотригеминального ангиоматоза является вторичная глаукома, трудно поддающаяся как консервативному, так и хирургическому лечению [3]. Глаукома при синдроме Стерджа–Вебера–Краббе может быть ассоциирована с «пламенеющим» невусом в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва на соответсвующей стороне глазничной области [4, 5]. Она является в основном следствием аномального строения угла передней камеры или блокирования его ангиоматозными разрастаниями.

Цель исследования. Оценить эффективность оперативного лечения фильтрационного типа у больных с синдромом Стерджа–Вебера–Краббе.

Материал и методы. В офтальмологическом отделении СПбГПМУ под нашим наблюдением находилось 25 детей (50 глаз) с синдромом Стерджа–Вебера–Краббе с рождения до 16 лет. Из них 9 мальчиков (36%) и 16 девочек (64%). Ангиоматоз 1-го типа, характеризующийся ангиомами лица и мягкой мозговой оболочки с наличием глаукомы, выявлен у 15 детей (60%); 2-го типа, характеризующийся кожными симптомами без поражения головного мозга и также с наличием глаукомы, — у 8 детей (32%); 3-го типа, характеризующийся изолированной ангиомой мягкой мозговой оболочки без глаукомы, — у 2 детей (8%). Глаукома была диагностирована у 23 пациентов (29 глаз; 58%). Бинокулярная глаукома отмечалась у 6 пациентов (12 глаз; 41,4%), монокулярная — у 17 пациентов (17 глаз, 58,6%). Всем пациентам было выполнено стандартное офтальмологическое обследование, включающее в себя кератометрию с помощью кератометра, эхобиометрию в режиме «А-сканирования» на аппарате«TOMEY UD-8000 по стандартной методике, тонометрию (с использованием тонометров Маклакова и iCare Pro). По поводу декомпенсации глаукомного процесса 17 детям (20 глаз; 69,0%) было выполнено хирургическое вмешательство гипотензивного типа. У остальных 6 детей (9 глаз; 31,0%) глаукомный процесс на момент наблюдения был компенсирован консервативной терапией. В качестве первичной операции в различных ЛПУ преимущественно была выполнена синустрабекулэктомия в модификации с базальным клапанным ириденклейзисом — 14 пациентам (17 глаз; 85,0%); операция спонч-дренирования была проведена у 1 ребенка (1 глаз; 5,0%), циклофотокоагуляция проводилась 2 пациентам (2 глаза, 10,0%). Результаты обследований были внесены в электронную базу данных Microsoft Ecxel.

Результаты. Манифестировала глаукома у детей с синдромом Стерджа–Вебера–Краббе в сроки до 1 года — у 18 пациентов (24 глаза; 82,7%); старше 1 года — у 5 пациентов (5 глаз; 17,2%). На момент манифестации I стадия заболевания была выявлена у 10 детей (11 глаз; 37,9%); II стадия — у 9 детей (10 глаз; 34,5%); III стадия — у 5 детей (7 глаз; 24,1%); IV стадия заболевания — у 1 ребенка (1 глаз; 3,4%).

После выполнения синустрабекулэктомии в модификации с базальным клапанным иридэнклейзисом у 9 пациентов (11 глаз; 64,7%) удалось достигнуть стабилизации процесса. Повторное хирургическое вмешательство потребовалось 5 детям (6 глаз, 35,3%) в сроки от 3 мес до 16 лет.

После выполнения операции спонч-дренирования и циклофотокоагуляции повторное оперативное вмешательство потребовалось во всех 3 случаях.

Заключение. Таким образом, энцефалотригеминальный ангиоматоз Стерджа–Вебера–Краббе более чем в половине случаев (58,0%) осложняется развитием тяжелых, рефрактерных форм глауком у детей, требующих в большинстве случаев хирургического вмешательства. С помощью применяемых в настоящее время операций фильтрационного типа на длительный период удается достигнуть гипотензивный эффект в 64,7% случаев.

Литература

1. Басинской В.А., Горбунова Э.А., Невгень Д.В. О синдроме Штурге-Вебера, Журнал ГрГМУ 2010. № 1. 103-104.
2. Аверьянов Ю.Н. нейрокожные синдромы. Болезни нервной системы: руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2023. С. 27–35.
3. Руководство по педиатрии. Т.11. Офтальмология детского возраста. Под ред. Д.О. Иванов, В.В. Бржеский. СПб.: СПбГПМУ, 2022.
4. Батаева Е.П., Игнатьева А.В., Казанцева А.Н., Молчанова Т.С. Синдром Стерджа-Вебера-Краббе: научный обзор и клиническое наблюдение.
5. Горбач И.Н. Энцефалотригеминальный ангиоматоз (синдром Стерджа–Вебера–Краббе–Калишера). Критерии диагностики в нврологии: справочное пособие. Минск. 25 с.

ИЗМЕНЕНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГИПЕПЛАСТИЧЕСКОМ ЛАРИНГИТЕ

Шаптукаева Мата Хаважиевна, Гехаев Алихан Умарович

Научный руководитель: к.м.н. доцент Исакова Фатима Сулимбековна

Чеченский государственный университет имени А.А. Кадырова, Медицинский институт, кафедра госпитальной хирургии. 364093, г. Грозный, ул. Шерипова, д. 32

E-mail: gekhaev_alikhan@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* виментин; е-кадгерин; рак гортани; предраковые заболевания.

Введение. Изучению этиологии и патогенеза хронического гипепластического ларингита (ХГЛ) и рака гортани (РГ) посвящено много работ. В них нашло отражение влияние раздражающих факторов внешней среды (курение, профессиональные вредности и др.) на частоту возникновения ХГЛ и РГ. Очевиден тот факт, что в организме вряд ли имеются эндокринно-независимые опухоли, так как на том или ином этапе индукции, трансформации и развития болезни существуют многообразные, хотя мало изученные, взаимоотношения между опухолевым процессом и организмом (Suba Z., 2007, Lukits J. et al., 2007). Гормональные нарушения у больных РГ описаны многими исследователями, однако влияние гормонов щитовидной железы на канцерогенез гортани не изучено. В связи с этим наша работа посвящена изучению гормонов щитовидной железы в крови у пациентов с ХГЛ и РГ.

Цель исследования. Оценить гормональный статус щитовидной железы у пациентов с хроническим гиперпластическим ларингитом и раком гортани.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе ГБУ «Республиканского онкологического диспансера» г. Грозный. С целью оценки функционирования щитовидной железы у 56 пациентов ХГЛ и 26 больных РГ был проведен анализ следующих показателей: тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (Т3), тироксина свободного (свТ4), антитела к микросомальной тиреопероксидазе (ТПО) и антитела к тиреоглобулину (ТГ). Кровь для определения гормонов в сыворотке периферической крови забиралась натощак из кубитальной вены в количестве 10 мл. Сыворотку охлаждали ледяной водой и центрифугировали при 1500 оборотах в течение 10 мин в центрифуге с охлаждением не позднее 30–60 мин после забора.

Иммуноферментные методы использовались для определения в сыворотке периферической крови ТТГ, Т3, свТ4, ТПО) и ТГ с помощью стандартных наборов для иммуноферментного анализа NovaTec (Германия), Beckman Coulter (США), DVE00, R & D Systems (США) на анализаторе ELISA по инструкции фирмы.

Результаты. У пациентов обеих групп исследования уровни гормонов щитовидной железы были в пределах нормативных значений, однако концентрация ТТГ у больных РГ (3,1±0,8 мкМЕ/мл) была достоверно выше ($p < 0,05$) показателя пациентов с ХГЛ (1,4±0,1 мкМЕ/мл), а свТ4 наоборот — достоверно ниже (7,0±1,1 Ед/мл и 14,4±0,4 Ед/мл, соответственно). Средняя концентрация ТГ превышала референтные значения, как у пациентов с ХГЛ, так и у больных РГ. При этом у обследованных ХГЛ данный показателя составлял 404,6±158,1 нг/мл и был достоверно выше, чем в группе РГ (97,4±6,1 нг/мл). Результаты оценки аутоиммунных показателей щитовидной железы свидетельствуют, что уровень ТПО — антител у обследованных ХГЛ (100,0±25,4 Ед/мл) превышал референтное значение (до 65 Ед/мл) и был достоверно ($p<0,05$) выше показателя больных РГ (23,3±6,6 Ед/мл). А средняя концентрация ТГ-антител у пациентов обеих групп была выше нормы (до 55 нг/мл) и у обследованных РГ достоверно превышала показатель пациентов с ХГЛ (144,5±39,5 нг/мл и 69,9±14,0 нг/мл, $p <0,05$). У больных РГ достоверно ($p <0,05$) чаще было установлено повышение ТТГ (15,4%) и антител к ТГ (26,9%), в сравнении с показателями пациентов с ХГЛ (7,1 и 12,5%, соответственно). Только у больных РГ было установлено снижение св.Т4 (42,3%). Снижение уровня ТТГ было выявлено только у пациентов с ХГЛ (в 7,1%).

Заключение. Впервые диагностирована аутоиммунная патология щитовидной железы со склонностью к гипотиреозу у пациентов с ХГЛ и РГ. Пациентам с ХГЛ рекомендовано иссле-

довать в крови показатели щитовидной железы. Повышение уровня ТТГ и ТГ-антител можно считать маркерами малигнизации, так как они достоверно увеличены у пациентов с РГ. Полученные результаты открывают перспективы изучения рецепторов гормонов щитовидной железы в тканях при ХГЛ и РГ.

МИКРОБИОЦИНОЗ ГОРТАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОМ ЛАРИНГИТЕ

Шаптукаева Мата Хаважиевна, Гехаев Алихан Умарович

Научный руководитель: к.м.н. доцент Исакова Фатима Сулимбековна

Чеченский государственный университет имени А.А. Кадырова, Медицинский институт, кафедра госпитальной хирургии. 364093, г. Грозный, ул. Шерипова, д. 32

E-mail: gekhaev_alikhan@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: виментин; е-кадгерин; рак гортани; предраковые заболевания.

Введение. Хронический гиперпластический ларингит (ХГЛ) характеризуется гиперплазией эпителия слизистой оболочки гортани. До конца не известен патогенез заболевания. Диагностика и дифференциальная диагностика бывает затруднительна в связи с наличием воспалительного фона на слизистой гортани. Bates J.E. и соавт. (2019) доказал, что сохранение инфекции ВПЧ может привести к более высокому риску развития интраэпителиальной неоплазии и инвазивной карциномы, в том числе гортани. Учитывая ранее опубликованные данные Eckel H.E. (2021), Ma L.J. (2013), Романенко С.Г. (2012), Немых О.В. (2008) и Иванченко Г.Ф. и соавт. (1998) о возможной роли условно-патогенной микрофлоры в развитии ХГЛ, ординаторы нашей кафедры провели бактериологический и вирусологический анализ слизистой оболочки гортани у пациентов с ХГЛ (n=71).

Цель исследования. Изучить бактериальную и вирусную микрофлору гортани у пациентов с хроническим гиперпластическим ларингитом.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе ГБУ «Республиканского онкологического диспансера» г. Грозный. Был проведен бактериологический и вирусологический анализ слизистой оболочки гортани у пациентов с ХГЛ (n=71) с целью определения возможного участия инфекционных агентов в патогенезе обсуждаемой патологии. Для идентификации инфекционного возбудителя применяли метод прямой иммунофлюорисценции с помощью люминесцентного микроскопа фирмы «Лоно» (Россия), полимеразной цепной реакции на оборудовании Smart Cycler II фирмы Cephreid (США) методом гибридизационно-флюоресцентной детекции в реальном времени с реагентами «ДНК-Технология» (Россия). Материалом для исследования служил соскоб слизистой гортани. Для определения титра антител классов IgG, IgM в крови к *Ebstein-Barr virus,* ВПЧ 6, 11, 16, 18 типов использовали метод непрямой иммунофлюорисценции с помощью электрохемилюминисцентного анализатора на реагентах «Вектор Бест» (Россия).

Результаты. При исследовании образцов слизистой оболочки гортани у 56 пациентов с ХГЛ (78,9%) было установлено наличие 6 различных инфекционных агентов: у 25,3% обследованных (n=18) диагностирован *S. aureus,* у 22,5% (n=34) — *S. epidermidis,* у 12,7% (n=9) — *M. pneumonia,* у 11,3% (n=8) — *Ebstein-Barr virus,* у 4,2% (n=3) — *Haemophilus influenza,* и у 2 чел. (2,8%) — *C. abicans.*

Обращает внимание наличие бактериальной ассоциации *S. aureus* и *S. epidermidis* у 16 пациентов (22,5%) и вирусно-бактериальной — *Ebstein-Barr virus* и *M. pneumonia* у 7 чел. (10,0%).

У этих пациентов был проведен вирусологический анализ. Была изучена частота ДНК вирусов папилломы человека (ВПЧ) 6, 11, 16, 18 типов. У 28 пациентов с ХГЛ из 71 был идентифицирован ДНК ВПЧ различных типов. С наибольшей частотой в когорте обследованных больных с ХГЛ (46%) был диагностирован ВПЧ 6 типа. У трети пациентов (35,7%, n=10) имело место наличие 11 типа обсуждаемого вируса, у 14,2 % (n=4) — 16 типа и у 1 чел. (2.8%) — 18 типа. Полученные результаты подтверждают ранее опубликованные данные Hernandez B.Y. et al. (2014).

Заключение. Определен вирусо-бактериологический портрет пациентов с хроническим гиперпластическим ларингитом. У большинство пациентов с ХГЛ было установлено наличие 6 различных инфекционных агентов: *S. aureus*, *S. Epidermidis, M. pneumonia*, *Ebstein-Barr virus*, *Haemophilus influenza* и *C. albicans.* Вперывые установлено наличие бактериальной ассоциации *S. aureus* и *S. epidermidis* и вирусно-бактериальной – *Ebstein-Barr virus* и *M. pneumonia* у больных хроническим гиперпластическим ларингитом.

ПРЕДИКТОРЫ МАЛИГНИЗАЦИИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОРТАНИ

Шаптукаева Мата Хаважиевна, Гехаев Алихан Умарович

Научный руководитель: к.м.н. доцент Исакова Фатима Сулимбековна

Чеченский государственный университет имени А.А. Кадырова, Медицинский институт, кафедра госпитальной хирургии. 364093, г. Грозный, ул. Шерипова, д. 32

E-mail: gekhaev_alikhan@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: виментин; е-кадгерин; рак гортани; предраковые заболевания.

Введение. Рак гортани среди онкологических больных встречается в 2,6% случаев и занимает 1-е место среди опухолей верхних дыхательных путей (65–70%). Прогноз при раке гортани по-прежнему остается плохим из-за его частого выявления на поздних стадиях заболевания. Сегодня прогнозирование злокачественного потенциала опухолей гортани традиционно основывается на гистоморфологически определенной степени дисплазии. Утрата морфологии эпителия и приобретение мезенхимальных характеристик, называемых эпителиально-мезенхимальным переходом, типичны для клеток карциномы и коррелируют с местной инвазивностью и метастатическим потенциалом опухоли. В настоящее время рекомендуют использовать Е-кадгерин и виментин в качестве биомаркеров для дальнейших исследований микроинвазии рака гортани, а также для разработки ранней диагностики, улучшения методов лечения и увеличения выживаемости пациентов.

Цель исследования. Определить злокачественный потенциал опухолей гортани, путем изучения маркеров эпителиально-мезенхимального перехода.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе ГБУ «Республиканского онкологического диспансера» г. Грозный. В ходе выполнения работы было проведено обследование 60 пациентов с предраком и раком гортани в возрасте от 25 до 62 лет, 48 мужчин и 12 женщин. Включение в исследование выполняли на основе добровольного информированного согласия каждого пациента. Иммуногистохимическое исследование биоптатов слизистой оболочки гортани было выполнено 30 пациентам основной группы и 30 пациентам группы сравнения. В основную группу исследования были включены 10 пациентов с хроническим гипепластическим ларингитом; 5 пациентов — с лейкоплакией голосовой складки; 10 — с респираторным рецидивирующим папилломатозом гортани и 5 — с пахидермией гортани. В группу сравнения были включены 10 пациентов с умереннодифференцированным раком гортани, 10 — с высокодифференцированным раком гортани, 5 — с низкодифференцированным раком гортани и 5 — с раком *in situ*. Все пациенты со злокачественным процессом в гортани до проведенного обследования не получали никакого специального лечения. ИГХ выполняли на срезах с парафиновых блоков, предназначенных для стандартного морфологического исследования опухолевой ткани гортани. Оценка иммуноокрашивания Е-кадгерином была основана на процентном содержании окрашенных клеток: 1+ — <10% положительных клеток; 2+ — от 10 до 20%; 3+ — от 20 до 50% и 4+ — >50% положительных клеток. Степень Е-кадгерина также оценивалась на основе локализации и интенсивности окрашивания: 1+ — отсутствие окрашивания мембран; 2+ — слабое / неоднородное мембранное окрашивание и 3+ — сильное / однородное окрашивание мембраны. Оценка виментина производилась на основе интенсивности окрашивания: 1+ — слабое и очаговое окрашивание; 2+ — сильное и очаговое окрашивание; 3+ — слабое и диффузное окрашивание и 4+ — сильное и диффузное окрашивание.

Результаты. Результаты иммуногистохимического исследования биоптатов слизистой оболочки гортани свидетельствуют, что большинство пациентов с предраковыми заболеваниями гортани (53,3%) имели высокий уровень экспрессии Е-кадгерина, 36,7% — умеренный и 10,0% — минимальный. Было установлено, что экспрессия Е-кадгерина значительно снижена при инвазивных злокачественных новообразованиях гортани, по сравнению с предраковыми заболеваниями и раком *in situ* ($p < 0,05$). Выраженный уровень экспрессии Е-кадгерина был документирован у 53,3% обследованных с предраковыми заболеваниями гортани и 60,0% больных раком *in situ,* что было достоверно ($p < 0,05$) выше показателей пациентов с высоко, уме-

ренно- и низкодифференцированными злокачественными опухолями гортани (20,0, 20,0 и 0%, соответственно). У большинства пациентов с предраковыми заболеваниями гортани (80,0%) была выявлена слабая цитоплазматическая иммунная экспрессия виментина, у 10,0% — умеренная и еще у 10,0% — высокая. Полученные данные свидетельствуют о значительном увеличение экспрессии виментина с прогрессированием опухоли ($p<0,05$). У пациентов с умеренно- (30,0%) и низкодифференцированными (60,0%) злокачественными новообразованиями гортани достоверно ($p <0,05$) чаще был выявлен выраженный уровень экспрессии виментина, в сравнении с показателями обследованных с предраковыми заболеваниями гортани (10,0%), больных раком *in situ* (0%) и высокодифференцированными опухолями (0%).

Заключение. У пациентов с раком гортани следует рассматривать потерю Е-кадгерина и увеличение уровня экспрессии виментина, как объективные признаки высокого злокачественного потенциала опухоли, а для предраковых заболеваний гортани снижение экспрессии Е-кадгерина и увеличение экспрессии виментина можно рассматривать как прогностический фактор возможной малигнизации.

ОПТИМИЗАЦИЯ КОНСЕРВАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Шишкунова Татьяна Михайловна, Рымша Маргарита Андреевна, Тунян Наира Тиграновна

Научный руководитель: Почетный Президент ФГБУ СЗОНКЦ им. Л.Г. Соколова ФМБА России, главный специалист-оториноларинголог ФМБА России, заведующий курсом оториноларингологии медицинского факультета СПбГУ, д.м.н., профессор Накатис Яков Александрович

Санкт-Петербургский государственный университет, кафедра оториноларингологии с офтальмологией. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

E-mail: st072545@student.spbu.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический тонзиллит; отофаг; тонзиллор; низкочастотный ультразвук.

Введение. Хронический тонзиллит (ХТ) является одной из наиболее распространенных патологий лимфоэпителиального глоточного кольца, как у детей, так и у взрослых, что нередко приводит к нарушению трудоспособности, а иногда и к инвалидности в связи с частым формированием осложнений со стороны органов-мишеней. Несмотря на внедрение современных методов диагностики и лечения, актуальность проблемы ХТ остается крайне высокой. Прежде всего, в связи с тем, что на данный момент, до сих пор не выработано единого и официально утвержденного стандарта лечения ХТ.

Цель исследования. Разработка новых методов консервативного лечения хронического тонзиллита.

Материалы и методы. На базе отделения оториноларингологии ФГБУ СЗОНКЦ им. Л.Г. Соколова ФМБА России проведено простое открытое исследование по изучению эффективности и переносимости местной ирригационной терапии препаратом Диоксидин 1% — 10,0 на 200,0 физ. р-ра при вакуумном промывании небных миндалин (НМ) на аппарате Тонзиллор-ММ, а также местной контактной терапии препаратом Отофаг у пациентов с ХТ. Исследуемые были разделены на 3 группы по 30 человек в каждой: группу № 1 (сравнительную), промывание лакун НМ на аппарате Тонзиллор-ММ без использования геля Отофаг), основную группу №2 (промывание лакун НМ на аппарате Тонзиллор-ММ с использованием геля Отофаг), и группу № 3 (контрольная), промывание лакун НМ инструментальным методом с использованием местных антисептиков). После курса промывания лакун НМ № 5 на аппарате Тонзиллор-ММ,с использованием медикаментозной терапии, проводящихся через 1–2 дня и самостоятельного использования пациентами геля Отофаг в последующие 10 дней, получены следующие результаты. В группе № 2 наблюдалось, более быстрое купирование симптомов ХТ преимущественно к 3ей процедуре, по сравнению с группами № 1 и № 3. К пятой процедуре в группе № 2 отмечалась полная санация лакун НМ и наблюдалось улучшение микробиологического состава слизистой ротоглотки, группе № 1 после терапии наблюдалось улучшение ФНМ у 2 (3,3%) пациента, в группе № 2 у 16 (26,7%), в группе 3 — № 3 у 0 (0%).

Выводы.

1. Результаты исследования клинического применения препарата бактериофагов в совокупности с промывание лакун НМ на аппарате Тонзиллор-ММ в амбулаторной практике подтвердили целесообразность использования и эффективность предложенной схемы в профилактическом лечении ХТ, что подтверждается полученными клинико-лабораторными данными, в том числе данными микробиологического исследования.

2. Как показало данное исследование, предложенный алгоритм лечения и профилактики ХТ хорошо переносится пациентами. Побочные эффекты при применении препарата Отофаг не наблюдались.

ОЦЕНКА СРОКОВ ДЕКАНЮЛЯЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ БАЛЛОННОЙ ДИЛАТАЦИИ ГОРТАНИ

Шрамко Анастасия Андреевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Захарова Мария Леонидовна;
ассистент Корниевский Леонид Александрович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра оториноларингологии.
194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: nactena241199@mail.ru

Ключевые слова: баллонная дилатация; трахеостома; деканюляция; рубцовый стеноз гортани.

Введение. С каждым годом число больных с рубцовыми стенозами гортани растет, и часто предиктором данной нозологии является эндотрахеальная интубация с последующей длительной вентиляцией легких. К сожалению, не всегда удается избежать наложения трахеостомы таким пациентам, так как длительная дыхательная недостаточность является прямым показанием к данному оперативному вмешательству. Поскольку канюленосительство несет за собой риски, необходимо произвести деканюляцию как можно раньше. Сейчас одним из основных методов лечения рубцовых стенозов гортани является баллонная дилатация, поэтому определенный интерес представляет оценка сроков деканюляции после данного вида ларингопластики, а также сравнение сроков при проведении баллонной дилатации в сочетании с иными видами ларингопластики.

Цель исследования. Оценка сроков деканюляции после баллонной дилатации, а также баллонной дилатации в сочетании с иными видами ларингопластики при хронических рубцовых стенозах гортани.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализированы истории болезни 79 пациентов, которым была произведена баллонная пластика гортани по поводу хронического рубцового стеноза гортани. Учитывалось сочетанное использование контактного лазера и баллонной дилатации, возраст больных, пол, причины интубации, наличие трахеостомы, использование иных методов ларингопластики.

Результаты. Пациенты были разделены на 2 группы: с трахеостомой — 39 человек (49%) и без трахеостомы — 40 человек (51%). Исследование проводилось на пациентах первой группы, состоящей из 14 девочек (36%) и 25 мальчиков (64%). Структура причин интубации такова, что большая часть приходится на патологию перинатального периода, обусловленную, по большей части, недоношенностью, в меньшей степени перенесенной внутриутробной инфекцией (бронхолегочная дисплазия, асфиксия, перинатальное поражение центральной нервной системы) — 28 человек (71,8%); вторая по частоте причина — проведение операций — 4 человека (10,3%); виды операций в равной степени: пилоротомия — 1, гастростомия — 1, удаление диафрагмальной грыжи — 1, коррекция врожденного порока сердца — 1); третья по частоте причина — пороки развития верхних дыхательных путей — 3 человека (7,7%), из них 1 — трахеи, 2 — гортани. Также в структуре причин интубации мы выделили травмы, полученные в дорожно-транспортном происшествии, — 2 человека (5%), сепсис на фоне иммунодефицита ВИЧ-этиологии — 1 человек (2,6%), химический ожог — 1 человек (2,6%). Далее эту группу мы разделили на 2 подгруппы: деканюлированные — 31 пациент (79,5%) и недеканюлированные — 8 пациентов (20,5%). По выполненным оперативным вмешательствам и их количеству деканюлированные пациенты разделились на 3 подгруппыгруппы: 1) 1 вмешательство (баллонная дилатация/баллонная дилатация, сочетанная с лазерной пластикой) — 11 человек (35,5%), из них 7 в сочетании с лазерной пластикой, 1 в сочетании с супраглоттопластикой. Средний возраст пациентов составил 6,6 лет, средний срок деканюляции 6,5 месяцев. 2) 2 и более вмешательств (баллонная дилатация/баллонная дилатация, сочетанная с лазерной пластикой) без иных видов ларингопластики — 11 человек (35,5%), из них 10 в сочетании с лазерной пластикой. Среднее количество выполненных баллонных дилатаций составило 3. Средний возраст

пациентов составил 6,5 лет, средний срок деканюляции 7,9 месяцев. 3) 1 и более вмешательств (баллонная дилатация/баллонная дилатация, сочетанная с лазерной пластикой) с иными видами ларингопластики — 9 человек (29%), из них: у 5 человек деканюляция была достигнута после отдельно выполненной лазерной пластики, у 2 человек после ларинготрахеопластики с реберным аутотрансплантатом, у 1 человека после удаления кисты подголосового отдела, у 1 человека после удаления образования. Средний срок от баллонной дилатации/баллонной дилатации в сочетании с лазерной пластикой до иного вида ларингопластики составил 1 год 22 дня. Средний срок от иного вида ларингопластики до деканюляции составил 41 день. Средний возраст пациента на момент финальной операции перед деканюляцией составил 6,5 лет. Не деканюлированные пациенты были разделены на 2 подгруппы: 1) 1 и более вмешательств (баллонная дилатация/баллонная дилатация, сочетанная с лазерной пластикой) без иных видов ларингопластики — 5 человек (62,5%) с однократным вмешательством, из них 4 в сочетании с лазерной пластикой. 2) 1 и более вмешательств (баллонная дилатация/баллонная дилатация, сочетанная с лазерной пластикой) с иными видами ларингопластики — 3 человека (37,5%), из них 1 в сочетании с левосторонней хордаритеноидотомией и лазерной пластикой, 2 в сочетании с лазерной пластикой. Среднее количество баллонных дилатаций составило 1.

Заключение. Таким образом, при лечении рубцовых стенозов гортани методом баллонной дилатации возможно добиться деканюляции пациентов, в том числе в некоторых случаях после однократного или двукратного выполнения. Преимущества этого метода в виде малоинвазивности и малой травматичности являются предпочитаемыми для лечения детей. Лучшие результаты достигаются при выполнении одновременной лазерной пластики и баллонной дилатации и позволяют деканюлировать пациентов в 71% случаев, другим пациентам эффективно помогает использование баллонной дилатации в сочетании с иными методами пластики гортани.

СРЕДНЯЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ РИНОСИНУСИТА: ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ИНДЕКСА ИНТОКСИКАЦИИ

Щеглова Наталия Вадимовна, Накатис Яков Александрович

Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, кафедра офтальмологии и оториноларингологии. 199106, Санкт-Петербург, 21-я линия Васильевского острова, д. 8а

E-mail: shcheglovanatasha@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: риносинусит; лейкоцитарный индекс интоксикации; эндогенная интоксикация; длительность лечения; клинический анализ крови.

Цель исследования — выяснить, есть ли достоверная связь длительности лечения риносинусита в зависимости от значения лейкоцитарного индекса интоксикации, отражающего степень эндогенной интоксикации организма.

Материалы и методы. Были обследованы пациенты, проходившие лечение с диагнозом «острый риносинусит» и «обострение хронического риносинусита», всего 41. Критериями включения в исследование являются возраст от 18 лет, независимо от пола, наличие в истории болезни клинического анализа крови. Критериями исключения из исследования являлись возраст до 18 лет, беременность, тяжелые сопутствующие заболевания. Для пациентов был рассчитан лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа и Химича в модификации Костюченко и соавторов. В зависимости от величины лейкоцитарного индекса интоксикации пациенты были разделены на 2 группы независимо от возраста и пола — с нормальным или близким к нормальному лейкоцитарным индексом интоксикации — контрольная группа (19 человек), и с существенным повышением лейкоцитарного индекса интоксикации — группа сравнения (22 человека). Для групп исследования был рассчитана средняя продолжительность лечения, средний лейкоцитарный индекс интоксикации. Статистическая обработка проводилась с помощью опредения t-критерия Стьюдента и p-критерия вероятности в Ms Office Excel 2016.

Результаты. Среднее значение лейкоцитарного индекса интоксикации в контрольной группе составило 0,67±0,05, что соответствует норме. Среднее значение лейкоцитарного индекса интоксикации в группе сравнения составило 1,94±0,19, что превышает норму (до 0,92). Различия значений лейкоцитарных индексов интоксикации в контрольной группе и группе сравнения статистически значимо: значение t-критерия Стьюдента: 6,46, p=0,000000.

Средняя продолжительность лечения у пациентов группы сравнения составила 11,41±1,02 дня. В контрольной группе этот показатель составил 8,53±0,66 дня. Показатели достоверно различаются: значение t-критерия Стьюдента: 2,37, p=0,022938.

Выводы. Таким образом, в ходе исследования подтвердилось наличие связи величины лейкоцитарного индекса интоксикации в начале лечения с продолжительностью лечения риносинусита, что может быть использовано в клинической практике.

СЕКЦИЯ «ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И ГИГИЕНА, СТОМАТОЛОГИЯ»

РОЛЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА

Аветисян Роберт Вагинакович

Научный руководитель: к.м.н., доцент Сардарян Иван Суренович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: pic.ardy@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: доказательная медицина; лекарственные средства; фармакология; фармакоэкономика; клинические исследования.

Введение. Доказательная медицина — это технология сбора, анализа, обобщения и интерпретации медицинской информации, позволяющей принимать научно доказанные решения по профилактике, диагностике, лечению заболеваний и организации здравоохранения.

Основным принципом доказательной медицины является принятие решений, основанных на актуальных научных данных, которые систематически изучались, изучаются и объективно оцениваются.

Цель исследования. Показать роль многоцентровых проспективных контролируемых сравнительных рандомизированных, и, желательно, двойных слепых клинических исследований в принятии решений по выбору наиболее оптимальных методов диагностики и терапии у каждого конкретного пациента, доказанных в качественных клинических исследованиях.

Материалы и методы. Материалами исследования являлись статьи и публикации международных изданий. Методы доказательной медицины: клинические испытания. Они включают проведение клинических исследований лекарственных препаратов I–IV фазы и биоэквивалентности для обнаружения и оценки воздействия лекарственных средств на организм добровольцев и пациентов. Метаанализы: это статистический метод, который позволяет объединить результаты нескольких исследований для получения более обобщенной и точной оценки эффективности лечения или диагностики.

Результаты. Изучение доказательной медицины может привести к ряду важных результатов, которые могут значительно повлиять на практику здравоохранения и результаты лечения пациентов. Некоторые из основных результатов изучения доказательной медицины включают в себя, продвижение исследований и развитие медицинской науки, способствуют проведению высококачественных исследований, развитию методов оценки эффективности лечения и безопасности пациента, улучшению практики здравоохранения. Использование эффективных методов лечения и диагностики, подтвержденных научными данными, может помочь сократить издержки здравоохранения за счет предотвращения ненужных и неэффективных процедур.

Заключение. Доказательная медицина не является новой наукой, а представляет собой новую технологию сбора, анализа и интерпретации научной информации.

Изучение доказательной медицины играет важную роль в повышении эффективности, качества и доступности здравоохранения, оптимизации методов лечения и ухода за пациентами, а также дальнейшем совершенствовании медицинской практики. Внедрение принципов доказательной медицины в клиническую практику способствует улучшению результатов лечения, повышению безопасности пациентов и повышению эффективности работы медицинских учреждений. Этот подход способствует прогрессу в медицинской науке и помогает обеспечить пациентам наилучший уровень медицинской помощи на основе современных научных данных и передовых практик.

ПОДРОСТКИ С ОЖИРЕНИЕМ — КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ВЗАИМОСВЯЗЬ С НАСЛЕДСТВЕННОСТЬЮ

Близнякова Дарья Сергеевна[1, 2]

Научные руководители: к.м.н., доцент Лисовский Олег Валентинович; д.м.н., профессор Новикова Валерия Павловна; Калашникова В.А.; к.м.н. Евдокимова Нина Викторовна; Комиссарова Марина Юрьевна

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра общей медицинской практики, кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Областная детская клиническая больница. 195009, Санкт-Петербург, ул. Комсомола, д. 6

E-mail: d.bliznyakova@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: качество жизни; дети; ожирение.

Введение. Дети подростковой группы склоны к депрессивным, тревожным переживаниям – психическому неблагополучию, что приводит к ограничениям социальных контактов и ухудшению эмоционального состояния. Ребенок с избыточной массой тела имеет высокий риск изменения психоэмоционального статуса. Международные эндокринологические общества уделяют особе внимание таким факторам как качество жизни, пищевое поведение и психологическое состояние ребенка, ведь они могут стать как причиной, так и следствием формирования детского ожирения.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь качества жизни детей с ожирением и наличие наследственной предрасположенности по материнской линии.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 90 детей обоих полов: 30 мальчиков, 60 девочек. Средний возраст составил 14,35±1,3 года. Первую группу составили 50 (55,6%) детей с ожирением (ИМТ от 30,1 до 42,87), во второй группу включены 40 (44,4%) детей со средним физическим развитием (ИМТ от 18,5 до 24,99). Социологическое исследование производилось при помощи валидизированного опросника SF-36 «Оценка качества жизни», состоящего из 36 пунктов сгруппированных в шкалы: физическое функционирование (PF); ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP); интенсивность боли (BP); общее состояние здоровья (GH); жизненная активность (VT); социальное функционирование (SF); ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (RE); психическое здоровье (MH). Шкалы опросника формируют 2 показателя: физический и психический компонент здоровья.

Результаты. В 1 группе отмечены худшие показатели качества жизни, не только по шкале общего здоровья, но и физического функционирования, психического здоровья, жизненной активности. При этом наблюдалась отрицательная корреляционная зависимость между ИМТ и показателями шкал PF ($p < 0,05$), GH ($p < 0,05$), VT ($p < 0,05$) и MH ($p < 0,05$). Следует отметить, что показатели общего состояние здоровья (GH) ($U = 344,50$, $p < 0,0005$), жизненной активности (VT) ($U = 443,00$, $p < 0,05$) и психического здоровья (MH) ($U = 421,50$, $p < 0,01$) находились на неудовлетворительном уровне и негативно отражались на качестве жизни респондентов первой группы.

Взаимосвязи физического компонента и наличия ожирения у матери среди обследованных детей выявлено не было, в то время как психологический компонент имел достоверную значимость ($U = 406,00$, $p < 0,005$), что может способствовать ожирению алиментарного генеза при низкой жизненной активности и значительному влиянию родительского авторитета. Психологическая обстановка в семье, образ жизни и культура питания могут быть ведущей причиной нарушения качества жизни при материнском ожирении при отсутствии наглядного примера со стороны значимого взрослого.

Выводы. Качество жизни подростков, страдающих ожирением значительно хуже, чем в группе сравнения по показателям здоровья, психическим нарушениям и жизненной активности.

Материнское ожирение отрицательно влияет на психологический компонент качества жизни подростков. Это определяет необходимость своевременной психологической диагностики и формирования культуры питания в семье.

Литература

1. Калашникова В.А., Новикова В.П., Смирнова Н.Н., Волкова И.С. Качество жизни у подростков с ожирением и сопутствующими заболеваниями. Профилактическая и клиническая медицина. 2018;1(66):38-43
2. Лисовский О.В., Панкратова П.А., Лисица И.А., Красноруцкая Д.А., Колосюк В.А., Завьялова А.Н., Близнякова Д.С., Богданова Е.А. Выявление стереотипов реагирования подростков с использованием шкалы оценки пищевого поведения. Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья подростков и молодежи: сборник трудов VI научно-практической конференции. Санкт-Петербург. 2022. С. 236-238.
3. Лисовский О.В., Лисица И.А., Панкратова П.А., Красноруцкая Д.А., Колосюк В.А., Кириченко И.Я., Лисовская Е.О., Близнякова Д.С., Богданова Е.А. Особенности психического здоровья подростков в студенческой среде. Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья подростков и молодежи: сборник трудов VI научно-практической конференции. Санкт-Петербург, 2022. С. 379-381.

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ БИОТРАНСФОРМАЦИИ И ТРАНСПОРТЕРОВ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Галанкин Никита Александрович, Кривошеин Александр Евгеньевич, к.м.н, доцент Галустян Анна Николаевна, к.м.н. Мелашенко Татьяна Владимировна

Научные руководители: д.м.н., профессор Тадтаева Зара Григорьевна; к.м.н., доцент Сардарян Иван Суренович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: galankinn1999@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* эпилепсия; фармакогенетика; фармакокинетика; метаболизм; противоэпилептические препараты.

Введение. Фармакогенетика (ФГ) изучает врожденные факторы, влияющие на лекарственный ответ организма [1]. Наибольшее значение имеет изучение полиморфизмов генов, ответственных за метаболизм и транспорт противоэпилептических препаратов (ПЭП) [2]. Одной из причин неэффективности терапии эпилепсии признаны однонуклеотидные полиморфизмы (ОНП) в генах системы биотрансформации, которые приводят к изменению скорости метаболизма, развитию токсического эффекта и нежелательных реакций, либо быстрому выведению и недостаточной эффективности [3]. Генетические полиморфизмы в гене гликопротеина-Р (MDR) приводят к изменению его экспрессии, активности и развитию фармакорезистентности [4]. Таким образом, актуальность генетического тестирования заключается в поиске полиморфных аллелей и степени их влияния на фармакокинетические показатели различных ПЭП, а также в разработке методов внедрения в клиническую практику для адекватной фармакотерапии заболевания [5].

Цель исследования. Изучить фармакогенетические особенности системы биотрансформации и транспортеров противоэпилептических препаратов.

Материалы и методы. Проведен анализ отечественных и зарубежных литературных данных за последние 10 лет в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary.

Результаты. Среди белков, отвечающих за метаболизм ПЭП, функционально значимые ОНП обнаружены у изоферментов цитохрома Р450: CYP2D6, CYP2C19, CYP2C9, а также у уридиндифосфат-глюкуронозилтрансфераз UGT1A4, UGT1A9, UGT2B7, UGT2B15. Они оказывают значительное влияние на процессы распределения, метаболизма и выведения ПЭП [6, 7]. Исследования транспортеров ПЭП в основном касаются полиморфизма C3435T гена ABCB1, кодирующего Р-гликопротеин. В большинстве работ установлена позитивная корреляция между генотипом 3435TT и развитием резистентных форм эпилепсии, однако результаты носят противоречивый характер [8, 9]. Необходимы патофизиологические обоснования роли каждой из аллелей гена, тщательный отбор пациентов и четкие статистические критерии для выявления зависимостей.

Выводы. Оптимизация фармакотерапии эпилепсии требует внедрения в практику генетических методов исследований включающих изучение полиморфизма генов, ответственных за метаболизм и транспорт ПЭП.

Литература

1. Сычев Д.А., Игнатьев И.В., Раменская Г.В., Кукес В.Г. Клиническая фармакогенетика / Под ред. В.Г. Кукеса, Н.П. Бочкова. М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. 248 с.
2. Bruxel EM, do Canto AM, Bruno DCF, Geraldis JC, Lopes-Cendes I. Multi-omic strategies applied to the study of pharmacoresistance in mesial temporal lobe epilepsy. Epilepsia Open. 2022 Aug;7 Suppl 1(Suppl 1):S94-S120.
3. Gogou M, Pavlou E. Efficacy of antiepileptic drugs in the era of pharmacogenomics: A focus on childhood. Eur J Paediatr Neurol. 2019 Sep;23(5):674-684.

4. Smolarz B, Makowska M, Romanowicz H. Pharmacogenetics of Drug-Resistant Epilepsy (Review of Literature). Int J Mol Sci. 2021 Oct 28;22(21):11696.
5. Бочанова Е.Н., Гусев С.Д., Дмитренко Д.В., Шнайдер Н.А., Насырова Р.Ф. Алгоритм персонализированного назначения препаратов вальпроевой кислоты для терапии эпилепсии // Доктор.Ру. 2019. № 6 (161). С. 6–11.
6. Urzì Brancati V, Pinto Vraca T, Minutoli L, Pallio G. Polymorphisms Affecting the Response to Novel Antiepileptic Drugs. Int J Mol Sci. 2023 Jan 28;24(3):2535.
7. Lopez-Garcia MA, Feria-Romero IA, Fernando-Serrano H, Escalante-Santiago D, Grijalva I, Orozco-Suarez S. Genetic polymorphisms associated with antiepileptic metabolism. Front Biosci (Elite Ed). 2014 Jun 1;6(2):377-86.
8. Chouchi M, Kaabachi W, Klaa H, Tizaoui K, Turki IB, Hila L. Relationship between ABCB1 3435TT genotype and antiepileptic drugs resistance in Epilepsy: updated systematic review and meta-analysis. BMC Neurol. 2017 Feb 15;17(1):32.
9. Stasiołek M, Romanowicz H, Połatyńska K, Chamielec M, Skalski D, Makowska M, Smolarz B. Association between C3435T polymorphism of MDR1 gene and the incidence of drug-resistant epilepsy in the population of Polish children. Behav Brain Funct. 2016 Jul 8;12(1):21.

ВЛИЯНИЕ ОККЛЮЗИИ НА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ СУСТАВ

Головнёва Валерия

Научные руководители: доцент, врач высшей категории по детской и терапевтической стоматологии Орлова Ирина Викторовна; к.м.н. ассистент, врач-ортодонт первой категории Шторина Анастасия Александровна; ассистент, врач-ортопед высшей категории, Васильева Нелли Александровна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: valerijagolovneva@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* височно-нижнечелюстной сустав; окклюзия; патология прикуса; дисфункция височно-нижнечелюстного сустава; функциональное нарушение; жевательные мышцы; внутрисуставной диск; аксиография.

Введение. Зубочелюстная система — единая функциональная система, в которой все органы челюстно-лицевой области находятся в тесной взаимосвязи между собой, поэтому нарушение работы одного звена системы ведет к значительным последствиям.

В настоящее время заболевания ВНЧС являются прогрессирующей патологией зубочелюстно-лицевой системы. По данным большинства отечественных и зарубежных авторов, более половины случаев заболеваний ВНЧС не связаны с воспалительными процессами, а обусловлены функциональными нарушениями.

Цель исследования. Обзор и анализ современных представлений влияния окклюзии на функциональные нарушения и заболевания височно-нижнечелюстного сустава и обоснование необходимости в своевременном обследовании височно-нижнечелюстного сустава во время стоматологического лечения.

Материал и методы. Анализ научных статей, работ, учебных пособий и диссертаций на темы: патологии ВНЧС, функциональные нарушения ВНЧС, нарушения окклюзии зубов и зубных рядов. Анализ КТ и МРТ снимков, аксиографии.

Результаты. Существует прямая взаимосвязь симптомов дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с наличием патологии прикуса. Доказательством к этому служит наличие у пациентов, у которых были выявлены случаи дисфункции ВНЧС, дефектов зубных рядов и других нарушений функциональной окклюзии, а также тот факт, что устранение этих нарушений путем ортопедического лечения ведет к регрессии суставной симптоматики. Отсутствие одного или нескольких зубов в зубном ряду, неправильный прикус, неправильное положение, форма или строение зуба способствуют нарушению окклюзии, что приводит в дальнейшем к патологии ВНЧС.

ПОВЫШЕННАЯ СТИРАЕМОСТЬ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ КОМПЕНСИРОВАННАЯ ФОРМА: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Грищук Вероника Петровна

Научный руководитель: доцент Орлова Ирина Викторовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: nika.lapin@icloud.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: стираемость зубов; группы людей по признаку; особенности проведения опроса; динамика лечения; ранее выявление заболевания; методы; ВНЧС.

Введение. У взрослых людей повышенная стираемость твердых тканей зубов встречается в 3,42–35,42% случаев. Распространенность этой патологии зависит от возрастной группы и гендерных особенностей. Выявление факторов компенсированной формы повышенной стираемости у людей разного возраста. Так как это заболевание не является предметом регулярного скрининга или мониторинга в рамках стандартного стоматологического обследования. Для некоторых это означает медленное постепенное прогрессирование, но для других оно претерпевает быстрые изменения и может поставить под угрозу долговечность зубного ряда. Изучение патогенности данного заболевания. Связь окклюзионной плоскости и ВНЧС. Роль окклюзионной плоскости в развитии челюстно-лицевой области. Рациональное лечение и ее корреляция, обусловлена индивидуальным особенностям организма.

Цель исследования. Особенности проведения опроса у лиц, имеющих повышенную стираемость. Разработать методику по раннему выявлению на основе персонифицированного подходе у лиц при компенсированной форме стираемости зубов. Разработать рекомендации по оптимизации лечения в динамике для повышения эффективности и снижения риска развития стоматологических заболеваний.

Материалы и методы. Общая характеристика осмотренных пациентов. Проведение клинико-инструментальных, функциональныех, статистических анализов. Диагностический алгоритм определения стоматологического статуса пациентов оценивается до и после лечения.

1. Анализ научной литературы по теме исследования, включая статьи, монографии и другие источники.
2. Опрос осмотренных пациентов со стороны функионально-анатомо-эстетического аспекта.
3. Наблюдение за динамикой лечения. Влияние на общую систему организма.
4. Эксперимент, в котором будут сравниваться различные методы и подходы к проведению выявления данного заболевания и лечения повышенной стираемости твердых тканей зубов у лиц разных возрастов.
5. Статистический анализ данных, полученных в ходе исследования, для определения наиболее эффективных методов проведения при повышенной стираемости.

Результаты.

1. Выявлены особенности дифференциальной диагностики, причин повышенной стираемости компенсированной формы у лиц разного возраста. Этиологические факторы, влияющие на данное заболевание. Установлены причинно-следственные отношения межу звеньями патогенетической цепи.
2. Для выявления патогенеза включены специалисты: психологи, физиотерапевты, невропатологи, сомнологи, кардиологи, фармакологи, остеопаты, отоларингологи другие специалисты.
3. Индивидуальный фактор первопричины повышенной стираемости. Взаимосвязь этиологии, патологии, симптоматики. Способность организма адаптироваться после различных методов лечения дисфункции жевательной системы.
4. Разработаны рекомендации по стабилизации лечения повышенной формы стираемости твердых тканей зубов.

Заключение. Повышенная стираемость зубов твердых тканей играет важную роль в поддержании здоровья человека. Методы и подходы к проведению данной процедуры могут варьироваться в зависимости от возраста, индивидуальных особенностей и состояния общего здоровья. Выявление патогенеза способствует в успешной профилактике стоматологических заболеваний. Регулярные проведение плановые осмотры выявляют возникающие проблемы, что в долгосрочной перспективе способствует сохранению здоровья зубов и целостности зубочелюстной системы.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ОФОРМЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ОПРЕДЕЛЕННЫХ ГРУПП ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ В РАМКАХ ВНУТРЕННЕГО КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Ирклиенко Екатерина Константиновна, Смирнова Виктория Игоревна, Гурьева Наталья Алексеевна, Разгуляева Диана Николаевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Орел Василий Иванович;
к.м.н., доцент Булдакова Татьяна Игоревна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра социальной педиатрии и организации здравоохранения ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2
E-mail: e_irklienko@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: диспансеризация; углубленная диспансеризация; внутренний контроль качества; чек-лист; медицинская документация.

Введение. Диспансеризация определенных групп взрослого населения является одним из важнейших направлений профилактической работы в медицинских организациях. Однако не всегда документация полностью отражает все элементы диспансеризации, пройденной пациентом. Это приводит не только к неверной оценке качества работы врачей, но и к штрафным санкциям, применяемым страховыми медицинскими организациями к медицинским организациям. Решение этого вопроса возможно в рамках проведения внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности, направленного на обеспечение и оценку соблюдения порядков проведения диспансеризации и медицинских осмотров.

Цель исследования. Выявить ключевые проблемы, связанные с оформлением врачами медицинской документации при проведении диспансеризации определенных групп взрослого населения, и выработать рекомендации, направленные на повышение качества работы по учету сведений, полученных в ходе проведения диспансеризации.

Задачи.

1. Провести анализ качества заполнения врачами медицинских карт пациентов, получающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях (форма № 025/у), а также оформления карт учета профилактического медицинского осмотра (диспансеризации) (учетная форма № 131/у) согласно нормативным документам;
   - разработать оценочный чек-лист;
   - оценить 100 медицинских карт и карт учета пациентов, прошедших первый этап диспансеризации и углубленной диспансеризации.
2. Выполнить сверку полученных результатов по выборке случаев диспансеризации с данными, внесенными врачами в медицинскую информационную систему организации.
3. Сформулировать ключевые проблемы, связанные с оформлением врачами медицинской документации при проведении первого этапа диспансеризации включая углубленную диспансеризацию.
4. Подготовить рекомендации для устранения выявленных ключевых проблем.

Материалы и методы. Выкопировка данных из первичной медицинской документации (форма 025/у, форма 131/у), математико-статистический метод и анализ нормативно-правовой базы. Анализу и математико-статистической обработке были подвергнуты 100 медицинских карт и карт учета пациентов, прошедших первый этап диспансеризации и углубленной диспансеризации.

Результаты. В ходе проведения исследования были проанализированы карты пациентов, прошедших первый этап диспансеризации и углубленной диспансеризации. Для оценки качества оформления медицинской документации в рамках аудита был разработан чек-лист, включающий в себя мероприятия, соответствующие требованиям нормативных документов. Чек-листы заполнялись на каждый случай диспансеризации, попавший в выборку.

По результатам аудита были выявлены следующие проблемы:

- 15% амбулаторных карт не содержали результаты обследования на онкопатологию;
- в 21% случаев в медицинских картах отсутствовала запись об осмотре женщин акушером-гинекологом;
- в 8% случаев отмечено некорректное заполнение анкеты для первого этапа диспансеризации.
- в 13% медицинских карт не был внесен осмотр врача-терапевта по результатам углубленной диспансеризации;
- 36% случаев в медицинской документации не был зафиксирован результат измерения сатурации.

Рекомендации для устранения выявленных ключевых проблем:

1. Заведующим отделениям:

- провести обучение с врачами по соблюдению требований к оформлению медицинской документации.

2. С врачами, участвующими в проведении диспансеризации определенных групп взрослого населения и углубленной диспансеризации, провести обучение по вопросам:

- важности анкетирования пациентов с целью выявления отклонений в состоянии здоровья;
- порядка оформления направлений на лабораторные исследования (анализ крови): выбор «блока» параметров, требуемых для проведения первого этапа диспансеризации, включая углубленную диспансеризацию.

3. IT-отделу разработать и внедрить в медицинскую информационную систему шаблон осмотра пациентов при проведении углубленной диспансеризации.

Заключение. Результаты анализа выявленных проблем при оформлении медицинской документации в рамках внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности позволят улучшить качество заполнения документации при проведении диспансеризации. Разработанные шаблоны и алгоритмы заполнения медицинской документации позволят получить более достоверные первичные данные.

ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОКИНЕТИКИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Калачнюк Юлия Викторовна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Галустян Анна Николаевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: kalachnyuk98@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фармакокинетика; лекарственные средства; фармакология; фармакоэкономика, абсорбция; метаболизм; экскреция.

Введение. Важным аспектом фармакокинетики является определение скорости и степени, с которыми лекарственное средство абсорбируется, метаболизируется и выводится из организма, что позволяет оптимизировать дозировку и частоту приема лекарственных препаратов для достижения наилучшего терапевтического эффекта.

Если фармакокинетика лекарственного средства неоптимальна, это может привести к недостаточной концентрации препарата в крови для достижения желаемого терапевтического эффекта или, наоборот, к избыточной концентрации, что может привести к токсическим эффектам. Поэтому понимание фармакокинетических характеристик каждого лекарственного средства помогает определить оптимальную дозировку, схему приема и продолжительность курса лечения для достижения максимального терапевтического эффекта при минимальном риске побочных эффектов.

Цель исследования. Оптимизация и персонализация назначения лекарственной терапии с учетом особенностей нозологии, физико-химических свойств препаратов, взаимодействия лекарственных средств между собой.

Материалы и методы. Материалами исследования являлись статьи и публикации международных изданий. Методы изучения фармакокинетики: клинические испытания: включают в себя проведение клинических исследований на добровольцах или пациентах для оценки фармакокинетических характеристик лекарственных препаратов.

Результаты. Результатом изучения фармакокинетики является получение информации о специфических характеристиках взаимодействия между организмом и лекарственными средствами, основные показатели, полученные при изучении фармакокинетики лекарственных средств.

1. Концентрация лекарственного препарата в крови или других биологических жидкостях, что позволяет оценить, насколько быстро и в каком объеме лекарственное средство поступает в организм и как долго остается в нем.

2. Скорость всасывания, объем распределения, клиренс и период полувыведения лекарственного препарата помогают определить оптимальную дозировку и схему приема лекарства.

3. Оценка биодоступности, позволяющая определить количество препарата, которое достигло системного кровотока и оказало терапевтический эффект.

4. Оценка метаболизма и элиминации, позволяющая понять, как лекарственное средство метаболизируется в организме и каким образом выводится из него.

5. Установление фармакокинетических взаимодействий, а именно, влияние одного лекарственного средства на фармакокинетику другого препарата.

Заключение. Фармакокинетика лекарственных средств играет важную роль в индивидуальном подборе лекарственных препаратов и дозировок для каждого пациента с целью достижения оптимального терапевтического эффекта и минимизации рисков.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В СТОМАТОЛОГИИ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Козаев Юрий Владимирович

Научный руководитель: д.м.н., зав. кафедры организации здравоохранения и медицинского права СПбГУ, профессор Акулин Игорь Михайлович

Санкт-Петербургский государственный университет, кафедра организации здравоохранения и медицинского права. 199034, Санкт-Петербург, Университетская набережная, д. 13Б

E-mail: kozaev.yuriy@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: искусственный интеллект; стоматология; диагностика.

Введение. В наше время, когда имеется огромное количество медицинских данных, машинное обучение имеет значительные преимущества, так как способно предсказывать и диагностировать на основе анализа обширных клинических данных, а его эффективность сравнима с профессионализмом врачей. Многие люди испытывают негативные эмоции при посещении врача. Возможно, современные технологии, включая искусственный интеллект и системы поддержки принятия врачебных решений, могут изменить этот взгляд на медицинские услуги, вызвав интерес и любопытство к лечению. Сфера стоматологии не остаётся в стороне от этой тенденции.

Цель исследования. Провести обзор научной литературы по данной теме, выявить возможности применения искусственного интеллекта и нейронных сетей в стоматологии, а также выявить перспективные направления в развитии этих систем.

Материалы и методы. В ходе исследования данного вопроса была проведена аналитическая работа с научными источниками, включающими публикации, прошедшие оценку в ВАК, а также индексы Scopus и Web of Sciences.

Результаты. Первым уровнем организации искусственного интеллекта являются искусственные нейронные сети (ИНС), созданные на основе аналогии с функционированием человеческого мозга. ИНС обладают способностью к обучению и обобщению опыта, а также способностью абстрагировать важную информацию из предоставленных данных. В процессе обучения ИНС адаптируются к новым данным, подобно человеку, путем настройки взаимосвязей между нейронами, которые обрабатываются в сети.

В настоящее время существует множество программных и аппаратных систем поддержки клинических решений, которые работают по заданному алгоритму. Они представляют собой цикл замкнутой системы, где каждое вычисление или действие определено заранее. Эти системы помогают врачам в принятии решений, дополняя их общее понимание проблемы и упрощая анализ медицинских данных. Искусственные нейронные сети (ИНС) представляют собой эффективный инструмент для стоматологов, который помогает в проведении диагностики и прогнозировании вероятности развития заболеваний. В этом контексте ИНС обладают несколькими преимуществами:

- способность обрабатывать обширные объемы данных,
- уменьшение вероятности пропуска важной информации,
- сокращение времени на диагностику различных заболеваний.

Машинное обучение

Вторым уровнем организации искусственного интеллекта является машинное обучение (МО). Оно предполагает расширение алгоритмов решения конкретных задач методами оценки и сравнения полученных данных. Машинное обучение включает в себя различные методы, такие как контролируемое, полуконтролируемое и неконтролируемое обучение.

Глубокое машинное обучение (ГМО) представляет собой современную вариацию, в которой учитывается неограниченное количество слоев ограниченной ширины, что позволяет применять его в практике и обеспечивать оптимизацию реализации, сохраняя теоретическую универсальность в условиях, приближенных к реальным. Таким образом, данный метод обучения более структурирован по сравнению с ИНС, хотя он и имеет аналогичные протоколы в основе.

Полноценный искусственный интеллект

Наконец, третьим уровнем организации системы ИИ является установка системы в автономное состояние без зависимости от оператора, но под его строгим контролем. Здесь уже используются различные симуляционные протоколы, оборудование, тренажеры и учебные кейсы для образовательных целей. Практически все условия, приближенные к реальности, уже можно смоделировать с помощью данных роботов, систем и другого программного обеспечения (ПО). ИИ, также известный как машинный интеллект, функционирует подобно машинам. Он придерживается фундаментальной иерархии машин: вход, обработка и выход. В стоматологии входными данными могут быть звуковые данные (звуки наконечника), текстовые данные (медицинские или лечебные записи, экспериментальные параметры) или данные изображений (спектральные или рентгеновские изображения, фотографии). Нейронные сети обрабатывают эти входные данные и выдают результат. Результатом может быть прогноз, диагноз, план лечения или предвидение болезни. ИИ может интерпретировать клинические признаки, проводить цефалометрический анализ или распознавать поражения на основе различия вокселей для постановки диагноза. ИИ прогнозирует лечение на основе предоставленных данных, выделяя нормальные структуры, стимулируя и оценивая результаты, преобразуя голосовые данные или соединяя массивы данных из CAD/CAM. Программное обеспечение на основе ИИ может предвидеть заболевание или его вероятность путем анализа генов, определения приоритетности факторов риска или прогнозирования исхода.

Выводы. Применение ИИ становится реальностью, которая находит свое применение во всех областях жизни современного человека. По мере того, как ИИ будет использован во всей медицинской сфере, роль ИИ в стоматологии будет значительно расширяться. В дополнение к диагностике визуально подтвержденного кариеса и удаленных зубов активно ведутся исследования, применяющие МО на основе искусственных нейронных сетей для анализа результатов магнитно-резонансной томографии, телерентгенограммы и цефалометрической рентгенографии.

СРАВНЕНИЕ МЕДИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СТУДЕНТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО И ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ

Корнилова Вероника Владимировна, Эль-Айди Мустафа Ахмед

Научный руководитель: д.м.н., профессор Гаврилова Ольга Анатольевна

Тверской государственный медицинский университет, кафедра детской стоматологии и ортодонтии. 170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4

E-mail: vero.c2013@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: здоровый образ жизни; медико-стоматологическая активность; педиатры; стоматологи; студенты-медики.

Введение. Популяризация здорового образа жизни является одной из ключевых задач в медицине. Формирование правильного и рационального поведения индивида позволяет достичь высокой продолжительности и качества жизни. На сегодняшний день у студентов-медиков существует проблема по условию существования в рамках активной и здоровой жизни ввиду значительного влияния экзогенных факторов. Большая учебная (умственная, информационная, временная и психологическая) нагрузка не позволяет полноценно заниматься собственным здоровьем. Достаточно остро проблема стоит в области стоматологического здоровья, являющегося неотъемлемой частью здорового образа жизни. Нехватка времени на посещение врача-стоматолога, денежных ресурсов на лечение, страх и низкая мотивация к профилактическим мерам отрицательно сказываются на состоянии полости рта.

Цель исследования. Оценить медико-стоматологическую активность студентов-медиков для дальнейшего построения модели ее повышения в рамках улучшения качества жизни населения.

Материалы и методы. Было проведено стоматологическое обследование студентов педиатрического (260 человек:131 студент 2-го и 129 студентов 5-го курсов) и стоматологического (284 человека: 142 студента 2-го и 142 студента 5-го курсов) факультетов ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России в период 2016 – 2021 гг. Уровень гигиены полости рта оценивали с помощью индекса OHI-S (компонент «зубной налет»). Также было выполнено очное анкетирование всех (544 человека) обследованных студентов с применением набора оригинальных опросников, задачей которых стала оценка концепции индивидуальной оральной гигиены; особенностей и структуры полученной ими стоматологической помощи; медико-стоматологической активности студентов (МСА). Для изучения МСА студентов-медиков нами был разработан шорт-индекс, включающий целевые общие и стоматологические маркеры здоровьесберегающих установок студентов. К числу первых были отнесены: режим и рацион питания (кратность приемов пищи в течение дня, частота и объем употребляемых сладких блюд и напитков, фруктов и овощей); регулярные занятия физической культурой, соблюдение режима дня систематическое табакокурение. Из вторых оценивались: приверженность студентов и рекомендациям по индивидуальной оральной гигиене, кратность посещений врача-стоматолога.

Результаты. Средний балл по блоку «Медицинская активность» у студентов-медиков составил 1,87 балла (37,4% от максимального значения), и был сопоставимым в группах студентов-стоматологов (1,93 балла) и педиатров (1,8 балла) ($p > 0,05$). Пятикурсники и второкурсники продемонстрировали равные уровни медицинской активности как в объединенной группе (1,86 и 1,89 балла, соответственно: $p > 0,05$), так и среди студентов стоматологического (1,94 и 1,93 балла: $p > 0,05$) и педиатрического (1,77 и 1,84 балла: $p > 0,05$) факультетов. Уровень медицинской активности была одинаковый у лиц мужского (4,58 балла) и женского пола (4,94 балла) ($p > 0,05$).

Анализ блока «Стоматологическая активность» выявил, что средний балл у студентов объединенной группы составил 2,95 (59% от максимального). Его величина была большей в группе «стоматологи» (3,14) по сравнению с группой «педиатры» (2,74) ($p < 0,001$), сопоставимой у второкурсников (2,99) и пятикурсников (2,9) ($p > 0,05$).

Следует отметить, что за время обучения молодых людей в медицинском вузе значение МСА возрастало в выборке студентов педиатрического факультета с 2,83 до 3,64 ($p > 0,05$), а в группе студентов стоматологического факультета показатель оставался неизменным: 3,14 и 3,13 ($p > 0,05$). Парадоксально, но у пятикурсников-стоматологов значение МСА оказалось ниже (3,13), чем у ровесников-педиатров (3,64).

Выводы. Анализ результатов исследования показал, что медицинская активность у представителей студентов стоматологического и педиатрического факультетов находилась на равнонедостаточном уровне, причем независимо от курса и от гендерной принадлежности. Стоматологическая активность находилась на более высоком уровне, что, вероятнее всего, связано с профессиональными компетенциями будущих врачей. Предсказуемо она оказалась выше у студентов-стоматологов, в отличие от студентов-педиатров. Однако в педиатрической выборке данный показатель по мере обучения (к 5-му курсу) имел тенденцию к росту, в то время, как в группе стоматологов он оставался стабилен на протяжении того же промежутка времени. В итоге показатель стоматологической активности у пятикурсников-педиатров превысил таковой у пятикурсников-стоматологов.

Заключение. Таким образом, существует потребность в разработке мер по повышению медицинской и стоматологической активности студентов-медиков для улучшения качества их жизни, что является неотъемлемой частью глобальной цели по формированию здорового образа жизни населения.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОЗАЩИЩЕННЫХ БЕТА-ЛАКТАМНЫХ АНТИБИОТИКОВ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА В УСЛОВИЯХ ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОСТИ

Косарева Александра Сергеевна, Кроваткина Мария Александровна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Кетова Галина Григорьевна

Южно-Уральский государственный медицинский университет. 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64

E-mail: caramel_ice@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: полирезистентность; В-лактамазы расширенного спектра; цефепим; сульбактам; цефотаксим.

Введение. В 2017–2018 годах российской фармацевтической компанией ООО «Алфарма» были разработаны и зарегистрированы два препарата, являющимися оригинальной комбинацией цефотаксима/сульбактама (ТН «Кларуктам») и цефепима/сульбактам (ТН «Максиктам-АФ»). Появление данных препаратов, вносит вклад в борьбу с полирезистентными возбудителями, включая продуцентов БЛРС, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, а появление препаратов в арсенале многопрофильных стационаров, позволяет активно реализовать карбапенем-замещающую стратегию в борьбе с полирезистентностью.

Цель исследования. Продемонстрировать опыт применения ингибиторозащищённых беталактамных антибиотиков отечественного производства в лечении инфекций, вызванных полирезистентной микрофлорой, в т.ч. карбапенеморезистентными штаммами, у пациентов инфекционного стационара г. Челябинска, находящихся в ОРИТ и профильных отделениях.

Материалы. В октябре 2023 года в реанимационное отделение областного инфекционного центра поступила пациентка 1965 года рождения с диагнозом: Коронавирусная инфекция, вирус идентифицирован, легкое течение. Атеротромботический инфаркт головного мозга. Пациентка была переведена из неврологического отделения, стороннего стационара, где на фоне прогрессирования дыхательной недостаточности, ухудшения неврологической симптоматики пациентка переведена ИВЛ. Согласно стратификации риска, пациентка относится к типу IIIв. При поступлении, по результатам КТ данных за пневмонию нет. В ОАК лейкоцитоз до 22×10^9, рост СРБ до 60 мг/мл, уровень ПКТ 0,1 нг/мл. Начата антибактериальная терапия меропенемом. Проведено МСКТ ОГК в динамике, где обнаружена правосторонняя нижнедолевая ИВЛ-ассоциированная пневмония. Антибактериальная терапия скорректирована путем увеличения суточной дозы меропенема и комбинирования с ванкомицином. Лейкоцитоз, воспалительные маркеры нарастали. С учетом, ранее проведенной терапии, данных о микробном пейзаже, назначен цефепим + сульбактам в дозе 2 грамма каждые 12 часов. Препарат использовался в качестве монотерапии. На фоне терапии отмечалось клиническое улучшение, значительное снижение лейкоцитоза, уровня СРБ. Пациентка переведена с ИВЛ на НИВЛ. Несмотря, на клиническое улучшение, уровни воспалительных маркеров, лейкоцитоза, сохранялись выше нормы и периодически повышались, в посеве мокроты получена: *Kl. pneumonia*, чувствительная к цефтазидиму/авибактаму. Не имея возможности назначить данный препарат, была увеличена цефепима, за счет дополнительного введения, т.к. сульбактам пациентка получала в максимальной суточной дозе. На момент выписки у пациентки регрессировала пневмония, в ОАК- норма, СРБ — 3,2 мг/мл, ПКТ — 0,05 нг/мл. Выписана в удовлетворительном состоянии на реабилитацию. В данном случае цефепим+сульбактам применялся в качестве второй линии антибактериальной терапии, для лечения нозокомиальной пневмонии, вызванной полирезистентной микрофлорой.

Комбинация цефотаксим+ сульбактам, как правило, применяется у пациентов, относящихся к типу IIIа. За 2022–2023 годы, в отделения областного инфекционного центра поступали пациенты, у которых Кларуктам успешно применялся в монотерапии в качестве и первой линии, в результате не было необходимости в пролонгирования курса антибиотиков.

У части пациентов, относящихся к типу IIIв, препарат применялся в качестве 2 и 3 линии антибактериальной терапии.

В августе 2023 года в отделение поступил мужчина с диагнозом: Коронавирусная инфекция, вирус идентифицирован, тяжелое течение. Сопутствующая патология: ХОБЛ 4 ст, риск Е, инфекционное обострение. В течение 3 последних месяцев, пациент неоднократно был госпитализирован в пульмонологическое отделение, где проходил лечение по поводу ХОБЛ и внутрибольничной пневмонии. Проведено несколько курсов комбинированной антибактериальной терапии. В мокроте: *Acinetobacter baumannii* с чувствительностью к колистину.

В инфекционный стационар пациент поступил спустя 3 дня после выписки, в тяжелом состоянии, госпитализирован в ОРИТ. Согласно стратификации риска, данный больной отнесен к типу IIIв. Учитывая бак.посев, ранее проводимую терапию, принято решение о назначении цефотаксима+ сульбактам 1000 + 500 мг внутривенно капельно каждые 6 часов. При поступлении в ОАК лейкоцитоз до 20×10^9, СРБ до 65 мг/мл; гнойная мокрота. На фоне проводимой терапии снизились воспалительные маркеры, уровень лейкоцитоза, нормализовалась температура тела. В дальнейшем, коррекция антибактериальной терапии не потребовалась. При выписке: в ОАК норма, уровень СРБ 5,8 мг/мл. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Опираясь на проведенные клинические исследования, собственный клинический опыт применения, можно сделать вывод, что данные препараты однозначно расширяют наши антибактериальный арсенал и позволяют отсрочить наступление «постантибиотиковой» эры.

ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ОКАЗАНИИ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Кренева Юлия Александровна

Научный руководитель: д.м.н., доцент Авдеева Марина Владимировна

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова. 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

E-mail: krenewa@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дегенеративные заболевания позвоночника; медицинская реабилитация; первичная медико-санитарная помощь.

Введение. На долю спондилогенного болевого синдрома, ассоциированного с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника (ДДЗП), приходится до 76% всех случаев и до 72% дней временной нетрудоспособности. Анализ проблем, связанных с организацией медицинской реабилитации пациентов с данной патологией имеет важное значение для совершенствования деятельности амбулаторно-поликлинических учреждений.

Цель исследования. Определить проблемы, связанные с организацией и проведением мероприятий медицинской реабилитации (МР) больным с ДДЗП в амбулаторных условиях.

Материалы и методы. На базе 5 типичных городских поликлиник, расположенных в разных районах Санкт-Петербурга и обслуживающих взрослое население, изучены проблемы организации МР пациентам с ДДЗП, осложненным болевым синдромом. Проанкетировано 260 врачей различных специальностей в возрасте 24–65 лет: врачи-неврологи (n=18), врачи-хирурги (n=19); врачи терапевты-участковые (n=223). Анкета включала 15 вопросов относительно организации и проведения мероприятий МР пациентам с ДДЗП, осложненными болевым синдромом.

Результаты. Медико-социологическое исследование показало, что 77,2% опрошенных врачей первичного звена здравоохранения в своей повседневной клинической практике редко, а 12,3% крайне редко консультируют пациентов с ДДЗП, осложненным болевым синдромом, поскольку данная категория составляет от 10–25% от всех попадающих на амбулаторный прием пациентов. Лишь 10,5% опрошенных врачей часто консультируют пациентов с данной патологией.

Исследование частоты направления пациентов с ДДЗП на МР показало, что 22,8% врачей не направляют, 38,6% — редко, а 7,0% — очень редко направляют пациентов на МР по поводу ДДЗП, осложнённого болевым синдромом. Только 5,3% опрошенных врачей часто направляют пациентов с ДДЗП на МР. Врачи терапевты-участковые реже, чем врачи других специальностей направляют пациентов с ДДЗП на МР: только 2% врачей терапевтов-участковых часто направляют своих пациентов с ДДЗП на МР, а 24,5% — не направляют вовсе. 50% врачей-неврологов ежедневно направляют больных ДДЗП на МР и еще 50% — делают это с периодичностью 1–2 раза в неделю. Большинство врачей-хирургов направляют пациентов с ДДЗП на МР 1–2 раза в неделю.

Статистический анализ показал, что врачи, которые достаточно часто ежедневно консультируют пациентов с ДДЗП, осложненным болевым синдромом, только 66,7% из них направляют на МР. При этом врачи, которые редко ежедневно консультируют пациентов с ДДЗП, осложненным болевым синдромом, только 2,3% из них направляют на МР. Половина (50,9%) опрошенных врачей сообщили, что испытывают некоторые барьеры и организационные трудности при направлении пациентов с ДДЗП на МР. Значимой проблемой является необходимость проведения информационно-разъяснительной работы с пациентом о целесообразности проведения комплексных лечебно-профилактических мероприятий по поводу ДДЗП (63,2%), поскольку данное лечение требует согласия со стороны пациента. Согласно полученным данным 70,2% врачей испытывают затруднения при определении показаний для направления пациентов с ДДЗП на реабилитацию. Большинство (77,3%) врачей отметили, что причиной затруднений, возникающих при направлении пациента с ДДЗП на МР, является излишняя бумажная работа и

необходимость оформления большого количества медицинской документации. Не менее значимой проблемой являются трудности, возникающие при подготовке пациента к направлению на МР: предварительное клинико-диагностическое обследование для исключения противопоказаний к физиотерапии и оценки общего состояния пациента (77,2%).

Также получены данные, что врачи не всех возрастных групп активно направляют пациентов с ДДЗП на лечение в отделение МР. Наименее активны в этом вопросе врачи от 41 до 50 лет и от 20 до 24 лет, а наиболее активны — врачи от 30 до 40 лет.

Заключение. Исследование показало, что врачи первичного звена здравоохранения недостаточно часто используют восстановительный потенциал комплексной медицинской реабилитации при лечении пациентов с ДДЗП, осложненным болевым синдромом. Существующие проблемы организации процесса направления пациентов на лечение в отделение МР обусловлены излишней бумажной волокитой и отсутствием у врачей чётких представлений о показаниях к проведению МР пациентам с ДДЗП. Имеется потребность в организации обучения врачей по определению показаний и противопоказаний к восстановительному лечению в условиях отделения МР. Выявленные проблемы позволяют осуществить организационные мероприятия по обеспечению пациентов с ДДЗП качественной и доступной медицинской помощью в отделениях МР амбулаторно-поликлинических учреждений.

БИОМАРКЕРЫ СЕМЕЙСТВА ЦИКЛООКСИГЕНАЗ: РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Полякова Анастасия Алексеевна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Соколович Наталья Александровна

Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого. 173003, г. Великий Новгород, ул. Большая Санкт-Петербургская, д. 41

E-mail: aapol13@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: зубные импланты; биомаркеры; циклооксигеназы.

Введение. Одной из важных задач современной стоматологии является поиск показателей, которые позволили бы предсказывать развитие осложнений дентальной имплантации. Согласно литературным данным, у пациентов, длительно пользующихся протезами с предшествующей дентальной имплантацией, признаки мукозита определяются в 80%, периимплантита — в 28–56%. Частота воспалительных осложнений после внутрикостной дентальной имплантации в раннем постимплантационном периоде продолжает быть высокой и составляет 0,5–13,3%. Количество отторжений имплантатов, по мнению различных авторов, варьирует в пределах от 3 до 10%. Большой потенциал для прогнозирования и оценки воспалительных процессов, связанных с дентальной имплантацией, имеют методы молекулярной медицины. Однако в настоящее время отсутствует общепринятый набор биомаркеров и алгоритм их использования при планировании дентальной имплантации, для оценки риска развития осложнений. В этой связи, вызывает интерес возможная диагностическая значимость циклооксигеназ — это группа ферментов, участвующих в синтезе простаноидов, таких как простагландины, простациклины и тромбоксаны.

Цель исследования. Определить диагностическое значение сигнальных молекул COX1, COX2, COX3 в успехе дентальной имплантации.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Санкт-Петербургского государственного автономного учреждения здравоохранения «Поликлиника городская стоматологическая № 22». В исследование было включено 78 пациентов (45 мужчин и 33 женщины, что составило 57,7 и 42,3% соответственно). Средний возраст больных составил 41 год, минимальный и максимальный возраст составили 29 и 65 лет соответственно. Все пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа — пациенты с успешной имплантацией — 15 пациентов (19,2%); 2 группа — 31 пациент (39,8%) с периимплантитами средней степени тяжести (что соответствует III классу по классификации S.A. Jovanovic (1990) и H. Spiekermann (1991)); 3 группа — 32 пациента (41%) с периимплантитами тяжелой степени (что соответствует IV классу по классификациии S.A. Jovanovic (1990) и H. Spiekermann (1991). Перед постановкой диагноза всем пациентам проводилось объективное обследование, включающее в себя опрос, внешний осмотр, определение локального статуса, пальпацию, зондирование, прицельную рентгенографию, ОПТГ. При периимплантите рентгенограмма не всегда отражает истинную картину состояния костной ткани, поэтому в сомнительных случаях для детализации костных изменений применялась МСКТ с дентальной программой. Стоматологическое обследование включало определение пародонтальных индексов GI (Loe H., Silness J., 1964), коммунального пародонтального индекса (CPI), PMA (в модификации Parma C., 1960), ПИ (Russel A., 1956); гигиенических индексов OHI-S (Green J.C., Vermillion J.R., 1964), PHP (Podshadley, Haley, 1968). Оценка кровоточивости десен производилась при помощи индекса Мюллемана (Muhlemann H.R., 1971) в модификации Коуэлла (Cowell I., 1975). Пациентам всех 3 групп была проведена оценка уровня экспрессии сигнальных молекул COX до имплантации, через 3 и 6 месяцев. Объектом исследования служил буккальный эпителий (БЭ). БЭ был собран по стандартной методике, подвергнут иммуноцитохимическому окрашиванию с первичными антителами к маркерам COX1, COX2, COX3. В качестве вторичных антител использовали AlexaFluor 647. Морфометрию проводили на конфокальном микроскопе ZEISS LSM 980 и оценивали относительную площадь экспрессии исследуемого маркера в у.е.

Результаты. Было установлено, что достоверного изменения уровня экспрессии COX1 во всех изученных группах в трех реперных точках верифицировано не было, что указывает на небольшую прогностическую значимость данного маркера. Уровень экспрессии COX2 до имплантации в контрольной группе был ниже в 1,4 и 1,8 раза по сравнению с уровнем экспрессии во 2 и 3 группах соответственно. Через 3 месяца эти показатели были достоверно ниже в 3,37 и 3,78 раз во 2 и 3 группах по сравнению с 1 группой, через 6 месяцев эти показатели были ниже в 3,13 и 3,7 раз соответственно. Показатели уровня экспрессии COX3 имели схожую тенденцию.

Заключение. Таким образом, показана возможность использования исследованных биомаркеров в прогнозировании развития осложнений при дентальной имплантации. С помощью малоинвазивной методики оценки уровня маркеров воспаления COX2 и COX3 можно в предоперационный период выделить группу высокого риска в отношении воспалительных процессов через 3 и 6 месяцев.

СТЕКЛОВОЛОКОННЫЕ ШТИФТЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СТОМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА

Пухаева Диана Робертовна

Научный руководитель: к.м.н. Шторина Анастасия Александровна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: di.pooh@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* постэндодонтическое лечение; штифтовые конструкции; штифты; СВШ; штифтовые системы.

Введение. Прогноз эндодонтически пролеченных зубов зависит не только от успеха эндодонтического лечения, но и от типа реконструкции. Отсюда следует вопрос: в каких клинических случаях имеет смысл использовать внутриканальные штифты, а в каких нет?

История происхождения волоконных штифтов началась в 1983 году с Мартина Ловелла. Далее идею развили доктор Марк Рэйнад и техник Бернард Дюре.

Бернард Дюре и его коллеги выявили большое преимущество комбинации материалов с аналогичными физическими и механическими свойствами для того, чтобы создать единство зуба/ цемента/ штифта/реставрационного материала, что позволило бы распределять функциональную нагрузку также, как и в интактном зубе.

Выводы, которые были сделаны Дюре в пользу использования стекловолоконных штифтов:

1. Сохранение морфофункциональных качеств корня. Волоконные штифты амортизируют и перераспределяют нагрузку равномерно по всей структуре корневого канала. Модуль упругости волоконных штифтов соответствует модулю упругости корневого дентина.

2. Простое извлечение при необходимости повторного лечения. Волоконные штифты легко высверливаются при использовании специальных дрилей и работе с увеличением.

3. Волоконные штифты не коррозируются, не способствуют разрушению корня и не провоцируют гальванизм.

4. Волоконные штифты эстетичны. Возможно воспроизведение естественной эстетики в любых анатомо-топографических ситуациях, а также расширяются возможности применения безметалловых конструкций.

5. Волоконные штифты фиксируются на протяжении всей длины штифта.

6. Модуль сопротивления усталости и перелому волоконных штифтов выше, чем у металлических. К сожалению, на сегодняшний день не все производители волоконных штифтов придерживаются принципов, озвученных в работах Дюре.

Цель исследования. Сравнительный анализ самых используемых СВШ на рынке РФ. Оценка эффективности использования штифтовых систем в эндодонтически пролеченных зубах.

Материалы и методы. Анализ статей, монографий, учебных пособий и диссертаций, анализ самых используемых СВШ на рынке РФ.

Результаты. При выборе стекловолокна следует учитывать следующие характеристики: модуль упругости, прочность на изгиб, элементный состав волокна, качество фрезерования, качество используемого в производстве волокна, светопроводимость, рентгеноконтрастность.

По данным анализа статей были выделены несколько фирм штифтов отвечающие всем этим характеристикам: Macro-Lock, Matchpost, RelyX Fiber Post, Light Post.

Заключение. Вопрос о постановке внутрикорневой конструкции будет зависеть от оставшихся условий после эндодонтического лечения.

В большинстве случаев постановка внутрикорневых штифтов допустима. При принятии решения об использовании штифта следует учитывать следующие потенциально негативные или положительные факторы.

Факторы, которые следует учитывать перед принятием решения:

- количество оставшихся структур зуба;

- качество оставшихся структур зуба;
- оставшиеся соседние зубы;
- окклюзия;
- планируемая реставрация, которая будет установлена на зуб.

ИНТЕРЕСНОЕ В СПЕЦИАЛЬНОСТИ И РОЛЬ РОСПОТРЕБНАДЗОРА В КОНТРОЛЕ КАЧЕСТВА ЗА ОКАЗАНИЕМ СОЦИАЛЬНЫХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ УСЛУГ ДЕТЯМ-ИНВАЛИДАМ

Романова Любовь Александровна[1], Владимирова Оксана Николаевна[2]

Научный руководитель: д.м.н., профессор Владимирова Оксана Николаевна

[1] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, кафедра профилактической медицины и охраны здоровья. 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

[2] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра медицинской реабилитации и спортивной медицины, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, литера А

E-mail: Ljubasha98@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: реабилитация детей-инвалидов; влияние окружающей среды; международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ); социальная среда; Роспотребнадзор.

Введение. Факторы окружающей среды играют решающую роль в здоровье человека, и имеются убедительные доказательства того, что биологические, химические, физические и социальные факторы могут быть возможными мишенями для реализации эффективных стратегий укрепления здоровья человека. Важно отметить комплексный подход к реабилитации детей-инвалидов, ориентированного на факторы окружающей среды с внедрением принципов международной классификацией функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ). Именно поэтому контроль и мониторинг за организациями, осуществляющими реабилитационные услуги детей-инвалидов органами Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучию человека актуален и значителен.

Цель исследования. Обосновать взаимосвязь факторов окружающей среды и их влияния на реабилитацию детей-инвалидов с учетом принципов МКФ, тем самым отметить важность и необходимость проведения надзорно-контрольных мероприятий Роспотребнадзором за организациями, оказывающими социальные реабилитационные услуги детям с ограниченными возможностями.

Материалы и методы. В ходе исследования проведен аналитический обзор литературных источников отечественных и зарубежный авторов глубиной 10 лет, анализ программы производственного контроля организации и протоколов лабораторных исследований, протоколов измерений физических факторов, экспертных заключений за последние 3 года, анализ результатов анкетирования.

Результаты. На базе реабилитационного центра, оказывающего социальные реабилитационные услуги детям с ограниченными возможностями были проведены исследования. В результате установлено, что за 2021, 2022, 2023 годы физические факторы в помещениях реабилитационного центра, такие как микроклимат, освещенность, электромагнитное поле, создаваемое персональными компьютерами, а также доступность здания для маломобильных групп населения, согласно экспертным заключениям, протоколам измерений находятся в пределах допустимых значений и соответствуют СанПиН 1.2.3685-21, СП 59.13330.2020. Производственный контроль организацией соблюдается и выполняется согласно санитарному законодательству. В ходе работы на основе принципов МКФ нами была разработана и внедрена анкета: «Удовлетворенность окружающей средой в организации социальной реабилитации». Всего опрошено 123 человека. Из них 17 представителей мужского пола и 106 женского. В исследовании приняли участие дети с ограниченными возможностями школьного возраста (34 человека), родители детей с ограниченными возможностями (33 человека), преподаватели организации (54 человека), медицинский персонал (2 человека). По мнению опрошенных комфортен ли микроклимат в помещениях реабилитационного центра: считают абсолютно комфортным 35,77%; больше да, чем нет 25,2%; нормальным 29,53%; больше нет, чем да 8,9%; абсолютно

нет 0,8%. Достаточность освещения в помещениях анкетируемые оценили: абсолютно достаточно 46,45%; больше да, чем нет 21,1%; больше нет, чем да 3,25%; нормальное 28,4%; абсолютно нет 0,8%. Опрошенные считают, что среда в организации для детей с особенностями развития абсолютно адаптирована 34,1%; больше да, чем нет 31,1%; больше нет, чем да 8,1%; достаточно 24,3%; абсолютно нет 2,4%. По нашим данным большая часть детей имеют диагноз ДЦП (81,3%), с функциональными нарушениями сенсорной системы (11,4%), другие нарушения: сколиоз, травматическая ампутация и т.д. (7,3%). Значительные трудности дети с особенностями развития испытывают во время передвижения от дома до организации социальной реабилитации: считают барьеры выраженными 20,3%, умеренными 30,08%, незначительными 26,01%, абсолютные барьеры 4,06%, трудностей нет 19,5%. На вопрос отмечается ли положительная тенденция в реабилитации ребенка-инвалида в данной организации за последние три года: абсолютно да 52,9%; больше да, чем нет 26,0%; относительно 18,7%; больше нет 1,6%, чем да; абсолютно нет 0,8%.

Заключение. Можно отметить положительную тенденцию роста в реабилитации детей-инвалидов в организации. Таким образом, мы видим, что факторы окружающей среды взаимосвязаны со здоровьем и оказывают влияние на реабилитацию детей с ограниченными возможностями. Также, анализируя научные источники, выявляется взаимосвязь ухудшения здоровья человека на фоне неблагоприятного воздействия окружающих факторов, поэтому так важно не пренебрегать данным явлением. Работа структур Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучию человека, осуществляя постоянный мониторинг, контрольно-надзорные мероприятия за факторами окружающей, социальной среды и другими, способствует улучшению и поддержанию качества предоставляемых социальных реабилитационных услуг и не только, тем самым, играя значительную роль в здоровье населения.

ОСОБЕННОСТИ ПОЛУЧЕНИЯ РАЗГРУЖАЮЩИХ ОТТИСКОВ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ТРУДНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ УСЛОВИЯМИ ДЛЯ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПРИ ПОЛНОЙ ПОТЕРЕ ЗУБОВ

Цветкова Светлана Витальевна, Баранова Александра Олеговна

Научные руководители: ассистент Юсупова Ирина Сергеевна; д.м.н., доцент Саввиди Константин Георгиевич

Тверской государственный медицинский университет, кафедра стоматологии.170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4

E-mail: stomat-fdpo@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* полная потеря зубов; полный съемный протез; дифференцированный оттиск; трудные условия для протезирования; пациенты пожилого и старческого возраста.

Введение. На сегодняшний день число лиц пожилого и старческого возраста, нуждающихся в ортопедическом лечении съемными протезами неуклонно растет. Проблема реабилитации пациентов с полной потерей зубов остается чрезвычайно значимой. Это связано с ростом количества пациентов с этой патологией зубочелюстной системы, с увеличением продолжительности жизни, распространенности современных методов профилактики стоматологических заболеваний. В результате кариеса и его осложнений, заболеваний пародонта потребность в съемных зубных протезах остается актуальной до настоящего времени.

Цель исследования. Изучить варианты получения разгружающих функциональных оттисков у пациентов пожилого и старческого возраста с трудными клиническими условиями при полной потере зубов на верхней и нижней челюсти.

Материалы и методы. В исследование вошли две группы пациентов пожилого и старческого возраста, в количестве 96 человек в возрасте от 60 до 89 лет. Основную группу составили 64 человека (мужчин — 28 человек, женщин — 36 человек), которым изготавливали полные съемные протезы на верхнюю и нижнюю челюсть, применяя разгружающие функциональные оттиски под минимальным дозированным давлением с III и IV типом беззубых челюстей по классификации И.М. Оксмана. Контрольную группу составили 32 человека (мужчин — 15 человек, женщин — 17 человек), которым изготавливали полные съемные протезы на верхнюю и нижнюю челюсть под произвольным пальцевым давлением с III и IV типом беззубых челюстей по классификации И.М. Оксмана. Особенностями методики получения разгружающего оттиска являлось следующее: метод применялся при наличии у пациентов подвижного альвеолярного гребня на верхней челюсти, а так же подвижных складок слизистой оболочки протезного ложа на нижней челюсти, при наличии костных образований, препятствующих наложению полного съемного пластиночного протеза таких образований, как выраженный небный торус, экзостозы, подбородочно-язычная ость, острые челюстно-подъязычные линии. При получении разгружающего оттиска необходимо учитывать, что при большой атрофии бессмысленно оказывать сильную компрессию на ткани протезного ложа, в связи с тем, что его костная основа у пациентов пожилого и старческого возраста покрыта тонким слоем слизистой оболочки и при сильном давлении индивидуальной ложкой не удается получить достаточный фиксирующий эффект.

Результаты. По нашей методике после точного определения границ индивидуальной ложки, посредством ее окантовки воском и установления периферического замыкающего клапана, мы, наоборот, разгружаем слизистую оболочку протезного ложа, не создавая зон повышенного давления, особенно в тех местах, где находятся потенциально болезненные костные образования, а так же подвижные образования слизистой оболочки, недостаточная изоляция которых под базисом протеза может в дальнейшем приводить к его смещению и сбрасыванию во время функции. Результаты ортопедического лечения с применением методики получения дифференцированных функциональных оттисков нами были оценены ,как успешные, способствующие быстрой адаптации к полным съемным протезом, так как этот вид ортопедического лечения

обеспечивает хорошую стабилизацию протезов и отсутствие болей в области проблемных образований слизистой оболочки и костной протезного ложа и не требующий увеличения количества коррекций. У пациентов основной группы, у которых применялись разгружающие функциональные оттиски для изготовления полных съемных протезов неудовлетворительных результатов ортопедического лечения не наблюдалось. У 38 человек (мужчин — 15 человек, женщин — 23 человека) основной группы результаты ортопедического лечения были оценены, как хорошие. Удовлетворительные результаты наблюдались у 26 человек (мужчин — 13 человек, женщин — 13 человек) основной группы пациентов. Результаты протезирования контрольной группы пациентов были оценены нами следующим образом: у 18 человек оценены, как хорошие, у 11 человек — удовлетворительные, у 2 пациентов протезы пришлось изготавливать повторно, в связи с жалобами на боли под базисом полного съемного протеза на нижней челюсти, не исчезнувшие после 3 коррекций, 1 из пациентов предъявлял жалобы на боли в области поперечных небных складок, которые также не были устранены на этапах коррекций полного съемного протеза на верхней челюсти, а так же привели к ухудшению его фиксации.

Заключение. На основании клинических наблюдений основной и контрольной группы, результатов ортопедического лечения, мы пришли к выводу, что применяемая нами методика получения разгружающих оттисков с беззубых челюстей способствует сокращению сроков адаптации к полным съемным протезам и повышению их жевательной эффективности.

КСЕРОСТОМИЯ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-го ТИПА

Щербакова Мария Максимовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Морозова Наталия Сергеевна

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.И. Сеченова (Сеченовский Университет). 119991, Москва, ГСП-1, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

E-mail: marya.scherbakova@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет 1 типа; подростки; ксеростомия; пародонт.

Введение. Пациенты подросткового возраста, страдающие сахарным диабетом 1 типа, в 95% случаев отмечают сухость рта, губ и лица. Ксеростомия может быть связана с такими факторами, как повышение целевых показателей HbA1c, снижение функции слюнных желез и длительность основного заболевания. Так как слюна является биологической жидкостью, выполняющей иммунные, пищеварительные и минерализующие функции важно ее физиологическое количество в полости рта и скорость слюноотделения. Профилактика ксеростомии снижает риск возникновения заболеваний пародонта.

Цель исследования. Оценка характера и частоты встречаемости ксеростомии у подростков с сахарным диабетом 1-го типа.

Материалы и методы. В исследование были включены 84 подростка в возрасте 13–17 лет, разделенные на 3 группы: 21 человек с HbA1c <7, 23 человека с HbA1c ≥7, группа контроля (условно здоровые дети) — 40 человек без соматических патологий. С помощью анкетирования получали данные о стаже сахарного диабета и уровне HbA1c, характере лечения. Проведен стандартный стоматологический осмотр, определены гигиенические и пародонтальные индексы OHI-S, PMA, CPI, оценена pH слюны. Сиалометрию осуществляли сбором нестимулированной слюны с помощью сплевывания в градуированный коллектор в течение 5 минут. Сухость рта оценивали по системе CODS и использовали опросник Xerostomia Inventory (XI).

Результаты. В ходе исследования выявили, что у пациентов с HbA1c <7 индексы OHI-S равны 1,33±0,59; PMA — 2±13,76; CPI — 2±1,15; скорость слюноотделения в данной группе — 0,26±0,27 мл/мин; pH слюны — 5,5±1,03; CODS — 2,5±1,05; XI — 17±2,7.

У пациентов с HbA1c ≥7 индексы OHI-S — 0,63±0,45; PMA — 23,2±12,91; CPI — 0±1,46; скорость слюноотделения — 0,23±0,13 мл/мин; pH слюны — 6±0,61; CODS — 3±0,89; XI — 16±1,07. У 3 группы OHI-S — 1,27±0,03; PMA — 37,81±2,8; CPI — 0,19±0,046; скорость слюноотделения — 0,35±0,01 мл/мин; pH слюны — 7,1±0,22; CODS — 0,5±0,54; XI — 11,50±0,74 ($p < 0,05$).

Заключение. У пациентов подросткового возраста с диагнозом сахарный диабет 1 типа гигиенический статус удовлетворительный; Пародонтальный статус соответствует гингивиту легкой степени тяжести у 1 и 2 группы, у 3 группы — гингивит средней степени тяжести; индекс CPI у 1 группы был выше по сравнению со 2 и 3 группой. У всех пациентов с сахарным диабетом 1-го типа выявлена легкая степень ксеростомии. В контрольной группе (условно здоровые дети) ксеростомия не обнаружена. Корреляция между гликированным гемоглобином и выраженностью ксеростомии не выявлена.

СЕКЦИЯ «ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ»

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Алехина Александра Дмитриевна, Петракова Анна Игоревна

Научные руководители: ассистент Назарова Анна Николаевна;
ассистент Федорова Анна Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных заболеваний у детей им. профессора М.Г. Данилевича. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: Alexandra-Aleh@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: корь; сыпь; вакцинация; Национальный календарь профилактических прививок (НКПП).

Введение. Корь — острое инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся высокой контагиозностью, способное вызывать серьезные осложнения и летальный исход. Существует эффективная мера профилактики этого заболевания — вакцинация, благодаря чему Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) ввела программу элиминации кори еще в начале 2000-х, однако стратегия увенчалась успехом лишь частично. В настоящее время продолжают регистрировать вспышки кори, в т.ч. в Российской Федерации, в частности в Санкт-Петербурге с 2023 года.

Цель исследования. Изучение клинико-эпидемиологических особенностей течения кори у детей на современном этапе.

Материалы и методы. Проведено клиническое наблюдение и ретроспективный анализ историй болезни 27 детей с установленным диагнозом «Корь», проходивших лечение в ДГКБ № 5 им. Н.Ф. Филатова в период с апреля 2023 года по февраль 2024 года.

Результаты. Выявлено, что 92,6% детей не были вакцинированы от кори по НКПП. Только 2 детей (7,4%) получили первую дозу вакцины в 12 месяцев. Еще 2 детям (7,4%) была проведена экстренная вакцинация по контакту с больными. 1 ребенок (3,7%) получил иммуноглобулин человека нормальный из-за медицинского отвода от вакцинации. У 2 детей (7,4%) прививочный анамнез неизвестен. Установлен контакт по кори у 10 пациентов (37%). У 100% детей корь протекала в среднетяжелой форме. 8 из них (29,6%) имели отягощенный преморбидный фон. Типичный катаральный синдром и патогномоничный признак — пятна Бельского–Филатова–Коплика наблюдались у 100% пациентов в катаральном периоде и периоде высыпаний. Классическая по морфологии сыпь отмечалась у 100% детей. У 18 из них (66,7%) сыпь появилась в типичные сроки заболевания, у остальных (33,3%) в другие дни болезни. При этом почти у всех детей (96,3%) сохранялась этапность высыпаний. У 100% детей наблюдалась пигментация сыпи. Лабораторная диагностика проводилась методом иммуноферментного анализа (ИФА). IgM к вирусу кори обнаружились в 100% случаев. У 8 детей (29,6%) в процессе наблюдения возникли осложнения различного характера, в т.ч. у ребенка, клинический случай которого мы хотим представить.

Мальчик, 2 года, поступил в стационар на 2-е сутки заболевания с жалобами на лихорадку, кашель, сыпь. Из анамнеза известно, что с 24.01.24 по 02.02.24 находился в ДГБ Св. Ольги с диагнозом: ОРВИ бокавирусной этиологии, острый ринофарингит средней степени тяжести. Осложнение: Обструктивный бронхит. ДН 2-1. Сопутствующий: ВПС. ДМПП. ЧАДЛВ. НК 0. 26.01-27.01 контакт по кори в боксе. Ребенок от кори не привит, в связи с этим 30.01 введен в/м иммуноглобулин человека нормальный. Выписан в период реконвалесценции от ОРВИ. 07.02 мама отметила усиление кашля, повышение температуры до 37,4 °С, вечером появилась сыпь.

08.02 лихорадка до 38,0 °С, конъюнктивит, сыпь сохраняется. Ребенок осмотрен педиатром, направлен на госпитализацию в ДГКБ № 5 на 2-е сутки заболевания с диагнозом: «Корь?». При поступлении объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски, пятнисто-папулезная сыпь на спине, зуда нет. Слизистая ротоглотки гиперемирована, на щеках энантема по типу пятен Бельского–Филатова–Коплика. Конъюнктивы гиперемированы, отделяемого нет. Носовое дыхание затруднено. Тоны сердца ясные, ритмичные, выслушивается негрубый систолический шум. Дыхание жесткое, проводится во все отделы. Хрипы единичные влажные справа. Перкуторно без притупления. ЧД 36 в мин. На 3-и сутки госпитализации выполнена рентгенография органов грудной клетки: визуализируется очагово-сливная инфильтрация справа в проекции S3,6 и нижнебазальных отделах. Назначена антибактериальная, глюкокортикостероидная и симптоматическая терапия. На 3-4-е сутки болезни сыпь распространилась на шею, живот, затем на конечности. Для подтверждения диагноза на 5-е сутки заболевания сыворотка крови направлена на ИФА — обнаружены IgM к вирусу кори. Самочувствие ребенка улучшилось, на 6-е сутки не лихорадит, кашель в динамике реже, отмечается пигментация сыпи. Ребенок выписан на 13-е сутки госпитализации с выздоровлением. Диагноз основной: Корь, типичная форма, средней степени тяжести. Осложнение: Внебольничная правосторонняя полисегментарная пневмония. ДН 2 ст. Сопутствующий: ВПС. ДМПП. ЧАДЛВ. НК 0.

Выводы. Таким образом, в настоящее время корь сохраняет типичные черты: возникает в основном у непривитых детей и в большинстве случаев протекает в классической форме с сохранением патогномоничных симптомов. У детей, получивших экстренную вакцинацию или иммуноглобулин, возможно атипичное течение. Вспышки кори в нашей стране возникают из-за отказа от вакцинации и снижения иммунной прослойки. Для борьбы с антипрививочным движением, формирования приверженности населения к вакцинации и достижения устойчивого снижения заболеваемости Программа по элиминации кори ВОЗ продлена до 2030 г.

Литература

1. Тимченко В.Н., Хмилевская С.А. Болезни цивилизации (корь, ВЭБ-мононуклеоз) в практике педиатра: руководство для врачей. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2017. 527 с.

ПРИЧИНЫ И ИСХОДЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 6 ЛЕТ

Ахмадуллина Альбина Айратовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Камалова Аэлита Асхатовна

Казанский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии. 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49.

E-mail: ahmadullina7@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: отравление; интоксикация; отравляющие вещества; дети.

Введение. Острые отравления у детей являются актуальной проблемой для системы общественного здравоохранения и могут стать причиной длительной госпитализации, серьезных осложнений и даже смертельного исхода. Дети раннего возраста отличаются большей чувствительностью к воздействию токсических веществ, что обусловлено незрелостью адаптационно-защитных механизмов. В последние годы отмечается тенденция к увеличению суицидальных попыток с использованием различных химических веществ и лекарств у детей более младших возрастных групп, а не только у подростков. Кроме того, службы здравоохранения сталкиваются с трудностями при правильной идентификации интоксикации как преднамеренной и непреднамеренной, в дополнение к наличию заниженной отчетности по социокультурным и экономическим причинам и неправильной классификации попыток самоубийства [1]. По данным литературы увеличиваются случаи смертельного исхода от травм и отравлений: у детей в возрасте 1–14 лет составляет 65% от числа всех умерших в данной возрастной группе, в возрасте 15–17 лет — 91% [2]. Большинство непреднамеренных отравлений в педиатрической практике вызывают лекарственные препараты, отпускаемые без рецепта: обезболивающие, противоэпилептические, психотропные препараты, сердечно-сосудистые и жаропонижающие средства [3].

Цель исследования. Анализ случаев острых отравлений у детей за 2018–2023 годы, обратившихся в приемное отделение ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ».

Материалы и методы. В ходе данного ретроспективного исследования изучены истории болезни 829 детей (пол и возраст пациентов, отравляющие вещества, исход обращения) в возрасте от 0 до 18 лет, поступивших с острым отравлением в приемное отделение стационара третьего уровня — ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан» (ДРКБ) за 2018–2023 год.

Результаты. Проанализированы данные 415 (50,1%) мальчиков и 414 (49,9%) девочек. Пик отравлений приходился на возраст до 3 лет — 291 (35,1%), дошкольный (4–7) — 100 (12,1%), младший школьный (8–11) — 78 (9,4%), средний школьный (12–15) — 256 (30,9%), старший школьный (16–17) — 104 (12,5%). 69,3% отравлений являлись непреднамеренными, а в 30,7% случаев — преднамеренными. В домашних условиях были зарегистрированы 634 (76,5%) случаев, а вне дома — 195 (23,5%). Из 829 случаев отравлений 157 (18,9%) были легкой степени тяжести, 524 (63,2%) — средней степени тяжести, 148 (17,9%) — тяжелой степени. Наиболее часто встречающимися отравляющими веществами были лекарственные средства (около 60%), этанол (около 25%), угарный газ (около 20%), химические детергенты (около 10%). Среди лекарственных средств наиболее часто отравления были вызваны: нестероидными противовоспалительными средствами, витаминами, антиконгестантами, антидепрессантами, противоэпилептическими, гипотензивными и нейролептическими средствами, также около 1% отравления были вызваны наркотическими веществами. Зачастую отравления были комбинированными, так за 2021–2023 гг. таких случаев было около 12,5%. 828 пациентов выжили, 1 ребенок, девушка 14 лет с тяжелым отравлением алкоголем, поступившая в состоянии комы, умерла.

Выводы. Число отравлений за 2021–2023 гг. по данным ДРКБ МЗ РТ значительно выросло (529 случаев) по сравнению с периодом 2018–2020 гг. (300 случаев) [4, 5]. Выявлен рост количества отравлений среди подростков, так за период с 2021 по 2023 год включительно отравлений стало почти в 4 раза больше, чем за 2018–2020 год [4, 5]. В структуре причин отравлений

лидирующие позиции заняли лекарственные препараты. У большинства пациентов отмечались отравления легкой и средней степени тяжести, чаще непреднамеренные. Тяжелое состояние наблюдалось у подростков, которые бесконтрольно и чрезмерно употребляли токсические вещества на фоне нестабильного эмоционального состояния, некоторые из них наблюдались у психолога. В связи с созданием новых химических веществ и увеличением разнообразия лекарственных средств возрастает значимость изучения их токсических свойств.

Литература

1. Эпидемиологический и клинический анализ острых отравлений у детей / С.Ю. Мухачева, И.Д. Панов, В. И. Уткина [и др.] // Медицинская наука и образование Урала. 2023. Т. 24, № 4. С. 53-59.
2. Смертность детского населения Российской Федерации от внешних причин / А.П. Фисенко, А.Г. Тимофеева, Р. Н. Терлецкая [и др.] // Российский педиатрический журнал. 2020. Т. 23, №2. С. 116-125.
3. Demographic and clinical characteristics of hospitalized unintentional poisoning in Aboriginal and non-Aboriginal preschool children in New South Wales, Australia: a population data linkage study / C. Lee, M. Hanly, N. Larter [at al.] // BMJ Open. 2019. Vol. 30; № 9. P. 1-10.
4. Острые отравления у детей: ретроспективный анализ случаев / А.А. Камалова, Г.А. Гарина, Ю.А. Кадырова [и др.] // Токсикологический вестник. 2022. Т. 30, № 6. С. 351-358.
5. Ахмадуллина А.А. Острые отравления у детей в Республике Татарстан: ретроспективный анализ случаев / А.А. Ахмадуллина, Д.Р. Муртазина, Г.А. Гарина // X международный молодежный научный медицинский форум "Белые цветы", посвященный 150-летию С.С. Зимницкого: Сборник тезисов. 2023. С. 1058-1059.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ. ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТЕРАПИИ ГАНЦИКЛОВИРОМ

Буданова Наталья Евгеньевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Чумакова Галина Николаевна; к.м.н., ассистент Бем Елена Венедиктовна; д.м.н., профессор Ревнова Мария Олеговна; к.м.н., доцент Мишкина Татьяна Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО, кафедра педиатрии имени академика А.Ф. Тура. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д.2

E-mail: budanovanat98@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденная цитомегаловирусная инфекция; ганцикловир; валганцикловир.

Актуальность исследования. Врожденная ЦМВИ — инфекционное заболевание, развивающееся в результате антенатального трансплацентарного заражения плода цитомегаловирусом [1]. Данная инфекция является самой распространенной внутриутробной инфекцией в развитых странах (7 на 1000 новорожденных) [2]. Лечение врожденной ЦМВИ осуществляется противовирусными препаратами, относящимися к группе «off-label» (ганцикловир, валганцикловир). Вводят внутривенно медленно в течение 1 часа 6 мг/кг каждые 12 часов. Курс 14–21 день, затем по возможности переходят на прием валганцикловира внутрь 16 мг/кг (разовая доза) 2 раза в сутки. Ганцикловир может вызывать миелотоксический эффект с развитием тяжелой нейтропении, тромбоцитопении. Валганцикловир является менее токсичным по сравнению с ганцикловиром [3].

Цель исследования. Обзор терапии и частых побочных эффектов на фоне приема Ганцикловира у новорожденного ребенка с врожденной ЦМВИ.

Материалы и методы. Анализ истории болезни новорожденной, поступившей в отделение патологии новорожденных и детей грудного возраста перинатального центра СПбГПМУ для получения терапии ганцикловиром по поводу врожденной ЦМВИ.

Результаты. Новорожденная К., родилась 04.09.2023 г. в ГБУЗ ЛО «Всеволожская КМБ» на сроке 34 1/7 недели. Беременность на фоне ОРВИ и угрозы прерывания на ранних сроках. На 30 неделе по данным УЗИ плода обнаружена вентрикуломегалия. При рождении вес 1590 г (10–3 ps), длина 40 см (<3 ps), окружность головы 29 см (10–3 ps), окружность груди 26 см. Оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. К середине 1-х суток жизни появилась иктеричность кожных покровов, петехильная сыпь по всему телу, гепатоспленомегалия. В крови лейкопения, тромбоцитопения, повышение СРБ, гипербилирубинемия за счет прямой фракции. Учитывая клиническую картину, заподозрена врожденная ЦМВИ. ПЦР слюны и мочи на ЦМВ — положительно. Ребенок переведен в ОПНиДГВ ПЦ СПбГПМУ для продолжения терапии ганцикловиром, согласие матери получено. В клиническом анализе крови анемии нет, тенденция к лейкопении, тромбоцитопения до 31×10^9/л, в последствии с нарастанием до 168×10^9/л. Далее отмечалась нейтропения, лимфоцитарный сдвиг, анемия тяжелой степени тяжести. Учитывая тяжелую лейко- и нейтропению (вероятно возникшую на фоне лечения ганцикловиром), по жизненным показаниям, принято решение о временной отмене курса ганцикловира, под лабораторным контролем, проведена гемотрансфузия эритроцитарной взвеси, перенесла без осложнений. МРТ головного мозга — признаки колпоцефалии на фоне диффузной энцефаломаляция белого вещества больших полушарий. 27.09.23 г. получены результаты ПЦР слюны и мочи — положительно; крови — отрицательно. Количество ДНК $<3{,}0\times10^2$ МЕ/мл. Такимобразом от назначения терапии ганцикловиром решено воздержаться. 17.11.23 По результатам количественного анализа крови ПЦР на ЦМВ — обнаружен. Терапия ЦМВ продолжена валганцикловиром в дозе 16 мг/кг/12 ч *per os* с согласия матери. В крови тромбоцитарных нарушений нет, анемия легкой степени тяжести. ПЦР крови на ЦМВИ от 04.12.23 г.: ДНК не обнаружено. Аудиоскриннинг:

справа сенсоневральная тугоухость III степени, слева без патологии. Ребенок выписан в удовлетворительном стабильном состоянии с диагнозом Врожденная цитомегаловирусная инфекция, манифестная форма, тяжелой степени под наблюдение педиатра по месту жительства. Рекомендовано продолжить валганцикловир до 6 месяцев.

Выводы. Врожденная ЦМВИ остается актуальной проблемой в неонатологии. В клиническом случае представлены наиболее часто встречающиеся побочные эффекты терапии. Валганцикловир за время наблюдения практически не показал токсического эффекта как по клиническим, так и по лабораторным показателям. Детям с врожденной цитомегаловирусной инфекцией требуется длительное наблюдение неонатологом в условиях стационара, а также педиатром и смежными специалистами по месту жительства.

Литература

1. Карпова А.Л., Нароган М.В., Карпов Н.Ю. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: диагностика, лечение и профилактика. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2017; 62: (1): 10–18. DOI: 10.21508/1027-4065-2017-62-1-10-18.
2. Luck S.E., Wieringa J.W., Blázquez-Gamero D. et al. Congenital Cytomegalovirus: A European Expert Consensus Statement on Diagnosis and Management. Pediatr Infect Dis J. 2017;36(12):1205–1213. DOI: 10.1097/INF.0000000000001763.
3. Врожденная цитомегаловирусная инфекция. Клинические рекомендации. Общероссийская общественная организация содействия развитию неонатологии «Российское общество неонатологов» (РОН). Общественная организация «Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины» (РАСПМ), 2022.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИОМИЕЛИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Буймистров Сергей Владимирович, Лукьянова Ирина Олеговна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Каплина Татьяна Анатольевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных заболеваний у детей им. профессора М. Г. Данилевича. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: sergey_rus_1999@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* вакцин-ассоциированный полиомиелит; клиника; эпидемиология; вакцинация.

Введение. По данным ВОЗ на фоне пандемии COVID-19, военных конфликтов, неблагоприятной эпидемической обстановки в регионах эндемичных по полиомиелиту, необоснованных отказов от вакцинации или несоблюдение схем вакцинации в странах третьего мира, заболеваемость различными формами полиомиелита не перестаёт снижаться [4, 6, 7]. В Российской Федерации (РФ) ситуация по полиомиелиту оценивается как благополучная, но сохраняются высокие риски возникновения случаев заболевания на территории сопредельных государств таких как: Таджикистан, Украина и других, что вызывает серьезные опасения в связи с растущей возможностью завоза диких штаммов полиовируса [1]. Если не усилить меры по своевременной иммунопрофилактике, то по прогнозам ВОЗ через 10 лет количество паралитических форм полиомиелита в мире может превысить 4 млн случаев [5].

Цель исследования. Изучить клинико-эпидемиологические аспекты полиомиелита на современном этапе.

Материалы и методы. Анализ иностранных и отечественных источников литературы за последние 10 лет.

Результаты. На сегодняшний день эндемичными по полиомиелиту остаются регионы Афганистана и Пакистана. На 30 августа 2022 года был зарегистрирован 261 случай паралитического полиомиелита (ВОЗ), вызванный циркулирующим полиовирусом вакцинного происхождения 2 типа, 10 — вызванных вирусом 1 типа, 1 — вызванный вирусом 3 типа [1]. В РФ за 2022 год зарегистрировано 3 случая вакцин-ассоциированного паралитического полиомиелита (ВАПП) у непривитых детей: в Северо-Кавказском автономном округе, в Оренбургской и Ульяновской областях [2]. ВАПП протекает аналогично заболеванию, вызванному «диким» вирусом. У реципиентов ОПВ в срок с 4-го по 30 день после прививки, чаще у иммунодефицитных пациентов (дефицит интерфероногенеза, гипогаммаглобулиемия, В-клеточный имммунодефицит) и у контактных с привитым, невакцинированных — в срок до 60-го дня. В 82,8% случаев ВАПП характеризуется поражением нижних конечностей в виде моно- и парапарезов, в 94,3% сочетанием с три- и тетрапарезами. Монопарезы с поражением верхних конечностей развиваются у 5,7% заболевших. В 80% случаев параличи прогрессируют быстро в течение 48 часов. Параличи и парезы носят периферический характер, в поражённой конечности выявляется низкий мышечный тонус с отсутствием сухожильных рефлексов, что в дальнейшем может привести к атрофии и развитию грубых контрактур и деформаций конечностей [3]. Результаты эпидемиологического разбора случаев ВАПП выявили не соблюдение требований нормативно-методических документов по профилактике данного поствакцинального осложнения [2].

Выводы. Проблема полиомиелита до сих пор сохраняет свою актуальность в связи с тяжелыми резидуальными последствиями заболевания, сохранением эндемичных регионов, в которых по различным причинам не выявлено снижения заболеваемости, сохраняющейся регистрацией вакцин-ассоциированного паралитического полиомиелита в мире, в том числе и в Российской Федерации. Риском завоза диких штаммов полиовируса на территории разных стран, связанных с активной миграцией населения и сохранением не иммунной прослойки населения в связи с необоснованными отказами от вакцинации.

Литература

1. Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А., Брико Н.И. и др. «Позиция Экспертов Союза педиатров России в отношении ухудшения глобальной ситуации с вирусом полиомиелита» Сентябрь 2022 года. https://www.epidemvac.ru/jour/article/view/1711 дата обращения 16.02.2023.
2. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения Российской Федерации в 2022 году: Государственный доклад М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2023 г., 370 с.
3. Шакарян А.К., Таточенко В.К., Иванова О.Е. и др. Клиническая характеристика случаев вакцино-ассоциированного паралитического полиомиелита в Российской Федерации в 2006–2016 гг. Инфекционные болезни. 2019; 17(1): 115–123. DOI: 10.20953/1729-9225-2019-1-115-123.
4. Шафик Ф., Хассан М.У., Найаб Х. и др. Отношение и восприятие к вакцинации против полиомиелита в Пешаваре, Пакистан. Пересмотр Saude Publica. 2021, 8 декабря; 55:104. doi: 10.11606 /s1518-8787.2021055003478. PMID: 34910031; PMCID: PMC8647985.
5. Castilletti C, Capobianchi MR. Polio is back? The risk of poliomyelitis recurrence globally, and the legacy of the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 pandemic. Clin Microbiol Infect. 2023 Apr; 29(4):414-416. doi: 10.1016/j.cmi.2022.12.005. Epub 2022 Dec 8. PMID: 36503117; PMCID: PMC9731642.
6. Dayyab FM. Poliomyelitis in the United States during COVID-19 and monkeypox outbreak: Totally vaccine preventable diseases? Int J Surg. 2022 Oct;106:106942. doi: 10.1016/j.ijsu.2022.106942. Epub 2022 Sep 22. PMID: 36152925; PMCID: PMC9492389.
7. Mbaeyi C. Polio vaccination activities in conflict-affected areas. Hum Vaccin Immunother. 2023 Aug 1;19(2):2237390. doi: 10.1080/21645515.2023.2237390. PMID: 37489591; PMCID: PMC10392756.

МАЛЯРИЯ: АНАЛИЗ ЗАВОЗНЫХ СЛУЧАЕВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Замбржицкая Мария Константиновна

Научные руководители: к.м.н., доцент Новак Ксения Егоровна;
д.м.н., профессор Эсауленко Елена Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных болезней взрослых и эпидемиологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: ailasundara@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: малярия; тропическая инфекция; завозная инфекция.

Введение. Инфекционные заболевания, ранее ограниченные континентом, климатическим барьером и большим расстояниям, в настоящее время за счет миграционно-социальных процессов могут с легкостью перемещаться на любые дистанции. Манифестация инфекции происходит далеко от территории, эндемичной по тропическим инфекциям. В Российской Федерации отмечается рост завозных случаев малярии, в структуре которых в последние годы заметно возросла доля *Plasmodium falciparum* [1]. Возможность тяжелого течения тропической малярии у неиммунных лиц, особенно при наличии сопутствующей патологии, пренебрежение профилактикой, ошибки диагностики, недоступность противомалярийных препаратов могут приводить к летальному исходу [2, 3].

Цель исследования. Анализ эпидемиологических и клинико-лабораторных особенностей течения завозных случаев малярии в Санкт-Петербурге в 2011–2023 гг.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 156 медицинских карт стационарных больных, находившихся на лечении в СПб ГБУЗ «КИБ им. С.П. Боткина» в 2011–2023 гг. Диагноз подтвержден микроскопически.

Результаты. В структуре пациентов с малярией 74% — граждане РФ, выезжавшие в тропические страны в командировку или с целью туризма, из них 26% — мигранты, прибывшие в СПб на постоянное проживание. Преобладают случаи тропической (66%) и трехдневной малярии (28%), реже овале-малярии (3,8%) и четырехдневной малярии (0,6%). У 1,3% пациентов была микст-инфекция: тропическая и трехдневная малярия. Завоз малярии в 2011–2023 гг. из стран Азии зафиксирован в 21%, Западной Африки в 30%, Восточной Африки в 6,4%, Северной Африки в 2,6%, Центральной Африки – 34%, Южной Африки-3% и из Доминиканы, Кубы, Южной Америки, Океании по 0,5% случаев. Диагноз малярии на догоспитальном этапе установлен у 48%, 40% госпитализированы с ОРВИ, у 12% была заподозрена острая кишечная инфекция и лихорадка неясного генеза. При поступлении диагноз малярия был установлен в 72%. Течение малярии характеризовалось: лихорадкой (100%) с ознобами (69%), слабостью (98%), головной болью (46%), болями в пояснице (16%), артралгиями (22%), диспепсией (29%), видимой желтухой (12%), гепатомегалией (71%), спленомегалией (57,7%). Лабораторно определялись анемия (45%), билирубинемия (41%), рост АЛТ (39%), АСТ (32%), СРБ (43%). У 41% малярия на фоне коморбидной патологии. У всех с овале и четырехдневной малярией диагностирована среднетяжёлая форма заболевания с благоприятным исходом. Тяжелое течение зарегистрировано при трехдневной (4,5%) и тропической (31%) малярии. Химиопрофилактику получали всего 11 пациентов с тропической малярией. При овале малярии рецидив у 1 пациента, при трехдневной рецидив у 15 пациентов в связи с отсутствием препаратов для противорецидивной терапии. Зарегистрировано 2 летальных исхода тропической малярии (2016 и 2019 гг.). В связи с тем, что артемизинин содержащие препараты не зарегистрированы в РФ, до 2018 года пациенты с тропической малярией получали лечение хлорохином, мефлохином, мефлохином в сочетании с доксициклином/клиндамицином, сульфадоксин-пириметамином. С 2018 года пациенты в Санкт-Петербурге начали получать препараты артемизинина с оформлением документации об использовании незарегистрированного на территории РФ лекарственного средства по решению врачебного консилиума.

Выводы. В Санкт-Петербурге отмечается рост числа завозных случаев малярии, преимущественно за счет тропической при недостаточной обеспеченности современными противомалярийными препаратами. Учитывая, что треть заболевших тропической малярией имеет тяжелое течение заболевания с возможным неблагоприятным исходом, особенно у пациентов с коморбидностью, особое внимание необходимо уделить совершенствованию системы информирования граждан о возможном риске заражения в странах, куда они направляются и мерах профилактики.

Литература

1. Новак К.Е., Эсауленко Е.В., Дьячков А.Г., Мусатов В.Б., Дземова А.А. Геоэпидемиология и клинико-лабораторные данные трансмиссивных завозных инфекций в Санкт-Петербурге//Практическая медицина. 2019. Т.17. № 8. С. 17-23.
2. Новак К.Е., Эсауленко Е.В., Калач С.Е., Агафонов В.М., Подгорочная Т.Н. Проблемы диагностики и терапии малярии на территории Северо-Западного федерального округа // Нерешенные вопросы этиотропной терапии актуальных инфекций. 2016. С. 48-49.
3. Новак К.Е., Эсауленко Е.В., Лисица И.А. Завозной случай тропической малярии с летальным исходом в Санкт-Петербурге. Журнал инфектологии. 2018. Т. 9. №. 4. С. 139-143.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЙ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ

Казакова Валерия Владиславовна

Научный руководитель: д.м.н., ассистент Каплина Светлана Павловна

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, кафедра педиатрии и детской кардиологии. 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

E-mail: k.valeri99@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ветряная оспа; вирус *Varicella Zoster*; дети; осложнения.

Введение. Ветряная оспа (ВО) занимает одно из лидирующих мест по величине экономического ущерба. Высокая контагиозность возбудителя и отсутствие массовой вакцинации обуславливает возникновение очагов инфекции. Случаи заболевания ВО с осложнениями и летальными исходами свидетельствуют о высокой медико-социальной значимости данного заболевания [1–3].

Цель исследования. Клинико-эпидемиологический анализ случаев ветряной оспы у детей, госпитализированных в ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России» за 2022–2023 гг.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 185 медицинских карт стационарных больных. Верификацию вируса *Varicella Zoster* (VZV) осуществляли двумя методами: методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР) в крови и в отделяемом из везикул и методом иммуноферментного анализа (ИФА) с определением IgM и IgG антител в крови. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы MS Excel-2016.

Результаты. Среди всех госпитализированных детей с ВО (n=185) заболевание протекало типично, гладко у 125 пациентов (67,6%). Они были госпитализированы по тяжести сопутствующего заболевания (острые респираторные инфекции, острые кишечные инфекции, пневмония, фебрильные судороги).

ВО протекала с осложнениями у 60 детей (32,4%). Среди них 38 мальчиков (63,3%), 22 девочки (36,6%). Медиана возраста составила 6 лет 7,5 месяцев (25/75‰ — 62 мес./112 мес.). Источник заражения установлен в 60% (n=36): контакт с больным в семье (n=21, 35%), контакт в детском дошкольном или школьном учреждении (n=15, 25%).

Для анализа клинических проявлений осложненного течения ВО выделены две группы пациентов.

Первую группу составили дети с наслоением вторичной инфекции (n=45, 75%). Возрастная структура: до 1 года — 4,4% (n=2); 1–3 года — 11,1% (n=5); 4–7 лет — 44,4% (n=20); 8–12 лет — 26,6% (n=12); дети старше 12 лет — 13,3% (n=6). Пациенты были госпитализированы в стационар на 4,53±1,49 сутки от начала высыпаний, пиодермия развивалась на 4,33±1,19 день. В большинстве случаев (n=39, 86,6%) заболевание сопровождалось обильной сыпью, включая слизистые оболочки, половые органы. Максимальное значение температуры тела – 38,90±0,73 °С. Преморбидный фон был отягощен в 26,6% случаев (n=12). Количество койко-дней стационарного лечения детей с пиодермией составило 6,60±1,82 дней.

Вторую группу составили дети с поражением нервной системы (n=15, 25%). Возрастная структура: 4–7 лет — 66,7% (n=10), 8–12 лет — 26,7% (n=4) и старше 12 лет – 6,6% (n=1). Пациенты были госпитализированы в стационар на 8,60±4,37 сутки от начала высыпаний, неврологические осложнения развивались на 5,87±1,56 день. В данной группе осложнений преобладал ветряночный энцефалит (n=10; 66,7%): в виде церебеллярной формы у 8 детей и в виде церебральной формы у 2 детей. Реже встречался менингоэнцефалит (n=4; 26,7%) и менингит (n=1; 6,6%). В большинстве случаев (n=13, 86,6%) сыпь была необильная, максимальная температура тела — 38,23±0,63 °С. Преморбидный фон был отягощен в 40% случаях (n=6). Количество койко-дней стационарного лечения детей с неврологическими осложнениями составило 16,60±3,85 дней.

В терапии всех групп детей использовалась противовирусная, антибактериальная при наличии показаний, патогенетическая и симптоматическая терапия [3].

Выводы. У 32,4% госпитализированных с ветряной оспой, наблюдается осложненное течение заболевания и чаще всего в возрастной группе от 4 до 7 лет (50%). Среди осложнений преобладает присоединение вторичной инфекции (75%). 25% случаев составили неврологические осложнения, которые отягощают течение ветряной оспы и увеличивают длительность пребывания на стационарной койке. В дальнейшем данная группа пациентов требует проведения реабилитационного лечения.

Проведенный анализ показывает высокую важность введения активной массовой иммунизации против ветряной оспы, а также необходимость фокусировки работы участковых врачей-педиатров на вакцинации и в первую очередь детей с отягощенным преморбидным фоном.

Литература

1. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям, больным ветряной оспой. НИИДИ ФМБА России (Ависпо), 2015. С. 13
2. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2022 году: Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2023. 368 с.
3. Скрипченко Е.Ю., Лобзин Ю.В., Пальчик А.Б. и др. Неврологические осложнения и прогноз их развития при ветряной оспе у детей // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2016. № 2.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРИ У ВЗРОСЛЫХ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ В 2023 ГОДУ

Лейба Ланда Отаровна[1], Нумерицкая Катерина Павловна[2], Кузнецова Ульяна Евгеньевна[1]

Научные руководители: д.м.н., профессор Эсауленко Елена Владимировна;
к.м.н. доцент Басина Валентина Владимировна

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных болезней взрослых и эпидемиологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого, кафедра микробиологии, вирусологии и инфекционных болезней. 173003, г. Великий Новгород, ул. Большая Санкт-Петербургская, д. 41

E-mail: landaleiba0110@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* корь; экзантема; пятна Бельского–Филатова–Коплика.

Введение. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) характеризует корь как крайне заразное заболевание, вызываемое вирусом из семейства парамиксовирусов. Корь всегда считалась серьезной и опасной вирусной инфекцией, какой она остается и в современный период времени. В 1954 г. Джоном Эндерсом и Томасом Пиблсом была изобретена первая живая коревая вакцина, а до ее широкого распространения корь являлась источником опустошительных эпидемий по всему миру [1]. По данным Роспотребнадзора на сегодняшний день эпидемиологическая ситуация по кори является контролируемой. В 2023 году наблюдается очередной циклический подъем характерный для кори. В некоторых регионах РФ рост заболеваемости отмечается преимущественно за счет непривитых граждан, в том числе прибывших из стран ближнего зарубежья [2]. Вакцинация от кори показывает высокую эффективность в предотвращении случаев заболевания инфекцией, а также значительное уменьшение количества смертельных исходов в результате неблагоприятного течения заболевания. Показатель заболеваемости корью в 2021 году составил 0,0007 на 100 тыс., в 2022 году — 0,07 на 100 тыс., а в 2023 году — 32,25 на 100 тыс. населения [3].

Цель исследования. Охарактеризовать клинико-эпидемиологические особенности течения кори у взрослого населения Санкт-Петербурга в 2023 году.

Материалы и методы. В исследование было включено 44 пациента, находившихся на лечении в СПбГБУЗ «Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина» в 2023 году с заключительным диагнозом: B05 Корь.

Результаты. Соотношение женщин и мужчин составило 1:1,1. За пределы Ленинградской области выезжали 15,9% (4,5% в Дагестан, 2,27% в Украину, 2,27% в Армению, 2,27% в Египет, 2,27% в Чеченскую Республику, 2,27% в Узбекистан). 25% госпитализированных имели контакт с больными корью, 2,27% — с больными ОРВИ. Только 25% пациентов были вакцинированы, 75% либо не были вакцинированы, либо не знали о собственном вакцинальном статусе. При поступлении пациенты предъявляли жалобы на повышение температуры тела в 81,8%, сыпь — в 70,5%, сухой кашель — в 65,9%, слабость — в 59%. По клиническим формам типичная корь наблюдалась у 68,18%, корь с осложнениями была у 14 пациентов: у 8 пациентов (18,18%) — корь с кишечными осложнениями, у 2 пациентов (4,54%) — корь, осложненная пневмонией, у 1 пациента (2,27%) — корь, осложненная менингоэнцефалитом, у 2 пациентов (4,54%) — корь, осложненная гепатитом, у 1 пациента (2,27%) — корь с кератоконъюнктивитом. Легкое течение наблюдалось в 2,27% случаев, среднетяжелое – в 97,73% случаев. Среднемаксимальные значения температуры составили 38,74±0,62 °C, средняя продолжительность лихорадки была 4,38±2,35 дней. Симптом Бельского–Филатова–Коплика выявлен в 20,5% случаев, пятнистая сыпь встречалась в 25%, пятнисто-папулезная — в 75%, характерная этапность высыпаний наблюдалась у всех пациентов. Лимфаденопатия была у всех пациентов. Кишечная форма коревой инфекции сопровождалась в 6,8% гепатоспленомегалией, в 2,27% — изолированной гепатомегалией, в 43,18% — гиперферментемией, при этом только 4,55% пациентов имели маркеры вирусных гепатитов. У пациента с коревым менингоэнцефалитом по результа-

там проведенной люмбальной пункции выявлен лимфоцитарный плеоцитоз — 152/3 в камере Горяева.

Заключение. За исследуемый период наблюдались как автохтонные, так и завозные случаи кори. Отмечались завозы из Дагестана, Украины, Армении, Египта, Чеченской Республики, Узбекистана. Выявлена низкая осведомленность населения о необходимости вакцинации против кори. Особое внимание привлекает большой процент кори с кишечными проявлениями, гепатомегалией и повышением уровня печеночных ферментов. Диагноз устанавливался в 100% случаев при помощи серологического метода диагностики — метода ИФА.

Литература

1. Басина В.В., Эсауленко Е.В., Новак К.Е., Бичурина М.А., Лялина Л.В. Клинические и эпидемиологические особенности кори у взрослых в современный период. Журнал инфектологии. 2021. Т. 13. №. 2. С. 70-78.
2. Поздняков А. А., Чернявская О. П. Проявления эпидемического процесса кори и краснухи на современном этапе. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2018. Т. 17. №. 5 (102). С. 45-53.
3. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни: национальное руководство. 2021. DOI: 10.33029/9704-6122-8-INB-2021-1104.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ СЛУЧАЕВ ТУЛЯРЕМИИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ ЗА 2015–2023 гг.

Литвинова Светлана Романовна, Кузнецова Ульяна Евгеньевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Эсауленко Елена Владимировна;
к.м.н., доцент Басина Валентина Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных болезней взрослых и эпидемиологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: llana__lita@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: туляремия; антибактериальная терапия; антибиотикорезистентность.

Введение. Заболеваемость людей туляремией напрямую связана с активностью природных очагов и циркуляцией возбудителя среди животных [1, 2]. Согласно данным Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 2022 года Северо-Западный Федеральный округ (СЗФО) занимает 2 место по количеству случаев заболевания туляремией (18 случаев, 0,13 на 100 тыс. населения). По СЗФО пик заболеваемости пришелся на Республику Карелия (10 случаев, 1,64 на 100 тыс. населения), но случаи туляремии регистрируются и в Санкт-Петербурге [3].

Цель исследования. Изучить эпидемиологические аспекты и клиническое течение случаев туляремии в Санкт-Петербурге в период 2015–2023 гг.

Материалы и методы. За период 2015–2023 гг. в СПб ГБУЗ «Клинической инфекционной больнице им. С.П. Боткина» наблюдалось 47 пациентов с туляремией в возрасте от 27 до 78 лет, в 89,4% случаев диагноз был подтвержден с помощью серологических методов. У 10,6% пациентов — установлен комиссией на основании клинико-эпидемиологических данных. Все пациенты разделены на 2 группы: 1 — с коморбидной патологией, 2 — без сопутствующих заболеваний. Статистическая обработка проводилась с использованием пакетов программ Microsoft Excel, с использованием непараметрического метода Манна–Уитни с уровнем значимости $p \leq 0,05$.

Результаты. Соотношение мужчин и женщин — 1:1,35. Средний возраст пациентов 1 гр. составил 57,7±15 лет и был в 1,3 раза больше, чем во 2 группе (44,6±11 лет). За 7–21 день до начала заболевания пациенты выезжали в Ленинградскую область (ЛО) 35,8% (n=14), в Новгородскую область 12,8% (n=5), в Карелию 10,3% (n=4). В ЛО наиболее часто пациенты посещали Лужский район — 21,4 %, (n=3), в 14,3% случаев — Бокситогорский (n=2), в 14,3 % — Кировский (n=2), в 14,3% — Волосовский (n=2). Выезжали за границу РФ четверо пациентов: трое в Финляндию 7,7% (n=3), один – в Беларусь. Основным путём передачи инфекции был трансмиссивный. В 26,2% (n=11) пациенты отмечали множественные укусы комаров, в 21,4 % (n=9) укусы не установленных насекомых, в 16,7% (n=7) укусы клещей, в 7,1% (n=3) укусы слепней. У пациентов 1 гр. в 21,2% случаев встречались сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, в 12,7% — пищеварительной, в 6,3% — ЛОР-органов, в 6,3% — мочеполовой системы, в 4,2% — дерматологические болезни. Кожно-бубонная форма заболевания встречалась в 72,4% (n=34) случаев, бубонная в 19,2% (n=9), ангинозно-бубонная в 6,3% (n=3), в одном случае (2,1%) — кишечная форма. У всех пациентов заболевание протекало в среднетяжелой форме. Практически у всех пациентов отмечалось позднее обращение за медицинской помощью. Сроки обращения варьировали от 6 до 60 дней (в среднем 20,9±17,6 дней болезни). Длительность пребывания в стационаре в среднем 14,7±7,1 дней. В ходе сравнения пациентов было выявлено, что средний койко-день у пациентов 1 гр. (17,1±6,8 дней) был в 1,2 раза больше, чем у 2 гр. (14,3±7,1 дней) ($p \leq 0,05$). Пациенты с кожно-бубонной и бубонной формами заболевания при поступлении жаловались на повышение температуры тела в 100% случаев (n=43), слабость — в 65,1% (n=28), ознобы — в 37,2 % (n=16), увеличение лимфатических узлов (ЛУ) в 100%. При объективном осмотре у пациентов отмечался лихорадочный синдром с фебрильной температурой в 83,7% случаев, средняя продолжительность — 7,3±3,6 дней.

Субфебрилитет наблюдался у 72,1% (n=31) пациентов. Общий период лихорадки составил 16,2±12,0 дней. Синдром лимфаденопатии был у всех пациентов в виде увеличения ЛУ максимально до 6 см, изменения их консистенции и болезненности. В основном наблюдалась паховая локализация бубонов — 72,3% (n=34), подчелюстная и заднешейная — 16,2% (n=7). Размеры ЛУ в среднем составили 3,1±2,6 см. Первичный аффект наблюдался у 72,4% пациентов, проходил стадии от папулы, везикулы, пустулы, язвы до корочки, в среднем за 20,5±15,1 дней. Два пациента с ангинозно-бубонной формой туляремии, предъявляли жалобы на боли в горле. Объективно – одностороннее язвенное поражение миндалины, увеличение подчелюстных ЛУ. В одном случае наблюдалась кишечная форма заболевания. Этиотропное лечение у всех пациентов было представлено комбинацией из 2–3 антибактериальных препаратов. Основные комбинации: в 14,9% случаев цефтриаксон (2 г/сут) и стрептомицин (1 г/сут), в 10,6% – цефтриаксон (2 г/сут) и доксициклин (0,2 г/сут). 14,9% пациентов получали цефтриаксон 2 г/сут, стрептомицин 1 г/сут, доксициклин 0,1 г/сут. Длительность терапии в среднем составила 11,0±3,6 дней.

Заключение. В Санкт-Петербурге наблюдалась спорадическая заболеваемость туляремией. Накануне пациенты посещали Лужский, Бокситогорский, Кировский районы ЛО, Новгородскую область и Карелию, которые относятся к природно-очаговым зонам по туляремии. Основным путем передачи инфекции был трансмиссивный. Наиболее часто встречалась кожно-бубонная и бубонная формы. У всех наблюдалось среднетяжелое течение заболевания. Длительность течения у пациентов с коморбидной патологией была в 1,2 раза дольше, чем у пациентов без нее.

Литература

1. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни: национальное руководство. 2021. DOI: 10.33029/9704-6122-8-INB-2021-1104.
2. Кудрявцева Т. Ю., Мокриевич А. Н. Туляремия в мире. Инфекция и иммунитет. 2021. Т. 11. № 2. С. 249-264. DOI: 10.15789/2220-7619-TTW-1380.
3. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека Форма № 1. «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях за 2022 год.

ЭТИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ЛАРИНГОТРАХЕИТОВ У ДЕТЕЙ

Лукьянова Ирина Олеговна, Нажуева Танзила Висхановна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Суховецкая Вера Федотовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных заболеваний у детей им. профессора М.Г. Данилевича. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: for1irina@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* стенозирующий ларинготрахеит; дети; ОРВИ.

Введение. Острые стенозирующие ларинготрахеиты (ОСЛТ), развивающиеся при острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), являются актуальной проблемой в инфекционной патологии детей. Этиологическим патогеном могут быть вирусы гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальный вирус (РСВ) и аденовирусы, а также их ассоциации. Однако, ведущая роль принадлежит вирусам парагриппа, на долю которых приходится до 35–48% всех случаев ОСЛТ.

Цель исследования. Изучить этиологию и клинические особенности ОСЛТ, развивающихся при ОРВИ у детей.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 525 медицинских карт стационарных больных, в возрасте от 1 года до 7 лет с ОРВИ, осложненной ОСЛТ I-II степени, госпитализированных в детские стационары г. Санкт-Петербурга 2019–2021 гг. Этиологическую структуру ОРВИ определяли методом ПЦР в носоглоточных смывах, взятых у пациентов в первые три дня от начала заболевания.

Результаты. В ходе исследования было обнаружено, что в период подъема заболеваемости гриппом ОСЛТ развивался чаще (в 31,2% случаев) именно при лабораторно подтвержденной у 164 пациентов гриппозной инфекции (в т.ч. типа А в 23,4% и типа В в 7,8% случаев), чем при парагриппозной, подтвержденной у 140 заболевших (26,7% случаев), РСВ — у 117 (22,3%) и аденовирусная инфекция — у 104 больных (19,8%). Вне зависимости от этиологии ОСЛТ чаще регистрировался у мальчиков (от 59,8% до 77,9%). Клинические особенности развития и течения ОСЛТ характеризуются внезапным началом на фоне полного здоровья (65,7%) (чаще ночью с грубого «лающего» кашля) или в сочетании с умеренно или слабо выраженной интоксикацией (87,1% случаев) при парагриппе. Выраженный интоксикационный синдром (87,8% случаев), повышение температуры тела до 39 °С и выше и развитие ОСЛТ на 2–3-й день болезни при гриппе. При РСВ инфекции клиническая симптоматика ОСЛТ развивалась в сочетании со слабо выраженным синдромом интоксикации (89,7%) и с постепенным нарастанием катарального синдрома (73,5%). При аденовирусной инфекции ОСЛТ, как правило, сочетался с умеренно выраженным синдромом интоксикации (87,5%), но ярким катаральным синдромом с сильно выраженными явлениями экссудативного воспаления, начиная с первого дня болезни (85,6%). Стеноз гортани II степени чаще (54,3% случаев) развивался при парагриппе, а при других возбудителях — I степени (68,3–71,4%). Тяжелая форма заболевания в 21,3% случаев диагностировалась при гриппозной инфекции, что, вероятно, связано с выраженностью синдромов интоксикации и лихорадки. Интоксикация и катаральный синдром менее продолжительны при парагриппе (3,66±0,17 дней и 6,61±0,25 дней, соответственно), чем при вирусных инфекциях другой этиологии (от 4,67±0,28 до 5,83±0,37 дней и 8,22±0,35 дней, соответственно).Стенотическое дыхание сохранялось дольше при РСВ инфекции (2,05±0,14 дней) и характеризовалось не только затрудненным вдохом, но нередко и выдохом (смешанная одышка). Шумное дыхание с инспираторной одышкой было более кратковременным при других вирусных инфекциях (1,76±0,16 — 1,97±0,18 дней). Осиплость голоса была длительнее при парагриппе (3,54±0,19 дней) и более кратковременной при гриппе (2,93±0,19 дней). Переход сухого «лающего» кашля во влажный быстрее происходил при аденовирусной инфекции (2,97±0,15 дней), а при других инфекциях он сохранялся длительнее (3,10±0,17 — 3,22±0,16 дней). Был

различным анамнестический фон, на котором развивались стенозы, но в большинстве случаев у детей с ОСЛТ аденовирусной этиологии в анамнезе достоверно чаще отмечались повторные острые респираторные заболевания (75,0%), аллергические дерматозы (55,8%) и ЛОР-патология (16,3%), которые при других вирусных инфекциях регистрировались реже.

Выводы. В этиологической структуре ОСЛТ наибольшую значимость имеет парагриппозная инфекция с развитием стеноза гортани II степени. ОСЛТ чаще регистрировались у мальчиков. Тяжелые формы заболевания, обусловленные выраженной интоксикацией и лихорадкой, развивались при гриппе. Смешанную отдышку вызывали РСВ. Наиболее неблагоприятный преморбидный фон отмечался у детей с аденовирусной инфекцией.

ВИРОМ ЧЕЛОВЕКА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ В ИССЛЕДОВАНИИ

Мирзова Алла Умарбиевна[1], Бехтерева Мария Константиновна[1], Голева Ольга Владимировна[2]

Научные руководители: к.б.н., с.н.с. НИО экспериментальной медицинской вирусологии, молекулярной генетики и биобанкинга ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России Голева Ольга Владимировна; старший научный сотрудник ДНКЦИБ ФМБА, доцент кафедры инфекционных заболеваний ФП и ДПО СПбГПМУ МЗ РФ, главный внештатный специалист по инфекционным болезням у детей комитета по здравоохранению Ленинградской области, к.м.н. Бехтерева Мария Константиновна

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Детский научно-клинический центр инфекционных болезней федерального медико-биологического агентства. 197022, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9

E-mail: niidi@niidi.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* вироом человека; перспективы изучения вирома; база данных вирома человека.

Введение. В последние годы исследования вирома человека, в том числе с использованием метагеномного секвенирования, показали его разнообразие в органах и тканях, взаимосвязь с различными заболеваниями и определили механизмы его формирования у человека в раннем возрасте [4]. Около 1,5% генома человека кодирует узнаваемые «человеческие белки», тогда как примерно 45% нашего генома составляют ретротранспозоны, транспозоны ДНК и вирусные последовательности. Однако до 90% входящих в вироом последовательностей практически не имеют гомологии с современными эталонными базами данных [1], с другой стороны в геномах отсутствуют универсальные маркерные гены, которые могли бы помочь в их таксономическом определении.

Цель. На основе международных данных литературы определить уровень изученности вирома человека на современном этапе и сформулировать актуальные направления дальнейших исследований.

Методы. Проведен анализ баз данных последовательностей человеческого вирома и международных данных литературы с результатами научных исследований методами метагеномного секвенирования.

Результаты. Многочисленные современные исследования охарактеризовали вироом человека в органах, тканях, а также биологических жидкостях, выявив обширные вирусные популяции. Сложные взаимодействия вирома с другими членами микробиома в контексте генетики хозяина и их влияния на состояние здоровья пациента находятся на начальном этапе изучения. Полученные к настоящему времени результаты указывают на то, что регуляция иммунного ответа вирусами и другими членами микробиома может повлиять на исход инфекции [2]. Бактерии, как и все клеточные организмы, имеют ген 16S РНК с консервативными последовательностями, по которым ученые могут быстро идентифицировать любой вид бактерий. Напротив, у вирусов, развивавшихся независимо друг от друга, отсутствуют общие гены, что представляет сложности в их изучении. Поэтому чтобы найти вирус, нужно первоначально определить весь его геном, для чего прибегают к поиску гомологии последовательностей по справочным базам данных (например, вирусному RefSeq NCBI) [3]. Также обращает на себя внимание то, что в большинстве исследований поиск направлен на ДНК-вирусы, среди которых в значительной степени преобладают бактериофаги (97,9%). РНК-виромы остаются малоизученными. Кроме того, сведения о последовательностях в существующих базах данных необъективны, поскольку содержат в основном информацию о последовательностях вирусов, которые имеют клиническое или фармакоэкономическое значение. Таким образом, на современном этапе около 50%

вирусных последовательностей, полученных в ходе анализа вирусной метагеномики, не отнесены ни к одному семейству вирусов, что представляет проблему для здравоохранения в области объективного терапевтического подхода.

Выводы. Основываясь на анализе доступных баз данных последовательностей человеческого вирома и международных данных литературы с результатами научных исследований методами метагеномного секвенирования установлено, что около 50% вирусных последовательностей не идентифицированы, РНК-виромы остаются наименее изученной группой, отсутствуют банки данных, обеспечивающих единую систематизацию вирусных геномов. Перспективными определяются направления по изучению взаимодействия между виромом и другими компонентами микробиоты человека. Дополнительно будут созданы условия для открытия новых вирусов, что будет способствовать более полному пониманию генома человека.

Литература

1. Aggarwala V., Liang G., Bushman F. D. Viral communities of the human gut: metagenomic analysis of composition and dynamics. Mobile DNA. 2017. V. 8. №. 1. C. 1-10.
2. Bai G.H. et al. The human virome: viral metagenomics, relations with human diseases, and therapeutic applications. Viruses. 2022. V. 14. №. 2. C. 278.
3. Emerson J.B. et al. Host-linked soil viral ecology along a permafrost thaw gradient. Nature microbiology. 2018. V. 3. №. 8. C. 870-880.
4. Rothschild D. et al. Environment dominates over host genetics in shaping human gut microbiota. Nature. 2018. V. 555. №. 7695. C. 210-215.

РЕДКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ СЕРЬЕЗНЫХ ПОБОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОСЛЕ ИММУНИЗАЦИИ (ППППИ)

Мурашева Ксения Дмитриевна, Харит Сусанна Михайловна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Харит Сусанна Михайловна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных заболеваний у детей ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: murasheva.ksenya@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* ППППИ; вакцинация; вакцина от клещевого энцефалита; дивакцина.

Введение. В настоящее время все события, которые произошли в течение месяца после вакцинации, рассматриваются как побочные проявления после иммунизации (ППППИ) вне зависимости от наличия связи с вакцинацией. Все ППППИ разделяют на серьезные и несерьезные и классифицируют как связанные, возможно связанные, не связанные или не имеющие достаточно доказательств для определения связи с вакцинацией.

Цель исследования. Проанализировать и описать 3 клинических случая серьезных ППППИ, основываясь на актах расследования.

Материалы и методы. Анализ 3 актов расследования и первичных материалов, присланных из нескольких регионов в ФГБУ «ДНКЦИБ ФМБА России».

Результаты.

1-й случай. Ребенок, 9 лет. 18.05 первая вакцинация от клещевого энцефалита. Вечером появилась сыпь (1-е сутки после иммунизации). 28.05 (11 сутки) незначительное носовое кровотечение, геморрагические элементы на нижних конечностях. 01.06 (15 сутки) профузное носовое кровотечение, госпитализация. В клиническом анализе крови значительное снижение числа тромбоцитов (5×10^9/л). С 01.06 по 02.06 находился в отделении реанимации, проведена передняя тампонада носа, внутривенно иммуноглобулин, транексам. 02.06 уровень тромбоцитов увеличился до 116×10^9/л. 07.06 (21 сутки) выписан из стационара. Окончательный диагноз: Тромбоцитопеническая пурпура, осложненная носовым кровотечением. Из анамнеза: рост и развитие по возрасту, привит в рамках национального календаря. Состоит на диспансерном учете у аллерголога с диагнозом: Бронхиальная астма; аллергический ринит. В данном случае при введении неживой вакцины развитие сыпи в первый день после прививки у ребенка с аллергией в анамнезе может являться общей аллергической реакцией на вакцинацию, развитие тромбоцитопении на 11 день по патогенезу укладывается в аутоиммунное состояние. Однако ни доказать этиологическую роль вакцины в запуске аутоиммунного состояния, ни выявить другой значимый фактор не представляется возможным, поэтому указанная патология расценивается как серьезное ППППИ, связь которого с вакцинацией возможна, но не доказана.

2-й случай. Ребенок, 10 лет. 15.11 первая вакцинация от клещевого энцефалита. 29.11 (15 сутки после иммунизации) однократный подъем температуры до 38 °С. 05.12 (21 сутки) лихорадил до 39 °С. С 06.12 (22 сутки) постоянная боль в ноге (правая ягодичная область), фебрильная лихорадка. В ночь на 08.12 (24 сутки) около 02:00 озноб, тремор, усиление боли в ноге. Госпитализирован в отделение реанимации. В терапии: стерофундин, норадреналин. В 08:55 летальный исход. Окончательный диагноз: Острый гематогенный остеомиелит правой бедренной кости. Осложнение: Сепсис, вызванный *Streptococcus pyogenes*. Из анамнеза: рост и развитие по возрасту, вакцинация по национальному календарю профилактических прививок. Развитие стрептококкового сепсиса через 2 недели после введения неживой вакцины не связано с вакцинацией. Такое течение болезни свидетельствует о возможном наличии фонового иммунодефицита. Нельзя также исключить связь с новой коронавирусной инфекцией, которая может реализоваться присоединением тяжелой бактериальной инфекции. Во всем мире отмечен рост стрептококковой инфекции у детей в постковидный период. В Австралии, по данным Yara-Natalie Abo et al., летальность возросла до 1%, в Португалии, по данным Catarina Gouveia, до 5,1%. Заключение: серьезное ППППИ, не связанное с вакцинацией.

3-й случай. Ребенок, 3 года. 14.01 первая вакцинация Дивакциной. 16.01 (3 сутки) боль в ногах, припухлость коленных и голеностопных суставов. Вечером лихорадил до 37,5 °С, госпитализация. В терапии: супрастин. 20.01 (7 сутки) выписан с диагнозом: Острая аллергическая реакция неуточненная в поствакцинальном периоде. В анамнезе: постинъекционный абсцесс левого бедра после V1 АКДС без высева патогенной флоры, отек мягких тканей плеча после V3 Пентаксим. Так как у ребенка ранее были местные реакции на другие вакцины (вероятно, аллергического характера, поскольку абсцесс на АКДС был стерильным), возможно имеет место аллергия на какие-то компоненты вакцин, что требует дальнейшего аллергологического обследования перед иммунизацией. Заключение: серьезное ПППИ, возможно связанное с вакцинацией.

Выводы. Важно проводить регистрацию и расследование каждого случая ПППИ и устанавливать наличие связи с вакцинацией, поскольку часть событий после иммунизации лишь совпадает по времени, но имеет другую этиологию. Регистрация ПППИ необходима для оценки безопасности вакцин, что важно для увеличения доверия медицинских работников и населения к вакцинации.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ГЕМОХРОМАТОЗОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С, ПОСЛЕ УСПЕШНОГО ПРОТИВОВИРУСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Мятникова Инна Владимировна

Научный руководитель: д.м.н., профессор кафедры Лукашик Светлана Петровна

Белорусскиий государственный медицинский университет, кафедра инфекционных болезней. 220083, Республика Беларусь, г. Минск, пр. Дзержинского, д. 83

E-mail: Inna31.08.1995@mail.ru

Введение. В настоящее время для лечения хронического гепатита С (ХГС), используются лекарственные препараты прямого противовирусного действия (ЛП ППД), применение которых способствует эрадикации вируса [1]. Результаты высокой эффективности противовирусного лечения были подтверждены в многочисленных клинических исследованиях [2, 3]. Однако лишь немногие изучали отдаленные результаты терапии ЛП ППД после достижения пациентами устойчивого вирусологического ответа.

Цель исследования. Представить клинический опыт наблюдения за пациентом с наследственным гемохроматозом и нарушенными показателями обмена железа.

Материалы и методы. Пациенту П., 41 год, ХГС (anti-HCV+, RNA HCV 81000 МЕ/мл, G 1) со стадией фиброза F2 (по данным эластографии) был проведен скрининг на наличие у него возможных мутаций в генах, обусловливающих развитие наследственных заболеваний печени: болезнь Жильбера, гемохроматоз, болезнь Вильсона–Коновалова, дефицит альфа1-антитрипсина. В результате исследования установлена компаундная гетерозиготная мутация C282Y/H63D в гене HFE. В 2014 году пациенту была назначена терапия схемой пегилированный интерферон-α2a 180 мкг подкожно 1 раз в неделю в течение 48 недель. Отмечено достижение устойчивого вирусологического ответа. В дальнейшем пациент продолжал наблюдаться врачом-инфекционистом.

Результаты. Через четыре года после окончания лечения при проведении комплексного обследования РНК ВГС в крови не определялось и отмечалось снижение фиброза печени до F0-1 (по данным эластографии). В биохимическом анализе крови регистрировался повышенный показатель аланинаминотрансферазы (АЛТ). Через 8 лет после окончания лечения РНК ВГС в крови по-прежнему не определялась, однако стадия фиброза по данным эластографии увеличилась до F2-3. При дополнительном исследовании в биохимическом анализе крови пациента были обнаружены повышенные значения ферритина, коэффициент насыщения трансферрина железом, повышение АЛТ. В связи с выявленными изменениями нарушенного обмена железа и установленной ранее мутацией C282Y/H63D в гене *HFE* пациенту проведена МРТ органов брюшной полости в режиме Т2-релаксометрии. В результате обследования выявлены признаки, соответствующие 1 гистологической степени гемосидероза печени, что, по-видимому, и объясняло выявленное прогрессирование процесса в печени.

Выводы

1. Мы обнаружили, что у пациента с наследственной мутацией C282Y/H63D в гене HFE и ХГС, который достиг устойчивого вирусологического ответа после лечения схемой пегилированный интерферон-α2a, несмотря на эрадикацию вируса, может происходить прогрессирование фиброза печени.

2. Выявленные неблагоприятные исходы со стороны печени подтверждают необходимость дальнейшего наблюдения пациентов с мутацией C282Y/H63D с целью профилактики развития у них цирроза и рака печени.

Литература

1. Martinello M, Naggie S, Rockstroh JK, Matthews GV. Direct-Acting Antiviral Therapy for Treatment of Acute and Recent Hepatitis C Virus Infection: A Narrative Review. Clin Infect Dis. 2023 Aug 14;77(Suppl 3):S238-S244.

2. Zeng H, Li L, Hou Z, Zhang Y, Tang Z, Liu S. Direct-acting Antiviral in the Treatment of Chronic Hepatitis C: Bonuses and Challenges. Int J Med Sci. 2020 Mar 15;17(7):892-902
3. Li G, De Clercq E. Current therapy for chronic hepatitis C: The role of direct-acting antivirals. Antiviral Res. 2017 Jun;142:83-122.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ИНФЕКЦИОНИСТА

Нажуева Танзила Висхановна, Буймистров Сергей Владимирович

Научный руководитель: к.м.н., доцент Баракина Елена Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных заболеваний у детей им. профессора М.Г. Данилевича. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: tanzila.nazhuyeva@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* цитомегаловирусная инфекция; дети; клиническая картина; цитомегаловирус.

Введение. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) — причина высокой летальности перинатального периода, инвалидизации детей групп риска с формированием врожденных пороков развития и хронических заболеваний. В большинстве случаев инфекция протекает латентно, однако существует высокий риск развития поздних проявлений. В Российской Федерации частота серопозитивности составляет от 50 до 80% [1]. ЦМВИ может приводить к формированию осложнений: нейросенсорной тугоухости, слепоте, судорожных расстройств, задержки в физическом и умственном развитии, сложностей при обучении [1, 2].

Цель исследования. Изучение клинических проявлений ЦМВ-инфекции у детей в амбулаторных условиях.

Материалы исследования. Проанализированы 50 амбулаторных карт детей в возрасте от 3 месяцев до 1 года, направленных на консультацию к врачу инфекционисту с подозрением на внутриутробную инфекцию в 2023 году.

Результаты. У всех матерей пациентов был отягощенный акушерский анамнез: в анамнезе выкидыши на ранних сроках — у 25%, замершая беременность — у 15%. 32% пациентов родились на сроке беременности 32–34 недели, находились в отделении патологии новорожденных от 7 до 31 дня. При лабораторном исследовании в клиническом анализе крови обнаружено: у 75% пациентов — лейкоцитоз 13–15×10^9/л, в 25% — более 15×10^9/л, повышенная СОЭ — более 15 мм/ч у 43% детей. В лейкоцитарной формуле обмечалось: снижение количества нейтрофилов ниже 1000×10^9/л у 100% детей. Снижение гемоглобина (ниже 100 г/л) отмечалось у 80%, снижение эритроцитов ниже 3×10^{12}/л у 15%. Тромбоцитопения (130–150×10^9/л) обнаружена у 15% пациентов.

При исследовании функции печени повышение от 2 до 5 норм аланинаминотрансферазы (АЛТ) отмечено у 85% детей. При инструментальном исследовании головного мозга (нейросонография) обнаружено: у 30% пациентов расширение боковых желудочков, у 15% — постгипоксические изменения. У всех пациентов в крови, слюне, моче обнаружено ДНК к цитомегаловирусу, положительные IgM к ЦМВ, низкоавидные IgM (менее 45%). При осмотре неврологом в 85% случаев выявлена перинатальная энцефалопатия.

Таким образом, всем пациентом на основании анамнеза, лабораторно-инструментальных данных поставлен диагноз: цитомегаловирусная инфекция, латентное течение. Всем пациентом назначено лечение интерфероном-альфа-2β с антиоксидантами сроком 1 месяц. При контрольном лабораторном обследовании ДНК цитомегаловируса в биологических жидкостях (слюне, крови, моче) обнаружено не было. В клиническом анализе крови отмечалось нормализация показателей.

В дальнейшем при динамическом наблюдении пациентов неблагоприятных последствий выявлено не было.

Выводы.

1. ЦМВ-инфекция повсеместно распространена в популяции.
2. ЦМВ-инфекция опасна развитием неблагоприятных последствий: глухота, снижения зрения, судорожные расстройства, задержка в физическом и умственном развитии.
3. В амбулаторных условиях у детей первого года жизни необходимо обращать внимание на: отягощенный акушерский анамнез у матерей, изменения в анализах крови (нейтропения, повышение АЛТ), патологию нервной системы для ранней диагностики ЦМВ-инфекции.

4. У врачей педиатров необходима настороженность в отношении ЦМВ-инфекции с целью раннего выявления и терапии для предупреждения неблагоприятных последствий.

Литература

1. Клинические рекомендации «Врожденная цитомегаловирусная инфекция». Москва, 2022. [Электронный ресурс]. URL: https://www.raspm.ru/fi les/ cmvi.pdf.
2. Шахгильдян В.И. Цитомегаловирусная инфекция // Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Лекции по инфекционным болезням: в 2 т. 5-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. Т. 2.
3. Чернова Т.М., Баракина Е.В., Заркуа Р.З.. Возможности терапии врожденной цитомегаловирусной инфекции у амбулаторных детей. Медицинский совет. 2016. №7. С. 101-103.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Петракова Анна Игоревна, Алехина Александра Дмитриевна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Каплина Татьяна Анатольевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных заболеваний у детей им. профессора М.Г. Данилевича. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: petrakova.anya1@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: коклюш; дети первого года жизни; клиническая картина; лабораторная диагностика.

Введение. Коклюш является одним из распространенных заболеваний у детей раннего возраста во всем мире. В Российской Федерации в 2022 г. коклюш регистрировался в 75 субъектах. В структуре заболевших около 80 % приходится на детей в возрасте до 14 лет. На протяжении 10 лет заболеваемость детей в возрасте до 1 года значимо превышала заболеваемость в других возрастных группах, показатель заболеваемости в этой когорте составил 34,5 на 100 тыс. населения данного возраста, увеличившись по сравнению с прошлым годом в 6,7 раз (в 2021 году — 5,1) [1]. Дети первых 6 месяцев жизни являются группой риска развития тяжелых форм коклюша и неблагоприятных исходов, что связано с анатомо-физиологическими и иммунологическими особенностями, а также нередко отсутствием своевременной вакцинации [2, 3].

Цель исследования. Изучить особенности течения коклюша у детей первого года жизни.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 121 медицинской истории болезни детей в возрасте до 1 года, госпитализированных в ДГКБ № 5 им Н.Ф. Филатова в 2019–2023 гг.

Результаты. Анализ историй болезни детей первого года жизни, больных коклюшем, показал: что из числа госпитализированных 70% (85 чел.) составили дети первых 6 месяцев жизни, 30% (36 чел.) — 6–12 месяцев. Источником инфекции чаще являлись старшие дети в семье — 35% (42 чел.), родители — в 21% (26 чел.) случаев, родственники — 12% (14 чел.). Источник неизвестен у 39 человек (32%). В 93% (112 чел.) случаев вакцинация против коклюша отсутствовала. У 83% детей коклюш протекал в средней степени тяжести, в тяжелой — в 17% (21 чел.). По полу пациенты распределились следующим образом: мальчики среди госпитализированных составили — 58 чел. (48%), девочки — 63 чел. (52%). Длительность предсудорожного периода: у большинства детей составила 4–6 дней — 46% (55 чел.), 7–10 дней в 31% случаев (38 чел.), у 28 детей (23%) — 1–3 дня. По срокам госпитализации в стационар: в предсудорожном периоде поступило — 4 чел. (3%), на I неделе судорожного периода — 83 чел. (69%); на II нед. — 24 чел. (20%); на III нед. — 9 чел. (7%), на IV нед. — 1 чел. (1%). Максимальная частота приступов судорожного кашля отмечалась на I неделе — 48 приступов, на II нед. — 36, на III нед. — 30 приступов, на IV нед. — 24, на V нед. — 21. Во время приступа гиперемия лица отмечалась у 83% (101 чел.), цианоз носогубного треугольника — у 28% (34 чел.), отхождение вязкой слизи — 30% (36 чел.), рвота/срыгивание — 27% (33 чел.), слезотечение — 17% (20 чел.). Нарушения ритма дыхания у 28 чел. (23%) преимущественно у детей первых 3 месяцев жизни, обструктивный бронхит — 35 чел. (29%), пневмония — 6 чел. (5%). В 80% (96 чел.) случаев коклюш подтвержден методом ПЦР; высевом B. Pertussis и положительным результатом ПЦР у 16 человек (12%); методом ПЦР и серологической диагностики — в 4 случаях (3%). У трех детей (2%) диагноз подтвержден на основании клинико-эпидемиологических данных. В гемограмме больных выявляли: в 95% случаев – лейкоцитоз (max до 76×10^9/л), у 99% — лимфоцитоз (max до 90%) и нормальное СОЭ. Сопутствующая патология выявлена у 103 человек: ОРВИ — 54 чел. (45%); острый гастроэнтерит — 12 чел. (10%), ИМВП — 5 чел. (4%); кандидоз слизистых оболочек — 7 чел. (6%); острый конъюнктивит, острый отит, ФРЖКТ – по 2 человека (2%) соответственно. У 13 детей коклюш протекал на фоне перинатального поражения центральной нервной системы. Все пациенты получали комплексную терапию с положительным эффектом. Два ребенка реанимационные пособия.

Выводы. Среди детей первого года жизни, больных коклюшем имеет место поздняя постановка диагноза на догоспитальном этапе, так как большинство детей госпитализируется в стационар в конце I недели судорожного периода. Абсолютное большинство не имеют вакцинации. Источниками инфекции чаще являются старшие дети в семье и родители. Клиническая картина сохраняет характерные классические черты. В большинстве случаев заболевание протекает в средней степени тяжести, тяжелые формы составляют 17 %. Нарушения ритма дыхания отмечается преимущественно у детей первых 3 месяцев жизни. Чаще всего встречается микст-инфекция с ОРВИ и с острыми кишечными инфекциями. Наиболее эффективным методом диагностики является ПЦР. Сохранение высоких показателей заболеваемости детского населения по коклюшу обуславливает необходимость достижения высокого процента охвата детского населения специфической профилактикой. Своевременная иммунопрофилактика снижает риск возможного заражения и тяжесть течения коклюша.

Литература

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения Российской Федерации в 2022 году: Государственный доклад М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2023 г., 370 с.
2. Коклюш у ребенка первого месяца жизни из семейного контакта. О.В. Иозефович, С.М. Харит, Е.И. Бобова, Е.А. Будникова. Ж. инфектологии. Том 13, № 2, 2021. С. 149-153
3. Клинико-лабораторные особенности коклюша у детей в современных условиях. Нестерова Ю.В. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. СПб., 2021 г., 22 с.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ПОД МАСКОЙ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

Романова Оксана Вячеславовна, Старковская Лариса Геннадьевна

Научный руководитель: ассистент Назарова Анна Николаевна;
ассистент Федорова Анна Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных заболеваний у детей имени профессора М.Г. Данилевича. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2.

E-mail: oksanaromanova327@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфекционный мононуклеоз; лейкоз; тонзиллит; вирус Эпштейна–Барр.

Введение. Актуальность инфекционного мононуклеоза обусловлена широкой циркуляцией возбудителя среди населения, ростом числа заболевших, специфической тропностью вируса к иммунокомпетентным клеткам, отсутствием средств специфической профилактики и лечения. Инфекционный мононуклеоз – это инфекционное заболевание, вызываемое вирусом Эпштейна–Барр, инфицированность населения которым составляет около 90%, 50% переносят заболевание в возрасте 3–7 лет [1, 2]. В последние годы у детей отмечается рост онкологической патологии, в том числе острым лейкозом, частота которого достигает 5 на 100 000 населения. В связи с отсутствием онкологической настороженности у врачей-педиатров, поздней обращаемостью родителей за медицинской помощью участились случаи поздней диагностики лейкоза [3].

Цель исследования. Анализ клинического случая пациента с острым лейкозом, госпитализированного в стационар, с диагнозом инфекционного мононуклеоза.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинской карты стационарного больного, находившегося в 2023 году в 1 инфекционном отделении клиники ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ.

Результаты. Пациент Д., 8 лет поступил в инфекционное отделение № 1 СПбГПМУ с диагнозом направления «Инфекционный мононуклеоз». Ребенок от первой нормально протекавшей беременности, первых родов, естественным путем. Масса тела при рождении 3150 г, длина тела 54 см. На грудном вскармливании до 2 мес. Перенесенные заболевания: ОРВИ, гайморит. Из анамнеза известно, что ребенок находится на диспансерном учете у офтальмолога с диагнозом: астигматизм. Аллергоанамнез не отягощен. Привит по возрасту. Мальчик поступил в клинику в состоянии средней степени тяжести, с жалобами на повышение температуры тела в течение пяти дней до 40,5 °С, боль в горле, отдающую в правое ухо. При объективном осмотре: носовое дыхание свободное. В ротоглотке яркая, разлитая гиперемия. Асимметрия зева за счет выбухания правой паратонзиллярной области. Тризма жевательной мускулатуры нет. Гипертрофия небных миндалин II степени, островчатые налеты в лакунах, за пределы миндалин не выходят, легко снимаются шпателем, не кровоточат. Лимфатические узлы: тонзиллярные до 3,0×1,5 см, заднешейные 0,5 см цепочкой, умеренно болезненные при пальпации, эластичные. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы. ЧДД — 22 в минуту. Хрипы в легких не выслушиваются. Тоны сердца ясные ритмичные, ЧСС — 86 в минуту. Живот мягкий, безболезненный, доступен пальпации во всех отделах. Печень, селезенка не увеличены. Диурез не нарушен. Стул оформлен. Ребенок осмотрен ЛОР-врачом, диагноз: Лакунарная ангина. Паратонзиллярный абсцесс справа. Под местной анестезией было проведено его вскрытие. Получал антибактериальную и симптоматическую терапию. После лабораторного обследования диагноз инфекционного мононуклеоза снят. На 2-е сутки от поступления в стационар, в клиническом анализе крови были выявлены бласты — 34%. В связи с чем проведена консультация врача-онколога, назначена аспирационная биопсия костного мозга. По результатам гистологической картины выявлен острый лейкоз. Для дальнейшего обследования и лечения ребенок был переведен в онкологическое отделение, из которого спустя 6 месяцев выписан домой, в стадии ремиссии.

Выводы. Представленный нами клинический случай демонстрирует, что онкологические заболевания нередко маскируются под клинической картиной инфекционной патологии, в данном случае, инфекционного мононуклеоза. Таким образом, необходимо подчеркнуть важность ранней диагностики онкопатологии уже на этапе амбулаторного звена для своевременной госпитализации и эффективной терапии в профильных стационарах.

Литература

1. Инфекционные болезни у детей: учебник для студентов медицинских вузов/ под ред. проф. В.Н. Тимченко. 5 изд., испр. и доп. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2023. 895 с.
2. Болезни цивилизации (корь, ЭБВ-мононуклеоз) в практике педиатра: руководство для врачей. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. 361 с.
3. Клинические рекомендации оказания медицинской помощи детям больным инфекционным мононуклеозом. ФГБУ НИИДИ ФМБА России. Санкт-Петербург, 2013. 70 с.
4. Клинические рекомендации: Острый лимфобластный лейкоз. Национальное общество детских гематологов и онкологов/Москва. 2020 г. 54 с.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Старковская Лариса Геннадьевна, Романова Оксана Вячеславовна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Баннова Светлана Леонидовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра инфекционных заболеваний у детей им. профессора М.Г. Данилевича, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: tannystark@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пневмония; COVID-19; SARS-CoV-2; дети; новая коронавирусная инфекция.

Введение. Актуальность новой коронавирусной инфекции в настоящее время невероятно высока и данное заболевание всего пару лет назад являлось социально-значимой проблемой во всем мире. На начальных этапах пандемии случаи заболевания среди детей были крайне редкими. По данным МЗ РФ, дети составляли всего 1–5% от числа заболевших COVID-19 в РФ. Однако в эти 1–5% в первую очередь входили с различными сопутствующими заболеваниями, которые являлись фактором риска неблагоприятного течения новой коронавирусной инфекции. Как правило, в подобных случаях намного чаще наблюдается поражение легких с развитием COVID-19-интерстициальной пневмонии, с дальнейшим нарушением тканевого кровообращения и, как следствие, фиброзированием легочной ткани

Цель исследования. Определение клинико-эпидемиологических особенностей течения пневмоний при новой коронавирусной инфекции (COVID-19), вызванной SARS-CoV-2.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 270 случаев подтвержденных COVID-19 пневмоний у больных, получавших лечение на базе отделения для детей с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 с палатами реанимации и интенсивной терапии СПбГПМУ в период с июня 2020 года по май 2022 года. Оценивались данные клинико-инструментального обследования, степень тяжести основного заболевания и сопутствующей патологии, проводимая терапия.

Результаты. Среди исследуемой группы у 78% заболевание началось остро, постепенное развитие болезни отмечалось у 10%, бессимптомное течение было зарегистрировано у 12% детей. На ранних сроках (с 1 по 7 день болезни) было госпитализировано 85% больных, чаще отмечались жалобы на лихорадку, проявления интоксикации и виде слабости, головной боли, отказа от еды, кашель и заложенность носа. На долю поздней госпитализации (с 8 по 20 дни) пришлось 15% случаев (из них 70% детей с сопутствующей патологией), где помимо основных жалоб фигурировали одышка, боли за грудиной, ощущения нехватки воздуха. При этом две трети данных пациентов нуждались в реанимации на момент поступления, из них 95% — дети с сопутствующей патологией.

В начале заболевания у большинства пациентов отмечалось наличие лихорадки, интоксикации, катарального синдрома, синдрома поражения верхних и нижних дыхательных путей. Повышение температуры тела наблюдалось в 85% случаев, однако высокофебрильная лихорадка фигурировала лишь у 15% детей. Такие патогномоничные для COVID-19 симптомы, как аносмия и агевзия, наблюдались лишь у 5% детей. Поражение верхних дыхательных путей проявлялось ринитом и ринофарингитом, на долю которых приходилось 65 и 24%. Кашель в основном был частым и сухим, регистрировался в 80% случаев. Поражение нижних дыхательных путей было представлено пневмонией. В 230 случаях (85%) наблюдалась вирусная пневмония, среди них 165 — дети с сопутствующими фоновыми заболеваниями. У 40 пациентов была зарегистрирована пневмония вирусно-бактериальной этиологии, 92,5% из которых приходились на детей с коморбидной патологией. По данным инструментального исследования в 75% случаев была зарегистрирована полисегментарная пневмония. Среди них 20% односторонняя пневмония, 80% — двусторонняя. У детей с коморбидной патологией преобладала двусторонняя полисегментарная пневмония, при этом по данным компьютерной томографии степень поражения легких КТ1 зарегистрирована у 34,85% больных, КТ2 — у 26,8%, КТ3 — у 28,6%, КТ4 — у

9,75%, в то время как у детей без отягощающих фоновых заболеваний КТ1 — 29,4%, КТ2 — 52,9%, КТ3 — 17,7%. Явления дыхательной недостаточности наблюдались у трети больных, 80% которых — дети с отягощенным коморбидным фоном. У каждого десятого больного из этой группы регистрировались осложнения пневмонии в виде плеврита, ателектаза, пнемоторакса и гидроторакса, а интерстициальная пневмония в 6,3% случаев, а то время как у детей без отягощающего фона осложнений не выявлено, а доля интерстициальных пневмоний составляет 1,8%.

По совокупности данных дети с коморбидной патологий переносят пневмонию в легкой форме в 44,9% случаев, в среднетяжелой форме — в 40%, тяжелой — в 10% и крайне тяжелой форме — 5,1%. Дети без сопутствующих заболеваний легкая форма — 52%, среднетяжелая — 41%, тяжелая — 2,9%, крайне тяжелая — 1,5% соответственно.

Клинические улучшения были достигнуты в 96% случаев, при этом 60% пациентов были выписаны из больницы, 24% направлены в профильные отделения для наблюдения сопутствующей патологии, 16,3% пациентов (из них 94% дети с коморбидным фоном) с положительной динамиков были переведены в отделение пульмонологии для дальнейшего наблюдения.

Заключение. В ходе исследования было установлено, что у более половины госпитализированных пациентов новая коронавирусная инфекция протекала в легкой и среднетяжелых формах, симптомы дыхательной недостаточности развивались не более, чем у трети случаев, когда лихорадка и поражения верхних и нижних дыхательных путей наблюдались у большинства госпитализированных. Для пациентов с коморбидной патологией свойственны развитие полисегментарной пневмонии вирусной и вирусно-бактериальной этиологии, осложнения пневмонии, частое развитие тяжелых и крайне тяжелых форм заболевания и интерстициальной пневмонии, по сравнению с группой детей, не отягощенных фоновыми заболеваниями.

ОРДИНАТУРА ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ: ВЗГЛЯД НИЖЕГОРОДСКОГО ОБУЧАЮЩЕГОСЯ (РЕЗУЛЬТАТЫ ПОПЕРЕЧНОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Ярлин Андрей Анатольевич, Кабалин Александр Андреевич

Научный руководитель: к.м.н., MSc, доцент Саперкин Николай Валентинович

Приволжский исследовательский медицинский университет. 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

E-mail: saperkinnv@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эпидемиология; обучение ординатура; удовлетворенность; мнение; образовательный стандарт.

Введение. На современном уровне развития общества предъявляются высокие требования к качеству, полноте и эффективности оказываемой населению медицинской помощи. Кадровый вопрос в таких условиях по-прежнему сохраняет свою актуальность. Особого внимания требует подготовка специалистов по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия населения РФ. На смену федеральному образовательному стандарту высшего образования по подготовке кадров высшей квалификации по специальности 32.08.12 «эпидемиология», известному как 3+, утвержденному в 2014 году, уже через девять лет появляется версия ФГОС 3++. Прием в интернатуру, как известно, был прекращен у нас в стране в 2016 году.

Цель исследования — оценить удовлетворенность качеством обучения на постдипломном уровне по эпидемиологии, изучить возможные сложности, с которыми сталкивается специалист.

Материалы и методы. С декабря 2023 по январь 2024 гг. было проведено поперечное эпидемиологическое исследование с участием выпускников нижегородского медицинского вуза (НижГМА, теперь ПИМУ), которые проходили обучения в интернатуре или ординатуре по эпидемиологии. Использовали авторскую анкету (28 вопросов), использовали Яндекс Формы. Опрос носил анонимный характер. Перед непосредственным исследованием провели пилотное для подтверждения валидности вопросника. Было интервьюировано 46 человек.

Результаты. Среди опрошенных преобладали женщины (30 чел.), больше всего респондентов в возрасте 26–35 лет (28 чел.), 7 человек — в возрасте старше 41 года. По территориальному признаку: 71% жители Приволжского федерального округа, в т.ч. Нижегородская обл., Марий Эл, Татарстан, Мордовия, Кировская обл., Чувашия. Кроме того, 6 человек относились к Центральному федеральному округу, 1 человек был из Северо-Западного федерального округа. Годы окончания вуза у участников нашего исследования варьировал от 1991 до 2021 г. Половина опрошенных окончили ординатуру/ интернатуру в 2019–2023 гг. Время между окончанием специалитета и поступлением на следующий уровень образования в среднем равнялось 1,77±0,89 (с колебаниями от 1 до 5 лет); у одного человека — 32 года, еще у одного — 11 лет. Больше половины опрошенных выпускников в настоящее время работают по специальности «эпидемиология». Вторую специальность имели 45%. Отмечено разнообразие места работы наших выпускников, при этом 18 человек трудятся в учреждениях Роспотребнадзора, 13 человек — в медицинских организациях (включая ЦРБ, родильные дома, станции переливания крови). В нескольких ответах фигурировал факт внимания со стороны работодателя на репутацию вуза. Стаж работы по специальности «*эпидемиология»* — медиана 4 года (МКИ 2–7,75 лет). Имеющийся доход по основному месту работы устроил только половину респондентов, при этом наличие дополнительной работы (внутреннее или внешнее совместительство) или планы на нее обнародовали 14 человек.

При ответе на вопрос, что нравится в работе эпидемиолога, варианты получены самые разные, но они отражали все аспекты деятельности. В этой связи обратим внимание на следующие достоинства профессии из числа отмеченных: вакцинопрофилактика, аналитическая работа, поиск источника инфекции, возможность постоянно повышать уровень квалификации и участвовать в научной работе. Один участник так написал в открытом вопросе: «Эпидемиолог, слов-

но детектив, расследует причины возникновения болезней и препятствует их распространению». Были высказаны разнообразные пожелания о путях расширения теоретических знаний и практических навыков (в т.ч. дизайны исследований и доказательная медицина, статистический анализ данных и пр.). Большинство опрошенных высказались в пользу изменений в преподавании эпидемиологии в вузе, в том числе в ординатуре. Внимание обращали на следующие моменты: эпидемиологическая диагностика и анализ, специализированное программное обеспечение и биостатистика, усилить изучение медицинской микробиологии, проработка нормативно-методических документов и нормативные акты в сфере ИСМП, вопросы взаимодействия с персоналом на разных уровнях, совместные выходы с Роспотребнадзором на плановые проверки (а это важно для нецелевиков). Ряд участников отмечал также нехватку знаний по клиническим дисциплинам, биостатистике или организации здравоохранения.

Заключение. Проведенное исследование подтвердило практическую значимость комплексной подготовки в рамках ординатуры по специальности «эпидемиология», а также неослабевающий интерес к этому направлению в медицине. Важно подчеркнуть, что респонденты высказались за необходимость сохранения длительности циклов по эпидемиологии, с возможностью расширения по некоторым темам, за достаточное количество практических занятий на базах медицинских организаций. Работники, имеющие специальности эпидемиология, трудятся в учреждениях самого разного типа и форм собственности. В качестве заключения приведем цитату из ответов: «Освоить все в эпидемиологии невозможно, можно только начать изучать, без ординатуры никуда». Еще прямая речь: «Если выбирать карьеру госпитального эпидемиолога — необходимо дать «новобранцу» понимание его роли в больнице!» Полученные результаты позволяют выстраивать образовательную траекторию в соответствие с реалиями и современными вызовами.

СЕКЦИЯ «ФТИЗИАТРИЯ»

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Глушаков Игорь Алексеевич

Научный руководитель: д.м.н., профессор Лозовская Марина Эдуардовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2 лит А

E-mail: igor1699@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; латентная туберкулезная инфекция; превентивное лечение.

Введение. Одним из путей снижения заболеваемости туберкулезом (ТБ) в мире считается превентивная химиотерапия (ПХТ) латентной туберкулезной инфекции (ЛТИ). Ряд вопросов в настоящее время остаются актуальными, в том числе вопросы эффективности ПХТ по предупреждению активной формы туберкулеза с учетом возможных побочных эффектов. Эффективность ПХТ оценивается по основному критерию — отсутствие заболевания туберкулезом в течение 2 лет после ее проведения. Но, зачастую при выборе тактики ведения детей с ЛТИ возникает необходимость учета и дополнительных критериев эффективности и безопасности ПХТ.

Цель исследования. Оценить эффективность курсов превентивного лечения у детей с ЛТИ и использованием основного и дополнительных критериев.

Материалы и методы. Проведен анализ когорты детей (1–17 лет, n=200), наблюдавшихся в Противотуберкулезном диспансере № 3 г. Санкт-Петербурга в связи с инфицированием МБТ. Период наблюдения — 2018–2022 гг. 200 детей, которые имели положительный результат пробы с АТР, были разделены на 3 группы: I гр. — без установленного контакта с больным туберкулезом (n=100), II гр. — имеющие бытовой контакт с больным активной формой туберкулеза (n=50), и III гр. — дети, родители которых отказались от превентивного лечения, несмотря на наличие показаний (n=40), в т. ч. 15 из очагов туберкулезной инфекции. Оценка эффективности курсов ПХТ производилась на основании следующих критериев: отсутствие заболевания в течение 2 лет после проведенных курсов ПХТ, завершенность курсов, переносимость противотуберкулезных препаратов и динамика иммунодиагностических проб. Превентивное лечение детям I и II групп проводилось режимом из 2 противотуберкулезных препаратов: изониазид (H) + пиразинамид (Z), длительностью 3–6 месяцев при отсутствии данных за лекарственную устойчивость (ЛУ) у источника заражения. Метод контроля превентивного лечения: определение гидразид изоникотиновой кислоты (ГИНК) в моче пациентов. Статистический анализ – программа MS Excel 2010 и пакет программ SPSS 17.0. Статистическую значимость считали при уровне $p < 0,05$.

Результаты. В течение 2 лет после проведенного курса ПХТ заболевание выявлено у 1 (2,5%) человека I гр., 4 (7,5%) детей II гр. и достоверно более часто — 10 (16,7%) у детей в III гр. В I гр. был диагностирован туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ) у 1 ребенка, II гр. — ТВГЛУ у 2 детей и первичный туберкулезный комплекс также у 2 детей. У детей III гр. — ТВГЛУ у 9 детей и очаговый туберкулез у 1 ребенка. Среди детей I и II гр. завершенность курсов ПХТ составила 90,3 и 88,2% соответственно, однако различия между группами были статистически недостоверными ($p=0,075$). Анализ переносимости ПХТ показал, что переносимость была хуже у детей II гр., в т. ч. у 5 детей имеющие ЛУ к H и получавшие индивидуальную схему лечения (прием R длительностью 4 мес.). При контрольном обследовании при приеме противотуберкулезных препаратов у детей I гр. в 14,2% случаев наблюдалась бессимптомная гиперферментемия (повышение уровней аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы), в 4,8% — симптомы со стороны центральной нервной системы (ЦНС). У детей II гр. гиперферментемия наблюдалась в 12,1% случаев, симптомы со стороны ЦНС в 17,8% ($p=0,0015$). Симптомы со стороны ЦНС включали в себя жалобы на головную боль, сон-

ливость, утомляемость. Данные изменения не требовали дополнительного лечения и имели непродолжительное течение. Гиперферментемия во всех случаях носила транзиторный характер, не требовала полной отмены ПХТ, купировалась гепатопротекторами. При оценке динамики результатов иммунодиагностических проб у детей I гр., получавших ПХТ, достоверно чаще наблюдалось снижение пробы с АТР (76,8%) по сравнению с детьми без ПХТ (25,4%, p=0,0002).

Заключение. ПХТ было охвачено 150 из 200 (75%) детей с положительной пробой с АТР, что является недостаточным (причина — отказы), это требует усиления профилактической работы по повышению приверженности к лечению. В результате ПХТ снижение пробы с АТР достигнуто более чем у половины детей. Частота заболевания туберкулезом была достоверно ниже, чем у детей, отказавшихся от ПХТ. Переносимость ПХТ у детей получивших лечение была удовлетворительной, независимо от наличия туберкулезного контакта, что позволило достигнуть высоких показателей завершенности курсов превентивной химиотерапии. В связи с этим, необходимо оценивать эффективность курсов ПХТ с использованием не только основного (отсутствие ТБ в течение 2 лет), но и дополнительных критериев (завершенность курсов, переносимость противотуберкулезных препаратов и динамика пробы с АТР).

ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ МЕГАПОЛИСА

Каримий Гюнай Эльданизовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Лозовская Марина Эдуардовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра фтизиатрии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: gunayka.m.99@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* дети; туберкулезная инфекция; эпидемиология; выявление.

Введение. В Российской Федерации после периода резкого снижения заболеваемости туберкулезом детей от 0 до 14 лет (за 2001–2019 гг. более чем в 2 раза) уровень заболеваемости стабилизировался на уровне 6,0–6,7–6,7 на 100 тыс. детского населения в 2020–2021–2022 годах. Как известно, заболеваемость туберкулезом детей — чуткий индикатор эпидемиологической ситуации в регионе в целом и зависит, в первую очередь, от очагов, образованными взрослыми больными. В таком мегаполисе, как Санкт-Петербург, имеет значение как внешняя, так и внутренняя (в пределах районов города и области) миграция населения.

Цель исследования. Оценка эпидемиологической ситуации по туберкулезу среди детей в Санкт-Петербурге и особенностей выявления заболевания в 2021–2023 гг.

Материалы и методы. Проанализированы основные статистические показатели по туберкулезу у детей в Санкт-Петербурге за 2021-2023 гг. Дана оценка методам выявления туберкулеза и эпидемиологической опасности туберкулезных очагов, вкоторых проживали дети. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета анализа данных программы Statistica 6.1.

Результаты. В 2023 г. ситуация по туберкулезу детей в Санкт-Петербурге оставалась в целом стабильной и благоприятной. Заболело детей 0–14 лет местных жителей — 34 человека против 36 в 2022 г., и 35 в 2021 г. Показатель заболеваемости постоянных жителей 0–14 лет в 2023 г. составил 4,2 на 100 тыс. и аналогичен показателю заболеваемости постоянных жителей в 2022 г. 4,2 на 100 тыс., в 2021 г. — 4,2 на 100 тыс. детского населения. Показатель территориальной заболеваемости туберкулезом (с учетом иностранцев) детей 0–14 лет в 2023 г. составил 4,7 на 100 тыс. детского населения по сравнению с 4,3 в предшествующем 2022 г. и с 2021 г. — 4,7. Число детей до 14 лет, считая иностранцев, заболевших ТБ, достигло минимальных цифр за последние 10 лет и составило: в 2021 г. 40 человек, в 2022 г. 37 человек, а в 2023 г. — 38 человек.

Если в 2021 г. все 100% детей были выявлены профилактическими методами, то в 2022 г. 3 (8,3%) ребенка из 36 жителей города, были выявлены по обращаемости с жалобами, остальные методами иммунодиагностики — 27 (75,0%), по контакту — 6 (16,7%). В 2023 г. выявления по обращаемости с жалобами среди жителей Санкт-Петербурга не было: 17(50%) детей выявлено методами иммунодиагностики во время скрининга и 17 (50%) детей были выявлены по контакту.

Эпидемиологический анализ случаев развития туберкулеза у детей показал следующее. Заболевших детей, у которых установлен источник заражения, в 2021 г. было 46,2%, в 2022 г. — 38,9%, а в 2023 г. — 61,7% (21 человек). В остальных случаях контакт выявить не удалось. В Санкт-Петербурге за последний год наблюдается увеличение числа случаев туберкулезных контактов с бактериовыделителями: в 2023 г. 52,9% (18 человек) по сравнению с 2022 г. 36,1% (13 человек, $p > 0,05$) и 2021 г. 31,4% (11 человек, $p < 0,05$). Доля детей из очагов ТБ с поли- и монорезистентностью по сравнению с прошлым годом существенно не изменилась, составив в 2023 г. — 17,6%, в 2022 г. — 16,7%. Доля очагов с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) возбудителя — 5,8% осталась такой же, как и в 2022 г. — 5,4%.

Установлено, что в 2023 г. у 21 ребенка из 34 заболевших был установлен туберкулезный контакт (61,8%). Из них 14 (66,6%) зарегистрировали одновременно с очагом, 3 (14,3%) были выявлены «по ребенку», а 4 (19%) ребенка были с запоздалым выявлением. В 2022 г. у 8 из 14 заболевших детей контакт был установлен только после заболевания ребенка. В 2021 г. дети с

запоздалым выявлением контакта составили 9 из 18 (50%) пациентов. Структура клинических форм туберкулеза изменилась не существенно по сравнению с 2021 и 2022 г. В 2023 г. она была в целом благоприятной: туберкулез внутригрудных лимфатических узлов — 61,7% (21); первичный туберкулезный комплекс — 23,5% (8): очаговый — 8,8% (3); инфильтративный — 2,9% (1); диссеминированный — 2,9% (1). Бактериовыделение отмечалось у 1 ребенка (2,9%).

Заключение. За период 2021-2023 гг. эпидемическая ситуация по туберкулезу у детей в Санкт-Петербурге остается стабильной. Снижается доля детей с неустановленным туберкулезным контактом, что отражает улучшение качества обследования контактных. Удельный вес контактов с МЛУ-ТБ не возрастает, но выросла доля контактов с ЛЧ туберкулезом.

Отслеживание контактов затрудняет внутренняя и внешняя миграция жителей мегаполиса.

Важнейшими задачами по дальнейшему снижению уровня заболеваемости ТБ и его тяжести состоят в выявлении туберкулезных очагов, в которых находятся дети, и строгом соблюдении порядка скрининга.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА С ПОРАЖЕНИЕМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Маяцкая Анастасия Дмитриевна

Научные руководители: к.м.н. доцент кафедры фтизиатрии ЛФ Ершова Наталья Германовна; врач-фтизиатр Чуркин Денис Олегович

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова. 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: mayatskaja.a@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* генерализованный туберкулез; абсцедирование; молочная железа; диссеминация; лечение; дифференциальная диагностика.

Введение. Туберкулез молочной железы как изолированная форма встречается крайне редко. Клиническая картина и неспецифическое течение не позволяют выявить специфические признаки течения туберкулеза молочной железы, что зачастую принимается за симптомы рака молочной железы. Процесс туберкулеза в молочной железе чаще вторичный, хотя встречаются случаи и первичной формы. Впервые описание данной локализации датировано 1829 годом Эстли Купером, как «scrofulous swelling in the bosom of young women» или «первичный туберкулезный очаг в груди молодых женщин». На сегодняшний день, по данным литературы, в эндемичных районах (таких как Индия и Восточная Азия) частота туберкулеза молочной железы составляет 4%, в странах Западной Европы — приблизительно 0,1%. По отношению к раку молочной железы туберкулезное поражение составляет от 1:171 до 1:33. Туберкулезный мастит составил от 0,13 до 1,6% всех заболеваний МЖ и до 3% всех хирургических вмешательств на МЖ. В структуре общей заболеваемости туберкулезом доля туберкулеза МЖ равна примерно 0,1%. К первичной форме туберкулеза МЖ наиболее восприимчивы женщины репродуктивной возрастной группы от 21 до 40 лет, особенно в период лактации в связи с внутрипротоковым инфицированием. Вторичная форма туберкулеза молочной железы развивается вследствие гематогенной диссеминации (лёгкие, средостение), ретроградного распространения из лимфатических узлов подмышечной области и из прилежащих к молочной железе смежных структур: из грудины, ребер, плечевых суставов. С одинаковой частотой туберкулезом поражается левая и правая молочная железа, реже, в 3% случаев, — обе одновременно. В 60% туберкулезный очаг располагается в верхних и нижних наружных секторах молочных желез, реже — центрально, с вовлечением сосково-ареолярного комплекса и внутренних секторов.

Цель исследования. Целью исследования был анализ диагностических трудностей и терапевтической специфики, тактики, связанных с лечением генерализованного туберкулеза с поражением молочной железы.

Материалы и методы. Были представлены данные комплексного обследования, включающего сбор жалоб и анамнеза, физикальное обследование, инструментальные и лабораторные методы обследования пациентки с генерализованным туберкулезом.

Результаты. Диагноз пациентке был поставлен, когда при пункции молочной железы в гное были обнаружены кислотоустойчивые микобактерии. Также в постановке диагноза важную роль сыграло прижизненное патологоанатомическое исследование тканей, полученных при операции. За счет плотной фиброзной капсулы абсцесса противотуберкулезная химиотерапия не дала значимых клинических результатов. Эффективным было хирургическое лечение с дренированием абсцесса.

Заключение. В случае отсутствия положительной клинической динамики при лечении воспаления молочной железы требуется дифференциальная диагностика, чтобы исключить маститоподобный рак молочной железы и туберкулез.

Туберкулез молочной железы является редким заболеванием, частота его остается низкой и наблюдается преимущественно в период половой активности. Лимфатический путь является наиболее частым путем заражения. Клиническая и рентгенологическая картина часто вводят в

заблуждение и представляют собой настоящую проблему при диагностике, особенно в контексте рака молочной железы. Однако первично диагностированное диссеминированное поражение легких сократило диагностический поиск и привело к быстрому выявлению туберкулеза молочной железы. Подтверждением диагноза является гистологическое и бактериологическое исследование. Химиотерапия туберкулеза остается обязательным компонентом терапии. Хирургическое лечение может быть необходимым и имеет ограниченные показания. Прогноз туберкулеза молочной железы в целом хороший, но при условии, что процесс носит локализованный характер, лечение хорошо адаптировано при строгом соблюдении режима лечения пациенткой.

ОЦЕНКА ЭКОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЭПИДЕМИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Миронова Анна Андреевна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Яровая Юлия Анатольевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра фтизиатрии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: anna007mironova@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* экология; туберкулез; эпидемическая ситуация; Санкт-Петербург.

Введение. Проблема распространения туберкулеза остается актуальной и по сей день. Для изучения влияния экологических и социально-демографических факторов на эпидемическую ситуацию по туберкулезу проведен их комплексный анализ на примере города-миллионника Санкт-Петербурга. Данное исследование является значимым для определения приоритетных направлений по противотуберкулезной профилактике.

Цель исследования. Выявление возможного влияния наиболее значимых экологических и социально-демографических факторов на эпидемическую ситуацию по туберкулезу, действующих в районах Санкт-Петербурга.

Материалы и методы. На основании статистических показателей информационных бюллетеней и официальных сайтов государственных медицинских и правительственных учреждений проведен анализ влияния на эпидемическую обстановку по туберкулезу следующих факторов: загрязненность воздуха, обеспечение зелеными насаждениями, загрязненность почвы, подтопляемость помещений, радиационный фон, географическое положение, воздействие электромагнитного поля, плотность и численность населения, криминальная обстановка. Выделенные данные обработаны с использованием компьютерной программы Windows Excel. Методы статистической обработки включали расчет средних значений эпидемических показателей для каждого района 2020–2022гг. с дальнейшим определением рейтинга, вычисление отношения шансов влияния изучаемых факторов (OR) с ДИ и/или оценку силы воздействия связи с помощью коэффициента Крамера (φ_c).

Результаты. На основании анализа расчета средних значений эпидемических показателей и разделения районов по рейтингу по туберкулезу за 2020–2022 гг. выделены 3 группы районов: 1 группа — 5 районов с наиболее неблагоприятной эпидемической обстановкой (Красносельский, Красногвардейский, Адмиралтейский, Колпинский Фрунзенский), 2 группа — 8 районов со средними эпидемическими показателями, 3 группа — 5 районов с наиболее благоприятной эпидемической ситуацией (Курортный, Кронштадский, Приморский, Петроградский и Московский). Выявлено влияние факторов: географического положения, φ_c=1,0; загрязненности воздуха (оксидами азота и диоксида серы), OR=16,0 (ДИ [0,72-354,8] Se 1,58), φ_c=0,6; подтопления помещений, φ_c=0,5; плотности населения, OR=2,2 (ДИ [0,18-28,26] Se 1,29, φ_c=0,2. Следует отметить, что не было связи охвата профилактическими осмотрами населения в определенном районе с уровнем эпидемических показателей по туберкулезу . Не было выявлено влияния таких факторов, как радиация (радиационный фон в пределах нормы), загрязнённость почвы, уровень криминогенности района.

Заключение.

Эпидемическая ситуация по туберкулезу в СПб зависит от комплексного влияния неблагоприятных экологических и социально-демографических факторов: географическое положение (φ_c=1,0), загрязненность воздуха (φ_c=0,6, OR=16,0 (ДИ [0,72-354,8] Se 1,58), подтопление помещений (φ_c=0,5), плотность населения (φ_c=0,2, OR=2,2 (ДИ [0,18-28,26] Se 1,29).

Меры противотуберкулезной профилактики должны быть направлены на весь ряд экологических и социально-демографических аспектов, имеющих значение для распространения туберкулеза.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПЛЕВРИТА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Приходько Алёна Андреевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Казаков Алексей Владимирович;
к.м.н., доцент Ершова Наталья Германовна

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова,
кафедра фтизиатрии ЛФ. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: aniola99@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: туберкулезный плеврит; эмпиема плевры; дети; диагностика.

Введение. С 2011 года отмечается стабильное снижение заболеваемости туберкулезом детей в возрасте 15–17 лет, однако показатели в данной возрастной группе вдвое превышают заболеваемость детей 0–14 лет. При этом имеет место поздняя диагностика и продолжительная неспецифическая антибактериальная терапия плеврита туберкулезной этиологии, что в 80–90% случаев приводит к хронизации процесса с возникновением необратимых изменений в плевре, являющихся абсолютным показанием к проведению радикального хирургического вмешательства.

Цели исследования. Продемонстрировать особенности течения и последствия позднего выявления плеврита туберкулезной этиологии у подростка на основе клинического примера.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ медицинской документации пациента.

Результаты. Пациент Б., 16 лет из неустановленного контакта по туберкулезу поступил 23.06.23г. в педиатрическое отделение ФГБУ «НМИЦ фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» с жалобами на боль в области передней поверхности грудной клетки справа, при осмотре на уровне 8-го ребра отмечалось наличие округлого, мягкого образования размером 10×12 см, безболезненного при пальпации. Из анамнеза известно, что ребенок заболел остро 04.09.22 г. с появления слабости, повышения температуры до 38 °С, установлен диагноз ОРЗ, по поводу которого пациент амбулаторно получал курс лечения ампициллином в течение 10 дней. Спустя две недели из-за ухудшения состояния госпитализирован в ЦРБ, где по результатам рентгенологического исследования выявлена картина внебольничной полисегментарной пневмонии справа и правостороннего гидроторакса. С лечебно-диагностической целью были выполнены три дренирования правой плевральной полости: при первом получено до 900 мл реактивного выпота, при повторном — 60 мл светло-желтой, мутной жидкости с высоким содержанием белка и лимфоцитарным плеоцитозом, бактериоскопически микобактерии не были обнаружены. Проведен второй курс неспецифической антибактериальной терапии гентамицином и цефтриаксоном в течение 14 дней. При контрольном КТ-исследовании от 25.11.23г. на месте плеврального выпота определялось формирование осумкованного костодиафрагмального плеврита в области S9 правого легкого, в связи с чем была заподозрена туберкулезная этиология процесса и проведена проба с аллергеном туберкулезным рекомбинантным, которая показала положительную реакцию в виде папулы размером 10 мм. С 13.12.22 г. ребенок был госпитализирован в противотуберкулезное учреждение по месту жительства и в связи с низким риском множественной лекарственной устойчивости возбудителя проводилось лечение по режиму химиотерапии лекарственно-чувствительного туберкулеза препаратами основного ряда: изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол. В мае 2023 г. появились жалобы на округлое образование и боли в области передней поверхности грудной клетки справа. В связи с отсутствием через 6 месяцев от начала лечения положительной клинико-рентгенологической динамики и формированием натечного абсцесса мягких тканей 18.07.23г. пациенту была проведена ВАТС плеврэктомия, декортикация правого легкого, резекция S1 правого легкого и дренирование натечного абсцесса грудной клетки. Интраоперационно при ревизии раны было выявлено поступление гнойного содержимого из истонченного гнойно-воспалительным процессом участка диафрагмы с сообщением с надпеченочной областью. При

гистологическом исследовании операционного материала в ткани плевры определялись множественные гранулемы с полями гигантских многоядерных клеток, очаговой лимфоцитарной инфильтрацией, обширными полями фиброза. Учитывая осложненное течение туберкулеза с формированием натечного абсцесса в надпеченочной области и гнойно-воспалительным процессом диафрагмы на фоне лечения по лекарственно-чувствительному режиму, выявленную молекулярно-генетическим методом лекарственную устойчивость МБТ к изониазиду и рифампицину (обнаружены мутации в генах katG и rpoB) в операционном материале, пациент был перерегистрирован на режим лечения туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью. На фоне адекватной химиотерапии через 4 месяца после операции отмечалась выраженная положительная клинико-рентгенологическая динамика в виде отсутствия жалоб, купирования симптомов интоксикации и по данным контрольной КТ ОГК от 08.11.23 г. в зоне оперативного вмешательства патологические изменения отсутствовали, свободной жидкости в плевральных полостях и надпеченочной области не определялось.

Выводы. Отсутствие настороженности в отношении туберкулеза и долгий диагностический поиск в условиях общей лечебной сети приводят к осложненному течению плеврита туберкулезной этиологии, значительному увеличению сроков лечения и необходимости проведения радикальных хирургических вмешательств. Важным дополнением к решению данной проблемы может стать включение детей 15–17 лет в группу повышенного риска заболевания туберкулезом с обследованием при помощи иммунодиагностики 2 раза в год и флюорографического исследования 1 раз год.

РИСК РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ИММУНОКОМПРОМЕТИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Стоякина Алиса Олеговна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Васильева Елена Борисовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, лит. А

E-mail: Alisavasileva@list.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; туберкулезная инфекция; иммуносупрессивные заболевания; инфицирование МБТ; иммунологические тесты.

Введение. Одним из методов выявления туберкулеза у детей является работа с группами риска. Особое место занимает группа иммунокомпрометированных детей, к которым относятся дети с иммунодефицитами, аутоиммунными заболеваниями; дети, получающих кортикостероидную, лучевую, цитостатическую, иммуносупрессивную терапию, генно-инженерные биологические препараты. Длительное применение этих групп препаратов, основное заболевание, в связи с которым проводится иммунодепрессивное лечение, в совокупности приводит к иммуносупрессии, что в свою очередь, у инфицированных МБТ детей может стать толчком к развитию туберкулеза.

Цель исследования. Анализ факторов риска по заболеванию туберкулезом иммунокомпрометированных детей.

Материалы и методы. Проанализированы 180 историй болезни детей с иммуносупрессивными заболеваниями, находившихся на обследовании в ДИБ № 3. Период наблюдения — 2003–2023 гг. Статистический анализ — программа MS Excel 2010.

Результаты. Нозология сопутствующих заболеваний представлена: бронхиальной астмой у 57% детей, ревматоидным артритом у 6,4%, редкими генетическими заболеваниями — в 2,3% случаев, псориазом у 3,5%, онкологическими заболеваниями в 1,7% случаев, болезнью Крона у 4,4%детей, кольцевидной гранулемой — у 4,7%. Часто болеющие дети составили 20% (в анамнезе частые бронхиты, острые респираторные заболевания более 10–12 раз в год). Преобладали дети дошкольного возраста (75,6%). Соотношение мальчиков и девочек составило 54,4 и 45,6% соответственно. Инфицированы МБТ с прошлых лет — 13,9%. При оценке социально-демографических данных определено, что 56% детей из многодетных семей, 49% были из семей мигрантов. Контакт с больным активной формой туберкулеза установлен у 27% детей. Вакцинация БЦЖ не была проведена в связи с отказом в 57%. При постановке на учет по основному заболеванию направлены в противотуберкулезные диспансеры (ПТД) только 24%, при этом полное обследование проведено в трети случаев. Латентная туберкулезная инфекция с положительной реакцией на пробу с аллергеном туберкулезным рекомбинантным диагностирована у 8,3% детей при массовой иммунодиагностике. Превентивное лечение назначено в 56%, 13% из них прервали курс, в связи с побочными реакциями на препараты.

Заключение. По результатам проведенной работы установлено следующее.

1. Иммунокомпрометированные дети являются особой группой риска по туберкулезу и требуют регулярного проведения скрининга, углубленного обследования и превентивной терапии.

2. Пациенты с иммуносупрессивными заболеваниями крайне редко направляются в ПТД, обследование проводится нерегулярно как до, так и во время проведения иммуносупрессивной, цитостатической, генно-инженерной терапии.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ПОДРОСТКОВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Ходоренко Виктория Алексеевна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Лозовская Марина Эдуардовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская д.2

E-mail: viktoria.gliznutsa@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: туберкулез; подростки; методы выявления; ранняя диагностика.

Введение. Согласно данным ВОЗ, в мире ежегодно 10 миллионов человек заболевают туберкулезом, около 1 миллиона погибают. Исход заболевания определяется множественными факторами. Одним из ведущих факторов является раннее выявление. Своевременное выявление туберкулеза на ранних стадиях обеспечивает более полный контроль над заболеванием, улучшает прогноз и достижения клинического излечения, снижает риск осложнений.

Учитывая анатомо-физиологические особенности, подростки — группа риска по возникновению, быстрому прогрессированию и осложненному течению туберкулеза, поэтому ключевой задачей является выявление очагов туберкулезной инфекции и соблюдение порядка скрининга.

Вопрос раннего выявления туберкулеза у подростков скудно освещен в отечественных и иностранных источниках, что свидетельствует о сохранении актуальности данной проблемы.

Цель исследования. Дать оценку эпидемиологической ситуации и проанализировать методы выявления туберкулеза у подростков Санкт-Петербурга за 2021–2023 годы.

Материалы и методы. Проанализированы все случаи заболеваемости туберкулеза у подростков города Санкт-Петербурга в 2021–2023 годах. Оценены методы выявления туберкулеза у подростов.

Результаты. В последние несколько лет в Санкт-Петербурге показатель заболеваемости туберкулезом подростков остается стабильным: 2020 год — 9,0; 2021 год — 8,9; 2022 — 3,3; 2023 — 9,9. Заболеваемость подростков в 2023 году оказалась на одном уровне с данными за 2020 и 2021 года, что свидетельствует о стабильности этого показателя. В 2022 году заболеваемость оказалась неожиданно низкой, что может не отражать истинной картины и свидетельствовать о несвоевременном выявлении туберкулеза у подростков. Согласно данным литературы и статистики заболеваемость подростков превышает заболеваемость детей примерно в 2–2,5 раза. Так, среди детей в 2021 году частота встречаемости туберкулеза составила 4,7, в 2022 году — 4,3, в 2023 — 4,7. Это подтверждает дефекты в выявлении случаев туберкулеза у подростков в 2022 году.

Анализ методов выявления туберкулеза показал следующее. Основной метод выявления туберкулеза у подростков в 2021 годы — иммунодиагностика (проба с АТР) — 70%, флюорографическое обследование составляет 20%, 10% от общего числа выявление по жалобам. В 2022 году 66,7% заболевших были выявлены путем иммунодиагностики, 33,3% — ФЛГ. Методы выявления заболеваемости в 2023 году несколько отличается от предыдущих годов, так с помощью иммунодиагностики, эпидемиологического метода и ФЛГ диагностировано по 30,7%, по жалобам — 7,9%. Выявление по жалобам является пассивным методом и, как правило, встречается при уже осложненном туберкулезном процессе. Обращает внимание, что у части подростков не был проведен полный скрининг на туберкулез, а использовался только один метод ФЛГ или проба с АТР, что привело к несвоевременной диагностике. У 23,0% заболевших было выполнено только флюорографическое обследование в возрасте после 15 лет, что привило к выявлению уже локальных форм туберкулеза. Так можно предположить, что низкая заболеваемость в 2022 году может быть связана с неполным скринингом на туберкулез.

При эпидемиологическом анализе контакт был установлен в 38, 5% случаев, причем в 15,4% — контакт с больным с МБТ (+) МЛУ; 15,4% — МБТ (+) ЛЧ, 7,7% — больной взрослый выявлен по ребенку. Двое подростков наблюдались в ПТД по IVA и VIA ГДН, один из них был

выявлен по жалобам (фебрильная лихорадка, длительный кашель, ухудшение общего самочувствие) — позднее выявление.

В 2023 году структура клинических форм туберкулеза была следующая: 25,0% инфильтративный туберкулез, 41,6% очаговый туберкулез, по 16,7% ТВГЛУ и плеврит. Туберкулез в фазе распада и бактериовыделения (МБТ+, МЛУ) установлен у 23,0% подростков.

Выводы.

1. При выявлении туберкулеза у подростков в возрасте от 15 до 17 лет должны использоваться два скрининговых метода: проба с АТР и профилактическое флюорографическое обследования для выявления туберкулеза своевременно.

2. Особенностью течения туберкулеза у подростков является быстрое прогрессирование заболевания, поэтому целесообразно соблюдать интервал не более 6 месяцев между иммунодиагностикой и ФЛГ для диагностики благоприятных форм.

3. Особое внимание необходимо уделять подросткам из очагов и помнить, что с большой долей вероятности патология органов дыхания и других органов может быть связана у них с развитием туберкулезного процесса.

РЕАБИЛИТАЦИЯ В РАБОТЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ФТИЗИАТРА — ВЗГЛЯД СКВОЗЬ ГОДА

Чухнова Дарья Юрьевна, Милютина Кристина Владиславовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Браженко Ольга Николаевна

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: dusyache@gmail.com, kristina_milyutina97@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: туберкулез; реабилитация; лечебная физическая культура; физиотерапия.

Введение. Заболевание туберкулезом оказывает негативное влияние на здоровье человека, результатом которого является формирование остаточных изменений в поражённом органе. Наиболее неблагоприятным исходом является появление больших остаточных изменений, зачастую приводящих к инвалидизации больного [1–6]. Для предотвращения этих последствий врач-фтизиатр может использовать методы реабилитации, целью которых является восстановление функциональных возможностей организма [7].

Цель исследования. Изучить применяемые во фтизиатрии методы реабилитации у больных туберкулезом.

Материалы и методы. Анализ источников литературы по исследуемой теме.

Результаты. Вопросам восстановления функциональных возможностей организма посвящено много трудов, однако, пока не удалось создать единые методы реабилитации больных, перенесших туберкулез. Для врачей-фтизиатров на настоящий момент не существует нормативных документов, регламентирующих проведение реабилитации. Восстановительные мероприятия активно разрабатывались в 60–80-х гг. XX века. Большое внимание уделялось таким видам, как лечебная физическая культура (ЛФК) и физиотерапия. Было выяснено, что лечебная физическая культура оказывает ряд благоприятных воздействий на организм. Ее патогенетическое воздействие осуществляется за счет коррекции «механики» дыхания, улучшения бронхиальной проходимости, снятия или уменьшения бронхоспазма. Превентивное воздействие осуществляется за счет улучшения внешнего дыхания, овладевания методикой управления дыханием, повышением защитной функции дыхательных путей. Общетонизирующее воздействие происходит благодаря повышению нервно-психического тонуса и повышению толерантности к мышечной работе. При проведении лечебной физкультуры больные были распределены в группы здоровья в зависимости от состояния их двигательных возможностей для разработки индивидуальных лечебно-восстановительных комплексов. Помимо активных упражнений благоприятное воздействие на дыхательную систему оказывали дыхательная и звуковая гимнастика, постуральный дренаж. Эти методы способствовали снижению застоя мокроты в бронхах, тем самым профилактировали присоединение вторичной инфекции. Данные восстановительные методики больной мог использовать самостоятельно после инструктажа методиста.

Помимо ЛФК активно использовалась физиотерапия, благодаря которой уменьшалась воспалительная реакция, снижалась обструкция бронхиального дерева, уменьшалось фиброзирование лёгочной ткани. Для этого использовались низкоинтенсивная УВЧ-терапия, СВЧ-терапия, ВЧ-магнитотерапия, лекарственный электрофорез дефиброзирующих препаратов. Они широко использовались во фтизиатрической практике, так как доказанно предупреждали прогрессирование заболевания и уменьшали его воспалительные проявления.

В 2003 году со вступлением в действие приказа Минздрава России от 21.03.2003 № 109 из лечения больных туберкулезом убрали патогенетическое лечение, которое включало в себя и физиотерапию и ЛФК. С этого периода времени восстановительное лечение постепенно стало утрачивать свое применение.

Заключение. Накопленный положительный опыт работы врачей-фтизиатров по восстановительному лечению с применением различных физиотерапевтических методик и методик ЛФК

требует систематизации и создания комплекса реабилитационных мероприятий для последующего применения во фтизиатрической практике.

Литература

1. Биличенко Т.Н. Легочная реабилитация при хронических болезнях легких (обзор данных рандомизированных клинических исследований, национальных и международных рекомендаций). Клиническая практика. 2022. Т. 13. № 3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/legochnaya-reabilitatsiya-pri-hronicheskih-boleznyah-legkih-obzor-dannyh-randomizirovannyh-klinicheskih-issledovaniy-natsionalnyh-i/viewer.
2. Браженко О.Н. Комплекс диагностических и лечебных мероприятий в реабилитации больных туберкулезом и саркоидозом органов дыхания: Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук: 14.00.26; 14.00.51. ПСПбГМУ им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, 2008.
3. Епифанов В.А. Лечебная физическая культура: учебное пособие. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. 568 с.
4. Корнева Н.В., Божков И.А., Владимирова О.Н., Севастьянов М.А., Силиди И.Ю. Актуальные вопросы реабилитационной помощи в амбулаторной фтизиатрии. ТМБВ. 2022. № 1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/aktualnye-voprosy-reabilitatsionnoy-pomoschi-v-ambulatornoy-ftiziatrii.
5. Махкамова Г.Т. Реабилитация при заболеваниях дыхательных путей. Экономика и социум. 2022. №4-3 (95).
6. Пономаренко Г.Н. Частная физиотерапия: Учебное пособие. М.: Медицина, 2005. 744 с.
7. Электронный портал Всемирная организация здравоохранения, материал от 30 января 2023 г. URL: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/rehabilitation.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Юлина Ксения Павловна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Лозовская Марина Эдуардовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: skp_98@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: туберкулез; подростки; качество жизни; реабилитация.

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения (2020), туберкулез различной локализации признан второй по частоте встречаемости причиной смертности от инфекционных агентов в мире. Несмотря на исключение в 2021 году Российской Федерации из списка стран, обремененных туберкулезной инфекцией, вследствие повышения потоков внешней миграции и нарастающей лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза (МБТ), заболеваемость подростков остается на эпидемиологически значимом уровне, а именно: 12,7 на 100 тыс. подросткового населения.

Анализ психоэмоциональных и медико-социальных факторов, влияющих на дезадаптацию, свойственную для детей и подростков с туберкулезной инфекцией, позволит выявить причины, влияющие на приверженность лечению и результатам излечения от туберкулеза, а так же успешность реабилитационных мероприятий.

Определение понятия «реабилитация» дано в ФЗ № 323 от 21.11.2011 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»: медицинская реабилитация включает в себя комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и (или) компенсацию утраченных функций пораженного органа либо системы организма, поддержание функций организма в процесс завершения остро развившегося патологического процесса или обострения хронического патологического процесса в организме, а также на предупреждение, раннюю диагностику и коррекцию возможных нарушений функций поврежденных органов либо систем организма, предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение качества жизни (КЖ), сохранение работоспособности пациента и его социальную интеграцию в общество.

Как подчеркивается в этом определении, реабилитация заключается не только в восстановлении нарушенных функций организма, но и в улучшении КЖ пациента. Именно в условиях санатория возможно применение современных реабилитационных методик в соответствии с клинико-эпидемиологическими, социальными, психологическими, возрастными особенностями пациентов и их индивидуальными потребностями.

Цель исследования. Оценить КЖ подростков с диагнозом «туберкулез» или «инфицирование МБТ», проходящих реабилитацию на базе ФГБУЗ «Детский туберкулезный санаторий «Пушкинский» Минздрава России.

Материалы и методы. Опрошено 34 пациента санатория по отдельной версии PedsQL4.0 Generic Core Scales для детей 8–18 лет.

Опросник состоит из 23 вопросов, которые объединены в следующие шкалы:

- физическое функционирование (ФФ) — 8 вопросов;
- эмоциональное функционирование (ЭФ) — 5 вопросов;
- социальное функционирование (СФ) — 5 вопросов;
- школьное функционирование (ШФ) — 5 вопросов.

На каждый вопрос предложено 5 вариантов ответов: «никогда», «почти никогда», «иногда», «часто», «почти всегда», из которых нужно выбрать только один, наиболее подходящий к ситуации.

В процессе шкалирования данных могут быть получены суммарные баллы по различным шкалам опросника: суммарный балл психосоциального компонента КЖ — характеристика

шкал эмоционального и социального функционирования; суммарный балл по всем шкалам опросника — характеристика шкал физического, эмоционального, социального и школьного функционирования.

Общее количество баллов рассчитывается по 100-балльной шкале после процедуры шкалирования: чем выше итоговая величина, тем лучше качество жизни ребенка.

Результаты исследования. Опрос прошли 34 пациента возраста от 10 до 17 лет, из них 15 мальчиков и 19 девочек. Из опрошенных детей и подростков (подростки это только 15-17 лет). Из них 58,8% проходили реабилитацию с диагнозом «Инфицирование МБТ», остальные 41,2% страдали локальными формами туберкулеза (туберкулез внутригрудных лимфоузлов, инфильтративный туберкулез, диссеминированный туберкулез (клиническое излечение), фиброзно-кавернозный туберкулез (клиническое излечение)).

КЖ мальчиками в среднем оценивается на 73,8 баллов, а девочками на 66,2% балла. КЖ пациентов с латентной туберкулезной инфекцией в среднем оценивается на 70,6 баллов, а с локальными формами на 68,1 баллов. Можно предположить, что столь незначительная разница между последними показателями связана с эффектом длительной реабилитации, проведенной к моменту исследования больным туберкулезом (более 3-х месяцев). Так, у пациентов, поступивших в санаторий в течение последнего месяца, оценивавших качество своей жизни перед получением медицинской реабилитации, показатели были значительно ниже своих сверстников (49,4 балла).

Важно отметить, что разные сферы жизни дети оценивают по-разному: физическое функционирование в среднем 79,3 балла, эмоциональное функционирование 61,9 балла, социальное функционирование 81,4% балла, школьное функционирование 59,8 балла.

Выводы. Изучение индивидуальных профилей КЖ позволяет выбрать приоритетные направления реабилитации и уделить наибольшее внимание коррекции физического, эмоционального, социального или школьного функционирования каждого ребенка. Анкетирование с использованием сертифицированного опросника PedsQL 4.0 целесообразно проводить в начале курса реабилитации и по его завершению для составления и оценки индивидуальных реабилитационных программ.

СЕКЦИЯ «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА»

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫХ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Боткина Дина Дмитриевна

Научный руководитель: ассистент Мягги Надежда Александровна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины им. профессора Д.Д. Лохова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: dina.botkina@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аденома; аденоматозный полип; аденокарцинома толстой кишки.

Введение. Колоректальный рак является 3 по частоте встречаемости и смертности видом рака во всем мире [1, 2]. Кроме того стоит отметить, что наиболее частой причиной рака толстой кишки является малигнизация колоректальной аденомы (А). По морфологическому строению выделяют тубулярные (Т), тубуло-ворсинчатые (ТВ) и ворсинчатые (В) аденомы. Риск малигнизации напрямую зависит от строения образования. Индекс малигнизации Т составляет 5%, ТВ 23%, а В 41–90% [4]. По данным мировой литературы, в 2020 году 65-80% всех удаленных аденоматозных полипов толстой кишки имели Т строение, 10–25% — ТВ, и только 5–10% были с В строением [5]. В 2021 году в 80–86% случаев выявлялись Т, в 8–16% — ТВ и в 5% — В [6]. Для ранней диагностики и лечения рака толстой кишки необходима эндоскопическая диагностика с гистологической верификацией образований.

Цель исследования. Изучение морфологических особенностей наиболее частых опухолей толстой кишки. Проведение статистического анализа заболеваемости колоректальными А и аденокарциномами (АК).

Материалы и методы. На базе кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины им. профессора Д. Д. Лохова СПБГПМУ и гистологической лаборатории городского клинического онкологического диспансера (ГКОД) был проведен анализ медицинской документации и гистологических препаратов, окрашенных гематолксилином и эозином, от 1079 пациентов с А и АК толстой кишки за 2020 и 2021 года в возрасте 29–93 лет.

Результаты. Наш анализ показывает, что в ГКОД 2020 году у 494 пациентов было диагностировано 239 (48,3%) А и 255 (51,7%) АК. В 2021 у 585 людей выявили 366 (62,6%) А и 219 (37,4%) АК.

Среди А в 2020 году преобладали Т — 108 (45,2%), 128 (53,6%) были ТВ и 3 (1,2%) В. За 2021 — диагностировано 170 (50%) Т, 183 (46,5%) ТВ и 13 (3,5%) В.

Макроскопически Т имеет вид единичного или множественного «сидячего» образования или образования на «ножке». В последнем случае Т формируют грозди или пучки. Образования ярко выделяются на фоне слизистой оболочки, имеют темно-красный цвет, их размеры редко превышают 1 см. Микроскопически Т представляют собой скопления дезорганизованных желез, могут выявляться короткие ворсиноподобные структуры, количество которых не превышает 25% от общей площади образования. Число бокаловидных клеток снижено. Определяются участки эпителиальных клеток со светлой цитоплазмой и очаги плоскоклеточной метаплазии. Также в Т выявляется дисплазия низкой степени, характеризующаяся неизмененной гистоархитектоникой. Ядра клеток при подобной дисплазии удлиненные и гиперхромные, имеют «карандашный» вид. Выражена псевдостратификация эпителия.

Макроскопически В представляет собой новообразование на широком основании (плоская или стелющаяся, «ковровая» аденома), но может иметь вид полипа на «ножке», напоминая «цветную капусту». Ее размеры часто превышают 1 сантиметр. Микроскопически В характеризуются наличием тонких, удлиненных, пальцевидных или листовидных ворсин, занимающих

более 75% образования. Выражена дисплазия высокой степени, характеризующаяся криброформностью и тесным расположением желез относительно друг друга («спинка к спинке»). Ядра клеток округлые, гиперхромные, с заметными ядрышками. Наблюдается истинная стратификация и митозы, в том числе патологические.

ТВ макроскопически — полипоидные образования на «ножке» или сидячие с «пальцеобразными» выступами. Микроскопически данные новообразования имеют в своем составе 25–75% ворсинчатых структур.

Макросокопически АК может выглядеть вариабельно, расти как экзофитно, так и эндофитно. Чаще всего выглядит как язва с закругленными краями, располагающаяся по окружности толстой кишки. Их отличительной особенностью является инвазия в мышечную пластинку слизистой оболочки и в подслизистый слой. АК характеризуется крупными клетками с ядерным плеоморфизмом и гиперхромазией, пытающимися формировать железистые структуры.

Выводы. Статистический анализ медицинской документации показал, что наши данные коррелируют с данными мировой литературы. Наш анализ выявил увеличение общего количества пациентов в 2021 году на 18,4%. При этом отмечалось увеличение числа А на 34,2% и снижение числа АК на 14,1% в 2021 году по сравнению с 2020 годом. Распределение типов А оставалось в пределах статистической погрешности.

Литература

1. Digestive System Tumors. 5-th edition. World Health Organization, 2019. C. 157-191.
2. Rosai and Ackerman’s Surgical Pathology. John R. Goldblum, Laura W. Lamps, Jesse K. McKenney, Jeffrey L. Myers. Eleventh Edition. Филадельфия: Elsevier, 2018. C. 664–719.
3. Монтгомери Элисабет А., Интерпретация биопсий пищеварительного тракта. Том 2. Новообразования. Монтгомери Элисабет А., Вольтаджо Л., М.: Практическая Медицина, 2019. 432 с.
4. Siegel R. L. et al. Colorectal cancer statistics, 2023. CA: a cancer journal for clinicians. 2023. Т. 73. №. 3. С. 233-254.
5. David J. Myers, Komal Arora. Villous Adenoma//StatPearls — September 10, 2021.
6. Taherian M. et al. Tubular adenoma. 2020.

БОЛЕЗНИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПИТАНИЕМ ВО ВРЕМЕНА БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА. БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В ПЕРИОД БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА

Вяхирева Владислава Сергеевна

Научные руководители: к.м.н., доцент Калинина Елена Юрьевна;
к.м.н., доцент Давыдова Злата Вячеславовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины им Д.Д. Лохова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: drkalinina@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: белково-энергетическая недостаточность; истощение; блокада Ленинграда; авитаминозы.

Введение. Период блокады Ленинграда — один из наиболее потрясающих своих ужасом периодов Великой Отечественной войны. Данный период отпечатался исторически как период, отражающий мужество и стойкость советского народа. Блокадный период стал не только историческим доказательством того, что люди способны выживать и продолжать социальные взаимодействия в условиях критической алиментарной недостаточности, но и документально подтвердил возможность возникновения большого количества нозологий вследствие неадекватного потребления питательных веществ.

Цель. Изучить болезни, ассоциированные с питанием во времена блокадного Ленинграда.

Материалы и методы. Проведен поиск доступной научной литературы, научных статей, исторических сведений, сохранившихся до наших дней. Произведен анализ данных протоколов патологоанатомических и судебно-медицинских вскрытий в период блокады.

Результаты. Адекватная диета должна содержать достаточное количество белков, жиров и углеводов, витаминов, минералов, жирных кислот, а также незаменимых и заменимых аминокислот.

Период блокады стал суровым испытанием для каждого проживающего на территории Ленинграда, ввиду возникновения вынужденной алиментарной недостаточности, осуществляемой посредством осады Ленинграда и ближайших продовольственных путей.

До наших дней сохранилось множество предметов, элементов пищи и плакатов периода блокады Ленинграда, свидетельствующих о способности людей находить путь к сохранению жизни даже в самых невообразимых для современного человека условиях.

Анализу подверглись более 2349 протоколов патологоанатомического и судебно-медицинского исследования трупов в период блокады Ленинграда, из которых количество истощений составило 1003 случаев (42,66% от общего количества протоколов), случаи регистрации резкого истощения были изложены в 619 протоколах (26,34% от общего количества протоколов). Жировая дистрофия печени была описана в 457 протоколах (19,45% от общего количества протоколов), количество протоколов с бурой атрофией сердца составило 108 случаев (4,59% от общего количества протоколов).

Наибольшее количество — 2213 (94% от общего количества) соответствуют вскрытиям детских трупов, оставшиеся 136 (6% от общего количества) протоколов написаны по исследованию трупов взрослых лиц, поэтому в данной работе затрагиваются нозологии, возникающие в результате детской алиментарной недостаточности.

У детей первичная белково-энергетическая недостаточность представлена в трех формах:

1) Алиментрный маразм: тяжелая форма алиментарной недостаточности, возникающая вследствие резко ограниченного поступления питательных веществ.

2) Квашиоркор (детская пеллагра): тяжелая форма алиментарной недостаточности, возникающая на фоне хронической белковой алиментарной недостаточности, наиболее часто возникающее при отсутствии грудного вскармливания и компенсации питательных веществ.

3) Маразматический квашиоркор: смешанная форма, характеризующаяся возникновением квашиоркора на фоне маразма.

Также следует отметить возникновение авитаминозов вследствие недостаточности поступления витаминов. Упоминается возникновение:

Рахит: Возникает вследствие недостатка витамина D. Согласно анализируемым протоколам, зарегистрировано 15 случаев. Пик патологоанатомической выявляемости: приходится на декабрь 1941 года. Отмечается превалирующее главенство ранней формы рахита (у детей от 3 мес. до 1 года. Отмечается наличие 3 описанных случаев рахита с пневмонией и 2 описанных случая с пиодермией, возникающей на фоне рахита.

Цинга (болезнь Барлоу, Скорбут): Возникает вследствие хронической алиментарной недостаточности витамина С. В анализируемых протоколах зарегистрировано 52 случая. Пик патологоанатомисеской выявляемости — июнь 1941 года. Отмечается наличие геморрагического синдрома, угнетение костеобразования, потемнение кожных покровов, что соответствует «классической форме» цинги, описанной в литературе.

Вывод. Период Великой Отечественной войны стал настоящим испытанием для всего населения советского союза, а период блокады Ленинграда стал настоящей проверкой на выживаемость людей на фоне абсолютного продовольственного дефицита. Период блокады подтвердил этиологию и факторы риска возникновения болезней, ассоциированных с алиментарной недостаточностью.

ФЕТАЛЬНАЯ ТРОМБОТИЧЕСКАЯ ВАСКУЛОПАТИЯ

Габараев Симон Эмзарович

Научный руководитель: к.м.н., доцент Федотова Елена Павловна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. 194100, Санкт-Петербрг, ул. Литвоская, д. 2

E-mail: simongabaraev@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аваскуляризация; васкулопатия; тромбоз; тромбофилия; плацента.

Введение. Фетальная тромботическая васкулопатия (FTV) обусловлена тромбозом сосудов плодной части последа, обычно возникающим при осложненной беременности и может привести к прогрессирующей гипоксии, задержке внутриутробного развития плода, массивной аспирации околоплодных вод и антенатальной гибели плода на разных сроках беременности. Этиология и патогенез во многом остается неясным и только гистологическое исследование является единственным методом верификации, что создает проблему своевременной антенатальной диагностики и профилактики FTV.

Цель исследования. Проанализировать морфологические особенности фетальной тромботической васкулопатии в плаценте и установить приоритет каузальности этой патологии в антенатальной гибели плода.

Материалы и методы. На базе кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины СПбГПМУ в патологоанатомическом отделении был детально проанализирован протокол вскрытия мертворожденного ребенка с просмотром гистологических препаратов трупного материала и последа, окрашенных гематоксилин-эозином и трихром по Массону. Изучена медицинская документация в дородовом периоде, история роженицы в родильном и последородовом отделении перинатального центра. Подобрана и проанализирована отечественная и зарубежная литература по причинам антенатальной гибели плода в системе мать-плацента-плод.

Результаты. Согласно медицинской документации у матери не было склонности к тромбофилии. В течение всей беременности трехкратное УЗ-исследование не выявило признаков нарушения маточно-плацентарно-плодого кровообращения. Индексы длины и прибавки веса внутриутробно развивающего плода были в пределах допустимых норм. В последние дни перед начавшимися схватками беременной женщиной ретроспективно отмечалась пониженная двигательная активность плода. Женщина поступила с нерегулярными родовыми схватками на 36 неделе беременности в родильное отделение Перинатального центра, где была установлена антенатальная гибель плода вне лечебного учреждения. Мертворожденный мальчик родился естественным путем с весом 2630 гр., длиной 46 см, без видимых врожденных пороков с признаками мацерации кожных покровов. При гистологическом исследовании в легочной ткани были выявлены элементы аспирации околоплодных вод, что обусловлено нарастающей внутриутробной гипоксией и асфиксией. При макроскопическом исследовании последа экстраплацентарные оболочки были тусклыми, прокрашены меконием. Пуповина длиной 43 см, диаметром 1,3 см у места прикрепления к пупочному кольцу была синюшно-красной с тремя зияющими просветами пупочных сосудов в вартоновом студне без тромбов на всем протяжении при поперечных разрезах. Другой конец пуповины прикреплялся к амниотической оболочке в 2 см от плацентарного диска без нарушения целостности сосудов хориальной пластинки. Акушерами после извлечения последа было отмечено плотное обвитие пуповины вокруг правой руки. При микроскопическом исследовании в хориальной пластинке в просвете сосуда обнаружен пристеночный фибриновый тромб без организации. В сосудах стволовых и промежуточных ворсин отмечалось сладжирование, агглютинация эритроцитов, фибриновые и смешанные тромбы с пристеночным и полным замещением элементов тромба соединительной тканью, что привело к сужению или полной облитерации просветов сосудов ворсинчатого хориона. Вокруг тромбированных ворсин крупного калибра обнаруживались обширные зоны патологически незрелых бессосудистых промежуточных и терминальных ворсин с фиброзом и кариорексисом клеток стромы.

Выводы. Структурные изменения в плаценте при отсутствии инфекционного процесса характерны для фетальной тромботической васкулопатии. Интраваскулярное тромбообразование и редукция капиллярного русла в ворсинчатом хорионе привели к быстропрогрессирующей гипоксии и внутриутробной гибели плода. Анализ медицинской документации указывает на трудность антенатальной диагностики и соответственно профилактики подобной патологии, что требует разработки новых методов исследования состояния плаценты в системе плацента-плод на дородовом этапе.

ЖИЗНЕННЫЙ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ПУТЬ Е.Т. БОКОВОЙ

Крамаренко Александра Дмитриевна, Кутищева Татьяна Юрьевна

Научные руководители: к.м.н., доцент Калинина Елена Юрьевна;
к.м.н., доцент Давыдова Злата Вячеславовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины им Д.Д. Лохова. 194100,Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: drkalinina@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: судебно-медицинская экспертиза; рубленые раны; Великая Отечественная война.

Разрешено для публикации в материалах конференции.

Введение. Накануне 80-летия Победы в Великой Отечественной войне с гордостью вспоминаем сотрудника кафедры судебной медицины Ленинградского педиатрического медицинского института (ЛПМИ, ныне СПбГПМУ) Екатерину Тихоновну Бокову. Женщину с необыкновенно сильным и волевым характером, мужественную, прошедшую большой профессиональный путь судебного медика и преодолевшую жизненные испытания. Много лет ее профессиональной деятельности было отдано кафедре судебной медицины ЛПМИ.

Цель исследования. Осветить судьбу Боковой Е.Т. Оценить ее вклад в развитие кафедры и организацию работы бюро судебно-медицинской экспертизы. Изучить кандидатскую диссертацию Боковой Е.Т. и оценить ее актуальность в настоящее время.

Материалы и методы. В данном исследовании изучались и анализировались архивные материалы музея СПбГПМУ, диссертация Боковой Е.Т., акты судебно-медицинских вскрытий кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины им Д.Д. Лохова.

Результаты. Почти 30 лет жизни Бокова Е.Т. посвятила субедной медицине, совмещая работу руководителя всей судебно-медицинской службы города Ленинград с преподаванием на кафедре судебно-медицинской экспертизы ЛПМИ. На ее плечи выпала вся тяжесть военного времени. В 1942–1944 гг., во время эвакуации основной части кафедры в Самарканд, исполняла обязанности заведующего кафедрой. Под ее руководством в 1940 г. введены круглосуточные дежурства экспертов при отделе уголовного розыска. За период 1941–1945 гг. на базе городского морга было произведено более 20 000 исследований, при штате 10–12 экспертов, участие в которых принимала и сама Екатерина Тихоновна в качестве рядового эксперта. 25 января 1952 г. под руководством профессора Леонтьева А. Г. на базе кафедры судебной медицины ЛПИ Екатерина Тихоновна защитила кандидатскую диссертацию на тему «Морфологические особенности повреждения мягких тканей головы и костей черепа рубящим оружием». Материалами исследования явились протоколы судебно-медицинских вскрытий трупов лиц умерших от повреждений головы рубящими орудиями и 69 экспериментальных наблюдений. В своей работе Е.Т. Бокова опровергла утверждение, что рубленые раны ничем не отличаются от резаных ран. Наблюдения из практики и результаты эксперимента позволили сформулировать дифференциально-диагностические признаки рубленых и резаных ран, а так же ран, нанесенных тупым орудием. В работе подробно описан механогенез формирования переломов от воздействия разных видов клинка (колун, охотничий, мясной топоры); морфологические признаки повреждений костной ткани, которые позволяют идентифицировать орудия травматизации.

Выводы. Результаты диссертационного исследования Е.Т. Боковой являются фундаментальными и используются практикующими в настоящее время судебно-медицинскими экспертами. Полученные данные легли в основу научных работ Леонова С.В., Власюка И.В., Скопина И.В. Разработанные Е.Т. Боковой организационные аспекты работы дежурного судебно-медицинского эксперта не претерпели значительных изменений в настоящее время и являются «золотым стандартом» эксперта при осмотре места происшествия.

Литература

1. Судебно-медицинская экспертиза в Петрограде-Ленинграде-Санкт-Петербурге в XX-XXI веках: прошлое и настоящее = Forensic medical expertise in Petrograd-Leningrad-Saint-Petersburg in the XX-XXI centuries: the past and the present/ И. Е. Лобан [и др.]. Судебно-медицинская экспертиза: Научно-практический журнал. М-во здравоохранения Рос. Федерации, Российский центр судебно-медицинской экспертизы Минздрава Рос. Федерации. 2018. Т.61, №5, сентябрь\октябрь. С. 56-64.
2. Калинина Е.Ю., Давыдова З.В., Насыров Р.А., и др. Врач, ученый, руководитель. Памяти Екатерины Тихоновны Боковой. Педиатр. 2020. Т. 11. № 3. С. 135-138.
3. Леонов С. В. Л 476Рубленые повреждения кожного покрова и костей. Хабаровск: Изд-во ИПКСЗ, 2006. 274 с.
4. Бокова Е.Т. Морфологические особенности повреждений мягких покровов головы и костей черепа рубящим оружием: Автореф. дис. канд. мед. наук. Л., 1951.

РАЗВИТИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВО ВРЕМЯ БЛОКАДЫ

Крамаренко Александра Дмитриевна

Научные руководители: к.м.н., доцент Калинина Елена Юрьевна;
к.м.н., доцент Давыдова Злата Вячеславовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины им. профессора Д.Д. Лохова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: drkalinina@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: экспертиза; инфекционное заболевание; истощение; блокада.

Разрешено для публикации в материалах конференции.

Введение. Данная работа содержит анализ протоколов вскрытия трупов 1941–1945 годов клиники Ленинградского государственного педиатрического медицинского института. В годы Великой отечественной войны было большое количество инфекционных заболеваний. По протоколам вскрытий мы решили изучить, какие заболевания встречались чаще всего, в каком возрасте, как снижалась частота случаев этих заболеваний, влияло ли время года на развитие этих заболеваний.

Цель исследования. Изучить протоколы вскрытий 1941–1945 годов во время Великой Отечественной войны, клинический и патологоанатомические диагнозы пациентов, вскрытие которых проводилось на базе ЛЕПИ. Проанализировать частоту развития инфекционных заболеваний у детей и взрослых во время блокады. Выявить, как уменьшались случаи инфекционных заболеваний у детей и взрослых. Провести сравнительный анализ основных причин смерти в разные периоды начиная с мая 1941 года по январь 1945 года.

Материалы и методы. В данном исследовании анализировались архивные материалы: акты судебно-медицинских исследований, а также медицинская литература.

Результаты. За период с 25.06.1941 года по 28.01.1944 года. ПАО клиники ЛПМИ было проведено 2349 патологоанатомических и судебно-медицинских вскрытий. Из них количество взрослых вскрытий составило 136 случаев, а количество детских вскрытий составило 2213 случаев. Также отмечались инфекционные заболевания в 1505 протоколах, из которых в 193 случаях были выполнены бактериологические посевы. По проанализированным протоколам из инфекционных заболеваний наиболее чаще встречались следующие: корь, дифтерия, туберкулез легких. При проведении бактериологических посевов чаще всего высевались возбудители: пневмококк, диплококк, стафилококк. В анализируемых протоколах за период с 25.06.1941 года по 31.08.1941 года зарегистрировано 48 случаев инфекционных заболеваний. По данным протоколам возраст детей составлял от 20 дней до 3 лет, возраст взрослых от 65 до 68 лет. Из данных случаев наиболее часто встречаемым заболеванием являлся туберкулез легких. С 01.09.1941 года по 30.09.1941 года было зарегистрировано 18 случаев инфекционных заболеваний. Из этих случаев возраст детей составлял от 8 месяцев до 6 лет. В этот период наиболее часто встречаемым заболеванием являлась корь. С 28.05.1942 года по 30.07.1942 года отмечалось 50 случаев, возраст детей составлял от 1 года до 10 лет, возраст взрослых составлял 17 лет. Из данных протоколов чаще всего встречалась дифтерия. С 04.12.1942 года по 23.03.1943 года отмечалось 15 случаев инфекционных заболеваний, возраст детей составлял от 5 месяцев до 10 лет, возраст взрослых составлял 54 года. Наиболее часто встречаемым заболеванием являлся туберкулез легких. По изученным нами протоколам начиная с 1944 г. число инфекционных заболеваний стало снижаться. Возрастная категория детей и взрослых, заболевших инфекционными заболеваниями, не менялась.

Выводы. Из проанализированных протоколов мы видим, что в годы Великой отечественной войны отмечалось большое количество инфекционных заболеваний, а также отмечались вспышки этих заболеваний. Но уже в 1944 году случаи инфекционных заболеваний стали снижаться, а к 1945 году это количество значительно уменьшилось. Вспышки заболеваний зависели от времени года, голода и истощения населения.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТ ОТ ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Кузовникова Анна Святославовна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Красногорская Ольга Леонидовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины им.проф. Д.Д.Лохова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: anyakuzovnikova@list.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: преэклампсия; плацента; патология последа.

Введение. Преэклампсия — мультисистемное заболевание, характеризующееся повышением артериального давления, часто в сочетании с протеинурией и полиорганной недостаточностью. Изменения при преэклампсии затрагивают не только организм матери, но и плод, часто приводя к задержке внутриутробного развития. Со стороны плаценты отмечается уменьшение или отсутствие изменения массы (в пределах 460,0–690,0 г [1]), реже — с увеличением массы (более 750 г [1]), однако вопрос морфологических особенностей плацент с увеличенной массой на фоне преэклампсии недостаточно изучен.

Цель исследования. Изучить морфологические особенности плацент с нормальной и большой массой при преэклампсии, обратившись к медицинской документации и гистологическим препаратам.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинской документации и гистологических препаратов последов. Исследование проводилось на базе перинатального центра и кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины СПбГПМУ. Сформирована выборка из 25 плацент от женщин с доношенной беременностью с преэклампсией легкой и средней степени с крупной массой и контрольная группа из 25 плацент с нормальной массой плаценты от матерей с преэклампсией. Изучено течение беременности и родов, проведено гистологическое исследование плацент на парафиновых срезах (окраска гематоксилином и эозином).

Результаты. Гистологическое исследование выявило признаки распространенных инволютивных изменений: распространенные отложения меж- и внутриворсинчатого фибрина, фиброз стромы ворсин и очаговые отложения солей кальция. В сравнении с контрольными группами плацент отмечались более выраженные изменения в виде хорангиоматоза, повышенной плотности расположения синцитиальных узелков и формирования синцитиальных мостиков. Проведённая оценка площади терминальных и промежуточных ворсин и сосудов выявила увеличение данных показателей в группе плацент с крупной массой от матерей с преэклампсией.

Заключение. Для плацент с крупной массой на фоне преэклампсии характерны те же инволютивные изменения, как и для плацент с нормальной массой, однако, отмечается большая выраженность компенсаторных процессов, что, возможно, связано с факторами роста, в том числе сосудистыми, и данные наблюдения требуют дальнейщего исследования.

Литература

1. Christopher Flatley, Pol Sole-Navais, Marc Vaudel, Øyvind Helgeland, Dominika Modzelewska, Stefan Johansson, Bo Jacobsson, Pål Njølstad. Placental weight centiles adjusted for age, parity and fetal sex. Placenta, Volume 117, 2022, Pages 87-94.

СЛУЧАИ ЛЕТАЛЬНЫХ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У МИРНОГО НАСЕЛЕНИЯ, ИССЕДОВАННЫХ В ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ЛМПИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Кутищева Татьяна Юрьевна

Научные руководители: к.м.н., доцент Калинина Елена Юрьевна;
к.м.н., доцент Давыдова Злата Вячеславовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины им. проф. Д.Д. Лохова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: kutisevatatyana715@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: экспертиза; травма; огнестрельные ранения; Великая Отечественная война.

Разрешено для публикации в материалах конференции.

Введение. С августа 1941 года кадровый состав судебно-медицинской службы заметно сократился. Некоторые эксперты были мобилизованы в армию, некоторые были эвакуированы в тыл, несколько экспертов старшего поколения, к сожалению, ушли из жизни, и к 1942 г. штат СМС составлял всего 7 экспертов. Число же погибших кратно выросло в период 1941–1942 г., ежедневно выдавалось около 500–600 свидетельств о смерти. Вскрытия погибших проводились не только в бюро судебно-медицинской службы, но и на базе патологоанатомических отделений при больницах и кафедрах медицинских университетов, одной из таких баз и была клиника Ленинградского педиатрического медицинского университета.

Цель исследования. Выявить и проанализировать случаи огнестрельной травмы; провести сравнительный анализ непосредственных причин смерти и частоты поражения различных частей тела; изучить морфологические особенности каждого из полученных ранений и на основании этого определить вид огнестрельной травмы по материалам протоколов вскрытия за период с 08.09.1941 по 28.01.1944 г.

Материалы и методы. Изучены литературные источники, воспоминания очевидцев, протоколы вскрытия с 1941 по 1944 г. и архивные материамы музея СПбГПМУ.

Результаты. Было изучено и проанализировано 2313 протоколов вскрытия, в которых выявлено 8 случаев огнестрельной травмы, из них 4 у детей и 4 у взрослых. Выявлено: 3 ранения в голову, из них 2 слепых, 1 сквозное;1 сквозное ранение грудной клетки; 3 проникающих слепых ранения брюшной полости, 1 сквозное ранение нижних конечностей. В 62,5% случаев непосредственной причиной смерти явилась острая кровопотеря, в 37,5% случаев — повреждение вещества головного мозга с развитием септического состояния. При анализе было выявлено, что все повреждения имеют сходные характеристики, а именно: множественный характер, повреждение нескольких частей тела, обширные дефекты кожных покровов, размозжение подлежащих мягких тканей, многооскольчатые переломы либо дефекты костей в проекции повреждений, множественные повреждения внутренних органов.

Выводы. Вскрытия проводились не только судебно-медицинскими экспертами, но и врачами патологоанатомами. В эти годы в клинике ЛМПИ помощь, не только детям, но и взрослым, как с соматической патологией, так и с травмой. Основываясь на множественности повреждений их сочетанном характере, полиморфности и характеристике ран, отсутствие воздействия повреждающих факторов взрыва и признаков воздействия ударной волны, можно сделать вывод, что все ранения являются огнестрельными оскольчатыми с не близкой дистанции.

Литература

1. Назаров В.Ю. Очерки истории судебно-медицинской службы Санкт-Петербурга: Первая четверть XX века. СПб.: Реноме, 2008.

2. Попов В.Л., Тюрин М.В., Макаров И.Ю., Фрадкина Н.А. Современное состояние и перспективы развития судебно-медицинской экспертизы взрывной травмы. Судебно-медицинская экспертиза. 2018;61(5): 14-17.
3. Кислов М.А., Макаров И.Ю., Леонов С.В., Пиголкин Ю.И., Зоткин Д.А. Современное состояние вопроса взрывной травмы. Судебно-медицинская экспертиза. 2021;64(4): 68-72.
4. Молчанов В.И. Повреждения от взрывов снарядов и взрывчатых веществ. В кн.: Учебник судебной медицины. Под ред. Огаркова И.Ф. Л.: ВМедА; 1964.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ БУЛЛЕЗНОЙ ЭМФИЗЕМЕ

Новожилова Анастасия Сергеевна, Лапчевская Александра Константиновна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Федотова Елена Павловна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины им. им. проф. Д.Д. Лохова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: Novozhilova271999@mail.ru

КЛЮЧИВЫЕ СЛОВА: матриксные металлопротеиназы, морфология; спонтанный пневмоторакс; буллезная эмфизема.

Введение. Первичная буллезная эмфизема легких — прогрессирующее заболевание, характеризующееся образованием булл (воздушных полостей) в легких. Матриксные металлопротеиназы (ММП) в небольших количествах всегда присутствуют в ткани легких, но их концентрация значительно возрастает при хронических обструктивных болезнях легких, включая буллезную эмфизему. ММП играют важную роль в разрушении внеклеточного матрикса легких, что способствует развитию первичной буллезной эмфиземы легких. Матриксная металлопротеиназа (ММП9) расщепляет коллаген IV типа и ответственна за регенераторные процессы, включая патологическое ремоделирование легочной ткани.

Цель исследования. Определить локализацию и интенсивность экспрессии матриксной металлпротеиназы 9 в легочной ткани и уточнить взаимосвязь первичной буллезной эмфиземы легких с активностью ее экспрессии.

Материалы и методы. На базе кафедры паталогической анатомии с курсом судебной медицины им. проф. Д.Д. Лохова, СПбГПМУ были исследованы биоптаты легочной ткани двух подростков, с подтвержденным диагнозом буллезной эмфиземы, полученные путем открытой малой торакотомии и резекции. Для морфологического исследования использовались гистологические окраски: гематоксилин и эозин, альциановый синий, пикрофуксин по методу Ван-Гизон, трихром по методу Массона, метенаминовым серебром по Грокотту–Гомори. Для выявления экспрессии ММП-9 использовали парафиновые срезы толщиной 5 мкм, инкубированные с моноклональными антителами (Novocastra) ММ-9 1:40. В качестве хромогена использовали диаминобензидин. Положительная реакция на ММП проявлялась в виде коричневого окрашивания цитоплазмы стромальных фибробластов и альвеолярных макрофагов различной интенсивности. Оценка интенсивности экспрессии ММП оценивалась как слабая, умеренная и сильная; слабая (+) менее 10% слабо окрашенных клеток; умеренная (++) 10—30% умеренно окрашенных клеток; сильная (+++) более 30% интенсивно окрашенных клеток. Был проведен анализ медицинской документации и проработана отечественная и зарубежная литература по данной патологии легких у детей подросткового возраста.

Результаты. Микроскопически в субплеврально расположенной респираторной ткани, определялись мелкие очаги замурованных в плотную соединительную ткань альвеол, ограничено содержащих группки макрофагов с пигментом бурого цвета в цитоплазме. При окраске Ван-Гизон – Вейгерт на эластические и коллагеновые волокна определяется зона фиброза с гипо- и гиперэластозом. Плевра, покрывающая участок легкого неравномерно утолщена, фиброзирована с участками разрыва и образованием полостей. Часть полостей выстлана гиперплазированным мезотелием. При окраске метенаминовым серебром по Грокотту–Гомори в участках утолщения и склероза плевры эластические волокна отсутствовали. Расположенная под склеротически измененными участками респираторная ткань находится в состоянии гипоателектаза, или эмфиземы различной степени. При ИГХ-исследовании выявлена умеренная экспрессия матриксной металлопротеиназы 9 в альвеолоцитах, макрофагах, стромальных фибробластах склерозированной плевры легкого. Максимальная активность ММП-9 определялась в стенке буллезно измененой плевры.

Заключение. Максимальная экспрессия матриксной металлопротеиназы 9 в стромальных клетках буллезно трансформированной плевры, может свидетельствовать об активном процессе деструкции и ремоделизации плевры. Понимание роли ММП-9 может привести к разработке новых терапевтических стратегий для лечения первичной буллезной эмфиземы легких и профилактики спонтанных пневмотораксов у данной группы больных детей.

Литература

1. Ohbayashi, H. (2002). Matrix Metalloproteinases in Lung Diseases. Current Protein & Peptide Science, 3(4), 409–421. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12370004/
2. Primary spontaneous pneumothorax in children and adolescents: a systematic review. Pediatric Medicine. URL: https://pm.amegroups.org/article/view/4784/html
3. Cicatricial organising pneumonia associated with fibrosing interstitial pneumonia — a clinicopathological study. PubMed. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34101227/
4. Матриксные металлопротеиназы 31. URL: https://biochemmack.ru/upload/uf/e26/e26edd9f1dc0694b503a05bb677b8a90.pdf
5. Матриксные металлопротеиназы 43. URL: https://www.biochemmack.ru/upload/uf/80a/80a73dfbbed01f863adab140b0baa6ea.pdf?ysclid=lgs9nxg4m5993885585.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕНОСИНОВИАЛЬНОЙ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ

Муромцева Виктория Алексеевна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Красногорская Ольга Леонидовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины имени профессора Д.Д. Лохова. г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: murvictory@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: теносиновиальная гигантоклеточная опухоль; морфология; диагностика.

Введение. Теносиновиальная гигантоклеточная опухоль (далее ТСГКО) — группа новообразований синовиальной оболочки суставов и сухожильных влагалищ, характеризующиеся пролиферацией синовиальных клеток [1]. Встречаются локализованный и диффузный типы. Наиболее часто наблюдается доброкачественное течение, но крайне редко опухоль является злокачественной. Описаны случаи малигнизации ТГКСО в саркому [2]. Встречается с частотой 1:1,8 миллионов человек. Опухоль характеризуется полиморфной гистологической картиной, что в совокупности с редкостью заболевания создает значительные трудности для морфологической диагностики.

Цель исследования. Провести анализ и выявить клинико-морфологические особенности ТСГКО у детей.

Материалы и методы. На базе патологоанатомического отделения ФГБУ «НМИЦ детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера» Минздрава России и кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины им. профессора Д. Д. Лохова СПбГПМУ были проанализированы медицинская документация и гистологические препараты за период 2021–2023 гг. 5 детей с диагнозом «Теносиновиальная гигантоклеточная опухоль» от 10 до 17 лет. Применялись окраски: гематоксилин и эозин, реакция Перлса и пикрофуксин по Ван-Гизону.

Результаты. При анализе наблюдений из 5 детей, было 4 мальчика и 1 девочка, средний возраст составил 13,5 лет. У всех пациентов отмечался локализованный тип опухоли, которые носили доброкачественный характер.

Макроскопически опухолевая ткань была однотипна и представляла собой фрагментированные узлы, неправильной формы плотновато-эластичной консистенции. На разрезе белесовато-серого цвета с мелкими, точечными вкраплениями бурого.

Микроскопически опухоли характеризовались однотипной морфологической картиной. Были представлены узлами различного размера, состоящими из плотных, крупных скоплений разнородных клеток, разделенных прослойками волокнистой соединительной ткани. Паренхима состоит преимущественно из гистиоцитоподобных клеток, со светлой цитоплазмой и округлыми или почковидными ядрами. Кроме того, во всех материалах отмечались диффузно расположенные крупные эпителиоидные клетки с обширной светлой цитоплазмой и полиморфными светлыми ядрами с хорошо различимыми ядрышками. Наряду с этим, в опухолях определялись скопления крупных ксантомных клеток с многочисленными оптически пустыми вакуолями в цитоплазме. Эти скопления были окружены широкими прослойками грубоволокнистой соединительной ткани. Помимо этого, в исследованном материале выявлялись хаотично расположенные гигантские многоядерные клетки остеокластического типа. При окраске реактивом Перлса, в ткани опухоли отмечались очаги свободнолежащего гемосидерина и значительное накопление лазурного пигмента в цитоплазме гистиоцитоподобных клеток. Строма опухолей была представлена коллагеновыми волокнами различной толщины с выраженными дистрофическими изменениями вплоть до формирования очагов гиалиноза.

Заключение. По данным нашего исследования, у детей опухоль чаще встречается у мальчиков. У детей заболевание манифестирует после 10 лет. Трудности для патологоанатомической диагностики вызваны редкостью заболевания. ТСГКО имеет крайне сложное морфологическое

строение, связанное с неоднородностью клеточного состава. Кроме того во всех исследованных опухолях определялись вторичные изменения в виде накопления гемосидерина.

Литература

1. Kager M, Kager R, Fałek P, Fałek A, Szczypiór G, Niemunis-Sawicka J, Rzepecka-Wejs L, Starosławska E, Burdan F. Tenosynovial giant cell tumor. Folia Med Cracov. 2022;62(2):93-107. doi: 10.24425/fmc.2022.141702. PMID: 36256897.
2. Stacchiotti S. et al. Best clinical management of tenosynovial giant cell tumour (TGCT): A consensus paper from the community of experts. Cancer treatment reviews. 2023. Т. 112. С. 102491.

АНАЛИЗ ВСКРЫТИЙ, ПРОИЗВЕДЕННЫХ В КЛИНИКЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА В ГОДЫ БЛОКАДЫ

Усатова Анастасия Сергеевна

Научные руководители: к.м.н., доцент Калинина Елена Юрьевна;
к.м.н., доцент Давыдова Злата Вячеславовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины им Д.Д. Лохова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: drkalinina@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Великая Отечественная война; протоколы вскрытий; клинический и патологоанатомический диагнозы.

Разрешено для публикации в материалах конференции.

Введение. Данная работа содержит в себе краткую информацию, взятую из документов 1941–1945 годов, сохранившихся со времен Великой Отечественной войны. В протоколах вскрытий отображены сведения о пациентах, такие как фамилия, имя, отчество, номер истории болезни, пол, возраст, семейное положение, условия жизни, дата и возможное время поступления, длительность нахождения в клинике Ленинградского государственного педиатрического медицинского института, клинические диагнозы, дата смерти, дата вскрытия и патологоанатомические диагнозы, а также фамилия прозектора. По протоколам вскрытий мы установили, какие заболевания встречались чаще до блокады, какие во время, какие после, а также какие осложнения имелись у пациентов.

В силу конфиденциальности некоторой информации в работе не будут представлены фамилии, имена и отчества пациентов и их родственников, условия жизни и семейное положение.

Кроме исследования трупов детей в Ленинградском государственном педиатрическом медицинском институте, прозекторы проводили также исследования трупов взрослых. В протоколах описаны случаи смерти взрослых от онкологических заболеваний, заболеваний середечно-сосудистой системы, дыхательной системы, патологии беременности и родов, инфекционной патологии.

Цель.

1) Изучить протоколы вскрытий 1941–1945 годов во время Великой Отечественной войны, изучить клинический и патологоанатомические диагнозы пациентов, наблюдавшихся в клинике Ленинградского государственного педиатрического медицинского института.

2) Выявить, какие заболевания присутствовали у пациентов во время Великой Отечественной войны.

3) Сравнить количество патологий различных систем органов.

4) Проанализировать и обобщить полученную информацию.

Материалы и методы. Протоколы вскрытий 1941–1945 годов, бережно хранившиеся на кафедре патологической анатомии с курсом судебной медицины имени Д.Д. Лохова в СПбГПМИ.

Результаты. Из протоколов 1941–1945 годов известно, что ведущим прозектором был Яков Хаимович Ланда, им было вскрыто наибольшее количество трупов за блокадные годы. Также в протоколах вскрытий указаны такие фамилии, как Бокова Е.Т., Максименко Т.А., Алитовская Т.Н.

В 1941 году большую часть умерших составляли дети с заболеваниями «токсическая диспепсия» и «двусторонняя пневмония». Данные заболевания в подавляющем большинстве прослеживались все годы войны. Но позже к ним присоединились сопутствующие патологии, такие как «рахит» или «скорбут», «истощение» и другие заболевания инфекционной и неинфекционной природы, поражавшие как детей, так и взрослых. В 1941 году у прозекторов еще было время на ведение документации в полном объеме: выполнялись гистологические исследования, брались посевы, протоколы вскрытий были описаны достаточно подробно. С начала 1942 года времени, сил, возможностей стало меньше, врачи кратко описывали ход вскрытия и подтверждали, либо опровергали клинический диагноз.

В 1942 году основным заболеванием являлся «туберкулезный бронхоаденит», который не щадил ни детей, ни взрослых. Также возросло количество умирающих беременных женщин с различными патологиями, например « эклампсия беременных».

В 1943 году трупы детей и взрослых были резко истощены, и, как следствие, это являлось основной причиной смерти. На фоне истощения у взрослых прогрессировали сопутствующие патологии, поэтому в этот год было большое количество лиц взрослого возраста с онкологическими заболеваниями, сердечно-сосудистыми заболеваниями.

В 1944 году к резкому истощению и туберкулезу различных систем органов присоединился рахит. В этот год в основном умирали дети и беременные женщины с патологиями развития плода. Также было наибольшее количество мертворожденных за все военные годы.

В 1945 году основными заболеваниями стали инфекционные патологии, такие как «туберкулезный бронхоаденит», «двусторонняя пневмония», «токсическая диспепсия». Число умерших детей было больше, чем взрослых. Но количество смертей от истощения и рахита наоборот пошло на спад.

Выводы. Протоколы вскрытий, сохранившиеся с военных времен — это большая редкость. Огромная честь читать труды людей, которые жертвуя своим здоровьем, писали данные протоколы. Несмотря на тяжёлые условия труда, отсутствие отопления, воды, электричества и прочих условий для работы, прозекторы проводили свои исследования, оставляя частичку себя для будущих поколений.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА

Федюк Андрей Михайлович, Богдеев Семен Алексеевич, Коган Анна Вадимовна

Научные руководители: Мягги Надежда Александровна, Ситовская Дарья Александровна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины им. профессора Д.Д. Лохова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Национальный медицинский исследовательский центр детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера, лаборатория экспериментальной травматологии и ортопедии им. Г.И. Гайворонского. 196603, Санкт-Петербург, Пушкин, Парковая ул., д. 64–68

E-mail: Andrej.fedyuk@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: контузионная травма спинного мозга; нейрофизиология; патоморфология; эксперимент; дорсальный доступ; вентральный доступ.

Введение. Контузионная травма спинного мозга, приводящая к стойкой утрате трудоспособности, является важной медико-социальной проблемой [1]. Для апробации и оценки эффективности инновационных методов лечения подобных состояний необходима разработка унифицированной модели повреждения спинного мозга в эксперименте, патологические изменения при применении которой максимально соответствуют таковым в клинической практике [2].

Цель исследования. Оценить морфологические изменения в препаратах спинного мозга кроликов, отобранных в процессе эксперимента по моделированию контузионной травмы спинного мозга из вентрального и дорсального доступа.

Материалы и методы. Исследование проводили на 20 самках кроликов породы советская шиншилла массой 3,5–4,5 кг, одного возраста. Кролики были разделены на две группы по 10 особей. Одной группе наносилась стандартизированная контузионная травма из вентрального доступа, а другой — из дорсального. У всех экспериментальных животных сразу после нанесения травмы, через 3 и через 8 часов регистрировали электронейрофизиологические показатели (с помощью оборудования Нейро-МВП-8), после регистрации которых животные незамедлительно выводились из эксперимента, а участки спинного мозга забирались для гистологического исследования. Препараты окрашивались стандартным способом гематоксилином и эозином. Визуализация и фотофиксация гистологических срезов проводилась с помощью микроскопов ЛОМО БЛМ и Carl Zeiss AxioStar. Полученные данные подвергались статистической обработке (тесты Шапиро–Уилка и Манна–Уитни).

Результаты. В обеих группах наблюдались выраженные крупноочаговые кровоизлияния в ткань спинного мозга в зоне поражения, дистрофические изменения нейронов и диффузное аксональное повреждение (очаговое утолщение аксонов с их последующим разрывом) как в зоне травматизации, так и в прилежащих зонах. Наибольшая степень повреждения выявлена в группе с травмой, нанесенной из вентрального доступа.

Результаты нейрофизиологического исследования показали разную степень повреждения спинного мозга в зависимости от вида травмы. При дорсальном доступе сразу после нанесения повреждения частично нарушалось проведение по спинному мозгу, через 8 ч — полностью прерывалось проведение вследствие нарастания степени поражения нейронов спинного мозга, что можно объяснить отсроченными изменениями на фоне гематомы, диффузного аксонального повреждения и отека спинного мозга. После травматизации из вентрального доступа в 90 % случаев сразу после травмы появлялись электронейрофизиологические признаки полного поражения спинного мозга, что указывает на более тяжелое повреждение аксонов спинного мозга при этом доступе.

Выводы. Патоморфологические и электрофизиологические изменения при травматизации из вентрального доступа приближены к таковым у людей с травмой спинного мозга [3, 4, 5]. Данная экспериментальная модель может служить основой для изучения методов диагностики и лечения контузионной травмы спинного мозга.

Литература

1. Alizadeh A., Dyck S.M., Karimi-Abdolrezaee S. Traumatic spinal cord injury: An overview of pathophysiology, models and acute injury mechanisms. Front. Neurol. 2019. Vol. 10. P. 282. DOI: 10.3389/fneur.2019.00282
2. Tator C.H. Review of treatment trials in humanspinal cord injury: issues, difficulties, and recommendations. Neurosurgery. 2006. Vol. 59. No. 5. P. 957–982. DOI: 10.1227/01.NEU.0000245591.16087.89.
3. Vink R, Noble LJ, Knoblach SM, et al. Metabolic changes in rabbit spinal cord after trauma: magnetic resonance spectroscopy studies. Ann Neurol. 1989;25(1):26–31. DOI: 10.1002/ana.410250105.
4. Sung DH, Lee KM, Chung SH, et al. Change of stretch reflex in spinal cord injured rabbit: experimental spasticity model duk. Journal of the Korean Academy of Rehabilitation Medicine. 2002;26(1):37–45.
5. Gnezditskii VV, Korepina OS. Atlas po vyzvannym potentsialam mozga (prakticheskoe rukovodstvo, osnovannoe na analize konkretnykh klinicheskikh nablyudenii). Ivanovo: PresSto; 2011. (In Russ.)

СЕКЦИЯ «ХИРУРГИЯ. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАЦИЯ»

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МИЛРИНОНА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Агафонова Анна Владимировна

Научный руководитель: д.м.н., доцент Пшениснов Константин Викторович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: anna060bm@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сердечная недостаточность; кардиогенный шок; интенсивная терапия; милринон; дети; исход.

Введение. Одним из перспективных препаратов для лечения сердечной недостаточности является милринон, однако исследования, посвящённые его применению в педиатрической практике, весьма немногочисленны и носят поисковый характер, а полученные в них результаты неоднозначны, что свидетельствует об актуальности проблемы и необходимости дальнейшего изучения его эффективности и безопасности.

Цель исследования — анализ результатов применения милринона в терапии СН у детей на основании данных литературы.

Материалы и методы. Проведен анализ публикаций, представленных в реферативных базах данных eLlibrary и РИНЦ по ключевым словам: сердечная недостаточность, милринон, дети, heart failure, milrinone, pediatric.

Результаты. Имеющиеся сведения о применении милринона в педиатрии в настоящее время весьма ограничены. Чаще всего у детей он используется с целью купирования ПЛГН и синдрома малого сердечного выброса после кардиохирургических вмешательств.

Cavigelli-Brunner A. et al. (2018), оценив эффективность и безопасность добутамина и милринона у 50 детей, перенесших операцию на открытом сердце, пришли к заключению, что добутамин и милринон безопасны, хорошо переносятся и одинаково эффективны для предотвращения синдрома малого сердечного выброса.

Nag P. et al. (2023), сравнивая роль левосимендана и милринона в профилактике синдрома малого сердечного выброса в раннем послеоперационном периоде у детей с легочной гипертензией после устранения ДМЖП, установили, что в группе, где применяли левосимендан, среднее АД было значительно выше после отключения АИК, а также спустя 3 и 6 часов после операции. Различий в летальности и в индексе работоспособности миокарда левого или правого желудочка не выявлено, на основании чего авторы утверждают, что левосимендан не имеет никаких преимуществ по сравнению с милриноном для устранения лёгочной гипертензии после облитерации ДМЖП.

Gutiérrez-Riveroll K.I. et al. (2022), оценив эффекты милринона и левосимендана в раннем послеоперационном периоде у 19 детей после хирургической коррекции тетрады Фалло, установили, что среднее АД при использовании левосимендана было значительно выше как в интраоперационном периоде, так и на последнем этапе исследования.

РКИ, проведенное в 2020 г. с целью оценки влияния интраоперационного введения милринона по сравнению с левосименданом на функцию миокарда после кардиохирургических вмешательств у младенцев с ВПС, позволило установить, что эффекты милринона и левосимендана в отношении функции миокарда в детской кардиохирургии были сопоставимы.

Soliman R. et al. (2018) установили, что раннее применение милринона во время операции Фонтена способствовало снижению центрального венозного и транспульмонального градиент-

ного давления, сопровождалось тенденцией к увеличению сердечного индекса и насыщения артериальной крови кислородом.

Barnwal N.K. et al. (2017), оценив эффекты трех доз милринона у детей с легочной гипертензией после операций на открытом сердце, установили, что низкие дозы (0,375 мкг/кг/мин) так же эффективны, как и более высокие, при этом артериальная гипотензия, требующая назначения инотропных препаратов, отмечавшаяся при применении высоких доз, отсутствовала.

Van den Eynde J. et al. (2021) выполнили сетевой метаанализ по оценке эффективности методов профилактики ОПП после кардиохирургических вмешательств у детей. Анализ вероятности кумулятивного ранжирования показал, что применение милринона ассоциировано с минимальным риском ОПП по сравнению с дексмедетомидином, левосименданом, аминофиллином, использованием АИК в условиях нормотермии и дистанционным ишемическим прекондиционированием.

Choobdar F.A. et al. (2017), оценив эффективность ингаляционного и внутривенного применения милринона при ПЛГН, установили, что снижение пикового систолического и среднего АД после назначения милринона имело место в обеих группах, однако статистически значимые различия отсутствовали. Авторы полагают, что применение милринона ингаляционно обладает такими же системными эффектами, как и при инфузии, при этом профиль безопасности является сопоставимым.

Shao W. et al. (2023), оценив эффективность применения милринона для лечения СН, ассоциированной с тяжелой пневмонией у детей с ВПС, продемонстрировали, что общая эффективная ЧСС и ФВЛЖ была выше, а время регрессирования дыхательной недостаточности и стабилизации ЧСС было меньше в группе милринона, чем в контрольной.

Выводы

1. Милринон является одним из препаратов выбора для купирования лёгочной гипертензии после кардиохирургических вмешательств у детей с ВПС и синдромом малого сердечного выброса.

2. Применение милринона способствуют регрессированию персистирующей лёгочной гипертензии в неонатальном периоде.

3. Вероятность ОПП и других системных осложнений у детей при использовании милринона в терапевтических дозах минимальна, что свидетельствует о его безопасности и возможности применения даже в неонатальном периоде.

ДВУСТОРОННИЙ ПУЗЫРНО-ЗАВИСИМЫЙ УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗ У РЕБЕНКА С ДЕТРУЗОРНО-СФИНКТЕРНОЙ ДИССИНЕРГИЕЙ

Алекперова Айтэн Нурага кызы

Научный руководитель: к.м.н., Лебедев Дмитрий Анатольевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: ayalekperova@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническая болезнь почек; мегауретер; детрузорно-сфинктерная диссенергия; катетеризация; энтероцистопластика.

Введение. Аномалии мочевой системы составляют 40% всех врожденных пороков развития у детей. Уретерогидронефроз (УГН) является одним из наиболее тяжелых нарушений уродинамики в детском возрасте. При позднем начале лечении УГН зачастую приводит к утрате функции почек. Наиболее трудным в терапии является пузырно-зависимый УГН, формирование которого происходит вследствие патологии эвакуаторно-накопительной функции мочевого пузыря на фоне детрузорно-сфинктерных нарушений и нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (НДМП).

Цель. Продемонстрировать клинический случай тяжелого двустороннего пузырно-зависимого уретерогидронефроза у ребенка с детрузорно-сфинктерной диссинергией и НДМП.

Материалы и методы. Девочка двух лет поступила для лечения в отделение детской урологии СПбГПМУ. Из анамнеза известно, что в возрасте 1,5 месяца отмечено внезапное ухудшение состояния — ребенок отказывался от еды, перестала отходить моча. Экстренно госпитализирована, при катетеризации мочевого пузыря получено 200 мл темной мочи, в биохимическом анализе крови критический уровень мочевины (более 30 ммоль/л) и креатинина (830 ммоль/л). Переведена в отделение гемодиализа для проведения курса перитонеального диализа, где клиника острой почечной недостаточности была купирована. В течение дальнейших двух лет находилась на продленной катетеризации. В 1-м хирургическом отделении СПбГПМУ проведены внутривенная урография, цистография, реносцинтиграфия, цистоскопия, уродинамическое исследование. Установлен диагноз: НДМП по аконтрактильному типу, детрузорно-сфинктерная диссинергия, двусторонний пузырно-зависимый мегауретер 4 стадии. Начальный уровень клубочковой фильтрации при госпитализации был 15 мл/мин. По данным урограмм – отрицательная динамика с 2 сторон в виде нарастания уретерогидронефроза. При уродинамическом обследовании внутрипузырное давление до 170 см вод ст., давление в уретре до 70 см вод ст. Клинические проявления – невозможность самостоятельного мочеиспускания, переполнение мочевого пузыря, недержание мочи постоянного характера по типу парадоксальной ишурии, рецидивирование хронического пиелонефрита. В отделении проведены этапные инъекции ботулотоксина в мочевой пузырь и сфинктер уретры, не приведшие к появлению положительной динамики. В возрасте 7 лет выполнена попытка декатетеризации, после чего отмечено нарастание УГН, вследствие чего в дальнейшем находилась на постоянном катетере. Отмечено постепенное уменьшение дилатации верхних мочевых путей, улучшение обменных показателей. Ребенка и родителей не устраивало постоянное нахождение на катетере, вследствие выраженной десоциализации. В возрасте 10 лет проведено хирургическое вмешательство – энтероцистопластика, аппендикоцистокутанеостомия, с целью увеличения емкости мочевого пузыря, снижения внутрипузырного давления, возможности трансстомического периодического дренирования мочевого пузыря, улучшения состояния верхних мочевых путей. Проведено увеличение емкости мочевого пузыря имплантацией резецированного и модифицированного участка подвздошной кишки, аппендикс на сосудах имплантирован в стенку пузыря и выведен в качестве сухой цистокутанеостомы в правую подвздошную область.

Результаты. На фоне устойчивого снижения внутрипузырного давления после энтероцистопластики и нормализации опорожнения мочевого пузыря через аппендикостому достигнута стойкая

положительная динамика: практически полная регрессия УГН, нормализация лабораторных показателей азотистого обмена, уровень клубочковой фильтрации достиг 109,3 мл/мин. Клинических проявлений мочевой инфекции нет. Пациентка ощущает себя полностью здоровой.

Выводы. Тяжелые случаи двустороннего пузырно-зависимого УГН являются нарушением уродинамики, ведущим к снижению функции почек и терминальной стадии почечной недостаточности. Разгрузка мочевого пузыря путем длительной катетеризации при этой форме УГН ведет к улучшению состояния, но не излечивает пациента. Хирургическое вмешательство, направленное на снижение внутрипузырного давления, нормализацию оттока мочи в данном клиническом случае позволило значительно улучшить функцию почек и нормализовать работу мочеточников у ребенка с пузырно-зависимым УГН на фоне НДМП и детрузорно-сфинктерной диссинергии.

ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДИАЛИЗА НОВОРОЖДЕННЫМ ДЕТЯМ В УСЛОВИЯХ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА

Багдасарян Мария Сергеевна, Полубояринова Светлана Павловна, Афанасова Александра Игоревна, Дроздова Полина Максимовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор кафедры детской хирургии Герасименко Игорь Николаевич

Ставропольский государственный медицинский университет, кафедра детской хирургии с курсом ДПО. 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310

E-mail: Bagdasaryanms@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острое почечное повреждение; врожденная почечная недостаточность; перитонеальный диализ.

Введение. Перитонеальный диализ (ПД) считается одним из наиболее эффективных методов лечения новорожденных с ОПП и врожденной почечной недостаточностью, которые нуждаются в заместительной почечной терапии (ЗПТ). Проведение ПД у недоношенных новорожденных, в том числе и с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) имеет ряд особенностей, связанных с крайней незрелостью органов и тканей (быстрый транспорт веществ через брюшину) и техническими трудностями герметизации брюшной полости при постановке и проведении диализа (инфильтрированная брюшина, отсутствие подкожно-жирового и слабое развитие мышечного слоев, фитильный эффект шовного материала). В связи с чем классический метод проведения ПД в данной группе детей имеет ряд сложностей. Введение в практику проточного метода перитонеального диализа является актуальным вопросом детской хирургии в настоящее время. В нашей работе мы решили поделиться личным опытом проведения заместительной почечной терапии недоношенным детям в условиях перинатального центра.

Цель работы. Анализ опыта проведения заместительной почечной терапии методом перионеального диализа у новорожденных детей с ОПП и врожденной почечной недостаточностью, в условиях ПЦ.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе ПЦ № 1 г. Ставрополь в период с 01.01.2022 по 31.12.2023 г. Проведен ретроспективный анализ 10 историй болезни пациентов с ОПП и врожденной почечной недостаточностью, получавших лечение при помощи заместительной почечной терапии методом перитонеального диализа. Гестационный возраст при рождении варьировал от 28 до 35 недель. В исследование были включены 40% девочек и 60% мальчиков. Масса тела при рождении варьировала от 600 г до 2500 г.

Результаты исследования. В исследуемой группе детей с ОПП и врожденной почечной недостаточностью проводились следующие методы перитонеального диализа: проточный и классический. В группе больных с массой тела от 600г до 1500 г (70%) проводился перитонеальный диализ проточным методом. В группе детей с массой от 1500г до 2500г проводился классический метод перитонеального диализа. Длительность проведения заместительной почечной терапии варьировала от 3 до 14 суток. Осложнений после проведенного ПД не отмечалось. Общая летальность составила 20% больных — это больные сроком гестации 28 недель, которым проводился перитонеальный диализ проточным методом. Летальность наблюдалась в группе детей с неонатальным сепсисом на фоне полиорганной недостаточности. В структуре летальных исходов не было зафиксировано причин, обусловленных проведением заместительной почечной терапии

Заключение. Проведение заместительной почечной терапии перитонеальным диализом у недоношенных детей является единственным методом лечения. Наиболее предпочтительным методом ЗПТ у детей с экстремально низкой массой тела является проведения проточного типа перитонеального диализ. Своевременное начало лечения приводит к снижению летальности и улучшения прогноза лечения.

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ: РАБОТА В КОМАНДЕ НЕЙРОПСИХОЛОГ — АНЕСТЕЗИОЛОГ-РЕАНИМАТОЛОГ

Беспятова Ксения Владимировна, Перепелица Светлана Александровна

Научный руководитель: д.м.н., заведующий кафедрой хирургических дисциплин ОНК «Институт медицины и наук о жизни» ФГАОУ ВО «БФУ им. И. Канта» Перепелица Светлана Александровна

Балтийский федеральный университет имени И. Канта. 236014, г. Калининград, ул. Александра Невского, д. 14

E-mail: ksenia_2000@inbox.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: обучение; коммуникация; диагностика; ПОКД.

Введение. Междисциплинарный подход все чаще обсуждается в медицинском образовании, т.к. все больше пациентов нуждаются в осмотре нескольких специалистов. Современные исследования демонстрируют ухудшение когнитивных функций, появление послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД). Возникает необходимость оценки когнитивного статуса пациента перед операцией. Анестезиолог-реаниматолог проводит осмотр пациента с целью выявления риска здоровью и жизни, которые могут возникнуть во время проведения анестезии. Оценка когнитивного статуса — задача нейропсихолога, знающего специфику диагностики. Возникает необходимость междисциплинарной коммуникации в оценке физического и психического здоровья. Совместная работа специалистов направлена на снижение риска послеоперационных осложнений.

Цель исследования. Изучить результативность междисциплинарной коммуникации врач анестезиолог-реаниматолог — нейропсихолог при оценке когнитивного статуса пациентов нейрохирургического профиля. Роль врача анестезиолог-реаниматолога возложена на ординаторов первого года обучения по специальности «Анестезиология-реаниматология», роль нейропсихолога — на магистра 1-го года обучения по специальности «Нейропсихология», направление «Психология».

Материалы и методы. Работа проводилась в отделении нейрохирургии ГБУЗ Калининградской области «Областная клиническая больница». Учитывая, пациенты находится в группе риска по развитию послеоперационной когнитивной дисфункции, в предоперационное обследование включена оценка когнитивного статуса с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA). Ординатор анестезиолог-реаниматолог проводил стандартный предоперационный осмотр и осваивал нейропсихологическое тестирование. Нейропсихолог изучал медицинскую документацию пациента, учился выделять патологические состояния, которые могли ухудшиться в послеоперационном периоде, проводил тестирование с помощью специализированных шкал. Статистический анализ проводили с использованием пакета программ Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Для данных, распределение которых в вариационном ряду носило нормальный характер, использовали среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD). Для количественных признаков, отличных от нормального распределения, определяли медиану (Me) и междуквартильный размах (Q1; Q3). В исследуемой выборке качественные данные анализировались путем вычисления доли наблюдений (в процентах). Сравнение групп по качественному признаку проводилось с помощью критерия χ^2 или точного критерия Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0{,}05$.

Результаты. В исследование включен 41 пациент. Из анамнеза известно, что никто из пациентов не имел установленных когнитивных нарушений. Перед операцией у 23 (56%) пациентов выявлено когнитивное снижение. Средний возраст пациентов: 54,9±17,5 лет. Спектр планируемых оперативных вмешательств: 20 (87%) пациентов — на позвоночнике и 3-м (13%) — на головном мозге. Средний показатель теста MoCa составил 22,1±3,7 балла. Чаще были снижены зрительно-конструктивные навыки, средний балл 3,3±1,2, внимание 4,5±1,2, отсроченное воспроизведение 2,2±1,6. Более сохранными оказались: называние 2,7±0,5 балла, речь 2,0±0, аб-

стракция 1,8±0,6, ориентация 5,6±1,3. У 18 (43,9%) пациентов когнитивный статус соответствовал норме, средний балл по тесту МоСа — 27,8±1,1. Средний возраст пациентов составил 48,6±10,2 лет. Планируемые оперативные вмешательства: 13(72,2%) пациентов — на позвоночнике и 5 (27,8%) — на головном мозге. Между группами не установлено статистически значимых различий по возрасту, предполагаемым оперативным вмешательствам ($p>0,05$). Совместная работа специалистов смогла впервые выявить различную степень когнитивных нарушений у 56% пациентов, возникла необходимость обсуждения выбора анестетиков, планирования метода анестезии, углубленного мониторинга витальных функций во время анестезии и операции.

Заключение. Количество пациентов с имеющимися когнитивными нарушениями увеличивается, возникает необходимость проведения оценки когнитивного статуса. Нейропсихолог может многократно оценивать когнитивный статус, участвовать в разработке программы ведения пациента. Междисциплинарная коммуникация направлена на повышение качества медицинской помощи пациентам, которым предстоят нейрохирургические операции. Появляется возможность разработки программы реабилитации пациентов в послеоперационном периоде.

ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ СТРОМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ КАК РЕДКАЯ ПРИЧИНА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Бурлакова Полина Вячеславовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Подкаменев Алексей Владимирович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: burlakovapolya@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* кровотечение; гастроинтестинальные стромальные опухоли; клинический случай; иммуногистохимия.

Введение. До 15% детей обращающихся за медицинской помощью имеют клинические проявления кровотечений из желудочно-кишечного тракта. Основные причины кровотечений хорошо известны и к ним относятся эзофагит, варикозное расширение вен пищевода, дивертикул Меккеля, полипы ЖКТ и др. Сложности диагностики и лечения представляют редкие причины кровотечения из ЖКТ. Частота гастроинтестинальных стромальных опухолей у детей 0,02 на 1 млн в год по данным национального регистра Великобритании.

Цель. Продемонстрировать клинические случаи диагностики и лечения детей с ведущим клиническим симптомом в виде кровотечения из ЖКТ, обусловленные гастроинтестинальной стромальной опухолью.

Материалы и методы. Представлены 2 клинических наблюдения детей, которые проходили обследование и лечение по месту жительства с клинической картиной желудочно-кишечного кровотечения. В ходе обследования основные причины кровотечения были исключены. Для дальнейшего обследования и лечения дети были переведены в клинику Педиатрического университета.

Результаты. Ребенок 14 лет, поступил на 3-е хирургическое отделение СПбГПМУ с жалобами на слабость, утомляемость, снижение уровня гемоглобина с февраля 2022 года. Неоднократно обследовалась по месту жительства, консультирована гематологом, ревматологом. Причину резкого снижения гемоглобина выявить не удалось. Получала симптоматическую терапию, трансфузию Эр-массы.

В июле 2023 поступила на 3-е хирургическое отделение СПбГПМУ. Выполнена диагностическая лапароскопии. Данных за хирургическую патологию не получено. Ребенок обследован, переведена на гастроэнтерологическое отделение с диагнозом: Язвенная болезнь ДПК. Дивертикул двенадцатиперстной кишки.

На гастроэнтерологическом отделении выполнена повторная ЭГДС — нельзя исключить новообразования двенадцатиперстной кишки. Гистологическая картина и иммунофенотип опухоли 12-перстной кишки соответствуют гастроинтестинальной стромальной опухоли (GIST). 26.09.2023 г. — срединная лапаротомия, удаление новообразования двенадцатиперстной кишки. Послеоперационный период гладкий. Выписана на 24-е послеоперационные сутки.

Ребенок 10 лет поступил на онкогематологическое отделение для контрольного обследования. Из анамнеза известно, что первые клинические проявления 07.09.2022: слабость, лихорадка до 37,5, дегтеобразный стул. Далее эпизод рвоты со сгустками крови, слабость, повышение температуры тела до 38,2. Самостоятельно обратились в НОИКБ, откуда с диагнозом желудочно-кишечное кровотечение госпитализирована в ОДКБ. По ФГДС выявлено крупное подслизистое образование выходного отдела желудка (GIST) с изъязвлением, состоявшееся кровотечение.

В сентябре 2022 госпитализирована в онкогематологическое отделение СПБГПМУ. 06.10.22 выполнена чрескожная трепанобиопсия опухоли желудка под контролем УЗИ. Гистологическое заключение: гастроинтестинальная стромальная опухоль с неопределенным потенциалом злокачественности. Прогностическая группа 4. 26.10.22 г. — операция в объеме удаления опухоли желудка (лапароскопически).

Повторное контрольное обследование в отделении онкогематологии СПбГПМУ в июле 2023 г. По данным инструментального обследования отрицательная динамика в виде появления локального утолщения стенки желудка в области антрального отдела — рецидив? 22.08.23 г. проведено эндо-УЗИ с биопсией. Цитологическое заключение — гастроинтестинальная стромальная опухоль. 28.09.23 г. проведено оперативное лечение – резекция желудка с пилоропластикой по Финнею. Послеоперационный период гладкий.

Выводы. Работа представлена с целью обратить внимание детских хирургов на редкую причину кровотечения в детском возрасте.

БАЛЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ ГЛАВНЫХ БРОНХОВ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ И ПРИОБРЕТЕННЫХ СТРИКТУРАХ У ДЕТЕЙ

Воронин Никита Евгеньевич

Научные руководители: д.м.н., профессор Подкаменев Алексей Владимирович, к.м.н. Комиссаров Михаил Игоревич, к.м.н. Алешин Иван Юрьевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.
194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: spb@gpmu.org

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: баллонная пластика; рентгенохирургические методы; лечение; стеноз главного бронха.

Введение. Рассмотреть эффективность баллонной дилатации главных бронхов при врожденном и приобретенном стенозе у детей

Цель. Оценить эффективность баллонной дилатации главных бронхов при врожденном и приобретенном стенозе у детей.

Материалы и методы. За период с 2020 по 2023 гг. под нашим наблюдением находилось двое детей со стенозом главного бронха. В первом случае приобретенный стеноз левого главного бронха сформировался после операции по клипированию открытого артериального протока проведенной в неонатальном периоде и открытой пластики бронха. Ребенок поступил в возрасте 3 месяца, весом 1600 грамм. У второго пациента был врожденный стеноз правого главного бронха на фоне дисплазии легкого. Пациент поступил в возрасте 1 месяц, весом 2280 грамм. У обоих детей были клинические проявления ателектаза легкого с нарушением вентиляции и дыхательной недостаточностью 3–4 степени, снижением сатурации до 50–70% и инфекционными осложнениями. Стеноз главного бронха в обоих случаях был выявлен по данным компьютерной томографии и бронхоскопии, размер стеноза 0,4–0,8 мм протяженность 3-4 мм. Учитывая тяжесть состояния пациентов, было решено выполнить этапную баллонную дилатацию стеноза главного бронха. В первом случае было проведено 14 баллонных дилатаций в течение года, у второго ребенка 10 вмешательств в течение 4 месяцев. В обоих случаях баллонную дилатацию бронха проводили в условиях отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения с одновременным рентгенологическим и эндоскопическим контролем. Использовали коронарные баллонные катетеры диаметром от 2 до 5 мм и длиной 15-20 мм, с поддержкой на проводниках 0,014 дюйма. Расширение просвета стенозированного бронха выполняли с постепенным увеличением диаметра баллонных катетеров и давления с 6 до 20 атмосфер, с интервалами между вмешательствами от 5 дней до 2 месяцев.

Результаты. Мы отмечали значимую регрессию клинических проявлений ателектаза легкого после выполнения 3-4 баллонных дилатаций стеноза с короткими интервалами от 5 до 7 дней. Далее проводили поддерживающие дилатации в течение 4-12-ти месяцев с увеличением интервала между вмешательствами.

Выводы. Этапная баллонная дилатация главных бронхов является эффективным методом лечения у пациентов первого года жизни с приобретенными и вырожденными стриктурами в случаях, когда не представляется возможным выполнить открытое хирургическое вмешательство.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА НА ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ЭТАПЕ У ПАЦИЕНТОВ С РИСКОМ АСПИРАЦИОННОГО СИНДРОМА

Гаджиев Мурад Маркисович

Научный руководитель: д.м.н., профессор Ульрих Глеб Эдуардович

Санкт-Петербугский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт- Петербург, ул. Литовская д. 2.

E-mail: gmmmurik@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аспирационный синдром; ультразвуковое исследование желудка; предоперационная подготовка; содержимое желудка; голодание; поперечное сечение антрума (CSA).

Введение. Аспирационный синдром — это внезапное попадание кислого желудочного содержимого в дыхательные пути (аспирация), вызывающее ожог дыхательных путей и часто сопровождающееся развитием критического состояния у больного. Профилактика аспирационного синдрома является важным аспектом анестезиологии. Современные меры профилактики аспирационного синдрома включают предоперационную оценку риска аспирации, голодание, фармакологическую профилактику аспирации, установку назогастрального зонда, изменение положения операционного стола, быструю последовательную индукцию, интубацию на фоне сохраненного сознания с применением фиброоптических методов. Недавние исследования показывают, что ультразвуковое исследование может быть эффективным инструментом для предсказания риска аспирационного синдрома у пациентов до хирургических вмешательств. Владение навыком ультразвуковой сонографии желудка позволит анестезиологу на предоперационном этапе предсказать риски аспирации и выбрать тактику анестезиологического обеспечения для конкретного пациента.

Цель исследования. Снижение частоты аспирационного синдрома путем ультразвукового исследования желудка на предоперационном этапе с целью получения качественной и количественной информации о его содержимом, а также выделении основных стратегий принятия решений на основе его результатов.

Материалы и методы. В системах PubMed, eLibrary, CyberLeninka и Google Scholar был проведен несистематический обзор 47 источников, посвященный использованию ультразвуковой навигации для оценки риска развития аспирационного синдрома.

Результаты. Аспирационная пневмония остаётся серьёзным периоперационным осложнением. На пассаж содержимого желудка могут влиять стресс, боль и беспокойство, а также употребление опиоидов, что затрудняет прогнозирование. Легочную аспирацию регистрируют чаще во время экстренной операции. Тяжесть аспирации прямо пропорциональна объёму, виду и кислотности содержимого желудка. Объём менее 1,5 мл $кг^{-1}$ несет в себе очень низкий риск аспирации, и стратегия анестезиологического обеспечения может быть аналогичной для “пустого” желудка. Если содержание жидкости превышает 1,5 мл $кг^{-1}$, желудок следует считать полным, и необходимо принимать меры предосторожности. Данные о часах голодания могут быть ненадежными для пожилых людей с когнитивным дефицитом, у детей, в случаях задержки опорожнения желудка, а также у пациентов с множественными травмами и пациентов с индивидуальными особенностями.

В ходе проведенного анализа литературы были выделены основные методы ультразвуковой диагностики количества и состава желудочного содержимого. Для качественной оценки состава содержимого желудка использовались сонографические изображения топографии "пустого" желудка и визуализация различных видов его содержимого (прозрачная жидкость, молоко, твердая пища). Для количественной диагностики содержимого желудка рекомендовано измерять поперечное сечение антрального отдела желудка (CSA) в положении на правом боку. Выявлено, что в данной позиции CSA увеличивается пропорционально объему содержимого Корреляция результатов измерений выше в положении на правом боку, чем в положении на спине.

Предложена математическая формула для расчета объема желудка с использованием размеров площади CSA. В настоящее время большинство авторов определяют пациента с риском легочной аспирации по наличию твердого материала в желудке и/или объему желудочной жидкости >1,5 мл/кг. Также представлена блок-схема принятия решений на основе результатов УЗИ желудка.

Выводы. Использование УЗИ желудка дает более точную информацию о содержании желудка, чем общее предположение, основанное на часах голодания. Ультразвуковое исследование желудка является многообещающей технологией, потому что оно легкодоступно, неинвазивно и относительно просто в использовании. Данные исследований свидетельствуют о том, что УЗИ желудка у пациентов перед операцией позволяет персонализировать оценку риска аспирации для повышения безопасности анестезии.

АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ДИВЕРТИКУЛА МЕККЕЛЯ У ДЕТЕЙ

Грунюшкин Евгений Олегович

Научные руководители: к.м.н., доцент Завьялкин Владислав Александрович;
Мазнова Александра Вячеславовна

Самарский государственный медицинский университет, кафедра хирургических болезней детей и взрослых.
443095, г. Самара, ул. Ташкентская, д. 155

E-mail: grunushkin@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дивертикул Меккеля; кровотечения; непроходимость; дети.

Введение. Дивертикул Меккеля — самый распространенный порок развития ЖКТ, представляющий собой истинный врожденный дивертикул. В большинстве случаев дивертикул Меккеля является бессимптомным и обнаруживается случайно. По данным литературы только в 2% случаев дивертикул имеет симптомы.

Цель. Анализ результатов лечения дивертикула Меккеля у детей.

Материалы и методы. На базе ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина с 2010 по 2024 год проходило лечение по поводу дивертикула Меккеля 51 ребенок, из них 9 (17%) мальчиков и 42 (83%) девочки. Все дети оперированы. 26 детей прооперировано лапароскопически, из них 15 — видеоассистирований. 25 детей прооперировано открытой методикой. В 15 клинических случаях оперативное лечение детям проводилось по поводу острого аппендицита, дивертикула Меккеля. У 9 (17%) детей при поступлении в стационар отмечалась клиника кишечной непроходимости с типичными проявлениями, из них у 2 детей выявлена кишечная инвагинация. У 13 (25%) детей отмечалась клиника кишечного кровотечения.

Результаты. Все дети выписаны в удовлетворительном состоянии по стабилизации клинико-лабораторных показателей. Средний койко-день составил 11 к.-д. У детей с признаками кровотечения на фоне дивертикулита Меккеля показатели красной крови к моменту выписки входили в возрастные референсные значения. В 2 случаях после операции отмечалась несостоятельность кишечного анастомоза, что привело к повторным операциям с наложением илеостомы. В 4 случаях в послеоперационном периоде развивалась ранняя спаечная кишечная непроходимость, консервативное лечение без эффекта, выполнены повторные операции. Летальных исходов не было.

Вывод. Дивертикул Меккеля — врожденный порок, часто сопровождающийся серьезными осложнениями, которые требуют экстренного хирургического лечения. Недооценка состояния пациента с осложненными формами дивертикула Меккеля повышает риск повторных вмешательств.

АНАЛИЗ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ КОНСТРУКЦИИ JUST UNIC

Жарков Денис Станиславович

Научные руководители: д.м.н., профессор Атманский Игорь Александрович;
к.м.н. Полляк Леонид Наумович

Южно-Уральский государственный медицинский университет, кафедра травматологии и ортопедии. 454092, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64

E-mail: dzharkov74@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* травма; плечевой сустав; эндопротезирование; гемиартропластика; Just Unic.

Введение. Пациенты с травмами проксимального отдела плеча представляют собой сложную для лечения задачу. Внедрение новых методов оперативного лечения плечевого сустава является перспективным направлением. К таким направлениям относится конструкция Just Unic, которая по своей идеологии стоит на границе между БИОС и эндопротезированием. Данный вид оперативного вмешательства приобретает особую актуальность ввиду того, что позволяет проводить раннюю активизацию пациентов с многофрагментарными переломами головки плечевой кости после операции.

Цель исследования. Изучение анатомо-функциональных возможностей использования конструкции Just Unic, у пациентов с многооскольчатыми переломами головки плечевой кости.

Материалы и методы. В исследование было включено 19 пациентов, которые были прооперированы конструкцией Just Unic в Челябинской областной клинической больнице за период 2020–2023 гг. По анатомо-морфологическому характеру травмы были распределены следующим образом: фрагментарный переломо-вывих головки плечевой кости имел место у 7 пациентов; фрагментарный перелом головки плечевой кости — 10; неправильно консолидирующийся фрагментарный переломо-вывих — 2. Оценка функционального исхода проводилась с использованием шкалы оценки плечевого сустава Университета Калифорнии, Лос-Анджелес (The University of California — Los Angeles (UCLA) Shoulder Scale) через один месяц после операции. Статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA 6.

Результаты. В зависимости от сроков оперативного вмешательства пациенты распределились следующим образом: в течение 1 недели с момента травмы гемиартропластика протезом Just Unic была проведена у 9 пациентов; на 2 неделе — 4, на 1 месяце — 5; на 2 месяце — 1. Из них пациенты пожилого и старческого возраста составили 14 человек (удельный вес в — 74%). Низкоэнергетическая травма в анамнезе (падение с высоты своего роста) выявлена у 16 пациентов, косвенные признаки остеопороза наблюдались у 17 пациентов. Все эти факторы являются отягчающими условиями для проведения традиционного остеосинтеза при травме проксимального отдела плечевой кости. Во всех случаях через 1 месяц после операции получен положительный результат лечения. Средний балл по шкале UCLA составил 29±1,72 баллов. При этом определялась тенденция к более высоким функциональным результатам у пациентов среднего и молодого возраста прооперированных в сроки до 14 дней, прошедших курс реабилитационного лечения.

Выводы. Гемиартропластика протезом Just Unic показала высокую эффективность в лечении многофрагментарных переломов головки плечевой кости у пациентов различных возрастных групп. Однако, вопросы, касающиеся особенностей анатомии перелома, последующей реабилитации, противопоказания к данному виду оперативного вмешательства, требуют дальнейшего исследования.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕБЕНКА С МИКРОЦИСТИСОМ

Захарова Мария Владимировна

Научные руководители: к.м.н., доцент Лебедев Дмитрий Анатольевич;
к.м.н. Сарычев Сергей Александрович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: zaharova.maryv@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ботулинотерапия; нейрогенная дисфункция; микроцистис; мегауретер; аугментационная энтероцистопластика.

Введение. Микроцистис представляет собой тяжелый вариант исхода нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (МП), затрагивающий как нижние, так и верхние отделы мочевыделительной системы и представляет сложную задачу в выборе вариантов лечения.

Цель исследования. Описание клинического случая ребенка с микроцистисом.

Материалы и методы. В феврале 2022 г. в клинику СПбГПМУ поступила девочка 12 лет с врожденной сочетанной патологией: аплазия крестцового отдела позвоночника, агенезия копчика, атрезия ануса с вестибулярным свищём, состояние после промежностной проктопластики, двусторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс 5 ст. состояние после уретерокутанеостомии справа и нефруретерэктомии слева с наложением обратной уретерокутанеостомы. Из анамнеза известно, что с рождения у девочки были множественные атаки пиелонефрита. В раннем возрасте проведена хирургическая коррекция аноректального порока. После выявления рефлюкса в 2011 г. наложена проксимальная торцевая уретерокутанеостома справа. В январе 2020 г. выполнено лапароскопическое удаление афункциональной левой почки с выведением обратной уретерокутанеостомы для самокатетеризации и гидродистензии (тренировка МП путем введения в него жидкости под давлением) для профилактики сухого МП. Вследствие болевого синдрома при катетеризации гидродистензия не проводилась, в течение двух лет мочевой пузырь оставался сухим и продолжал сморщиваться, формируя микроцистис.

Результаты. По данным проведенной в феврале 2022 г. цистоманометрии объем МП редуцирован до 30 мл при максимальном внутрипузырном давлении (ВПД) около 30 см вод. ст. Профиль уретры правильной формы, с давлением закрытия 80 см вод. ст. Уретрального недержания мочи не отмечалось. Выполнена ботулинотерапия (БТТ) МП. Через обратную уретеровезикостому установлен катетер Фолея, проводилась гидродистензия МП, назначен антихолинергический препарат (солифенацин 5 мг/сут). На 14-е сутки после проведения ботулинотерапии и начала гидродистензии объем пузыря достиг 190 мл.

Через 8 месяцев (октябрь 2022 г.) объем МП уменьшился до 100 мл по причине отказа родителей от проведения гидродистензии, ВПД достигло 60 см вод. ст., в связи с чем выполнена повторная БТТ МП. На фоне роста объема МП до 170 мл на 9-е сутки после эндоскопической операции выполнено закрытие уретерокутанеостомы, антирефлюксная реимплантация правого мочеточника в МП и формирование из культи левого мочеточника континентной уретеровезикостомы для самокатетеризации.

Через 5 месяцев после второй БТТ (март 2023 г.) объем МП сохранялся на уровне 140 мл, по данным цистографии пузырно-мочеточниковый рефлюкс не выявлен, при цистоманометрии ВПД колебалось на уровне 30–40 см. вод. ст. После проведения третьей БТТ 500 ЕД ботулинического токсина типа А на 7-е сутки после операции объем МП достиг 250 мл, ВПД не понизилось.

Спустя 11 месяцев после проведения третьей БТТ (февраль 2024 г.) девочка перенесла 3 атаки острого пиелонефрита. Клинически отмечался регресс емкости МП до 150 мл, ВПД сохранялось на уровне 40 см. вод. ст., а так же впервые диагностирован пузырно-зависимый уретерогидронефроз единственной правой почки после реимплантации правого мочеточника. Скорость клубочковой фильтрации снижена до 40 мл/мин (ХБП С3b), креатинин сыворотки крови повышен до 0,178 ммоль/л. Не смотря на назначение второго антихолинергического препарата (ок-

сибутинин 10 мг/сут) и рост объема МП до 220 мл, сохранялись высокое ВПД и уретерогидронефроз.

Учитывая низкую эффективность малоинвазивной терапии, ребенку выполнена аугментационная илеоцистопластика. На 14-е сутки после операции при катетеризации пузыря объем накапливаемой мочи достигал 400 мл. Расширение полостных систем почки отмечалось в конце второго часа накопления мочи, ввиду чего назначена поддерживающая доза М3 — холинолитика. При цистоманометрии максимальное ВПД снизилось до 25 см вод. ст.

Заключение. В литературе имеются данные о высокой эффективности малоинвазивного лечения микроцистиса. Несмотря на это, есть дети, у которых отсутствует стойкий эффект этапной ботулинотерапии терапии в комбинации с консервативным лечением. Длительное малоинвазивное лечение в таких случаях ведет к снижению функции почек. Целесообразно выделять пациентов с резистентным к малоинвазивному лечению микроцистисом и своевременно ставить показания к аугментации МП.

АНТЕГРАДНОЕ ЧРЕСКОЖНОЕ ВНУТРЕННЕЕ ДРЕНИРОВАНИЕ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Капустина Полина Алексеевна[2], Гогин Даниил Никитович[1], Ершова Арина Андреевна[3], Хафизов Лутфулло[1]

Научные руководители: ассистент кафедры общей хирургии с курсом эндоскопии Мовсесян Рипсимэ Аршалуйсовна[1]; д.м.н., доцент, заведующий кафедры общей хирургии с курсом эндоскопии Аванесян Рубен Гарриевич[1]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова. 195067, Россия, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

[3] Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: kappolina@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* кисты поджелудочной железы; дренирование; минимально инвазивная хирургия.

Введение. Чрескожное дренирование кист поджелудочной железы (ПЖ) является хорошо исследованным и относительно недорогим минимально инвазивным оперативным вмешательством, которое отличается высоким техническим успехом первичных дренирований (70–100%) и низкой частоте рецидивов [3], что позволяет в большинстве случаев добиться полной облитерации полости кисты. Согласно последним мета-анализам [2], перкутанное дренирование кист ПЖ является методом выбора при локализации кисты ближе к передней брюшной стенке, а также как альтернатива при технической неудаче эндоскопического внутреннего трансгастрального дренирования. Кроме того, чрескожное дренирование кист ПЖ является приоритетным при наличии противопоказаний к хирургическому или эндоскопическому лечению, а также при инфицировании или иных осложнениях полости кисты [1]. Актуальным является в настоящее время поиск новых методов внутреннего дренирования кисты ПЖ, полость которой связана с просветом панкреатического протока. Как правило, традиционные операции панкреатикодигестивного или цистдигестивного соустья отличаются травматичностью и высокой частотой послеоперационных осложнений. В связи с чем, приоритетным является поиск новых методов минимально инвазивных вмешательств, которые направлены на внутреннее дренирование полости кисты, связанной с протоком ПЖ.

Цель исследования. Улучшить результаты лечения больных с кистозной формой хронического панкреатита путем применения антероградных методик внутреннего дренирования кист ПЖ.

Материалы и методы. Ретроспективное одноцентровое когортное исследование, проводимое с 2010 по 2023 года. Из 546 пациентов, которым выполнялось чрескожное дренирование кист ПЖ, в 47 случаев выполнены операции внутреннего дренирования полости кисты. Критерием отбора служила связь полости кисты с главным панкреатическим протоком ПЖ. Средний возраст пациентов составил 56±12,13 лет, соотношение полов — 1:0,66 (мужчин к женщинам).

Результаты. В большинстве случаях (63,9%) манипуляция выполнялась под местной анестезией 1% раствором лидокаина. Технический успех манипуляции составил 100%, среднее время операции — 31,56±18,17 минут. Среднее время госпитализации составило 3,15±1,38 суток.

Локализация кист распределилась следующим образом: в 44,7% случаев кисты располагались в головке ПЖ, в 26,3% — в хвосте, в 15,8% — в теле, в 5,3% случаев имело место расположение кист на границе головки и тела, тела и хвоста соответственно, в 2,6% случаев наблюдалось диффузное кистозное поражение всей ПЖ. Средний размер кист составил 61,85±19 мм.

Применялись следующие минимально инвазивные операции: 1) чрескожное наружно-внутренне дренирование протока ПЖ с целью декомпрессии внутрипротоковой панкреатиче-

ской гипертензии через полость кисты (4 пациентов) или прямым доступом через просвет протока (37 пациентов); 2) чрескожное трансгастральное дренирование полости кисты с целью формирования цистогастроанастомоза (4 пациента); 3) чрескожное трасгастральное чреспротоковое дренирование полости кисты поджелудочной железы с формированием цистопанкреатикогастроанастомоза (2 пациента). В 3 случаях из 47 проводилось сочетанное дренирование правого долевого протока, гепатикохоледоха и общего желчного протока. Бужирование стриктуры главного панкреатического протока проводилось в 72,3% случаев с первой попытки, в последующем технический успех манипуляции достигнут в 98,2% случаях, благодаря последующим попыткам реканализации структуры по разработанным в клинике методикам (лишь в 1 случае провести дренажи различной конструкции за зону стриктуры не удалось).

Сочетанные случаи вирсунголитиаза составили 10,6% наблюдений: в 3 случаях конкременты были удалены антероградно при помощи бужей, сопоставимых с размером протока, в 1 случае — ретроградно при помощи корзиночки Дормиа, а также с помощью фрагментирования конкремента и лазерной литотрипсии.

Оценивалась динамика лабораторных показателей: аланинтрансферазы (АЛТ), общего билирубина, амилазы, лейкоцитов до и после оперативного вмешательства. АЛТ достоверно снизилась с 41,79±13,86 до 12,48±3,8 Ед/л; общий билирубин — с 37,91±10,72 до 7,13±6,17 мкмоль/л, лейкоциты — с $11,43\times10^9\pm3,98\times10^9$ кл/л до $6,56\times10^9\pm2,74\times10^9$/л.

Выводы. Таким образом, чрескожные антероградные минимально инвазивные операции внутреннего дренирования главного панкреатического протока у пациентов с кистами ПЖ, связанных с просветом протока, являются безопасной и эффективной альтернативой традиционных хирургических операций при лечении пациентов с кистозным поражением ПЖ, осложнённым внутрипротоковой панкреатической гипертензией.

Литература

1. Misra D., Sood T. Pancreatic Pseudocyst Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
2. Szakó L. [и др.]. Endoscopic and surgical drainage for pancreatic fluid collections are better than percutaneous drainage: Meta-analysis. Pancreatology. 2020. № 1 (20). С. 132–141.
3. Zerem E. [и др.]. Minimally invasive treatment of pancreatic pseudocysts. World Journal of Gastroenterology : WJG. 2015. № 22 (21). С. 6850–6860.

ГЕННО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРИТА

Копылов Евгений Дмитриевич, Бозо Илья Ядигерович, Пресняков Евгений Валерьевич

Научный руководитель: к.м.н. Деев Роман Вадимович

Северо-Западный государственный медицинский университет. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: остеоартрит; генная терапия.

Введение. Остеоартрит (ОА) — мультифакториальное хроническое дегенеративное заболевание суставов, которым страдает более 500 миллионов человек во всем мире. В настоящее время терапия заболевания, в основном, направлена на облегчение боли. Несмотря на удовлетворительный эффект от хирургического вмешательства, медицинские и финансовые затраты, а также осложнения, связанные с артропластикой и эндопротезированием сустава, требуют поиска и разработки альтернативных и эффективных методов лечения.

Цель исследования. Обзор современных подходов генной терапии остеоартрита.

Материалы и методы. Поиск литературы осуществлялся с использованием базы данных Pubmed.gov. Выбор статей был основан на ключевых словах и фильтрах для получения актуальных данных, связанных с генной терапией ОА. Геннотерапевтические подходы применения методов редактирования генома и ингибирования мРНК не были включены в обзор.

Результаты. Генная терапия остеоартрита основана на доставке терапевтических генов с использованием вирусных и невирусных систем, векторов, в суставную щель с целью разрыва звеньев патогенеза: уменьшения локального воспаления и восстановления хряща. Среди терапевтических молекул рассматриваются гены интерлейкинов (IL-1RA, IL-10), факторов роста (FGF2, IGF, BMP), транскрипционных факторов (SOX9) и другие. Вялотекущее воспаление при ОА обусловлео продукцией группы белков врожденного иммунитета – интерлейкинов. Наиболее активными медиаторами воспаления являются интерлейкин-1 (IL-1), TNF-α. Избыточный синтез провоспалительных цитокинов приводит к разрушению хряща за счет активации ферментов, вовлечению в патологический процесс синовиальной оболочки и других структур сустава. Применение генной терапии на животной модели ОА с использованием ингибитора рецептора IL-1 (IL-1RA), ингибитора рецептора IL-36 (IL-1RA) показало эффективность в уменьшении разрушения хряща, длительную экспрессию и отсутствие побочных эффектов. IL-10, являясь основным противовоспалительным медиатором, рассматривается как прямой терапевтический агент в лечении заболевания. Большое внимание уделяется роли факторов роста, включая тромбоцитарные факторы роста (TGF-β1), инсулиноподобные факторы роста (IGF-1), костные морфогенетические белки (BMPs), факторы роста фибробластов (FGF-2, FGF-18) [1, 2, 3]. TGF-β1, являясь анаболическим фактором, способствует синтезу протеогликанов и коллагена, ингибирует эффект IL-1 и предотвращает активацию металлопротеиназ. FGF-2 матрикса хряща уменьшает активность протеиназ и влияет на его восстановление. Другими терапевтическим мишенями являются транскрипционные факторы (ТФ). ТФ — это белки, связывающиеся с ДНК и регулирующие экспрессию целевых генов. Наиболее важными являются SOX9, HIF, STAT3. Нарушение их экспрессии приводит к дисбалансу процессов синтеза и разрушения межклеточного вещества, апоптозу хондроцитов и дегенерации хряща. Применение SOX9 в качестве терапевтического агента вызывает наибольший интерес. Ряд авторов отмечает, что уровень его экспрессии снижен у больных ОА по сравнению с здоровыми людьми, что может свидетельствовать о его роли в патогенезе заболевания. За счет повышения регуляции SOX9 *in vitro* авторы отметили уменьшение экспрессии IL-1β, увеличение синтеза коллагена II типа, а также замедление прогрессирования заболевания на животной модели ОА. Терапевтические гены могут быть доставлены внутрь сустава путем прямой инъекции (*in vivo*) или с помощью модифицированных клеток, экспрессирующих целевую молекулу (*ex vivo*). Выбор вирусного или невирусного вектора зависит от нескольких аспектов: эффективности трансдукции/трансфекции, устойчивости и длительности экспрессии гена, иммуногенности, риска инсерционного мутагенеза. Вирусные векторы ввиду специфичности, надежности и доступности являются предпочтительным инструментом интраартикулярной доставки трансгена, который

широко применяется как на животных моделях, так и в клинических исследованиях. Обычно в качестве средств доставки используются три вида вирусных векторов: ретровирусы, аденовирусы и аденоассоциированные вирусы (AAV).

Выводы. Воздействие на несколько звеньев патогенеза за счет одновременной доставки двух и более терапевтических молекул с использованием AAV (AAV2, AAV26.2) ввиду низкой иммуногенности, широкой тропности и высокой эффективности в трансдукции клеток обладает наибольшим терапевтическим потенциалом. За счет селективности, длительного эффекта и отсутствия значимых побочных эффектов генная терапия является перспективным подходом к лечению остеоартрита.

Литература

1. Nixon, A.J., Grol, M.W., Lang et al. Disease-Modifying Osteoarthritis Treatment With Interleukin-1 Receptor Antagonist Gene Therapy in Small and Large Animal Models. Arthritis Rheumatol, 70 (2018): 1757-1768. https://doi.org/10.1002/art.40668.
2. Zhang X, Yu C, Xushi, Zhang C, Tang T, Dai K. Direct chitosan-mediated gene delivery to the rabbit knee joints in vitro and in vivo. Biochem Biophys Res Commun. 2006 Mar 3;341(1):202-8. doi: 10.1016/j.bbrc.2005.12.171. Epub 2006 Jan 9. PMID: 16413501.
3. Yi YH, Chen G et al. Injectable Temperature-Sensitive Hydrogel Loaded with IL-36Ra for the Relief of Osteoarthritis. ACS Biomater Sci Eng. 2023 Mar 13;9(3):1672-1681. doi: 10.1021/acsbiomaterials.2c01144. Epub 2023 Feb 16. PMID: 36796355.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГАНГРЕНЫ ФУРНЬЕ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ХИРУРГА

Смирнов Алексей Николаевич[2], Дементьев Алексей Владимирович[2], Гостев Виталий Николаевич[3], Кресова Анна Ильинична[1]

Научный руководитель: д.м.н., профессор Паршиков Вячеслав Владимирович[1, 2]

[1] Приволжский исследовательский медицинский университет, кафедра детской хирургии. 603950, БОКС-470, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

[2] Нижегородская областная детская клиническая больница. 603136, г. Нижний Новгород, ул. Ванеева, д. 211

[3] Приволжский исследовательский медицинский университет, Институт травматологии. 603155 Россия, г. Нижний Новгород, Верхне-Волжская набережная, д. 18

E-mail: anna.kresova.98@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гангрена Фурнье; сепсис; редкая патология; ребенок.

Введение. Гангрена Фурнье (ГФ) — острый инфекционный некротизирующий фасциит с поражением наружных половых органов и промежности, относится к редким заболеваниям у детей и подростков.

Актуальность данной патологии заключается в сложности своевременной диагностики, редкости ее возникновения в практике детских врачей, а также определения объема и стратегии лечения.

В основе механизма развития некротического поражения клетчаточных пространств лежит бактериемия, инициирующая системную воспалительную реакцию, ДВС синдром, с исходом в полиорганную недостаточность. Прогноз при данной патологии напрямую зависит от сроков оказания специализированной медицинской помощи.

Цель исследования. Продемонстрировать случай успешного лечения гангрены Фурнье у ребенка.

Материалы и методы. Пациент Б. с ГФ обследован и получил лечение в ГБУЗ НОДКБ.

Результаты исследования. Мальчик, 6 лет поступил экстренно. Со слов матери ребенок заболел около 4 дней назад, когда впервые заметили высыпания на коже в области груди и спины. После осмотра педиатром на дому, ввиду наличия полиморфной сыпи, оставлен на амбулаторное лечение с подозрением на ветряную оспу. На 2–3 день болезни отмечается распространение везикул на лицо и шею, повышение температуры тела до 40 °С, появление отека, гиперемии, болезненности в области мошонки. Осмотрен инфекционистом и направлен в хирургический стационар.

При поступлении в приемный покой температура тела 36,7 °С. Сознание не нарушено. На кожных покровах и в зеве отмечается гнойничковая полиморфная сыпь. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет, ЧД 19 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, патологических шумов не выслушивается, ЧСС 90 уд./мин. Живот мягкий, безболезненный. Задержка мочеиспускания. Локальный статус: симметричный двусторонний отек мошонки. Ограничение движений в нижних конечностях, ввиду болевого синдрома и отека мягких тканей по внутренней поверхности бедер, по ходу паховых областей, ягодиц. Имеются множественные экхимозы, несколько пузырей с геморрагическим содержимым цвета «мясных помоев».

На 5-й день болезни произведена операция: вскрытие, дренирование флегмоны под общим обезболиванием — выполнены разрезы кожи и тупым путем раскрыты клетчаточные пространства. Получена мутная тканевая жидкость. Взята на посев. В раны установлены сквозные резиновые выпускники. При бактериологическом исследовании отделяемого из ран имеет место рост *Streptococcus group* А.

В послеоперационном периоде в ОРИТ на фоне проводимого лечения состояние ребенка прогрессивно ухудшается, появляются симптомы полиорганной недостаточности. С целью детоксикации проведен лечебный фильтрационный плазмаферез по типу плазмообмена. Зона поражения в ягодичной области характеризовалась началом появления участков колликвационно-

го некроза с демаркационной линией. По стабилизации состояния выполнена надфасциальная некрэктомия, фасциотомия (Гостев В.Н.). При ревизии мошонки яички интактны, целостность оболочек не нарушена.

Проведено лечение: антибактериальная терапия в возрастных дозировках (ванкомицин, метронидазол, меропенем), плазмотрансфузия, парентеральное питание, инфузионная терапия, обезболивание, ионотропная поддержка (норадреналин, дофамин).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Под системным обезболиванием осуществлялись ежедневные перевязки. На 18-е сутки с начала заболевания, после нарастания грануляционной ткани пациент переведен в ожоговое отделение клиники ПИМУ, где выполнена пластики кожи расщепленными лоскутами, взятых с передних поверхностей бедер.

Спустя 10 дней от момента трансплантации отмечается удовлетворительное приживление тканей. Дальнейший прогноз по восстановлению — благоприятный.

Диагноз основной: Гангрена Фурнье, колликвационный некроз паховых областей, передней брюшной стенки, мошонки, бедер, ягодиц (площадь поражения 5%). Осложнение: Сепсис с полиорганной недостаточностью. Генерализованная стрептококковая инфекция.

Выводы. Клиническое наблюдение представлено с целью акцентирования внимания детских хирургов и урологов на редко встречающуюся патологию в детском возрасте. Своевременное оперативное лечение и выполнение экстренных мероприятий позволит избежать тяжелых осложнений и летальных исходов.

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (МАГНИТНЫЕ ШАРИКИ) У ПОДРОСТКА 16 ЛЕТ

Коварский Семен Львович, Захаров Андрей Игоревич, Текотов Алексей Николаевич, Склярова Татьяна Андреевна, Кузнецова Мария Сергеевна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Текотов Алексей Николаевич

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра детской хирургии им. Ю.Ф. Исакова педиатрического факультета. 123001, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: kuznetsovamasha-98@ya.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* инородные тела; магнитные шарики; мочевой пузырь; цистолитотомия; подростки; диагностика; лечение.

Введение. В практике детского уролога инородные тела мочевого пузыря и уретры достаточно редкое явление. Инородные тела могут быть вариабельны по форме, составу, размеру и чаще всего попадают в мочевой пузырь ретроградным путем по мочеиспускательному каналу.

Материалы и методы. Приведенный случай демонстрирует длительное пребывание большого количества инородных тел (60 магнитных шариков) в мочевом пузыре у подростка 16 лет, находившегося на лечении в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова в декабре 2022 года.

Результаты. Описаны трудности дифференциальной диагностики и лечения данной патологии, с которыми столкнулись авторы во время ведения пациента. Общее количество инородных тел было установлено после оперативного лечения.

Заключение. Данное клиническое наблюдение представляет интерес для детских урологов-андрологов, так как инородные тела мочевого пузыря являются редкой патологией, приводящей к серьезным последствиям в ходе их длительного нахождения в нем.

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОШИЗИСОМ И ОМФАЛОЦЕЛЕ НА БАЗЕ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Мартынюк Дарья Сергеевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Барская Маргарита Александровна; ассистент Мазнова Александра Вячеславовна

Самарский государственный медицинский университет, кафедра хирургических болезней детей и взрослых. 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89

E-mail: daria.martyniuck.com@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* врожденные пороки развития; новорожденные; антенатальная диагностика; лечение; гастрошизис.

Введение. Врожденные дефекты передней брюшной стенки составляют целый ряд пороков развития, в том числе гастрошизис и омфалоцеле. Распространенность по данным литературы составляет при гастрошизисе — 1 на 3000 родившихся, омфалоцеле — 1 на 4000 родившихся. За последние годы отмечается рост распространенности гастрошизиса по всему миру. Ультразвуковая диагностика таких пороков развития передней брюшной стенки плода, как омфалоцеле и гастрошизиса возможна при проведении первого скринингового обследования в 11–14 недель беременности, что позволяет определить дальнейшую тактику лечения.

Цель. Представить результаты ведения пациентов с врожденными дефектами передней брюшной стенки от антенатальной диагностики до кабинета катамнеза.

Материалы и методы. За период с 2021 по 2023 гг. данные пороки составили 15% от всех выявленных на первом ультразвуковом скрининге ПРП. Причем омфалоцеле, содержащее петли кишечника, является маркерным пороком развития, повышая риски ХА, и в 90 процентов случаев сочетались с трисомиями по 18, 13 и 21 хромосомам. Гастрошизис, как правило, является изолированным пороком и сочетается с другими аномалия у плода с общепопуляционной частотой. В 2,5% случаев омфалоцеле сочетались с другими пророками развития (синдром каудальной регрессии, Пентада Кантрелла, VACTERL-ассоциация), данные беременности прерваны. За указанные года на базе ГБУЗ «СОКБ им. В.Д.Середавина» нами было пролечено 11 пациентов: гастрошизис — 7 пациентов (63,6%), омфалоцеле — 4 пациента (36,4%). Летальность составила 18% (2 клинических наблюдения детей с гастрошизисом). В первом клиническом случае отмечалось наличие множественных сочетанных пороков развития, во втором клиническом случае развитие сепсиса на фоне COVID-19.

В 10 случаях диагноз был установлен антенатально, в сроке 12–15 недель беременности. Все беременные женщины были консультированы на перинатальном консилиуме и дальнейшая тактика ведения согласовывалась акушерами-гинекологами с детскими хирургами. Все дети родились в Перинатальном центре СОКБ. Средний срок гестации к моменту рождения составил 35–36 недель. Из родового зала дети поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии, для проведения предоперационной подготовки.

Всем детям оперативное лечение проводилось под эндотрахеальным наркозом, в 5 случаях с применением каудальной анестезии, что позволило снизить в послеоперационном периоде применение опиатов.

Оперативное лечение по поводу гастрошизиса проводилось в первые сутки после рождения. В четырех случаях выполнена первичная радикальная пластика передней брюшной стенки, у пациентов без висцеро-абдоминальной диспропорции. В двух случаях выполнена операция по Гросс у детей с висцеро-абдоминальной диспропорцией, также у одного пациента в данной групп отмечался некроз тощей кишки, была выполнена резекция некротизированного участка с наложением двойной энтеростомы, которая в последующем была закрыта с выполнением пластики передней брюшной стенки. В одном клиническом случае был применен метод A. Bianchi.

Стартовая энтеральная нагрузка в среднем начиналась на 7–10-е сутки, после купирования явления пареза кишечника, адаптированными смесями на основе гидролизата белка коровьего молока.

Оперативное лечение по поводу омфалоцеле проводилось на вторые сутки после рождения. Всем детям выполнена послойная пластика передней брюшной стенки. Энтеральное кормление начато на 2–3-и сутки после оперативного вмешательства, в 80% случаях грудным материнским молоком.

За время нахождения в стационаре все дети консультированы неврологом и офтальмологом, с проведением дополнительной медикаментозной терапии по показаниям.

В комплексном лечении применялись так же методы ранней противоспаечной терапии.

Средний койка день пребывания в стационаре детей с гастрошизисом составил 41 к/д (из них в отделении реанимации 21), детей с омфалоцеле составил 18 к/д (из них в отделении реанимации 10).

Результаты. Все дети были выписаны в удовлетворительном состоянии, на полном энтеральном питании, в возрастном объеме. В настоящее время 7 пациентов находятся под динамическим наблюдением кабинета катамнеза, включающего наблюдение неонатолога, хирурга, невролога, гастроэнтеролога, с оценкой физического развития, питания, моторно-эвакуаторной функции кишечника и неврологического статуса.

Выводы.

1) Междисциплинарный подход к ведению пациентов с гастрошизисом и омфалоцеле позволяет более точно определить тактику ведения пациентов на всех этапах.

2) Применение каудальной анестезии входит в концепцию мультимодальной низкоопиатной анальгизии, что позволяет максимально избежать негативных эффектов опиатов.

3) Наблюдение в кабинете катамнеза специалистами разных специальностей, позволяет максимально улучшить качество жизни пациента.

ПОТРЕБНОСТЬ В НЕОТЛОЖНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ПРИ ЗАГРУДИННОМ ЗОБЕ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Медельбеков Артур Даниярович, Эдгар Дидье Бандала Руис

Научный руководитель: к.м.н. доцент Карпатский Игорь Владимирович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра госпитальной хирургии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: fcartur87@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: шейно-загрудинный зоб; компрессионный синдром; пожилой возраст.

Введение. Шейно-загрудинные зобы могут привести к развитию компрессионного синдрома, проявляющегося развитием синдрома верхней полой вены, дисфагии и нарушений дыхания из-за сдавления пищевода и трахеи. Нарушение проходимости дыхательных путей заставляет прибегать к операциям по неотложным показаниям. Наиболее актуальной проблема становится у больных пожилого и старческого возраста, что связано с наличием тяжелой сопутствующей патологии.

Цель исследования. Определение показаний к неотложенным операциям у пожилых пациентов с шейно-загрудинными зобами.

Материалы и методы. Исследование представляет собой ретроспективный анализ клинических случаев оказания медицинской помощи пациентам пожилого и старческого возраста с доброкачественными формами загрудинного зоба, осложненного компрессионным синдромом. В работу включены 76 пациентов, оперированных по неотложным показаниям по поводу доброкачественных заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) на клинических базах СПбГПМУ в 1974–2023 г. Средний возраст больных составил 73,0±6,39 г и находился в пределах от 60 до 86 лет. Соотношение мужчин и женщин соответствовало 1:9,4. Всем пациентам при поступлении в стационар проведен клинический минимум исследований, включавший в клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, кальций крови, электрокардиографию, выполнена обзорная рентгенограмма органов грудной клетки, УЗИ-щитовидной железы, КТ шеи и средостения, исследование функции внешнего дыхания. Для оценки функционального состояния ЩЖ у всех больных до операции и после хирургического вмешательства определялась концентрация тиреоидных гормонов (Т3, Т4) и тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) в периферической крови.

Результаты. По неотложным показаниям в клиники, являющиеся базами кафедры госпитальной хирургии СПбГПМУ, поступили 76 больных. Причиной поступления в стационар, главным образом, были нарушения дыхания, проявлявшиеся одышкой при малейшей физической нагрузке и в покое. Срок с момента выявления узловой патологии ЩЖ до поступления в стационар составлял от 10 до 40 лет, в среднем 13,4±4,2 лет. Состояние всех пациентов было отягощено сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем: артериальная гипертензия, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, ожирение, атеросклеротический кардиосклероз, сердечная недостаточность. Учитывая это, необходимо было решение нескольких вопросов: дифференциальная диагностика нарушений дыхания, определение риска и переносимости хирургического вмешательства, предоперационная подготовка. Эзофагоскопия и фибробронхоскопия выполнялись большинству больных (68 и 72 наблюдения соответственно) для оценки компрессии трахеи и пищевода. Учитывая риск отека дыхательных путей, в большинстве случаев выполнялась одновременно с интубацией. С помощью интенсивной терапии удалось стабилизировать состояние всех экстренных больных и выполнить вмешательства после подготовки, занявшей от 1 до 3 суток. Операцией выбора являлась тиреоидэктомия, выполненная у 73 (96,0%) через шейный доступ и у 3 (4,0%) — через комбинированный с частичной стернотомией.

В раннем послеоперационном периоде у 1 пациента отмечены явления транзиторного гипопаратиреоза, компенсированного приемом препаратов кальция. Летальный исход констатиро-

ван в 1 случае от острого инфаркта у пациентки с тяжелой сердечно-сосудистой патологией, оперированной по поводу декомпенсированного стеноза трахеи многоузловым токсическим зобом, потребовавшем интубации и помещения в реанимационное отделение на этапе поступления в стационар.

Выводы

1. Длительное наблюдение больных загрудинным многоузловым зобом приводит к тяжелой тактической ситуации: операция становится необходима по жизненным показаниям из-за компрессии дыхательных путей в условиях прогрессирующей соматической патологии, что повышает риск анестезиологического пособия и летальности в послеоперационном периоде.

2. Мультиспиральная компьютерная томография является решающим исследований для определения показаний и тактики хирургического вмешательства у больных загрудинным зобом.

Литература

1. Raffaelli M., Crea C.D., Ronti S. et al. Substernal goiters: incidence, surgical approach, and complications in a tertiary care referral center. Head Neck. 2011. Vol. 10. P. 1420–1425
2. Di Crescenzo G.V., Vitale M., Valvano L. et al. Surgical management of cervico-mediastinal goiters: our experience and review of the literature. International journal of surgery. 2016. Vol. 28. Suppl. 1. P. 47-53.
3. Романчишен А.Ф., Романчишен Ф.А., Карпатский И.В., Вабалайте К.В. Ургентные хирургические вмешательства при заболеваниях щитовидной железы и осложнениях раннего послеоперационного периода. Педиатр. 2013. Т. 4. № 4. С. 103-115.
4. Гостимский А.В., Карпатский И.В., Матвеева З.С. и др. Диагностика и выбор хирургической тактики при шейно-загрудинном зобе. Таврический медико-биологический вестник. 2020. Т. 23. № 2. С. 52-58.

АНАЛИЗ КРИВОЙ ОБУЧЕНИЯ ХИРУРГА КАК ЭЛЕМЕНТ ОЦЕНКИ КЛИНИЧЕСКОЙ И ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ ЛАТАРЖЕ)

Михайлова Ксения Дмитриевна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Ветошкин Александр Александрович

Российский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 4/2

E-mail: kseniamikh@list.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хирургия плеча; нестабильность плеча; кривая обучения; артроскопия; операция Латарже.

Введение. В хирургической практике кривая обучения описывается как количество процедур, необходимых для достижения стабильных результатов, в то время как показателем успешного обучения признается значительное и достоверное сокращение времени операции и общего количества осложнений. Анализ кривой обучения имеет решающее клиническое и системное значение, так как он связан с оценкой рисков для пациента. Артроскопический метод является оптимальным для хирургического лечения передней нестабильности плеча, но, в то же время, является сложным в исполнении и требует большого опыта хирурга. В настоящее время кривая обучения артроскопической операции Латарже является предметом тщательного рассмотрения в мировой литературе, однако единого мнения по данному вопросу не достигнуто.

Цель. Изучить кривую обучения артроскопической операции Латарже посредством анализа корреляции между средней длительностью операции, интра- и постоперационными осложнениями, общим количеством выполненных операций и частотой их выполнения.

Материалы и методы. В статье рассмотрены данные 171 артроскопической операции Латарже с 2013 по 2020 год, выполненной в Всероссийском центре экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова (Санкт-Петербург, Россия). Все операции были выполнены одним оператором с использованием стандартного набора инструментов. Критериями включения были: пациенты старше 18 лет с рецидивирующей нестабильностью плеча и клиническими показаниями к артроскопической операции Латарже. Оценивались: клинические данные, данные инструментальных исследований, количество осложнений и продолжительность операции (указанную в протоколах операции и протоколах анестезии) ретроспективно. Статистическую обработку проводили с помощью программ Excel (Microsoft) и Statistica. Количественные меры описывались средним значением, стандартной среднеквадратической ошибкой, максимальным и минимальным значением. Для определения нормального распределения использовали тест Лиллиефорса и тест Шапиро–Уилка. Количественные показатели сравнивались с использованием критерия дисперсии Фишера, критерия достоверных значимых различий Тьюки и множественных сравнений Ньюмана–Кеулса для апостериорных сравнений. При анализе многофакторных таблиц использовали критерий хи-квадрат Пирсона и двусторонний точный критерий Фишера. Корреляцию между количественными показателями с ненормальным распределением анализировали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Порог значимости составил 0,05.

Результаты. Путем статистического анализа выявлена достоверная связь между длительностью оперативного вмешательства и количеством оперативных вмешательств ($p < 0,05$). После 120 процедур среднее время операции постоянно снижалось и достигло 62,8 минут ($p < 0,05$). Выявлена связь между средним временем операции и частотой операций. Достоверная корреляция между количеством интраоперационных осложнений и количеством выполненных процедур проявляется после 20-й операции ($p < 0,05$). Всего зарегистрировано 13 эпизодов осложнений (7,6%). В 9 случаях интраоперационных осложнений (5,3%) выполнялась конверсия операции на открытую операцию Латарже. Зафиксировано 4 эпизода послеоперационных осложнений (2,3%), из них 2 гематомы, которые лечились консервативно, и 2 случая рецидивирую-

щей нестабильности плеча. В нашей когорте не наблюдалось неврологических, нейрососудистых и инфекционных осложнений. Для достижения стабильных и воспроизводимых показателей во время операции потребовалось более 120 артроскопических процедур и более 20 операций для достижения достоверного снижения частоты интраоперационных осложнений. Корреляции между частотой послеоперационных осложнений и количеством выполненных процедур не выявлено. Общий уровень осложнений не превышал отмеченного в литературе. Высокая хирургическая активность может рассматриваться как благоприятный фактор повышения эффективности учебного процесса.

Заключение. Анализ кривой обучения артроскопической процедуре Латарже демонстрирует значительное сокращение времени операции и количества интраоперационных осложнений при увеличении количества выполняемых операций и уменьшении временного интервала между процедурами. Артроскопическая процедура Латарже безопасна и клинически оправдана даже на начальных этапах обучения, а благоприятный прогноз обусловлен высокой хирургической активностью.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕДИАЛЬНОГО МЕНИСКА У ВЗРОСЛЫХ

Мочаков Михаил Константинович

Научные руководители: д.м.н., профессор, Атманский Игорь Александрович; ассистент Шамселов Артур Ирекович

Южно-Уральский государственный медицинский университет, кафедра травматологии и ортопедии. 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64

E-mail: mochakov99@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: медиальный мениск, суставной хрящ, разрыв мениска, дефект хряща, хондромаляция.

Введение. Мениски — это фиброзно-хрящевые структуры в коленном суставе, которые участвуют в распределении нагрузки и стабилизации сустава. Повреждения мениска являются одними из наиболее распространенных травм коленного сустава, часто возникающие в результате падений или чрезмерной ротации голени. Разрывы мениска со временем приводят к разрушению суставного хряща, приводя к развитию остеоартрита.

Цель исследования. Целью исследования являлось изучение влияния различных типов разрывов мениска на состояние суставного хряща.

Материалы и методы. В исследование были включены 45 пациентов в возрасте от 18 до 45 лет с подтвержденным разрывом медиального мениска по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) коленного сустава. Пациенты были разделены на три группы, по 15 человек каждая, в зависимости от типа разрыва мениска: с лоскутным разрывом мениска, с горизонтальным разрывом, с разрывом по типу “ручки лейки”. Каждая из этих групп была дополнительно разделена на подгруппы по 5 человек в зависимости от срока прошедшего времени с момента травмы: подгруппа пациентов, получивших травму от 3 до 5 месяцев назад; от 6 до 12 месяцев назад и от 13 до 24 месяца назад. Обследование пациента включало сбор анамнеза, оценку локального статуса, проведение тестов на нестабильность (тест Лахмана, переднего и заднего выдвижного ящика), анализ результатов МРТ, визуальную оценку состояния суставного хряща при артроскопии, оценку состояния хряща по шкале International Cartilage Repair Society (ICRS, 2000). Данные о состоянии суставного хряща фиксировались и сравнивались внутри каждой группы и подгруппы для дальнейшего анализа влияния временных факторов на развитие дефектов хряща в зависимости от типа разрыва мениска.

Результаты. У пациентов с горизонтальным разрывом медиального мениска на сроке до 3 месяцев с момента травмы у троих (удельный вес в группе — 60 %) отсутствовало повреждение суставного хряща, у 2 пациентов (у.в. 40%) — поверхностные повреждения хряща (1В степень). На сроке 6–12 месяцев с момента травмы у троих пациентов (у.в. 60%) отсутствовало повреждение хряща, у 2 пациентов (у.в. 40%) — повреждения хряща 2 степени. На сроке 13–24 месяцев после травмы у 1 пациента (у.в. 20%) нет дефектов хряща, у 3 пациентов (у.в. 60%) поверхностные повреждения хряща (1В степень), у 1 пациента (у.в. 20%) дефекты хряща второй степени.

У пациентов с разрывом медиального мениска по типу «ручки лейки» на сроке до 3 месяцев с момента травмы у 2 пациентов (у.в. 40%) отсутствовало повреждение хряща, у 2 пациентов (у.в. 40%) — поверхностные повреждения хряща (1В степень), у 1 пациента (у.в. 20%) — повреждение хряща 2 степени. На сроке 6-12 месяцев с момента травмы у 2 пациента (у.в. 40 %) отсутствует повреждение хряща, у 2 пациента (у.в. 40 %) поверхностные повреждения хряща (1В степень), у 1 пациента (у.в. 20%) — повреждения хряща 2 степени. На сроке 13–24 месяцев после травмы у 2 пациента (у.в. 40%) поверхностные повреждения хряща (1В степень), у 3 пациентов (у.в. 60%) дефекты хряща второй степени. У пациентов с лоскутным разрывом медиального мениска на сроке до 3 месяцев с момента травмы у 2 пациентов (у.в. 40%) отсутствовало повреждение хряща, у 2 пациентов (у.в. 40%) — поверхностные повреждения хряща (1В

степень), у 1 пациента (у.в. 20%) — повреждение хряща 2 степени. На сроке 6–12 месяцев с момента травмы у 1 пациента (у.в. 20%) отсутствует повреждение хряща, у 1 пациента (у.в. 20%) поверхностные повреждения хряща (1В степень), у 3 пациентов (у.в. 60%) — повреждения хряща 2 степени. На сроке 13–24 месяцев после травмы у 1 пациента (у.в. 20%) поверхностные повреждения хряща (1В степень), у 4 пациентов (у.в. 80%) дефекты хряща второй степени.

Таким образом, у пациентов с лоскутным разрывом медиального мениска определялось наиболее быстрое прогрессирование повреждений суставного хряща, достигающее второй степени. Разрывы мениска по типу “ручки лейки” стоят на втором месте по поражению суставного хряща. Горизонтальные разрывы, в свою очередь, оказались наиболее «благоприятными» для хряща.

Заключение. Исследование выявило различия в состоянии хряща в зависимости от типа разрыва и времени после травмы. Полученные данные могут использоваться в коррекции консервативного лечения и свидетельствовать в пользу раннего артроскопического вмешательства, чтобы своевременно предотвратить развитие дефектов суставного хряща.

ПРЕДИКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ КЛАПАНСОХРАНЯЮЩИЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА КОРНЕ АОРТЫ

Рядинский Михаил Эдуардович

Научные руководители: д.м.н. Шматов Дмитрий Викторович;
к.м.н. Филиппов Алексей Александрович

Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета. 190020, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 154

E-mail: mryadinskiy17101998@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аневризма корня и восходящего отдела аорты; аортальная недостаточность; операция David I; предикторы прогрессирования хронической сердечной недостаточности.

Введение. Среди сердчено-сосудистых заболеваний аневризма корня и восходящей аорты (Ао) занимает одно из лидирующих мест. Частота встречаемости данного заболевания колеблется от 60 до 100 случаев на 1 000 000 населения ежегодно. В тех случаях, когда аневризматическое расширение захватывает корень Ао заболевание осложняется аортальной недостаточностью (АН). Единственным эффективным методом лечения аневризмы корня и восходящей части Ао является протезирование аневризматически расширенного участка Ао. В течение последнего десятилетия большой интерес вызывают стереометрические параметры элементов корня Ао, влияние которых на возникновение и прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН) прежде не было детально изучено.

Цели. Определить дооперационные анатомические параметры корня Ао, оказывающие наибольшее влияние на отдаленные результаты клапаносохраняющей хирургической коррекции АН методом David I при патологии восходящего отдела Ао. Оценить результаты клапаносохраняющих методов хирургической коррекции АН в отдаленном периоде и выявить наиболее значимые предикторы прогрессирования ХСН на основании анализа геометрических параметров структур корня Ао.

Материалы и методы. Проведено ретро-проспективное исследование, в ходе которого выполнен анализ исходного состояния и отдаленных результатов 50 случаев хирургической коррекции аневризмы восходящей Ао с сохранением нативного АК (операция David I). В исследование были включены 50 пациентов с верифицированным диагнозом аневризмы корня и восходящего отдела Ао, осложненной АН 2 или 3 степени. Сбор клинических данных и оценка исходного состояния пациентов перед операцией осуществлялась посредством опроса, стандартного физикального обследования, лабораторных и инструментальных методов исследования. С целью расчета анатомичеких (стереометрических и планиметрических) характеристик корня Ао использовался метод построения высокоточных трехмерных реконструкций клапанно-аортального комплекса в среде программы In Vesalius v 3.1.1 (Centro de Tecnologia da Informação Renato Archer (CTI). Определяемые нами параметры включали: диаметр виртуального фиброзного кольца, анатомического фиброзного кольца (на уровне аорто-желудочкового соединения) и синотубулярного соединения, максимальный диаметр синусов Вальсальвы в зоне фиброзного кольца, периметр фиброзного кольца, площади створок АК, длины свободных краев створок АК, высоты комиссур АК, максимальное расстояние от геометрического центра Ао до синуса Вальсальвы. В отдаленном (12–18 месяцев) послеоперационном периоде всем пациентам была выполнена контрольная трансторакальная ЭХОКГ для оценки функции реимплантированного АК с детальной оценкой следующих параметров: 1) характер коаптации створок АК и направление потока регургитации (если имеется); 2) объем и площадь потока регургитации, 3) ширина «vena contracta», 4) фракция регургитации, 5) увеличение размеров левого желудочка (ЛЖ). Полученные данные ЭхоКГ сопоставлялись с аналогичными показателями, полученными на ранних сроках (7–10 дней) после операции.

Результаты. Для оценки вероятности прогрессирования ХСН в отдаленном послеоперационном периоде был использован метод логистической регрессии. В качестве факторов, оказывающих влияние на прогрессирование ХСН, были отобраны все анатомические параметры корня Ао, вычисленные на основании анализа трехмерных реконструкций, а также клинические и гистологические параметры. Наибольшее влияние на увеличение риска прогрессирования ХСН в отдаленном периоде оказывало снижение сократительной способности ЛЖ, повышенный уровень диастолического АД и увеличение размеров (КДР) ЛЖ. Геометрические параметры корня Ао также играли важную роль в прогресировании ХСН — увеличение длины свободного края левой коронарной створки и относительное уменьшение размеров правого синуса Вальсальвы приводило к риску прогрессирования ХСН. Прогрессирование ХСН было зафиксировано лишь у 5 (10%) пациентов.

Выводы. Основным предиктором прогрессирования ХСН в отдаленном периоде является сочетание снижения сократительной способности ЛЖ, высокого уровня диастолического АД и асиммертичного характера расширения клапанно-аортального комплекса. Прогрессирование клинических проявлений ХСН после клапансохраняющих вмешательств встречается не более чем в 10% случаев.

С целью профилактики прогрессирования ХСН у пациентов с высоким риском рецидива АН, в послеоперационном периоде рекомендован контроль уровня диастолического АД, а также медикаментозная терапия СН, нацеленная на сохранение сократительной способности ЛЖ.

ВАРИАНТЫ ДРЕНИРОВАНИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ПИЕЛОПЛАСТИКЕ У ДЕТЕЙ

Солонина Наталья Сергеевна

Научные руководители: к.м.н., доцент Лебедев Дмитрий Анатольевич;
к.м.н., доцент Бурханов Виктор Владимирович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: natalja.solonina2020@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гидронефроз; пластика пиелоуретерального сегмента; стентирование.

Введение. Распространенность гидронефроза, по данным литературы, достигает 1:1000 новорожденных. Пренатальная ультразвуковая диагностика позволяет заподозрить данную патологию в большинстве случаев. Пациенты в дальнейшем наблюдаются детским урологом. Оперативное лечение выполняют при нарастании переднезаднего размера лоханки 15–20 мм, или если диагноз поставлен в раннем пренатальном периоде, при положительной пробе с лазиксом F-20 при проведении радионуклидного исследования с MAG-3. Оперативное лечение гидронефроза прошло путь от традиционной открытой пиелопластики до эндоскопических вариантов. Сегодня чаще применяют лапароскопическую резекционную лапароскопическую пиелопластику по методу Hynes–Anderson. В начале освоения методики операцию преимущественно применяли у детей старшей возрастной группы. С появлением специальных педиатрических 5 и 3 мм инструментов с середины 1990-х годов такая операция стала возможной у детей младшего возраста. В последние десятилетия парадигмой хирургии гидронефроза является приоритет малоинвазивных технологий и минимизация открытых хирургических вмешательств, что особенно актуально в детской урологической практике.

Цель исследования. Оценка особенностей лапароскопической пиелопластики при различных методах дренирования.

Материалы и методы. С 2017 по 2022 год в 1 хирургическом отделении СПбГПМУ выполнена лапороскопическая пластика прилоханочного отдела мочеточника по Хайнсу–Андерсену у 45 детей (13 девочек и 32 мальчика, в возрасте от 2 месяцев до 17 лет, где 4 детей до 1 года).

Предоперационные методы обследования включали: лабораторные показатели, ультразвуковое исследование, внутривенную урографию, цистографию для исключения пузырно-мочеточникого рефлюкса, радионуклидное исследование с пробой F-20. Все дети оперированы трансперитонеальным доступом в положении на здоровом боку с подложенным валиком. Использовали 3 порта. Над пораженной почкой рассекали брюшину. Выделяли пораженную почку и верхнюю треть мочеточника. Затем иссекали патологический измененный участок лоханки и мочеточника, выполняли резекцию и продольное рассечение мочеточника, после чего проксимальный конец мочеточника сшивали с лоханкой по Хайнс-Андерсену. У68% (31 ребенок) проводено ретроградное стентирование мочеточника. Достоинства данного метода заключаются в том, что дистальный конец стента находится в мочевом пузыре, что обеспечивает адекватное дренирование лоханки. У 13% (6 детей) установка внутреннего стента выполнялась антеградно, с последующим контролем — путем введения синьки в полость мочевого пузыря через мочевой катетер с визуализацией синьки в зоне проксимального конца стента при лапароскопии. Антеградная установка стента сокращала операционное время. У 19% (8 детей) использованы уретеропиелостомы. Такой тип дренирования позволил снизить риски послеоперационных осложнений.

Результаты. Причиной гидронефротической трансформации в 60% случаях была дисплазия мочеточника с формированием стриктуры. У 30% детей имелся абберантный сосуд, являвшийся причиной вазоуретерального конфликта. Высокое отхождение мочеточника выявлено у 10% пациентов. Положительный эффект после хирургического лечения наблюдался при каждом способе дренирования. При стентировании мочеточника операция длилась Me=180[155;200]

минут. За 6 лет было зафиксировано 5 интраоперационных осложнений. При постановке нефроуретеростомы — Me=170[135;200] минут, осложненй не было. При антеградном проведении стента было единичное механическое повреждение мочеточника. При ретроградном стентировании выявлено наибольшое количество затруднений; перегиб мочеточникового стента, дисфункция стента, невозможность проведения стента. Если рассматривать отдаленные результаты, то только при ретроградном дренировании, потребовалось повторное стентирование, лечение инфекционных осложнений. Удаление стента при ретроградном и антеградном проведении стента производится на 30 день, при нефроуретеростоме на 14 сутки.

Выводы. Любой способ дренирования имеет положительный результат. При антеградном способе дренирования продолжительность лапароскопической пиелопластики уменьшается. Наименьшее количество интраоперационных осложнений выявлено при постановке нефроуретеростомы. Повторное стентирование осуществлялась только при ретроградном способе постановки стента. Удаление нефроуретеростомы происходит в максимальный короткий период. Использование различных способов дренирования пока не показывает статистически достоверных преимуществ того или другого метода и требует дальнейшего накопления материала.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ

Стерлягова Екатерина Вячеславовна

Научный руководитель: д.м.н., доцент Пшениснов Константин Викторович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: ekaterinasterlyagova@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: стресс; критическое состояние; кардиохирургия; новорожденные; дети; интенсивная терапия; кортикостероиды; исход.

Введение. Надпочечниковая недостаточность у детей — одна из наиболее серьезных и мало изученных проблем в педиатрической интенсивной терапии, хотя дисфункция надпочечников встречается более чем у 30% пациентов ОРИТ. Кровоизлияние в надпочечники и синдром Уотерхауса–Фридериксена является основной причиной летальных исходов при фульминантной менингококковой инфекции. Концентрация кортизола в крови после АКТГ-теста ≤226 нмоль является критерием дисфункции надпочечников и ассоциируется с высокой потребностью в инотропной и вазопрессорной поддержке, однако, однозначные рекомендации по назначению кортикостероидов в настоящее время отсутствуют, что и послужило основанием для данного анализа.

Цель исследования. Оценка эффективности кортикостероидов в интенсивной терапии критических состояний у детей на основании данных литературы.

Материалы и методы. Проведен анализ источников, представленных в реферативных базах данных e-library и РИНЦ. Для поиска публикаций использовали ключевые слова: стресс, критическое состояние, кардиохирургия, новорожденные, дети, интенсивная терапия, кортикостероиды, исход, stress, critical state, cardiac surgery, neonate, pediatric, intensive care, corticosteroids, outcome.

Результаты. Установлено, что при стрессовых и критических состояниях значительно увеличивается риск развития адреналовых кризов, особенно у детей до одного года, что является основанием для назначения или увеличения дозы глюкокортикоидов. Чаще всего кортикостероиды применяются у новорожденных с пороками развития, нуждающихся в хирургическом вмешательстве, после кардиохирургических вмешательств в условиях ИК и глубокой гипотермии в течение длительного времени, после операции Норвуда и у недоношенных новорожденных с явлениями надпочечниковой недостаточности.

Одним из показаний для применения КС в неонатальной практике является бронхолегочная дисплазия. Wes Onland et al. (2023) продемонстрировали, что хотя относительно высокие дозы КС позволяют снизить смертность и когнитивные нарушения, в настоящее время недостаточно данных для того, чтобы разработать конкретные рекомендации по профилактике БЛД у недоношенных новорожденных. Phattraprayoon N. (2021) оценив влияние различных стероидов на клинические исходы у детей с синдромом аспирации мекония выявили, что будесонид и метилпреднизолон позволяют сократить продолжительность респираторного дистресса, потребность в кислороде и сроки лечения в стационаре, хотя на показатели смертности они не влияют, что нашло отражение и в работе Telford Yeung et al. (2021).

Kusum Menon et al. (2017), провели контролируемое исследование, целью которого было оценить эффекты кортикостероидов при септическом шоке у детей. В исследование было включено 49 пациентов, которые были разделены на две группы. Первая группа получала гидрокортизон, вторая — плацебо. Длительность ИВЛ, медикаментозной гемодинамической поддержки и продолжительность лечения в стационаре, а также частота нежелательных явлений не имели статистически значимых межгрупповых различий. Однако, по мнению ряда авторов, при катехоламин-резистентном шоке гидрокортизон можно назначать сразу же после забора образца крови для оценки уровня базального кортизона, не дожидаясь результата. Доза гидрокортизона при надпочечниковом кризе должна составлять 50–100 мг/м^2 (Bornstein S.R. et al., 2016).

Кортикостероиды при сепсисе при отсутствии явлений шока не рекомендуются. Применение корстикостероидов оправдано в малых дозах в течение 5 дней.

Hornik C.P. et al., (2019), разработали две популяционные фармакокинетические модели введения метилпреднизолона, чтобы определить оптимальную дозу для клинического исследования. В исследование вошло 64 новорожденных (средний вес 3,2 кг), метилпреднизолон вводился в дозах 10 и 30 мг/кг, с целью оценки эффектов оценивали концентрацию IL-6 (0–681 пг/мл) и IL-10 (0,1–1125 пг/мл). Установлено, что однократное применение метилпреднизолона в дозе 10 мг/кг ингибировало синтез IL-6 и стимулировало выработку IL-10 по сравнению с плацебо. Более высокие дозы (30 мг/кг) или более частое введение не улучшали исход.

Eric M Graham et al. (2019), провели исследование, целью которого было определить, улучшает ли метилпреднизолон, введенный во время операции в дозе 30 мг/кг, исход заболевания у новорожденных с ВПС. Установлено, что у 33% пациентов из группы метилпреднизолона и 42% из группы плацебо имел место отрицательный первичный результат (летальный исход, необходимость применения ЭКМО, остановка сердца, острое повреждение почек, печени или гиперлактатемия). Однако, назначение метилпреднизолона приводило к снижению потребности в вазоактивных препаратах, уменьшению частоты синдрома малого сердечного выброса и летальных исходов спустя 30 дней после выписки из больницы после паллиативных операций.

Keski-Nisula J. et al. (2020), проведено исследование участниками которого были младенцы с ВПС, с гемодинамикой единственного желудочка и двунаправленным шунтом Гленна. Авторы предположили, что введение высоких доз метилпреднизолона (30 мг/кг) ослабит как воспаление, так и окислительный стресс, однако их гипотеза не нашла подтверждения, поскольку имело место лишь уменьшение степени выраженности воспалительной реакции, в то время как показатели активности свободнорадикального стресса не менялись В то же время Li Y. et al. (2020) установили, что КС позволяют сократить число летальных исходов, уменьшить длительность лечения в ОРИТ, избежать острого повреждения почек и синдрома малого сердечного выброса в послеоперационном периоде у детей с пороками сердца.

Crawford J.H. (2017) установили, что уменьшение показателей АКТГ-теста в сочетании с увеличением концентрации кортизола в послеоперационном периоде было ассоциировано с необходимостью применения высоких доз коллоидов и увеличением концентрации лактата в крови. Jack H. (2017) продемонстрировал, что введение метилпреднизолона перед кардиохирургическими вмешательствами в условиях искусственного кровообращения не оказывает никакого влияния на частоту развития надпочечниковой недостаточности.

Suominen P.K. et al. (2017), провели исследование, куда было включено 40 новорожденных, прооперированных на открытом сердце, которые были разделены на две группы. Пациентам I группы интраперационно вводили метилпреднизолон в дозе 2 мг/кг и через 6 ч после операции начинали инфузию гидрокортизона в дозе 0,2 мг/кг/ч с постепенным уменьшением дозы в течение 5 дней. Вторая группа получала плацебо. Уровень IL-6 в I группе в послеоперационном периоде был значительно ниже, что явилось статистически значимым по сравнению с группой плацебо. Также у этих пациентов были более низкие показатели VIS, быстрее осуществлялось закрытие раны при использовании методики «open-chest» и реже выявлялась Δ-деформации желудочков.

Относительно недавно были опубликованы результаты исследования CORTICA, которые свидетельствуют о том, что назначение низких доз кортикостероидов при остановке сердца в стационаре у взрослых не оправдано (Mentzelopoulos S.D. et al., 2022). Аналогичные работы в педиатрической практике нам пока недоступны.

Выводы

1. Применение кортикостероидов может быть оправдано при критических состояниях у детей с высоким риском развития острой надпочечниковой недостаточности.

2. Целесообразно введение небольших доз кортикостероидов, что способствует ингибированию системной воспалительной реакции и стабилизации показателей гемодинамики.

3. Применение кортикостероидов в высоких дозах ассоциировано с риском развития вторичной надпочечниковой недостаточности.

4. Рутинное назначение кортикостероидов с целью профилактики и устранения синдрома системного воспалительного ответа в детской кардиохирургии в настоящее время не рекомендуется.

УРОВЕНЬ СТРЕСА У ВРАЧЕЙ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ

Талайко Валерия Юрьевна, Потапов Владислав Сергеевич

Научный руководитель: д.м.н., профессор Пшениснов Константин Викторович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: lera.talaiko@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: стресс; синдром профессионального выгорания; личность; анестезиолог-реаниматолог; отделение интенсивной терапии.

Введение. Лечение пациентов в критическом состоянии, является одной из наиболее сложных задач современной медицины, которую приходится решать врачам анестезиологам-реаниматологам, что сопряжено не только со значительными трудностями диагностики и терапевтическими неудачами, но и высоким уровнем морального дистресса, которому в первую очередь подвержены специалисты, работающие в отделениях неонатального и педиатрического профиля, сотрудники, участвующие в лечении пациентов с онкологическими и другими инкурабельными состояниями [1–6].

Отличительной особенностью оказания помощи больным в критическом состоянии является необходимость обеспечения безопасности жизни пациента и медицинского персонала в условиях ограниченного времени, информационных и материальных ресурсов [7–10].

В медицине критических состояний время на осмотр, постановку диагноза, принятие решения и проведения лечебно-диагностических мероприятий крайне ограничено, поэтому врач должен быть готов к оказанию помощи независимо от обстоятельств, поскольку именно умение и профессионализм врача обеспечивает как безопасность пациента, так и всего медицинского персонала.

Таким образом, безопасность врача и пациента — компоненты одного целого, поскольку оба субъекта являются независимыми и равноправными членами терапевтического процесса, при этом залогом безопасности, как первого, так и второго, является высокий профессионализм врача, что накладывает на него особую ответственность и является причиной постоянного профессионального стресса, который, в большинстве случаев, лежит в основе синдрома профессионального выгорания.

К сожалению, число работ, посвящённых анализу стрессогенных факторов в профессиональной деятельности врача анестезиолога-реаниматолога, очень невелико, при этом представленные в них выводы неоднозначны и весьма дискутабельны, что и явилось основанием для выполнения данного исследования

Цель исследования. Оценить уровень стресса у врачей анестезиологов-реаниматологов ОРИТ общего профиля.

Материалы и методы. Для проведения исследования на базе google-формы создана анкета, содержащая вопросы, отражающие особенности личности респондента, профессиональной деятельности и уровень стресса. Для оценки уровня стресса использовали модифицированный индекс стрессового напряжения индекса Шеффера и Бута. Всего в анкету вошло тридцать девять вопросов. В добровольном анонимном on-line анкетировании приняли участие 145 человек, среди которых было 113 (77,9%) специалистов в возрасте до 35 лет; 12 (8,2%) человек имели возраст 35–45 лет; в возрасте 45–55 лет было 5 (3,4%) человек, 55–60 лет — 14 (9,6%) более 60 лет — 1 (0,6%) человек. Мужчин было 54 (37,2%), а женщин 91 (62,8%) человека.

По стажу работы все участники исследования разделились на две группы: I группа (стаж работы до 10 лет): 110 (70,3%) человек и болеет 10 лет: 35 (24,6%) специалистов. Большинство респондентов являются сотрудниками ОРИТ общего профиля — 139 (95,8%) человек.

Семья была у 72 (49,6%) респондентов, дети — у 52 (35,8%) человек, в 71% случаев в семье был один ребенок. Большинство специалистов, принявших участие в опросе, болеют редко и больничный лист вообще не берут — 91 (62,7%) человек. Курят 73 (50,3%), из них стали больше курить 48 человек (65,7%), 45 (61%) считают, что они курят много. Хобби было у 71% респондентов.

Для обработки полученных данных использовали средства программы Excel и программных средств пакета Statistica for Windows, v.10.

Результаты исследования. Ухудшение внимания и памяти в последнее время отмечается у 61 (42%) и 78 (53,79%) специалистов соответственно. Чувство усталости стало часто возникать у 127 (87,5%) респондентов, частые боли испытывают 81 (55,8%) человек. Не высыпаются 112 (77,2%) опрошенных.

Постоянно не хватает времени у 72 (49,6%) опрошенных, ощущение постоянной «спешки» отмечают 82 (56,5%) человека, 54 (37,2%) специалистам кажется, что окружающие постоянно напряжены, повышение возбудимости отмечают 33% специалистов, а более быстрая речь стала у 31 (21%) участника. «Улетучивание» мыслей отмечают 74 (51%) участников исследования.

Семьдесят семь (53,1%) респондентов отмечают, что им приходится делать работу, которую они не хотят, но которая входит в их обязанности. Вовремя не могут закончить работу 35 (24,1%) человек. Отсутствие прежней радости в работе у отмечается у 47 (32,4%).

К алкогольным напиткам в последнее время пристрастились 24% опрошенных, аналогичное количество число респондентов отмечают, что они потребляют алкоголь больше обычного.

Почти ничего не нравится 58 (40%) респондентам, постоянную неудовлетворённость в жизни ощущают 42 (28,9%) человек, а комплекс неполноценности в последнее время возник у 27 (18,6%) специалистов.

Средняя оценка уровня стресса среди всех участников исследования составила 10 из 28 баллов.

Обращает на себя внимание, что более 75% респондентов постоянно не высыпаются, а боле чем у 85% участников исследования стало часто возникать чувство усталости. Кроме этого, следует отметить, что 30–50% опрошенных находятся в состоянии постоянного дистресса, находясь в условиях постоянного дефицита времени, «спешки» и психоэмоционального напряжения, о чем свидетельствуют показатели, отражающие повышение возбудимости нервной системы.

О наличии дистресса свидетельствует и то, что хотя большинство участников и отмечают, что болеют крайне редко и не берут больничные листы, более 55% специалистов испытывают частые боли, которые, вероятнее всего, купируются путем употребления анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств, при этом их прочна не устанавливается и не устраняется в силу дефицита времени, необходимости постоянно работать с целью обеспечения материального благополучия и отсутствия возможности сказать «нет» при появлении дополнительных нагрузок, не имеющих прямого отношения к основной деятельности. Очень тревожным признаком является то, что более чем у 32% исчезла прежняя радость в работе. Можно предположить, что, в большей степени, это характерно для специалистов со стажем работы более десяти лет и у ряда молодых специалистов, которые впервые, по-настоящему, оценили уровень ответственности и трудности специальности, которые необходимо преодолеть. Наличие указанного ощущения у специалистов, работающих в ОРИТ боле 10 лет, свидетельствует о высокой вероятности развития у них синдрома профессионального выгорания.

Крайне настораживающим фактом является и то, что 24% опрошенных употребляют алкоголь, причем больше обычного, что направлено на компенсацию выраженного психоэмоционального напряжения и является попыткой «ухода» от возникающих жизненных трудностей и невзгод. Об этом свидетельствует и то, 40% респондентам ничего не нравится, а около 30% ощущают неудовлетворённость жизнью.

Средняя оценка уровня стресса ниже средних показателей, с одной стороны, говорит о благоприятной картине среди всех участников исследования, а с другой — о гетерогенности выборки и необходимости проведения более углублённого исследования на однородной выборке, поскольку анализ отдельных характеристик наличия стресса свидетельствует о наличии скрытых проблем, которые требую решения, как на личном, так и профессиональном уровнях.

Выводы

1. Для большинства специалистов характерно наличие чувства постоянной усталости и дефицита сна.

2. Около 50% респондентов вынуждены выполнять работу, которая им неинтересна и не приносит удовлетворения.

АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЮСНЕВЫХ КОСТЕЙ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ У ДЕТЕЙ

Черный Степан Петрович

Научные руководители: к.м.н., доцент Гордиенко Иван Иванович;
д.м.н., профессор Цап Наталья Александровна

Уральский государственный медицинский университет, кафедра детской хирургии. 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3

E-mail: stechernyy@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* дети; стопа; плюсневые кости; перелом; посттравматическое плоскостопие.

Введение. По данным ВОЗ, 75% населения Земли имеют те или иные проблемы, связанные с патологией стоп. Стопа человека выполняет две важные функции: опоры и ходьбы. На стопе существуют 3 точки опоры: пяточная кость сзади и две головки плюсневых костей: I и V. Опорным является наружный край стопы. При повреждении структур стопы, возможно развитие посттравматических деформаций. Безусловно, большой вклад в развитие данной патологии вносят переломы плюсневых костей. Причиной травматического плоскостопия являются переломы, чаще всего пяточной кости, лодыжек, костей предплюсны и плюсны. Переломы костей стопы составляют от 17 до 20% от всех переломов костей (Шапошников Ю.Г). Наиболее часто подвергаются травме плюсневые кости и фаланги пальцев, на их долю приходится от 61% (Zwipp H, Ranft T.) до 73% (А.В. Каплан, Ф.Р. Богданов, Л.Б. Резников, В.А. Яралов-Яралянц).

Цель исследования. Изучить методы, результаты лечения переломов плюсневых костей, определить их последствия.

Материалы и методы. Всего было ретроспективно изучено 85 детей с переломами плюсневых костей в период с 2017 по 2023 год, проходивших лечение в травматологическом стационаре на базе ДГКБ № 9 г. Екатеринбург. Далее изучен катамнез 20 пациентов из этой выборки, проходивших лечение в 2022, 2023 годах, рассмотрено развитие посттравматических изменений стопы.

Результаты. Половозрастное распределение было представлено следующим образом: среди пациентов преобладали мальчики 58 человек (68%), на долю девочек пришлось 27 человек (32%). Возраст детей варьировал от 4 лет (минимальный) до 17 лет (максимальный). Средний возраст пациентов составил 11 лет. Распределение по годам выглядело следующим образом. В среднем за год проходит около 12 случаев госпитализаций. В 2007 — 12 пациентов, в 2018 — 8 пациентов, в 2019 — 13 пациентов, в 2020 — 9 пациентов, в 2021 — 14 пациентов, в 2022 — 19 пациентов, в 2023 — 10 пациентов. Встречались как изолированные переломы отдельных плюсневых костей, так и множественные. Так, на долю изолированных пришлось 16 переломов (18%), из которых переломы I плюсневой — 8 детей, переломы III плюсневой — 5 детей, переломы V плюсневой — 3 детей, изолированных переломов II и IV в нашем исследовании не встречалось. На долю множественных переломов костей плюсны пришлась большая часть — 69 переломов (82%). Из них больше всего пришлось на сочетание переломов II, III, IV плюсневых костей (22 случая — 25%), и на переломы III, IV плюсневых костей (11 случаев — 12%). Другие сочетания встречались со средней частотой 3–4 случая. Лечебная тактика была распределена следующим образом. В большинстве случаев прибегали к закрытой репозиции с последующим малоинвазивным черезкожным остеосинтезом спицами Киршнера — 43 случая (50%). Удержать отломки без внутренней фиксации, только с помощью закрытой репозиции, и гипсовой фиксации удалось в 20 случаях (23%). К открытой репозиции с последующим остеосинтезом спицей Киршнера, обратились в 9 случаях (10%). У 2 детей потребовался остеосинтез винтом, также у одного ребенка был применен интрамедуллярный остеосинтез титановым эластичным стреженем (TEN). У 10 детей после дообследования (КТ), стационарное лечение не было показано, была применена гипсовая фиксация и пациенты отпущены на амбулаторный

этап. Для исследования катамнеза на наличие последствий переломов плюсневых костей было выбрано 20 пациентов, проходивших лечение в 2023, 2022 году. 11 пациентам проводилось хирургическое лечение, консервативное лечение проводилось 9 детям. В ряде случаев отмечается развитие посттравматических изменений стопы, в частности, проявляющиеся увеличением угла свода стопы, что соответствует развитию продольного плоскостопия.

Выводы. По результатам проведённого ретроспективного исследования было выяснено, что переломам плюсневых костей больше подвержены мальчики школьного возраста. Чаще всего встречались множественные переломы II, III, IV плюсневых костей, со смещением. Основным методом лечения являлась закрытая репозиция, с остеосинтезом спицами Киршнера, у всех пациентов удавалось достичь полной репозиции отломков, далее пациенты были отпущены на амбулаторный этап. Отмечены случаи возникновения деформаций стопы с развитием продольного плоскостопия у части пролеченных пациентов. В перспективе планируется дальнейшее проспективное изучение возникновения посттравматических деформаций стопы у пациентов, после перенесенных переломов.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ФОРМ И СПОСОБОВ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ДЕТСКОГО ХИРУРГА И ПАЦИЕНТА

Чесноков Михаил Сергеевич

Научный руководитель: к.м.н., доцент Демидов Александр Александрович

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, кафедра инновационной педиатрии и детской хирургии. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: chestnokoh@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* соционика; детский хирург; взаимоотношения врача и пациента; родители и врач.

Введение. Несмотря на достижения клинической психологии, медицинской этики и деонтологии, многие вопросы, касающиеся взаимоотношений в модели врач-пациент, в настоящий момент еще не решены. Согласно статистике более половины (57,6%) выпускников медицинских вузов не довольны обучением взаимодействию с пациентом и хотели бы пройти дополнительные курсы.

Также по статистике только 6% врачей никогда не сталкивались с ситуацией, в которой необходимо разрешить конфликт с пациентом или их родственниками. Это все подтверждает важность проблемы форм и способов взаимодействия врача и пациента.

Цель исследования. Оценить необходимость повышения качества личностных и социальных факторов во взаимодействии детского хирурга с детьми (личностный и социальный компонент).

Материалы и методы. Наблюдение, сравнение, анализ, синтез, абстрагирование, индукция, анкетирование, опрос.

Результаты. Анкетирование проведено на базе НИКИ им В.Е. Вельтищева г. Москвы, в частности в ДГКБ № 9, и на XXI съезде Российской ассоциации детских хирургов в г. Москва 22–24 сентября 2023 года, количество опрошенных детских хирургов 101 от 26 до 55 лет.

Большинство респондентов (70,3%) не осведомлены о принципах соционики — науке о взаимоотношениях между людьми. 63,5% врачей обеспокоены возможными конфликтными ситуациями во время трудовой деятельности. Достаточно большая часть респондентов (46.5%) хотя бы раз получала официальные жалобы со стороны пациентов за 2023 год, частично либо полностью обоснованными по мнению врачей были 28,7% жалоб.

51,5% опрошенных хотели бы качественно улучшить формы и способы взаимодействия с пациентом. Большинство при помощи приложения — 36,1% респондентов, в виде очного курса — 26,3%. Дистанционного курса в реальном времени — 14,9%, незначительная часть (11,9%) в качестве дистанционного курса в записи. Некоторая доля опрошенных воздержалась.

Заключение. Респонденты не осведомлены на высоком уровне о принципах науки соционики.

Большинство врачей обеспокоены конфликтными ситуациями и получали жалобы при низкой обоснованности их с медицинской точки зрения.

Более половины опрошенных детских хирургов хотели бы улучшить формы и способы взаимодействия с пациентом, при этом предпочтительным способом достижения данной цели является использование специального приложения.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ: НАРУШЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛА 46XY, ПЕРСИСТЕНЦИЯ МЮЛЛЕРОВЫХ ПРОТОКОВ

Чубыкина Анна Сергеевна, Кибирева Алина

Научные руководители: д.м.н. Морозов Дмитрий Анатольевич;
к.м.н. Тарасова Дарья Сергеевна

Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), кафедра детской хирургии им. Л.П. Александрова. 119991, ГСП-1, Москва, ул.Трубецкая, д. 8, стр. 2

E-mail: rectorat@staff.sechenov.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* нарушение формирования пола; крипторхизм; дисгенезия гонад; орхипексия.

Введение. Синдром персистенции мюллеровых протоков — редкое генетически детерминированное нарушение формировпания пола, характеризующиеся наличием матки, фалопиевых труб и свода влагалища у мальчиков с нормальным мужским кариотипом (46XY) в сочетании с односторонним или двусторонним крипторхизмом.

При данном заболевании пациенты имеют фенотипически правильно развитые наружные половые органы, в связи с чем наличие гипоплазированной матки и других дериватов мюллеровых протоков в полости малого таза остаются не диагностированными. Истинная частота встречаемости не известна, на сегодняшний день по разным данным в литературе описано от 200 до 400 клинических наблюдений.

Клиническое наблюдение. Пациент К., 4 года 8 месяцев, госпитализирован для обследования по поводу двустороннего крипторхизма. При осмотре — наружные половые органы сформированы правильно по мужскому типу. Мошонка гипоплазирована. Яички в мошонке отсутствуют. Левое яичко пальпаторно определяется в проекции пахового канала, правое — пальпаторно не определяется.

Комплексно обследован. УЗИ органов малого таза — определяется матка размерами 26×7×8 мм, умеренно расширенная шейка и проксимальная часть влагалища. Эндометрий не визуализируется. В проекции малого таза низко на уровне шейки мочевого пузыря определяется яичко объемом до 0,3 $см^3$, фолликулярная ткань достоверно не определяется. В проекции внутреннего пахового кольца слева в брюшной полости определяется левое яичко объемом 0,7 $см^3$ обычной структуры. Предстательная железа достоверно не определяется.

Выполнена лапароскопическая ревизия органов брюшной полости — на уровне глубокого пахового кольца определяется левая гонада 1×0,9 см, сосуды питающие яичко развиты удовлетворительно, семявыносящий проток визуализирован. По центру за мочевым пузырем располагается матка, левая круглая связка (ligamentum teres uteri) уходит в паховый канал, правая гонада представлена, предположительно тестикулярной тканью и множеством фолликул, не имеет семявыносящего протока и располагается на 3 см проксимальнее глубокого пахового кольца, прилежит к структуре (маточная труба).

Определение уровня половых гормонов (ЛГ — лютеинезирующий гормон, ФСГ — фоликулостимулирующий гормон) — допубертатный уровень. Проба с хорионическим гонадотропином (ХГ 750 МЕ № 4) отрицательная (уровень тестостерона не изменился).

Цитогенетическое исследование выявило нормальный мужской кариотип — 46 XY. При генетическом обследовании патогенных, условно-патогенных мутаций в гене SRY не выявлено.

После проведенного комплексного обследования установлен диагноз: 46XY нарушение формирования пола, персистенция мюллеровых протоков. Выполнено этапное хирургическое лечение: I этап — лапаротомия, резекция гипоплазированной маточной трубы слева, биопсия гонады слева, орхиопексия слева. II этап лечения (через 6 мес.) — лапароскопическая гистерэктомия, вентропексия правого яичка (правая гонада дряблая, с полной сепарацией придатка, низведена за наружнее паховое кольцо и фиксирована к апоневрозу). Послеоперационный период стандартный, ребенок выписан на 10 послеоперационные сутки.

Результаты. Причиной возникновения синдрома персистенции мюллеровых протоков является мутация гена АМН (anti-müllerian hormone), ответственного за выработку антимюллерового гормона (АМГ). Данное заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. В норме в эмбриональном периоде АМГ вызывает регрессию парамезонефральных (мюллеровых) протоков и тем самым обуславливает дальнейшее развитие эмбриона по мужскому типу. Дефицит гормона приводит к одновременной персистенции вольфовых и мюллеровых протоков, из которых в конечном итоге формируются мужские и женские (как правило, в разной степени неполноценные) половые органы. Целью хирургического лечения при данной патологии является сохранение репродуктивной функции у мальчиков и обеспечение нормального полового развития в соответствии с генетическим и паспортным полом.

Заключение. Синдром персистенции мюллеровых протоков появился в современной классификации нарушений формирования пола сравнительно недавно. Так как единственным внешним проявлением порока является крипторхизм, до начала широкого использования УЗИ, генетических и гормональных тестов в клинической практике, в подавляющем большинстве случаев диагноз оставался неустановленным. Напротив, наиболее раннее установление диагноза и своевременное лечение оставляют пациенту больше шансов на сохранение фертильности в будущем.

Литература

1. A rare cause of cryptorchidism, the persistence of müllerian ducts syndrome. PubMed URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30113777/ (дата обращения: 12.02.2024).
2. Persistent Müllerian ducts syndrome. PubMed URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21130405/ (дата обращения: 15.02.2025).
3. Синдром персистенции Мюллеровых протоков (обзор литературы). // Русский медицинский сервер URL: https://www.rusmedserv.com/problreprod/2001g/4/article_891.html (дата обращения: 15.02.2025).
4. Калинченко Н.Ю., Бровин Д.Н., Кострова И.Б., Петров В.М., Васильев Е.В., Тюльпаков А.Н. Случай поздней диагностики синдрома персистирующих мюллеровых протоков I типа. Проблемы эндокринологии. 2018;64(1):50-53. https://doi.org/10.14341/probl8760.html.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ЧЕТЫРЕХСТВОРЧАТЫМ АОРТАЛЬНЫМ КЛАПАНОМ, МНОГОКЛАПАННОЙ КОРРЕКЦИЕЙ И КОРОНАРНЫМ ШУНТИРОВАНИЕМ

Шахгириев Умар Саламбекович

Научный руководитель: к.м.н. Ким Глеб Ирламович

Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

E-mail: umar.com5333@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: четырехстворчатый аортальный клапан; врожденные пороки аортального клапана; коррекция аортального клапана; пороки клапанов сердца; кардиохирургические вмешательства.

Введение. Четырехстворчатый аортальный клапан — врожденный порок сердца, характеризующийся наличием четырех полулунных заслонок аортального клапана, вместо обычных трех. Эта аномалия встречается крайне редко, от 0,013 до 0,043% случаев в популяции. В настоящий момент эхокардиография (ЭхоКГ) является методом выбора для визуализации и уточнения анатомии клапана

Цель исследования. Описание клинического случая хирургического лечения пациента с четырехстворчатым аортальным клапаном, многоклапанной коррекцией и коронарным шунтированием.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской карты стационарного больного, находившегося на лечении в кардиохирургическом отделении клиники высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова СПбГУ.

Результаты. Пациент Г., 67 лет, госпитализирован в кардиохирургическое отделение Клиники ВМТ им. Н.И. Пирогова СПбГУ с клиническими симптомами прогрессирующей сердечной недостаточности. Из анамнеза известно, что считал себя больным более 2 лет. К врачу обратился в декабре 2023 г. после ухудшения общего состояния и появления более выраженной клинической картины. После чего был госпитализирован в больницу скорой медицинской помощи с декомпенсацией сердечной недостаточности, где была выявлена дилатация сердца, отрыв хорд митрального клапана, аортальный стеноз II ст. и регургитация II ст., трикуспидального регургитация II ст. Пациент был консультирован кардиохирургом, рекомендовано хирургическое лечение.

Для оказания медицинской помощи пациент госпитализирован в КВМТ им. Н.И. Пировагова СПбГУ, где было проведено КТ органов грудной клетки, по данным которого был выявлен кальциноз коронарных артерий, аортального клапана и корня аорты. По данным трансторакального ЭхоКГ: КДО 154 мл, КСО 91 мл, УО 63 мл, ФВ Simpson 41%. Все камеры сердца дилатированы. Предположительно визуализировался четырехстворчатый аортальный клапан, однако из-за плохой визуализации достоверно определить анатомию аортального клапана не удалось. Определялась митральная регургитация III ст. с пролабированием края передней створки в полость левого предсердия, трикуспидальная регургитация II–III ст.

По данным коронарографии ствол левой коронарной артерии дистально стенозирован до 30%. Передняя нисходящая артерия стенозирована в проксимальной трети до 90%. Огибающая и правая коронарные артерии хронически окклюзированы в проксимальных отделах.

Было принято решение выполнить протезирование митрального и аортального клапанов, шовную аннулопластику трикуспидального клапана по De Vega, аортокоронарное и маммарокоронарное шунтирование. По данным интраоперационной ЧП-ЭхоКГ было подтверждено наличие четырехстворчатого аортального клапана, выраженной митральной и трикуспидальной недостаточности. Доступ — срединная стернотомия, Подключен аппарат искусственного кровообращения по схеме аорта — полые вены — дренаж левого желудочка, обтяжки на полые вены. После пережатия аорты выполнена антеградная кардиоплегия в корень аорты (Кустоди-

ол, 2 литра). Аортотомный доступ к аортальному клапану, при ревизии выявлен четырехстворчатый клапан, створки с краевым фиброзом, ограничением подвижности и несмыканием в центре коаптации. Выполнили протезирование аортального клапана. Двухрядный шов аорты. Ниже и параллельно борозды Ватерстоуна выполнен доступ к левому предсердию. При ревизии митрального клапана выявили отрыв хорд I порядка в зоне А2–А3 передней створки, выполнели протезирование митрального клапана. После вскрытия правого предсердия выполнена гидропроба, выявлена центральная регургитация широкой струей, выполнили пластику трикуспидального клапан по De Vega, контрольная гидропроба удовлетворительная. Двухрядный шов правого предсердия. Далее были сформированы дистальные анастомозы с задней межжелудочковой ветви и диагональной ветви с аутовенозными графтами, и маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии. После профилактики воздушной и материальной эмболии снят зажим с аорты и обтяжки полых вен. Восстановление сердечного ритма самостоятельно. На боковом отщепе сформированы проксимальные анастомозы аутовенозных графтов от задней межжулудочковой и дагнональной ветви. После реперфузии отключен аппарат искусственного кровообращения. Стандартное окончание операции. В послеоперационном периоде пациент наблюдался в отделении реанимации. На 4-е сутки после операции пациент был переведен из отделения реанимации в общую палату. После проведения контрольной трансторакальной эхокардиографии и рентгенографии легких на 8-сутки после операции пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Представленный клинический случай показывает успешное лечение пациента с неблагоприятным прогнозом и высоким риском смерти, который был оперативно подготовлен к хирургическому лечению и, несмотря на многоклапанную коррекцию с коронарным шунтированием, был успешно прооперирован и выписан без осложнений.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ СПОНТАННЫХ ГЕМОРРАГИЙ В МЯГКИЕ ТКАНИ (СГЕМТК) У БОЛЬНЫХ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (COVID-19)

Шукан Александра Сергеевна, Медведев Константин Валерьевич

Научный руководитель: д.м.н., профессор Протченков Михаил Александрович

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, кафедра факультетской хирургии имени профессора А.А. Русанова. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, кафедра общей хирургии. 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

E-mail: spb@gpmu.org https://szgmu.ru/

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новая коронавирусная инфекция (COVID-19); СГеМТк; внелегочные осложнения.

Введение. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) не утратила актуальность в наши дни. Высокая мутагенность вируса SARS-CoV-2 приводит к волнообразному течению инфекционного процесса и появлению новых штаммов возбудителя. COVID-19 сопровождается большим количеством внелегочных осложнений, лидируют геморрагические. В недавних клинических исследованиях выявлено: развитие таких осложнений связано с неблагоприятным исходом заболевания. Летальность при развитии СГеМТк составляет 13,3–42,9%. Исходы лечения зависят от тяжести течения COVID-19, функционального статуса, коморбидности пациентов, тактики лечения. Однако в литературе не обнаружено единого алгоритма диагностики и лечения СГеМТк с COVID-19, многие прикладные аспекты работы с такими больными требуют дальнейшего обсуждения. В патогенезе геморрагического синдрома сочетается развитие гепарин-индуцированной коагулопатии и критических состояний, сопровождающихся выбросом в кровь провоспалительных факторов. На фоне этих процессов возникает эндотелиальная дисфункция, сопровождающаяся нарушением его целостности с повышением проницаемости и апоптозом эндотелиоцитов с формированием дефектов, приводящих к развитию геморрагии. Сегодня патогенез тяжелых осложнений до конца не ясен. Это определяет актуальность нашего исследования.

Цель. Вывести диагностический алгоритм и подходы к лечению пациентов с СГеМТк с учетом патогенетических механизмов в развитии COVID-19-индуцированной эндотелиопатии.

Материалы и методы. Основа исследования — опыт лечения 39 больных с СГеМТк. В период с апреля 2020 г. по декабрь 2022 г. В СПб ГБУЗ «Больница Боткина» находились на лечении 24 пациента (0,05% от всех больных COVID-19) с СГеМТк разных локализаций. Среди них 4 мужчин (16,7%) и 20 женщин (83,3%). В СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» у 15 больных (0,09%) с COVID-19 наблюдались СГеМТк. Из них 13 (86,7%) женщин и 2 (13,3%) мужчин. Диагноз COVID-19 верифицирован с помощью полимеразной цепной реакцией с обнаружением РНК SARS-CoV-2 в мазках из носо- и ротоглотки. У всех пациентов были выявлены признаки вирусного повреждения легких.

Согласно международной классификации возрастов ВОЗ от 2022 г. больные распределились так: до 59 лет (зрелый и средний возраст) — 13 (33,3%); старшая возрастная группа (60–89 лет) — 25 (64,1%), 90 лет и более (долгожители) — 1 (2,6%). Средний возраст больных составил 55,2±1,6 года. Превалировали пациенты старшего возраста.

Пациенты были госпитализированы: в первую неделю болезни — 21 (53,9%), на 7–14 сутки — 16 (41,0%), на 15–23 сутки — 2 (5,1%). Все больные являлись коморбидными. Наиболее тяжелое течение заболевания наблюдалось у родильниц.

При поступлении в стационар всем пациентам проводилась оценка тяжести состояния по шкале NEWS. От 1 до 4 баллов — 16 (41,0%), от 4 до 6 баллов — 12 (30,8%) и более 7 баллов 11 (28,2%). В основном наблюдались пациенты, набравшие более 4 баллов, что свидетельство-

вало о нестабильности состояния. Степень дыхательной недостаточности сопоставлялась с тяжестью состояния пациентов по шкале NEWS. ДН 0–I была выявлена — у 13 (33,3%), ДН II — у 12 (30,8%) и ДН III — 14 (35,9%).

В зависимости от способа обеспечения внешнего дыхания больные распределились так: ИВЛ — 4 (10,3%) пациентам, неинвазивная ИВЛ — 4 (10,3%), ЭКМО — 3 (7,7%) больных, на высокопоточной кислородной поддержкой — 21 (53,8%) пациент, ЕДП — 7 (17,9%) больных.

В клиническом анализе крови у большинства пациентов отмечался тромбоцитоз или нормальное содержание тромбоцитов — у 6 (15,4%) и у 16 (41,0%), у 17 (43,6%) выявлена тромбоцитопения. При этом в коагулограмме в основном зафиксирована нормокоагуляция — у 31 (79,5%). Статистически значимой гипофибриногенемии не выявлено. У 20 (51,3%) отмечались нормальные значения АЧТВ. Также выявлены маркеры характерные для тромбообразования. У 26 (66,7%) установлено повышение уровня D-димера. Септические осложнения зафиксированы у 14 (35,9%) больных.

СГеМТк в основном локализовались в пределах передней брюшной стенки — у 21 (53,9%), нижних конечностей — у 6 (15,4%), забрюшинного пространства — у 4 (10,3%), верхних конечностей — у 4 (10,3%), грудной стенки — у 3 (7,7%), в области шеи — у 1 (2,6%) больного. По объему СГеМТк: 200–500 мл — у 20 (51,3%),500–1500 мл — у 10 (25,6%), более 1500 мл — 9 (23,1%) пациентов. До развития пандемии COVID-19 спонтанные кровоизлияния в мягкие ткани редко приводили к образованию объемных гематом.

В большинстве случаев гемостаз был достигнут консервативно — 14 (35,9%) больных. Открытые оперативные вмешательства были выполнены 13 (33,3%), эндоваскулярные методы остановки кровотечения — 12 (30,8%) больным.

Летальность составила — 48,7% от всех пациентов. Причиной смерти выступили СПОН, РДС, септический шок. Летальных исходов, связанных с острой кровопотерей, не было.

На лабораторном этапе работы получены результаты иммуногистохимического и иммуноцитохимического исследований тканей из источников геморрагий с окрашиванием моноклональными антителами с CD31 к рецепторам эндотелиоцитов. В тканях выявлен десквамированный эндотелий в виде эндотелиальных тромбов в просвете сосудов, за их пределами. Местами у сосудистой стенки отсутствовал эндотелий, что приводило к деструкции сосудистой стенки и развитию кровотечений. Это свидетельствует об апоптозе эндотелия вследствие цитопатического воздействия SARS-CoV-2.

Выводы

1. Развитие СГеМТк у больных с COVID-19 является опасным осложнением с неблагоприятным прогнозом и требует персонализированной тактики лечения.

2. Малоинвазивные способы гемостаза являются методом выбора для лечения пациентов с СГеМТК при COVID-19.

3. В основе развития СГеМТк лежит COVID-19-индуцированная эндотелиопатия.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Эгамова Гулноз Расуловна, Рысаева Мария Тимуровна

Научный руководитель: д.м.н., доцент Пшениснов Константин Викторович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: egamova.gulya@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: отравление; дети; лекарство; лечение; антидот; исход.

Введение. Отравления у детей являются одним из наиболее частых жизнеугрожающих состояний в педиатрической практике, требующих оказания экстренной медицинской помощи и в тяжелых случаях — госпитализации в отделения реанимации и интенсивной терапии, однако специфическая терапия в большинстве случаев невозможна, поскольку антидоты, как правило, отсутствуют, поэтому, в основном, лечение является патогенетическим и направлено на первичную стабилизацию состояния и купирование токсиндрома [2, 3].

Цель исследования. Анализ мероприятий интенсивной терапии и их эффективности при острых отравлениях у детей тяжелой степени на основании данных литературы.

Материалы и методы. Проведен анализ источников, представленных в реферативных базах данных e-library и РИНЦ. Для поиска публикаций использовали ключевые слова: отравление, дети, лекарство, лечение, антидот, исход, poisoning, pediatric, drug, treatment, management, outcome.

Результаты. Установлено, что наиболее тяжелые случаи отравлений у детей сопровождаются угнетением сознания и тяжелыми расстройствами дыхания, которые чаще всего отмечаются при случайном или преднамеренном употреблении психотропных лекарственных препаратов, среди которых основными являются бензодиазепины, барбитураты, трициклические антидепрессанты, опиаты и алкоголь. Основной задачей в этих случаях является эффективное обеспечение проходимости дыхательных путей и поддержание адекватного внешнего дыхания, однако при отравлениях цианидами, сероводородом, коррозивными и веществами дыхания методом «рот в рот» следует избегать. Ранняя интубация трахеи позволяет значительно снизить риски аспирации, аспирационной пневмонии и острого респираторного дистресса [5].

При отравлениях противоаритмическими и другими сердечно-сосудистыми препаратами, обладающими отрицательным ино- и хронотропными эффектами жизнеугрожающим синдромом является недостаточность кровообращения, что требует проведения агрессивной волемической нагрузки и применения вазопрессоров, основными из которых являются норэпинефрин или фенилэфрин. Коррекция гипо- и гиперкалиемии, а также гипогликемии являются одной из приоритетных задач догоспитального этапа. Необходимо быть готовыми к длительной реанимации и протезированию основных функций организма до полной элиминации яда.

Специфическая терапия включает в себя удаление невсосавшегося яда, элиминацию яда, циркулирующего в сосудистом русле и применение специфических антидотов.

Для удаления невсосовшегося яда, поступившего в организм, чаще всего, как во взрослой, так и в педиатрической практике, применяют промывание желудка, однако рутинное использование данной манипуляции в настоящее время не рекомендуется, поскольку сопряжено с высоким риском развития различных осложнений, в том числе гипотонической дегидратации, отёка головного мозга, гипокалиемии и нарушений ритма сердца. Также следует избегать провоцирования рвоты и применения слабительных средств.

Одной из наиболее эффективных стратегий при различных отравлениях, в том числе и парацетамолом, передозировка которого достаточно часто регистрируется в педиатрической практике, является использование активированного угля в дозе 1,0–1,5 г/кг в ближайшие 1–2 часа после употребления токсиканта [4].

В ряде случаев оправдано применение кишечного лаважа, особенно при употреблении лекарств, растворяющихся в кишечнике и при поступлении пациента в стационар спустя два часа и более после отравления [1]. Он особенно оправдан при отравлении железом, препаратами ли-

тия и гиперкалиемий [5]. Данная методика категорически противопоказана при тяжёлых нарушениях гемодинамики и кишечной непроходимости.

Для максимально быстрой элиминации яда из организма также применяются активированный уголь в максимальной дозе, поддержание алкалоза и экстракорпоральные методики гемокоррекции. Активированный уголь назначается в дозе 50–100 г взрослым и 25–50 г — детям.

Поддержание щелочной среды мочи (pH ≥7,5) чаще всего используется при отравлениях кислотами и их производными (салицилатами, НПВС и др.), трициклическими антидепрессантами, нейролептиками и антиконвульсантами при отсутствии показаний для гемодиализа. С этой целью применяется натрия гидрокарбонат, который назначается в дозе 1–2 ммоль/кг для поддержания pH крови в диапазоне 7,45–7,55. Одновременно с подщелачиванием мочи применяется методика форсированного диуреза, при котором почасовой темп диуреза не должен быть ниже 3–6 мл/кг/час, что особенно оправдано при отравлении фенобарбиталом и гербицидами. Самым частым осложнением форсированного диуреза является гипокалиемия, что требует экстренной дотации калия.

Экстракорпоральные методики гемокоррекции, в частности гемодиализ, особенно оправданы при отравлениях водорастворимыми лекарственными препаратами с низкой молекулярной массой, небольшими объемами распределения и плохо связывающимися с белками. При наличии артериальной гипотензии применяют постоянную вено-венозную гемофильтрацию или непрерывный вено-венозный гемодиализ.

Специфические конкурентные антидоты чаще всего применяются при отравлениях опиатами и канабиноидами (налоксон), блокаторами кальциевых каналов (препараты кальций), парацетамолом (ацетилцистеин) и др., хотя нельзя не отметить, что количество антидотов крайне мало. Ацетилцистеин является универсальным антидотом при отравлениях любыми гепатотоксичными препаратами.

Выводы

1. Рутинное промывание желудка, стимуляция рвоты и применение слабительных препаратов в настоящее время не рекомендуется.
2. Активированный уголь назначается в максимально высоких дозах, что способствует увеличению скорости элиминации токсиканта из организма пациента.
3. Поддержание щелочной среды мочи с одновременным форсированным диурезом особенно оправдано при отравлениях производными различных кислот и наличии жизнеугрожающих нарушений ритма сердца.
4. Ацетилцистеин является препаратом выбора при отравлениях любыми гепатотоксичными ядами.
5. Применение методов экстракорпоральной гемокоррекции при отравлениях тяжёлой степени оправдано при употреблении токсикантов с низкой молекулярной массой, хорошо растворимых в воде.

Литература

1. Быков М.В., Лазарев В.В., Плоскирева А.А. Применение кишечного лаважа у детей в отделении реанимации и интенсивной терапии. Архивъ внутренней медицины. 2017; 7(2): 152-157. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-2-152-157.
2. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н., Коваленко Л.А., Чугунова О.Л. Токсикология в педиатрии. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 336 с.
3. Хоффман, Р. Консультант за 5 минут. Неотложная педиатрия. Доказательная медицина / Р. Хоффман, В. Ванг. Перевод под ред. Д.О. Иванова, С.А. Сайганова, Ю.С. Александровича, В.М. Шайтор. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 848 с.
4. Al Jumaan MA. The Role of Activated Charcoal in Prehospital Care. Med Arch. 2023 Feb;77(1):64-69. doi: 10.5455/medarh.2023.77.64-69.
5. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, Nolan JP, Paal P, Perkins GD, Thies KC, Yeung J, Zideman DA, Soar J; ERC Special Circumstances Writing Group Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2021;161:152-219. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.011.

ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ

Япринцева Анна Ивановна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Ульрих Глеб Эдуардович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: bygiman@inbox.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* диабетический кетоацидоз; отек головного мозга; сахарный диабет 1 типа.

Введение. Диабетический кетоацидоз (ДКА) — это острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы и концентрации кетоновых тел в крови, появлением их в моче и развитием метаболического ацидоза, сопровождающаяся различной степени нарушениями сознания и протекающая без них и требующая экстренной госпитализации больного. Частота развития диабетического кетоацидоза при СД 1 типа в среднем составляет 29,9% в странах мира за 2006–2016 год. Жизнеугрожающим осложнением ДКА является отек головного мозга (ОГМ). Частота развития ОГМ при ДКА варьируется от 0,5 до 1%, уровень смертности при этом составляет 21–24%. Причины развития ОГМ и принципы интенсивной терапии являются предметом постоянных дискуссий.

Цель исследования. Выявление предрасполагающих факторов развития ДКА и ОГМ у детей с СД 1 типа, выделение основных принципов рациональной терапии ДКА с целью предотвращения развития отека головного мозга.

Материалы и методы. Был проведен метаанализ 36 источников в системах PubMed и NCBI, посвященных принципам диагностики и рациональной терапии отека головного мозга при диабетическом кетоацидозе у детей.

Результаты. В основе механизма развития ОГМ при диабетическом кетоацидозе лежит синдром ишемии-реперфузии. ДКА приводит к метаболическим изменениям в головном мозге, аналогичным тем, которые происходят в гипоксических и ишемических состояниях. Гипокапния приводит к отеку клеток головного мозга, и этот отек значительно увеличивается в условиях гипергликемии или кетоза. Эти данные позволяют предположить, что гипергликемия и/или кетоз могут сделать мозг более уязвимым к повреждениям при гипокапнии у детей с ДКА. Во время лечения ДКА происходит реперфузия гипоксических областей головного мозга и, при быстром купировании ацидоза, усугубляет повреждение головного мозга посредством различных механизмов. Патогенез ОГМ следует модели «двух ударов». Первым ударом является «вазогенный отек», связанный с изменениями проницаемости ГЭБ, за которым следует второй удар, «цитотоксический отек», провоцируемый жидкостями, нарушением регуляции высвобождения вазопрессина и введением бикарбоната натрия.

К факторам риска развития ОГМ относится: детский возраст до 5 лет, дебют СД 1 типа, тяжелый ацидоз с выраженной гипокапнией, а также нерациональная интенсивная терапия ДКА. Использование бикарбоната натрия при интенсивной терапии ДКА связано с развитием ОГМ у педиатрических пациентов. ОГМ проявляется развитием аномальной двигательной или вербальной реакции на боль, позы декортикации или децеребрации, параличом черепно-мозговых нервов, аномальным паттерном дыхания. К большим критериям диагностики ОГМ относятся: изменение мышления, спутанность сознания; устойчивое замедление сердечного ритма (снижение более чем на 20 ударов в минуту); несоответствующее возрасту недержание мочи.

Инфузионную терапию необходимо проводить исходя из степени эксикоза. Состояние гиповолемии приводит к системной гипотензии и, в конечном итоге, к церебральной гипоперфузии, которая, особенно в контексте ацидоза, увеличит риск травмы головного мозга. Рекомендуется вводить от 10 до 20 мл/кг (максимум 1000 мл) сбалансированного кристаллоида всем пациентам в течение 20–30 минут, независимо от гемодинамического статуса. Оставшийся дефицит жидкости восполняется в течение 36 часов. Ни скорость инфузии, ни концентрация хлорида натрия не увеличивают риск повреждения головного мозга. Для восполнения дефицита жидко-

сти может быть использован раствор лактата рингера, Плазма-Лит, раствор Хартмана. Следует продолжать инфузию кристаллоидов без растворов глюкозы с целью снижения уровня глюкозы в крови не более чем на 5 ммоль/л/ч до тех пор, пока уровень глюкозы не достигнет уровня 15-17 ммоль/л. На этом этапе следует добавить декстрозу (обычно 5%) и отрегулировать скорость инфузии для поддержания уровня глюкозы в крови на уровне от 7 до 11 ммоль/л. Введение инсулина следует начинать только после первого часа инфузионной терапии, и никогда в виде внутривенного введения болюсно. Предпочтительна инфузия быстродействующего инсулина в дозе от 0,05 ед/кг/час до 0,1 ед/кг/час.

При развитии клиники ОГМ необходимо поднять изголовье кровати на 30°, удерживать голову пациента в срединном положении, снизить скорость внутривенного введения жидкости до 75% от расчетной часовой скорости, если этого достаточно для поддержания адекватной перфузии. Проводится противоотечная терапия раствором маннитола 0,5–1 г/кг в течение 10–15 мин. При необходимости дозу можно повторить через 30 мин. Гипертонический раствор (3%), рекомендуемая доза 2,5–5 мл/кг за 10–15 мин, может использоваться как альтернатива маннитолу или в дополнение к нему. Интубация трахеи и ИВЛ необходима лишь в крайних случаях при развитии тяжелой неврологической симптоматики и, как следствие, острой дыхательной недостаточности. У пациентов на ИВЛ уровень PCO_2 должен приближаться к прогнозируемому для уровня метаболического ацидоза. ИВЛ с чрезмерной гипервентиляцией связана с неблагоприятными исходами отека мозга, связанного с ДКА.

Выводы. Тяжелым осложнением ДКА у детей является ОГМ, точная патофизиология развития которого остается неизученной. Важным является распознавание ранних признаков развития ДКА и ОГМ. Для минимизации риска развития ОГМ следует проводить адекватную инфузионную и инсулинотерапию.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОЙ АТРЕЗИИ С СИНДРОМОМ «ПАГОДЫ» И МАЛЬРОТАЦИЕЙ НА ФОНЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЕРИТОНИТА

Яругина Елизавета Васильевна

Научные руководители: д.м.н. Нурмеев Ильдар Наилевич;
к.м.н. Зыкова Мария Александровна

Казанский государственный медицинский университет, кафедра детской хирургии, ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница». 420138, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 140

E-mail: lisasmail@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дуоденальная атрезия; синдром «пагоды»; синдром «яблочной кожуры»; внутриутробный перитонит.

Введение. Сочетание атрезии двенадцатиперстной кишки с синдромом «пагоды»/«яблочной кожуры» встречается крайне редко. В литературных источниках описаны единичные случаи. Атрезия на уровне тощей кишки по типу «яблочной кожуры» встречается в 5% случаях. Атрезия кишечника III B по типу «яблочной кожуры» является следствием ишемического поражения кишечника на поздних сроках внутриутробного развития плода. Патогенез дуоденальной атрезии объясняется нарушением процессов реканализации развивающейся эмбриональной передней кишки. Наш клинический случай объединил в себе несколько пороков развития: дуоденальную атрезию с мальротацией и синдромом «пагоды», на фоне внутриутробного перитонита. По данным обзора это четырнадцатый клинический случай из представленных в мировой литературе. И девятый случай из выживших новорождённых с такими сочетанными аномалиями развития

Цель исследования. Представить клинический случай редких сочетанных пороков развития кишечника — дуоденальной атрезии с синдромом «яблочной кожуры».

Материалы и методы. Ребенок находился на лечении в хирургическом отделении для детей раннего возраста ДРКБ МЗ РТ с диагнозом: «Множественные врожденные пороки развития: атрезия двенадцатиперстной кишки. Синдром мальротации. Внутриутробный перитонит с изолированным заворотом тонкого кишечника, аномалия развития брыжейки (синдром пагоды). ВУИ. Церебральная ишемия 2 степени, диффузно-мышечная гипотония. Недоношенность 36 недель. ЗВУР по типу гипотрофии 2 степени. Неонатальная гипербилирубинемия. ДМПП. Дополнительная левая верхняя полая вена».

Анамнез: Ребенок от II беременности II преждевременных родов, протекавших на фоне декомпенсированного гестационного сахарного диабета, первичного субклинического гипотиреоза. Антенатально во II триместре у плода были выявлены признаки стеноза двенадцатиперстной кишки, перерыва нижней полой вены с расширением v. azygos, впадающей в верхнюю полую вену, персистирующей левой полой вены. Мальчик родился с весом 2360 грамм и оценкой по шкале Апгар 7/8, переведен в отделение хирургии детей раннего возраста на первые сутки жизни с диагнозом: Врожденная высокая кишечная непроходимость — атрезия двенадцатиперстной кишки. На рентгенограмме органов брюшной полости в прямой проекции: «Симптом «double bouble» — уровни в желудке и в двенадцатиперстной кишке. Газораспределения в нижележащих отделах не было. В ходе работы проведён анализ медицинской литературы подобных случаев.

Результаты. После проведенного обследования и предоперационной подготовки на 4-е сутки жизни проведена лапароскопическая ревизия брюшной полости с последующей конверсией в лапаротомию, учитывая признаки внутриутробного перитонита, сочетание атрезии кишечника с мальротацией. Висцеролиз, адгезиолизис, иссечен эмбриональный тяж, идущий от брыжейки подвздошной кишки к области пупочных сосудов, перетягивающий брыжейку и петли тонкого кишечника. При дальнейшей ревизии выявлены: нарушение фиксации правой половины ободочной кишки, аномалия развития брыжейки кишечника, тонкий и толстый кишечник

имеют общую брыжейку, duodenum на уровне ампулы полностью атрезирована, с налётом фибрина, лежит интраперитонеально, фиксирована эмбриональными тяжами. Связка Трейца не сформирована. Дистальный отдел тонкой кишки представлен спиральным конгломератом кишечных петель, в состоянии заворота вокруг собственной брыжейки (по типу «яблочной кожуры»). Конгломерат петель в начальном отделе тощей кишки, после разделении эмбриональных спаек, мобилизован до уровня заворота вокруг собственной брыжейки, проведена резекция атрезированного фрагмента (около пятнадцати сантиметров) до уровня кишки с адекватно сохранным кровоснабжением и длины тонкого кишечника. После проверки проходимости кишечника наложен дуодено-еюноанастомоз с энтеропликацией ампулы duodenum. Кишечник уложен в положении Ледда.

Послеоперационный период протекал на фоне незрелости, неврологической симптоматики дискинезии кишечника. Лечение в отделении реанимации новорождённых – четыре дня, на искусственной вентиляции легких — три дня. Другие сосудистые аномалии не потребовали оперативной коррекции. На девятые сутки после операции начато энтеральное кормление. На двадцать пятые сутки ребёнок выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Атрезия двенадцатиперстной кишки с синдромом «пагоды» — редкая ассоциация тяжелых врождённых пороков неонатального периода, которое необходимо предполагать у новорождённых с симптомами высокой кишечной непроходимости. В нашем случае атрезия двенадцатиперстной кишки, мальротация и синдром «пагоды», сопровождались спаечным процессом в брюшной полости вследствие внутриутробно перенесённого перитонита, ишемии и странгуляции на фоне эмбриональных тяжей.

СЕКЦИЯ «ГИНЕКОЛОГИЯ, АКУШЕРСТВО И НЕОНАТОЛОГИЯ»

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННОГО ПО СИСТЕМЕ АВо И Rh-ФАКТОРУ

Алпеева Софья Тарасовна

Научные руководители: д.м.н., профессор Чумакова Галина Николаевна;
к.м.н., ассистент Бем Елена Венидиктовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии, факультет послевузовского и дополнительного профессионального образования. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: sofya43137@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гемолитическая болезни новорожденного; АВ0; Rh-фактор, фототерапия; заменое переливание крови (ЗПК); интенсивная фототерапия (ИФТ); стандартная фототерапия (СТФ).

Введение. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного (ГБН) — изоиммунная гемолитическая анемия, возникающая в случаях несовместимости крови матери и плода по эритроцитарным антигенам (АГ), при этом АГ локализуются на эритроцитах плода, а антитела (АТ) к ним вырабатываются в организме матери. Иммунологической предпосылкой для развития ГБН является наличие резусположительного плода у резус-отрицательной беременной. При иммунологическом конфликте вследствие групповой несовместимости у матери в большинстве случаев определяется 0 (I) группа крови, а у плода А (II) или (реже) В (III). Более редко ГБН развивается из-за несовпадения плода и беременной по другим групповым. ГБН в России в 2014–2016 годах диагностировалась у 0,9-1% новорожденных согласно 32 форме Росстата.

Цель исследования. Сравнить течение гемолитической болезни новорожденного по АВ0 и Rh-фактору.

Материалы и методы. Проведено изучение 67 историй развития новорожденных с выставленным диагнозом гемолитическая болезнь новорожденного, потребовавшей проведения фототерапии в отделении реанимации и патологии новорождённых перинатального центра. На все карты новорожденных заполнены чек-листы проведения фототерапии, проанализирован клинический анализ крови.

Результаты. Проведена выборка историй развития доношенных новорожденных с гестационным возрастом от 37 0/7 до 41 6/7 недель с диагностированной ГБН по АВО и Rh-фактору. Выбранные истории разделены на 2 группы, 1 группа ГБН по АВ0 системе -90,50%, 2 группа по ГБН Rh-фактору — 9,50%. При анализе ГБН по АВ0 системе группа крови матери в 100% была 0(I) Rh(+), группа крови ребенка А(II) Rh(+) — 57,14%, В(III) Rh(+) — 42,86%. Развитие ГБН по АВ0 системе встречалось в 42,85% при 1 беременности, при 2–4 беременности — 42,85%, при 4 и более беременности в 14,30%. Развитие ГБН по Rh-фактору встречалось в 48,67% при 2–4 беременности, в 51,33% при беременности 4 и более. Физическое развитие детей соответствовало сроку гестации при конфликте по системе АВ0 в 71,43%, малые к сроку — 7,14%, крупные к сроку 21,43%. При конфликте по Rh-фактору дети соответствовали сроку гестации в 66,66%, малые к сроку — 16,67%, крупные к сроку 16,67%. В двух группах гипербилирубинемия выявлена в первые 24 часа по пуповинному билирубину, который составил при конфликте по системе АВ0 52–67 ммоль/л в 71,43%, ≥68 ммоль/л в 28,57%. В 100% гемоглобин составил >140 г/л. Пуповинный билирубин при конфликте по Rh-фактору составил 52–67 ммоль/л в 50,00%, ≥68 ммоль/л в 50,00%. В 100% гемоглобин составил >140 г/л. При ГБН Rh-фактору ЗПК требовалась в 1,59%, при ГБН по АВ0 системе в 3,17%. В двух группах ИТФ

проводилась в 100% с контролем почасового прироста биллирубина через 6–12 часов, далее переход на СФТ. Вовремя отменили фототерапию при конфликте по системе АВ0 в 78,57%, отменили позже в 21,43%. При ГБН Rh-фактору в 66,67% отменили вовремя, отменили позже в 33,33%. В первые 24 часа ретикулоциты при конфликте по системе АВ0 составили >5% в 64,28%, <5% в 35,72%, после проведения фототерапии >3,4% — 35,71%, <3,4% — 64,29%. При конфликте по Rh-фактору ретикулоциты в первые 24 часабыли >5% в 83,33%, <5% в 16,67%, после проведения фототерапии >3,4% — 33,33%, <3,4% — 66,67%. При конфликте по системе АВ0 тромбоциты до проведения фототерапии в пределах нормы в 85,71%, снижены в 14,29%. После проведения фототерапии в пределах нормы 92,86%, снижены в 7,14%. При конфликте по Rh-фактору в 100% до и после проведения фототерапии в пределах нормы. Показатели нейтрофилов до проведения фототерапии при конфликте по системе АВ0 в пределах нормы в 35,71%, повышены — 7,14%, снижены 57,15%. При конфликте по Rh-фактору до проведения пределах нормы в 66,68%, повышены — 16,66%, снижены 16,66%, после проведения фототерапии в норме и снижены были в 50,00%

Выводы. Крупные к сроку дети реализуют АВО конфликт со значимой гипербилирубинемией в 3 раза чаще, чем малые к сроку. Билирубин пуповинной крови ≥68 ммоль/л в 1,8 раза чаще регистрируется при конфликте по Rh-фактору, чем при АВО конфликте. После проведения фототерапии при АВО конфликте у каждого второго ребенка регистрируется нейтропения.

Литература

1. Неонатология. Клинические рекомендации / под ред. Н.Н. Володина, Д.Н. Дегтярева, Д.С. Крючко. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 320 с.
2. Hansen TWR. The epidemiology of neonatal jaundice. Pediatr Med 2021; 4:18
3. Thor Willy Ruud Hansen, M. Jeffrey Maisels. Sixty years of phototherapy for neonatal jaundice — from serendipitous observation to standardized treatment and rescue for millions. Journal ofPerinatology (2020) 40:180–193
4. Roya Taheritafti, MojTaheritafti. Comparison of Intermittent and Continuous Phototherapy to Treat Non-hemolytic Moderate Hyperbilirubinemia in Term Infants: A Randomized, Controlled Trial. Biomed J Sci&TechRes 24(2)-2020. BJSTR. MS.ID.004017.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ, РОЖДЕННЫХ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ 3Б УРОВНЯ

Вьюкова Екатерина Эдуардовна, Шишихина Анна Владимировна, Грызунова Полина Михайловна

Научные руководители: д.м.н., профессор Чумакова Галина Николаевна; к.м.н., ассистент Бем Елена Венидиктовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии, факультет послевузовского и дополнительного профессионального образования. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: katya.vyukova@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: задержка внутриутробного развития (ЗВУР); физическое развитие новорожденного; малый размер плода; малая масса к сроку гестации; клинический анализ крови; полицитемия; нейтропения; нейтрофилёз; тромбоцитопения; тромбоцитоз.

Введение. Замедленный рост и недостаточность питания плода приводит к нарушению постнатальной адаптации новорожденных, развитию неонатальных заболеваний, поэтому необходимо сразу после рождения проводить полную оценку физического развития всех новорожденных. При сопоставлении материнских и плацентарных факторов риска ЗВУР целесообразно оценить клинические и лабораторные проявления нарушений, связанных с расстройствами питания плода.

Цель исследования. На основе изученных особенностей физического развития новорожденных в перинатальном центре 3Б уровня и определения частоты и структуры нарушений, связанных с внутриутробным замедленным ростом и недостаточностью питания, оценить изменения гемограммы в раннем постнатальном периоде.

Материалы и методы. Проведена сплошная выборка 1719 историй развития новорожденных из перинатального центра (ПЦ) СПбГПМУ с 01.01.2022. Доношенные новорожденные с ГВ от 37 0/7 до 41 6/7 недель составили 1598. Анализ физического развития новорожденных выделил группу детей с ЗВУР. У всех детей в первые 48 часов жизни проведена оценка клинического анализа крови. Все показатели клинического анализа крови сопоставлялись с номограммами процентильного распределения с учетом хронологического и гестационного возраста ребенка. Данные ниже 5 перцентиля расценивались как низкие, 5–95 перцентиля как соответствующие возрасту, выше 95 перцентиля как высокие.

Результаты. Изучена оценка антропометрических показателей и соотношение массы к длине (М/Дл) новорожденных по диаграммам мальчиков и девочек INTERGROWTH-21st ГВ 35–43 недели. Код МКБ X «Замедленный рост и недостаточность питания плода» P 05 выявлен у 64 новорожденных. Структура нарушений ФР новорожденных: P05.0 Маловесный для ГВ (49 %), P05.1 Малый размер плода для ГВ (19 %), P05.2 Недостаточность питания плода без упоминания о «маловесном» или маленьком для ГВ (27%). Проведена оценка клинического анализа с учетом перцентельного распределения показателей для гестационного и постнатального возраста. Получены следующие результаты: полицитемия у 4,3%; нейтропения у 2,8%, нейтрофилез у 2,8%; лимфопения у 2,8%; моноцитопения у 47,8%; тромбоцитопения 15,2%, тромбоцитоз 2,8%. Анемии, лимфоцитоза и моноцитоза не выявлено.

Выводы. Клинический анализ крови, оцененный по перцентельным таблицам, выявил следующие особенности у детей с задержкой внутриутробного развития: преобладание полицитемии над анемизацией, изменение количества нейтрофилов в большую/меньшую сторону в равных долях, склонность к лимфопении, моноцитопении и преобладание тромбоцитопении над тромбоцитозом.

Литература

1. Белоусова Т.В., Андрюшина И.В. Задержка внутриутробного развития и ее влияние на состояние здоровья. Современные подходы к вскармливанию детей. Лечащий врач, сентябрь 2018, № 9, www.lvrach.ru
2. Fernández-Alba et al. “INTERGROWTH21st vs customized fetal growth curves in the assessment of the neonatal nutritional status: a retrospective cohort study of gestational diabetes” BMC Pregnancy and Childbirth (2020) 20:139
3. Чумакова Г.Н. , Усынина А.А., Киселева Л.Г., Гржибовский А.М., Постоев В.А. Оценка гестационного возраста и физического развития новорожденных детей при рождении. Методические рекомендации. Архангельск: МИАЦ, 2017. 28 с.

TELEGRAM-КАНАЛ — СОВРЕМЕННЫЙ ИНФОРМАЦИОННО-КОММУНИКАЦИОННЫЙ МЕТОД САНИТАРНОГО ПРОСВЕЩЕНИЯ В ВОПРОСАХ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

Гусаченко Марина Александровна

Научные руководители: к.м.н., доцент Зернюк Анастасия Дмитриевна;
к.м.н., доцент Миронова Анна Валерьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: gusachenko.marina@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: санитарно-просветительская работа; информационно-коммуникационные технологии; репродуктивное здоровье.

Введение. За последние годы социальные сети произвели революцию в коммуникации и доступе общества к информации, а также стали стандартной частью жизни для большинства людей в мире. Социальные сети также стали эффективной платформой и инструментом в сфере здравоохранения. Медицинские организации и специалисты в настоящее время используют возможности и доступность социальных сетей для распространения ценной информации, взаимодействия с пациентами и укрепления общественного здравоохранения. На территории Российской Федерации 99 миллионов человек зарегистрировано на разных социальных коммуникационных платформах, при этом 1/3 их них интересовались темой здоровья. В связи с активным развитием социальных сетей на территории России, все больше профессиональных медицинских сообществ создают специальные образовательные аккаунты для пациентов на различных площадках. В результате социальные медиа стали инструментом электронного и мобильного здравоохранения. Они играют важную роль в улучшении информированности пациентов о своем заболевании и создании пациент ориентированной системы здравоохранения. По мнению ВОЗ, ключевой компонент пациент ориентированной системы — информационные ресурсы (СМИ, сайты, социальные сети и мессенджеры).

Цель исследования. Оценить актуальность использования возможностей новых информационно-коммуникационных технологий в частности, Telegram канала в организации санитарно-просветительской деятельности в вопросах репродуктивного здоровья.

Материалы и методы. В октябре 2023 года был создан Telegram-канал «Просто о сложном» (t.me/prosto_o_slozhnom_dyn). Администрирование, ведение, тематическое наполнение канала осуществляют ординаторы кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии. Тематика постов носит поступательный характер от анатомо-физиологических особенностей развития женского организма до конкретных нозологических форм с акцентом на раннюю диагностику патологических состояний. Анализ активности канала оценивался по функции «Статистика».

Результаты. Результаты проведенных нами исследований свидетельствуют об актуальности использования возможностей новых информационно-коммуникационных технологий. В первую очередь это касается вопроса медицинской грамотности. Мы выяснили, что по некоторым вопросам репродуктивного здоровья общество информировано в недостаточной степени, в первую очередь это касается знаний о влиянии половых инфекций на репродуктивный потенциал девушек и юношей. Далее нам удалось выяснить, что в вопросах получения информации о различных аспектах здоровья большинство предпочитает самостоятельный поиск через Интернет. Преимущество Интернета как источника получения информации для людей, не имеющих специального медицинского образования, очевидны. Во-первых, это скорость получения интересующей информации. Во-вторых, доступность. В-третьих, что является особо актуальным для репродуктивного здоровья, — анонимность.

Заключение. Таким образом, можно говорить о большом потенциале современных информационно-коммуникационных технологий в санитарном просвещении и в воспитательной работе с обществом. При ответственном и предусмотрительном использовании социальные сети открывают широкие возможности для укрепления здоровья людей и общества, в целом, а также для профессионального развития работников медицины и фармации. Однако при неосторожном использовании эти технологии представляют огромную опасность для субъектов взаимодействия. Очень важно, найти баланс между возможностями социальных сетей и потенциальными рисками их применения в медицинских целях.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ НА БАЗЕ ВСЕВОЛОЖСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕЖРАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Иванова Полина Алексеевна, Шанина Ирина Ивановна, Горская Мария Валерьевна

Научный руководитель: д.м.н., профессор, Чумакова Галина Николаевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: spb@gpmu.org

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тромбоцитопения; новорожденные; гестационный возраст; длительность; степень тяжести; роды.

Введение. Тромбоцитопения объединяет различные нозологические формы и синдромы, при которых наблюдается снижение количества тромбоцитов менее 150×10^9/л и/или развивается геморрагический синдром. В первые дни жизни ребенка тромбоцитопения может проявляться в виде кровоизлияний в кожные покровы (петехии, экхимозы), кровоточивости слизистых оболочек, носовые, десневые кровотечения. Реже наблюдаются желудочно-кишечные, легочные и кровотечения из верхних дыхательных путей, кровоизлияния во внутренние органы, в том числе в центральную нервную систему (внутрижелудочковые кровоизлияния). Геморрагические проявления возникают спонтанно, характеризуются несимметричностью, полиморфностью и полихромностью. не происходит. Характер и выраженность геморрагического синдрома у новорожденных зависит от гестационного возраста, морфофункциональной зрелости, состояния при рождении ребенка, соматических и инфекционных заболеваний, вредных привычек, патологических состояний матери во время беременности и родов.

Цель исследования. Изучение особенностей развития и течения неонатальных тромбоцитопений, выявленных в межрайонном перинатальном центре.

Материалы и методы. Выполнен анализ 165 историй болезни новорожденных с тромбоцитопенией, родившихся в период с 2020 по 2023 г. во Всеволожской клинической межрайонной больнице.

Результаты. Статистические данные частоты встречаемости тромбоцитопений у новорожденных во Всеволожской клинической межрайонной больнице таковы. В период с 2020 по 2023 г. всего родилось 15 274 новорожденных, среди которых тромбоцитопения регистрируется у 1,4% детей (2020 г. — 1,13%, 2021 г. — 1,0%, 2022 г. — 2,2%, 2023г. — 1,4%), в первые 72 часа жизни выявлено у 55,2%, но клинически тяжелые формы со снижением количества тромбоцитов менее 50×10^9/л встречаются только у 14% детей и у 11,7% всех рожденных развивался геморрагический синдром.

Выводы. Несмотря на разность статистических данных среди рожденных с тромбоцитопенией в период с 2020 по 2023 г., можно отметить, что средний показатель встречаемости данного синдрома приблизительно одинаков. Однако количество рожденных детей с каждым годом уменьшается, но процент встречаемости новорожденных с тромбоцитопенией остается прежним. Следовательно, данный синдром актуален на сегодняшний день и требует дальнейшего наблюдения.

ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОРОЖДЕННЫХ ИЗ ГРУППЫ РИСКА С ЛОЖНОПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ РЕЗУЛЬТАТАМИ НЕОНАТАЛЬНОГО СКРИНИНГА В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Кожевников Артем Сергеевич

Научный руководитель: д.м.н., профессор Серебрякова Елена Николаевна

Южно-Уральский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии.
454092, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64

E-mail: vk_523@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новорожденные; ложноположительные результаты; расширенный неонатальный скрининг.

Введение. В последние десятилетия имеет место расширение программ неонатального скрининга во всем мире. В РФ программы расширенного неонатального скрининга (РНС) внедряются с 2012 г. С января 2023 г. в Челябинской области программа РНС включает 36 заболеваний. Расширение программ неонатального скрининга ведет к увеличению ложноположительных результатов.

Цель исследования. Изучить частоту ложноположительных результатов РНС в Челябинской области и основные характеристики новорожденных группы риска.

Пациенты и методы. В исследование включены новорожденные группы риска с ложноположительными результатами РНС, родившиеся в учреждениях родовспоможения г. Челябинска и Челябинской области с 01.01.2023 по 31.05.2023 г. Статистический анализ проведен с использованием программы STATISTIKA 8.0.

Результаты. За 5 месяцев текущего года охват новорожденных по программе РНС в Челябинской области составил 99,6%, обследовано 12585 новорожденных. В группу риска (положительные результаты РНС) вошли 428 (3,4%) новорожденных. У 7 новорожденных (0,06%) были выявлены заболевания, в том числе из группы наследственных болезней обмена (НБО) — фенилкетонурия 2 случая, пропионовая ацидурия 1 случай, метилмалоновая ацидурия 1 случай, первичный иммунодефицит (ПИД) 1 случай, спинальная мышечная атрофия (СМА) — 1 случай, сочетание изовалериановая ацидурии и ПИД — 1 случай. Ложноположительные результаты (ЛПР) РНС (отрицательные результаты ретеста РНС) имели место у 421 (3,3%) новорожденных, в том числе мальчиков 223 (53%), девочек 198 (47%), доношенных новорожденных 375 (89%), недоношенных 46 (11%). ЛПР РНС по НБО имели место в 329 (78%) случаев, по ПИД — 84 (20%) случаев, сочетание НБО и ПИД в 8 (2%). Возраст новорожденных на момент проведения РНС составил 2 Me (UQ 1 — 2 LQ) суток жизни. Ранняя выписка из родильного дома имела место у 8 (2%) новорожденных, перевод в отделение новорожденных и/или поздняя выписка из родильного дома по состоянию здоровья имела место у 370 (88%) новорожденных. Перевод из родильного дома в отделение реанимации и интенсивной терапии по тяжести состояния имел место у 43 (10%) новорожденных, в том числе 25 (58%) недоношенных новорожденных.

Заключение. ЛПР РНС чаще встречаются при скрининге на наследственные болезни обмена (78% случаев), в 20 % случаев имеют место ЛПР РНС при скрининге на ПИД. Вероятной причиной ЛПР РНС у новорожденных в большинстве случаев можно считать особенности течения ранней неонатальной адаптации к внеутробной жизни, напряженностью процессов метаболической адаптации и наличием транзиторных состояний неонатального периода, сопровождающихся изменениями в состоянии здоровья новорожденных, которые явились показаниями для поздней выписки из родильного дома и/или переводом в отделение новорожденных.

НЕОНАТАЛЬНЫЕ ЖЕЛТУХИ, ТРЕБУЮЩИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ФОТОТЕРАПИИ, В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ ВТОРОГО УРОВНЯ: МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ

Коцофан Юлия Валерьевна, Осипов Евгений Иванович

Научные руководители: д.м.н., профессор Чумакова Галина Николаевна;
ассистент, к.м.н. Бем Елена Венедиктовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: juliakotsofan@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: неонатальная желтуха; новорожденные; этиология неонатальных желтух; фототерапия.

Введение. Желтуха является самым часто встречающимся состоянием периода новорожденности и по различным данным развивается у 60–90% новорожденных [1]. Тяжелая гипербилирубинемия (при уровне общего билирубина сыворотки более 342 мкмоль/л), которая потенциально может привести к патологической желтухе и осложнениям со стороны нервной системы, оказывая непосредственное влияние на дальнейшее развитие ребенка [2], встречается гораздо реже (менее 2% новорожденных) [3]. Фототерапия (ФТ) проводилась 9% новорожденных со сроком гестации более 35 недель [4]. Структурирование неонатальных желтух по этиологическому фактору в современной литературе отражено недостаточно. Всем вышеперечисленным обуславливается актуальность исследования.

Цель исследования. Определение частоты встречаемости желтух в зависимости от времени манифестации и причин развития неонатальных желтух, которым потребовалось проведение ФТ, а также сравнение ситуации с неонатальными желтухами на международном уровне (Приднестровская Молдавская Республика (ПМР), Республика Молдова).

Материалы и методы. Проведено изучение 112 историй развития новорожденных, получивших фототерапию в 2023 году в родильном доме 2 уровня в Санкт-Петербурге, а также 60 историй новорожденных, которые получали лечение в ПМР. На каждого ребенка заполнялась разработанная анкета, включавшая анамнестические, клинические и лабораторные данные.

Результаты. Изучена частота встречаемости желтух новорожденных детей, которым потребовалось проведение ФТ, по времени ее появления: желтуха первого дня отмечалась у 4,7% детей, желтуха 2–3 дня — в 56,6% случаев, желтуха, развившаяся после 72 часов — у 38,7% детей.

Из 112 новорожденных, которым проводилась ФТ, 97,2% детей были доношенными, 2,8% — недоношенными, так как этот родильный дом не принимает женщин с преждевременными родами. Обращает внимание, что треть новорожденных с гипербилирубинемией, требующей проведения ФТ, были от матерей с гестационным сахарным диабетом, каждый десятый от матерей с гипертонической болезнью. Желтуха у детей крупных к сроку встречалась в 3 раза чаще, чем у малых к сроку новорожденных (13,2 и 4,7% соответственно).

Наиболее частой причиной развития желтух в этом учреждении были кефалогематомы и кровоизлияния (19,2%), ГБН по АВО была диагностирована у 9% детей, по Rh-конфликту — 4,6% случаев, неонатальная желтуха, связанная с преждевременным родоразрешением — 2,8% случаев. В 1% был выставлен диагноз: «желтуха, обусловленная инфекцией». Большинство детей (63,4%) были выписаны с диагнозом P59.9. Неонатальная желтуха неуточненная.

Сравнение данных в ПМР показало, что диагноз «желтуха неуточненной этиологии» был выставлен в 85% случаев. ГБН была диагностирована у 8,4% детей, в 5% случаев неонатальная желтуха связана с преждевременным родоразрешением, а в 1,6% случаев неонатальная желтуха, вследствие других и неуточненных повреждений клеток печени.

Выводы. Наиболее часто манифестация гипербилирубинемий, которые потребовали проведение ФТ, отмечалась на 2–3 сутки. У 63,4% новорожденных, родившихся в Санкт-Петербурге, и 85% случаев в Приднестровской Молдавской Республике причина развития желтухи осталась

неизвестной. Необходима разработка алгоритмов диагностики этиологических факторов желтух в родильных домах второго уровня, а также установление международного сотрудничества для обмена опытом с целью улучшения качества оказания медицинской помощи.

Литература

1. Hansen TWR. Narrative review of the epidemiology of neonatal jaundice. Pediatr Med. 2021. Vol. 4. P.18
2. Коцофан Ю.В. Влияние непрямой гипербилирубинемии периода новорожденности на неврологические исходы. Материалы Итоговой научной студенческой конференции Приднестровского государственного университета им. Т.Г. Шевченко, 2022.
3. Das S., Frank K.H., van Landeghem. Clinicopathological Spectrum of Bilirubin Encephalopathy Kernicterus. Diagnostics. 2019. Vol. 9. P. 24;
4. Rennie JM, Beer J, Upton M. Learning from claims: hyperbilirubinaemia and kernicterus. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2019. Vol. 104. P202–204.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА НЕТЕРТОНА

Кривоногова Софья Юрьевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Чумакова Галина Николаевна;
к.м.н., ассистент кафедры Бем Елена Венедиктовна; зав. ОПНиДГВ, ассистент кафедры Мызникова Ирина Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии, ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: s.yu.krivonogova@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром Нетертона; атопия; врожденная ихтиозиформная эритродермия; нарушение иммунной регуляции.

Введение. Синдром Нетертона (СН) — аутосомно-рецессивное мультисистемное заболевание, классически проявляющееся: тяжелым шелушением и воспалением кожи — врожденной ихтиозиформной эритродермией, дефектом волосяного стержня, нарушением иммунной регуляции, в том числе атопическим дерматитом. В патогенезе лежат мутации, приводящие к потере функции в SPINK5, кодирующем LEKTI-1 (лимфоэпителиальный ингибитор kazal типа 5), экспрессирующийся в многослойном эпителии.

Цель исследования. Описание клинического случая синдрома Нетертона, диагностированного в грудном возрасте.

Материалы и методы. Наблюдение клинического случая синдрома Нетертона у ребенка с рождения.

Результаты. Ребенок от 1 беременности, близкородственного брака, протекавшей на фоне хронической фето-плацентарной недостаточности, обострения хронического пиелонефрита в 33/34 недели. Роды в 37 1/7 недель гестации, путем операции экстренного кесарево сечения. Ангидрамнион. Хорионамнионит. Околоплодные воды окрашены меконием. По Апгар 7/9 баллов. Состояние при рождении расценено как тяжелое, за счет дыхательной недостаточности (по шкале Даунс 7 баллов), неврологической симптоматики на фоне средней и умеренной асфиксии при рождении. В родильном зале проводились мероприятия по первичной реанимации и стабилизации, ребенок был интубирован и переведен для дальнейшего выхаживания в отделение реанимации. По физическому развитию при рождении ребенок соответствовал сроку гестации. С рождения отмечались участки мацерации кожи, элементы петехиально-геморрагической сыпи, творожисто-белый налет на слизистой полости рта. В динамике к 7 суткам жизни нарастала сухость кожных покровов, множественные участки крупнопластинчатого шелушения на теле, конечностях, лице, волосистой части головы трактовалось как течение кандидозной инфекции, получал антимикотическую терапию. К 14 суткам, учитывая стойкие кожные поражения, была заподозрена ихтиозиформная эритродермия Брока. В лечении местная терапия эмолентами, без существенной динамики. В 1 мес. 26 дней присоединились: алопеция, гиперкератоз, начато проведение заместительной терапии препаратами иммуноглобулина(Сигардис), местная обработка (Эмолентами, Ланолином и Бепантеном), терапия преднизолоном, на этом фоне уменьшились явления алопеции, эритемы и шелушения. С рождения у ребенка отмечались клинико-лабораторные маркеры инфекционного процесса, метаболические нарушения, по поводу чего он получал длительную антибактериальную, антимикотическую и инфузионную терапию. С 1 суток жизни наблюдались: вялое сосание, срыгивания, синдром мальабсорбции – проводилось энтеральное и частичное парентеральное питание. Весовые прибавки неудовлетворительные, за 1 месяц + 50 грамм, восстановил свой вес при рождении к 3 месяцам, к 4 мес дефицит массы тела 42,8%, сформировал БЭН тяжелой степени. При дообследовании выявлены изменения в уровне молекул TREC/KREC, фагоцитарной активности клеток, абсолютная лимфоцитопения, повышение IgE до 278,9 МЕ/мл, что в совокупности с клинической картиной и анамнезом, позволило заподозрить синдром Нетертона. Проведено мультигенное таргетное секвинирование (панель «ПИД») — выявлен дефект гена SPINK5. В возрасте 7 мес. 26 дней переведен в отделе-

ние иммунологии, где в настоящий момент начал получать противовоспалительную терапию ингибитором интерлейкина, препаратом Дупилумаб.

Заключение. Синдрома Нетертона — редкое генетическое мультисистемное заболевание. По литературным данным прогноз для детей с СН может быть тяжелым, со значительной смертностью в первые годы жизни из-за развития тяжелых кожных инфекций, сепсиса, гипернатриемического обезвоживания, дермопатической энтеропатии с длительной диареей и недостаточным питанием, приводящей к прекращению роста, особенно в младенческом возрасте. Важна ранняя диагностика и междисциплинарный подход, включающий специалистов в области иммунологии, аллергологии и дерматологии, для определения наилучшего пути ведения и терапии.

Литература

1. Барбати Ф., Джованнини М. Синдром Нетертона у детей: лечение и перспективы на будущее. Front Pediatr. 2021;
2. Понтоне М., Джованнини М. Биологические методы лечения детского синдрома Нетертона. Front Pediatr. 2022;
3. Овнанян А. Синдром Нетертона: воспаление кожи и аллергия из-за потери ингибирования протеазы. Cell Tissue Res. 2013.

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ НА РАЗНЫХ СРОКАХ ГЕСТАЦИИ

Кривоногова Софья Юрьевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Панченко Александра Сергеевна;
зав. ОПНиДГВ, ассистент кафедры Мызникова Ирина Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии, ФП и ДПО, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: s.yu.krivonogova@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: недоношенный новорожденный; неонатальная заболеваемость; факторы риска.

Введение. В 2012 году Россия перешла на международные критерии живорождения, рекомендованные ВОЗ, вес при рождении от 500 грамм, срок гестации 22 недели и более. По данным Росстата недоношенные дети в РФ в 2011 году составляли 5,3%, в 2021 году 6,2% и в 2022 году 6,0%. По данным статистики за 2022–2023 гг. в г. Санкт-Петербурге процент недоношенных детей был 5,39 и 5,9%, соответственно. Риски смертности и заболеваемости у недоношенных детей увеличиваются в зависимости от степени недоношенности: наибольшему риску подвержены крайне недоношенные (менее 28 недель), затем очень недоношенные (от 28 недель до 32 недели) и дети от умеренной до поздней недоношенности (от 32 недель до 37 недели). У данной категории детей значительно снижается качество жизни, увеличивается инвалидизация, нагрузка на педиатрическую сеть.

Цель исследования. Изучить структуру и факторы риска заболеваемости у недоношенных детей, рожденных с разным сроком гестации.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 34 выписных эпикризов новорожденных детей, родившихся с 22 0/7 по 35 0/7 недель гестации (27 5/7±3) с массой тела при рождении от 320 гр. до 1800 гр. (1026±384гр.) за 2022–2023 г., выписанных на амбулаторный этап из перинатальных центров 3 уровня и неонатальных стационаров г. Санкт-Петербурга. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью Statitica10.0.

Результаты. Анализ исследуемой группы детей показал, что средняя оценка по шкале Апгар составила 4±2,1 (1–7) на 1 минуте и 6±1,8 (3–8) на 5 минуте. Все дети после рождения имели разной степени выраженности ДН и РДС. Новорожденные дети с 22 по 33 нед. (n=32) в 100% случаях получили экзогенный сурфактант и нуждались в ИВЛ, длительность составляла от 14 часов до 120 суток (26,8 сут.). Дети, рожденные на 22-24 нед. (n=4) имели продолжительность ИВЛ в среднем 66 дней, на 25–28 нед. (n=18) — 29, на 29-33 нед. (n=10) — 14 суток. Поздние недоношенные с 34 нед. (n=2) не требовали проведения ИВЛ. Глубоко недоношенные дети требовали пролонгированной кислородотерапии в среднем до ПКВ 37 3/7 нед., в результате реализации БЛД, при этом 9,3% (n=3) младенцев выписаны на домашней оксигенотерапии. Было отмечено, что в 41,2% случаев (n=14) глубоко недоношенным детям (СГ 22-29 нед.) проводилась седация фентанилом, 91,2% детей (n=31) были перегоспитализированы на 3 уровень медицинской помощи, при этом в 87% случаев (n=27) на 1-2 сутки жизни. В дальнейшем анализ показал, что у 73,5% младенцев (n=25) была диагностирована ВАИ, дети получали длительную антибактериальную терапию, в 96% (24) случаев включая препараты резерва. У 79,4% детей (n=27) было диагностировано ВЖК, при этом 2 степени чаще у детей со СГ 22–30 нед., встречалось в 55,5% случаев (n=15), 3 степени ВЖК — у 14,8% детей (n=4), рожденных с 23 по 28 нед., которые требовали ВПШ, в связи с реализацией окклюзионной гидроцефалии. Анализ НЭК показал, что у 11,7% детей (n=4) был реализован, что в 100% случаев требовало хирургического лечения с последующей установкой стомы. Недоношенные дети в 85,3% случаев (n=29) имели БЛД, которая чаще была реализована у детей, рожденных на СГ 22-32 недели. Ретинопатия отмечалась в 91,2% случаях (n=31), хирургическую коррекцию требовали дети в 25,8% случаях (n=8), в 100% случаях это были глубоко недоношенные дети (СГ 22, 24 нед.). Средние сроки стационарного лечения недоношенных детей составили ПКВ 42 4/7 нед.

Выводы. Недоношенные дети, рожденные на сверхранних сроках (<27 нед.) в структуре заболеваемости имели мультисистемную патологию (ВЖК с окклюзионной гидроцефалией, БЛД, НЭК и ретинопатию). Структура заболеваемости связана не только со степенью незрелости ребенка, но и вероятно с неблагоприятными постнатальными факторами (асфиксия, перегоспитализация в раннем неонатальном периоде, использование седативных препаратов, антибиотиков резерва, длительность ИВЛ). Качество жизни и состояние здоровья недоношенных детей обусловлено высококвалифицированной медицинской помощью (3 уровень), применение малоинвазивных и не агрессивных технологий.

Литература

1. Оналбаева Б.Ж., Байгазиева Г.Ж. Современное состояние проблемы недоношенных детей, родившихся с экстремально низкой массой тела. Вестник КАЗНМУ 2020. № 4, с. 212-214.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНИТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ЖЕНЩИН

Куимова Ирина Михайловна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Воробцова Ирина Николаевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: irina-kuimova1@yandex.ru

Ключевые слова: бесплодие; туберкулез; влияние на функции.

Введение. Около 17,5% взрослого населения мира — примерно каждый шестой — в какой-то момент своей жизни столкнется с бесплодием, говорится в 98-страничном отчете, опубликованном Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ). Эти цифры являются первыми оценками распространенности бесплодия более чем за десятилетие. Женский генитальный туберкулез, присутствует в 10% всех случаев легочного туберкулеза и составляет 5% всех инфекций органов малого таза у женщин. Бесплодие иногда является единственным симптомом этого заболевания и обычно выявляется случайно при выявлении причин отсутствия наступления беременности.

Цель исследования. Показать на клиническом примере негативное влияние туберкулеза на основные функции женской половой системы — репродуктивная, секреторная, эндокринная.

Материалы и методы. Исследование проводилось в Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте фтизиопульмонологии Министерства здравоохранения Российской Федерации, отделение лечения больных урогенитальным туберкулезом.

Проведен анализ медицинской документации, историй болезни, протоколов операций, в 2022 и 2023 гг., сбор анамнеза у пациентки с перенесенным генитальным туберкулезом.

Результаты. Пациентка К., 36 лет. Из анамнеза: в июле 2020 года произведена лапаротомия, двусторонняя аднексэктомия , резекция сальника в связи с наличием опухолевидного образования левого яичника и повышения СА — 125 до 66,7. Оперирована в онкологическом стационаре. Гистологическое заключение — хронический продуктивный гранулематозный сальпингоофорит с формированием кисты. К фтизиатру не обращалась. Лечения не получала. В мае 2021 г. после года аменореи — эпизод аномального маточного кровотечения. После экстренной госпитализации произведено выскабливание полости матки. Гистологическое заключение — гнойный эндометрит с формированием гранулем, с гигантскими многоядерными клетками. В Смоленском ПТД установлен диагноз «Туберкулезный эндометрит». Назначено лечение с июля 2021 по 3 режиму. В октябре 2021 госпитализирована для обследована в НИИФ с диагнозом Туберкулезный эндометрит, активный. Проводилась гистероскопия, РДВМ. Гистологически — продуктивно — некротический туберкулезный эндометрит. КУМ (–). Выписана для продолжила лечение в ПТД по месту жительства. В ноябре 2022 г. обнаружен туберкулез легких, образование плевры. Образование плевры удалено. 11.22 г. — частичная костальная плеврэктомия. Основной курс лечения закончен 22.03.23 г. Противорецидивное лечение до июля 2023 (левофлоксацин 0,75, протионамид 0,5, циклосерин 0,5) амбулаторно.

Поступила в ноябре 2023 г. с жалобами на приливы жара, нарушения сна, на прибавку массы тела 10 кг за 3 года, отсутствие менструаций с 2020 г.

При ультразвуковом исследовании от 28.09.2023 г. — придатки удалены. Матка 23×22×30 мм, эндометрий 3 мм. Патологические образования и свободная жидкость в позадиматочном пространстве не выявлены. Цифровая флюорограмма — без патологиии. Выполнено: Компьютерная томография органов грудной клетки 01.11.2023 г. состояние после видеоторакоскопии справа, удаления новообразования плевры (частичная костальная плеврэктомия) от 25.11.2022г. В легких без очаговых и инфильтративных изменений. Магнитно-резонансная томография органов малого таза: состояние после двусторонней аднексэктомии. МР-данных за патологические образования органов малого таза не выявлено. МР-проявления внутритазовой и паховой лимфаденопатии.

Пациентке была проведена диагностическая гистероскопия с биопсией эндометрия. В микробиологическом исследовании выявлена *Klebsiella pneumoniae* $<1\times10^3$ КОЕ/мл устойчивая к

левофлоксацину и чувствительная к цефтриаксону. Гистологически эдометрий без признаков функциональной активности. Морфологических признаков специфического воспаления не обнаружено. Консультация фтизатра по результату госпитализации — убедительных данных в пользу активации туберкулеза нет. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача-акушера-гинеколога по месту жительства. Диагноз при выписке: B90.8 Отдаленные последствия туберкулеза других уточненных органов. Клинически излеченный генерализованный туберкулез (туберкулез мочеполовых органов, туберкулезный эндометрит, туберкулез плевры справа, в анамнезе МБТ (+) МЛУ(HREZ)) отделяемого цервикального канала. Тазовые перитонеальные спайки. Аменорея 2. Назначен Фемостон 2.

Выводы. Данный клинический случай подтверждает наличие тесной связи между генитальным туберкулезом и бесплодием. Поэтому необходимо исключать диагноз туберкулез мочеполовых органов при обследовании каждого бесплодного пациента, особенно в районах, где туберкулез является эндемичным. Диагноз следует заподозрить у пациенток также с такими клиническими проявлениями, как боли в гипогастрии, а также при соответствующем анамнезе, таком как перенесенная ранее туберкулезная инфекция или возможная подверженность туберкулезу.

ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Масаева Рузана Мартиновна, Хосроева Алена Асланбековна, Бичурина Дина Маратовна

Научные руководители: д.м.н., Чумакова Галина Николаевна; к.м.н., ассистент Бем Елена Венедиктовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: spb@gpmu.org

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: задержка внутриутробного развития (ЗВУР); физическое развитие новорожденного; новорожденный.

Введение. Задержка внутриутробного развития (ЗВУР) занимает второе место как фактор риска, приводящий к высокой перинатальной заболеваемости и смертности [1]. Перинатальная смертность в группе детей со ЗВУР в 3–5 раз превышает среднюю региональную. Очень важно знать и по возможности коррегировать причины, приводящие к развитию ЗВУР плода, что позволит снизить частоту встречаемости нарушений физического состояния плода и новорожденного [3].

Цель исследования. Выявление факторов риска формирования ЗВУР у доношенных новорожденных.

Материалы и методы. Изучены 1000 историй развития новорожденных и родов перинатального центра 3А уровня. По историям родов выявлены материнские и плацентарные факторы риска нарушения питания плода. Проведена оценка физического развития по антропометрическим данным при рождении и клинической симптоматики в период ранней адаптации ребенка, выделена группа детей с ЗВУР. Выполнена статистическая обработка материала с помощью программы Excel.

Результаты. Частота встречаемости ЗВУР 18,7%. Структура ЗВУР по МКБ X представлена: P05.0 Маловесный для гестационного возраста (ГВ) плод 57,2%, P05.1 Малый размер плода для ГВ 27,3%, P05.2 Недостаточность питания плода без упоминания о маловесном или маленьком для ГВ — 15,5 %. Распределение нарушений физического развития у доношенных детей в зависимости от степени зрелости: ранние доношенные — 23%, истинно доношенные — 54,5%, поздние доношенные — 22,5%. Частота встречаемости материнских факторов риска составила — 82,9%, среди них преобладают гестационный сахарный диабет (ГСД) — 19% и перенесенные инфекционные заболевания мочевыводящих путей (МВП) — 17,2%. Частота встречаемости плацентарных факторов риска — 18,3% среди них большую часть занимает дисфункция плаценты — 16,6%. Частота встречаемости плодовых факторов риска — 8,5%, среди них превалировали врожденные пороки развития — 4,91%.

Выводы. Среди исследованных новорожденных с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) преобладают дети с низкой массой тела, что объясняется высокой частотой встречаемости плацентарных факторов риска, в том числе дисфункции плаценты. Частота встречаемости материнских факторов составила 82,5%, наиболее часто отмечался гестационный сахарный диабет (19%) и инфекции мочевыводящих путей (17,2%). Своевременная диагностика и лечение этих заболеваний позволят снизить риск возникновения задержки внутриутробного развития у детей.

Литература

1. Белоусова Т.В., Андрюшина И.В. Задержка внутриутробного развития и ее влияние на состояние здоровья. Современные подходы к вскармливанию детей. Лечащий врач, сентябрь 2018, No 9, www.lvrach.ru.

2. Шабалов Н. П. Неонатология: учебное пособие : в 2 т. 7-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. Т. 1. 720 с.
3. Чумакова Г.Н., Усынина А.А., Киселева Л.Г., Гржибовский А.М., Постоев В.А. Оценка гестационного возраста и физического развития новорожденных детей при рождении. Методические рекомендации. Архангельск: МИАЦ, 2017. 28 с.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У НОВОРОЖДЕННОГО С ВРОЖДЕННОЙ ЛОЖНОЙ ЛЕВОСТОРОННЕЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ

Пугин Александр Константинович, Шуржумов Сергей Владимирович

Научные руководители: д.м.н., профессор Чумакова Галина Николаевна;
к.м.н. ассистент Бем Елена Венедиктовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, екафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: pugin.alexander@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: экстракорпоральная мембранная оксигенация; новорожденные врожденная диафрагмальная грыжа.

Введение. Несмотря на значительные успехи в области интенсивной терапии новорожденных, экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) продолжает играть решающую роль в отдельных случаях тяжелой кардиореспираторной недостаточности, потенциально обратимой, но не поддающейся традиционной искусственной вентиляции легких и максимальному фармакологическому лечению.

Цель исследования. На основании анализа истории болезни отметить положительное влияние ЭКМО при лечении ребенка с врожденной ложной левосторонней диафрагмальной грыжей, определить возможные осложнения в ходе проведения манипуляции и проведение анализа литературы.

Материалы и методы. Отечественные и зарубежные статьи; история болезни ребенка ОАРИТН Перинатального центра СПбГПМУ г. Санкт-Петербурга с диагнозом: Q89.7 МВПР: Врожденная ложная левосторонняя диафрагмальная грыжа Богдалека. Гипоплазия обоих легких. ВПС: гипоплазия дуги аорты Осложнение: P28.5 Дыхательная недостаточность у новорожденного 0–1 ст. I27.2 Вторичная легочная гипертензия. Были проанализированы акушерско-гинекологический анамнез матери, анамнез заболевания и клинические проявления у ребенка, результаты лабораторных и инструментальных методов исследования.

Результаты. Новорожденная девочка К. поступила на ОАРИТН в крайне тяжелом состоянии за счет дыхательной недостаточности III степени, осложнившейся легочной гипертензии, недостаточности кровообращения, обменно-метаболических нарушений, на фоне врожденного порока развития (врожденная левосторонняя диафрагмальная грыжа). На второй день жизни на фоне условного достижения критериев готовности, по жизненным показаниям проведено экстренное оперативное вмешательство в объеме — лапаротомия, пластика левого купола диафрагмы протезом Экофлон. На третий день жизни на основании крайне тяжелого, нестабильного состояния, персистирующих выраженных стойких кризов легочной гипертензии с рефрактерной гипоксемией, артериальной гипотензией, недостаточностью кровообращения и перфузии, метаболическими нарушениями, потребностями в крайне «жесткими» параметрами ВЧО ИВЛ, сохраняющейся гиперкапнии, смешанного ацидоза, высокого риска баро-, волюмотравмы на фоне гипоплазии легких, потребности в максимальной дотации кислорода, высокого риска оксидативного стресса, ребенку по жизненным показаниям после канюляции магистральных сосудов начато проведение веноартериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации. С момента проведения ЭКМО отмечается относительная стабилизация состояния ребенка, в динамике отмечается снижение потребностей к инотропной и вазопрессорной поддержке (снижение инфузии Адреналина с 1,3 до 0,5 мкг/кг/мин, Милприона с 0,7 до 0,375 мкг/кг/мин), прекращение кризов легочной гипертензии. В динамике отмечается относительное улучшение состояния ребенка, стабилизация гемодинамика, отмена инотропной и вазопрессорной поддержки. Однако также отмечается осложнения в виде гипокоагуляционного и анемического синдромов, требовавших частых переливаний эритроцитарной взвеси, свежезамороженной плазмы и тромбоконцентрата с заместительной целью, которые купировались после отключения ребенка от ЭКМО.

Выводы. ЭКМО в данном клиническом случае стала единственным возможным способом поддержания жизнедеятельности ребенка в раннем послеоперационном периоде. Однако, проведение вспомогательного кровообращения имеет свои осложнения и требует тщательного мониторинга компонентов гомеостаза.

Литература

1. Разумовский А.Ю., Константинов К.В., Степаненко С.М., Афуков И.И., Шаталов К.В., Стрелков А.В., Зилберт Е.В., Кулаев А.Д., Цветков И.О., Светличная Т.О., Алхасов М.Б., Бирюков П.Е., Махалин М.В. Применение веноартериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации у новорожденного с врожденной левосторонней диафрагмальной грыжей. Первый опыт. Детская хирургия». 2013. №3: 23–28.
2. Morini F., Goldman A., Pierro A., Extracorporeal membrane oxygenation in infants with congenital diaphragmatic hernia: a systematic review of the evidence. Eur. J. Pediatr. Surg. 2006. №16(6): 385–391.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННОГО ПО РЕДКИМ ФАКТОРАМ: ОТ ДИАГНОСТИКИ К ДИАГНОЗУ

Хабибулина Алина Рамазановна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Туш Елена Валерьевна

Приволжский исследовательский медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии. 603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

E-mail: alinahab1998@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гемолитическая болезнь новорожденных; сенсибилизация по редким антигенам эритроцитов.

Введение. Гемолитическая болезнь новорожденного — это гемолитическая анемия, вызванная трансплацентарным переносом материнских антител к эритроцитам плода, развивающимся вследствие несовместимости плода и матери по антигенному статусу, часто по антигену Rho(D). Однако возможно развитие сенсибилизации и по другим антигенам эритроцитов, в том числе редко встречающимся.

Цель исследования. Представление клинического случая ребенка с гемолитической болезнью новорожденного, обусловленной сенсибилизацией по редким антигенам.

Материалы и методы. Анализ клинического случая и первичной медицинской документации ребенка К.

Результаты. Пациент К., 2024 года рождения. Мальчик от 1 беременности на фоне множественной миомы матки, кондиломатоза аногенитальной области. В 20 и 30 недель по УЗИ плода выявлен врожденный порок развития (ВПР) — мультикистозная дисплазия правой почки. Мама ребенка негроидной расы, в личном и семейном анамнезе анемический синдром отрицает. Роды 1 оперативные в срок 40 недель. Околоплодные воды мекониальные. Масса тела при рождении 3860 г, длина 54 см, оценка по шкале Апгар 5/7/8 баллов. Реанимационные мероприятия: санация ВДП, ИВЛ через маску, назальные канюли. Группа крови матери и ребенка 0(I) Rh+ положительная.

Состояние в роддоме средней степени тяжести. Питание усваивал, рефлексы угнетены. С рождения получал антибактериальную терапию: ампициллин сульбактам, амикацин.

В клиническом анализе крови на 2 сутки жизни — HB 170 г/л, эритроциты — $5{,}0\times10^{12}$/л, гематокрит — 48%, лейкоциты 17×10^{9}/л, тромбоциты 285×10^{9}/л, СОЭ 1 мм/ч. В биохимическом анализе крови — повышение креатинина до 97,99 мкмоль/л, билирубина до 174,24 мкмоль/л.

В клиническом анализе крови на 3 сутки нарастание анемии — HB 125 г/л, эритроциты — $3{,}6\times10^{12}$/л, гематокрит — 35%.

Переведен в ОПНН на 3 сутки жизни с диагнозом: Внутриутробная инфекция неуточненной этиологии. ВПР: мультикистозная дисплазия правой почки. Острое почечное повреждение 1 стадии. Перинатальное поражение ЦНС гипоксически-ишемического генеза, синдром угнетения, синдром вегето-висцеральных дисфункций, острый период.

Состояние средней степени тяжести. Кожные покровы темно-коричневые, ладони и стопы бледно-розовые с иктеричным оттенком. Печень и селезенка не увеличены, отеков нет.

В клиническом анализе крови гиперрегенераторная анемия легкой степени — HB 134 г/л, эритроциты — $4{,}18\times10^{12}$/л, гематокрит — 38,9%, ретикулоциты — 3,2%.

В биохимическом анализе крови сохраняется повышение креатинина до 94 мкмоль/л и билирубина — 176 мкмоль/л без дальнейшего нарастания.

УЗИ ОБП и почек: признаки истончения паренхимы правой почки, кисты в паренхиме правой почки, взвесь в просвете лоханки правой почки, мочеточника справа, мочевого пузыря.

Нейросонография: постгипоксические изменения головного мозга, внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) 1 степени справа в стадии формирования кисты.

Для уточнения генеза анемии проведена реакция Кумбса — слабоположительная.

Учитывая гипербилирубинемию, гиперрегенераторную анемию и слабоположительную реакцию Кумбса, заподозрен конфликт по редким факторам. В лечение добавлена фолиевая кислота 500 мкг 2 раза в сутки с целью стимуляции эритропоэза.

Кровь на антиэритроцитарные антитела — отрицательно.

Группа крови ребенка: 0(I) Rh+ (положительный) Фенотип ребенка C+E-c+e+Cw-K-к+.

Группа крови матери: 0(I) Rh+ (положительный) Фенотип матери C-E-c+e+Cw-K-к+.

В клиническом анализе крови на 10 сутки — анемия средней степени тяжести HB 117 г/л, эритроциты — $3{,}85\times10^{12}$/л, гематокрит — 36,8%.

После консультации с гематологом и нефрологом ребенку выставлен диагноз: Гемолитическая болезнь новорожденного, легкого течения, анемическая форма, конфликт по С-антигену. Сопутствующий: Перинатальное поражение центральной нервной системы гипоксически-ишемического генеза, ВЖК 1 степени справа в стадии формирования кисты, синдром мышечной дистонии. ВПР: мультикистозная дисплазия правой почки. Острое повреждение почек 1 стадии. Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии с рекомендациями.

Выводы. Данный клинический случай вызвал сложности в установлении причины анемии, так как у ребенка имеется сопутствующая патология почек, которая сама по себе может приводить к анемическому синдрому. У ребенка имелись признаки гемолитической анемии, и, учитывая этническую принадлежность матери, можно было предположить наследственную гемолитическую анемию, однако слабоположительная реакция Кумбса опровергла данный диагноз. При наличии у ребенка признаков гемолиза и совпадении группы крови матери и ребенка следует помнить о возможности несовместимости по редким антигенным системам.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТРОМБОФИЛИИ ПРИ МУТАЦИИ ЛЕЙДЕНА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Ходжиева Азизахон Музаффаровна, Саидахмедова Диана Талидиновна, Бессонов Лев Дмитриевич

Научные руководители: д.м.н., профессор Чумакова Галина Николаевна; к.м.н., ассистент Бем Елена Венедиктовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: dinnasels@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: лейденовская мутация; тромбофилия; ген; новорождённые; грудные дети: факторы риска; тромбоз.

Введение. Мутация Лейдена представляет собой мутацию гена, отвечающего за синтез V фактора свертывания крови, при её наличии повышается вероятность возникновения тромбов, и это состояние называется тромбофилией. Лейденовская мутация относится к группе «больших» мутаций, которые могут привести к развитию тромбозов. Спонтанное развитие тромбоза при врожденной тромбофилии встречается редко. У 95% детей тромбоз возникает при воздействии факторов риска, и только у 5% он развивается без влияния провоцирующих факторов.

Цель исследования. Установить провоцирующие факторы и характер тромботических повреждений при мутации Лейдена.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй развития новорождённых (n=40) с подозрением на тромбофилию, рождённых с 2021–2023 гг., проходивших диагностику и лечение в перинатальном центре Педиатрического университета (ПЦ СПбГПМУ). Из них выявлено (n=7) новорожденных с подтвержденной Лейденовской мутацией.

Результаты. У 5 новорожденных и 2 детей грудного возраста генетически верифицирована Лейденовская мутация. Манифестация тромбофилии отмечена при рождении в первые 72 часа у 2 детей, в периоде новорожденности у 1 ребенка; старше месяца у 2 детей. Только у 2 детей на момент обследования проявления тромбофилии не было. Изолированный тромб выявлен у 1 ребенка (катетер-ассоциированный тромб в ПП. Сочетание венозных тромбозов у 3 детей (тромбоз глубоких вен конечностей (1)+почечной вен (1)+ нижней полой вены (1); мозговых вен (1) + церебральный синус тромбоз (1) + тромбоз артерий конечности (1); кровоизлияние в кожу (гематомы) (1) +пристеночный тромб бедренной вены слева(1)). Болезни, спровоцировавшие тромбоз: ВПР у 3 детей (Аневризматическое расширение вены Галена с множественными шунтирующими сосудами из бассейнов ПМА и ЗМА; Гастрошизис +Атрезия тощей кишки, б-нь Гиршпрунга; из них ВПС у 1 ребенка (ДМЖП (мышечный, рестриктивный). гипоплазия дуги аорты). Неонатальные инфекции спровоцировали тромбоз у 3 детей (Бак. инфекция неуточн.эт.; бак. инфекция с поражением легких (*Acinetobacter baumanii*, *E. Coli* из ТБД; Врожденная пневмония неуточненная.). Некротическая флегмона явилась триггером тромбоза у 2 детей. В обоих случаях с локализацией в поясничнокрестцовой области. Факторы риска, вызвавшие тромбоз: 1.Оттягощенный акушерский анамнез матери отмечается у 5 детей. Наследственный анамнез отягощен у 1 ребенка. 2.ЦВЛ и длительное стояние катетера у 7 детей. 2. Недоношенность у 2 детей (срок гестации: 28 1/7 недель; 31 0 /7 недель); 3. Низкая масса тела при рождении (2000 г) у 1 ребенка, очень низкая масса тела при рождении (1010 г) у 1 ребенка.4.Асфиксия тяжелой ст. у 1 ребенка и умеренной степени у 3 детей. РДС у 2 детей; 5. Операция у 7 детей (Репозиция эвентрированных органов брюш. полости при гастрошизисе(1); Лазерная коагуляция сетчатки 2 глаз в связи с ретинопатией 3 ст, врожд. катарактой обоих глаз(1); Рентгенэндоваскулярная коррекция – эмболизация приводящих сосудов полиафферентного артериовенозного соустья с образованием аневризмы вены Галена(1), вскрытие и дренирование флегмон у (2); Иссечение ректальной слизистой оболочки при Болезни Гиршпрунга(1); Наружное вентрикулярное дренирование справа под стереотаксической УС навигацией (1).

У всех детей мутация Лейдена сочеталась с протромбогенным генотипом в генах: Протромбина у 1 ребенка, фибриногена у 4 детей, гена ИАП у 3 детей, гликопротеина у 1 ребенка, интегрина у 4 детей, гене кодирующем серпин у 1 ребенка, в гене F7, кодирующем проконвертин у 1 ребенка. С генами, ассоциированными с нарушением фолатного цикла: MTR:2756 у 3 детей, MTRR 66A>C у 5 детей , MTHFR 1298 у 5 детей. Ген F13 у 3 детей. C/T T/T у 3 детей, MTHFR 677 C/T у 1 ребенка.

Выводы. Частота манифестации мутации Лейдена у матерей с оттягощенным акушерским анамнезом встречалась у 5 детей. Наследственный анамнез был оттягощен у 1 ребенка ((у матери также была обнаружена данная мутация). Наиболее часто встречались сочетания венозных тромбозов у 3 детей. Основными факторами риска, которые отмечались у всех 7 детей — это наличие ЦВЛ и длительное стояние катетера, проводимые оперативные вмешательства.

Литература

1. Байрашевская А.В., Кытько О.В. Неонатальные тромбозы: причины, патогенез, особенности терапии. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021.С. 66–75.
2. Морозова Н.Я, Виноградова М.А. и др. Нарушения гемостаза у новорожденных, которым требуется проведение раннего хирургического вмешательства: актуальные вопросы и нерешенные проблемы. Неонатология: новости, мнения, обучение. 2016. № 4. С. 30–38.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С МНОГОВОДИЕМ

Чурилова Анна Александровна, Боронина Мария Сергеевна

Научные руководители: к.м.н., доцент Крот Ирина Федоровна;
к.м.н., доцент Прохорович Татьяна Ивановна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: runedust25529@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: беременность; многоводие; околоплодные воды; амниоредукция.

Введение. Многоводие относится осложненю беременности, которое может приводить к преждевременным родам, отслойке нормально расположенной плаценты, послеродовым кровотечениям, атонии матки, антенатальной гибели плода. Эффективным методом лечения многоводия является амниоредукция. *Амниоредукция* — это инвазивная манипуляция по удалению лишней амниотической жидкости при беременности, что позволяет снизить риск некоторых осложнений беременности. По мере прогрессирования беременности объем околоплодных вод может вновь нарастать, в связи с чем нередко возникает необходимость повторного амниодренирования.

Цель исследования. Выявить этиологические факторы многоводия, проанализировать течение беременности и оценить эффективность амниоредукции для пролонгирования беременности.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе отделения патологии беременности перинатального центра Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (СПбГПМУ). Изучены истории родов 111 родильниц, которые были разделены на 2 группы: 1-я группа — 81 женщина с многоводием и 2-я группа — 30 женщин с нормальной беременностью, протекающей без многоводия. Проанализированы истории болезней, лабораторные и инструментальные (ультразвуковые исследования) данные. Статистическая обработка производилась с использованием пакетных программ статистического анализа.

Результаты и заключения. Возраст обследуемых статистически не отличался и составил 32,8±6,1% в первой группе и 32,3±7,3% во второй. Первобеременными были 26 (32,0±5,1%) женщины первой группы и 11 (36,7±8,8%) второй. Не выявлено статистически значимых отличий по наличию соматических, гинекологических заболеваний, осложнений данной беременности у пациенток обеих групп. Амниоредукция была применена при лечении 13 (16,0±4,0%) беременных основной группы. При проведении амниоредукции наблюдалась положительная динамика в пролонгировании беременности, однако в 30,7% требовалась повторное её проведение. Пациентки первой группы были родоразрешены через естественные родовые пути в 27 (33,3±5,2%) случаях, плановым кесаревым сечением в 28 (34,6±5,2%), экстренным в 23 (28,4±5,0%). В контрольной группе через естественные родовые пути 12 (40,0±8,9%) пациенток, кесаревым сечением в плановом порядке 13 (43,3±9,0%), в экстренном 5 (16,7±6,8%). В группе пациенток с многоводием случились преждевременные роды у 16 (20,5±4,6%) против 1 (3,3±3,3%) в группе сравнения. Статистически значимо чаще в первой группе родились новорожденные в состоянии тяжелой или средней степени тяжести асфиксии 13 (16,4±4,2%) против 0 в группе сравнения. Средняя величина кровопотери составила 560,25 мл в первой группе и 501,67 мл во второй группе. Послеродовый период у родильниц обоих групп протекал без особенностей. Средняя масса и рост детей в первой группе — 3458 грамм/51,3 см, во второй группе — 3392 грамм/51,4 см.

Выводы. Выявлено, что при многоводии эффективным методом лечения является амниоредукция, однако эта симптоматическая терапия не приводит к донашиванию беременности. У пациенток с многоводием значительно выше частота преждевременного родоразрешения, статистически значимо чаще рождаются дети в состоянии асфиксии.

СЕКЦИЯ «ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА И БИОМЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ»

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ИССЛЕДОВАНИИ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА У ДЕТЕЙ

Арсанова Танзила Адлановна

Научный руководитель: д.м.н., заведующая кафедрой лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО Синельникова Елена Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП И ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: arsanovatanzila@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь Крона; воспалительные заболевания кишечника; УЗИ брюшной полости; УЗИ кишечника.

Введение. Болезнь Крона — распространенное хроническое воспалительное заболевание кишечника у детей, влияющее на их качество жизни. С увеличением количества выявленных случаев возникает потребность в разработке инновационных методов диагностики, направленных на более эффективное ведение лечения. Ультразвуковое исследование (УЗИ), становящееся все более признанным в медицинской практике, представляет собой значимый метод диагностики болезни Крона у детей, обеспечивая информацию о состоянии кишечной стенки без необходимости проведения инвазивных процедур.

Цель исследования. Цель настоящего исследования состоит в том, чтобы рассмотреть и проанализировать эффективность и применимость ультразвукового исследования кишечной стенки у детей с болезнью Крона.

Материалы и методы. 1. Пациентская выборка: В исследовании была включена группа детей с диагностированной болезнью Крона, которым требовалось ультразвуковое мониторирование кишечной стенки в рамках диагностики, мониторинга или оценки терапевтического ответа.

2. Клинические данные: Включали в себя анамнез, симптомы и клинические проявления болезни Крона у каждого пациента.

3. Результаты лабораторных и других инструментальных методов.

Методы. Ультразвуковое исследование. Использовались современные ультразвуковые аппараты с высокой разрешающей способностью и возможностью проведения исследования тонкой кишки. Были использованы стандартизированные протоколы и методики ультразвукового исследования.

Результаты. Были обнаружены ультразвуковые признаки воспалительного заболевания кишечника, такие как утолщение стенок, нарушение стратификации слоев кишечника, увеличенное кровоснабжение и изменения в брыжейке. Ультразвук также помогает выявить абсцессы, свищи и стенозы кишечника, что может быть вызвано воспалением, фиброзом или их комбинацией.

Заключение. Ультразвуковое исследование представляет собой важное и перспективное средство для диагностики и мониторирования болезни Крона у детей. Оно может предоставить информацию о состоянии кишечной стенки, включая оценку толщины стенки, признаков воспаления, и наличия осложнений.

Учитывая минимальную инвазивность, отсутствие радиации и относительную доступность ультразвукового исследования, его использование может быть оправданным в контексте обследования детей с болезнью Крона, уменьшая стресс и дискомфорт у пациентов и их родителей.

Важно продолжать исследования в этой области, чтобы обеспечить дальнейшее улучшение методов ультразвукового мониторирования и их более широкое внедрение в клиническую практику для обеспечения более эффективного ухода и лечения детей, страдающих болезнью Крона.

РОЛЬ АВТОМАТИЗИРОВАННОГО 3D УЗИ ПРИ СКРИНИНГЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Гаранина Анна Эдуардовна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Холин Александр Васильевич

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, кафедра лучевой диагностики, Санкт-Петербург, Российская Федерация. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

E-mail: anna.garanina.90@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рак молочной железы; скрининг; 3D УЗИ; 2D УЗИ; цифровая маммография.

Введение. Рак молочной железы (РМЖ) представляет собой серьезную угрозу [1, 2]. УЗИ в настоящее время является наиболее важным методом визуализации для клинической диагностики заболеваний молочной железы (МЖ) [3]. Автоматическое ультразвуковое исследование МЖ (3D УЗИ) стало важным инструментом в диагностике РМЖ [4]. Считается, что 3D УЗИ обладает высокой воспроизводимостью, низкой зависимостью от оператора, меньшими затратами времени на получение изображений, автоматической трехмерной реконструкцией всей МЖ, уникальным коронарным срезом и относительно широким полем наблюдения. Однако на сегодняшний день метод 3D УЗИ обладает схожими показаниями с 2D УЗИ.

Цель исследования. Определить наиболее значимые факторы для переопределения алгоритма маршрутизации пациентов с учетом использования 3D УЗИ.

Материалы и методы. Ретро-проспективное клиническое исследование. Исследование проводилось с февраля 2019 по май 2023 года. Все пациентки были разделены на 2 независимые друг от друга выборки по принципу возраста: выборка пациенток с возрастом до 40 лет и выборка пациенток с возрастом от 40 лет включительно. В выборку до 40 лет вошло 1511 пациенток и 628 был выполнен 3D УЗИ. В выборку 40 лет и старше вошло 1283 пациенток и 655 был выполнен 3D УЗИ. По результатам исследований были выставлены категории BIRADS. Для 1 и 2 категории было рекомендовано дальнейшее наблюдение. При установке категории BIRADS 3 было рекомендовано проведение магнитно-резонансная томография с контрастным усилением для уточнения. При категории BIRADS 4 и BIRADS 5 проводилась CORE-биопсия или стереотаксическая биопсия, или пункционная биопсия при наличии жидкостного компонента с последующей гистологической верификацией.

Результаты. Были выявлены наиболее значимые факторы и на их основании скрининг с 3D УЗИ в выборке до 40 лет не показан в 4,04% (61/1511случаев) и в 95,96% (1450/1511случаев) его можно использовать. Представленная модель в выборке до 40 лет сработала корректно в 99,21% (1499/1511случаев) и в 0,79% (12/1511случаев) предсказание можно отнести к неверному, а именно ложноположительный результат. В то время как скрининг с 3D УЗИ в выборке 40 лет и старше не показан в 15,74% (202/1283случаев), в 84,26% (1081/1283случаев) исследование целесообразно. Представленная модель сработала корректно в 97,12% (1246/1283 случаев) и в 2,88% (37/1283случаев) нет. Среди 37 случаев неверного предсказания было 4 случая ложноотрицательных результатов, и эти пациенты буду направлены на повторное исследование к специалисту УЗИ, 33 случая квалифицированы как ложноположительные.

Выводы. 3D УЗИ не уступает по своим возможностям традиционному методу 2D УЗИ в ранней диагностике новообразований МЖ как у пациенток до 40 лет, так у пациенток 40 лет и старше. Метод диагностики 3D УЗИ является не замещающим, а дополняющим традиционную УЗИ диагностику в структуре ранней диагностики.

Литература

1. Guo R, Lu G, Qin B, Fei B. Ultrasound Imaging Technologies for Breast Cancer Detection and Management: A Review. Ultrasound in Medicine & Biology. 2018;44(1):37-70. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2017.09.012.

2. Mann RM, Kuhl CK, Moy L. Contrast-enhanced MRI for breast cancer screening. Journal of Magnetic Resonance Imaging. 2019;50(2):377-390. doi: 10.1002/jmri.26654.
3. Rix A, Piepenbrock M, Flege B, et al. Effects of contrast-enhanced ultrasound treatment on neoadjuvant chemotherapy in breast cancer. Theranostics. 2021;11(19):9557-9570. doi: 10.7150/thno.64767.
4. Гаранина А.Э., Холин А.В. Современные методы визуализации образований молочных желез (обзорная статья). Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. 2023;6(3):41-48. https://doi.org/10.37174/2587-7593-2023-6-3-41-48.

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ

Грачева Виктория Дмитриевна, зав. отделением Малеков Дамир Асиятович, Новиков Вадим Алексеевич

Научный руководитель: д.м.н., профессор Поздняков Александр Владимирович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: viklash@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: жировая эмболия; диагностика; травма.

Введение. Церебральная жировая эмболия — одно из проявлений синдрома жировой эмболии [2]. Церебральная жировая эмболия обычно возникает у пациентов с переломами костей (чаще длинных костей нижней конечности), после ортопедических и кардиохирургических операций. Частота синдрома жировой эмболии составляет 1–3% у пациентов с переломами длинных костей и 33% у пациентов с двусторонними переломами длинных костей [1–3]. Результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) включают двусторонние участки гиперинтенсивного сигнала на T2, FLAIR, DWI с фактором взвешенности b-1000, расположенные преимущественно субкортикально и в глубоком белом веществе [2]. Однако такие результаты наблюдаются и при других заболеваниях головного мозга.

Цель. Оценка возможностей МРТ в диагностике церебральной жировой эмболии.

Материалы и методы. На базе отделения функциональной и лучевой диагностики с кабинетами компьютерной томографии ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ на томографе с индукцией магнитного поля 1,5 Тл был обследован Пациент Б. Клинический случай. Пациенту Б. возрастом 15 лет с политравмой (переломы обеих пяточных, обеих лучевых, правой локтевой костей, ладьевидной кости левой стопы, ладьевидной и головчатой костей обеих кистей, поясничных позвонков) была проведена МРТ головного мозга в день получения травмы и через 6 дней после травмы. МР-исследования включали стандартные исследования головного мозга с получением Т1-ВИ, Т2-ВИ, FLAIR, VEN BOLD, DWI с фактором взвешенности b-1000. После введения парамагнитного контрастного препарата (омнискан) получены Т1-ВИ.

Результаты. Исследование в динамике через 6 дней после травмы показало появление множественных двусторонних очагов размерами до 5 мм гиперинтенсивного сигнала на Т2-ВИ, FLAIR, гипоинтенсивного на ADC. Однако эти признаки не являются специфичными и не исключают сосудистые очаги, васкулит центральной нервной системы и другие патологии. После введения контрастного препарата зон его патологического накопления не выявлено — септический процесс и лакунарный инфаркт маловероятны. На DWI с фактором взвешенности b-1000 визуализировались очаги гиперинтенсивного сигнала с формированием картины «звездного неба», что является специфичным и соответствует рассеянному цитотоксическому отеку при острой стадии церебральной жировой эмболии. В области базальных ядер справа очаги располагались близко друг к другу с тенденцией к слиянию, что может соответствовать началу подострой стадии церебральной жировой эмболии.

Заключение. МРТ головного мозга является ведущим методом в диагностике церебральной жировой эмболии, поскольку к ее преимуществам относятся высокая информативность, неинвазивность, быстрота получения информации и отсутствие лучевой нагрузки. Картина «звездного неба» на DWI является характерным признаком для данного заболевания.

Литература

1. Мирджалилов Ф.Х., Хакимов Р.Н., Каримов Б.Р., Исмаилов А.Дж. Синдром жировой эмболии: этиология, патогенез, диагностика и лечение. Вестник экстренной медицины. 2018. № 1.
2. Weerakkody Y, Sharma R, Hanh L, et al. Cerebral fat embolism. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 25 Feb 2024).

3. K.-H. Kuo, Y.-J. Pan, Y.-J. Lai, W.-K. Cheung, F.-C. Chang and J. Jarosz. Dynamic MR Imaging Patterns of Cerebral Fat Embolism: A Systematic Review with Illustrative Cases. American Journal of Neuroradiology June 2014, 35 (6) 1052-1057.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КАЛЬЦИНАТОВ В ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ТУБЕРКУЛЕЗ

Магомедова Луиза Мурадовна, Савина Карина Вячеславовна

Научный руководитель: ассистент Синицина Анастасия Вячеславовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет, кафедра лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская д. 2

E-mail: asicyn@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: туберкулез у детей; кальцинаты; иммунологические пробы.

Введение. В работе представлен клинический случай выявления кальцинации во внутригрудных лимфатических узлах методом компьютерной томографии у ребенка с подозрением на туберкулез. Ребенок вызывал настороженность, поскольку стоял на учёте ЦИЗ с рождения по 05.2023 по R75 и имел отрицательные результаты лабораторных анализов таких как реакция на аллерген туберкулезный рекомбинантный (АТР) и квантифироновый тест, за исключением нарастания RM 2ТЕ. Ретроспективно, диагноз туберкулеза вызвал сомнение из-за несоответствия рентгенологических, клинико-лабораторных данных, оцененных в динамике и более скрупулезной оценке анамнеза жизни ребенка.

Цель исследования. Провести анализ и дать вероятную причину образования кальцинатов во внутригрудных лимфатических узлах, определяемых на компьютерной томографии органов грудной клетки.

Материалы и методы. Оценить клиническую ситуацию ребенка А, 3 лет с подозрением на туберкулез с выявлением кальцинации во внутригрудных лимфатических узлах.

Результаты. Ребенок А, 3 года, без вакцинации БЦЖ-М, по причине R75.0. Роды на 41 нед. На фоне преэклампсии. В родах — перелом ключицы. Масса 3440, рост 52см. Апгар 8/9, выписан на 4 сутки. Без БЦЖ. (ВУИ ВИЧ). R 75. Превентивное лечение. АРВТ — нарушение функции почек, печени. Неорганизованный.

В анамнезе заболевания контакт с туберкулезными больными не установлен. Динамика туберкулиновых проб: RM2TE 19.11.22 отр, 14.02.22 р5 14.02.22 направлен на обследование в противотуберкулезный диспансер с диагнозом: Вираж?

На прием пришел только к 18.11.22 из-за часто переносимых ОРВИ и отсутствия в городе. RM2TE 18.11.22 р11, ДСТ 18.11.22 отр.

В феврале 2023 г. госпитализирована в больницу. Была проведена КТ ОГК 16.02.2023. Заключение: единичные кальцинаты внутригрудных лимфатических узлов бронхопульмональной группы справа. Лабораторные исследования включали в себя: ОАК; ОАМ; БХ крови; Hbs-Ag; ВИЧ: ИФА иммуноблот (в ЦИЗ); ИФА туберкулез; ТВ FERON тест; кал на ДГ; исследования на МБТ моча, микроскопией по Цилю–Нильсену, смыв с ротоглотки. Выставлен основной диагноз от февраля 2023 г.: туберкулез внутригрудных лимфатических узлов бронхопульманальной группы справа в фазе не полной кальцинации. МБТ (-), 1ГДН. Назначен курс химиотерапии по 3 ГХТ.

В апреле лабораторное обследование включало: ВИЧ ИФА иммуноблот (в ЦИЗ), исследования на МБТ моча, микроскопией по Цилю–Нильсену; люминесцентная микроскопия, посевы №666354, 666355

На КТ ОГК за период с 16.02.2023 по 23.08.2023 — без существенной динамики.

Обращает на себя внимание, что за весь период наблюдения в протоколах рентгенологического исследования ни разу не определялись воспалительные изменения, а кальцинат правой бронхопульмональной группы — без дополнительных динамических изменений в заинтересованной области.

При повторном анализе ситуации обратили внимание на тот факт, что в родах у ребенка был перелом ключицы. Согласно патологоанатомическим данным, «уже в молодом возрасте, при переломах костей, возникают известковые метастазы преимущественно в легких…» [3].

Заключение. Данный клинический случай представляет собой ситуацию, при которой наличие кальцинатов в легочной ткани не всегда является причинно-следственной связью с туберкулезным воспалительным процессом. Наблюдаемая рентгенологическая картина расценена как физиологическая реакция организма на костно-травматическое повреждение. Соли кальция попали в кровоток малого круга и, далее, в лимфатические узлы бронхопульмональной группы (первые воспринимающие и фильтрующие узлы корней легких). Дифференциальная диагностика проявлений заболеваний должны исключать неподходящие по каким-либо фактам заболевания со сходными симптомами, что в конечном счете должно свести диагноз к единственно вероятной болезни.

Литература

1. Клинические рекомендации. Туберкулез у детей — 2022-2023-2024 (31.05.2022). Утверждены Минздравом РФ. Clinical guidelines. Tuberculosis in children — 2022-2023-2024 (05/31/2022). Approved by the Russian Federation.
2. Демура С.А., Флигиль Д.М., Соколина И.А., Коган Е.А. Патогенез кальцинозов и оссификаций легких. Туберкулез и социально-значимые заболевания. 2014. № 5.
3. Абрикосов А.И., Струков, А.И. Патологическая анатомия. Общепатологические процессы. Учебник. М.: МЕДГИЗ, 1953. Ч.1. С.143.

СИНДРОМ АДАМСА–ОЛИВЕРА

Исакова Мария Александровна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Струпенева Ульяна Анатольевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: koma700@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром Адамса–Оливера; аплазия кожи; дефекты конечностей; фенотипическая изменчивость; ультразвуковая пренатальная диагностика.

Введение. Синдром Адамса–Оливера — это редкое наследственное заболевание, которое характеризуется дефектами кожи головы и аномалиями развития конечностей. Согласно данным зарубежной литературы, распространенность заболевания составляет 0,44 случая на 100 000 живорожденных детей. Сведений о распространенности данного заболевания в Российской Федерации в настоящий момент нет. Известно, что синдром Адамса-Оливера является гетерогенным заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования. Однако в результате анализа информации, а также усовершенствования методов лабораторной диагностики удалось установить 6 различных типов заболевания, в том числе включающих аутосомно-рецессивный тип наследования.

Цель исследования. Обратить внимание врачей различных специальностей на клинические признаки редкой наследственной патологии для улучшения дальнейших этапов диагностики, вплоть до подтверждения диагноза с помощью генетического тестирования (панель генов, экзом или секвенирование генома), а также обсудить возможность антенатальной диагностики.

Материалы и методы. Проанализировано 6 русскоязычных и англоязычных статей, с представленными в них клиническими случаями, а также база данных Orpha.net, и представлено собственное наблюдение — эхограммы 1,2 и 3 скрининговых ультразвуковых исследований, при которых особенностей, позволяющих заподозрить синдром Адамса-Оливера не было, а ребенок родился с данным синдромом. Ретроспективно были изучены эхограммы плода, полученные на приборе экспертного класса Voluson E8 компании General Electric с помощью датчиков конвексного абдоминального C2-9 и объемного абдоминального RM-6.

Результаты. Ультразвуковая антенатальная диагностика возможна при выявлении выраженных аномалий дистальных отделов конечностей плода и/или врожденных пороках сердечно-сосудистой системы. Также возможно проведение антенатального генетического тестирования в семьях с известным анамнезом — рождением предыдущего ребенка с синдромом Адамса–Оливера.

Заключение. Сложность диагностики синдрома Адамса-Оливера связана с высокой фенотипической вариабельностью заболевания, а также с его низкой распространенностью в популяции, что в свою очередь приводит к несвоевременному назначению симптоматического лечения и негативно влияет на установления дальнейшего прогноза для пациента. С учетом трудностей постнатальной диагностики, вопрос с пренатальной диагностикой еще более сложный, за исключением случаев, когда у семейной пары уже есть ребенок, рожденный с синдромом Адамса–Оливера. Эхографических данных синдром может не иметь, если не сопровождается выраженными аномалиями дистальных отделов конечностей плода и/или врожденными пороками сердца. Аплазия кожи головы и вторичная резорбция костей черепа в третьем триместре беременности, к сожалению, остается за гранью диагностических возможностей.

СИНДРОМ ГОРХЭМА–СТАУТА. СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Кудрявцева Мария Юрьевна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Поздняков Александр Владимирович

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра медицинской биофизики. 194100, Санкт- Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: mariya.kudryavceva.99@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: остеолизис, патологический перелом, костная резорбция, фантомная кость.

Введение. Синдром Горхэма–Стаута относится к редким орфанным заболеваниям, в основе которого лежит массивный ангиогенный остеолизис в виду пролиферации лимфатических сосудов. Процесс поражения костной ткани может затрагивать как одну анатомическую область, так и несколько. В большинстве случаев данную нозологию обнаруживают после патологического перелома. Клиническая картина синдрома не специфична (боль, припухлость, отек в месте поражения), что и затрудняет диагностику данного заболевания. Поздняя верификация диагноза приводит к инвалидизации пациентов. Именно это и определяет актуальность данной темы.

Цель исследования. Оценить возможности различных методов лучевой диагностики, позволяющих подтвердить синдром Горхэма–Стаута.

Материалы и методы. С этой целью ретроспективно были проанализированы 3 клинических случая пациентов без онкологического анамнеза с Синдромом Горхэма–Стаута. Во все трех случаях заболевание было выявлено впервые. Двое пациентов (8 лет и 44 года) мужского пола, одна пациентка (17 лет) женского пола. У всех пациентов в анамнезе имелись патологические переломы костей.

Результаты. При выполнении рентгенографии у всех пациентов были выявлены патологические переломы, возникшие на фоне остеолиза. Это позволило считать эти переломы патологическими. Область и объем поражения во всех трех случаях имели неспецифические клинические проявления. У пациента 8 лет, дебют заболевания начался в 8 месяцев, когда впервые случился перелом основной фаланги 3 пальца левой кисти. В настоящее время по данным рентгенографии наблюдается прогрессирование массивного остеолиза всех сегментов левой верхней конечности.

У пациентки 17 лет в анамнезе врожденная лимфедема правой нижней конечности. Дебют заболевания пришелся на возраст 8 лет, когда впервые случились патологические переломы костей голени. На рентгенограммах правой нижней конечности прослеживаются участки деструкции костной ткани с истончением кортикального слоя.

У пациента 44 лет заболевание проявилось одышкой при минимальных физических нагрузках. При рентгенографии был выявлен двусторонний гидроторакс. При выполнении КТ органов грудной полости у пациента диагностирован патологический перелом заднего отрезка 10 ребра с очагами деструкции костной ткани (ребер, поперечных отростков и тел грудных позвонков).

В двух случаях (8 и 17 лет) заболевание проявилось спонтанной массивной резорбцией костной ткани в одной анатомической области (верхней и нижней конечности соответственно). В третьем случае (пациент 44 года) — резорбция костной ткани была выявлена, как случайная находка в разных анатомических областях и не имела массивного характера поражения. Основными рентгенологическими признаками синдрома Горхэма–Стоута у всех пациентов были: наличие участков \остеолизиса с нарушением и без нарушения кортикального слоя, множественных патологических переломов и различный объем поражения.

Всем пациентам была проведена гистологическая верификация, по данным которой были исключены неспецифические и опухолевые изменения.

Заключение. Таким образом, при выявлении патологического перелома с наличием участков остеолизиса необходимо исключать синдром Горхэма–Стаута.

Верификация синдрома Горхэма–Стаута это всегда мультидисциплинарный подход с учетом результатов методов лучевой диагностики.

ЭХОНЕГАТИВНЫЕ СЛУЧАИ СИНДРОМА ДАУНА У ПЛОДОВ

Станишевская Виктория Владимировна, Фастова Татьяна Алексеевна

Научный руководитель: к.м.н. Струпенева Ульяна Анатольевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: coolmail@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пренатальная диагностика**;** трисомия 21**;** комбинированный скрининг; неинвазивный пренатальный тест.

Введение. Синдром Дауна — одна из наиболее частых генетических патологий, встречающаяся примерно у одного из 700–1000 новорожденных. Причина возникновения синдрома Дауна — появление лишней хромосомы 21-й пары. Пренатальная диагностика синдрома Дауна в России основана на системе скрининга. Все беременные женщины должны посетить кабинет антенатальной охраны плода в 1 и 2 триместрах беременности. Согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации 1130н от 20 октября 2020 г., проводится ультразвуковое исследование плода в сроке беременности 11–14 и 19–21 с эхографической оценкой маркеров хромосомных болезней, в 1 триместре, кроме ультразвукового, имеется еще биохимический скриниг, который включает определение концентрации плацентарных белков PAPP-A и b-субъединицы ХГЧ в крови беременных женщин с дальнейшим программным расчетом риска по хромосомным патологиям у плода, в том числе и на синдром Дауна. Именно дородовое выявление трисомии 21 у плода является «зеркалом пренатальной диагностики» в целом. Это обусловлено несколькими причинами: во-первых, трисомия 21 — самая частая хромосомная болезнь человека, во-вторых, она совместима с жизнью, в третьих, пренатальная выявляемость этого заболевания до сих пор далека от 100 процентов. На наш взгляд, надежда на увеличение дородовой диагностики синдрома Дауна у плодов сегодня существует благодаря относительно недавно внедренному в клиническую практику неинвазивному пренатальному тесту (НИПТ). Он появился и используется, но пока не в программах обязательного медицинского страхования в связи с высокой себестоимостью тестовых систем. С помощью НИПТ выделяется ДНК плода из крови беременной женщины, поэтому тест имеет высокую чувствительность и специфичность.

Цель исследования. Целью данного исследования является изучение случаев, при которых современные скрининговые методы диагностики не позволили диагностировать трисомию 21 у плода и доказать, что такие эхонегативные или «немые» плоды реально существуют, поэтому пропуск данной патологии при проведении ультразвукового и биохимического скрининга происходит по объективным причинам.

Материалы и методы. Ретроспективно были изучены архивные эхограммы и протоколы ультразвуковых заключений двух случаев наличия у плода трисомии 21 без эхографичеких маркеров заболевания, с низким риском наличия его по результатам скрининга в первом триместре беременности. Оба исследования проводились опытными врачами-экспертами, имеющими сертификат фонда медицины плода, на оборудовании экспертного класса Voluson E10.

Результаты. Случай 1. Пациентка 42 лет, беременность первая, наступила после экстракорпорального оплодотворения. При проведении первого скринингового исследования срок беременности составил 13 недель 1 день, КТР — 69,7 мм, ТВП — 1,6 мм, носовая кость визуализировалась, патологическая трикуспидальная регуртитация отсутствовала; показатели биохимического скрининга ХГЧ — 1,566, PAPP-A — 0,764; риск трисомии 21 по данным комбинированного скрининга 1 из 622. Все последующие ультразвуковые исследования без особенностей. Родился ребенок с синдромом Дауна.

Случай 2. Пациентка 40 лет, повторнобеременная, в анамнезе одни роды, имеет здорового ребенка. Настоящая беременность наступила спонтанно, планированная. При проведении первого скринингового исследования срок беременности составил 12 недель 3 дня, КТР — 55,8 мм,

ТВП — 1,5 мм, носовая кость визуализировалась, патологическая трикуспидальная регуртитация отсутствовала, пульсационный индекс в венозном протоке 1,26; показатели биохимического скрининга ХГЧ — 5,168, PAPP-A — 0,472; риск трисомии 21 по данным комбинированного скрининга 1 из 115, то есть в группу ВЫСОКОГО риска пациентка не вошла. По рекомендации врача и по собственному желанию, учитывая промежуточный риск, сдала НИПТ, по результатам которого ВЫСОКИЙ риск синдрома Дауна. Проведена инвазивная диагностика, кариотип плода 47 XY +21. Беременность прервана по решению семьи.

Заключение. Таким образом, в обоих случаях мы имеем дело с эхонегативными или «немыми» плодами, у которых эхографические маркеры отсутствовали, и по результатам комбинированного скрининга в группу ВЫСОКОГО риска они не попали. Проведение НИПТ во втором случае позволил пренатально выявить хромосомную патологию у плода. С учетом ограничений современной скрининговой системы, статистики дородового выявления трисомии 21, необходимо включить обследование всех беременных с помощью НИПТ на трисомию 21 в систему ОМС и дополнить этим методом действующий скринговый алгоритм.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Ушаков Вадим Александрович

Научные руководители: д.м.н., Рязанов Владимир Викторович; ассистент кафедры Меньшикова Светлана Валерьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра современных методов диагностики и радиолучевой терапии им. профессора С.А. Рейнберга. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: ushakovvadim13@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: медицинская визуализация; цирроз печени; дети; ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Введение. Цирроз печени — это конечная стадия фиброза печени и в педиатрической практике явление нечастое, с многофакторной этиологией, отличающейся от взрослых [1, 2]. По данным зарубежных источников, несмотря на относительно низкий удельный вес в общей популяции, заболеваемость детей циррозом печени возрастает, что актуализирует изучение особенностей выявления данного состояния [3].

Цель исследования. Исследовать особенности неинвазивных методов визуализации цирроза печени у детей.

Материалы и методы. Выполнен критический обзор мировой научно-исследовательской литературы отечественных и зарубежных авторов, а также разбор клинического случая.

Результаты. Лучевая диагностика играет важную роль в выявлении цирроза печени, определении этиологии, оценке фиброза печени, предшествующем циррозу и динамическом наблюдении за пациентами. Ультразвуковое исследование в В-режиме является основным и первым методом визуализации, однако обладает низкой специфичностью, поэтому следующими применяются компьютерная и магнитно-резонансная томография [4, 5]. Основные диагностические признаки цирроза схожи у детей и взрослых и включают: бугристый контур, уменьшение размеров печени, преимущественно правой ее доли, неоднородность паренхимы за счёт наличия регенераторных узлов, увеличение селезенки, расширение диаметров воротной и селезёночной вен, появление сосудистых коллатералей [6]. Для определения тактики лечения проводится стадирование фиброза печени с использованием эластографии [7].

Заключение. Визуализация цирроза печени у детей в целом не отличается от таковой у взрослых пациентов. Для предотвращения развития данного состояния необходимо своевременно выявлять фиброз печени и проводить стадирование процесса, поскольку при определённых причинных или сопутствующих заболеваниях и соответствующем адекватном лечении могут быть достигнуты стабилизация и даже обратное развитие фиброза с исключением развития цирроза печени.

Литература

1. Herrmann J, Petit P, Grabhorn E, Lenz A, Jürgens J, Franchi-Albella S. Liver cirrhosis in children — the role of imaging in the diagnostic pathway. Pediatr Radiol. 2023;53(4):714-726. doi:10.1007/s00247-022-05480-x.
2. Pinto RB, Schneider AC, da Silveira TR. Cirrhosis in children and adolescents: An overview. World J Hepatol. 2015;7(3):392-405. doi:10.4254/wjh.v7.i3.392.
3. Xiao S, Xie W, Zhang Y, Lei L, Pan Y. Changing epidemiology of cirrhosis from 2010 to 2019: results from the Global Burden Disease study 2019. Ann Med. 2023;55(2):2252326. doi:10.1080/07853890.2023.2252326.
4. El-Ali AM, Davis JC, Cickelli JM, Squires JH. Contrast-enhanced ultrasound of liver lesions in children. Pediatr Radiol. 2019;49(11):1422-1432. doi:10.1007/s00247-019-04361-0.
5. Дворяковский И.В., Ивлева С.А., Дворяковская Г.М., Сурков А.Н., Потапов А.С., Смирнов И.Е. Современные технологии ультразвуковой диагностики цирроза при хронических болезнях печени у де-

тей. Российский педиатрический журнал. 2016. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-tehnologii-ultrazvukovoy-diagnostiki-tsirroza-pri-hronicheskih-boleznyah-pecheni-u-detey (дата обращения: 29.02.2024).

6. Pariente D, Franchi-Abella S (2010) Paediatric chronic liver diseases: how to investigate and follow up? Role of imaging in the diagnosis of fibrosis. Pediatr Radiol 40:906–919.
7. Hwang J-Y, Yoon HM, Kim JR et al (2018) Diagnostic performance of transient elastography for liver fibrosis in children: a systematic review and meta-analysis. AJR Am J Roentgenol 211:W257–W266.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА: УЗИ ИЛИ КТ

Ходкевич Илья Сергеевич

Научные руководители: д.м.н., доцент Рязанов Владимир Викторович;
к.м.н. Садыкова Гульназ Камальдиновна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра современных методов диагностики и радиолучевой терапии им. профессора С.А. Рейнберга. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: hishimiya@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аппендицит; медицинская визуализация; ультразвуковое исследование; компьютерная томография.

Введение. Самой распространенной причинной поступления пациентов в хирургическое отделение, с оказанием последующей неотложной медицинской помощи, по-прежнему является острый аппендицит (ОА) [1]. Несмотря на то, что на сегодняшний день аппендэктомия считается золотым стандартом лечения ОА во всем мире [2], данное утверждение в последнее время в научной литературе стало оспариваться. Это связано с высокой частотой «негативных» аппендэктомий, т.е. случаев, когда при гистологическом исследовании удаленного червеобразного отростка изменений не выявляется [2]. Атипичная клиника также является одной из основных причин затруднения в диагностике патологии и встречается в 30–50% случаев с попытками балансирования между частотой негативных аппендэктомий и осложнений из-за несвоевременного хирургического вмешательства [2]. Для постановки диагноза необходимо собрать и провести комплексную оценку клинических, лабораторных и визуализационных данных, а также необходимо учитывать широкий спектр дифференциальных диагнозов в зависимости от возраста и пола [4]. На сегодняшний день основными методами визуализации, используемыми в диагностике ОА, являются УЗИ и КТ, однако решение о выборе между этими методами – остается сложным и уже много лет является предметом дискуссий.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ методов лучевой диагностики для обнаружения ОА, по данным ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ). Оценить преимущества и недостатки, а также эффективность перечисленных методов.

Материалы и методы. Проведен поиск научных публикаций, проанализированы опубликованные данные об эффективности использования УЗИ и КТ для диагностики ОА.

Результаты. Трансабдоминальное УЗИ имеет низкую стоимость, высокую доступность, не требует специальной подготовки к проведению, инвазивного доступа и введения контрастного вещества. Этот метод безопасен, в связи с отсутствием ионизирующего излучения [1]. Абсолютных противопоказаний для проведения УЗИ нет, кроме отказа пациента от исследования. Преимуществами УЗИ также является выявление во время исследования местной болезненности, которая может повысить точность диагностики [5]. При проведении УЗИ, трудности визуализации аппендикса возникают у пациентов с ожирением, метеоризмом, атипичным расположением аппендикса [1, 5]. КТ считается золотым стандартом обследования пациентов с подозрением на ОА из-за ее высокой чувствительности и специфичности, и значительно превосходит УЗИ у пациентов с атипичной клинической картиной и подозрением на перфорацию [1, 5]. КТ особенно полезна для выявления альтернативных диагнозов при подозрении на ОА, поскольку позволяет визуализировать анатомические структуры, труднодоступные при УЗИ. Основными ограничивающими факторами использования компьютерной томографии являются риски, связанные с ионизирующим излучением и введением контрастного вещества. У пациентов с избыточной массой тела эффективность применения КТ существенно выше, чем при УЗИ [4]. Однако, Wu et al. (2017) отметили, что при КТ визуализация аппендикса также зависит от количества брыжеечной клетчатки. У пациентов с малым содержанием интраабдоминального жира трудно отобразить аппендикс, что приводит к затруднению в оценке воспалительных изменений аппендикса и окружающих тканей [5]. В этом исследовании из 6 пациентов с ложноотрицательным аппендицитом при КТ, 3 случая были пропущены из-за малого количества

брыжеечной клетчатки [5]. В независимости от метода визуализации признаки ОА можно разделить на прямые и косвенные. Прямые признаки: увеличение диаметра аппендикса и утолщение стенок. Косвенные признаки: отек периаппендикулярной жировой клетчатки, расширение просвета кишки, абсцесс, лимфоаденопатия, абдоминальный выпот [1, 5]. По данным Naidu A. (2022) метаанализ четырех проспективных исследований, сравнивающих КТ и УЗИ в диагностике ОА у взрослых, показал, что КТ превосходит УЗИ с чувствительностью 0,94 и специфичностью 0,95, тогда как чувствительность УЗИ составила 0,86 и специфичность 0,81 [5].

Заключение. Несмотря на то, что за последние годы технологии продвинулись вперед с широким арсеналом доступных лабораторных маркеров воспаления и визуализационных методов диагностики, точная диагностика острого аппендицита по-прежнему представляет собой проблему. Данные методы лучевой диагностики имеют свои преимущества и ограничения. Знания об особенностях, мультидисциплинарный и мультимодальный подход с учетом возраста, пола и конституции, а также уровень оснащенности медицинского учреждения будут определять выбор метода лучевой диагностики.

Литература

1. Nicqeshen N, Dilashini S, Kirthana S. Role of clinical scoring system and imaging in acute appendicitis in adults: a review of literature. Med. J. Malaysia. 2021; 75(3):316–321.
2. Hoffmann J.C., Trimborn C.-P., Hoffmann M., et al. Classification of acute appendicitis (CAA): treatment directed new classification based on imaging (ultrasound, computed tomography) and pathology. Int. J. Colorectal. Dis. 2021. Vol. 36, No 11. P. 2347-2360. DOI: 10.1007/s00384-021-03940-8.
3. Di Saverio S., Podda M., De Simone B., et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. World Journal of Emergency Surgery. 2020. Vol. 15, No 1. P. 27. DOI: 10.1186/s13017-020-00306-3.
4. Wu J., Zhang T., Zhu Y., et al. Diagnostic value of ultrasound compared to CT in patients with suspected acute appendicitis // Int J Clin Exp Med. 2017. Vol. 10, No10, P. 14377–14385.
5. Naidu A., Dhruwa C. Study on evaluation of ultrasound and CT scan indiagnosis of appendicitis. International Journal of Health Sciences. 2022. Vol. 6, No S3, P. 9505–9511. DOI:10.53730/ijhs.v6nS3.8346.

ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ХИМИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ В ПРОСВЕТЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Щедрина Кристина Алексеевна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Ольхова Елена Борисовна

Российский университет медицины, кафедра лучевой диагностики. 127006, Москва, ул. Долгоруковская, д. 4

E-mail: kristinamaksenkova@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ультразвуковая диагностика; инородное тело; дети; желудочно-кишечный тракт.

Введение. В связи с широким использованием дисковых (кнопочных) батареек в качестве источников питания для бытовых электронных устройств и игрушек, увеличилось количество случаев проглатывания батареек детьми. Батарейки составляют 4–10% от общего количества инородных тел (ИТ) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей. Опасность кнопочных батареек заключается в том, что при нахождении в пищеварительном тракте они вызывают повреждения слизистой оболочки полого органа вследствие как токсического воздействия, так и электрохимического ожога. Маленькие батарейки («таблетки») в отличие от более крупных батареек (диаметром более 20 мм) редко вызывают осложнения.

Химически активные ИТ могут привести к возникновению осложнений, таких как изъязвление, перфорация, кровотечение, образование стриктур, свищей. Поэтому крайне важно, как можно раньше диагностировать ИТ и определить показания к операции до того, как возникнут осложнения.

Цель исследования. Демонстрация возможностей УЗИ в обнаружении ИТ (батареек) в ЖКТ у детей (2 клинических случая).

Материалы и методы. Обследованы 2 детей с ИТ ЖКТ (батарейки), выполнен сбор жалоб и анамнеза заболевания, физикальный осмотр пациента, оценены результаты лабораторных исследований (общие анализы крови и мочи), результаты эндоскопических и рентгенологических исследований (обзорная рентгенография). Выполнено УЗИ органов брюшной полости на аппарате премиум-класса Voluson E-8 конвексными и линейными датчиками в В-режиме с применением методики дозированной компрессии.

Результаты. Клинический случай 1. Мальчик 6 лет, госпитализирован в хирургическое отделение ГБУЗ «ДГКБ св. Владимира ДЗМ» в экстренном порядке с диагнозом: «Инородное тело в желудке». Со слов матери: за 2 часа до поступления мальчик случайно проглотил батарейку и рассказал об этом маме. Болезненности живота при пальпации, симптомов раздражения брюшины, рвоты не было. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости слева от позвоночного столба на уровне L3 (проекция желудка) выявлено рентгенконтрастное инородное тело овальной формы, размерами 22×7 мм. Свободного газа в брюшной полости и признаков кишечной непроходимости обнаружено не было. Для стимуляции перистальтики был назначен жидкий парафин (10 мл). Через 10 часов после поступления выполнено полипозиционное УЗИ брюшной полости. В просвете пилороантрального отдела желудка прослеживалось эхоплотное инородное тело дискоидной формы диаметром не менее 20 мм, с атипичной акустической тенью. Эхографическое измерение диаметра инородного тела совпадало с рентгенологическим. Под наркозом была выполнена эзофагогастродуоденоскопия: в области антрального отдела желудка визуализировано инородное тело — плоская батарейка диаметром 20 мм. Выполнено эндоскопическое удаление с помощью магнитного экстрактора. Через 2 часа ребенок выписан домой с выздоровлением.

Клинический случай 2. Девочка 1 год 9 месяцев поступила в хирургическое отделение с диагнозом: «Инородное тело в желудке». Со слов матери: за 3 часа до поступления ребенок проглотил батарейку, гиперсаливации и дисфагии не было. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости слева от позвоночного столба на уровне L1-2 (проекция желудка) выявлено

рентгенконтрастное округлой формы инородное тело (батарейка) диаметром 11,7 мм. Под наркозом было выполнено эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ, при котором ИТ обнаружено не было. При УЗИ в просвете неизмененной кишки было визуализировано эхоплотное инородное тело дискоидной формы диаметром не менее 11 мм, с атипичной акустической тенью. Эхографическое измерение диаметра инородного тела в точности совпадало с рентгенологическим. Через 15 часов инородное тело самопроизвольно покинуло ЖКТ со стулом и ребенок был выписан домой.

Выводы. Основным методом диагностики металлических ИТ ЖКТ (в том числе – кнопочных батареек) является рентгенологический.

1. Возможности эхографической визуализации ИТ ЖКТ ограничены из-за газа и эхоплотного содержимого в просвете пищеварительного тракта.

2. Размеры ИТ, измеренные эхографическим и рентгенологическим методами, совпадают.

3. ИТ дискоидной формы эхографически могут иметь вид как эхоплотной прямой, так и эхоплотного округлого контура в зависимости от угла сканирования.

4. УЗИ может использоваться как дополнительный метод для более точной оценки локализации ИТ.

Литература

1. Васильев А. Ю., Ольхова Е. Б. Ультразвуковая диагностика в неотложной детской практике. М: ГЭОТАР-Медиа, 2024. 704 с.
2. Bolton S. M., Saker M., Bass L. M. Button battery and magnet ingestions in the pediatric patient. Curr Opin Pediatr. 2018. V. 30. No. 5. P. 653-659.
3. Khalaf R. T., Gurevich Y., Marwan A. I., Miller A. L., Kramer R. E., Sahn B. Button Battery Powered Fidget Spinners: A Potentially Deadly New Ingestion Hazard for Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018. V. 66. No. 4. P. 595-597.
4. Kozaci N., Avci M., Pinarbasili T., Dönertaş E., Karaca A. Ingested Foreign Body Imaging Using Point-of-Care Ultrasonography: A Case Series. Pediatr Emerg Care. 2019. V. 35. No. 11. P. 807-810.

СЕКЦИЯ «ЭНДОКРИНОЛОГИЯ И КАРДИОЛОГИЯ»

РИСК РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ БЕЗ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА

Абзалова Анастасия Маратовна, Кузнецова Ксения Дмитриевна, Садрисламов Булат Радикович

Научный руководитель: к.м.н., доцент Иванов Владимир Сергеевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: nomination.italy@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: преждевременные желудочковые комплексы; радиочастотная катетерная абляция; желудочковые аритмии; ЭКГ.

Введение. Желудочковые аритмии являются одним из основных механизмов развития внезапной сердечной смерти (ВСС) у пациентов, как с органическими заболеваниями сердца, так и у пациентов без структурных изменений. Большая распространенность синдрома ВСС и низкая вероятность выживания, особенно среди лиц молодого возраста заставляют заниматься выявлением и изучением предикторов развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у пациентов без структурных изменений сердца [7].

Цель исследования. Оценить риск развития ССЗ у пациентов с желудочковыми аритмиями без структурных изменений сердца.

Материалы и методы. Проведен анализ статей, обзоров и исследований научной литературы по указанной проблематике. Сбор материала проведен в электронной библиотеке Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, использован ресурс Pubmed, Embase, eLibrary, Google Scholar.

Результаты. В исследовании, опубликованном в Интернациональном журнале кардиологии [1] изучили ЭКГ у здоровых лиц среднего возраста. Пациенты с органической патологией или симптомами ССЗ, диагностированными аритмиями, синдромом WPW, ранее установленным электрокардиостимулятором исключались из исследования. Первичной конечной точкой выбрана ВСС в течение 10 лет наблюдения, а вторичной конечной точкой — ВСС в течение 30 лет. Установлено, что расширение комплекса QRS более 110 мс, пространственный и фронтальный углы QRS-T, выведенные с помощью векторной кардиограммы и синдром ранней реполяризации желудочков являются значимыми маркерами риска ВСС в течение 10 лет. Инверсия зубца Т оказалась хорошим прогностическим фактором риска только в течение 10 лет и не имела значения для 30-летнего прогноза. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка рассматриваются как потенциальная причина желудочковых аритмий и, следовательно, считается маркером риска ВСС [3].

За последнее время частая желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) утратила репутацию относительно безопасного и доброкачественного нарушения ритма [8, 11]. Что требует пристального изучения прогноза ЖЭС у здоровых пациентов и методов их лечения. Существуют данные о токсичности антиаритмических препаратов, и они часто не рекомендуются для лечения ЖЭС, если у пациента нет тяжелых и непереносимых симптомов [2]. Методом выбора лечения ЖЭС может стать радиочастотная катетерная абляция. Для определения показаний к радиочастотной катетерной абляции японские ученые из университета Цукубы [5] измеряли давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК), индуцированного желудочковой экстрасистолией. В группе с пиковым значением ДЗЛК более 15 мм рт. ст., измеренным после ЖЭС было выявлено повышение натрийуретического пептида (BNP), давления в правом предсердии и конечно-диастолического давления в левом желудочке, что расценено как значимое влияние на гемодинамику. При оценке ЭКГ в данной группе также выявлены отклонения, ассоциированные с

увеличением давления в легочных капиллярах, а именно интервал сцепления менее 500 мс и интервал между ЖЭС и следующим за ним зубцом Р менее 300 мс. При контроле после абляции все упомянутые показатели в этой группе улучшились и снизился уровень BNP. Данные параметры можно использовать для выявления таргетной группы для проведения катетерной абляции.

В исследовании, опубликованном в журнале Педиатр в 2017 году [4], сравнили молодых пациентов без структурных изменений сердца, с нейроциркуляторной дистонией (НЦД), осложненной ЖЭ II–V классов по Лауну с контрольной группой здоровых пациентов без нарушений сердечного ритма. Пациентам исключили ССЗ и экстракардиальную патологию, использование препаратов или токсических продуктов, приводящих к развитию ЖЭС. Обнаружено, что ЖЭС у пациентов с НЦД, вызванные механизмами ранней постдеполяризации и re-entry, являются предиктором развития ИБС и гипертонической болезни. Риск развития ИБС также увеличивался при развитии неустойчивой ЖТ [9, 10].

Группа финских ученых из Университета Оулу [6], обследовала здоровых спортсменов. У части участников выявили раннюю реполяризацию в нижних и/или боковых отведениях, но в процессе наблюдения не было отмечено развития аритмической смерти и ССЗ. У большинства участников с синдромом ранней реполяризации паттерн сегмента ST, возникающий после подъема точки J, был определен как подъем сегмента ST на 0,1 мВ через 100 мс после точки J с восходящим наклоном. Затем обследовали общую популяцию субъектов среднего возраста. Испытуемых разделили на группы по форме точки J (зазубренная, сглаженная, без определенного паттерна) и сегмента ST (горизонтальный, нисходящий и восходящий). Выявили высокий риск ВСС у субъектов с горизонтальным и нисходящим сегментом ST. Высокая амплитуда подъема точки J еще больше увеличивала риск ВСС. У пациентов же с восходящим сегментом ST не было зафиксировано повышенного риска ВСС, что говорит о доброкачественности варианта ранней реполяризации с восходящим сегментом ST в нижних или боковых отведениях на ЭКГ.

Выводы. В качестве предикторов внезапной сердечной смерти рационально обращать внимание на паттерн ранней реполяризации желудочков с определением его морфологии и амплитуды подъема точки J; длительность комплекса QRS; наличие гипертрофии левого желудочка; пространственный и фронтальный углы QRS-T; инверсию зубца Т. Желудочковую экстрасистолию, вызванную механизмами ранней постдеполяризации и re-entry, необходимо рассматривать как фактор развития ИБС и ГБ.

Литература

1. Terho HK, Tikkanen JT, Kenttä TV, Junttila JM, Aro AL, Anttonen O, Kerola T, Rissanen HA, Knekt P, Huikuri HV. Electrocardiogram as a predictor of sudden cardiac death in middle-aged subjects without a known cardiac disease. International Journal of Cardiology Heart and Vasculature. 2018 Aug 26;20: P. 50-55. doi: 10.1016/j.ijcha.2018.08.002.
2. Галенко А.С., Иванов В.С., Иванов С.Н., Эйрих С.В. Оценка возможных рисков и подходы к лечению предсердной экстрасистолии. Крымский терапевтический журнал. 2022. № 2, С. 42-46.
3. Барсуков А.В., Борисова Е.В., Диденко М.В., Глебова С.А., Айрапетян А.В., Лигидов М. Л., Рудь С.Д., Асатурова Е.И., Коновалова И.И. Гипертрофия левого желудочка в аспекте проблемы внезапной сердечной смерти. Медицина: теория и практика, 2023. Т. 8, № 3, с. 44-59. DOI: 10.56871/MTP.2023.95.29.005.
4. Козий А.В., Олесин А.И., Литвиненко В.А., Константинова И.В. Клиническая оценка выявления желудочковой экстрасистолии у пациентов без структурных изменений сердца: проспективное исследование. Педиатр. 2017;8(4): Стр. 64–72. DOI: 10.17816/PED8464-72.
5. Куроки К., Тада Х., Сео Ю., Ишизу Т., Игава М., Ямасаки Х., Игараси М., Мачино Т., Нарусэ Ю., Секигути Ю., Муракоси Н. и Аонума К. (2012), Прогнозирование и механизм частых преждевременных сокращений желудочков, связанных с ухудшением гемодинамики. Европейский журнал сердечной недостаточности, 14: Pages 1112-1120. https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs095.
6. Tikkanen JT, Junttila MJ, Anttonen O, Aro AL, Luttinen S, Kerola T, Sager SJ, Rissanen HA, Myerburg RJ, Reunanen A, Huikuri HV. Early repolarization: electrocardiographic phenotypes associated with favorable

long-term outcome. Circulation. 2011 Jun 14;123(23): Pages 2666-2673. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.014068.

7. Z.F.Issa, J.M.Miller, D.P.Zipes, Clinical Arrhythmology and Electrophysiology (Third Edition) 2019, Pages 816-857. doi.org/10.1016/C2014-0-03293-5.
8. Олесин А.И., Козий А.В., Семенова Е.В., Литвиненко В.А., Шабров А.В. Клиническая оценка определения предикторов развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий у пациентов с желудочковой экстрасистолией без структурных изменений сердца (проспективное исследование). Российский кардиологический журнал. 2010;(1). С. 5-12.
9. Иванов В.С., Иванов С.Н. Состояние микроциркуляции по данным тепловизионного исследования у юношей призывного возраста с нейро-циркуляторной астенией. Медицинский Совет. 2020; (4): С. 38-41. doi.org/10.21518/2079-701X-2020-4-38-41.
10. Иванов В.С., Левина Л.И., Иванов С.Н., Василенко В.С. Вегетативная и эндотелиальная дисфункция при нейроциркуляторной астении у юношей призывного возраста. Педиатр 2019. Т.10 №2. С. 27-31 doi.org/10.17816/PED10227-31.
11. Иванов В.С., Иванов С.Н., Смирнов В.В., Абзалова А.М., Кузнецова К.Д., Садрисламов Б.Р. Предикторы развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов без структурных изменений сердца при выявлении желудочковых аритмий. Крымский терапевтический журнал 2023, № 4. С. 42-46.

СЛУЧАЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ПАЦИЕНТА С ЦЕНТРАЛЬНЫМ НЕСАХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Алмамедова Фидан Асиф кызы

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна;
к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна, к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: 15fishka@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: несахарный диабет; сахарный диабет 2 типа; антидуиретический гормон; полиурия; полидипсия; десмопрессин.

Введение. Центральный несахарный диабет (ЦНД) — заболевание, проявляющееся гипотонической полиурией, дегидратацией и выраженной жаждой вследствие снижения секреции антидиуретического гормона (АДГ) более чем на 80% [1]. Сахарный диабет 2 типа (СД2) — метаболическое заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, развивающейся в результате нарушения механизмов взаимодействия инсулина с клетками или его секреции. СД2 также вызывает дегидратацию, однако, в отличие от ЦНД, она связана с гипергликемией и осмотическим диурезом (гипертоническая полиурия) [2]. Сочетание этих двух заболеваний, по данным литературы, встречается редко [3].

Цель исследования. Продемонстрировать случай сочетания центрального несахарного диабета и сахарного диабета 2 типа в свете дифференциальной диагностики синдрома полиурии-полидипсии.

Материалы и методы. Оценивали данные медицинской документации: анамнез, результаты лабораторных исследований (диуреза, анализа мочи по Зимницкому, уровней креатинина, калия, натрия, гликозилированного гемоглобина (HbA1c), СКФ, наличия кетонов и глюкозы в моче).

Результаты. Пациенту Н. в возрасте 39 лет был диагностирован ЦНД вследствие черепно-мозговой травмы в результате дорожно-транспортного происшествия. В течение 10 лет получал терапию десмопрессином, затем самостоятельно прекратил лечение в связи с ухудшением самочувствия, олигоурией, появлением отеков лица, ног и эпизодами повышения артериального давления. Последующие 11 лет он чувствовал себя удовлетворительно на фоне повышенного потребления жидкости и к врачам не обращался. В возрасте 60 лет на фоне стресса и прогрессирующего ожирения (+17 кг за 10 лет) вновь появились изнуряющая жажда и учащенное мочеиспускание, в связи с чем пациент обратился к эндокринологу. Выявлен СД2, полиурия и полидипсия расценены как проявления гипергликемии, начата сахароснижающая терапия метформином 2000 мг в сутки и вилдаглиптином 100 мг в сутки. На фоне аглюкозурии и HbA1c, близкого к целевому, сохранялись стойкие полидипсия (8–9 л/сутки) и полиурия (около 10 л/сутки), отмечалось выраженное нарушение сна из-за частых мочеиспусканий в ночное время. Год спустя госпитализирован в эндокринологическое отделение. Отмечались полиурия (5060 мл/сутки) и гипостенурия в течение суток (относительная плотность мочи, ОПМ, 1002-1005), аглюкозурия, акетонурия, умеренная гипернатриемия (146 ммоль/л) и нормокалиемия (4,0 ммоль/л); уровень HbA1c (7,9%) близок к целевому (7,5%). Нарушения функции почек не выявлено (креатинин 67,9 мкмоль/л, СКФ 97 мл/мин/1,73м^2). С учетом данных анамнеза и обследования подтвержден ЦНД и возобновлена терапия десмопрессином 0,1 мг 2 раза в сутки перорально с положительным эффектом: снижение интенсивности жажды и диуреза (2500 мл/сутки), нормализация ОПМ (1012–1014).

Заключение. У пациента с посттравматическим центральным несахарным диабетом в течение длительного времени без терапии сохранялось удовлетворительное состояние благодаря повышенному потреблению жидкости. Стресс, а позднее глюкозурия при манифестации сахарного диабета 2 типа за счет осмотического диуреза усугубили имеющуюся у пациента поли-

урию. Несмотря на субкомпенсацию сахарного диабета 2 типа, симптомы дегидратации нарастали, существенно снизив качество жизни пациента, в связи с чем была проведена дифференциальная диагностика синдрома полиурии-полидипсии, подтвержден декомпенсированный центральный несахарный диабет, назначена заместительная терапия десмопрессином.

Литература

1. Дедов И.И. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению несахарного диабета у взрослых. Ожирение и метаболизм. 2018. Т. 15. №. 2. С. 56-71.
2. Министерство здравоохранения Российской федерации. Клинические рекомендации. Сахарный диабет 2 типа у взрослых. 2022. С.6-7.
3. Palumbo C. et al. Asociación de diabetes insípida central y diabetes mellitus tipo 2. Medicina (Buenos Aires). 2018. V. 78. №. 2. P. 127-130.

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНА РОСТА

Артеменко Галина Сергеевна, Угнич Яна Вадимовна, Кожевникова Анжелика Владимировна

Научный руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Нагорная Ирена Игоревна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО.194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E.mail: gorbat.galina@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром Ларона; низкорослость; гормон роста; ИФР-1; синдром Коварски.

Введение. Недостаточность действия гормона роста (ГР) включает ряд заболеваний, для которых при клинической картине дефицита ГР характерен высокий уровень гормона вследствие крайне сниженной концентрации ИФР-1. Наиболее изученной формой является синдром Ларона – орфанное заболевание с популяционной частотой 1:1 000 000. Характеризуется первичной нечувствительностью к ГР вследствие патогенных вариантов в гене рецептора ГР (*GHR*). Из-за этого отмечается тяжелая низкорослость в сочетании с малыми аномалиями лица и черепа. Чаще наследуется аутосомно-рецессивно. Кроме того, были описаны патогенные варианты гена преобразователя сигнала и активатора транскрипции 5B (*STAT5B*), при которых клинически наблюдался синдром Ларона, сочетающийся с иммунодефицитом или без него. В доступной литературе встречаются также клинические случаи синдрома Ларона, когда мутации не были идентифицированы.

Сходной клинико-лабораторной картиной обладает синдром Коварски, ассоциированный с патогенными вариантами в гене ГР (*GH1*), приводящими к структурным аномалиям ГР и его низкой биологической активности. Тип наследования и популяционная частота такие же, как у синдрома Ларона.

Цель. Обосновать возможность диагностики синдромов, ассоциированных с недостаточным действием гормона роста, по клинико-лабораторным данным при отрицательном ответе молекулярно-генетического исследования.

Материалы и методы. Изучали данные анамнеза и катамнеза, результаты лабораторных исследований (уровни глюкозы СТГ, ИФР-1 крови), инструментальных исследований (рентгенография лучезапястных суставов), молекулярно-генетического исследования (секвенирование *GHR* по Сэнгеру).

Результаты. В неродственном браке этнических таджиков рождены двое детей: девочка Р. — роды срочные с длиной тела 43 см и массой 3500 г, мальчик А. — роды срочные с длиной тела 47 см и массой 3500 г. Обратились за медицинской помощью по поводу низкорослости в возрасте 6 и 5 лет, когда их рост составлял 74 см (SDS –8,04) и 68 см (SDS –8,61) соответственно; вес соответствовал росту у обоих. Результаты обследования определили значимо повышенные уровни СТГ (19,39 нг/мл; SDS +56 и 19,2 нг/мл; SDS +54) при резко сниженных — ИФР-1 (<25 нг/мл у обоих), легкие и редкие гипогликемии натощак у сестры (глюкоза 2,1–2,4 ммоль/л), неоднократные тяжелые — у брата (глюкоза 0,6–1,6 ммоль/л), задержку темпов окостенения (костный возраст 2–2,5 г. SDS –4,02 и 1,5–2 г. SDS –3,45). Рекомендовано обследование в ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, которое было завершено год спустя аналогичными результатами. ГР-стимуляционные тесты и молекулярно-генетическое исследование не проводили. По клиническим и лабораторным данным обоим сибсам диагностировали синдром Ларона. Рекомендована терапия рекомбинантным ИФР-1 (мекасермин), однако она не проводилась в связи с недоступностью препарата.

Обследование возобновлено пять лет спустя. Секвенирование *GHR* по Сэнгеру не выявило патогенных вариантов, объясняющих причину заболевания.

Еще через год обследованы в ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, когда сестра в 13 лет 5 месяцев продемонстрировала увеличение скорости роста (5,14 см/год, SDS +1,53), уменьшение степени низкорослости и ускорение темпов окостенения: рост 117 см (SDS –5,88), стадия Tanner II (AxI, PI, MaII, Me(–)), костный возраст 11,5 лет (SDS –2,01). У брат в возрасте 12 лет 2 месяцев (Tanner I) сохранялись низкая скорость роста (2,25 см/год SDS –7,25), легкие гипогликемии и значительная задержка темпов окостенения: рост 86 см (SDS –9,0, костный возраст 4 года SDS –8,23). Результаты обследования: у сестры ИФР-1 20,03 нг/мл (SDS <–2), СТГ 0,72 нг/мл (SDS –5,96), у брата ИФР-17 нг/мл (SDS <–2), СТГ 15,39 нг/мл (SDS +41,6).

Планируется проведение ГР-стимуляционных тестов сестре в связи с низким уровнем СТГ и теста на генерацию ИФР-1 обоим для оценки степени резистентности к ГР и исключения синдрома Коварски, а также полноэкзомное секвенирование обоим пациентам и родителям для уточнения генетической природы заболевания.

Заключение. С учетом высокой вариативности генетических детерминант синдромов, ассоциированных с недостаточным действием гормона роста, при отрицательном ответе молекулярно-генетического исследования диагностика данной группы заболеваний возможна по клинико-лабораторным данным. Если патогенные варианты в *GHR* не выявлены, необходимо продолжать поиск более редких генетических причин недостаточности действия гормона роста, а также использовать тест на генерацию ИФР-1 для оценки возможной чувствительности к препаратам рекомбинантного гормона роста.

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА MODY2

Ахмадова Элина Аслановна

Научные руководители: к.м.н., доцент Дитковская Лилия Викторовна,
Марьина Ольга Ивановна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: elina.akhmadova037@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: моногенный диабет; MODY 2; ген GCK; семейный случай.

Введение. Моногенный сахарный диабет (МСД) представляет собой клинически гетерогенную группу заболеваний, обусловленную вариантами в генах, отвечающих за развитие, функционирование, регуляцию β-клеток поджелудочной железы и действие инсулина. К данной группе заболеваний относится диабет типа MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young, или диабет взрослого типа у молодых), который может наследоваться по аутосомно-доминантному или рецессивному типу, а также возникать вследствие спонтанной мутации (de novo). В настоящее время выделяют 14 типов MODY. Одним из самых распространённых является MODY 2, ассоциированный с вариантами в гене глюкокиназы (GCK). Данный тип диабета, как правило, выявляется случайно, характеризуется легким течением, не требующим в большинстве случаев инсулинотерапии. Несмотря на это риск развития хронических осложнений, снижающих качество жизни пациента, остается высоким, что определяет важность своевременной верификации диагноза.

Цель исследования. Провести анализ анамнестических и клинико-лабораторных двух братьев с верифицированным сахарным диабетом типа MODY 2.

Материалы и методы. Два пациента (родные братья) с диабетом типа MODY 2. Оценивали данные анамнеза. Проводили общеклиническое обследование, определение уровней гормонов, диабетогенных антител и молекулярно-генетическое исследование (полноэкзомное секвенирование панели генов «Сахарный диабет — гиперинсулинизм». Молекулярно-генетический анализ выполнен в ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» МЗ РФ в рамках программы «Альфа-Эндо» при финансовой поддержке «Альфа-Групп» и фонда «КАФ».

Результаты (клиническое наблюдение). Родные братья с сахарным диабетом типа MODY 2, ассоциированным с вариантом в гене *GCK.* Семейный анамнез отягощен: у отца и деда диагностирован СД (компенсированы на диете). Пациенты обследованы в эндокринологическом отделении Клиники СПбГПМУ.

Пациент Д. (старший брат) 16 лет. Из анамнеза известно, что в возрасте 15 лет впервые была выявлена гипергликемия натощак (глюкоза крови 7,0 ммоль/л). По результатам перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) глюкоза крови натощак — 5,49 ммоль/л; через 2 часа после стандартной нагрузки — 8,8 ммоль/л. Уровень гликозилированного гемоглобина 7,2%; инсулин 4,0 мкМЕ/мл (N 2,0–25,0). При динамическом наблюдении были зарегистрированы показатели глюкозы крови от 7,1 до 11,1 ммоль/л. По результатам иммунологического исследования, повышения титра специфических антител выявлено не было АТ к GAD <5 МЕ/мл (N <10), АТ к тирозинфосфатазе <1 МЕ/мл (N <10), АТ к инсулину 1,60 Ед/мл (N <10). При офтальмологическом осмотре диагностирована осложненная катаракта обоих глаз. В связи с этим, у пациента был заподозрен сахарный диабет типа MODY. Проведено молекулярно-генетическое исследование, по результатам которого в гене *GCK* (NM_000162.5) в 6 экзоне обнаружен вариант (HG38, chr7: 44149779G>T, c.660C>A) в гетерозиготном состоянии, приводящий к формированию стоп-кодона и преждевременной терминации трансляции p.(Cys220Ter). Диагностирован MODY 2. В настоящее время СД компенсирован на диете (гликозилированный гемоглобин 6,7%; с-пептид 2,03 нг/мл (N 0,5–3,2); гликемия натощак от 5,8 до 7,6 ммоль/л; постпрандиальные показатели от 6,0 до 7,5 ммоль/л.

Пациент А. (младший брат) 14 лет. Впервые гипергликемия натощак — 7,0 ммоль/л была отмечена в возрасте 10 лет. Больших симптомов сахарного диабета у ребенка не наблюдалось.

При повторном плановом обследовании, проведенном через 2 года по данным ПГТТ диагностирован сахарный диабет (глюкоза крови натощак — 4,9 ммоль/л, через 2 часа — 12,1 ммоль/л). Уровень с-пептида 6,4 нг/мл (N 0,5–3,2); показатели гликемии в течение суток колебались от 5.6 до 9.4 ммоль/л; глюкозы и кетонов в моче обнаружено не было. Выписан с рекомендациями по соблюдению диеты и контролю гликемии. В связи с легким течением заболевания была заподозрена моногенная форма СД. Проведено молекулярно-генетическое исследование, по результатам которого выявлен аналогичный вариант в гене *GCK* c.660C>A p.(Cys220Ter), диагноз СД MODY 2 подтвержден.

В настоящее время СД компенсирован на диете (гликозилированный гемоглобин 6,7%; с-пептид 3,17 нг/мл (N 0,5–3,2); гликемия натощак от 5,8 до 7,6 ммоль/л; постпрандиальные показатели от 6,6 до 7,8 ммоль/л).

Выводы. Ранняя верификация диагноза МСД с использованием молекулярно-генетического исследования позволяет своевременно и правильно назначить терапию и снизить риск развития хронических осложнений.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПОРАЖЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У РЕБЕНКА С Х-СЦЕПЛЕННОЙ АДРЕНОЛЕЙКОДИСТРОФИЕЙ

Ахметова Айлара Арсланалиевна, Сущинская Екатерина Валерьевна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Тыртова Людмила Викторовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской педиатрии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: Ekaterina209908@yandex.ru, ailaraakhm@icloud.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Х-сцепленная адренолейкодистрофия; гипотиреоз; первичная надпочечниковая недостаточность с изолированной недостаточностью глюкокортикостероидов; липоидная пневмония.

Введение. Х-сцепленная адренолейкодистрофия — это наследственное заболевание, которое относится к группе пероксисомных болезней с Х-сцепленным рецессивным типом наследования. Заболевание обусловлено мутациями гена ABCD1, кодирующем трансмембранный белок ALDP, что приводит к нарушению β-окисления очень длинноцепочечных жирных кислот в пероксисомах и характеризуется сочетанным поражением периферической, центральной нервной систем и надпочечников. Частота заболевания составляет 1:17 000 на живорожденных мальчиков. Данное заболевание обладает фенотипическим полиморфизмом: церебральные формы, адреномиелонейропатия, изолированная надпочечниковая недостаточность, бессимптомная форма при наличии биохимического дефекта, у гетерозиготных носительниц. Самая часто встречаемая форма — церебральная, около 10% встречается изолированная надпочечниковая недостаточность. Механизм развития заболевания связан с нарушением β-окисления ОДЦЖК, накоплением данных веществ, что приводит к дестабилизации структуры и распаду миелина. Предполагается, что избыток ОДЦЖК стимулирует в астроцитах, периваскулярных клетках и макрофагах TNF альфа-цитокиновый каскад, с привлечением в центральную нервную систему Т-лимфоцитов и макрофагов. Молекулярные механизмы патогенеза надпочечниковой недостаточности связаны с токсическим действием на клетки коры надпочечников холестериновых эфиров с аномальной структурой [1–4].

Цель исследования. На примере клинического случая показать трудности диагностики Х-сцепленной адренолейкодистрофии, а также особенности клинических, параклинических и лабораторных проявлений, сопряженных с этим заболеванием.

Материалы и методы. анализ истории болезни пациента 11 лет с диагнозом Х-сцепленная адренолейкодистрофия, находившегося на обследовании и лечении в клинике СПбГПМУ

Результаты. Мальчик родился от 3 б., протекавшей с угрозой прерывания, 3 родов, с m=2995 г, дл. 50см. У брата матери в 30 лет остро развившиеся мнестические нарушения с постепенным регрессом навыков социализации, ориентации в пространстве, смерть через 1,5 года, посмертный диагноз: пневмония. У второго брата матери — надпочечниковая недостаточность и деформация пальцев кистей и стоп. В 2019 году (8 лет) у ребенка впервые эпизод гипогликемии с кратковременной потерей сознания на фоне ОКИ. В то время данных за эндокринную природу гипогликемии не было. В дальнейшем по поводу симптоматической гипогликемии наблюдался эндокринологом; в связи с церебрастеническим синдромом — неврологом. В декабре 2021 перенес острый бронхит; при этом на Rg в легких — признаки диссеминированного процесса. В декабре 2022 г. после перенесенной ОРВИ-длительный малопродуктивный кашель. По результатам Rg, КТ ОГК повторно — диссеминированный процесс в легких. В январе 2023 года при госпитализации в Оренбургскую ОДКБ по результатам обследования ребенку впервые диагностирована первичная надпочечниковая недостаточность с глюкокортикоидным дефицитом и первичный гипотиреоз; назначена терапия препаратами кортизона и левотироксина. В марте 2023 года планово госпитализирован в пульмонологическое отделение СПбГПМУ, В объективном статусе обращали на себя внимание: астеничное телосложение на фоне среднего роста и веса; смуглые кожные покровы с гиперпигментацией ореол грудных же-

лез, области локтевых суставов; деформация фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» и «часовых стекол». В связи с диссеминированным процессом в легких (в анамнезе) была проведена КТ органов грудной клетки с внутривенным конрастированием, по результатам которой выявлены: диффузные изменения обоих легких с наличием множественных центрилобуллярных и субплевральных очагов уплотнения, единичные субплеральные воздушные кисты. Лимфаденопатия внутригрудных лимфоузлов, в т.ч. корневых. По результатам биопсия левого легкого: гистологическая картина хронической липоидной (холестероловой) пневмонии с гранулемами инородных тел. На основании отягощенного анамнеза, ранее диагностированной первичной надпочечниковой недостаточности и МР признаков единичных очагов в белом веществе лобной доли правого полушария от февраля 2023 г, заподозрена Х-сцепленная адренолейкодистрофия. Диагноз подтвержден молекулярно-генетическим исследованием:обнаружен ранее не описанный в литературе гемизиготный вариант HG38, chrX:153743020 T> C, 1814T>C в 8 экзоне гена ABCD1.В семье также проведено генетическое исследование: у брата 13 лет аналогичная мутация, у матери в гене ABCD1 в 8 экзоне обнаружена мутация в гетерозиготном состоянии. В динамике других возможных эндокринных нарушений в структуре адренолейкодистрофии у ребенка не выявлено.При повторной госпитализации в СПбГПМУ, принимая во внимание доказанную молекулярно-генетическим исследованием Х-сцепленную адренолейкодистрофию, сопряженную с ранее выявленными изменениями в легких, сделано предположение, что интерстициальная болезнь легких (липоидная пневмония) имеет эндогенную природу на фоне отложения липидов в структуре адренолейкодистрофии. В настоящее время пациент на фоне продолжающейся терапии препаратами кортизона и левотироксина, клинически и лабораторно компенсирован. В медикаментозном лечении липоидной пневмонии не нуждается; находится на диете с низким содержанием жира.

Заключение. Тщательно собранный семейный анамнез и комплексное обследование, включающее молекулярно-генетическое исследование, помогают в диагностике орфанного заболевания Х-сцепленной адренолейкодистрофии, в уточнении особенностей ее течения для оптимизации терапии. Неверифицированные патологические изменения со стороны различных органов могут рассматриваться в структуре адренолейкодистрофии. Данный клинический случай иллюстрирует возможность развития редкой липоидной пневмонии на фоне адренолейкодистрофии. При прогрессировании легочной патологии в структуре адренолейкодистрофии целесообразно назначение масла Лоренца.

Литература

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению Х-сцепленной адренолейкодистрофии, май 2013 год.
2. Engelen, M., Kemp, S., de Visser, M., van Geel, B.M., Wanders, R.J., Aubourg, P., & Poll-The, B. (2012). X-linked adrenoleukodystrophy (X-ALD): clinical presentation and guidelines for diagnosis, follow-up and management. Orphanet Journal of Rare Diseases, 7(1), 51. doi:10.1186/1750-1172-7-51.
3. Moser, H.W., Mahmood, A., & Raymond, G.V. (2007). X-linked adrenoleukodystrophy. Nature Clinical Practice Neurology, 3(3), 140–151. doi:10.1038/ncpneuro0421.
4. Turk, B. R., Theda, C., Fatemi, A., & Moser, A. B. (2020). X-linked Adrenoleukodystrophy: Pathology, Pathophysiology, Diagnostic Testing, Newborn Screening, and Therapies. International Journal of Developmental Neuroscience. doi:10.1002/jdn.10003.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АУТОИММУННОГО ПОЛИГЛАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМА НА ПРИМЕРЕ ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ГИПОТИРЕОЗОМ

Батракова Анастасия Васильевна, Демчук Юлия Аркадьевна, Кожевникова Анжелика Владимировна

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; к.м.н. Нагорная Ирена Игоревна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра педиатрии им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: anastasiadoctor97@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аутоиммунные полигландулярные синдромы; первичная надпочечниковая недостаточность; аутоиммунный гипотиреоз.

Введение. Аутоиммунные полигландулярные синдромы (АПС) — группа редких заболеваний, для которых характерно первичное аутоиммунное поражение двух и более эндокринных желез; при этом возможно также поражение других органов и систем. Хроническая надпочечниковая недостаточность (ХНН) является одним из компонентов сразу нескольких синдромов (АПС-1, АПС-2, АПС-4). Наиболее часто встречается в педиатрической практике АПС-1, первые симптомы которого могут развиваться уже в раннем детском возрасте. Известно, что все признаки классической триады АПС-1 в дебюте заболевания отмечаются только в 20% случаев, в то время как для остальных пациентов характерно появление одного аутоиммунного компонента с последующим присоединением новых в течение жизни. АПС-2 встречается чаще у женщин и манифестирует в возрасте 20–33 лет. В 100% случаев отмечается первичная ХНН в сочетании с аутоиммунным заболеванием щитовидной железы и/или сахарным диабетом 1 типа. АПС-4 включает ХНН с одной или несколькими второстепенными аутоиммунными патологиями (целиакия, атрофический гастрит, пернициозная анемия, алопеция, витилиго и др.) без поражения щитовидной железы и сахарного диабета.

Цель исследования. Продемонстрировать сложность диагностики аутоиммунного полигландулярного синдрома 2 типа при ранней манифестации.

Материалы и методы. Анализировали данные медицинской документации: анамнез, результаты биохимического (электролиты, КФК) и гормонального (кортизол, АКТГ, ренин, ТТГ, FT4), исследования, серологические маркеры аутоиммунного поражения (антитела к стероидпродуцирующим клеткам надпочечника (АТ к СКН), антигенам β-клеток, тиреопероксидазе (АТ к ТПО). Оценивали данные электронейромиографии (ЭНМГ), молекулярно-генетического исследования (прямое секвенирование кодирующей последовательности гена AIRE).

Результаты. С возраста ~6 лет мать пациента заметила смуглый оттенок кожных покровов.

В возрасте 7 лет мальчик был госпитализирован с диагнозом «острый гастроэнтерит неуточненной этиологии»; выявлены электролитные нарушения: калий 5,5–7,2 ммоль/л, натрий 125–129 ммоль/л, повышение КФК до 1660 ед/л (норма до 247). В связи с мышечной слабостью проведена ЭНМГ — признаки первично-мышечного поражения, характерные для миопатии. Осмотрен неврологом, диагноз подтвержден.

Повторная госпитализация в связи с «острым гастроэнтеритом» в возрасте 8 лет. Жалобы на боли в животе, неоднократную рвоту, слабость. Через три дня — резкое ухудшение состояния, обусловленное помрачением сознания до сопора и комы в последующем; переведен в реанимационное отделение. Состояние крайне тяжелое за счет церебральной, дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности на фоне выраженной гипонатриемии 101–107 ммоль/л, осложнившейся отеком головного мозга и судорогами, что потребовало ИВЛ.

На основании клинических симптомов и гипонатриемии диагностирована острая надпочечниковая недостаточность, назначена терапия гидрокортизоном внутривенно с переводом в последующем на энтеральный прием в сочетании с флудрокортизоном, на фоне чего наступило значительное улучшение состояния. Первичный характер ХНН подтвержден высокими уровнями АКТГ (126 пг/мл), ренина (>500 мкМЕ/мл), аутоиммунный генез — повышенным титром АТ к СКН (1:80). Выявлен субклинический аутоиммунный гипотиреоз (ТТГ — 9,69 мМЕ/л, АТ к ТПО — 388,0 МЕ/мл), назначен левотироксин. В связи с участками депигментации на коже осмотрен дерматологом, диагностировано витилиго.

Учитывая наличие у пациента сочетания первичной ХНН аутоиммунного генеза, аутоиммунного гипотиреоза, миопатического синдрома, витилиго диагностирован АПС. Прямое секвенирование *AIRE* выявило патогенный вариант c.769C>T (p.R257*) в гетерозиготном состоянии, что не подтверждает наличие у пациента АПС-1. Учитывая клиническую картину, наиболее вероятный диагноз АПС-2. Наблюдение за пациентом на протяжении 6 лет не выявило новых компонентов АПС.

Заключение. У пациента вслед за миопатией, диагностированной в 7 лет выявлены надпочечниковая недостаточность аутоиммунного генеза и аутоиммунный гипотиреоз. Молекулярно-генетическое исследование не подтвердило наличие аутоиммунного полигландулярного синдрома 1 типа. Наиболее вероятным остается диагноз аутоиммунный полигландулярный синдром 2 типа. Особенностями описываемого случая являются ранняя манифестация заболевания и сочетание поражения эндокринных желез с миопатией.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ, АССОЦИИРОВАННОЕ С ГАМАРТОМОЙ ГИПОТАЛАМУСА. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Витько Юрий Александрович, Вертунова Светлана Юлиановна, Суханова Кристина Игоревна

Научные руководители: к.м.н., доцент Дитковская Лилия Викторовна; Марьина Ольга Ивановна

Дальневосточный государственный медицинский университет. 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, д. 35

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И. М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: liliya-ditkovskaya@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: преждевременное половое развитие; гамартома гипоталамуса; дети; клинический случай.

Введение. Преждевременным половым развитием (ППР) у девочек считается появление вторичных половых признаков до 8 лет. Центральные или гонадотропинзависимые формы ППР являются наиболее тяжелыми вариантами, ассоциированными с наличием органической патологии головного мозга. Среди новообразований центральной нервной системы у детей, гипоталамическая гамартома встречается с частотой около 1:100 000 — 1:200 000 и более чем в 50% случаев приводит к развитию ППР. Сложность диагностики заболевания определяется редкостью данной патологиии, требует комплексного обследования и персонифицированного подхода к ведению таких пациентов.

Цель исследования. Провести анализ и оценку данных анамнеза и клинического течения заболевания у девочки с истиной формой преждевременного полового развития.

Материалы и методы (клиническое наблюдение). Девочка 6 лет с ранее диагностированным ППР обследована в эндокринологическом отделении. Период наблюдения за пациенткой — 2 года.

Результаты (описание клинического случая): по данным анамнеза жизни девочка от 2-й нормально протекавшей беременности. Вес при рождении 4700 г, длина 56 см. При объективном осмотре новорожденного отмечалась расщелина верхней губы; в 4 месяца выполнено оперативное лечение. Наследственность по эндокринной патологии отягощена: у старшей сестры сахарный диабет 1 типа.

В возрасте 4 лет было отмечено ускорение роста (127 см; +4,35 SDS) и темпов окостенения (костный возраст опережал паспортный на 4,5 года), увеличение и нагрубание молочных желез. Наблюдались регулярные менструальноподобные выделения. При динамическом контроле в течение двух месяцев было отмечено прогрессирование заболевания: увеличение молочных желез, появление аксилярного и лобкового оволосения. Половая формула по Tanner: AII, PII, MaIII, Me (+). При исследовании базальных уровней гормонов: ФСГ 6,53 мМЕд/мл, ЛГ 4,19 мМЕд/мл. Проведена диагностическая проба с трипорелином, зафиксировано повышение ФСГ через 1 час до 18,5 мМЕд/мл, через 4 часа до 40,4 мМЕд/мл; ЛГ через 1 час 108,65 мМЕд/мл, через 4 часа 188,88 мМЕд/мл. По данным ультразвукового исследования органов малого таза матка имела размеры 58×26×28,4 мм; правый яичник: 29×11,9×13,3 мм, левый: 26,5×13,4×13.6 мм, что соответствовало стадии полового развития пациентки. Дополнительно выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга и гипофиза с контрастированием. В гипоталамической области визуализировано патологическое объемное образование, расположеное парасагиттально слева размерами ~7×11×9мм (ПЗ×Ш×В), что соответствовало картине гамартомы гипоталамуса. Консультирована нейрохирургом, показаний для хирургического лечения на момент обследования не было, рекомендовано наблюдение за размерами гамартомы. С целью лечения истинной формы ППР инициирована супрессивная терапия блокаторами гормональных рецепторов (трипторелин) в пульсовом режиме под контролем клинико-лабораторных показа-

телей и МРТ головного мозга. На фоне супрессивной терапии признаков прогрессирования ППР не выявлено, увеличения размеров гамартомы не зарегистрировано.

Заключение. Ранняя диагностика ППР и полная верификация диагноза позволяет своевременно начать адекватное лечение и избежать тяжелых осложнений, характерных для данного заболевания.

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО–КУШИНГА У ПАЦИЕНТКИ 12 ЛЕТ

Ганюшкина Алиса Андреевна, Кузина Татьяна Андреевна, Дукаева Медни Саид-Хусаиновна, Алексеева Наталья Валерьевна, Кожевникова Анжелика Владимировна

Научные руководители: к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Нагорная Ирена Игоревна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: alisa.ganyushkina@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь Иценко–Кушинга; центральный гиперкортицизм; опухоль гипофиза; гипопитуитаризм.

Введение. Болезнь Иценко–Кушинга (БИК) — редкое тяжелое заболевание, причиной которого является АКТГ-секретирующая аденома гипофиза (кортикотропинома), обуславливающая гиперсекрецию кортизола надпочечниками. Распространенность БИК 39,1:1 000 000, заболеваемость 1,2–2,4:1 000 000 в год; дети составляют 10% больных. На долю БИК приходится 60–80% случаев патологического гиперкортицизма у подростков и взрослых пациентов. Транссфеноидальная аденомэктомия является методом выбора, позволяющим достичь ремиссии в 65–90% случаев.

Цель исследования. Оценить эффективность и безопасность нейрохирургического лечения у пациентки с болезнью Иценко-Кушинга.

Материалы и методы. Анализировали анамнез по данным медицинской документации, оценивали антропометрические данные в динамике. Анализировали данные лабораторного обследования (уровни кортизола, АКТГ, FT_4, ИФР-1, ЛГ, эстрадиола, суточная экскреция кортизола с мочой; функциональные тесты: пероральный глюкозотолерантный, малый дексаметазоновый (МДТ) и большой дексаметазоновый (БДТ)); инструментальных исследований (суточное мониторирование АД, МРТ головного мозга и гипофиза с контрастированием).

Результаты. Пациентка А. обратилась за медицинской помощью в возрасте 12 лет с жалобами на избыточные прибавки в весе. Отмечались низкорослость умеренной степени (SDS роста –2,12, скорость роста 0 см/год), диспластическое ожирение I степени (SDS ИМТ +2,08), истончение и сухость кожи, «матронизм», угревая сыпь на лице, гирсутизм легкой степени, гиперпигментация в области подмышечных впадин. Выявили артериальную гипертензию (среднесуточное АД 149/95 мм рт.ст. с эпизодами до 169/105 мм рт.ст.), нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза крови через 2 часа после стандартной нагрузки — 7,9 ммоль/л). Верифицировали АКТГ-зависимый патологический гиперкортицизм: повышены уровни АКТГ (60,8 пг/мл), кортизола в крови и суточной моче (634,6 нмоль/л и 16 784,4 нмоль/л соответственно), МДТ отрицательный (кортизол в 08:00 460,8 нмоль/л). При МРТ визуализирована микроаденома гипофиза (диаметр 3 мм). БДТ положительный (исходный уровень кортизола 526,9 нмоль/л, в конце теста 200,3 нмоль/л, снижение >50%), что характерно для центрального гиперкортизизма. Диагностирована болезнь Иценко-Кушинга. Проведена транссфеноидальная аденомэктомия. На 2 сутки после операции развилась центральная надпочечниковая недостаточность (ЦНН) (кортизол — 26,8 нмоль/л), назначен гидрокортизон в стартовой дозе 30 мг/сутки с постепенным снижением до 10 мг/сутки. В течение года после хирургического лечения отмечалось значительное улучшение состояния: увеличение скорости роста до 4 см/год, нормализация массы тела (SDS ИМТ +0,39), регресс гирсутизма, артериальной гипертензии. Через 2 года после хирургического лечения выявлены гипотироксинемия (FT_4 7,36 пмоль/л) и снижение уровня ИФР-1 (51,1 нг/мл, SDS <–2). Диагностирован гипопитуитаризм с дефицитом АКТГ, ГР, ТТГ, продолжена терапия гидрокортизоном, назначен левотироксин 25 мкг/сут. В 16 лет, 8 месяцев ЦНН и центральный гипотиреоз компенсированы (кортизол 8:00 — 573,4 нмоль/л и FT_4 — 12,47 пмоль/л) на фоне терапии гидрокортизоном 7,5 мг/сутки, разделенной на 2 приема, и левотироксином 25 мкг/сут. Отмечается гипоменструальный синдром на фоне увеличенного объ-

ема яичников, повышенного уровня ЛГ при низконормальном — эстрадиола, что не исключает развития поликистоза яичников, скорее всего, вторичного.

Заключение. У пациентки с кортикотропиномой после проведения транссфеноидальной аденомэктомии достигнута стойкая ремиссия основного заболевания, но через 2 года развился послеоперационный гипопитуитаризм (центральный гипокортицизм, центральный гипотиреоз, дефицит гормона роста), потребовавший заместительной терапии.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМА 2 ТИПА У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ

Галвис Элизабет, Голубева Юлия Витальевна, Морозова Ангелина Витальевна

Научные руководители: к.м.н., доцент Иванов Сергей Николаевич;
ассистент Меркулова Анна Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: julivitali@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная надпочечниковая недостаточность; полисерозит; кровоизлияние в заднюю долю гипофиза; редкое сочетание.

Введение. В данной статье мы хотим сообщить о редком сочетании течения первичной надпочечниковой недостаточности с другими нозологиями. Первичная надпочечниковая недостаточность довольно редкое заболевание, имеющее распространенность в диапазоне 100–144 случая на миллион населения, в свою очередь уровень заболеваемости составляет 4,4–6 случаев на миллион населения в год. Однако, мы представляем работу не по классическому, а по очень редкому варианту течения первичной надпочечниковой недостаточности.

Цель исследования. рассмотреть необычное сочетание течения первичной надпочечниковой недостаточности с полисерозитом у молодой женщины, относящемуся к нечастому типу аутоиммунного полигландулярного синдрома 2 типа.

Материалы и методы исследования. Обследование и диагностика пациентки 31 года включало в себя лабораторные (биохимический анализ крови, гормональные исследования), УЗИ, МРТ, КТ.

Результаты. Мы предоставляем редкий случай дебюта первичной надпочечниковой недостаточности в сочетании с полисерозитом и кровоизлиянием в заднюю долю гипофиза. У данной пациентки помимо классических признаков и симптомов развития болезни Аддисона (потемнение кожных покровов, пигментация слизистой полости рта), снижение массы тела на 5 кг в течение 6 месяцев, появления тошноты, через 2 суток после госпитализации диагностирован асцит. Для уточнения генеза асцита, исключения онкологической патологии в органах женской репродуктивной системы, учитывая предшествующее оперативное лечение яичника в 2020г. (по поводу кисты яичника), был проведен ряд инструментальных исследований: УЗИ брюшной полости и почек, УЗИ органов малого таза, МРТ органов брюшной полости, МРТ органов малого таза. По результатам проведенных обследований было диагностировано наличие свободной жидкости в малом тазу, брюшной полости, структурных изменений надпочечников выявлено не было. Также для исключения лимфомы выполнена СКТ органов грудной клетки, поскольку лимфома часто ассоциируется с первичной надпочечниковой недостаточностью. По данным СКТ органов грудной клетки данных за наличие образований грудной клетки получено не было, но в то же время диагностирован двусторонний малый гидроторакс. Полученные результаты инструментальных исследований позволили говорить о наличии у пациентки полисерозита. В свою очередь, результат МРТ гипофиза, свидетельствующий о произошедшем кровоизлиянии в заднюю долю гипофиза, стал неожиданной находкой, позволил нам изучить столь необычное сочетание нозологий. При этом у пациентки не отмечалось наличие клинических и лабораторных проявлений несахарного диабета. Уровень С-пептида, определенный для исключения аутоиммунного полигландулярного синдрома 2-го типа, позволил исключить наличие абсолютной инсулиновой недостаточности. Выполненные иммунологические исследования крови, с целью уточнения генеза надпочечниковой недостаточности, подтвердили её аутоиммунную природу (положительный результат определения антител к стероидпродуцирующим клеткам надпочечника), кроме того, было исключено наличие антифосфолипидного синдрома и системной красной волчанки.

Заключение (или выводы). Несмотря на довольно редкую встречаемость сочетания первичной надпочечниковой недостаточности и полисерозита, врачи-эндокринологи, врачи-

терапевты не должны забывать о возможности таких проявлений полигландулярного синдрома 2 типа.

Литература

1. Ashley B. Grossman, MD, University of Oxford; Fellow, Green-Templeton College 2022.
2. Harbeck B, Kropp P, Kreitschmann-Andermahr I. Glucocorticoid replacement therapy for primary and secondary adrenal insufficiency and their impact on cognition. Front Endocrinol (Lausanne). 2023 Mar 17;14:1153595 doi: 10.3389/fendo.2023.1153595. eCollection 2023.
3. Huecker MR, Bhutta BS, Dominique E. Adrenal Insufficiency. 2023 Aug 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.
4. Munir S, Quintanilla Rodriguez BS, Waseem M. Addison Disease. 2023 May 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.
5. Zilbermint M, Demidowich AP. Primary adrenal insufficiency. Clin Case Rep. 2022 Jun 19;10(6): e6002. doi: 10.1002/ccr3.6002. eCollection 2022 Jun.
6. Абдулхабирова, Андреева, Артемова. Эндокринология. Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024 г.
7. Дедова, И. И. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 832 с.
8. Российская ассоциация эндокринологов. Клинические рекомендации «Первичная надпочечниковая недостаточность». М.: 2021. 72 с.
9. Эндокринология: национальное руководство. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. 2-е изд. перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. 1112 с.
10. Riaño-Pérez A, García-Cervera C, Giner-Galvañ V, Peris-García J. Una presentación atípica y grave de un síndrome poliglandular autoinmune tipo 2. Galicia Clin 2022; 83-3: 48-51 // https://doi.org/10.22546/66/2622

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА МНОЖЕСТВЕННОЙ ЭНДОКРИННОЙ НЕОПЛАЗИИ 2А ТИПА

Гумерова Диана Ильдаровна

Научные руководители: к.м.н., доцент Дитковская Лилия Викторовна;
Марьина Ольга Ивановна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: di.gumerowa2012@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром множественной эндокринной неоплазии; синдром Сиппла; медуллярная карцинома щитовидной железы; RET ген.

Введение. Синдром множественной эндокринной неоплазии (МЭН) — генетически детерминированное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, которое проявляется гиперплазией двух и более эндокринных желез. В настоящее время выделяют 3 подтипа неоплазии, самым распространенным из которых является МЭН 2А (синдром Сиппла). Синдром Сиппла ассоциирован с различными вариантами в гене *RET*, обуславливающими гетерогенность фенотипа, определяющими агрессивность неопластического процесса и возраст манифестации.

Цель исследования. Провести анализ анамнестических, клинических, лабораторно-инструментальных данных двух родственных пациентов с верифицированной множественной эндокринной неоплазией 2А типа.

Материалы и методы. Два пациента (двоюродные братья) с синдромом МЭН 2А типа. Оценивали данные анамнеза, доступные в медицинской документации. Проводили общеклиническое обследование, определение уровней гормонов и онкомаркеров, молекулярно-генетическое исследование (рестриктазный анализ).

Результаты (клиническое наблюдение). Пациенты обследованы в эндокринологическом отделении в связи с отягощенной наследственностью. У отцов пробандов (родных братьев) диагностирован синдром МЭН 2А, (медуллярный рак щитовидной железы и феохромоцитома). Диагноз подтвержден результатами молекулярно-генетического исследования (МГИ), выявлен патогенный вариант в гене *RET* c.1900T>C (p.Cys634Arg), ассоциированный с высоким риском развития МРЩЖ.

Пациент Р. (старший брат) впервые обследован в возрасте 5 лет. По данным комплексного обследования обнаружено образование щитовидной железы диаметром менее 1,0 см. В связи с отягощенной наследственностью и результатами МГИ (патогенная мутация в гене *RET* (C634R), относящаяся к группе высокого риска по развитию МРЩЖ), пациенту была выполнена тиреоидэктомия, лимфаденэктомия слева и удаление аденомы правой верхней паращитовидной железы; назначена заместительная гормональная терапия левотироксином натрия. Результаты гистологического исследования подтвердили наличие медуллярного рака щитовидной железы: С-клеточная гиперплазия (нодулярная форма) 3 мм. В дальнейшем ребенок регулярно проходил обследование в Клинике СПбГПМУ. В течение периода наблюдения (12 лет) данных за другие компоненты синдрома МЭН 2А не получено. Повышения уровней маркеров МРЩЖ, феохромоцитомы не регистрировалось. Гормональные показатели были в норме. По результатам инструментальных методов исследования (УЗИ органов брюшной полости, почек, надпочечников, органов шеи, МСКТ грудной клетки и брюшной полости) — данных за метастазы МРЩЖ и феохромоцитому получено не было.

Пациент Е. (младший брат). Принимая во внимание неблагоприятный семейный анамнез мальчику проведено МГИ, по результатам которого была обнаружена аналогичная патогенная мутация гена *RET (C634R)*. По данным УЗИ щитовидной железы образований не визуализировано. Учитывая высокий риск МРЩЖ ребенку в возрасте 5 лет выполнена превентивная тиреоидэктомия, паратрахеальная лимфаденэктомия с двух сторон. При гистологическом иссле-

довании данных за неопластический процесс не выявлено. Мальчик регулярно проходит обследование в условиях эндокринологического отделения, получает постоянную заместительную терапию левотироксином натрия. В настоящее время мальчик компенсирован на дозе левотироксина натрия 187,5 мкг/сутки (ТТГ — 1,79 мМЕ/мл, N 0,34-5,6; Т4св — 12,6 пмоль/л, N 7,9–14,4). Данных за другие компоненты синдрома МЭН 2А не получено, что подтверждают результаты клинико-лабораторного и инструментального обследования: ПТГ — 33,4 пг/мл (N 12,0–95,0), кортизол — 345,51 нмоль/л (N 83,0–580,0). Показатели онкомаркеров: нейронспецифическая энолаза — 20,1 нг/мл (N <17,0), кальцитонин <2 пг/мл (N <8,4). Маркеры феохромоцитомы: метанефрин мочи — 223 мкг/сут (N 69–221), норметанефрин мочи — 256 мкг/сут (N 91–456), адреналин — 8,2 мкг/сут (N 0,5–20), норадреналин — 63,9 мкг/сут (N 15–80), дофамин — 284,7 мкг/сут — в пределах допустимых значений. По данным УЗИ органов брюшной полости, почек и органов шеи – патологических образований не выявлено.

Заключение. Подробный анализ анамнестических и генеалогических данных, ранняя молекулярно-генетическая диагностика позволяет верифицировать диагноз, своевременно провести хирургическое лечение, тем самым снизить риск развития МРЩЖ и других компонентов синдрома МЭН 2А.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У ДЕТЕЙ

Гуцол Евгения Эдуардовна, Зайкова Мария Александровна

Научные руководители: к.м.н., доцент Дитковская Лилия Викторовна;
Марьина Ольга Ивановна; к.м.н. Скобелева Кристина Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, кафедра факультетской педиатрии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: zaikovamari@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: диффузный токсический зоб; тиреотоксикоз; эндокринная офтальмопатия; плазмаферез; тиреоидэктомия.

Введение. Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — аутоиммунное мультифакториальное заболевание, характеризующееся наличием антител к рецептору тиреотропного гормона (АТ-рТТГ), приводящее повышению функции щитовидной железы, клинически проявляющееся симптомами тиреотоксикоза и нередко сочетающееся с эндокринной офтальмопатией (ЭОП). У детей ДТЗ, как правило, протекает тяжело, с рецидивами и требует длительного применения тиреостатической терапии, а зачастую хирургического лечения. Правильный выбор тактики ведения пациента позволяет избежать тяжелых осложнений тиреотоксикоза и сохранить качество жизни пациента на высоком уровне.

Цель исследования. Изучить анамнестические, клинические и лабораторно-инструментальные особенности пациентов с ДТЗ; провести анализ и оценку данных обследования, особенностей течения заболевания у детей на примере пациентки с тяжелым рецидивирующим течением ДТЗ, сочетающимся с ЭОП.

Материалы и методы. Изучили анамнестические, клинические, лабораторно-инструментальные данные 30 детей и подростков с ДТЗ, прошедших обследование в Клинике СПбГПМУ. Клиническое наблюдение: девочка в возрасте 15 лет с ДТЗ и ЭОП, ассоциированными с гаплотипами *HLA-DRB1*03* и *HLA-DRB1*04.* Период наблюдения 2 года. Статистическая обработка данных исследования выполнена в программе Statistica 10 (StatSoft, США). Результаты представлены в виде Me (Q1; Q3), где Me — медиана, Q1 и Q3 — нижний и верхний квартили.

Результаты. Обследовано 30 пациентов с ДТЗ в возрасте от 2 до 17 лет: 83,3% (n=25) девочек и 16,7% (n=5) мальчиков. У троих детей ДТЗ сочетался с ЭОП. Медиана возраста манифестации заболевания составила 10 лет (7 лет; 13 лет). Тяжелое течение ДТЗ наблюдалось у 46,7 % (n=14) пациентов. Тиреоидэктомия была выполнена 20,0% (n=6) детей в связи с рецидивирующим течением и неэффективностью медикаментозной терапии.

Клиническое наблюдение. Девочка 15 лет, наблюдалась эндокринологом в связи с тяжелым рецидивирующим течением ДТЗ, офтальмологом по поводу ЭОП. Диагноз ДТЗ был подтвержден результатами гормонального и иммунологического исследования (ТТГ <0,005 мкМЕ/мл, N 0,34–5,60; Т4 св. 69,53 пмоль/л, N 7,9–14,4; Т3св. 36,89 пмоль/л, N 2,5–3,9; АТ-ТГ 64,8 МЕ/мл, N 0,0–4,0; АТ-ТПО 124,0 МЕ/мл, N 0,0–9,0; АТ рТТГ 33,70 МЕ/мл, N <1,0) и данными УЗИ щитовидной железы (общий объем 18.3 $см^3$, эхо-признаки аутоиммунной тиреоидопатии, выраженное усиление кровотока). Получала тиреостатическую терапию препаратами тиамазола. На фоне лечения возникали частые рецидивы тиреотоксикоза.

При поступлении в Клинику СПбГПМУ предъявляла жалобы на сердцебиение, чувство жара, потливость, боли в коленных суставах, ассиметричное, увеличение глазных яблок, неполное смыкание век левого глаза во время сна. Наследственность отягощена: у матери ревматоидный артрит (РА); у отца – бронхиальная астма.

По результатам гормонального исследования признаки тяжелого тиреотоксикоза (ТТГ 0,0 мкМЕ/мл; Т4 св. 33,1 пмоль/л; Т3св. 9,0 пмоль/л); титр АТ-рТТГ 5,33 МЕ/мл. По данным

УЗИ Vобщ 14,3 $см^3$, неоднородность ткани, выраженное усиление кровотока. При офтальмологическом осмотре диагностировано активное течение ЭОП по шкале CAS (Clinical Activity Score). Принимая во внимание сочетание двух аутоиммунных заболеваний, отягощенный семейный анамнез, выполнено молекулярно-генетическое исследование, по результатам которого выявлены группы аллелей, ассоциированных с развитием ДТЗ, ЭОП и РА (*HLA-DRB1*03* и *HLA-DRB1*04).* Продолжена тиреостатическая терапия в максимальной дозе (тиамазол, 40 мг/сутки); с целью лечения ЭОП проведен курс пульс-терапии метилпреднизолоном с положительным эффектом.

В последующем, в течение всего периода наблюдения за пациенткой, несмотря на высокий уровень комплаентности, неоднократно возникали рецидивы тиреотоксикоза, индуцированные респираторными заболеваниями, в связи с чем было принято решение о хирургическом лечении ДТЗ. С целью достижения эутиреоза проводили экстракорпоральную гемокоррекцию (6 процедур плазмафереза), однако ожидаемого эффекта достигнуто не было. Принимая во внимание, сохранение лабораторных признаков тиреотоксикоза (ТТГ 0,0 мкМЕ/мл; Т4 св. 28,5 пмоль/л; Т3св. 9,8 пмоль/л), отсутствие эффекта от тиреостатической терапии, с целью исключения экстратиреоидных очагов секреции тиреоидных гормонов выполнена сцинтиграфия, по данным которой исключены эктопические очаги. Учитывая неэффективность консервативных методов лечения, девочке выполнена тиреоидэктомия.

В настоящий момент (через год после оперативного лечения) получает заместительную гормональную терапию препаратом левотироксина натрия (25 мкг/сутки).

Заключение. Тяжелое рецидивирующее течение ДТЗ отмечалось у 46,7% исследуемых пациентов. Кроме того, у троих была диагностирована ЭОП, что потребовало персонифицированного междисплинарного подхода к ведению пациента.

СИНДРОМАЛЬНАЯ НИЗКОРОСЛОСТЬ. ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И РОСТОСТИМУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЕ ГРУШИ

Деревянченко Татьяна Михайловна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Романенко Екатерина Станиславовна

Южно-Уральский государственный медицинский университет, кафедра пропедевтики детских болезней и педиатрии. 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64

E-mail: derevyanchenko-2018@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром де Груши; задержка речевого развития;соматотропная недостаточность; ростостимулирующая терапия.

Введение. Частота синдрома де Груши составляет 1:50 000, девочки болеют чаще мальчиков, в большинстве случаев носит спорадический характер. Все больные значительно отстают в психомоторном развитии. Минимальными диагностическими признаками этого синдрома считают умственную отсталость, задержку роста, стигмы дизэмбриогенеза. При синдроме де Груши частота встречаемости гипопитуитаризма составляет 13%, а СТГ-дефицита — 30%.

Цель исследования. Оценить эффективность ростостимулирующей терапии у ребенка с синдромом де Груши.

Материалы и методы исследования. Под нашим динамическим наблюдением находилась пациентка М., впервые обратившаяся в эндокринное отделение в возрасте 2 г 7 мес. Мама ребенка предъявляла жалобы на низкий рост, задержку моторного развития с рождения, задержку речевого развития. Из анамнеза известно, что ребенок наблюдается с диагнозом Q10.8 Хромосомное заболевание. Делеция короткого плеча 18 хромосомы (синдром де Груши). Сопутствующий диагноз: Кондуктивная тугоухость 1 степени. Сенсорная алалия. При осмотре была выявлена низкорослость: рост 77 см SDS роста: –3,97. Вес 9,5 кг. ИМТ — 16,3 кг/м^2, SDS ИМТ: –0,57 (вес ребенка соответствовал росту). У ребенка имелись фенотипические особенности, характерные для данного синдрома: непропорциональное телосложение за счет укорочения верхнего сегмента тела, широкий выступающий лоб, короткая шея с шейной складкой, оттопыренные низко посаженные уши, плоско-вальгусная установка правой стопы. Костный возраст на момент обращения соответствовал 1,5 годам. Поскольку в состав синдрома де Груши может входить гипопитуитаризм и связанный с ним дефицит гормона роста, было проведено обследование для исключения недостаточности гормонов гипофиза. Т4св. — 13,94 пмоль/л (11,10–18,10), ТТГ — 4,23 мкМЕ/мл (0,35–5,50), электролиты в пределах нормы. ИФР-1 был ближе к нижней границе нормы — 40,4 нг/мл (11–206). Для исключения других причин низкорослости были проведены исследования общего и биохимического анализов крови с определением кальция общего и ионизированного, фосфора, щелочной фосфатазы, протеинограммы — результаты соответствовали нормальным значениям. УЗИ органов брюшной полости, щитовидной железы патологии не обнаружило. ЭКГ соответствовала возрастной норме. В связи с особенностью клинической картины у ребенка и наличием генетического синдрома, для которого характерен СТГ-дефицит, была проведена телемедицинская консультация, в ходе которой ребенок был приглашен на госпитализацию в ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России с целью проведения диагностики СТГ-дефицита и решения вопроса о проведении гормональной заместительной терапии. При поступлении в ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России девочке М. было 2 г. 9 мес. Рост 77 см SDS роста: –3,97. По результатам лабораторного обследования была выявлена гипоинсулинемическая гипогликемия (глюкоза венозной крови 2,03 ммоль/л, инсулин <0,2 мкЕ/мл, С-пептид <0,162 нг/мл), на фоне которой был низкий уровень соматотропного гормона (СТГ) — 2,37 нг/мл. Проведенное обследование подтвердило наличие изолированного СТГ-дефицита, характерного для синдрома де Груши. Девочке М. была инициирована терапия гормоном роста в дозе 0,033 мг/кг/сут, ежедневно, подкожно в вечернее время. В возрасте 3 г. 4 мес была повторная госпитализация в эндокринное отделения для оценки эффективности терапии и при необходимости коррекции терапии. На

фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика: рост 85 см, SDS роста –2,86. Таким образом, за 8 месяцев терапии девочка выросла на 7 см, SDS роста увеличился на 0,59.

Результаты. Синдром де Груши — редкое генетическое заболевание. В результате нашего клинического наблюдения получен положительный ростостимулирующей эффект терапии соматотропином при низкорослости, связанной с СТГ-дефицитом у ребенка с синдромом де Груши. Девочка М. за 8 месяцев терапии выросла на 7 см, SDS роста увеличился на 0,59, что превосходит минимальные критерии эффективности лечения гормоном роста за столь короткий период времени терапии.

Выводы. В данном клиническом случае изолированного СТГ-дефицита при синдроме де Груши наблюдается высокая эффективность терапии гормоном роста, что улучшает ростовой прогноз и качество жизни ребенка в будущем. Необходимо продолжать заместительную терапию до достижения социально приемлемого роста в дозе 0,033 мг/кг/сут с коррекцией дозы 1 раз в 6 месяцев с учетом прибавки веса под наблюдением детского эндокринолога.

ГИПОМЕЛАНОЗ ИТО: МНОГОПРОФИЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Егоров Егор Михайлович

Научный руководитель: д.м.н., профессор Тыртова Людмила Викторовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской педиатрии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: Erooop@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипопигментированный нейрокожный фенотип; ожирение; асимметрия конечностей; лимфовенозная недостаточность.

Введение. Гипомеланоз Ито — это заболевание, характеризующееся гипопигментированными аномальным нейрокожным фенотипом вдоль линий Блашко, чаще с системной патологией, связанной с поражением центральной нервной и костно-мышечной систем. Обычно гипомеланоз Ито считается спорадическим заболеванием, но есть сведения о доминантном и рецессивном (в том числе сцепленное с Х-хромосомой) наследовании. Гипомеланоз Ито может возникнуть из-за мутации гаметной или соматической части хроматиды, или хромосомного мозаицизма, которые были представлены у некоторых пациентов при проведении биопсии кожи. Однако ген при ахроматическом недержании пигмента все еще не картирован, что затрудняет перинатальную диагностику.Из-за слабой изученности и малой распространенности заболевания судить о чётких критериях синдрома не представляется возможным. Научное сообщество выделяет клинические проявления от небольших гипопигментированных полос кожного покрова до больших гипопигментированных поражений. Гипопигментированные полосы могут быть односторонними или двусторонними. Поражения проявляются в течение первого года жизни примерно у 3/4 пациентов. Недермальные проявления связаны с поражением центральной нервной, мышечно-скелетной систем и наблюдаются от 33 до 94% случаев, соответственно, однако описаны поражения эндокринной, сердечно-сосудистой, мочеполовой систем и органов зрения. В 70% случаев наблюдается умственная отсталость, в 40% — судороги, в 25% — микроцефалия, в 15% — мышечная гипотония. На втором месте по частоте патология опорно-двигательного аппарата сколиоз, деформация грудной клетки и конечностей. В 25% случаев наблюдаются мелкие аномалии глаз (косоглазие, нистагм), в 10% — пороки сердца.

Цель работы. Изучить спектр имеющейся системной патологии на фоне гипомеланоза Ито на примере клинического случая.

Материалы и методы. Медицинская карта пациента М., 17 лет, обследованного в эндокринологическом отделении клиники СПбГПМУ с морбидным ожирением на фоне ранее диагностированного гипомеланоза Ито.

Результаты. Родился от 1 беременности с угрозой прерывания и токсикозом, с m=3740 г, длиной 56 см. В 2 месяца — белые полосы по задней поверхности правой руки, ноги и тела, увеличивающиеся в динамике; диагностирован гипомеланоз Ито. С 9 мес — гипотония мышц стопы, голени. С 3 лет значительное увеличение веса. В 9 лет непропорциональное увеличение правой нижней конечности и правой половины туловища. Под диспансерным наблюдением специалистов по поводу атопического дерматита; фокальной эпилепсии; пигментных невусов спины, вальгусной деформации нижних конечностей 2 степени; вторичного правостороннего грудного сколиоза 2 степени, укорочения правой конечности; оперированного расходящегося косоглазия справа, смешанного астигматизма; дисплазии магистральных вен правой нижней конечности; хронической лимфовенозной недостаточности правой нижней конечности. В феврале 2023 года находился в отделении микрохирургии и эндокринологическом отделении Клиники СПбГПМУ. Об-но:Интеллектуально-мнестические функции снижены, торпидность мышления. Гиперстеничного телосложения; среднего роста 179 см, избыточного веса 121кг (+3,4 SDS), ИМТ 37,64 кг/м^2. Большая разница в показателях АД при измерении на правой и левой руках (более 50 мм рт. ст). Глубокие сухожильные рефлексы с ног живые d<s (вероятно из-за лимфовенозной недостаточность правой нижней конечности). На бледной коже в подмышеч-

ных областях черный акантоз; вертикальные розовые стрии на животе, спине и боковых поверхностях туловища:фолликулярный кератоз;пигментные невусы спины. Увеличенная в размерах (в основном, за счет отека мягких тканей) правая нижняя конечность: эктазия подкожных вен. Щитовидная железа нормального объема. Печень увеличена. Половое развитие по Tanner: A3 P3-4 testis in scrotum S=D V-18 мл. По результатам комплексного клинико-лабораторного обследования данных за явную эндокринную патологию не получено. При этом на фоне прогрессирующего ожирения выявлена атерогенная дислипидемия ЛПНП (2,96 ммоль/л), сопряженная с гепатомегалией; незначительное повышение уровня С-пептида (4,70 нг/мл) при нормальном уровне инсулина, что может говорить о ранних нарушениях механизма секреции инсулина и является фактором риска развития сахарного диабета. Обосновано назначение метформина и гепатопротекторров. По результатам анализа биоимпеданса: количество жировой ткани и ее доли повышено (50,8/42%); отмечается умеренное увеличение количества тощей массы (20%), что является фактором риска развития гипертрофии левого желудочка; значительное увеличение количества жидкости в организме (более 20%) диктует необходимость исключать в динамике. «Скрытые» кардиогенные и нефрогенные отеки. Переносимость физических нагрузок оценивается как «неудовлетворительная». Имеется МР-картина нарушения органогенеза в виде нарушения величины мозга (правосторонняя гемимегалэнцефалия). Вентрикулоасимметрия, единичные очаги глиоза в белом веществе правой лобной, теменной доли. Данных за гипофизарную патологию не получено. Диагностирована энцефалопатия смешанного генеза; фокальная эпилепсия в ремиссии; смешанные расстройства психологического развития. Получает леветирацетам 1000 мг.

Заключение. На основании анализа клинического случая пациента с гипомеланозом Ито можно сделать вывод, что дети с этим орфанным заболеванием требуют углубленного динамического комплексного обследования, включающего лабораторные, инструментальные методы с осмотром профильных специалистов для раннего выявления возможной полиорганной патологии, развивающейся на фоне синдрома, с целью назначения своевременной терапии во избежание тяжелых инвалидизирующих осложнений.

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ СИНДРОМА ГЕТЕРОТАКСИИ

Ермакова Ирина Александровна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Кручина Татьяна Кимовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова, детская кардиология. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: ira.romashova.99@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гетеротаксия; врожденный порок сердца; правый и левый изомеризм; полиспления; аспления.

Введение. Синдром гетеротаксии — это редкое наследственное заболевание, которое относится к сложному синдрому врожденных дефектов, поражающих органы брюшной полости и грудной клетки. Данный синдром встречается в 1 случае на каждые 10 000 детей и связан с 3% случаев врожденных пороков сердца (ВПС). Правый изомеризм относится к врожденному отсутствию селезенки. Эти пациенты имеют такую анатомию, где морфология предсердий, легочных артерии и бронхов, имеет правое расположение. То есть, у пациента есть два правых предсердия с двумя синусовыми узлами и две верхних полых вены. В большинстве случаев происходит транспозиция магистральных сосудов и двойное отхождение сосудов от правого желудочка, тотальный аномальный дренаж легочных вен. Также часто встречается тяжелый легочный стеноз или атрезия. Обычной патологией является большой дефект предсердной и межжелудочковой перегородок, атриовентрикулярный канал. Левый изомеризм характеризуется наличием нескольких селезенок. Данные пациенты особенно склонны к предсердным аритмиям, поскольку в норме синусовый узел располагается в правом предсердии, а у таких больных он обычно отсутствует. Возможен АВ-дефект (частичный или полный), однако несбалансированность желудочков и нарушение АВ-соединения встречаются редко. Внутрисердечная анатомия может варьировать от практически нормальной до сложных изменений.

Цель исследования. Изучить патологию и особенности сердечно-сосудистой системы у детей с различными вариантами синдрома гетеротаксии.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 14 детей (8 девочек и 6 мальчиков). Основную группу пациентов составили дети от 2 до 13 месяцев, средний возраст 7,4±11 месяцев. Исключение составили 2 ребенка, в возрасте 6 и 15 лет. Выполнялись исследования: ЭКГ, СМЭКГ, ЭхоКГ, МСКТ, рентген органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, НСГ, дуплексное сканирование артерий, ирригография.

Результаты. У 9 (64,2%) детей имелся правый изомеризм, у 5 (35,8%) — с левый. У всех 14 детей были ВПС. У детей с левым изомеризмом встречались такие пороки, как: аномалия венозного возврата (n=2), добавочная ВПВ (n=3), ДМЖП (n=4), ДМПП (n=4), АВК (n=2), ЧАДЛВ (n=2), гемодинамически единое предсердие (n=3), функционально единый желудочек (n=3), СГЛОС (n=1), коарктация аорты (n=2), ДОС ПЖ (n=3). У детей с правым изомеризмом встречались следующие пороки: аномалия венозного возврата (n=5), добавочная ВПВ (n=3), ДМЖП (n=5), ДМПП (n=6), ТАДЛВ (n=5), гемодинамически единое предсердие (n=6), функционально единый желудочек (n=5), СГЛОС (n=2), ДОС ПЖ(n=4), ТМС (n=1), КТМС (n=1).

По данным ЭКГ 10 (71%) детей имели эктопический ритм: предсердный, желудочковый, миграцию водителя ритма. Внутрижелудочковую блокаду имели 12 (85%) детей. Признаки гипертрофии различных отделов сердца отмечались у 7 (50%) детей.

У всех матерей имелся осложненный акушерско-гинекологический анамнез: перенесенный SARS-CoV-2, вирус краснухи, кандидоз, обострение герпесвирусной инфекции, употребление алкоголя на протяжении всей беременности, сахарный диабет, гипотиреоз.

Все дети с правым изомеризмом получали терапию антибиотиками, как профилактику, связанную с отсутствием селезенки, и в связи с присоединением вторичных бактериальных инфекций.

У 13 (92,8%) детей выполнено кардиохирургическое лечение, направленное на коррекцию ВПС и стабилизацию гемодинамических показателей, особенно у пациентов с правым изомеризмом. Все операции были проведены в условиях искусственного кровообращения и кардиоплегии.

4 (28%) ребенка умерло от тяжелой дыхательной и сердечной недостаточности. 12 (85%) детей получали лекарственную терапию различными группами препаратов.

Заключение. Гетеротаксия — это редкое состояние, сопряженное с высоким риском развития угрожающих жизни изменений как органов грудной клетки, так и брюшной полости. Для полноценной диагностики и корректного ведения этих пациентов требуется комплексный мультидисциплинарный подход с привлечением команды специалистов широкого профиля и высокотехнологичный подход к верификации не только структурных аномалий, но и функционального состояния организма в целом.

АУТОИММУНАЯ ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АУТОИММУННОМ ГЕПАТИТЕ У ДЕТЕЙ

Зайцев Иван Анатольевич, Бычкова Ангелина Владимировна, Апарина Полина Владимировна

Научные руководители: к.м.н., доцент Оленев Алексей Сергеевич; врач-гастроэнтеролог Шилова Елена Вадимовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской педиатрии, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: ivanzaitsevdoc98@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аутоиммунный гепатит; аутоиммунный тиреоидит; аутоиммунный полигландулярный синдром; дети.

Введение. Аутоиммунный гепатит (АИГ) — прогрессирующее гепатоцеллюлярное воспаление неясной этиологии, характеризующееся наличием перипортального гепатита, гипергаммаглобулинемии, печеночно-ассоциированных сывороточных аутоантител и положительным ответом на иммуносупрессивную терапию [1]. У четверти пациентов иммуноопосредованное повреждение печени может ассоциироваться также с другими аутоиммунными заболеваниями, включая аутоиммунный тиреоидит (АИТ), ревматоидный артрит, сахарный диабет 1 типа, системную красную волчанку, синдром Шегрена, целиакию, витилиго, и другие [1]. Иммунологические механизмы такой ассоциации до сих пор до конца не изучены [1, 2]. На сегодняшний день описано четыре типа аутоиммунного полигландулярного синдрома, в состав которого помимо поражения эндокринных желез может входить АИГ [3, 4].

Цель исследования. Изучить частоту встречаемости и основные характеристики аутоиммунного тиреоидита у больных АИГ.

Материалы и методы исследования. Проведено ретроспективное исследование, включившее 30 пациентов (22 девочки и 8 мальчиков, д:м=2,75:1) с аутоиммунным гепатитом в возрасте от 3 до 18 лет, которые наблюдались в Клинике СПбГПМУ с 2017 по 2023 годы включительно. Из исследуемой группы были исключены дети с уже установленным диагнозом аутоиммунный полигландулярный синдром. Всем больным было проведено комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование для подтверждения диагноза АИГ. Для оценки состояния гипофизарно-тиреоидной системы части больным определяли уровни гормонов тиреоидного комплекса в крови: свободного тироксина (свТ4), тиреотропного гормона (ТТГ), антител к тиреопероксидазе (АТкТПО), антител к тиреоглобулину (АТкТГ) иммунохимиолюминисцентным методом. Проведено ультразвуковое исследование щитовидной железы. Статистическую обработку осуществляли с использованием пакета программ Microsoft Excel 2019. Количественные переменные представляли в виде средних значений с определением стандартного отклонения, качественные – в виде числа наблюдений и доли от общего числа пациентов (в %).

Результаты. Среди 30 пациентов с АИГ у 4 (13,3%; все женского пола), был выявлен АИТ. Средний возраст постановки диагноза АИГ составил 8,5 лет среди всех детей, принявших участие в исследовании и 9,25 лет среди детей больных АИГ в сочетании с АИТ. Средний возраст установления диагноза АИТ составил 8,75 лет, в 3 случаях диагнозы АИТ и АИГ были выставлены одномоментно, в одном случае АИТ был выявлен на 2 года раньше АИГ. При постановке диагноза АИТ у 2 детей ТТГ был повышен, у 2 пациентов ТТГ находился в пределах референсных значений. При исследовании свТ4 у одного пациента отмечалось его снижение, у одного — повышение, у двоих — нормальный уровень. Всем детям с установленным на основании лабораторных исследований гипотиреозом начата гормональная заместительная терапия. Повышение уровня АТкТПО было зафиксировано у всех 4 пациентов, в среднем до 659,9 МЕ/мл (от 331 до 828,7 МЕ/мл). АТкТГ были повышены у 3 больных, в среднем до 1329 МЕ/мл (от 638 до 2020,7 МЕ/мл).

При повторной госпитализации на фоне проводимой терапии по поводу АИГ, в том числе преднизолоном (в среднем в дозе 0,15 мг/кг/сут), ТТГ оказался повышенным у 1 ребенка, свТ4 был в пределах референсных значений у всех больных. У 3 пациентов отмечался повышенный уровень АТкТПО, в среднем до 193,6 МЕ/мл (от 10,9 до 456,8 МЕ/мл). АТкТГ были повышены у 2 детей, в среднем до 292 МЕ/мл (от 12,3 до 573,5 МЕ/мл). Следует отметить, что абсолютные значения АТкТПО и АТкТГ в динамике снизились, что может быть связано с длительным приемом больными преднизолона по поводу АИГ.

Заключение. В обследованной группе пациентов с АИГ выявлена повышенная частота АИТ в сравнении с результатами популяционных исследований. Таким образом, всем пациентам с АИГ необходимо проводить исследования, направленные на диагностику АИТ, с тем, чтобы при необходимости своевременно начать заместительную гормональную заместительную терапию.

Назначение преднизолона в дозе 0,15 мг/кг/сут не приводит к исчезновению антител к ткани щитовидной железы.

Литература

1. Клинические рекомендации : Аутоиммунный гепатит у детей. Союз педиатров России 2016. 26 с. www.pediatr-russia.ru/information/klin-rek/deystvuyushchie-klinicheskie-rekomendatsii/АИГ дети СПР.v1.pdf (дата обращения 27.02.2024).
2. Паршина Н.В., Тыртова Л.В., Оленев А.С., Минеева О.К., Скобелева К.В. Тиреоидный статус у детей и подростков с алопецией. Медицина: теория и практика. 2019. Т. 4. № S. С. 417-418.
3. Иванов Д.О., Тыртова Л.В., Паршина Н.В., Оленев А.С., Плотникова Е.В., Скородок Ю.Л., Нагорная И.И., Дитковская Л.В. Руководство по педиатрии. Том 7. Эндокринология детского возраста. Санкт-Петербург, 2023. 304 с.
4. Трошина Е.А., Ларина А.А., Терехова М.А.. Аутоиммунный полигландулярный синдром взрослых: молекулярно-генетические и клинические характеристики (лекция). Consilium Medicum. 2019; 21 (4): 91–96. https://doi.org/10.26442/20751753.2019.4.190361 (дата обращения 27.02.2024).

ИНГИБИТОРЫ АРОМАТАЗЫ В ЛЕЧЕНИИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НИЗКОРОСЛОСТИ У МАЛЬЧИКОВ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ

Зинина Анастасия Александровна

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна;
к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; Кожевникова Анжелика Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail anastasia.zinina25@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: низкорослость; ингибиторы ароматазы; подростки; пубертат.

Введение. Идиопатическая низкорослость (ИН) — состояние, характеризующееся SDS роста <–2 для пола и возраста, при котором исключены известные причины низкорослости. В настоящее время для лечения ИН используют препараты рекомбинантного гормона роста (рГР), аналоги гонадолиберина, ингибиторы ароматазы (ИА). ИА уменьшают конвертацию тестестерона в эстрадиол, замедляя закрытие зон роста в периоде пубертата и могут улучшить конечный рост.

Цель. Оценить эффективность и безопасность использования ингибиторов ароматазы в лечении идиопатической низкорослости у мальчиков в пубертатном периоде.

Материалы и методы. Проведен анализ оригинальных полнотекстовых публикаций в базе данных PubMed (2014–2023 гг.).

Результаты. E. Kirk Neely и соавт. (2014) опубликовали результаты 12-месячного лечения ИА (анастрозолом, А и летрозолом, Л) 39 мальчиков с ИН 14,1±1,4 лет со стадией пубертата по Таннеру ≥2 и костным возрастом (КВ) 13,4±0,7 лет. Скорость роста в обеих группах была 7,2 см/год. Прогнозируемый конечный рост (ПР) в группе А увеличился в среднем на 4,2 см, в группе Л – на 1,4 см (p=0,03). Отмечено снижение прогрессирования КВ в обеих группах. Существенных побочных эффектов не наблюдалось [1].

Y. Kong и соавт. (2020) сравнивали результаты 1-2-летнего лечения 151 подростка с ИН рГР (группа 1) и ИА (А/Л) в сочетании с рГР (группа 2). ПР в группе 1 увеличился на 3,8±2,9 см, в группе 2 — на 7,8±3,6 см (p <0,05). Отношение ΔКВ/Δхронологического возраста в группе 1 было выше, чем в группе 2 (p <0,01). Побочные эффекты (гиперурикемия, повышение уровня креатинина, снижение — ЛПВП, акне, возбуждение, раздражительность, переломы, сонливость, снижение памяти, гиперферментемия, гранулоцитопения) встречались только в группе 2, боли в коленях — в обеих группах [2].

N. Mauras и соавт. (2016) лечили подростков с ИН ИА (группа 1), рГР (группа 2) и их комбинацией (группа 3). Средняя прибавка роста через 24 месяца составила 14,0 см (группа 1), 17,1 см (группа 2), 18,9 см (группа 3) (p <0,0006). Продолжение лечения до 36 месяцев привело к большему приросту, чем его прекращение (p <0,01). Побочные эффекты были одинаковыми во всех группах [3].

Исследование с участием пациентов с ИН препубертатного и раннего пубертатного возраста, которые 2 года получали рГР и еще год — рГР+ИА, показало, что при постоянно увеличивающемся SDS роста после добавления в терапию ИА снижалась ΔКВ [4].

В отличие от других исследователей, J.A. Ferris, M.E. Geffner (2017) не обнаружили увеличения ПР при лечении ИА мальчиков с ИН независимо от стадии пубертата. У мальчиков в позднем пубертатном периоде отмечалось значительное повышение уровня тестостерона, гонадотропинов, гематокрита, ИМТ, акне, но не снижение уровня эстрадиола [5].

Заключение. Данные об эффективности и безопасности применения ингибиторов ароматазы с целью улучшения прогноза для конечного роста противоречивы. Большинство авторов отмечают положительное влияние анастразола и, в меньшей степени, летрозола на прогнозируемый рост, но указывают на сравнительно (с рекомбинантным гормоном роста) высокую вероятность побочных эффектов, особенно если их назначают в позднем пубертатном периоде.

Литература

1. E. Kirk Neely, Rajiv B. Kumar, Sydney L. Payne et al. Letrozole vs Anastrozole for Height Augmentation in Short Pubertal Males: First Year Data, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, V. 99, Issue 11, 1 Nov 2014, P. 4086-4093
2. Kong Y, Chen H, Liang L et al. Aromatase inhibitors combined with growth hormone in treatment of adolescent boys with short stature. Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2020 May 25;49(3):283-290. Chinese.
3. N. Mauras, Judith L. Ross, Priscila Gagliardi et al. Randomized Trial of Aromatase Inhibitors, Growth Hormone, or Combination in Pubertal Boys with Idiopathic, Short Stature, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, V. 101, Issue 12, 1 Dec 2016, P. 4984–4993
4. Miller B.S., Ross J., Ostrow V. Height outcomes in children with growth hormone deficiency and idiopathic short stature treated concomitantly with growth hormone and aromatase inhibitor therapy: data from the ANSWER program. Int J Pediatr Endocrinol 2020, 19 (2020).
5. Ferris J.A., Geffner M.E. Are aromatase inhibitors in boys with predicted short stature and/or rapidly advancing bone age effective and safe? J Pediatr Endocrinol Metab. 2017 Mar 1;30(3):311-317.

ДИСФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ ХИМИОЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

Иерусалимова Ксения Валентиновна, Байрамова Мадина Шакировна, Гаджиева Гузелия Камильпашаевна

Научный руководитель: к.м.н. доцент, Иванов Сергей Николаевич; ассистент Меркулова Анна Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: xenierus@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дисфункция щитовидной железы; химиотерапия; гипотиреоз; химиолучевая терапия; цисплатин.

Введение. Химиотерапия и лучевая терапия, широко используемые в лечении онкологических пациентов индуцируют многочисленные токсические эффекты, приводящие к функциональным нарушениям эндокринной системы, в частности щитовидной железы. Выявление злокачественных новообразований с каждым годом растет все в большем количестве, и применение лучевой, химиотерапии, таргетной, а также иммунной терапии встречается часто в современном мире. Основная проблема заключается в том, что практически все из вышеперечисленных возможностей терапии воздействуют не конкретно на определенную опухоль, а на весь организм в целом, включая эндокринную систему.

Цель исследования. Продемонстрировать случай развития дисфункции щитовидной железы на фоне проведения химиолучевой терапии по поводу рака шейки матки.

Материалы и методы. Изучены анамнестические данные в медицинской документации, представленной пациентом. Проведены лабораторные исследования: общеклинические (клинический анализ крови), уровень гормонов щитовидной железы (тиреотропный гормон, свободный тироксин, свободный трийодтиронин), гистологическое исследование. Использованы инструментальные методы исследования (УЗИ щитовидной железы, МРТ, КТ) и консультации врачей: эндокринолога, онколога.

Результаты. Приведен клинический пример пациента с дисфункцией щитовидной железы на фоне проведенной химиотерапии. У представленной пациентки до выявления онкологического заболевания с высокой степенью злокачественности по результатам лабораторных исследований отмечался эутиреоз. При повторном обращении, пациентка указала на данные о наличии онкологического заболевания и инициации химиотерапии. Из анамнеза известно, что при прохождении диспансеризации по месту жительства на УЗИ органов малого таза выявлено образование шейки матки. По данным цитологического исследования от 15.02.2023: комплексы клеток с выраженной атипией и ядерным полиморфизмом, клетки подозрительные на опухолевые. По данным МРТ картина объемного образования шейки матки; инволютивных изменений тела матки, умеренного скопления жидкости полости малого таза. По данным гистологического исследования от 18.03.2023 инвазивный плоскоклеточный рак G 2-3. 23.03.2023. Учитывая морфологическую верификацию опухоли, стадию заболевания, характеристику опухоли, показано было проведение химиолучевой терапии: с 30.03.2023 по 04.05.2023-1 этап- проведен курс ХЛТ СОД 46 Гр, суммарная доза цисплатина за курс 3395 мг. С 12.05.2023 по 26.05.2023-2 этап — радикальный курс лучевой терапии-брахитерапия. В ходе повторного обращения пациентка обращала внимание на эмоциональную лабильность, учащенное сердцебиение, что позволяло заподозрить у пациентки развитие тиреотоксического состояния. Лабораторно от 31.07.23: ТТГ 0,22 мМЕ/л (0,35–5–1 м МЕ/л), Т3 свободный — 8 пмоль/л (2,76–6,45 пмоль/л), Т4 свободный — 24,3 пмоль/л (6,4–18,1 пмоль/л). Терапию не получала. Пациентка спустя 2 месяца стала отмечать прибавку массы тела на 7 кг, отеки, повышенную утомляемость. В связи с развернутой клинической симптоматикой было принято решение о контроле тиреоидного

статуса. По результатам полученных данных от 23.09.2023: ТТГ >100 мМЕ/л, Т3 свободный — 2,9 пмоль/л, Т4 свободный — 3,86 пмоль/л. Рекомендовано было провести повторное лабораторное исследование, при котором подтвердился гипотиреоз. По данным УЗИ щитовидной железы объем щитовидной железы увеличен, эхогенность резко снижена, кровоток не усилен. Пациентке назначен левотироксин натрия, начиная с малых доз, постепенно титруя каждые 2 недели до расчетной (50 мкг) под контролем артериального давления, пульса и веса. Лабораторно от 8.11.2023: ТТГ — 16 мМЕ/л. От 14.12.2023 ТТГ — 11,3 мМЕ/л.

Заключение. Данный клинический случай указывает на то, что противоопухолевые препараты могут оказывать нежелательные побочные действия на щитовидную железу. Очевидна необходимость обязательного скрининга эндокринных нарушений у этой категории пациентов. Это будет способствовать ранней диагностике и лечению дисфункций щитовидной железы, позволяя улучшить качество жизни пациента. Отмечая не редкость дисфункции щитовидной железы, на фоне проведенной химиотерапии и возможность скрытого течения процесса, особенно у лиц детского и пожилого возраста, врачам-эндокринологам и врачам-онкологам следует помнить о варианте подобной патологии.

СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА У ПАЦИЕНТКИ 63 ЛЕТ

Казбеков Ибрагим Мустапаевич, Рогальская Мария Эмильевна

Научные руководители: к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова факультета последипломного и дополнительного профессионального образования, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: kasim.tagirov@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичный гиперальдостеронизм; ренин; альдостерон; калий; объемное образование.

Введение. Согласно современным данным, доля первичного гиперальдостеронизма (ПГА) среди причин артериальной гипертензии составляет 5–20% [0, 0]. ПГА связан с избыточной автономной секрецией альдостерона надпочечниками, что приводит к повышению АД и потере калия [0]. У пациентов с ПГА выше риск сердечно-сосудистых осложнений: инфаркт миокарда, инсульт, сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий [0].

Цель исследования. Продемонстрировать на примере пациентки с первичным гиперальдостеронизмом необходимость в случае выявления объемного образования надпочечника обследования для уточнения его гормональной активности, особенно при наличии артериальной гипертензии.

Материалы и методы. Изучение медицинской документации. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) надпочечников. Исследование уровней альдостерона, ренина, кортизола и АКТГ, калия и натрия крови, экскреции метанефрина и норметанефрина с мочой. Малый дексаметазоновый тест. Тест с нагрузкой хлоридом натрия.

Результаты. Пациентка 63 лет обратилась с жалобами на головные боли, общую слабость, боли в мышцах и суставах. Известно, что с 2000 г. стало впервые беспокоить повышение АД до 160–180/100 мм ст. ст., чередующееся с эпизодами гипотонии (60/40 мм. ст. ст.). Обследование не проведено, терапия не назначена. С 2014–2015 г. отмечалось ухудшение состояния: повышение АД до 200/100 мм рт. ст., упорные головные боли, выраженная слабость. В 2016 г. проведена МСКТ, по результатам которой в правом надпочечнике выявлено объемное образование овальной формы размерами до 44×18×29 мм плотностью -10 HU, в левом надпочечнике (медиальной ножке) — образование размерами до 27×11 мм. Гормональное обследование впервые провели в 2018 г.: кортизол 527 нмоль/л (138–625), АКТГ 7,58 пг/мл (<46), Калий 2,0 ммоль/л (3,6–5). Назначен спиронолактон. В 2021 г. консультирована эндокринологом по месту жительства, данные обследования: альдостерон 150 пг/мл (17,6–230,2), ренин 1,3 мкМЕ/мл (2,8–39,3), кортизол на фоне малого дексаметазонового теста 87,4 нмоль/л (<50). Диагностирован ПГА, гормонально активные объемные образования надпочечников. Рекомендован прием спиронолактона (50 мг/сут), лозартана (50 мг/сут), хирургическое лечение в плановом порядке. В декабре 2023 г. госпитализирована в отделение эндокринологии им. Э.Э. Эйхвальда. Результаты обследования: натрий 139 (135–145), калий 3,6 (3,6–5), альдостерон 397,6 пг/мл (8,6–272,3), ренин 2,6 пг/мл (2,1–53,8). В связи с кризовым характером артериальной гипертензии и наличием объемных образований надпочечников оценена экскреция метанефрина и норметанефрина с целью исключения феохромоцитомы. Для подтверждения диагноза ПГА проведен тест с 2 л 0,9% NaCl: до нагрузки альдостерон 385 Пг/мл (8,6–272), ренин 2,0 Пг/мл (2,1–530), после — альдостерон 286 пг/мл (<100), что подтверждает диагноз ПГА. Назначен спиронолактон в стартовой дозе 25 мг/сут с дальнейшим повышением до эффективной. Планируется селективный забор крови из центральных надпочечниковых вен для определения латерализации, по результатам которого будет определена дальнейшая тактика лечения.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует необходимость в случае выявления объемного образования надпочечника обследования для уточнения его гормональной активности, особенно у пациентов с артериальной гипертензией. Отсутствие, несмотря на позд-

нее начало терапии, фатальных сердечно-сосудистых осложнений первичного гиперальдостеронизма можно считать благоприятной особенностью данного случая.

Литература

1. Brown J. M. et al. The unrecognized prevalence of primary aldosteronism: a cross-sectional study //Annals of Internal Medicine. 2020. Т. 173. №. 1. С. 10-20.
2. Käyser S. C. et al. Study heterogeneity and estimation of prevalence of primary aldosteronism: a systematic review and meta-regression analysis //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2016. Т. 101. №. 7. С. 2826-2835
3. Мельниченко Г.А., Платонова Н.М., Бельцевич Д.Г., Юкина М.Ю., Молашенко Н.В., Трошина Е.А. Первичный гиперальдостеронизм: диагностика и лечение. Новый взгляд на проблему. По материалам проекта клинических рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению первичного гиперальдостеронизма. Consilium Medicum. 2017. №4.
4. Monticone S. et al. Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension: a systematic review and meta-analysis. The lancet Diabetes & endocrinology. 2018. Т. 6 №. 1. С. 41-50.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ УСПЕВАЕМОСТЬЮ И СТЕПЕНЬЮ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ШКОЛЬНИКОВ

Калинова Анна Олеговна, Апхудова Илона Капланович,
к.м.н. Платонов Вадим Валерьевич

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И. М. Воронцова ФП и ДПО, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: annliamm@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет; школьники; успеваемость; гликозилированный гемоглобин; время в целевом диапазоне; гипогликемия.

Введение. Распространенность сахарного диабета 1 типа (СД1) увеличивается во всем мире. Ahmed A.A.M. и соавт. (2021) установили обратную связь между школьной успеваемостью и уровнями гликозилированного гемоглобина (HbA1c), продолжительностью заболевания [1]. Другие авторы не выявили связи между ухудшением успеваемости ребенка с СД1 по результатам школьных тестов и тяжелой гипогликемией в анамнезе, диабетическим кетоацидозом, возрастом начала заболевания [2].

Цель исследования. Выявить и оценить взаимосвязь между параметрами гликемического контроля школьников и успеваемостью по разным предметам.

Материалы и методы. Разработали опросник, включающий параметры гликемического контроля и успеваемость по разным предметам за учебную четверть среди школьников с СД1. В анкетировании приняли участие 78 пациентов. Оценивали время нахождения гликемии в целевом диапазоне (TIR), ниже/выше целевого диапазона (TBR/TAR) по данным флеш-мониторинга (ФМГ), уровень HbA1C. Статистический анализ проводился с помощью программы StatTech v. 4.0.7.

Результаты. Среди опрошенных было 45 девочек, 33 мальчика, медианный возраст составил 12 [10,00; 14,88] лет, продолжительность заболевания — 4 [2,00; 7,75] года. В целом, удовлетворительная компенсация СД1 (TIR>70%) отмечалась у 59 (75,6%) школьников. 62 (79,5%) респондента имели хорошие и отличные оценки (группа А), 20,5% — удовлетворительные (группа Б). TIR у детей группы А 80,00% [72,25; 84,00] было статистически значимо выше, чем в группе Б 68,50% [61,75; 80,75] (p=0,022), в то время как различий TBR и TAR не выявлены (p=0,313 и 0,060). Концентрации HbA1C у пациентов группы А 6,3% [5,91; 6,78] были ниже таковых в группе Б 7% [6,38; 7,40] (p=0,006). Выявлена обратная связь между уровнем HbA1C и оценкой за четверть по физике (умеренной тесноты, ρ=–0,303), русскому языку, литературе, алгебре (слабой тесноты, ρ=–0,189, –0,162, –0,226 соответственно). Связи между успеваемостью по физической культуре и уровнем HbA1C не установлено (p=–0,010). 59 (75,6%) ответивших отметили снижение внимания и концентрации при гипогликемии, 24,4% подобных жалоб не предъявляли, однако статистически значимых различий в TBR в этих двух группах не было: 6,00 [5,00; 10,00] и 5,00 [3,00; 9,00] соответственно (p=0,099).

Заключение. Наше исследование показало, что компенсация сахарного диабета 1 типа помогает добиться лучшей успеваемости по большинству предметов. Не выявлено связи между временем нахождения уровня глюкозы ниже целевого диапазона и успеваемостью. Требуется более детальная оценка влияния гипогликемии на усвоение школьного материала.

Литература

1. Ahmed AAM, Burbur AAS, Babiker SMA, Mohamed SOO, ELseed MEDF, Saad FM. Impact of type 1 diabetes mellitus on the academic performance of diabetic school children in Khartoum, Sudan. Sudan J Paediatr. 2021;21(2):123-130. doi: 10.24911/SJP.106-1607168438. PMID: 35221423; PMCID: PMC8879366.
2. Cooper MN, McNamara KA, de Klerk NH, Davis EA, Jones TW. School performance in children with type 1 diabetes: a contemporary population-based study. Pediatr Diabetes. 2016 Mar;17(2):101-11. doi: 10.1111/pedi.12243. Epub 2014 Nov 25. PMID: 25423904.

СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СОСТАВЕ АУТОИММУННОГО ПОЛИГЛАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМА

Куулар Лилия Викторовна, Полянская Мария Александровна

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна;
к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E.mail: liliyasedipool26@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная надпочечниковая недостаточность; гипотиреоз; аутоиммунный тиреоидит; орофарингеальный кандидоз; аутоиммунный полигландулярный синдром.

Введение. Наиболее частой причиной первичной хронической надпочечниковой недостаточности (ХНН) является аутоиммунная деструкция коры, которая может протекать или в форме изолированной ХНН, или являться компонентом аутоиммунных полигландулярных синдромов (АПС) — аутоиммунного поражения двух и более эндокринных желез, нередко сочетающегося с неэндокринными аутоиммунными заболеваниями. Распространенным вариантом АПС является АПС 2 типа, включающий ХНН и аутоиммунные тиреопатии (аутоиммунный тиреоидит (АИТ)/диффузный токсический зоб) и/или сахарный диабет 1 типа.

Цели исследования. Продемонстрировать дифференциально-диагностический поиск типа аутоиммунного полигландулярного синдрома на примере клинического случая.

Материалы и методы. Анализ медицинской документации: жалобы и анамнез, данные объективного осмотра, результаты лабораторных и инструментальных исследований.

Результаты. Пациентка 16 лет обратилась с жалобами на нарастающую слабость, постоянные головные боли. Диагностированы гиперпролактинемия (пролактин 672 мМЕ/л), ХНН (кортизол <10 нмоль/л, АКТГ 60,1 пг/мл), субклинический гипотиреоз, АИТ (АТ к ТПО 812 МЕ/мл, информация об уровне ТТГ отсутствует). В течение 3 месяцев получала левотироксин 50 мкг, гидрокортизон 20 мг, каберголин 1 мг, затем самостоятельно отменила лечение. Через месяц поступила в стационар с жалобами на головную боль, слабость, рвоту, снижение массы тела на 20 кг, нерегулярные менструации. Проводилась симптоматическая терапия. В 17 лет находилась в стационаре в г. Махачкала с диагнозом: АИТ, гипотиреоз (ТТГ 12,1 мМЕ/л), инфекция мочевыводящих путей, астенический синдром. Возобновили терапию левотироксином. В дальнейшем жалобы сохранялись. В 17 лет 4 месяца, находясь в г. Санкт-Петербург, вновь госпитализирована из-за ухудшения состояния: сознание оглушенное, акроцианоз, гиперпигментация. Помещена в ОРИТ, где выявлены гипогликемия (3,2 ммоль/л), гипонатриемия (122–131 ммоль/л), гиперкалиемия (6,8–5,2 ммоль/л), низкий уровень кортизола (10,44 нмоль/л), диагностирована острая надпочечниковая недостаточность, получала инфузионную терапию глюкозосолевыми растворами, гидрокортизон 500 мг/сут, затем 150 мг/сутки. Отмечались лабораторные признаки воспалительного процесса, свободная жидкость в полости перикарда при УЗИ, назначена антибиотикотерапия. Переведена в ОРИТ ДГМКЦ ВМТ им. К.А. Раухфуса в тяжелом состоянии, продолжала получать внутривенно гидрокортизон 150 мг/сутки, инфузионную терапию, антибиотикотерапию. После стабилизации состояния переведена в эндокринологическое отделение. Рост 158 см (средний), масса 50 кг (ИМТ 20 кг/м^2, средний). Гиперпигментация локтей, коленей, подмышечных впадин, межягодичной складки, наружных гениталий. АД 100/70 мм рт. ст., ЧСС 88 уд./мин. Половое развитие по Tanner AIPIIMaIVMe с 13 лет, нерегулярные, последняя менструация 4 месяца назад. Сохранялись признаки воспалительного процесса, уровни калия и натрия нормализовались. Низкий уровень кортизола (102,9 нмоль/л) и повышенный — АКТГ (606,2 пг/мл) подтверждали наличие ХНН. Переведена на таблетированный гидрокортизон 15 мг/сутки в сочетании с флудрокортизоном 75 мкг/сутки. На фоне тера-

пии левотироксином 100 мкг/сутки состояние эутиреоидное (ТТГ 3,38 мМЕ/л). Аутоиммунный генез ХНН подтвержден повышением титра антител к стероидпродуцирующим клеткам надпочечников (1:160), гипотиреоза – данными УЗИ и АТ к ТПО. Установлено наличие серозного перикардита, который, возможно, имеет аутоиммунный генез. Данных за поражение миокарда нет. Антибиотикотерапия отменена, назначены НПВС с положительной динамикой. По поводу белого налета на слизистой полости рта проведено микологическое обследование, консультирована микологом: орофарингеальный кандидоз, назначена антимикотическая терапия.

Заключение. Клинико-лабораторные данные позволяют диагностировать аутоиммунный полигландулярный синдром, установление типа представляет определенные трудности. Поздняя манифестация заболевания, наличие аутоиммунного тиреоидита, появление орофарингеального кандидоза на фоне антибиотикотерапии делает диагноз аутоиммунного полигландулярного синдрома 2 типа наиболее вероятным. Отсутствие патогенных вариантов гена AIRE позволит исключить аутоиммунный полигландулярный синдрома 1 типа. Особенность данного случая — наличие сопутствующего серозного перикардита, возможно, аутоиммунного генеза.

ОЖИРЕНИЕ, МЕНОПАУЗА, КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ РИСКИ

Ларина Карина Андреевна, Курбонова Фотима Нусратулловна, Садыхова Сабина Имановна, Ходжиметова Райхона Вохидовна, Кожевникова Анжелика Владимировна

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Нагорная Ирена Игоревна; к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И. М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: rayhonakh@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение; менопауза; кардиоваскулярные риски; инсулинорезистентность.

Введение. Менопауза — физиологический процесс, связанный с окончанием репродуктивной функции у женщин, во время которого происходят значительные гормональные изменения, сопровождающиеся повышением частоты ожирения, метаболических и кардиоваскулярных рисков. Средний возраст наступления менопаузы в мире составляет 48,8 лет (95% ДИ 48,3–49,2), в РФ он колеблется от 49 до 51 года.

Цель исследования. Показать связь менопаузы с увеличением кардиоваскулярных и метаболических рисков посредством нескольких механизмов.

Материалы и методы. Анализировали полнотекстовые публикации оригинальных исследований по базам данных PubMed, Google Scholar, e-library и cyberleninka. Глубина поиска 12 лет (2012-2024).

Результаты. Физиологические и метаболические изменения, связанные с менопаузой, являются прямым следствием дефицита эстрогенов с переходом от гиноидного к андроидному морфотипу, с увеличением накопления абдоминального и висцерального жира, развитием инсулинорезистентности и атерогенной дислипидемии [1]. Некоторые авторы отмечают, что ускоренный набор жировой массы и потеря мышечной массы связаны с менопаузой [2]. T. Muka, C. Oliver-Williams (2016) и S. H. Ley и соавт. (2017) показали, что по сравнению с женщинами с менопаузой в возрасте ≥45 лет при ранней менопаузе значительно возрастает риск ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и других сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [3, 4]. И обратно, ухудшение состояния сердечно-сосудистой системы в пременопаузе может повлиять на более раннее наступление менопаузы [5]. Выявлена связь между вазомоторными симптомами менопаузы и атерогенной дислипидемией, инсулинорезистентностью, сахарным диабетом 2 типа, повышенным риском возникновения гипертонии и других ССЗ, неалкогольной жировой болезнью печени [6]. Наличие избыточной массы тела и ожирения в менопаузе способствует статистически значимому увеличению распространенности гиперхолестеринемии, гипергликемии, систолической и диастолической артериальной гипертензии [7]. У женщин с ожирением после менопаузы в 4 раза повышен риск смертности от ССЗ [8].

Заключение. Менопауза связана с увеличением кардиоваскулярных и метаболических факторов риска посредством нескольких механизмов, включающих андроидный тип ожирения, развитие инсулинорезистентности (с или без сахарного диабета 2 типа), артериальной гипертензии и атерогенной дислипидемии.

Литература

1. El Khoudary SR, Wang L, Brooks MM et all. Increase HDL-C level over the menopausal transition is associated with greater atherosclerotic progression. J Clin Lipidol. 2016 Jul-Aug;10(4):962-969. doi: 10.1016/j.jacl.2016.04.008.
2. Greendale GA, Sternfeld B, Huang M et all. Changes in body composition and weight during the menopause transition. JCI Insight. 2019 Mar 7;4(5):e124865. doi: 10.1172/jci.insight.124865.

3. Muka T, Oliver-Williams C, Kunutsor S et all. Association of Age at Onset of Menopause and Time Since Onset of Menopause With Cardiovascular Outcomes, Intermediate Vascular Traits, and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Cardiol. 2016 Oct 1;1(7):767-776. doi: 10.1001/jamacardio.2016.2415.
4. Ley SH, Li Y, Tobias DK et all. Duration of Reproductive Life Span, Age at Menarche, and Age at Menopause Are Associated With Risk of Cardiovascular Disease in Women. J Am Heart Assoc. 2017 Nov 2;6(11):e006713. doi: 10.1161/JAHA.117.006713.
5. Dam V, van der Schouw YT, Onland-Moret NC et all. Association of menopausal characteristics and risk of coronary heart disease: a pan-European case-cohort analysis. Int J Epidemiol. 2019 Aug 1;48(4):1275-1285. doi: 10.1093/ije/dyz016.
6. Anagnostis P, Lambrinoudaki I, Stevenson JC, Goulis DG. Menopause-associated risk of cardiovascular disease. Endocr Connect. 2022 Apr 22;11(4):e210537. doi: 10.1530/EC-21-0537.
7. Нейфельд И. В., Бобылева И. В., Скупова И. Н. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у постменопаузальных женщин в зависимости от индекса массы тела // БМИК. 2012. №12.
8. McTigue KM, Chang YF, Eaton C et all. Severe obesity, heart disease, and death among white, African American, and Hispanic postmenopausal women. Obesity (Silver Spring). 2014 Mar;22(3):801-10. doi: 10.1002/oby.20224.

ЗАДЕРЖКА ПУБЕРТАТА КАК КОМПОНЕНТ CHARGE СИНДРОМА У ЮНОШИ 17 ЛЕТ

Лукашенко Илона Сергеевна, Петрова Элина Сергеевна

Научные руководители: к.м.н. Нагорная Ирена Игоревна к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: ilonaluk@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром CHARGE; задержка полового развития; гипогонадотропный гипогонадизм.

Введение. Синдром CHARGE — аутосомно-доминантное заболевание, которое обусловлено патогенными вариантами в гене *CHD7* и встречается с частотой 1:8500-12000 новорожденных [1, 2]. Термин «CHARGE» — это аббревиатура, описывающая совокупность наиболее часто встречающихся клинических признаков: колобома (Coloboma), пороки сердца (Heart defects), атрезия/стеноз хоан (Choanal atresia), задержка роста и/или развития (Retardation of growth and/or development), пороки развития мочеполовой системы (Genitourinary Malformation), аномалии развития уха (Ear abnormalities) [2]. Со стороны эндокринной системы наиболее частой проблемой является синдром задержки пубертата: от позднего наступления полового созревания, требующего наблюдения или кратковременной терапии, до гипогонадотропного гипогонадизма (ГГ; 60–80% случаев) [3]. В доступной литературе описаны два пациента с изолированным ГГ, обусловленным гетерозиготным вариантом в гене *CHD7* (неполный фенотип синдрома CHARGE) [4,5].

Цель исследования. Изучить фенотип пациента с синдромом GHARGE, обусловленного гетерозиготным вариантом в гене *CHD7*.

Материалы и методы исследования. Данные анамнеза и катамнеза. Оценка стадии полового развития по Tanner с определением объема тестикул при помощи орхидометра Prader. Лабораторные исследования: уровни ЛГ, ФСГ и тестостерона (Т), в том числе стимулированные трипторелином и одно/трехкратным введением хорионического гонадотропина (ХГ) соответственно (функциональные пробы тестикул, ФПТ), антимюллерова гормона (АМГ), ингибина В, пролактина. Инструментальные исследования: УЗИ мошонки, рентгенография лучезапястных суставов, цитогенетическое (кариотип) и молекулярно-генетическое исследование (полноэкзомное секвенирование). Пробная терапия (ХГ 1750 МЕ внутримышечно 2 раза в неделю №10, далее смесь эфиров тестостерона 175 мг внутримышечно № 1).

Результаты. У пациента К., имевшего в анамнезе врожденный порок сердца (открытый артериальный проток без нарушения кровообращения после хирургического лечения), атаксический синдром и гипосмию, в 15 лет при плановом УЗИ выявлено несоответствие объема яичек возрасту (правое 2,8, левое 6,5 мл). Обследования не проводили. В 17 лет обратились к эндокринологу с жалобами на увеличение грудных желез. Рост средний (SDS +0,52). Выявлены несоответствие стадии полового развития возрасту (стадия лобкового оволосения III; объем яичек, измеренный при помощи орхидометра Prader, правое 4,5 мл, левое 10 мл) и истинная гинекомастия. Костный возраст соответствовал 14 годам. Концентрации ЛГ, ФСГ и Т были низкими (0,84 МЕ/л, <0,30 МЕ/л, 0,38 нг/мл соответственно), ингибина В – соответствовала возрасту (259 пг/мл), АМГ — II–III стадии по Tanner (18,6 нг/мл). Стимулированные уровни ЛГ и ФСГ (6,3 МЕ/л и 1,1 МЕ/л соответственно) не позволяли исключить ГГ. Тесты с ХГ клинически и лабораторно положительные: увеличение гонад до 12 мл (правое) и 15 мл (левое) . Стимулированный Т (ФПТ1 2,8 нг/мл и ФПТ3 5,73 нг/мл). Кариотип нормальный мужской (46,ХУ). Выявлен патогенный вариант последовательности в гене *CHD7* в гетерозиготном состоянии, ассоциированый с синдромом CHARGE и ГГ 5 типа. Через 1 месяц после пробной терапии лобковое оволосение соответствовало III–IV стадии, объем яичек 12 мл (правое) и 12–13 мл (левое).

Заключение. Вариант последовательности в гене *CHD7* в гетерозиготном состоянии у пациента привел к задержке полового развития на фоне неполного фенотипа синдрома CHARGE. Оценка полового развития через 6 месяцев после пробной терапии позволит выявить, была ли гонадотропная недостаточность транзиторной, и сформировать персонифицированный подход к наблюдению и лечению пациента.

Литература

1. Issekutz KA, Graham JM Jr, Prasad C, Smith IM, Blake KD. An epidemiological analysis of CHARGE syndrome: preliminary results from a Canadian study. Am J Med Genet A. 2005 Mar 15;133A(3):309-17. doi: 10.1002/ajmg.a.30560. PMID: 15637722.
2. Hale CL, Niederriter AN, Green GE, Martin DM. Atypical phenotypes associated with pathogenic CHD7 variants and a proposal for broadening CHARGE syndrome clinical diagnostic criteria. Am J Med Genet A. 2016 Feb;170A(2):344-354. doi: 10.1002/ajmg.a.37435. Epub 2015 Nov 21. PMID: 26590800; PMCID: PMC5102387.
3. Хабибуллина Д.А., Калинченко Н.Ю., Егорова С.В., Васильев Е.В., Петров В.М., Тюльпаков А.Н. Семейный случай гипо- гонадотропного гипогонадизма как проявление синдрома CHARGE // Проблемы эндокринологии. — 2021. — Т. 67. — No3. — С. 68-72. doi: https://doi.org/10.14341/probl12748
4. Marcos S, Sarfati J, Leroy C, et al. The Prevalence of CHD7 Missense Versus Truncating Mutations Is Higher in Patients With Kallmann Syndrome Than in Typical CHARGE Patients. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(10): E2138-E2143. doi: https://doi.org/10.1210/jc.2014-2110
5. Izumi Y, Suzuki E, Kanzaki S, et al. Genome-wide copy number analysis and systematic mutation screening in 58 patients with hypogonadotropic hypogonadism. Fertil Steril. 2014;102(4):1130-1136. doi: https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.06.017

СЛУЧАЙ СИНДРОМА РАБСОНА-МЕНДЕНХОЛЛА У РЕБЕНКА ТРЕХ ЛЕТ

Носкова Елизавета Дмитриевна, Забинский Вадим Денисович, Кожевникова Анжелика Владимировна, Топоровская Светлана Николаевна, Цораева Фатима Заурбековна

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна, к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: lutsevich.liza@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром Рабсона–Менденхолла; инсулинорезистентность; гипогликемия; гипергликемия.

Введение. Синдром Рабсона–Менденхолла (СРМ) — орфанное аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, основными проявлениями которого является тяжелая инсулинорезистентность (ИР), малые аномалии развития (МАР), задержка физического развития, гиперплазия шишковидной железы, истончение подкожно-жировой клетчатки, аномалии развития зубов и ногтей. Причина развития ИР — патогенные варианты *INSR* [1]. Сахарный диабет у детей с СРМ развивается рано и имеет лабильное течение с частыми эпизодами кетоацидоза и гиперинсулинемических гипогликемий. Терапия заболевания симптоматическая, прогноз неблагоприятный [2].

Цель исследования. Продемонстрировать выраженную вариабельность гликемии вследствие инсулинорезистентности у ребенка раннего возраста с синдромом Рабсона-Менденхолла.

Материалы и методы. Изучение медицинской документации: анамнеза, результатов лабораторных исследований (уровни глюкозы, инсулина, С-пептида в крови), кариотипирования, секвенирования по Сэнгеру *INSR*.

Результаты. У пациента М. с 1-х суток жизни отмечалась вариабельность гликемии (1,8-11 ммоль/л), краниофациальные МАР (грубые черты лица, макроглоссия, запавшая переносица, гипертелоризм, широкие ноздри, низко посаженные уши, долихоцефалия), чёрный гиперкератоз, утолщенная сухая «шершавая» кожа, увеличение кистей и стоп, макрогенитосомия, гепатоспленомегалия. В дальнейшем диагностированы ассиметричная гипертрофическая кардиомиопатия, дисплазия почек, ларинотрахеомаляция. Подтвержден гиперинсулинемический характер гипогликемии: глюкоза 1,9 ммоль/л на фоне инсулина >300 мкЕд/мл и С-пептида >15 нг/мл. Кариотип 46,XY. Исключены лизосомальные болезни накопления. По результатам секвенирования выявлены вероятно патогенные варианты нуклеотидной последовательности в *INSR* в компаунд-гетерозиготном состоянии, ассоциированные с СРМ. Получал дробное питание под контролем непрерывного мониторирования глюкозы; родители обучены правилам помощи при гипогликемии. В возрасте 3 лет 9 месяцев после перенесенной SARS-CoV-2 в крайне тяжелой форме, потребовавшей повторных гемотрансфузий, гемодиализа, массивной антибактериальной терапии, у пациента развился аспергиллезно-кандидозный инвазивный микоз с дыхательной недостаточностью II–III степени. Получал инфузию глюкозо-солевыми растворами, этиотропную, антигипертензивную и антиаритмическую терапию, а также респираторную поддержку. Достижение целевых показателей гликемии было крайне затруднено ввиду усугубления инсулинорезистентности: вариабельность гликемии 2,7-22 ммоль/л в течение суток, когда гипогликемия сменяла постпрандиальную гипергликемию и сохранялась в течение ночи. Для поддержания приемлемой гликемии требовалась постоянная энтеральная и парентеральная дотация глюкозы. После относительной стабилизации уровня глюкозы крови решением врачебного консилиума пациент переведен в ОРИТ инфекционной больницы для лечения аспергиллеза легких.

Заключение. У ребенка раннего возраста с синдромом Рабсона-Менденхолла проявлением инсулинорезистентности явилась выраженная вариабельность гликемии, при которой отмеча-

лись быстрые смены постпрандиальной гипергликемии и следующей за ней гипогликемии. Аспергиллезно-кандидозный инвазивный микоз с тяжелой дыхательной недостаточностью после перенесенной SARS-CoV-2 безусловно усугубил инсулинорезистентность и сделал достижение целевой гликемии еще более затруднительным. Особенность данного случая — наличие сопутствующей врожденной патологии сердца, почек, гортани.

Литература

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. М.; 2023
2. Атанесян, Р.А., Климов, Л. Я., Вдовина, Т. М., Углова, Т. А., Курьянинова, В.А., Алавердян, Л. С., Андреева, Е. И., & Санеева, Г. А.. Случай синдрома Рабсона-Менденхолла у ребенка 13 лет. Сахарный диабет. 2015;18 (1), 110-114.

АНАЛИЗ КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ДАННЫХ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ

Нумерицкая Катерина Павловна

Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры педиатрии Ларина Наталья Геннадьевна

Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого. 173003, г. Великий Новгород, ул. Большая Санкт-Петербургская, д. 41

E-mail: numeritskaja_katerina@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение, дети, подростковый возраст, клинико-метаболические параметры, гендерный аспект.

Введение. В настоящее время ожирение представляет собой одно из наиболее широко распространенных заболеваний в мире. Последствия ожирения, такие как сахарный диабет II типа и заболевания сердечно-сосудистой системы, являются одними из основных причин потери трудоспособности и преждевременной смертности населения. Необходимо отметить, что встречаемость ожирения среди детей увеличивается в два раза каждые 30 лет во всех странах мира. Ожирение в детском возрасте является одним из основных предикторов ожирения у взрослых, так как почти у 60% взрослых ожирение, начавшись в детском возрасте, продолжает прогрессировать и ведет к развитию серьезных осложнений, объединяемых в настоящее время термином «метаболический синдром» [1–4]. Таким образом, высокая медико-социальная значимость заболеваний, связанных с ожирением, манифестирующим в детском возрасте, обусловливает актуальность исследований по данной теме.

Цель исследования. Провести динамический анализ клинико-метаболических параметров у подростков с ожирением в гендерном аспекте.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 14 юношей и 16 девушек, средний возраст которых составил 15,0±1,5 лет. Значения индекса массы тела (далее — ИМТ) превышали +2,0 SDS по шкале Всемирной организации здравоохранения для данного возраста, что расценивается как ожирение: 29,0±2,0 и 29,5±2,0 для юношей и девушек соответственно. Значения индекса обхват талии/обхват бедер (далее — индекс ОТ/ОБ) для юношей и девушек: 0,82±0,02 и 0,80±0,04. Оценивали следующие клинико-метаболические параметры у подростков с ожирением: содержание глюкозы натощак и после нагрузки, инсулина, С-пептида, холестерина, липопротеинов низкой плотности (далее — ЛПНП), липопротеинов высокой плотности, триглицеридов.

Результаты. В результате проведенного исследования было установлено, что показатели, характеризующие углеводный обмен, находились в пределах нормы. Следует отметить более высокие исходные значения содержания инсулина в сыворотке крови у юношей по сравнению с девушками, что может указывать на большую вероятность развития инсулинрезистентных состояний в будущем. Статистически значимых различий между показателями липидного профиля в зависимости от гендера выявлено не было, а значения всех показателей находились в пределах референсных для данного пола.

Через 12 месяцев было проведено повторное исследование, в ходе которого не было отмечено достоверной динамики показателей ИМТ и индекса ОТ/ОБ у подростков обоих полов ($p > 0,05$). В ходе анализа полученных данных было выявлено, что у юношей уровень ЛПНП через 1 год был статистически значимо ниже исходного ($p=0,04$). Одновременно у них наблюдался более низкий уровень холестерина по сравнению с девушками ($p=0,01$). Однако для девушек была характерна тенденция к снижению толерантности к глюкозе через 1 год, о чем говорят высокие уровни глюкозы натощак и после нагрузки. Данные изменения зафиксированы при уровне статистической значимости $p=0,015$. Другие показатели по сравнению с исходными не претерпели значимых изменений ($p>0,05$).

Интерес представляют данные корреляционного анализа взаимосвязей возраста, антропометрических и биохимических показателей в зависимости от пола. Так, среди юношей значи-

мыми оказались средние по силе взаимосвязи возраста с уровнем глюкозы после нагрузки (коэффициент корреляции — 0,59) и содержанием инсулина в крови (коэффициент корреляции — 0,55). То есть имеет место повышение эффективности механизмов углеводного обмена по мере взросления у подростков мужского пола. В то же время более высокие значения ИМТ сопровождались повышением уровня глюкозы в крови натощак (коэффициент корреляции — 0,6). Подобные прямые взаимосвязи ИМТ с биохимическими показателями наблюдались и в группе девушек: чем выше оказывался ИМТ, тем выше были уровни глюкозы после нагрузки, инсулина и триглицеридов в крови (коэффициенты корреляции — 0,62, 0,8 и 0,51 соответственно). Однако эти показатели не были связаны с возрастом, как это наблюдалось в группе юношей ($p>0,05$).

Заключение. На сегодняшний день остаётся спорной и малоизученной областью в педиатрии фармакотерапия детского ожирения. Своевременная диагностика и совершенствование методов коррекции избыточной массы тела и ожирения у детей должны быть направлены на предотвращение прогрессирования осложнений в виде заболеваний сердечно-сосудистой системы и сахарного диабета II типа.

Литература

1. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями. Под ред. И.И. Дедова и В.А. Петерковой. Москва: Практика, 2014. 442 с.
2. Баирова Т.А., Бальжиева В.В., Аюрова Ж.Г. и др. Соотношения талии к росту-важный антропометрический дискриминатор метаболических нарушений у подростков с избыточной массой тела и ожирением: пилотное исследование // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2022; 101(5): 32-42.
3. Грицинская В.Л., Новикова В.П., Хавкин А.И. К вопросу об эпидемиологии ожирения у детей и подростков (систематический обзор и мета-анализ научных публикаций за 15-летний период) // Вопросы практический педиатрии. 2022; 17(2): 126-135.
4. Azzopardi P.S., Hearps S.J.C., Francis K.L. et al. Progress in adolescent health and wellbeing: tracking 12 headline indicators for 195 countries and territories, 1990–2016. Lancet // Lancet Publishing Group. 2019; 393(10176): P.1101–18.

СЛУЧАЙ TART У ПАЦИЕНТА 35 ЛЕТ С ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕФИЦИТА 21-ГИДРОКСИЛАЗЫ

Остапова В.С., Степанова А.В., Петрова М.М., к.м.н. Шафигуллина З.Р.

Научные руководители: к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна, к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E.mail: veronikaostapova99@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* врожденная дисфункция коры надпочечников; Testicular Adrenal Rest Tumors.

Введение. Врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН) — группа наследственных аутосомно-рецессивных заболеваний, обусловленных дефицитом одного из ферментов стероидогенеза или транспортных белков в надпочечниках. Одной из главных причин снижения репродуктивной функции у мужчин с ВДКН вследствие дефицита 21-гидроксилазы и 11-гидроксилазы является развитие эктопической ткани надпочечника в яичках (testicular adrenal rest tumors — TART). TART встречается у 21–28% мужчин с простой формой этих ферментных дефектов. Так как TART имеет парацентральное расположение, опухоли уже на ранних стадиях развития могут привести к нарушению сперматогенеза.

Цель исследования. Продемонстрировать неблагоприятные последствия отсутствия терапии простой формы врожденной дисфункции коры надпочечников у пациентов мужского пола.

Материалы и методы. Анализ клинико-анамнестических данных. Исследование гормонов крови: АКТГ, кортизол, 17-ОН-прогестерон (17-ОНР), андростендион, альдостерон, ренин, ТТГ, FT4, пролактина, СТГ, ИФР-I. Инструментальные методы исследования: УЗИ мошонки, КТ органов брюшной полости, МРТ гипофиза.

Результаты. Пациент Р., до 3 лет наблюдавшийся у эндокринолога и получавший терапию по поводу ВДКН, простой формы, в дальнейшем лечения не получал.

В возрасте 34 лет в ходе диспансеризации при УЗИ мошонки у пациента были выявлены «образования» обоих яичек, подтвержденные данными КТ и МРТ (со слов). Проведена правосторонняя орхидэктомия, по данным гистологического и иммуногистохимического исследования диагностирована TART.

При КТ органов брюшной полости обнаружено объемное образование левого надпочечника размерами 47×33×31 мм овальной формы, с четкими ровными контурами, неоднородной структуры; в медиальной ножке правого надпочечника – объемное образование 24×19×22 мм, с четкими ровными контурами, неоднородное. При МРТ гипофиза (35 лет) выявлено изоинтенсивное образование неправильной округлой формы, с четкими контурами, размерами 3×3×2 мм. Уровни ТТГ, FT4, пролактина, СТГ и ИФР-I в пределах референтного интервала. Выявлено снижение уровня кортизола 108 нмоль/л (138–690) на фоне повышенных уровней АКТГ 546 пг/мл (<46), 17-ОНР 83,7 нг/мл (0,5–2,1), андростендиона 10,3 нг/мл (0,6-3,1), что подтверждает наличие у пациента ВДКН вследствие дефицита 21-гидроксилазы с истощением резервов надпочечников. Отмечалось повышение уровня альдостерона 1658 пг/мл (12,9–358,5) в сочетании с высоким уровнем ренина — 478 пг/мл (2,8–61,8), имеющее компенсаторный характер.

На основании клинико-лабораторных данных подтвержден диагноз: ВДКН вследствие дефицита 21-гидроксилазы, простая форма; эктопическая ткань надпочечника в яичках (TART), двусторонние опухоли надпочечников (вследствие длительной декомпенсации ВДКН). Была рекомендована терапия дексаметазоном под контролем уровня 17-ОНР в крови, повторная КТ надпочечников через 6 месяцев.

Заключение. Отсутствие терапии простой формы врожденной дисфункции коры надпочечников ввиду некомплаентности пациентов мужского пола может привести к истощению резер-

вов надпочечников, развитию в них вторичных опухолей и эктопии ткани надпочечников в яички с риском необоснованной орхидэктомии.

Литература

1. Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Адамян Л.В., Трошина Е.А., Молашенко Н.В., Сазонова А.И., Уварова Е.В., Есаян Р.М., Андреева Е.Н., Ужегова Ж.А., Карева М.А., Калиниченко Н.Ю., Шифман Б.М., Фадеев В.В., Бирюкова Е.В., Анциферов М.Б., Суплотова Л.А., Киселёва Т.П., Ярмолинская М.И., Сутурина Л.В. Врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром). Клинические рекомендации. 2021 г.
2. Кузнецова Е.С., Калинченко Н.Ю. Вторичные образования яичек у пациентов с врожденной дисфункцией коры надпочечников. Проблемы эндокринологии. 2012. Т. 58. № 4. С. 42–47.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У ДЕТЕЙ

Прокудина Марина Павловна

Научный руководитель: д.м.н., профессор Кручина Татьяна Кимовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: spb@gpma.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфекционный эндокардит; дети; тромбоэмболические осложнения; лечение.

Введение. Инфекционный эндокардит (ИЭ) характеризуется первичным поражением клапанов сердца и пристеночного эндокарда, но часто протекает с внесердечными осложнениями из-за вовлечения в инфекционный, иммунологический и тромбоэмболический процессы различных органов. В последние десятилетия увеличилась заболеваемость ИЭ среди детей, что требует большей настороженности врачей, так как от ранней диагностики и выбранной тактики зависит не только здоровье, но и жизнь ребенка. Так, среди подростков важными факторами риска развития ИЭ в настоящее время являются: эпидемия инъекционной наркомании, активное посещение молодыми людьми тату-салонов и процедур пирсинга, при которых существует риск недостаточной обработки материала, подлежащего тщательной стерилизации. Также распространенность ИЭ среди детей связана с широким проведением инвазивных медицинских процедур.

Цель исследования. Проанализировать особенности клинического течения ИЭ у детей, риск внесердечных осложнений, эффективность терапии.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ историй болезни пяти детей (3 дев. и 2 мал.) с ИЭ в возрасте 11±3,5 лет (от 1 года до 17 лет). Диагноз ИЭ устанавливался в соответствии с модифицированными критериями Дьюка. Всем детям проводилось обширное лабораторное и инструментальное обследование в ходе диагностики ИЭ, длительного лечения и наблюдения согласно имеющимся рекомендациям.

Результаты. по данным ЭхоКГ у 4 детей имелся ИЭ митрального клапана (МК), у одного ребенка – МК и аортального клапана (АК). По результатам посевов крови и серологического исследования у 4 детей выявлен золотистый стафилококк, у одного ребенка причиной ИЭ явился нетипичный возбудитель — эпидермальный стафилококк. У 4 из 5 детей имелись факторы риска развития ИЭ: у девочки 17 лет — употребление наркотиков, экстракция зуба, у другой девочки 17 лет — употребление наркотиков, самотатуирование, ПМК 4 ст., у 2 мальчиков (1 г. 11 мес. и 11 лет) — двустворчатый аортальный клапан со стенозом. У всех детей клиническая симптоматика включала лихорадку и интоксикационный синдром, у 4 детей имелись различные кожные проявления (у 1 — пятна Джейнуэя), у 4 выслушивался грубый систолический шум в проекции МК, у одного ребенка — грубый систоло-диастолический шум в проекции АК. Клиническая симптоматика сопровождалась высокой лабораторной воспалительной активностью у всех детей — палочкоядерный сдвиг, тромбоцитопения, ускорение СОЭ, умеренная анемия, увеличение СРБ. По данным ЭКГ не было патологических проявлений, за исключением синусовой тахикардии и изменений реполяризации желудочков. У двоих детей течение ИЭ осложнилось ОНМК (у одного ребенка — по ишемическому типу, у второго ребенка — по геморрагическому типу с последующим летальным исходом). У двоих детей течение осложнилось развитием множественных абсцессов головного мозга (ГМ), у одного — абсцессами ГМ и тромбозом подкожных вен нижней конечности. Все дети получали массивную комбинированную антибактериальную терапию, у 2 из них имелись осложнения данной терапии. Троим детям было выполнено кардиохирургическое лечение в остром периоде — удаление вегетаций и пластика МК с хорошим эффектом. Один ребенок 11 лет, с двустворчатым АК, клапанным стенозом аорты, расширением восходящей части аорты, ИЭ АК+МК, вызванным нетипичным возбудителем, погиб от массивного внутримозгового кровоизлияния в результате разрыва микотической аневризмы до проведения кардиохирургического лечения.

Выводы. Инфекционный эндокардит является тяжелым воспалительным заболеванием сердца с высоким риском внесердечных осложнений, в том числе тромбоэмболических и воспалительных поражений головного мозга, для своевременного выявления которых в обследование детей целесообразно включать МРТ головного мозга. Лечением ребенка с ИЭ должна заниматься «команда эндокардита» (педиатр, кардиолог, кардиохирург, врач функциональной диагностики, рентгенолог, инфекционист, фармаколог и др.) для быстрых коллегиальных решений. Кардиохирургическое лечение ИЭ в остром периоде имеет хорошие результаты и предотвращает инфекционные и тромбоэмболические осложнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НЕОТОНА У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ КАРДИОРЕАНИМАЦИИ

Сабитова Фируза Бахтьяровна, Попова Лилия Леонтьевна,
Тризна Евгений Владимирович, Кручина Татьяна Кимовна, Новик Геннадий Айзикович

Научный руководитель: д.м.н. Кручина Татьяна Кимовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: sabitova-firuza@mail.ru

Ключевые слова: фосфокреатин; врожденные пороки сердца; кардиохирургия; кардиопротекция.

Введение. В связи с совершенствованием хирургических методов лечения детей с заболеваниями сердца число операций на открытом сердце, в том числе с использованием искусственного кровообращения, постепенно возрастает. Основными причинами послеоперационной летальности при кардиохирургических вмешательствах остаются ишемия миокарда и острая сердечная недостаточность вследствие неадекватной защиты миокарда в условиях его тотальной ишемии после пережатия аорты. В настоящее время для послеоперационной защиты миокарда во время кардиохирургических вмешательств используют средства адъювантной кардиопротекции. Одним из рекомендованных кардиопротекторов является Неотон. Кардиопротективные эффекты Неотона (фосфокреатина) обеспечиваются оптимизацией энергетического обмена, защитой мембраны кардиомиоцита от ишемического и реперфузионного повреждения и улучшением доставки кислорода к миокарду.

Цель исследования. Изучить влияние Неотона (фосфокреатина) на метаболизм миокарда у детей с врожденными пороками сердца (ВПС) в условиях кардиореанимации.

Материалы и методы. Анализ данных историй болезни детей с заболеваниями сердца, находившимися на динамическом наблюдении, диагностике и лечении в отделении анестезиологии и реанимации для детей с кардиохирургической патологией (ОАРДКХП) Перинатального центра ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. Критериями исключения являлись малозначимые изолированные мышечные ДМЖП и малые аномалии развития сердца.

Результаты. Был проведен анализ историй болезни 45 детей с ВПС, получавших Неотон в периоперационном периоде с января 2023 г. по февраль 2024 г. Из них 22 мальчика и 23 девочки в возрасте от периода новорожденности до года. У детей имелись следующие ВПС: синдром гипоплазии левых отделов сердца (СГЛОС, n=2), транспозиция магистральных сосудов (ТМС, n=4), дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП, n=18), коарктация аорты с гипоплазией дуги аорты (n=12), атриовентрикулярный канал (АВК, n=9). Медикаментозная терапия способствовала выживанию больных и являлась важным шагом в плане подготовки к оперативному лечению. В терапии чаще доминировали такие группы препаратов, как: мочегонные препараты, антагонисты альдостерона, иАПФ, бета-адреноблокаторы. Наряду с ними большинство детей получали кардиотрофическую поддержку, куда входил и Неотон, что позволило поддерживать метаболизм миокарда на адекватном уровне. У большинства детей с ВПС (85%), получавших внутривенную инфузию Неотона в дозировке 1–2 г в сутки, регистрировалось улучшение метаболических процессов миокарда желудочков по данным ЭКГ, у 15% детей значимой динамики не отмечалось. Дети, получавшие в периоперационном периоде Неотон (75%), были склонны к более быстрому спонтанному восстановлению синусового ритма и гемодинамики после снятия зажима с аорты. Так же добавление Неотона в кардиоплегический раствор приводило к снижению частоты послеоперационных аритмий и длительности инотропной поддержки.

Выводы. Применение медикаментозной терапии у детей с врожденными пороками сердца с использованием кардиопротективных средств в периоперационном периоде достоверно улучшает внутрисердечную гемодинамику, общее состояние ребенка и уменьшает риск кардиохирургических осложнений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХЛЕТНЕГО ЛЕЧЕНИЯ ГОНАДОТРОПИНАМИ ЮНОШИ С ГИПОГОНАДОТРОПНЫМ ГИПОГОНАДИЗМОМ

Бойцова Анна Игоревна, Санкина Юлия Витальевна, Ким Алина Григорьева

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Нагорная Ирена Игоревна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна; Кожевникова Анжелика Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E.mail: sankina292421@mail.ru

Ключевые слова: гипогонадотропный гипогонадизм; юноша; ингибин В; АМГ; тестостерон; нормозооспермия.

Введение. Для инициации пубертата у юношей с гипогонадотропным гипогонадизмом (ГГ) обычно используют препараты тестостерона (Т), позволяющие добиться маскулинизации. Несмотря на высокую концентрацию Т крови на фоне лечения, уровень гормона внутри тестикул остается недостаточным для сперматогенеза [1]. Поэтому альтернативным методом инициации пубертата является применение гонадотропинов [2, 5].

Цель исследования. Оценить результаты лечения пациента 16 лет с гипогонадотропным гипогонадизмом препаратами гонадотропных гормонов.

Материалы и методы. Оценивали рост, вес, стадию пубертата по Tanner, объем тестикул с помощью орхидометра Прадера и УЗИ, результаты лабораторного обследования (базальные и стимулированные уровни ЛГ, ФСГ, Т, а также уровни эстрадиола, ингибина В, АМГ, отношение АМГ/Т), рентгенограммы лучезапястных суставов, кариотипирования, спермограммы. Проводили параллельное секвенирование с использованием панели генов «Гипогонадотропный гипогонадиз». Использовали в терапии рекомбинантный фолликулостимулирующий гормон (рФСГ) 3 раза в неделю (150 МЕ, со второго года — 200 МЕ), через 3 месяца присоединяли хорионический гонадотропин ХГ 2 раза в неделю (1000 МЕ, в дальнейшем — 2000 МЕ).

Результаты. Мальчик Д. обратился к эндокринологу в возрасте 7 месяцев с жалобами на микропению и избыток массы тела; рекомендовано наблюдение. В 5 лет 5 месяцев тестикулы допубертатных размеров, левая в мошонке, правая в нижней трети пахового канала, микропения и избыточная масса тела сохранялись. Кариотип 46ХУ. В 7 лет установлен диагноз ожирения 1 степени. В 16 лет 3 месяца предъявлял жалобы на отставание полового развития. Рост средний (170 см), пропорциональное телосложение, ожирение 1 степени (ИМТ 29,3; SDS +2,43) с равномерным распределением подкожно-жировой клетчатки, PIIAI, тестикулы 3 мл в мошонке, микропения (2,2×1,2 см), гипосмия. УЗ-размеры тестикул 15,8×8 мм (правое) и 14×8 мм (левое). Костный возраст 14,5–15 лет. Стимулированные уровни ЛГ 0,79 МЕ/л и Т 0,53 нг/мл свидетельствовали в пользу ГГ. Концентрация ингибина В (46,5 пг/мл) соответствовала I стадии по Tanner, АМГ (23,67 нг/мл) — II стадии по Tanner. Выявлен патогенный вариант в *PROK2* в гетерозиготном состоянии, ассоциированный с ГГ с аутосомно-доминантным типом наследования. Начата комбинированная терапия гонадотропинами. Через 24 месяца: рост средний (174,7 см), избыточная масса тела (ИМТ=28,9 кг/м^2; SDS +1.92), объем тестикул 15–17 мл по Prader, размеры полового члена 7,5×3 см. УЗ-размеры тестикул 8,2 мл (правое), 8,7 мл (левое) соответствовали IV–V стадии по Tanner. Концентрации Т (8,56 нг/мл), ингибина В (117,7 пг/мл), АМГ (4,27 нг/мл) достигли уровня молодых взрослых, отношение АМГ/Т 0,5. Уровень АМГ<4,62 нг/мл и отношение АМГ/Т<1,02, по данным литературы, косвенно указывает на становление сперматогенеза [3,4]. В спермограмме количество сперматозоидов 23 млн/мл (>15), общая подвижность 64% (>40).

Заключение. Двухлетняя комбинированная терапия гонадотропинами юноши с гипогонадотропным гипогонадизмом способствовала инициации и прогрессированию пубертата, становлению сперматогенеза, что подтверждено увеличением объема тестикул, достижением характерных для молодых фертильных мужчин уровней тестостерона, ингибина В, АМГ и отношения АМГ/тестостерон, а также нормозооспермией.

Литература

1. Калинченко Н.Ю., Чугунов И.С., Райгородская Н.Ю. и др. Гипогонадизм у детей и подростков. Клинические рекомендации. М.: 2021. 56 с.
2. Кокорева К.Д., Чугунов И.С., Карева М.А., Безлепкина О.Б. Инициация пубертата гонадотропинами у мальчиков с врожденным изолированным гипогонадотропным гипогонадизмом. Проблемы Эндокринологии. 2023;69(1):59-67.
3. Boehm U, Bouloux P-M, Dattani MT, et al. European Consensus Statement on congenital hypogonadotropic hypogonadism — pathogenesis, diagnosis and treatment. Nat Rev Endocrinol. 2015;11(9):547-564.
4. Alfano M., Ventimiglia E., Locatelli I. et al. Anti-Mullerian hormone to testosterone ratio is predictive of positive sperm retrieval in men with idiopathic non-obstructive azoospermia. Scientific Reports. 2017. Т. 7. №. 1. P. 1–9.
5. Скородок Ю.Л., Иоффе И.Ю., Никитина И.Л., Желенина Л.А.Гонадотропины при гипогонадотропном гипогонадизме у юношей: перспективы лечения. Лечащий врач. 2018. № 12. С.44-46.

СЕМАГЛУТИД В ТЕРАПИИ ОЖИРЕНИЯ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И БЕЗ НЕГО. ПЕРСПЕКТИВЫ И ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ РИСКИ

Смирнова Виталия Андреевна, Азимова Зиёдахон Рустамовна, Нухбалаева Разият Умарасхабовна

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: supervitasmi@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА*:* семаглутид; ожирение; сахарный диабет; кардиометаболические риски.

Введение. Семаглутид (СГ) — аналог глюкагоноподобного пептида-1, одобренный для лечения сахарного диабета 2 типа у взрослых, доказанно снижающий риски сердечно-сосудистых событий. На фоне терапии СГ уменьшается потребление калорий благодаря усилению сигналов насыщения и ослаблению сигналов голода, снижению пищевых мотивационных реакций, замедлению опорожнения желудка.

Цель исследования. Изучение эффективности и безопасности терапии семаглутидом пациентов с ожирением в сочетании с сахарным диабетом и без него.

Материалы и методы. Произведен поиск публикаций оригинальных клинических исследований SUSTAIN 1-10, PIONEER 1-10, STEP 1-4, STEP TEENS (2019-2023 гг.).

Результаты. Подкожное введение (п/к) СГ в дозе 1,0 и 0,5 мг еженедельно в течение 30 недель способствовало большему снижению веса (на 3,5 и 2,7 кг соответственно), чем плацебо (1 кг). На СГ в дозе 1 мг у 45 % пациентов вес снижался на ≥5% (в группе плацебо – у 7%). В PIONEER 1 энтеральное введение СГ в дозах 14 мг в течение 26 недель снижало вес на 3,7 кг, а доза 3 мг и плацебо – на 1,5 и 1,4 кг соответственно. У 40% пациентов, получавших СГ 14 мг было снижение веса на ≥5% (у 15% в группе плацебо) [1]. STEP проводилось на пациентах без сахарного диабета в течение 2 лет. СГ в дозе 2,4 мг п/к способствовал большему снижению веса (на 14,9 кг), чем плацебо (2,6 кг). В STEP 4 обнаружили, что после завершения 20-недельной терапии СГ вес пациентов увеличился в среднем на 6,9 кг (за 48 недель) [2]. В STEP 1 СГ в дозе 2,4 мг п/к 1 раз в неделю приводил к снижению не только веса, но и кардиометаболических факторов риска (уменьшение зоны инфаркта, улучшение фракции выброса и систолической функции левого желудочка, предотвращение постишемической дисфункции миокарда, увеличение дистанции ходьбы), улучшению липидного профиля (снижение ЛПОНП, ЛПНП, холестерина, увеличение ЛПВП) [3]. СГ в дозе 1,0 мг п/к эффективнее снижал вес, чем энтеральное в дозе 14 мг (5,3 и 3,7 кг) [4]. Однако большинство пациентов предпочитали энтеральный прием. СГ в дозе 1,0 мг п/к пациентам с СД и ожирением статистически более значимо снижал вес, чем инсулин гларгин (5,17 vs 1,15 кг), эксенатид с пролонгированным высвобождением (5,6 vs 1,9 кг), дулаглутид (4,6 vs 1,1 кг), канаглифлозин (5,3 vs 4,2 кг) и лираглутид (5,8 vs 1,9 кг). Частота побочных эффектов была сравнимой в группах СГ 1 мг и плацебо (56 и 53% соответственно) [4]. В группе СГ чаще отмечались желудочно-кишечные расстройства, чем в группе плацебо. Большинство нежелательных явлений были легкими и транзиторными. СГ чаще, чем плацебо вызывал холелитиаз на фоне быстрого снижения веса. У 3 пациентов, получавших СГ 2,4 мг развился легкий острый панкреатит, все трое выздоровели. У 1 пациента в SUSTAIN 5, получавшего СГ 1,0 мг выявлен метастатический рак поджелудочной железы на 65-й день после завершения лечения [5].

Заключение. Эффективность и безопасность семаглутида по сравнению с другими противодиабетическими препаратами была продемонстрирована в 2-летних исследованиях, что делает его препаратом выбора для долгосрочной терапии ожирения ввиду большего снижения веса и высокой доказанной кардиопротекции. При этом подкожное введение семаглутида позволяет надежнее контролировать вес, чем его энтеральный прием.

Литература

1. Aroda VR, Rosenstock J, Terauchi Y et al. PIONEER 1: randomized clinical trial of the efficacy and safety of oral semaglutide monotherapy in comparison with placebo in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2019;42(9):1724-1732.
2. Rubino D, Abrahamsson N, Davies M et al. Effect of continued weekly subcutaneous semaglutide vs placebo on weight loss maintenance in adults with overweight or obesity: The STEP 4 randomized clinical trial. JAMA. 2021;325(14):1414-1425.
3. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. N Engl J Med. 2021 Mar 18;384(11):989-1002.
4. Sorli C, Harashima SI, Tsoukas GM et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide monotherapy versus placebo in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 1): a double-blind, randomised, placebo-controlled, parallel-group, multinational, multicentre phase 3a trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017;5(4):251-260.
5. Kaku K, Yamada Y, Watada H et al. Semaglutide added to basal insulin in type 2 diabetes (SUSTAIN 5): a randomized, controlled trial. J Clin Endocrinol Metab. 2018;103(6):2291-2301.

АЛЬФА-ЛИПОЕВАЯ КИСЛОТА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ. ПОЧЕМУ ПРЕПАРАТУ НЕ НАШЛОСЬ МЕСТА В ФЕДЕРАЛЬНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЯХ?

Суховерхова Ирина Дмитриевна, Щенникова Дарья Дмитриевна, Бадрутдинов Рашид Мурадович

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: iras.1999@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: альфа-липоевая кислота; сахарный диабет; дистальная; диабетическая нейропатия.

Введение. Диабетическая нейропатия (ДН), патогенетически связанное с СД заболевание нервной системы, является наиболее частым осложнением СД. Дистальная ДН (ДДН) характеризуется прогрессирующей потерей чувствительности и хронической болью. Для оценки выраженности симптомов ДДН используют шкалы TSS, NIS, NIS-LL. Альфа-липоевая кислота (АЛК) имеет коферментные и антиоксидантные свойства, действует как «ловушка» для свободных радикалов. Терапия АЛК может значительно уменьшить проявления окислительного стресса, улучшить микроциркуляцию и уменьшить активность воспалительных процессов в нервной ткани [1].

Цель исследования. Анализ литературных источников, посвященных исследованию эффективности и безопасности альфа-липоевой кислоты при диабетической нейропатии.

Материалы и методы. Проведен анализ оригинальных полнотекстовых публикаций из баз данных PubMed, Google Scholar, e-library и Cyberleninka за последние 10 лет.

Результаты. В метаанализе исследований Aladin, Sydney, Nathan II, Aladin III сравнили результаты лечения пациентов с ДДН, получивших внутривенные инфузии АЛК в дозах 100/600/1200 мг и плацебо, в течение 3 нед. Данные первых 3 показали, что дозы 600 и 1200 мг одинаково эффективны в отношении функции нервов по шкале TSS и статистически значимо эффективнее, чем доза 100 мг и плацебо ($p<0,05$). В то же время в Aladin III не получили клинического улучшения от внутривенного применения АЛК в дозе 600 мг [2].

D. Ziegler и соавт. (2021) подтвердили уменьшение симптомов ДДН после 3-недельного курса внутривенного введения АЛК в дозе 600 мг [3]. В NATHAN 4-летний энтеральный прием 600 мг АЛК пациентами с легкой или умеренной ДДН оказался эффективнее, чем плацебо по шкалам NIS ($p=0,028$) и NIS-LL ($p=0,05$) [3]. Анализ результатов показал, что пациенты с ДДН при ИМТ <30 и нормальном АД демонстрировали лучший ответ на терапию АЛК [4].

S.A. Abubaker и соавт. (2022) на основании обзора 5 исследований выявили противоречивость результатов: в 3 исследованиях наблюдалось улучшение по шкале TSS, в 2 — не обнаружено значимых изменений по сравнению с исходным уровнем и плацебо. При этом все исследования показали, что АЛК безопасна и хорошо переносится без побочных эффектов. Дальнейшие исследования будут включать использование этого препарата в сочетании с другими методами лечения ДН, учитывая его потенциальную эффективность и безопасность [5].

Заключение. Несмотря на то, что альфа-липоевая кислота является наиболее применяемым среди зарегистрированных в Российской Федерации препаратов для лечения диабетической нейропатии, ее эффективность, по данным многоцентровых исследований, недостаточно доказана. Для получения удовлетворительного результата следует выбирать оптимальную дозу, путь и длительность введения препарата, а также помнить, что патогенез нейропатии сложен, и достижение целевых показателей ИМТ, артериального давления является необходимым условием, позволяющим раскрыть потенциал альфа-липоевой кислоты и повысить эффективность лечения диабетической нейропатии.

Литература

1. Бреговский В.Б., Хуторная О.Е., Карпова И.А. Роль альфа-липоевой кислоты в комплексном лечении диабетической полинейропатии нижних конечностей. Неврология, рациональная фармакотерапия; 2014; N2: 43-46.
2. Строков И.А., Фокина А.С.. Альфа-липоевая кислота — основное фармакологическое лечение диабетической полинейропатии в стационаре и поликлинике. Журнал неврологии и психиатрии. 2017; N3: 50-55.
3. Ziegler D, Papanas N, Schnell O, et al. Current concepts in the management of diabetic polyneuropathy. J Diabetes Investig. 2021;12(4):464-475. doi:10.1111/jdi.13401
4. Ziegler D, Low PA, Freeman R, Tritschler H, Vinik AI. Predictors of improvement and progression of diabetic polyneuropathy following treatment with α-lipoic acid for 4 years in the NATHAN 1 trial. J Diabetes Complications. 2016;30(2):350-356. doi:10.1016/j.jdiacomp.2015.10.018.
5. Abubaker SA, Alonazy AM, Abdulrahman A. Effect of Alpha-Lipoic Acid in the Treatment of Diabetic Neuropathy: A Systematic Review. Cureus. 2022;14(6):e25750. doi:10.7759/cureus.25750.

СЛУЧАЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГИПОКОРТИЦИЗМА У МЛАДЕНЦА НА ФОНЕ НЕКОНТРОЛИРУЕМОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ МАЗИ

Трубникова Анастасия Романовна, Кожевникова Анжелика Владимировна

Научные руководители: к.м.н. Плотникова Елена Валерьевна; к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: anastasiya.tkachenko.94@list.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: центральный гипокортицизм; младенцы; глюкокортикоды; мази.

Введение. Центральный гипокортицизм (ЦГК) вследствие экзогенного поступления препаратов глюкокортикоидов (ГКК) обусловлен снижением секреции АКТГ гипофизом, в результате чего постепенно развивается обратимая атрофия коры надпочечников, по большей части пучковой и сетчатой зон и снижение синтеза кортизола. Основной причиной манифестации изолированного ЦГК является внезапное прекращение терапии ГКК после их длительного применении в супрафизиологических дозах [1]. В случае использования топических ГКК к супрессии гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси более предрасположены дети младшего возраста в связи с относительно большей площадью контакта с мазью и лучшей проницаемостью кожи, а также те пациенты, у которых препарат наносят на кожу головы и складок [2].

Цель исследования. Показать, что длительное применение даже топических глюкокортикоидов у детей раннего возраста способно вызвать подавление продукции АКТГ с развитием центрального гипокортицизма, что требует регулярного контроля функции надпочечников и заместительной терапии при необходимости.

Материалы и методы. Анализ клинико-анамнестических данных, оценка физического развития (антропометрический калькулятор AntroCalc, WHO Growth Charts), исследование показателей крови (клинический, биохимический анализ, уровни ТТГ, FT_4, кортизол, АКТГ, ИФР-1, кариотипирование, полное секвенирование гена TBX19).

Результаты. Девочка Г. впервые обратилась за медицинской помощью в возрасте 1 года в связи низкими прибавками в весе и росте. Из анамнеза известно, что ребенок от вторых срочных родов в тазовом предлежании с массой тела 3920 г и длиной 52 см. Родители низкорослые: рост матери 152 см, отца — 165 см. Грудное вскармливание до года без введения прикормов. По поводу упорных опрелостей использовали глюкокортикоидную мазь в течение нескольких месяцев. При осмотре обращала на себя внимание низкорослость тяжелой степени (рост 65 см, SDS –3,51), скорость роста резко снижена (13 см/год), пониженное питание (вес 6185 г, SDS по росту — 1,52). По результатам лабораторного обследования данных за метаболические болезни, дефицит витамина Д, анемию, нарушение функции щитовидной железы не получено. Уровень кортизола через 1 и 2 месяца после отмены топических ГКК: резко снижен — 2,4 и 0 нмоль/л соответственно, АКТГ не повышен (<5 пг/мл), ИФР-1 в норме (158,9 нг/мл). Диагностирован ЦГК и начата заместительная терапия гидрокортизоном в дозе 2,5 мг/сут, разделенной на 2 приема. Через 4 месяца от начала терапии уровень кортизола оставался низким (9 нмоль/л), в связи с чем доза гидрокортизона увеличена до 3,75 мг/сут. По поводу низкорослости консультирована генетиком, кариотипирована (46, XX). Для исключения изолированного дефицита АКТГ проведено полное секвенирование гена TBX19 — патогенных вариантов не выявлено.

В возрасте 1 года 11 месяцев (через 12 месяцев после прекращения применения ГКК мази) выявлен повышенный уровень кортизола (936,6 нмоль/л) на фоне стабильной дозы гидрокортизона, в связи с чем приняли решение о постепенной отмене препарата. Скорость роста на втором году жизни нормализовалась и составила 13 см/год. К возрасту 3 лет 5 месяцев девочка продолжала расти с хорошей скоростью (9,6 см/год), степень низкорослости

уменьшилась до легкой (рост 91 см, SDS –1,71), вес соответствовал росту (13400 г, SDS по росту +0,58).

Заключение. Длительное применение даже топических глюкокортикоидов у детей раннего возраста может привести к подавлению продукции АКТГ и развитию центрального гипокортицизма, в связи с чем необходим регулярный контроль функции надпочечников и заместительная терапия по показаниям длительностью до 12 месяцев.

Низкорослость тяжелой степени не характерна для центрального гипокортицизма. В данном случае она может иметь такие причины, как семейные генетические факторы и погрешности в питании.

Литература

1. Смирнов В.В., Бикбаева Л.И. Хроническая надпочечниковая недостаточность у детей и подростков (часть 2). Лечащий врач. 2020. № 7. С. 52-57.
2. Нуралиева Н. Ф., Юкина М. Ю., Трошина Е. А. Вторичная надпочечниковая недостаточность – новые аспекты диагностики и лечения. 2021. Доктор.Ру. Vol. 20, № 2. С. 51-59.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АУТОИММУННОГО ПОЛИГЛАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМА 2 ТИПА

Файзуллина Рената Ринатовна

Научный руководитель: к.м.н., доцент Иванов Сергей Николаевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: fayzullina.rr@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аутоиммунный полигландулярный синдром второго типа; сахарный диабет тип 1; аутоиммунный тиреоидит; надпочечниковая недостаточность.

Введение. Аутоиммунные полигландулярные синдромы характеризуются наличием нескольких аутоиммунных эндокринопатий. Аутоиммунный полигландулярный синдром второго типа (АПС-2) встречается наиболее часто. В рамках данного заболевания выделяют два синдрома: синдром Шмидта — сочетание первичной хронической надпочечниковой недостаточности (ПХНН) и аутоиммунного заболевания щитовидной железы; синдром Карпентера — сочетание ПХНН и сахарного диабета 1 типа (СД 1).

Цель исследования. Показать важность своевременной диагностики АПС-2 в клинической практике.

Материалы и методы. Приводится случай наблюдения одного из вариантов течения АПС-2 — синдрома Карпентера.

Результаты. Пациентка N., 48 лет поступила в терапевтическое отделение с диагнозом «Сахарный диабет 1 типа. Гипогликемическая кома». Ухудшение состояния острое 27.11.2020, когда развился эпизод потери сознания. Вызвана скорая помощь, выявлена гипогликемия — 1,1 ммоль/л, купирована. На момент поступления пациентка предъявляла жалобы на выраженную общую слабость, тошноту, потерю аппетита, лабильные уровни гликемии с частыми эпизодами гипогликемии (суточный профиль 3,0–14,0 ммоль/л), отсутствие предвестников гипогликемии, гипотензию (до 80/60 мм рт.ст.), гиперпигментацию кожных покровов.

Анамнез заболевания. В 2006 г. впервые выявлен СД, назначен Гликлазид. Через 1 год пациентка самостоятельно его отменила, соблюдала низкоуглеводную диету, на этом фоне целевые значения гликемии. В 2015 году была госпитализирована в стационар с развитием диабетического кетоацидоза. Установлен диагноз СД 1, инициирована инсулинотерапия: Детемир 10 ЕД утром; Лизпро по 8-10 ЕД перед основными приемами пищи. Хронические осложнения: непролиферативная ретинопатия, полинейропатия нижних конечностей. В 2012 г. диагностирован аутоиммунный тиреоидит. Получает терапию Левотироксином натрия 75 мкг/сут., достигнут эутиреоз. Состояние оставалось удовлетворительным вплоть до октября 2020 г., когда стала отмечать вышеперечисленные жалобы. В связи с лабильными уровнями гликемии пациентка уменьшала дозу инсулина Лизпро до 4–6 ЕД, 20.11. его отменила, увеличила дозу Детемира до 16 ЕД.

Объективные данные. Состояние средней степени тяжести. Сознание: ясное. Рост — 168 см, масса тела — 51 кг. Телосложение правильное, дефицит массы тела. Кожные покровы равномерно гиперпигментированы, кожа сухая. Мышечная система развита слабо. Пульс — 87 в 1 мин., ритмичный, слабого наполнения и напряжения. АД 85/60 мм рт.ст. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Дыхание жесткое, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Щитовидная железа при пальпации плотно-эластичной консистенции, подвижна при глотании, безболезненная.

Предварительный диагноз: Сахарный диабет тип 1. Гипогликемическая кома от 27.11.2020 г., купирована. Автономная нейропатия: нарушение распознавания гипогликемии. Аутоиммунный тиреоидит, эутиреоз (?) на заместительной гормональной терапии. Хроническая надпочечниковая недостаточность впервые выявленная, декомпенсация.

Результаты лабораторно-инструментального обследования. Общий анализ крови: Hb — 144 г/л, Эр. — $5{,}01\times10^{12}$/л, Л. — $8{,}05\times10^{9}$/л. Биохимическое исследование: креатинин —

78,7 мкмоль/л, глюкоза — 5,2 ммоль/л, калий — 5,4 ммоль/л, натрий — 139 ммоль/л. Гормональное исследование: антитела к тиреопероксидазе — 194 МЕд/мл, ТТГ — 9,5 мкМЕд/мл, кортизол крови — 63 ммоль/л (150–660). Гликемический профиль во время госпитализации — от 1,7 до 20,1 ммоль/л. Ультразвуковое исследование щитовидной железы: сонографические признаки диффузных изменений паренхимы щитовидной железы по типу аутоиммунного тиреоидита.

Клинический диагноз: Аутоиммунный полигландулярный синдром 2-го типа (синдром Карпентера): Сахарный диабет тип 1. Аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз на заместительной гормональной терапии. Первичная хроническая надпочечниковая недостаточность. Осложнения: Гипогликемическая кома от 27.11.2020 г., купирована. Диабетическая автономная нейропатия: нарушение распознавания гипогликемий. Диабетическая полинейропатия нижних конечностей, сенсорная форма. Диабетическая непролиферативная ретинопатия обоих глаз.

Лечение. Назначен гидрокортизон 50 мг 3 р./сут. внутримышечно. Далее проводился постепенный переход на таблетированные препараты гидрокортизона (Кортеф) 30 мг/сут. Проводилась терапия Левотироксином натрия в дозе 37,5 мкг/сут. Скорректирована инсулинотерапия: Гларгин 300 ЕД/мл 16 ЕД в 08:00, Лизпро 6–8 ЕД перед основными приемами пищи. Суточная доза инсулина после инициации терапии глюкокортикоидами увеличилась с 22–28 до 34–40 ЕД/сут. На фоне проведенного лечения отмечалась положительная динамика в виде нормализации суточного профиля гликемии, стабилизации значений АД на уровне 110/65 мм рт.ст., прилива сил, уменьшение выраженности пигментации кожных покровов.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует сочетание нескольких эндокринопатий и возможность потенциально вариабельного течения аутоиммунных заболеваний. Врач-эндокринолог должен быть насторожен в отношении пациентов с внезапным ухудшением течения сахарного диабета. Особенно следует уделить внимание пациентам с сопутствующей эндокринной патологией. Данное состояние может указывать на присоединение ПХНН при наличии дополнительных признаков заболевания.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ 1 ТИПА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Хубулова Диана Георгиевна

Научные руководители: к.м.н., доцент Дитковская Лилия Викторовна; Марьина Ольга Ивановна; к.м.н., доцент Тайц Анна Николаевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: diana.khubulova.dk@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аутоиммунный полигландулярный синдром 1 типа; ген *AIRE*; гипогонадизм; криоконсервация.

Введение. Аутоиммунный полигландулярный синдром 1 типа (АПС 1) — редкое заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленное вариантами в гене аутоиммунного регуляторного фактора (*AIRE*), локализующегося на хромосоме 21q22.3. АПС 1 характеризуется наличием триады симптомов: хроническим кожно-слизистым кандидозом (ХКСК), первичным гипопаратиреозом и хронической надпочечниковой недостаточностью (ХНН), а также полиморфностью других клинических проявлений, что затрудняет верификацию диагноза, своевременное начало заместительной терапии и повышает риск развития осложнений, угрожающих жизни пациента.

Цель исследования. Провести анализ анамнестических, клинических, лабораторно-инструментальных данных пациентки с аутоиммунным полигландулярным синдромом 1 типа.

Материалы и методы (клиническое наблюдение). Пациентка А., 16 лет с молекулярно-генетически подтвержденным аутоиммунным полигландулярным синдромом 1 типа, наблюдаемая в Клинике СПбГПМУ.

Результаты (описание клинического случая). Девочка от 3-й беременности с отягощенным интранатальным анамнезом (обвитие пуповиной вокруг шеи). По шкале Апгар 8/9 баллов. Вес ребенка при рождении 2800 г, длина 48 см. Ранний анамнез без особенностей.

В возрасте 9 лет впервые зарегистрирован приступ тонико-клонических судорог, по данным электроэнцефалограммы эпилептиформных изменений зарегистрировано не было. По результатам биохимического анализа крови выявлен низкий уровень ионизированного Ca 0,65 ммоль/л (N 1,13–1,3), заподозрен гипопаратиреоз. При обследовании в эндокринологическом отделении диагноз был подтвержден результатами гормонального ПТГ 0,0 пг/мл (N 12,0–95,0) и клинико-лабораторного исследования P 3,28 ммоль/л (N 0,81–1,62), Ca общий 1,45 ммоль/л (N 2,10–2,55), назначена терапия кальцитриолом. Также у девочки выявлен аутоиммунный тиреоидит, субклинический гипотиреоз ТТГ 9,2 мкМЕ/мл (N 0,34–5,6), Т4св 12,5 пмоль/л (N 7,9–14,4), АТ-ТПО 350 МЕ/ед (N 0,0–30,0). При плановом обследовании в возрасте 10 лет у пациентки диагностированы ХНН и ХКСК.

В связи с наличием нескольких аутоиммунных заболеваний в сочетании с ХКСК был заподозрен АПС 1 типа, в связи с этим, проведено молекулярно-генетическое исследование, по результатам которого обнаружена компаунд-гетерозиготная мутация в гене *AIRE*: p.R257X (c.769C>T) и c.967_969del13 (p.L323Sfs51*). Данные изменения в гене интерпретируются как патогенный и верятно патогенные варианты (по ACMG), соответственно.

В возрасте 14 лет выявлено нарушение толерантности к глюкозе (после нагрузки углеводным завтраком, уровень глюкозы капиллярной крови через 2 часа — 8,1 ммоль/л), назначена диета и рекомендован контроль глюкозы крови.

В 16 лет у пациентки диагностирован гипергонадотропный гипогонадизм в структуре АПС 1. Принимая во внимание риски неблагоприятного прогноза в отношении фертильности, с целью ее сохранения, девочке проведена лапароскопическая операция с последующей криоконсервацией овариальной ткани.

В настоящее время пациентка получает заместительную терапию препаратами левотироксина, минералокортикоидами и глюкокортикоидами, а также курсами — противогрибковые препараты. В связи с нарушением углеводного обмена соблюдает диету. Контроль гликемии проводится с использованием системы непрерывного flash-мониторирования. Кроме того, девочка наблюдается гинекологом получает терапию гестагенами.

Заключение. Ранняя диагностика АПС 1 типа, полная верификация диагноза с использованием молекулярно-генетического исследования, а также комплаентность пациента позволяет выбрать правильную тактику ведения, тем самым избежать тяжелых осложнений, а также снизить риски развития неблагоприятного прогноза в отношении фертильности.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО АБСЦЕДИРУЮЩЕГО ТИРЕОИДИТА У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА

Шиханова Валерия Валерьевна, Богатырева Лида Гириханова, Яковлева Татьяна Владимировна

Научные руководители: к.м.н. Скородок Юлия Леонидовна; Кожевникова Анжелика Владимировна; к.м.н. Иоффе Ирина Юрьевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: shikhanova.v.v@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый тиреоидит; щитовидная железа; абсцесс; подростки.

Введение. Острый гнойный тиреоидит у детей — очень редкая патология, поскольку щитовидная железа защищена плотной капсулой от проникновения патогенов и большим количеством интрафолликулярного йода от размножения возбудителя. При остром гнойном воспалении заболевание стремительно прогрессирует с образованием абсцесса, поэтому важно быстро поставить диагноз и начать антибактериальную терапию. Наиболее частыми возбудителями гнойного тиреоидита являются стафилококк, стрептококк, пневмококк, кишечная палочка. Заболевание возникает на фоне инфекции верхних дыхательных путей, либо в результате прямого попадания инфекции в щитовидную железу при травме, пороках развития, инвазивных медицинских манипуляциях. При рецидивах тиреоидита с поражением левой доли предполагают наличие свища грушевидного синуса между ротоглоткой и щитовидной железой; требуется его хирургическое удаление.

Цель исследования. Выявить клинико-лабораторные и инструментальные особенности острого гнойного тиреоидита на примере заболевания щитовидной железы у девочки-подростка.

Материалы и методы. Анализ данных медицинской документации: жалобы и анамнез, клинические симптомы и физикальные данные, клинический и биохимические анализы крови, уровни ТТГ, FT_4, оценка результатов УЗИ щитовидной железы, посева гнойного отделяемого на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы.

Результаты. Пациентка М., 14 лет поступила в ДГМКЦ ВМТ им. К.А. Раухфуса в связи с повышением температуры до 38,5–39,5 °С в течение 5 дней, жалобами на боль в «горле», усиливающуюся при глотании и поворотах головы, «припухлость» на шее. При осмотре в проекции левой доли щитовидной железы пальпировалось образование около 5 см в диаметре, болезненное, плотное, несмещаемое. В клиническом анализе крови отмечался нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты $16{,}5\times10^9$/л, нейтрофилы 78,1%), повышение СОЭ (48 мм/час); повышенный уровень сывороточного ферритина (986,2 мкг/л) также косвенно свидетельствовал об остром воспалении. При УЗИ щитовидная железа резко асимметрична (правая доля 6,5 $см^3$, левая 51,3 $см^3$), левая доля представлена гипоэхогенным образованием размерами 7×3,5×3,5 см с единичными локусами кровотока; признаки абсцесса левой доли. Начата антибактериальная (цефотаксим 6,0 мг в сутки внутривенно) и дезинтоксикационная терапия. На вторые сутки госпитализации состояние ухудшилось: усилились симптомы интоксикации и болевой синдром, появились отек и гиперемия передней поверхности шеи. При УЗИ прогрессирование абсцедирующего процесса: образование в проекции левой доли приобрело четкие контуры, капсулу толщиной 3,0 мм; отмечалось перемещение содержимого при компрессии датчиком. Проведено хирургическое лечение – разрез и дренирование абсцесса шеи; получено 100 мл гнойного отделяемого, при посеве которого роста аэробной и факультативно анаэробной микрофлоры выявлено не было. На десятые сутки после хирургического лечения симптомы интоксикации и острого воспаления купированы, щитовидная железа безболезненна, кожа над ней не гиперемирована. При контроле УЗИ визуализируется левая доля (5,1 $см^3$) с нечеткой неровной границей, сохраняется остаточная полость (анэхогенное образование 5,5×2,0×3,5 см неправильной

формы с относительно четкими контурами и капсулой 2,8 мм, с локусами кровотока в проекции капсулы). Биохимическая оценка функции щитовидной железы нарушений не выявила: ТТГ 1,05 мкМЕ/мл, FT_4 17,26 пмоль/л. В клиническом анализе крови количество лейкоцитов нормальное ($5,8\times10^9$/л), отмечается снижение СОЭ в динамике (32 мм/час). Антибактериальная терапия цефотаксимом продолжена внутримышечно.

Заключение. Быстрое, болезненное, асимметричное увеличение щитовидной железы, в сочетании с признаками интоксикации и лихорадки, появление отёка и гиперемии передней поверхности шеи, нейтрофильный лейкоцитоз и признаки абсцесса левой доли щитовидной железы при УЗИ при сохранной функции щитовидной железы согласуются с понятием острого гнойного тиреоидита. Отсутствие роста микрофлоры при посеве гнойного отделяемого может быть связано с адекватной антибактериальной терапией. С целью уточнения причины абсцесса левой доли щитовидной железы пациентке планируется рентгенография с барием и хирургическое лечение в случае выявления свища грушевидного синуса.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛА У НОВОРОЖДЕННОГО

Юрченкова Мария Сергеевна, Федулова Алла Федоровна

Научные руководители: д.м.н. Новопольцева Екатерина Геннадьевна;
к.м.н. Квасова Мария Александровна

Приволжский исследовательский медицинский университет, кафедра факультетской и поликлинической педиатрии. 603000, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

E-mail: allawau@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новорожденные; нарушение формирования пола; мини-пубертат; врожденная дисфункция коры надпочечников; неоднозначное строение гениталий.

Введение. При рождении ребенка с неоднозначным строением гениталий врач сталкивается с проблемой проведения тщательной дифференциальной диагностики состояния. Нарушения формирования пола (НФП) с несоответствием строения наружных и внутренних половых органов, за исключением случаев врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН), весьма редки. В таких ситуациях остро стоит вопрос дальнейшего ведения пациента, его гонадного пола. Половая дифференциация у плода начинается в 6–7 недель беременности. В эти сроки плод имеет как женские (мюллеровы), так и мужские (вольфовы) половые пути. Из мюллеровых протоков развиваются маточные трубы, матка и верхняя часть влагалища. Из вольфовых протоков — семявыносящие протоки, придатки и семенные пузырьки. «По умолчанию» биопотенциальные гонады и внутренние структуры развиваются по женскому типу. Под действием специфического гена SRY, расположенного на коротком плече Y-хромосомы, у плодов мужского пола активируется каскад событий, завершающийся дифференциацией гонад в яичко. Яички производят тестостерон и антимюллеров гормон. При его отсутствии из мюллеровых протоков формируются матка, фаллопиевы трубы и верхняя часть влагалища. Недостаточное развитие яичка может быть обусловлено односторонним сохранением мюллеровой структуры и регрессией вольфовой структуры. Для формирования нормальных внутренних и внешних мужских гениталий необходимо наличие функциональных рецепторов к андрогенам в тканях-мишенях.

Цель исследования. Описание случая нарушения формирования пола 46,XY, при котором наблюдается несоответствие строения наружных и внутренних половых органов хромосомному мужскому набору и его дифференциальную диагностику с ВДКН.

Описание случая. Ребенок от 5 беременности (2 м/а, 1 внематочная, 1 роды). По УЗИ плода была предположена гипоспадия у плода мужского пола. Течение беременности отягощено никотиновой зависимостью, ИЦН. Роды 2 срочные, самостоятельные. Масса тела при рождении 3490 г, длина 53 см, оценка по Апгар 8/9 б. При осмотре выявлено неоднозначное строение гениталий у новорожденного. Отмечена вирилизация наружных половых органов по Прадеру 3–4 степени, яички в мошонке не определялись. В роддоме был взят анализ на 17 (ОН)-прогестерон (17(ОН)П), кариотип, на 2-е сутки жизни ребенок переведен в отделение новорожденных НОДКБ с предварительным диагнозом ВДКН у девочки. Ребенок был проконсультирован эндокринологом, гинекологом, хирургом. При осмотре половое развитие по Таннеру 1–2 ст. При осмотре белые выделения из половых путей, телархе. Молочные железы: физиологическое нагрубание. До получения результатов кариотипа описание *St. localis* было затруднено. Наружные половые органы сформированы неправильно. Пенисообразный клитор, ничем не отличается от полового члена мальчика соответствующего возраста с отверстием уретры на мошонке или у корня клитора (?), большие половые губы не отличаются от мошонки, сращены по средней линии, складчатые. Входа во влагалище нет. Правое яичко пальпируется в паховой области, левое не пальпируется.

Проведено исследование: 17-(ОН)П 62,76 нмоль/л (высокий), калий и натрий в норме. УЗИ органов малого таза: определяется матка 33×6×8 мм, четко лоцируется эндометрий в виде гиперэхогенной полоски. Яичники, яички не определяются.

На третьи сутки жизни получен результат кариотипа — 46, XY. Контроль 17(ОН)П — 23,04 нмоль/л (норма). Кортизол крови 8,4 мг/дл (норма). С учетом отсутствия клинических проявлений надпочечниковой недостаточности и полученных лабораторных данных (кариотип 46,XY, 17(ОН)П и электролиты в норме) ВДКН исключена. Таким образом, диагностировано нарушение формирования пола, 46,XY. Парциальная дисгенезия гонад (?).

В динамике отмечалось увеличения размеров полового члена (по типу гипертрофированного клитора исходно), телархе уменьшилось. Расщепленная мошонка (похожа на большие половые губы). Эстрадиол 11 пг/мл. ФСГ16,21 мМЕ/мл, тестостерон 2,45 нмоль/л (соответствует началу минипубертата). В плане проведение молекулярного генетического исследования для верификации диагноза. Решено вести пациента в мужском паспортном поле.

Результаты. Проведение дифференциальной диагностики между ВДКН у девочки и НФП было затруднено до выяснения хромосомного пола из-за повышенного 17(ОН)П. Результат на 17(ОН)П может быть ложноположительным при раннем заборе крови на обследование, т.к. возможны перекрестные реакции с промежуточными метаболитами фетальной коры надпочечников, также у новорожденных с отягощенным акушерским анамнезом.

Заключение. Данный клинический случай интересен для неонатологов, поскольку они первыми встречаются с проблемой определения пола у новорожденного с неоднозначными гениталиями. Крайне важно обследовать ребенка до того, как официально утвердить пол пациента. Кариотип необходим у новорожденных с неоднозначными гениталиями для установления хромосомного пола. Количество причин нарушения формирования пола велико, при любой ситуации важно наблюдение ребенка мультидисциплинарной командой и уточнение сомнительных результатов анализов.

СЕКЦИЯ «ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ»

БОЛЕЗНЬ КРОНА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Безменова Мария Дмитриевна

Научный руководитель: к.м.н., доцент, заведующий кафедрой факультетской педиатрии Спиваковский Юрий Марксович

Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского, кафедра факультетской педиатрии. 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112

E-mail: mdb99@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь Крона; генно-инженерная биологическая терапия.

Введение. В современных реалиях, связанных с бурным развитием генетических методов верификации диагнозов, все большее внимание привлекает группа орфанных заболеваний. Список орфанных заболеваний с каждым годом значимо расширяется и на сегодняшний день включает как крайне редкие, так и не столь редко встречаемые патологические состояния, одним из которых является болезнь Крона. Болезнь Крона (БК) — хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением стенки тонкой и/или толстой кишки или всего желудочно-кишечного тракта с развитием местных и системных осложнений, значительным ухудшением качества жизни больных, а также необходимостью проведения длительной, часто пожизненной, дорогостоящей терапии. Определена природа болезни Крона как аутовоспалительного заболевания. У детей преобладают тяжелые формы заболевания: имеет место сочетание стеноза кишки с перфорацией, происходит задержка физического развития с дефицитом массы тела и отставанием в росте. Свыше 16% детей с БК на начальном этапе попадают в хирургические отделения, из них более половины подвергаются оперативному вмешательству, что ухудшает прогноз болезни и способствует поздней диагностике заболевания. Исследователями отмечено, что за период пандемии новой коронавирусной инфекции значимо возросла частота БК у детей. Этот факт является серьезной проблемой современности и требует дальнейших исследований и объяснений.

Цель исследования. Цель данной работы: представление серии клинических наблюдений пациентов детского возраста с болезнью Крона, требующих хирургического вмешательства.

Результаты. До настоящего времени было принято считать, что, в первую очередь, неадекватная и несвоевременно начатая терапия является главным фактором риска хирургических осложнений. Нами представлены три случая БК у подростков 13–15 лет. Все пациенты дебютировали и попали в поле зрения врачей с типичными жалобами. По результатам проведенного комплексного гастроэнтерологического обследования, включающего эндоскопические методы и морфологические исследования диагноз БК был верифицирован и не вызывал сомнений. После проведения консервативного этапа лечения препаратами базисной терапии, всем больным потребовалась инициация терапии генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП) в относительно раннем периоде заболевания (не превышающем 1,5 года с момента дебюта). При этом следует отметить, что одна из пациенток была не комплаентна, нарушая рекомендованную диету, образ жизни, режим и дозировку ГИБП из группы ингибиторов ФНО-α, в то время как двое других пациентов четко соблюдали все рекомендации медикаментозной терапии, подобранной в соответствии с тяжестью и степенью активности заболевания. К сожалению, несмотря на проводимую терапию у всех больных на 2-ом году от начала заболевания отмечено появление хирургических осложнений, что потребовало в одном случае проведения колоностомии, а в двух других проведения резекции участков тонкого и толстого кишечника.

Заключение. Таким образом, на фоне возрастающей в последние годы частоты встречаемости БК у детей, в связи повышением риска необратимых хирургических осложнений, на современном этапе следует рассматривать варианты более ранней эскалации объема терапевтических протоколов, в т.ч. за счет более раннего начала биологической терапии.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Гахраманова Айшан Алекберовна, Мехралызаде Асмар Айюб кызы, Мисирова Лейла Мурадиновна, Дьячкова Елизавета Игоревна, Кокорев Артем Владимирович

Научный руководитель: к.м.н., доцент Иванов Сергей Витальевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской терапии имени профессора В.А.Вальдмана. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: dr.gakhramanova@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; болезнь Крона; дифференциальная диагностика; толстая кишка; видеоколоноскопия; биопсия; гистологическое исследование.

Введение. К категории воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) относят язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК). Так как при обоих нозологических вариантах ВЗК возможно поражение толстой кишки, дифференциальная диагностика ЯК и БК при изолированном поражении толстой кишки может представлять существенную клиническую проблему, особенно в отсутствии характерных эндоскопических и гистологических признаков БК.

Цель исследования. Оценить гистологические особенности поражения слизистой оболочки толстой кишки при ЯК и БК при изолированном поражением толстой кишки в раннем периоде течения ВЗК.

Материалы и методы. В поперечное исследование, проведенное на базе городского центра ВЗК СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница», была включена медицинская документация 95 пациентов (52 мужчин и 43 женщины) в раннем периоде течения ВЗК, обратившихся в центр в 2021–2023 гг., причем период от момента первичного установления диагноза до момента выполнения изучаемой в рамках исследования тотальной илеоколоноскопии с мультифокальной биопсией и гистологическим исследованием биоптатов составлял не более 12 мес. (ранний период течения заболевания). В изучаемой выборке наблюдений 35 пациентов имели ЯК, 60 пациентов — БК по типу колита или илеоколита. Медиана возраста для пациентов ЯК составила 30 лет (Q_1 =24; Q_3 = 41), для пациентов с БК — 35 лет (Q_1 = 26; Q_3 = 50). Статистическое сравнение встречаемости определенных гистологических изменений было проведено с помощью критерия хи-квадрат.

Результаты. Воспалительная инфильтрация слизистой оболочки встречалась практически у всех пациентов с ЯК и у всех пациентов с БК. Были выявлены статистически значимые различия между ЯК и БК в отношении встречаемости базального плазмоцитоза (48,6% vs 26,7% при ЯК и БК соответственно, p=0,031), встречаемости деформации крипт (68,6% vs 43,3% при ЯК и БК соответственно, p=0,017), встречаемости уменьшения количества бокаловидных клеток в биоптате (25,7% vs 6,7% при ЯК и БК соответственно, p=0,022). При этом гистологическая сегментарность поражения кишечника была выявлена у 40,0% пациентов с БК, а гранулемы в слизистой оболочки толстой кишки – только у одного пациента с БК.

Заключение. При изолированном поражении толстой кишки гистологически для ЯК характерны базальный плазмоцитоз, деформация крипт и уменьшение количества бокаловидных клеток. Но для установления диагноза ЯК или БК требуется учитывать не только гистологические данные, но и особенности эндоскопической и клинической картины. Помимо гистологической сегментарности и гранулем, характерными признаками БК считаются наличие перианального поражения, щелевидных язв, эндоскопической картины «булыжной мостовой», формирование стриктур и свищей.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ НА ФОНЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Дорофеева Лилия Дмитриевна, Стрельникова Ирина Геннадьевна, Бондаренко Виктор Дмитриевич

Научный руководитель: к.м.н. Пиекалнитс Ина Янисовна

Тверской государственный медицинский университет, кафедра стоматологии. 170000, г. Тверь, ул. Советская, д. 4

E-mail: inapiek@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: генерализованный пародонтит; стоматологические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни; комплексное лечение.

Введение. Общность патогенетических механизмов развития воспалительных заболеваний пародонта, языка и различных отделов ЖКТ и их взаимное отягощение не вызывает сомнений. Однако, зачастую практикующие стоматологи и врачи-интернисты не готовы к междисциплинарному подходу в диагностике, лечении, профилактике и реабилитации стоматологической патологии на фоне сопутствующих соматических заболеваний организма. В результате эффективность оказания стоматологической помощи в настоящее время остается достаточно низкой.

Цель исследования. Изучение возможностей повышения эффективности диагностики и лечения хронического генерализованного пародонтита среднетяжелой степени на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при совместном и одновременном ведении пациента стоматологом и гастроэнтерологом.

Материалы и методы. Проведение ретроспективного анализа результатов диагностики, лечения и реабилитации пациентов с генерализованным пародонтитом среднетяжелой степени на фоне ГЭРБ, ведение пациентов данной группы наблюдения. Под нашим наблюдением находились 214 пациентов в возрасте 18–69 лет, из их 129 женщин и 85 мужчин с диагнозом: хронический генерализованный пародонтит среднетяжелой степени на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Наличие заболеваний ЖКТ в анамнезе отрицали все пациенты. Всем пациентам проведено стандартное исследование у гастроэнтеролога, включающее фиброгастродуоденоскопию, биохимический анализ крови, диагностику инфекции Helicobacter pylori. Обследование пародонтологических пациентов у стоматолога было традиционным. План комплексного стоматологического лечения включал общее и местное консервативное лечение, временное шинирование и избирательное пришлифовывание бугорков зубов, пародонтальную хирургию, постоянное шинирование, диспансерное наблюдение, реабилитационные мероприятия. Одновременно пациентам с диагностированной ГЭРБ проводились противовоспалительные курсы лечения у гастроэнтеролога.

Результаты исследования. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ассоциированная с *Helicobacter pylori*, выявлена в 85% случаев. У 78% пациентов дополнительно выявляются атрофический гастрит, хронический холицистит, хронический панкреатит, жировой гепатоз, синдром раздражённого кишечника. Стоматолотические проявления ГЭРБ: гиперемию и отёк десны; обильные над- и поддесневые зубные отложения, преимущественно локализующиеся с оральной поверхности зубов; отечность языка с отпечатками зубов на боковых поверхностях; спинка языка чаще покрыта обильным налётом с изменение микробиоты в сторону грибов. Исходя из полученных данных курсы консервативного стоматологического лечения увеличиваются на 2–4 недели, назначение препаратов, определяются результатами микроскопического исследования и тяжестью поражения ЖКТ. Назначение противовоспалительных препаратов не ограничивается антисептиками, возможно применение антибиотиков, антимикотиков и других препаратов, рекомендованных гастроэнтерологом. Обязательными условиями осуществления плановых хирургических вмешательств на пародонте были наличие временной шинирующей конструкции и завершение курсов противорецидивного лечения ГЭРБ. Этап поддерживающего

лечения после пародонтальной хирургии занимает 1,5–2,5 месяца и включает местное консервативное лечение с применение препаратов, стимулирующих репарацию в сочетании с активным применением различных физиотерапевтических процедур. Постоянное шинирование зубов проводилось традиционно. Диспансерное наблюдении проводилось 4 раза в год. Превентивные противовоспалительные курсы лечения показаны 2–4 раза в год. Реабилитационные мероприятия включали профессиональную гигиену полости рта, контроль индивидуальной гигиены полости рта, противорецидивные курсы лечения, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение, сместную курацию пациентов стоматологами различных специальностей и гастроэнтерологом.

Выводы. Наличие взаимосвязи патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта требует комплексного подхода не только в диагностике, но и при проведении лечебно-реабилитационных мероприятий и решении экспертных вопросов. Диагностика, лечение и реабилитация пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средне-тяжёлой степени на фоне ГЭРБ являются эффективным при соблюдении перечисленных рекомендаций и совместном ведение этих пациентов как врачом-стоматологом, так и гастроэнтерологом. Положительный исход комплексного лечения составляет 90%. Из них ремиссия 44%, стабилизация 46%. Кроме того, при коморбидных состояниях необходима разработка индивидуального плана диспансерного наблюдения. Только такой комплексный подход позволяет санировать взаимоотягощающие очаги хронической инфекции организма и существенно повышать качество жизни пациента.

ПАНКРЕАТИТ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ, АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА БАЗЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ ДГБ № 2 СВ. МАРИИ МАГДАЛИНЫ И СПбГПМУ

Желудкова Анастасия Александровна[1, 2]

Научные руководители: д.м.н., профессор Корниенко Елена Александровна;
к.м.н. Минина Светлана Николаевна

[1] Детская городская больница № 2 Святой Марии Магдалины, отделение гастроэнтерологии. 199053, г. Санкт-Петербург, 2-я линия Васильевского острова, д. 47

[2] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: mi7001497@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: панкреатит; воспалительные заболевания кишечника; болезнь Крона; язвенный колит; повреждение поджелудочной железы; экзокринная недостаточность; лекарственное поражение; аутоиммунный панкреатит.

Введение. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), являясь мультисистемной болезнью, могут поражать многие органы, в том числе поджелудочную железу, вызывая панкреатит различной этиологии, вариабельный по клиническим проявлениям. Панкреатические поражения распространены у пациентов с ВЗК и носят многоликий характер: от бессимптомных изменений и умеренного повышения панкреатических ферментов до экзокринной недостаточности, острых, аутоиммунных и хронических панкреатитов. Поражение поджелудочной железы при ВЗК может быть результатом самого ВЗК или побочного действия лекарств, используемых при лечении (лекарственный панкреатит может развиться вследствие приема 5-аминосалицилатов, сульфасалазина, кортикостероидов, азатиоприна, 6-меркаптопурина). Хронический панкреатит может быть и аутоиммунным, как внекишечное проявление патологии толстой кишки. Кроме того, следует учитывать повышенный риск ЖКБ, формирование билиарного сладжа при болезни Крона вследствие нарушения энтерогепатической циркуляции желчных кислот. В этом случае возможно развитие билиарного хронического панкреатита. При ВЗК в зависимости от типа (болезнь Крона или язвенный колит) существует специфичность определенных панкреатических проявлений, и они имеют свои особенности.

Цель исследования. Провести анализ и оценить этиологию, особенности клиники и варианты течения панкреатита при ВЗК у детей.

Материалы и методы. Проанализировано 55 историй болезни детей от 3 месяцев до 18 лет с ВЗК (24 девочки и 31 мальчик) на базе гастроэнтерологического отделения ДГБ № 2 и гастроэнтерологического отделения СПбГПМУ. У всех отмечались признаки панкреатита по данным клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. Средний возраст составил 14 лет, чаще панкреатит при ВЗК встречался в подростковом возрасте, на долю детей с 11 до 18 лет пришлось 67,2%, n=37; дети с 6 до 11 лет составляют 18%, n=10; от рождения до 6 лет — 14,5%, n=8. Мальчики составляют 54,5%, n=30.

Результаты. Поражение поджелудочной железы отмечалось чаще у детей с болезнью Крона (БК) — 84%, n=46, чем с язвенным колитом (ЯК) — 16%, n=9. У 3 детей с БК в анамнезе был острый панкреатит до дебюта ВЗК. У 17 детей (31%) с БК и 6 детей (11%) с ЯК установлен хронический панкреатит как внекишечное проявление основного заболевания. Лекарственный панкреатит на фоне приема препаратов (азатиоприна, салофалька, 6-меркаптопурина) развился у 16 детей (29%) с БК и у 1 ребенка с ЯК, что послужило поводом для отмены препарата, после чего симптомы панкреатита прошли. Аутоиммунный панкреатит диагностирован у 7 пациентов (12,7%) с БК и у 2 (3,6%) с ЯК. У 2 пациентов с БК и у 1 ребенка с ЯК выявлены мутации в гене CFTR, которые подтвердили генетически детерминированный панкреатит. Клинические проявления панкреатита варьировали от латентного (только повышение уровня панкреатических

ферментов в крови) до тяжелого острого и рецидивирующего, в ряде случаев обнаружено изменение протоков поджелудочной железы.

Провоцирующим фактором манифестации панкреатита, как внекишечного проявления основного заболевания, в 25% случаев послужила инфекция. Отягощенная наследственность по панкреатиту выявлена у 5,5%, n=3 пациентов. В 47% случаев панкреатит развивался более чем через 3 года от дебюта ВЗК, в 22% случаев в течение года.

В клинической картине манифестации панкреатита преобладали тошнота и рвота — 23%, n=13; тяжесть в эпигастрии — 21%, n=13; ноющие умеренные боли в околопупочной области, не связанные с приемом пищи — 60% детей; изменение характера стула наблюдалось у 87% детей, большинство из них отмечало разжижение стула — 55%. Повышение температуры тела при дебюте панкреатита наблюдалось у 20% детей, n=11. Дефицит массы тела обнаружен у 45% детей, n=25. БКН I ст. у 18%, n=10; БКН IIст. у 12,7%, n=7; БКН III ст. у 3,6%, n=2. Избыточная масса тела у 9%, n=5; ожирение у 5,4%, n=3.

Лабораторно у большинства пациентов выявлено умеренное повышение уровня альфа амилазы крови: до 200 Ед/л — у 72,7%, n=40; от 200 Ед/л до 1000 Ед/л — у 21,8%, n=12; более 1000 Ед/л — у 5,4%, n=3. Гиперамилаземия выше у больных, имеющих в анамнезе эпизод острого панкреатита. Максимальное повышение уровня альфа амилазы достигало 1568 Ед/л. Гиперамилаземия не коррелировала с выраженностью болевого синдрома и изменениями поджелудочной железы на УЗИ. При лекарственном панкреатите уровень амилазы быстро возвращался к нормальным значениям после отмены препарата. Уровень панкреатической амилазы измерялся не всем пациентам. Выявлено повышение уровня этого фермента у 70% тех, кому проводился анализ. Гиперлипаземия диагностирована у 18,2%, n=10, с максимальным повышением до 1518 Ед/л. Показатели фекальной панкреатической эластазы-1 снижены у 21,8%, n=12 больных с ВЗК. Уровень IgG4 крови был определен у 13 человек. Его повышение выявлено у 30,7%, n=4. Повышение ANCA выявлено у 12,7%, n=7. Повышение ASCA у 9% детей, n=5. Эпизоды гипергликемии при манифестации панкреатита диагностированы у 9%, n=5. Анемия выявлена у 11%, n=6, пищевая аллергия у 18%, n=10. Изменения в копрограмме чаще представлены стеатореей за счет жирных кислот – у 70,9%, n=39; креатореей — 67,3%, n=37; амилореей — 21,8%, n=12; лейкоциты — 25,4%, n=14; слизь — 29%, n=16.

По результатам инструментальных методов исследования (УЗИ, МРТ, КТ) выявлены: псевдокиста поджелудочной железы у 9%, n=5; признаки холецистита у 9%, n=5; сладж-синдром у 7,4%, n=4; спленомегалия у 7,4%, n=4; гепатомегалия у 12,7%, n=7; ЖКБ у 1 пациента, цирроз печени у 1 пациента. При лекарственном панкреатите у 60% пациентов по результатам УЗИ не выявлено каких-либо изменений поджелудочной железы.

Заключение. Панкреатит при ВЗК имеет разную природу: лекарственный (чаще на фоне азатиоприна), наследственный, аутоиммунный и вторичный идиопатический. Диагностика его не всегда проста, так как симптомы и лабораторные изменения могут быть сходны с обострением основного заболевания, поэтому решающее значение имеет настороженность врача и активный поиск. У пациентов с ВЗК при подозрении на панкреатит следует проводить генетическое, иммунологическое, лабораторное и инструментальное исследование для уточнения его природы. Своевременная диагностика этих нарушений и адекватное лечение, безусловно, помогут улучшить прогноз и качество жизни больных.

СЛУЧАЙ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ПОЛИМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА

Каранова Анна Родионовна

Научные руководители: к.м.н., доцент Вютрих Елена Валентиновна;
ассистент Вютрих Ксения Алексеевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра пропедевтики внутренних болезней. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: anna99ov7@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: лекарственное поражение печени (ЛПП); полиморбидный пациент; антибактериальная терапия (а/б); амоксициллин-клавуланат; ципрофлоксацин.

Введение. Лекарственные поражения печени (ЛПП) у пациентов старше 40 лет занимают 3-е место после вирусных, алкогольных гепатитов в структуре причин острой печеночной недостаточности. Перечень лекарственных препаратов, вызывающих ЛПП, и вид морфологических изменений многообразен. Это объясняет отсутствие четких критериев диагностики заболевания, которая базируется на исключении других возможных причин патологии печени [2]. Отсроченное время развития патологии [1], наличие фоновых состояний затрудняют верификацию диагноза. Наиболее частой причиной развития ЛПП являются антибактериальные препараты.

Цель исследования. Описать и проанализировать клинический случай ЛПП у пациента с полиморбидной патологией.

Материалы и методы. Мужчина 60 лет госпитализирован в стационар с диагнозом «Хронический гепатит неуточненный». Из анамнеза известно, что болен около 2 месяцев. Наблюдался амбулаторно с диагнозом ОРВИ, при обследовании выявлена инфильтрация в верхней доле правого легкого. С целью лечения (за 10 нед. до госпитализации) пациенту была назначена а/б терапия (амоксициллин-клавуланат 875 мг+125 мг по 2 табл. 1 р/сут). На 14 день заболевания из-за отсутствия рентгенологической динамики к лечению добавлен левофлоксацин (500 мг 2 раза в день). Общая длительность приема а/б препаратов составила 28 дней. Помимо указанной терапии пациент продолжал прием базовых антигипертензивных препаратов. Для исключения специфического характера патологии пациент осмотрен фтизиатром, высказано предположение о затяжном течении пневмонии. По данным амбулаторно выполненного УЗИ ОБП выявлены очаговые образования в печени. Указаний на злоупотребление алкоголем не было. Через 6 нед. после отмены а/б терапии появились пожелтение кожи, умеренные отеки голеней. Пациент был госпитализирован. В стационаре проведено лабораторное (клинический, биохимический анализы крови; анализ мочи, определение антигена к вирусным гепатитам, онкомаркеры) и инструментальное (УЗИ ОБП; МСКТ ОГК, ОБП; ФГДС) обследование.

Результаты. На момент госпитализации состояние оценено как средней степени тяжести. При физикальном обследовании обращали на себя внимание желтушность кожи, склер, отеки голеней. По данным инструментальных исследований выявлены гепатоспленомегалия, асцит, стеатоз печени. Лабораторно определялось повышение уровня билирубина до 7 норм, АЛТ до 2,5 норм, АСТ до 6,3 норм, ГГТП до 30 норм, ЩФ до 2,8 норм. Убедительных данных за вирусные гепатиты, онко-, аутоиммунную патологию печени и болезни накопления не получено. Очаговых, инфильтративных изменений в легких не выявлено. С учетом лекарственного анамнеза выдвинуто предположение о ЛПП (6 баллов по шкале CIOMS/RUCAM [1] — связь с приемом лекарственного препарата «вероятна»). Согласно полученным данным тип ЛПП был расценен как смешанный вариант, т.к. имело место повышение АЛТ и ЩФ; степень тяжести как тяжелая ввиду повышения МНО до 1,5, наличия асцита по данным УЗИ. Назначена гепатопротективная, диуретическая терапия. На фоне лечения пациент отметил улучшение, прошли отеки, нормализовался цвет кожи. Намечена положительная лабораторная динамика: снижение показателей общего билирубина с 146,4 до 62,8 мкмоль/л, ГГТП с 1279 до 632 Ед/л, ЩФ с 393

до 354 Ед/л, АЛТ с 79 до 60 Ед/л, АСТ с 190 до 48 Ед/л. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение. Диагноз ЛПП в данном случае установлен на основании данных анамнеза, исключении иных причин патологии печени. Указанная патология развилась через 70 дней после отмены лекарственного препарата и, вероятно, была обусловлена длительным его приемом. Более вероятным препаратом, инициирующим указанную патологию, явился амоксициллин-клавуланат, как препарат наиболее часто (13–23% всех выявляемых а/б индуцированных поражений печени [4]) вызывающий ЛПП смешанного типа у лиц старшей возрастной группы. Факторами риска развития данной патологии явились мужской пол, возраст пациента. Наличие стеатогепатоза, онконастороженность затрудняли верификацию патологии.

Заключение. Диагностика ЛПП у лиц с полиморбидной патологией затруднена. При выборе лечения пациентов с сочетанной патологией следует учитывать риск развития ЛПП и отдавать предпочтение наиболее безопасным препаратам. При использовании препаратов с известной гепатотоксичностью с целью раннего выявления ЛПП необходимо проводить мониторинг лабораторных показателей.

Литература

1. Ивашкин В.Т., Барановский А.Ю., Райхельсон К.Л. Лекарственные поражения печени (клинические рекомендации для врачей). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019;29(1):101–131.
2. Суханов Д.С., Тимофеев Е.В., Алексеева Ю.С. Лекарственные поражения печени при туберкулезе. Механизмы развития и методы диагностики. Juvenis scientia. 2023. Т. 9. № 1.
3. Ушкалова Е.А., Коровякова Э.А. Лекарственные поражения печени при применении антибактериальных средств. Лечащий врач 2012; 2:84-8.
4. Постников С.С. и др. Лекарственные болезни печени. Педиатрия. 2012. № 4. С. 126-131.

ВЛИЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ НА ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

Шмелева Анастасия Олеговна, Кривша Наталья Владиславовна, Волкова Анастасия Александровна

Научные руководители: д.м.н., зав. кафедрой педиатрии им. Ф.Д. Агафонова Федулова Эльвира Николаевна; д.м.н., профессор кафедры педиатрии им. Ф.Д. Агафонова, Садовникова Ирина Вячеславовна

Приволжский исследовательский медицинский университет, кафедра педиатрии им. Ф.Д. Агафонова. 603950, БОКС-470, г. Н. Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

E-mail: nastyabynthytn78@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: язвенный колит; болезнь Крона; колонофлор; микробиота.

Введение. Язвенный колит (ЯК) — хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание толстой кишки с распространением поражения непрерывно от прямой кишки в проксимальном направлении. Болезнь Крона представляет собой хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта, характеризующееся трансмуральным, сегментарным воспалением стенки тонкой и/или толстой кишки или всего желудочно-кишечного тракта с развитием местных и системных осложнений. Этиология на данный момент не установлена: заболевания развиваются в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, влияние кишечной микрофлоры и различных факторов окружающей среды. Подозрение на ЯК и БК основывается на симптомах и результатах эндоскопического исследования. Наиболее достоверным методом исследования для подтверждения диагноза и начала лечения является серийная биопсия слизистой оболочки кишечника. Известно, что формирование ЯК и БК напрямую связано с нарушением микробиоты кишечника. Необходимость в изучении данных закономерностей и выявления особенностей микробного состава толстого кишечника у больных с ЯК и БК стало основой для данного исследования. Выявленные закономерности при данной патологии позволят подобрать наиболее адекватную терапию и предотвратить дальнейшие рецидивы.

Цель работы: оценить состав микробиоты толстой кишки у пациентов с ЯК и БК с помощью метода колонофлор.

Материалы и методы. Проанализированы результаты колонофлора 243 пациентов, госпитализированных в 2021–2023 гг. в 1 педиатрическое отделение Университетской клиники ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России с подтвержденным ЯК (61,7%, n=150/243) и БК (38,3%, n=93/243). Из них 134 мальчиков (55,1%) и 109 девочек (44,9%). Все дети были разделены на следующие возрастные группы: 1–3 лет 6 пациентов (2,5%), 4–5 лет — 12 пациентов (4,9%), 6–7 лет — 13 пациентов (5,3%), 8–10 лет — 33 пациента (13,6%), 11–14 лет — 88 пациентов (36,2%), 15–18 лет — 91 пациент (37,4%).

Результаты. По результатам проведенного исследования было выявлено, что нормальный состав микрофлоры при ЯК имел место только у 1 пациента (0,6%), остальные 149 пациентов (99,3%) имели те или иные отклонения состава микрофлоры толстой кишки. При БК также только у 1 пациента из 93 нарушений биоценоза толстой кишки выявлено не было (1,08%).

Получены следующие данные: снижение лактобацилл выявлено у 154(63,4 %) пациентов — БК 55,9% обследуемых (n=52/93), ЯК 68% обследуемых (n=102/150).

При БК у 35 пациентов регистрировалось снижение количества *E. coli* 37,6% (n=35/93). При ЯК снижение *E. coli* отмечалось у 34% (n=51/150).

Анаэробный дисбаланс при данных заболеваниях наблюдался у 94 пациентов — 38,7% обследуемых (n=94/243) — ЯК 38,6% (n=58/150), БК 38,7% (n=36/93).

Снижение бифидобактерий выявлено у 36 пациентов (14,8%) — ЯК 16% (n=24/150), БК 12,9% (n=12/93).

Кроме этого, у 86 (35,4%) пациентов с ВЗК обнаружились бактерии *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens* — ЯК 30,6% (n=46/150), БК 43% (n=40/93)

Выводы.

1. При постановке диагноза язвенный колит и болезнь Крона необходима дотация дифференцированных пробиотических групп бактерий в период долечивания, так как в 56–68% случаев наблюдалось снижение лактобацилл.

2. Воспалительные заболевания кишечника напрямую связаны с составом микробиоты, так как при ЯК и БК в 99% случаев наблюдались изменения отличные от нормофлоры толстой кишки.

СЕКЦИЯ «РЕАБИЛИТОЛОГИЯ»

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Алиханова Зарипат Магомедовна

Научные руководители: д.м.н., профессор Кирьянова Вера Васильевна,
к.м.н., доцент Булина Оксана Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: alihanovazaripat123@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: транскраниальная электростимуляция; новорожденные; центральная нервная система; вегетативная нервная система; диагностика; лечение.

Введение. Реабилитационная медицина сегодня располагает разнообразными методами, в том числе, с лечебной целью используется постоянный электрический ток. Одной из основных методик электротерапии постоянным током является транскраниальная импульсная электротерапия (транскраниальная электростимуляция), которая включает в себя механизмы воздействия на гипногенные (электросонтерапия) и антиноцицептивные системы головного мозга (транскраниальная электроаналгезия). Транскраниальная электростимуляция (ТЭС) представляет собой неинвазивное электрическое воздействие на мозг через покровы черепа. Было определено, что основными нейротрансмиттерами и нейромодуляторами структур, входящих в антиноцицептивную систему мозга, являются эндорфины и серотонин. Выявлено, что прямая электростимуляция антиноцицептивных структур мозга вызывает, кроме обезболивания, еще широкую гамму эффектов, характерную для этих веществ и имеющих гомеостатическую направленность [2, 3].

Цель исследования. Изучить медицинскую литературу о воздействии транскраниальной электростимуляции при патологии центральной нервной системы и вегетативной нервной системы у новорожденных.

Материалы и методы. Для выполнения поставленных задач были рассмотрены методические пособия и статьи. При изучении научных источников был сделан анализ воздействия транскраниальной электростимуляции.

Результаты. Анализ специальной тематической литературы показал, что после сеансов ТМС наблюдается статистически значимое улучшение проведения по слуховым и зрительным путям, повышение функциональной активности нейронов зрительной коры, статистически значимое улучшение проведения по центральным моторным путям регистрируется повышение функциональной активности мотонейронов коры [4]. Все дети перед проведением процедуры прошли общеклинически-неврологическое обследование, ЭЭГ, МРТ головного мозга, оценку НПР. Для проведения процедуры использовался аппарат MagPro фирмы Medtronic A/S (Дания). Воздействие проводилось по лобно-сосцевидной методике прямоугольным током, в зависимости от достижимого эффекта выбирали разную частоту, в ходе тормозного действия использовалась низкая частота 0,5–3 Гц, а при возбуждении высокая частота — свыше 3Гц, длительность импульса 0,15 мс, сила тока подбиралась индивидуально от 0,5 до 4 мА, время от 5 до 30 минут. Количество процедур варьировало от 10 до 20, через день [1]. Полученные данные нейрофизиологического мониторинга отчетливо коррелировали с клиническим улучшением. Имеются работы, авторы которых отмечают снижение центральной сенситизации, уменьшение выраженности болезненности и напряжения перикраниальной мускулатуры при головных болях напряжения, что можно признать дополнительным положительным эффектом ТМС. Применение ТМС в составе лечебно-реабилитационных мероприятий у детей с детскими дисфази-

ями при ППН ЦНС дает уникальную возможность оказывать целенаправленное регуляторное воздействие не только на активность локальных корковых центров, но и на функциональное состояние подкорковых неспецифических систем головного мозга, обеспечивающих активирующие, психовегетативные и гипногенные механизмы в ЦНС. В этой связи могут быть вполне объяснимы некоторые нежелательные явления в эмоциональной сфере ребенка при совместном назначении ТМС с нейропротективными препаратами различных фармакологических групп, о чём необходимо заранее предупреждать родственников пациента. Во избежание дискредитации метода не следует применять ТМС совместно с психотропными средствами [1, 3].

Выводы. Высокая клиническая эффективность и безопасность данной лечебной процедуры, ее безболезненность и относительная простота использования в детской неврологической практике дают основание рекомендовать применение ТМС, как в монотерапии, так и в составе комплексной нейрореабилитации [1, 3].

Литература

1. Применение транскраниальной магнитной стимуляции у детей с последствиями перинатальных поражений ЦНС. 2016, г. Иркутск.
2. Толоконников Ю.А., Крутов А.А., Семиглазова Т.Ю., Бортникова Е.В., Кондратьева К.О., Рогачев М.В., Беляев А.М. Транскраниальная электростимуляция в онкологии: учебное пособие для врачей и обучающихся в системе высшего идополнительного профессионального образования. СПб.: НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова, 2021. 52 с.
3. Кильдиярова Р.Р. Детские болезни: учебник. Под ред. Р.Р. Кильдияровой Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 800 с.
4. Попов О.Ю., Бородина М.А.,Кузовлев А.Н., Колодкин А.А.Мероприятия по поддержанию жизнедеятельности в педиатрии: базовая и расширенная сердечно-легочная реанимация: учебное пособие. Москва: Изд-во «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова», 2023. 68 с.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Братикина Сюзанна Васильевна, Герасимова Татьяна Сергеевна, Ганина Юлия Олеговна

Научные руководители: д.м.н., профессор Суслова Галина Анатольевна; к.м.н., доцент Адулас Елена Игоревна; Либерман Лариса Николаевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра реабилитологии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: rehab@gpmu.org

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ВИЧ-инфекция; реабилитация; лечебная физкультура; массаж; физиотерапия.

Введение. ВИЧ-инфекция — болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека — антропонозное инфекционное хроническое заболевание, характеризующееся специфическим поражением иммунной системы, приводящим к медленному ее разрушению до формирования синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), сопровождающегося развитием оппортунистических инфекций и вторичных злокачественных новообразований.

Универсальным методом профилактики и улучшения прогноза при лечении ВИЧ-инфицированных детей является своевременное назначение антиретровирусной терапии. В дополнение к лечебным мероприятиям на базе РКИБ кафедрой реабилитологии ФП и ДПО СПбГПМУ была разработана программа реабилитации для детей с ВИЧ-инфекцией. Дети были осмотрены членами мультидисциплинарной реабилитационной бригады. Отмечается дефицит глобальных и специфических умственных функций, снижение функциональных возможностей кардио-респираторной системы, статические нарушения осанки, снижение силовой выносливости мышц, недостаточность статического и динамического равновесия. Были назначены: лечебная физкультура, массаж, физиотерапия и работа с психотерапевтом.

Цель исследования. Оценить функциональное влияние лечебной физкультуры на состояние сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем ВИЧ-инфицированных детей.

Материалы и методы. Было осмотрено 100 детей, находящихся на лечении в Республиканской клинической инфекционной больнице: мальчики и девочки от 4 до 16 лет. Оценивались функциональные параметры сердечно-сосудистой системы в виде пробы Мартине-Кушелевского, ортостатической пробы, теста 6-минутной ходьбы; функциональные параметры дыхательной системы с помощью проб Штанге и Генча, экскурсии грудной клетки; функциональное состояние опорно-двигательной системы с помощью оценки статического и двигательного равновесия, силовой выносливости мышц.

Результаты. После работы с психологом дети стали бережнее относиться к своему здоровью, поняли важность соблюдения диеты и ведения здорового образа жизни (домены по МКФ, d 570 Забота о своем здоровье, d 5702 Поддержание собственного здоровья с оценки в 3 балла уменьшились до 2 баллов). Семья и близкие родственники стали чётче соблюдать инструкции врачей (домен e 310 Семья и ближайшие родственники также уменьшился с оценки 3 балла до 1-го балла). Домен d 330 Речь: произнесение слов, фраз и более длинных выражений устной речи, создание простых и сложных сообщений: с d330.3 тяжелые проблемы (высокие, интенсивные) 50–95% уменьшился до d330.1 легкие проблемы (незначительные, слабые) 5–24%.

При воздействии лечебной физкультуры и массажа оценки доменов b 117 Интеллектуальные функции, b 140 Функции внимания, b 144 Функции памяти, b 152 Функции эмоций, b 156 Функции восприятия, b 160 Функции мышления также значительно уменьшились с 3–4 баллов до 1–2 баллов.

Комплексное воздействие физических факторов позволило уменьшить воспалительные процессы в организме (домены b 4350 Иммунный ответ, b 4353 Функции лимфатических узлов) с 2–3 баллов до 1–2 баллов.

Тонизирующий эффект от упражнений и массажа выражается в улучшении статических и двигательных стереотипов, лучшим взаимодействием скелетных и мышечных связей. Домен b 760 Управление функциями произвольного движения: Функции контроля простых произвольных движений и сложных произвольных движений, координации произвольных движений, опорных функций руки и ноги, моторной координации право-лево, координации глаз–рука и координации глаз–нога; а также домен b 770 Функции стереотипа походки проявились как b760.1 — легкие проблемы (незначительные, слабые) 5–24% и b760.2 — умеренные проблемы (средние, значимые) 25–49%. После гимнастики и массажа оценка соответствует 0–1 баллов: нет проблем/ничтожные проблемы (0–4%) и легкие проблемы (5–24%).

Заключение. Разработанная комплексная методика реабилитации ВИЧ-инфицированных детей, включающая в себя работу мультидисциплинароной реабилитационной бригады позволила улучшить качество жизни детей с данным заболеванием. Главные факторы работы — лечебная физкультура, массаж, физиотерапия и работа со специалистами — обеспечили залог успешного оздоровления организма.

ЗНАЧЕНИЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ АТЛАНТА В ФОРМИРОВАНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕЗОРГАНЗАЦИИ У ДЕТЕЙ

Бубнова Анна Алексеевна

Научный руководитель: ассистент кафедры Мизонова Ирина Борисовна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра реабилитологии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: anna.bubnova.99@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: атлант; родовая травма; неврологическая патология; лечение мануальными техниками.

Введение. Атлант — первый шейный позвонок, который поддерживает череп в стабильном состоянии, обеспечивает подвижность шеи и позвоночника, а также полноценное кровоснабжение мозга. В докладе приведены причины и последствия возникновения его соматической дисфункции — потенциально обратимого структурно-функционального нарушения в тканях, проявляющееся пальпаторно определяемыми ограничениями различных видов движений и подвижности.

Цель исследования. Определить значимость и влияние атланта в формировании дисфункций неврологического плана.

Материалы и методы. Методами исследования послужили изучение, анализ, синтез и обобщение данных мануальной, остеопатической литературы, научных статей, клинического опыта; изучение результатов деятельности мануальных терапевтов и остеопатов медицинских организаций.

Результаты. Согласно монографии выдающегося невропатолога А.Ю. Ратнера (2005), из спинальных повреждений наиболее часто встречаются травмы шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий, по причине грубой тяги головки с одновременной ротацией как во время физиологических, так и оперативных родов.

Среди травм этого региона, дисфункции первого шейного позвонка выходят на первый план — функциональный блок краниоцервикального перехода и ротационный подвывих атланта. Глубокие сгибатели шеи, прикрепляющиеся к затылочной кости и атланто-затылочному сочленению, при травме так же вовлечены, что приводит к их функциональной слабости, проявляющейся неспособностью ребенка держать голову, к компенсаторному повышению разгибательного тонуса мышц туловища и ног- пирамидная недостаточность, замедление темпов становления двигательных навыков.

Небольшое растяжение или компрессия, питающих мозг позвоночных артерий, вызывает сосудисто-мозговые расстройства, проявляющиеся головной болью, мигренью, головокружением.

На уровне психики недостаточное мозговое кровоснабжение выражается раздражительностью, нервозностью, бессонницей, быстрой утомляемостью.

При отсутствии явных проявлений в первые годы жизни ребенка, отдаленные осложнения начинают проявляться в периоды интенсивного роста.

Заключение. Информация, представленная в докладе, наглядно демонстрирует значительное влияние атланта на физическое и психическое здоровье человека, а также, необходимость своевременной диагностики и коррекции его дисфункций.

РЕАБИЛИТАЦИЯ СПОРТСМЕНОВ С МЫШЕЧНЫМИ ТРАВМАМИ. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ТЕСТИРОВАНИЯ ФУТБОЛИСТОВ

Втюрин Семен Владимирович, Фролов Иван Николаевич,
Калинина Марина Васильевна, Косарев Михаил Михайлович

Научный руководитель: д.м.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской реабилитации и спортивной медицины Бутко Дмитрий Юрьевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: 7840925@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: мышечные травмы; функциональные тестирования; реабилитация.

Введение. В настоящее время функциональные тестирования спортсменов с мышечными травмами на специализированном оборудовании и подбор наиболее эффективной тактики восстановления становятся все более актуальными в спортивной медицине и реабилитации. Функциональные тестирования позволяют найти оптимальный подход к оценке физического состояния спортсменов, прогнозировать риск травм, а также разработать индивидуальные протоколы реабилитации, сокращающие время возвращения к профессиональной деятельности.

Цель исследования. Оценка эффективности различных методов восстановления спортсменов с мышечными травмами. Включение в работу врачей реабилитологов специализированного оборудования для проведения функциональных тестирований футболистов, получивших мышечные травмы. Анализ рекомендаций по оптимизации процесса реабилитации спортсменов на основе результатов функционального тестирования.

Материалы и методы. Работа по изучению методик реабилитации спортсменов с мышечными травмами проводилась на базе Медицинского Реабилитационного Центра ФК «Зенит». Проведены функциональные тестирования в начале и в конце реабилитационного курса двух спортсменок женской футбольной команды с мышечными травмами прямой мышцы правого бедра и медиальной головки правой икроножной мышцы на аппаратах Kineo Intelligent Load (Италия) — изометрические и изокинетические тесты максимальной силы и Vald Force Frame (Австралия) — изометрические тесты максимальной силы. Результаты функциональных тестирований учитывались при составлении индивидуальных протоколов реабилитации.

Результаты. При первоначальном тестировании у спортсменки с травмой прямой мышцы правого бедра максимальная асимметрия наблюдалась в работе мышц-разгибателей бедра — 23% (D>S). У спортсменки с мышечной травмой медиальной головки правой икроножной мышцы — максимальная асимметрия была выявлена в работе мышц, сгибающих колено — 18% (D>S). При составлении индивидуальных курсов реабилитации учитывались все выявленные асимметрии в работе мышц нижних конечностей. В конце реабилитационного курса было проведено повторное тестирование: у спортсменки с травмой прямой мышцы правого бедра асимметрия в работе мышц, разгибающих бедро снизилась до 3% (D>S), у футболистки с травмой икроножной мышцы асимметрия в работе мышц-сгибателей колена снизилась до 5% (D>S).

Заключение. Проведение функциональных тестирований травмированных спортсменов во время реабилитационного цикла является важным инструментом для оценки физического состояния и разработки наиболее эффективных индивидуальных протоколов реабилитации. Тестирования позволяют контролировать динамику восстановления спортсмена, что позволяет адаптировать программы тренировок и корректировать методы реабилитации для достижения эффективных результатов.

БИОРИТМОЛОГИЯ В РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Ефремова Оксана Робертовна, Бондаревская Юлия Сергеевна

Научные руководители: д.м.н., профессор Суслова Галина Анатольевна;
ассистент Ростачева Елена Александровна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: bakkeo@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рефлексотерапия; биоритмология; биоритмы; циклы; иглотерапия; система У-син; система 5-ти элементов; ТКМ; избыток элемента Дерева; диагностика; рецепт.

Введение. Многолетняя практика в области иглотерапии показала, что недооценка древних медицинских рекомендаций или переоценка возможностей снижают эффект и даже компрометируют ценный и проверенный столетиями метод лечения. В практической работе специалисту необходимо сочетать древневосточные философские концепции и современные представления о механизмах традиционной рефлексотерапии, а также сочетать данный метод с другими, относящимися к медицинской реабилитации. С древних времен в китайской медицине применяются *циклы шестидесяти единиц.* С тех пор они применимы к годам, месяцам, дням и часам и составляют основу биоритмологии в рефлексотерапии [2]. Биоритмы — сформированная в ходе эволюции модель, проявляющаяся циклическими изменениями биохимических и физиологических реакций, характеризует способность живых существ к адаптации условий среды [3]. Циркадные ритмы — это циклические колебания различных биологических процессов, связанные со сменой дня и ночи [3]. Функционирование внутренних органов подчинена определенным циклам. В рефлексотерапии, согласно системе У-син, внутренние органы связаны с 12 энергетическими меридианами и точками акупунктуры [2]. Существует много теорий, объясняющих механизмы иглотерапии. Некоторые исследователи придерживались позиций становления кожно-висцеральных связей в процессе эмбриогенеза. Связь внутренних органов с нервной системой, а через нее — с кожей обеспечивается в процессе органогенеза. Исходно принцип иннервации имеет метамерный характер (R.Fuye, 1956) [2]. По качеству ткани можно распределить на 5 групп, которые были описаны ТКМ много тысяч лет назад как система У-син (чаще переводится как «пять элементов» (первоэлементов), хотя правильнее говорить о пяти движениях (син — буквально «движение») [1, 2]. Процессы, которые определяют качество тканей, аналогичны процессам, происходящим в природе в зависимости от времени года (сезонная цикличность) [1, 2].

Цель исследования. Изучить медицинскую литературу о философских аспектах китайской медицины, биоритмах и применении сезонной цикличности в концепции У-син в рефлексотерапии.

Материалы и методы. Для выполнения поставленных задач были рассмотрены методические пособия и статьи. При изучении научных источников мы провели анализ закономерности сезонной цикличности в концепции У-син.

Результаты. Анализ тематической литературы показал, что было выполнено исследование по выявлению нарушений в системе пяти элементов в разные времена года: межсезонье, осень, зима, весна. Неинструментальная часть исследования выполнена на 137 процедурах на 94 пациентах. Инструментальных исследований выполнено 12. В исследованиях была показана связь краниальных остеопатических повреждений с нарушениями в системе У-син. В результатах данных исследований мы обратили внимание на изменения с точки зрения рефлексотерапии. Диагностика включала 4 метода обследования: опрос, осмотр, прослушивание, ощупывание — пульс. При избытке элемента Дерева весной встречались чаще избыток в меридиане Печени и избыток в меридиане Желчного Пузыря. При применении соответствующего рецепта иглоукалывания наиболее значимые улучшения были получены, если воздействие выполнялось в сезон благоприятный для Элемента [1]. Согласно У-син, Элементам соответствуют сезоны: дерево — весна, огонь — лето, земля — межсезонье, металл — осень, вода — зима.

Выводы

1. На сегодняшний день существует мало современных исследований касательно биоритмологии в рефлексотерапии, но, опираясь на имеющиеся сегодня знания о рефлексотерапии и практические навыки, мы можем сделать вывод, что, применяя законы биоритмологии в практике рефлексотерапевта, результаты лечения и профилактики будут более эффективными.

2. Применяя концепцию 5 элементов (У-син) в совокупности с современными рецептами акупунктуры возможно проведение сезонного лечения и профилактики заболеваний.

Литература

1. Шарапов К.В., Артынюк Г.С., Чащин А.В., «Остеопатические повреждения черепа, как проявления нарушений в системе пяти элементов, чудесных сосудов, основных меридианов», СПбГУ, OSTEOPATHY OPEN, 2009.
2. Гаваа Лувсан «Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии». М.: Наука, 1986.
3. Земскова Ю.А. Биоритмы и часы работы внутренних органов. Наука и современность. 2014. С. 31-35.

ПУТЬ К ЗДОРОВЬЮ: ТАНЦЫ ИЛИ СПОРТ?

Иванова Кристина Максимовна

Научный руководитель: к.м.н., ассистент Салова Александра Леонидовна

Ярославский государственный медицинский университет, кафедра педиатрии ИНПО. 150001, г. Ярославль, ул. Революционная, д.5

E-mail: ivanovakristinka1999@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спорт; танцы; здоровье; эмоциональный фон; настроение.

Введение. Регулярные физические нагрузки и спорт — это основа правильного образа жизни и залог отсутствия проблем со здоровьем в преклонном возрасте. Однако танцы появились задолго до различных видов спорта. Это одна из самых древних форм активности и очень важный способ самовыражения. В литературе недостаточно освещены проблемы выбора физической активности не только с точки зрения противопоказаний, но и с точки зрения влияния на эмоциональную и физическую составляющую здоровья.

Цель исследования. Сравнить влияние разных видов физической активности (танцы и спорт) на физическую и эмоциональную составляющую здоровья.

Материалы и методы. Было проанкетировано 50 человек при помощи специально разработанной анкеты, включающей 13 вопросов, касающихся состояния здоровья и физической активности. Все анкетируемые были поделены на 2 группы: 1 группа (n=25) — занимающиеся танцами, и 2 группа (n=25) — занимающиеся спортом. Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи программы Microsoft Excel. За критический уровень значимости принимался $p<0,05$.

Результаты. Анкетирование мужчин и женщин, занимающихся спортом, осуществлялось на базе центра здоровья «Кинезио» в г. Буй. Анкетирование танцующих респондентов проходило на базе МБУК «Дворец культуры» г. Буй. При анализе гендерных особенностей было выявлено, что в обеих группах преобладали женщины над мужчинами, что, по-видимому, говорит о том, что женщины в большинстве случаев более щепетильно относятся к своему здоровью. При этом в 1 группе соотношение мужчин к женщинам составило 1:2,1, во 2 — 1:3,1. Изучая возраст анкетируемых, было отмечено, что в 1 группе 68% были младше 30 лет, в то время как в группе, занимающихся спортом, в эту возрастную категорию вошли лишь 24%, 76% мужчин и женщин этой группы были старше 30 лет. Профессионально занимались танцами 20%, для 80% данный вид активности являлся — хобби. 20% анкетируемых из 1 группы ответили, что продолжительность занятия танцами в общей сложности составляет 2 года, в то время как во 2 группе таких начинающих насчитывалось 68%. Во 2 группе — спорт как профессию отметил лишь один человек. Наличие хронических заболеваний указали 40% анкетируемых из 1 группы и 24% из 2. Среди них: заболевания дыхательной системы и опорно-двигательного аппарата встречались одинаково часто в обеих группах в 4% случаев соответственно, болезни ССС и мочеполовой системы отмечались только в 1 группе — 16% и 4% соответственно ($p <0,05$), заболевания ЖКТ отмечались только во 2 группе — 20% ($p <0,05$). На вопрос какова причина посещения занятий 32% анкетируемых из 1 группы отметили похудение, против 8% из 2 ($p <0,05$), «улучшение» здоровья 44% из 1 группы и 68% из 2 соответственно ($p <0,05$), для улучшения настроения — 8% из 1 группы и 16% из 2, и «просто потому что нравится» — 16% из 1 группы и 8% из 2 ($p <0,05$). На вопрос: «Влияет ли физическая нагрузка на здоровье?» в обеих группах ответили одинаково в 96% — да, положительно. Такие же данные были получены при аналогичном вопросе о влиянии физической нагрузки на настроение. Мужчины и женщины из 1 группы утверждали, что на физическое здоровье в 1-ю очередь оказывает огромное влияние музыка 12% против 4% из 2 группы ($p <0,05$), мастерство педагога — 12% против 0% 2 группы ($p <0,05$), сами движения и позитивный настрой — 8% случаев 2 группы против 0% из 1 ($p <0,05$), совокупность факторов — 76% из 1 группы против 88% из 2. Влияние на эмоциональную составляющую здоровья по группам распределилось немного другим образом: наибольшее внимание в 1 группе анкетируемые уделяли музыке — 12% против 0% во 2 ($p <0,05$),

движениям — 8% против 4% во 2 ($p < 0,05$), необходимость позитивного настроя на занятиях указывали одинаково часто в обеих группах по 4%, как и совокупность факторов — 76%.

Заключение. Таким образом, несмотря на пользу движений в любом виде для здоровья человека, согласно полученным данным, более предпочтительным видом физической активности при наличии хронических заболеваний являются танцы. Одна из причин посещения танцев — избавление от «лишних килограммов» и забота о своем здоровье, при этом танцы чаще, чем спорт доставляют удовольствие, поднимают настроение. Ритмичные движения, музыка в танцах влияют не только на физическое здоровье, но и на его эмоциональную составляющую, что в свою очередь положительно отражается не только на физическом, но и на ментальном здоровье.

КОРРЕКЦИОННЫЕ УПРАЖНЕНИЯ В ЗАЛЕ У ДЕТЕЙ СО СПИНАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТЬЮ

Клименко Дарья Евгеньевна

Научный руководитель: ассистент кафедры реабилитологии ФП и ДПО
Графова Анастасия Игоревна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: dobro.klimenko@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спинальная нестабильность; инфрастернальный угол; наклон таза; паттерн шага; походка; формирование правильной осанки.

Введение. Впервые термин «нестабильность позвоночника» применил Ferguson в 1934 г., описывая клиническое понятие, которое обозначает такое состояние пояснично-крестцового сочленения, при котором его опорная функция невозможна без чрезмерного напряжения соответствующих мышц и связок. На данный момент проблема лечения и диагностики спинальной нестабильности у детей продолжает оставаться одной из актуальных задач в развитии у детей правильного позиционирования тела в пространстве

Цель исследования. Оценить эффективность индивидуальной программы занятия ЛФК в сочетании с дыхательными упражнениями в зале, подобранной по типу инфрастернального угла (ИСУ) у детей со спинальной нестабильностью.

Материалы и методы. Нами проведено исследование на базе КДЦ СПбГПМУ, в котором приняли участие дети и подростки от 6 до 17 лет.

В начале исследования проводилась комплексная оценка: подвижности инфрастернального угла в положении лежа для определения его типа (узкий < 90º или широкий >90º) и подвижности. А так же оценивали динамику движения инфрастернального угла при фиксированных лопатках. От типа ИСУ определяли тактику назначения ЛФК: при широком рекомендована тренировка с акцентом внимания на выдохе, а при узком — на вдохе; наклона таза и наличия асимметрии; отклонения головы и шеи от средней линии; асимметрии плеч; выявления нарушения внутренней и\или внешней ротации верхних и нижних конечностей; положения стоп; типа походки.

На основании данных о пациенте был составлен индивидуальный комплекс коррекционных упражнений по длительности около 20 минут с учетом особенностей ребенка.

Результаты. После выполнения упражнений было отмечено, что каждый ребенок был с интересом вовлечен в данную деятельность ввиду уникальности упражнений, был сконцентрирован на дыхании в момент занятия, а так же положительным эффектом стало то, что формировалась мотивация к занятиям дома после наглядной оценки эффективности упражнений с фиксацией результата до и после. Особое внимание хочется обратить на то, что в независимости от типа инфрастернального угла у всех детей перед занятием были выявлены нарушения его подвижности, следовательно, диафрагма в этот момент находилась в спазме, в то время как после занятия мы отчетливо наблюдали появление динамики движения ИСУ.

Заключение. Таким образом, мы выяснили, что проведение комплексной оценки состояния каждого ребенка с определением ИСУ и других параметров, помогает в составлении комплекса коррекционных упражнений в зале с видимой эффективностью по коррекции спинальной нестабильности и формировании правильных навыков движения ребенка.

ФИЗИОТЕРАПИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ: ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ПОСТКОВИДНОЙ ПНЕВМОНИИ

Коваль Иулиания Павловна

Научные руководители: д.м.н., профессор Суслова Галина Анатольевна;
д.м.н., профессор Кирьянова Вера Васильевна; к.м.н., доцент Булина Оксана Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра реабилитологии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E- mail: ulyasunny@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: физиотерапевтические методики; постковидная пневмония; магнитотерапия; электрофорез; УВЧ-индуктотермия; лазерное излучение.

Введение. Сегодня не теряет своей актуальности изучение клинических и лабораторных особенностей коронавирусной инфекции COVID-19 в остром периоде и после перенесенной инфекции, а также поиск наиболее эффективных реабилитационных мероприятий пациентов с постковидным синдромом. Постковидный синдром представляет собой долгосрочные патологические проявления, сохраняющиеся в течение трех и более месяцев после новой коронавирусной инфекции. Симптомы, указывающие на наличие постковидного синдрома: тяжесть в грудной клетке, выраженная слабость, ощущение неполного вдоха, головные, суставные и мышечные боли. Распространенными осложнениями являются поражения органов дыхания. По литературным данным, через 3 мес после перенесенного COVID-19 у больных на КТ органов дыхания были зарегистрированы изменения по типу «матового стекла» у 45,7%, по типу паренхиматозных полос у 25,7%, смешанные изменения в виде паренхиматозных полос и «матового стекла» у 17,2%, бронхоэктазов у 17,2%, утолщения междольковых перегородок у 11,4%. В связи с этим представляет повышенный интерес изучение наиболее эффективных протоколов и методик для лечения постковидных пневмоний. Комплексное лечение пациентов с постковидным синдромом включает обязательные режимные моменты, симптоматическую фармакотерапию, а также реабилитационные мероприятия: ЛФК с элементами дыхательной гимнастики, физиотерапия, массаж.

Цель исследования. Изучить медицинскую литературу, связанную с лечением и реабилитацией постковидных пневмоний. Подобрать наиболее эффективные современные физиотерапевтические методики лечения, направленные на снижение воспалительного процесса, дефиброзирование соединительной ткани в легких, улучшение микроциркуляции крови.

Материалы и методы. Для выполнения поставленных задач были рассмотрены методические пособия и статьи, изданные не позднее 2021 года. При изучении научных источников был сделан анализ физиотерапевтических методов и выбраны наиболее эффективные, по данным авторов, физиотерапевтические методики.

Результаты. Анализ специальной тематической литературы показал, что наиболее эффективными методиками лечения постковидных пневмоний являются следующие:

- магнитотерапия области проекции легких (пульсирующее магнитное поле с магнитной индукцией до 30мТл), 10 процедур, ежедневно;
- электрофорез корней легких с лидазой (+) и эуфиллином (–), (сила тока 10–15 мА), 10 процедур, ежедневно;
- электрофорез по 4-электродной методике проф. В.В. Кирьяновой (два катода (–) располагают со стороны спины в подлопаточной области, два анода (+) помещают в подключичных областях,10 мл 2% раствора сернокислого цинка вводят с анода и 10 мл 3% раствора йодида калия — с катода,) сила тока от 5–15 мА, 10–15 процедур, ежедневно; по 3-электродной методике проф. В.В. Кирьяновой (раздвоенный анод (+) располагают на проекцию печени от края реберной дуги вверх и на проекцию поджелудочной железы, катод помещают в межлопаточной области, используют 10 мл 2% раствора сернокислого цинка с анода, с катода — 10 мл 3% раствора тиосульфата натрия), сила тока от 5–15 мА, 10-15 процедур, ежедневно;

- низкоинтенсивное лазерное излучение (контактно зеркально, стабильно на проекцию очагов повреждения легких и паравертебрально, по два поля справа и слева), с интенсивностью в импульсе 2–4 Вт, частотой 80 Гц, 5–7 процедур, ежедневно.

Кроме того, в литературе описаны положительные эффекты ингаляционной терапии; галотерапии, нормоксической гипокситерапии; озонотерапии, в частности, внутривенного введения озонированного физиологического раствора; БАГТО-большой аутогемотерапии с озонокислородной смесью; квантовой (лазерной) терапии с лазерным излучением различной длины волны; лазерного облучения крови с применением красного излучения с длиной волны 0,63 мкм, как наружно, так и методом внутрисосудистого облучения; инфракрасного лазерного излучения длиной волны 0,89–1,2 мкм; баролазеротерапии; абдоминальной декомпрессии, аэроионотерапии. В детской практике заслуживают внимание УВЧ-индуктотермия (на проекцию очагов поражения в дозе 10–15 Вт, время процедуры 8–10 мин, на курс до 5 процедур); ингаляционная терапия муколитиками и бронхолитиками; низкочастотная магнитотерапия; лекарственный электрофорез с йодом, медью, эуфиллином, никотиновой кислотой и СМТ-форез с цинком по 4-электродной методике; фотохромотерапия с использованием синего света; низкоинтенсивное лазерное излучение; ДМВ-терапия; ультразвуковая терапия; аэроионотерапия; аромафитотерапия; гидро- и бальнеотерапия. Выбор методики осуществляется строго индивидуально при дифференцированном подходе к каждому пациенту, с учетом анамнеза.

Выводы. Физиотерапевтические методики эффективны в комплексном лечении и реабилитации постковидных пневмоний пациентов различного возраста, при этом представленные выше методики являются, на сегодняшний день, по данным научной литературы, наиболее перспективными, хорошо переносятся и рекомендуются к предпочтительному назначению в практическом здравоохранении с учетом индивидуальных особенностей больных.

Литература

1. Балыкова Л.А., Ширманкина М.В., Владимиров Д.О. и др. Постковидный синдром у детей и подростков: обзор литературы и описание клинического наблюдения. РМЖ. Мать и дитя. 2022;5(4):366–372. DOI: 10.32364/2618-8430- 2022-5-4-366-372.
2. Кирьянова В.В., Сарана А.М. Физические факторы в реабилитации больных, перенесших COVID-19. Методические рекомендации. 2022.
3. Bogariu A.M., Dumitrascu D.L. Digestive involvement in the LongCOVID syndrome. Med Pharm Rep. 2022;95(1):5–10. DOI: 10.15386/ mpr-2340.
4. Compagno S., Palermi S., Pescatore V. et al. Physical and psychological reconditioning in long COVID syndrome: Results of an out-of-hospital exercise and psychological — based rehabilitation program. Int J Cardiol Heart Vasc.2022;41:101080. DOI: 10.1016/j.ijcha.2022.101080.
5. Koc H.C., Xiao J., Liu W. et al. Long COVID and its Management. Int J Biol Sci. 2022;18(12):4768–4780. DOI: 10.7150/ijbs.75056.

ЧТЕНИЕ ТЕЛА И ТЕСТИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТА

Нелюбова Юлия Вячеславовна

Научный руководитель: ассистент кафедры реабилитологии ФП и ДПО
Графова Анастасия Игоревна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д.2

E-mail: nelyubova.uv@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тестирование пациента; мануальное мышечное тестирование; оценка пациента ЛФК; инфрастернальный угол.

Введение. При построении занятий лечебной физкультурой или реабилитационного комплекса упражнений важно учитывать как полный анамнез пациента, так и результаты визуальной оценки и различных мышечных тестов, таких как определение инфрастернального угла, выявление нарушений наружной и внутренней ротации верхних и нижних конечностей, а так же метод мануального мышечного тестирования. Эти данные помогают быстро, точно и правильно провести обследование, выявить причину нарушений, определить механизм неправильной регуляции распределения нагрузки и как следствие разработать индивидуальную программу реабилитации, отобрать наиболее эффективные упражнения ЛФК.

Цели исследования. Внедрение новых дополнительных методов обследования, помогающих составить коррекционные упражнения до начала реабилитационной работы с пациентом.

Материалы и методы. В проведенном исследовании мы учитывали такие данные визуальной оценки как, например, измерение инфрастернального угла. Инфрастернальный угол образован хрящами седьмого, восьмого и девятого ребер, поднимающимися и присоединяющимися к грудине в области мечевидного отростка, который является вершиной угла. Инфрастернальный угол может быть широким (более 90°), узким (менее 90°) или прямым. В норме этот угол у человека не должен быть неподвижным, если так происходит, значит, у пациента присутствует спазм диафрагмы, поскольку именно диафрагма и отвечает за положение данного угла. Через диафрагму проходят важные жизненные структуры, такие как: нижняя полая вена, аорта, грудной лимфатический проток, пищевод, диафрагмальный нерв, передние блуждающие нервы, так же это одна из главных мышц дыхания. Поэтому если из-за неправильного дыхания она находится в спазме, могут нарушаться функции различных органов и систем организма. Так же большое значение имеет наружная и внутренняя ротация конечностей. Эти тесты делаются в положении лежа на спине. Для тестирования ротации верхней конечности необходимо выполнить отведение плечевого сустава до 90° и согнуть руку в локтевом суставе перпендикулярно полу. Затем одной рукой удерживая плечевой сустав прижатым к полу другой рукой удерживая предплечье выполнить наружную и внутреннюю ротацию плеча, отводя предплечье наверх и вниз соответсвенно. В норме угол ротации должен быть 90° в обе стороны. Если имеется недостаток внутренней ротации — значит, пациенту не хватает вдоха в переднем верхне-грудном отделе (Т5–Т8). Если недостаток наружной ротации, то есть нехватка вдоха в заднем верхнегрудном отделе (Т5–Т8). Для теста ротации нижней конечности необходимо согнуть ногу пациента в коленном и тазобедренном суставам на 90°, затем одной рукой удерживая коленный сустав другой рукой отвести голень: для теста внутренней ротации – наружу, наружней – кнутри. Нарушение внутренней ротации нижней конечности обычно говорит о заднем наклоне таза, наружней ротации – переднем наклоне. Так же в исследовании был использован такой метод диагностики как мануальное мышечное тестирование. Данный метод позволяет определить степень мышечной слабости, имеющейся в результате полученных заболеваний, травм, повреждений или мышечного дисбаланса. Любая мышца каждой отдельной группы тестируется с помощью специального тестового движения и оценивается по шкале от 0 до 5.

Результаты. В нашем исследовании принимали участие дети и подростки возрастом от 6 до 17 лет, из них 12 человек были с широким инфрастернальным углом, а 14 — с узким. Каждому

давались индивидуальные упражнения, основанные на результатах вышеописанных тестов и данных визуальной оценки. В итоге в 100% случаев у участников исследования положительная динамика от коррекционных упражнений была заметна уже со второго дня занятий.

Заключение. Благодаря описанным методам визуальной оценки пациента и различным мышечным тестам можно дать необходимые коррекционные упражнения, подходящие каждому конкретному человеку, наравленные на устранение его конкретных проблем, тем самым улучшая его реабилитационный прогноз.

ОСОБЕННОСТИ И РАЗЛИЧИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ СРЕДСТВАМИ ЛФК ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ И ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Орехова Маргарита Евгеньевна, Денисюк Екатерина Васильевна

Научный руководитель: Нестерова Светлана Сергеевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: meggy0412@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: лечебная физическая культура; реабилитация, острые воспалительные демиелинизирующие заболевания; синдром Гийена–Барре; хронические воспалительные демиелинизирующие заболевания.

Введение. Заболевания нервно-мышечной системы — группа патологий, поражающая пациентов различных возрастов и имеющая неутешительную статистику по приросту клинических случаев. К ним относятся такие как: полиневропатии и другие поражения периферической нервной системы (G60-G64), болезни нервно-мышечного синапса и мышц (G70–G73).

Согласно клиническим рекомендациям, лечебная физическая культура показана на всех этапах болезни в лечении и реабилитации таких больных, имеет уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Цель исследования. Анализ, сравнение, выявление различий и особенностей в подходе к реабилитации пациентов с острыми и хроническими заболеваниями нервно-мышечной системы средствами лечебной физкультуры.

Материалы и методы. Пациенты были разделены на 2 группы: основная (острые воспалительные демиелинизирующие заболевания в количестве 5 человек) и контрольная (хронические заболевания, в количестве 6 человек).

Критерии включения основной группы — установленный диагноз «синдром Гийена–Барре». Средний возраст основной группы — 52 года, средний анамнез заболевания — 2,6 месяцев.

Критерии включения контрольной группы – хронические неврологические больные с такими установленными диагнозами, как хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, миопатия, миастения. Средний возраст контрольной группы — 53 года, средний анамнез заболевания — 6 лет.

Проведены анализ историй болезни, объективный осмотр и опрос пациентов, сравнительный анализ статистических данных, данных оценки шкал и опросников, анализ данных анкетирования.

Пациенты были оценены Шкалой реабилитационной маршрутизации и Индексом мобильности при поступлении и при выписке, анкетированы шкалой качества жизни (SF-36). Обе группы участвовали в опроснике, включающем в себя вопросы отношения пациента к применению средств лечебной физкультуры, выполнили практикум из опросника (рисунок болезни, рисунок здоровья) и ответили на вопросы теста депрессивности Бека.

Результаты. При ведении пациентов основной группы отмечалось улучшение функционального состояния качественнее. Такие пациенты более расположены к применению средств лечебной физкультуры, быстрее и эффективнее проходят этапы реабилитации и возвращаются к повседневной жизни и профессиональной деятельности.

Пациенты основной группы оценивали положительную роль применения лечебной физкультуры в динамике состояния и благоприятном исходе заболевания. По результатам анкетирования пациенты основной группы в 90% вопросов имели положительные ответы. Шкала реабилитационной маршрутизации и индекс мобильности также отражали более быстрые и значительные темпы выздоровления, что подтверждает средний анамнез заболевания таких пациентов — 2,6 месяца.

За время пребывания в стационаре лечебная физкультура стойко включалась в режим дня пациентов и членов их семей в формах выполнения под контролем специалистов и самостоятельно. По отсроченным опросам многие семьи и после выздоровления продолжили заниматься лечебной физкультурой, активно включили элементы спорта в повседневную жизнь.

У контрольной группы таких результатов не отмечено. Шкала реабилитационной маршрутизации отражала улучшение состояния пациента в динамике, но это занимало значительно дольше времени, что говорит о затянутом процессе реабилитации на годы, это подтверждает средний анамнез заболевания — 6 лет. Такой результат обусловлен не только особенностью течения заболевания, но и психологической составляющей, что отражает в том числе оценка внутренней картины болезни пациента — рисунок болезни. Обработка теста депрессивности Бека выявила следующие депрессивные симптомы: печаль, пессимизм, ощущение невезучести, ощущение наказания, плаксивость, раздражительность, чувство социальной отчужденности, трудности в работе, потеря сексуального влечения.

Заключение. Пациенты с хроническими заболеваниями склонны негатизировать своё состояние, что может усугублять течение и результаты реабилитационного процесса.

Комплекс лечебной гимнастики при хроническом течении рекомендуется дополнять физическими упражнениями из методики лечения депрессий и тревог.

Лечебная физкультура является обязательным средством лечения и реабилитации пациентов с нервно-мышечными заболеваниями.

ФОТОХРОМОТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Отрешко Дарья Зурабовна

Научные руководители: д.м.н., профессор Суслова Галина Анатольевна;
д.м.н., профессор Кирьянова Вера Васильевна; к.м.н., доцент Булина Оксана Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра реабилитологии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: Sluda-Bloom@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фотохромотерапия; физиотерапевтические методы; когнитивные нарушения; черепно-мозговая травма; задержка речевого развития; перинатальные поражения центральной нервной системы.

Введение. Когнитивные нарушения (КН) — актуальная проблема детской неврологии в совр. мире, около 20% детей имеют КН различного генеза с разными эффектами терапии. Согласно Заваденко Н.Н. и Немковой С.А., основные причины когнитивных расстройств (КР) у детей — врожденные генетические заболевания, тяжелые травмы, в т.ч. психологические. Цифровизация порождает когнитивные дисфункции, влияющие на процесс общения, эмоциональную стабильность, мотивацию, активность, соматическое здоровье. Последствия болезни, обусловленные пандемией COVID-19, негативно повлияли на психическую деятельность детей: породили агрессию, негативизм, депрессию.

КН приводят к психоэмоциональным, поведенческим нарушениям, трудностям в обучении, социальной дезадаптации. Необходимо вовремя диагностировать, проводить лечение, коррекцию КР. В комплексном лечении КН у детей, наряду с фармтерапией, применяются различные физиотерапевтические (ФТ) методы, в т.ч. и фотохромотерапия (ФХТ). ФХТ – высокоэффективный, безопасный, комфортный, хорошо переносимый метод, имеет мало противопоказаний, с низкой трудоёмкостью проведения, широким диапазоном лечебного действия, возможна комбинация с др. методами ФТ. Такие характеристики очень важны в прим. ФХТ детям с КН, что вызывает интерес к изучению эффективноти ее действия в терапии КН.

Цель исследования. Изучить возможности ФХТ в коррекции КН у детей.

Материалы и методы. Осуществлен обзор научной литературы не позднее 2004 г.

Результаты. Анализ научных источников показал следующие возможности применения ФХТ у детей с КН.

У детей с задержкой речевого развития (Кирьянова В.В. и др., 2020) при использовании ФХТ в комплексном лечении с фармтерапией и логопедической коррекцией было достигнуто развитие речи возрастному уровню: наблюдалось улучшение подвижности органов артикуляции, устранение блоков развития речи, увеличение объёма движений; улучшение показателей речевой функции[1]. Аппарат «Спектр ЛЦ», красная матрица. Зоны облучения (ЗО): околоушно-жевательные, подчелюстная обл. Контактно стабильно, режим непрерывный, по 2 мин. на 1 поле, продолжительность 6 мин. Курс — 10–12 процедур, ежедневно. Проводилась оценка эффект-ти до и после курса: динамическая координация артикуляционных движений; звукопроизношение; экспрессивность речи.

Братовой Е.А. представлен метод реабилитации детей с последствиями перинатальных поражений ЦНС (ППЦНС). Выявлены эффекты ФХТ зеленым светом: спазмолитическое, седативное действие; снижение выраженности головн. болей, нарушений сна, возбудимости, гиперактивности, улучшение когнитивных функций и церебральной гемодинамики [2]. Проведен анализ анамнеза, оценка интеллектуального развития, определены осн. клинические проявления последствий ППЦНС, установлена возрастная эволюция. Из 115 детей 35 получили курс ФХТ: аппарат «Спектр», зел. матрица. ЗО: «воротниковая», задн. пов. шеи. Интенсивность излучения (I) 100%, продолжительность 5–7 мин., по нарастающей схеме, курс 10 процедур, еж/д.

В исследовании Ахмадуллиной Э.М. и др. 18 из 40 пациентов 10–15 л. в комплексе раннего восстановительного лечения тяжелой ЧМТ наряду с базисной терапией получали ФХТ[3]. Ап-

парат «Биоптрон MedAll», зел. матрица. ЗО: «воротниковая», глазничная, ладони, стопы. Контактно лабильно, реж. непрер., I=100%, по 3 мин. на зону, продолжительность 12 мин., курс 10 процедур, ежедневно. Проводилось комплексное неврологическое иссл. до и после окончания курса. Отмечалось значительное улучшение, отчетливая динамика восстановления нейровегетат. статуса и двигательных нарушений, что говорит о высокой эффективности ФХТ в ранней реабилитации детей с тяжелой ЧМТ.

Заключение. ФХТ является значимым ФТ методом, оказывает положительный лечебный эффект коррекции КР в детском возрасте, особенно в комплексе с базисной терапией. Благодаря своим характеристикам ФХТ получила широкое распространение в лечении детей с патологией неврологического профиля и может во многом конкурировать с другими ФТ методами.

Литература

1. Кирьянова В.В., Капасакалиди Д.Ф., Ким А.В., Рослова З.А. Способ лечения детей с ЗРР. ФГБОУ ВО "С-З гос. мед. ун-т им. И.И. Мечникова" Минздрава РФ, 2020;
2 Братова Е.А. Влияние разл. методов лечения на состояние церебр. гемодинамики и когнит. ф-ий у детей с последствиями ППЦНС: автореф. дис. на соиск. уч. ст. к.м.н.,2004;
3 Ахмадуллина Э.М., Бодрова Р.А., Садриева А.И. "ФХТ – значимый фактор в комплексной терапии тяж. ЧМТ у детей" Вестник новых мед. технологий,2021.

ПРИМЕНЕНИЕ СРЕДСТВ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ, ПОЗИЦИОНИРОВАНИЕ, ОРТЕЗИРОВАНИЕ РЕБЕНКА С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Рогов Никита Владимирович, Шаповалова Диана Владиславовна

Научные руководители: д.м.н., профессор Суслова Галина Анатольевна;
доцент, к.м.н. Адулас Елена Игоревна; Либерман Лариса Николаевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра реабилитологии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: lalieber74@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острое нарушение мозгового кровообращения; тетрапарез; физическая реабилитация; вертикализация.

Введение. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) существенно меняет функциональные возможности организма в остром и последующих периодах. Спонтанное восстановление двигательных функций происходит не слишком часто и протекает медленно. Однако правильно и своевременно организованная реабилитация (со 2–3-го дня от начала заболевания) позволяет в более ранние сроки добиться существенного улучшения физической активности, повышения уровня самообслуживания, а нередко — полного или частичного возвращения трудоспособности.

Цель исследования. Определение возможности методов физической реабилитации при моторном дефиците у пациента с тетрапарезом после острого нарушения мозгового кровообращения на примере конкретного клинического случая.

Материалы и методы. Анамнез болезни: Пациент П., 9 лет, рос и развивался по возрасту, поступил с жалобами на отсутствие движений в правой верхней конечности, снижение силы, ограничение движений в правой нижней конечности. Со слов мамы, после физического упражнения (стойка на голове, 10.09.2023 г.) почувствовал боль в шее. Утром 11.09.2023 г. возникла головная боль и резкая слабость в правых конечностях. Госпитализирован в ДГБ 1 11.09.2023, где с помощью МРТ ГМ обнаружено АВМ шейного отдела позвоночника с интрамедулярным кровоизлиянием и выраженным перифокальным отеком. При селективной ангиографии (14.09.2023) на уровне С2 определяется AVM спинного мозга с заполнением из бассейнов позвоночных артерий (преимущественно из левой), размерами 1,5×1,1 см. 21.09.23 ребенок переведен в СПбГПМУ. 03.10.23 выполнено оперативное вмешательство — эмболизация АВМ шейного отдела спинного мозга. При удалении катетера интраоперационно произошло повреждение перфорирующей ветви ствола головного мозга. Кровоизлияние остановлено при помощи баллон-катетера. При провдедении КТ головного мозга — КТ признаки состояния после эмболизации АВМ на уровне С2–С4. Эмболизат в проекции основной артерии на уровне нижней и средней трети ската. Признаки незначительного скопления крови в проекции IV желудочка, субарахноидальном пространстве на уровне ЗЧЯ.

После проведенной операции была назначена консультация реабилитолога, на которой выявлено тяжелое состояние пациента, отсутствие двигательной активности в конечностях (тетрапарез) с сохраненной болевой и тактильной чувствительностью. Пассивные движения наблюдались в суставах в полном объеме, контрактур обнаружено не было, гипертонус задней группы мышц голени — стопы в положении подошвенного сгибания. Назначено выполнение массажа, коррекции положением, пассивной и активной гимнастики с идеомоторным компонентом для мышц кора, верхних и нижних конечностей, выполнение дыхательной гимнастики для профилактики респираторных осложнений, использование туторов на голеностопные суставы для предупреждения контрактур, а также поэтапная вертикализация пациента.

Результаты. В ходе проведения реабилитационных мероприятий произошло восстановление активного движения в суставах левых конечностей, усиление мышечного тонуса во всех

конечностях и повышение силы мышц левой руки и левой ноги, самостоятельное удержание головы пациентом в положении стоя и сидя, успешная вертикализация (в положении сидя), самостоятельное принятие положения на боку удержание в нем равновесия. Успешная вертикализация в кресле-каталке в значительной мере повысила мобильность пациента, дала возможность расширения арсенала реабилитационных мероприятий эрготерапевтическими методиками: самостоятельное проведение гигиенических процедур (умывание), самостоятельный прием пищи за столом, облегчение процесса одевания; расширились возможности для применения игрового метода — забрасывание мяча в корзину и набрасывание колец на цель в оборудованном кабинете. Использование туторов для стоп предотвратило развитие сгибательной контрактуры голеностопных суставов и позволило снизить гипертонус мышц-сгибателей стопы.

Заключение. Описание данного клинического случая наглядно демонстрирует необходимость своевременного назначения средств физической реабилитации и их эффективность для восстановления и компенсации утраченных навыков, повышения уровня самообслуживания пациента, социально-бытовой адаптации.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АЛОПЕЦИИ

Смолина Виктория Вячеславовна

Научные руководители: д.м.н., профессор Кирьянова Вера Васильевна;
к.м.н., доцент Булина Оксана Владимировна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра реабилитологиии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: tory-vika@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: полиэтиология; микробиота; авитаминоз; гиперандрогения; лазеротерапия; светодиодное излучение; ультрафиолет.

Введение. Алопеция — патологический процесс, характеризующийся полным или частичным выпадением волос.

Повреждение волосяных фолликулов имеет мультифакториальный этиопатогенез. В формировании алопеций принимают участие различные инфекционные агенты, такие как бактерии, грибки, вирусы (в частности COVID-19), психогенные факторы и эндокринные нарушения, гиповитаминоз.

Классификация: болезнь делят на рубцовую алопецию (с полной атрофией фолликулов) и нерубцовую алопецию (андрогенетическую, диффузную, очаговую), о которых мы сегодня и поговорим.

Цель исследования. Изучить медицинскую литературу, связанную с лечением алопеции и подобрать эффективное лечение.

Материалы и методы. Для выполнения поставленных задач были рассмотрены методические пособия и статьи, изданные не позднее 2021 года. При изучении научных источников был сделан анализ физиотерапевтических методов и выбраны наиболее эффективные.

Результаты. Андрогенетическая алопеция — генетически обусловленная повышенная чувствительность волосяных фолликулов к воздействию андрогенов.

У пациентов наблюдается двустороннее поредение лобно-височных областей и поражение макушки.

Лечение: ингибиторы 5-альфа-редуктазы. Например: финастерида, но имеется много серьезных побочных эффектов, таких как импотенция и снижение либидо.

Лазер: широко используется красный лазер (655 нм), эффективность которого обеспечивается благодаря стимуляции митохондриального биогенеза с последующим увеличением количества волосяных фолликулов в фазе анагена.

ФХТ: Красное светодиодное излучение значимо повышает количество фибробластов, а также существенно активирует фактор роста фибробластов и матриксные металлопротеиназы-1 и -9, усиливает продукцию проколлагена I типа. Синее излучение обладает выраженным противовоспалительным действием благодаря изменениям в продукции цитокинового звена иммунитета.

Гнездная (очаговая) алопеция рассматривается как неспецифическое аутоиммунное заболеванием волосяных фолликулов, опосредованное аутоактивированными Т-лимфоцитами.

Лечение: В протоколы тяжелых форм гнездной алопеции включают глюкокортикостероидные препараты, антиметаболиты (метотрексат) и иммунодепрессанты (циклоспорин).

Лазер: В случае очаговой алопеции лазеротерапия способствует перепрограммированию врожденного воспалительного ответа и нормализации состояния волосяных фолликулов.

УФ-облучение очагов облысения наиболее эффективно. Выбираются УФ-облучатели, генерирующие интегральное излучение в диапазоне 400–180 нм, при котором максимум спектра приходится на область «В».

При фотохромотерапии (ФХТ) или ПУВА-терапии дозирование облучений возможно по интенсивности энергии. Начинают облучение с малых доз — 0,5×10 4 Дж/м^2, постепенно достигая 4–6×10 4 Дж/м^2 в конце лечебного курса.

Симптоматическая (диффузная алопеция) выходит на второе место по встречаемости в структуре всех алопеций. Диффузная алопеция обусловлена нарушением этапов развития волосяного фолликула.

Трансцеребральная электроаналгезия рекомендуется пациентам с алопециями в качестве гормонстимулирующей процедуры.

УФ: кожный покров делится на 4 поля: 2 височных (левое и правое), теменное, которое начинается с линии роста волос на лбу, и затылочное поле. Каждый день необходимо облучать по 2 поля, суммарная площадь которых составляет не более 300см2.

Вывод. Применение физиотерапевтических методов приводит к повышению эффективности комплексного подхода в лечении алопеции. В результате реализации эффективных физиотерапевтических методик возможно снижение медикаментозной нагрузки за счет благоприятного воздействия физических факторов.

Литертура

1. Кирьянова В.В. и др. Физиотерапевтические методы в комплексном лечении алопеции. Физиотерапевт. 2022. № 1. С. 68-80. https://doi.org/ 10.33920/med-14-22002-08.
2. Круглова Л.С. и др. Физиотерапия в дерматологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 304 с.
3. Клинические рекомендации. Андрогенная алопеция [Электронный ресурс]. Общероссийская общественная организация «Российское общество дерматовенерологов и косметологов», 2019.
4. Клинические рекомендации. Гнездная алопеция [Электронный ресурс]. Общероссийская общественная организация «Российское общество дерматовенерологов и косметологов», 2019.
5. Лукьянов А.М. Андрогенетическая алопеция: оценка статуса и доказательная терапия / А.М. Лукьянов. Дерматология. Косметология. 2018. Т4, № 1. С. 8-44.

АБДОМИНАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ — ПЕРСПЕКТИВНЫЙ МЕТОД В ФИЗИОТЕРАПИИ

Танкеев Антон Александрович

Научный руководитель: д.м.н., профессор Кирьянова Вера Васильевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра реабилитологии ФП и ДПО. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: toni.tankeev@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: абдоминальная декомпрессия; микроциркуляция; локальная декомпрессия; локальное отрицательное давление.

Введение. Абдоминальная декомпрессия как вид локальной декомпрессии активно воздействует на микроциркуляцию организма, снижая тонус микрососудистого русла и его гемодинамическое сопротивление, увеличивая скорость кровотока по капиллярам и проницаемость их эндотелия, что, в свою очередь, улучшает оксигенацию тканей.

Цель исследования. Познакомить профильную аудиторию с методом абдоминальной декомпрессии.

Задачи:

1. Дать определение абдоминальной декомпрессии.
2. Объяснить механизм действия абдоминальной декомпрессии.
3. Доказать эффективность действия абдоминальной декомпрессии при различных нозологиях.

Материалы и методы. В подготовке данной работы был проведён анализ научных статей за период с 2016 по 2022 гг. и учебных пособий.

Результаты. По данным литературных источников, основными параметрами процедуры абдоминальной декомпрессии являются: время декомпрессии, режим разряжения, время паузы между циклами декомпрессии и количество циклов декомпрессии. На каждом из этапов реабилитации свой режим работы: на первом этапе реабилитации, который длится со 2 по 11 день — режим разрежения — 2кПа, время декомпрессии — 30 секунд, пауза между циклами — 10 секунд, количество циклов — 5. На втором этапе реабилитации, который длился с 12 по 31 день — режим разряжения — 3 кПа, время декомпрессии — 59 секунд, количество циклов — 6–8, время между циклами — 12 секунд. На третьем этапе реабилитации, который длится последующие 2 месяца, параметры были следующими: режим разряжения — 3кПа, время декомпрессии — 2 минуты, время между циклами — 20 секунд, количество циклов — 8. Каждый режим работы аппарата абдоминальной декомпрессии разработан для того, чтобы получать определенные результаты. Например, режим, выбранный на первом этапе реабилитации, необходим для противоотечного и противовоспалительного действия, режим второго этапа реабилитации был выбран для борьбы с гипотрофией конечности, а режим третьего этапа реабилитации — для увеличения силовых показателей и полной осевой нагрузке на оперированную конечность.

Вывод. Анализ выбранной специфической литературы показал, что абдоминальная декомпрессия имеет большое положительное влияние на исход заболевания в составе комплексного лечения.

Литература

1. Калинин А.В, Мельничук Н.В., Калашникова О.Н., Кравцов А.Г., Мельничук А.В., Данилова-Перлей В.И., Мельничук В.И. Применение метода абдоминальной декомпрессии в реабилитации ветеранов спорта после тотального эндопротезирования коленного сустава. Медицина экстремальных ситуаций. 2020; 22(2): 199-213.
2. Кирьянова В.В., Чабан А. А., Макаров Е. А. Влияние абдоминальной декомпрессии на состояние микроциркуляторного русла у пациентов с рефлекторными проявлениями остеохондроза поясничнокрестцового отдела позвоночника. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2016; 15 (1): 29-34.

3. Боровкова Л.В., Воронина И.Д. Абдоминальная декомпрессия в профилактике плацентарной недостаточности у беременных с анемией. Медицинский альманах №5(24), 2012.
4. Скопичев В.Г., Жичкина Л.В. Абдоминальная декомпрессия в медицине. Теория и практика. СПб.: ГАВМ; 2004: 59-64.
5. Скопичев В.Г. Применение лечебного воздействия Положительного и отрицательного давления в клинической практике М.-СПб.: Любович, 2017.
6. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Абдоминальная декомпрессия перспективный метод профилактики и лечения осложнений беременности. Общая физиотерапия М.-СПб. 1998.

БРИТАНСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ МЫШЕЧНЫХ ТРАВМ (BAMIC). ПРИМЕНЕНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ СПОРТСМЕНОВ

Фролов Иван Николаевич, Втюрин Семен Владимирович,
Даниленко Лариса Андреевна, Козынченко Юрий Борисович

Научный руководитель: д.м.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской реабилитации и спортивной медицины Бутко Дмитрий Юрьевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: ivan13041999@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спортивная медицина; мышечные травмы; Британская классификация мышечных травм; BAMIC.

Введение. Мышечные травмы широко распространены среди спортсменов, особенно в динамических видах спорта. Около 30% травм в футболе связаны с мышцами. Эти травмы снижают игровой потенциал команды, так как спортсмены ограничены в участии в соревнованиях во время восстановления. Системы классификации мышечных повреждений имеют большое значение для прогноза реабилитационной терапии и восстановления спортсменов. Применение Британской классификации мышечных травм (BAMIC) позволяет спортивным врачам и врачам-реабилитологам использовать объективные диагностические данные для эффективной реабилитации спортсменов с мышечными повреждениями.

Цель исследования. Оценка информативности применения Британской классификации мышечных травм в диагностике, прогнозировании восстановления (RTP — Return to Play) и профилактике повторных травм (RIR — Re-injuring rate) у спортсменов. Обоснование возможности применения классификации BAMIC для разработки протоколов реабилитации спортсменов.

Материалы и методы. Проведен анализ иностранной литературы, в которой описывалось применение классификации BAMIC, проводилась оценка времени возвращения в игру (RTP) и частоты повторных травм (RIR) после мышечных травм у спортсменов. Проанализировано 64 статьи, из которых 8 исследований соответствовали поставленным критериям включения.

Результаты. Во всех проанализированных статьях отмечена статистически значимая связь между степенью повреждения, локализацией повреждения и степенью по классификации BAMIC. Место повреждения мышцы имело прямую связь с RTP. Статистически значимое увеличение RIR было зарегистрировано в зависимости от степени и локализации повреждения согласно Британской классификации. Основываясь на степени мышечной травмы, спортивный врач, врач-реабилитолог могут создать точный план для восстановления спортсмена и его дальнейшего тренировочного процесса.

Заключение. Британская классификация мышечных травм высокоинформативна и превосходит предыдущие системы классификаций, за счет возможности ее применения не только с диагностической, но и с прогностической целью. Создание протоколов реабилитации, основываясь на классификации BAMIC, является ключевой задачей в подходе к реабилитации мышечных травм у спортсменов. В настоящее время врачи медицинского отдела футбольного клуба «Зенит» в Санкт-Петербурге активно используют классификацию BAMIC для оценки тяжести мышечных травм у спортсменов и разработки индивидуальных планов реабилитации.

Материалы
II Всероссийского конгресса ординаторов
медицинских вузов
«Научно-практическая подготовка
ординаторов — основа здоровья населения»

29–30 мая 2024 года

Санкт-Петербург

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 59. Тираж 100 экз.
Распространяется бесплатно.
Оригинал-макет изготовлен
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России
194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2.
Заказ 40. Подписано в печать 28.05.2024.