

Российское общество профилактики
неинфекционных заболеваний
Российское кардиологическое общество
Национальный медицинский исследовательский
центр терапии и профилактической медицины

КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

Cardiovascular Therapy and Prevention (Russian)

ЕЖЕГОДНАЯ
ВСЕРОССИЙСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ
"НОВОГОДНИЕ ВСТРЕЧИ
НА ПЕТРОВЕРИГСКОМ"

22 ДЕКАБРЯ 2022 Г.
СБОРНИК ТЕЗИСОВ



РОССИЙСКОЕ
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО



Официальный сайт журнала

<https://cardiovascular.elpub.ru>

Специальный выпуск,
2023; 22(5S)

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

**ФГБУ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ
И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ МИНЗДРАВА РОССИИ
МЕДИЦИНСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПРОФИЛАКТИКИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**ЕЖЕГОДНАЯ
ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ**

**"НОВОГОДНИЕ ВСТРЕЧИ
НА ПЕТРОВЕРИГСКОМ"**

22 декабря 2022 года

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Москва, 2023

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

ТЕЗИСЫ.....	3
СОДЕРЖАНИЕ.....	21
АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ	23

Для цитирования: Ежегодная Всероссийская конференция "Новогодние встречи на Петроверигском". Сборник тезисов. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(5S):1-23. doi:10.15829/1728-8800-2023-5S. EDN PKXNQМ

For citation: Annual All-Russian conference "New Year's meetings at Petroverigsky". Collection of abstracts. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(5S):1-23. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2023-5S. EDN PKXNQМ



Рецензенты:

Бернс С.А. — д.м.н., руководитель отдела изучения патогенетических аспектов старения ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России, Москва, Россия

Джигоева О.Н. — д.м.н., директор Института профессионального образования ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России, Москва, Россия

Явелов И.С. — д.м.н., руководитель отдела фундаментальных и клинических проблем тромбоза при неинфекционных заболеваниях ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России, Москва, Россия

**001 МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЕ
ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ — ЗАЛОГ
УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ***Абдуллаева А. А., Башняк В. С., Шашкова Н. В.*

ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Москва, Россия.

Цель. Описать клинический случай проведенного дифференциального поиска причины головокружений у пациента 83 лет.

Клинический случай. Пациент В. поступил в стационар с жалобами на головокружение и падения без потери сознания при перемене положения тела и резких поворотах головы.

Из анамнеза заболевания известно, что с 2000 г. — гипертоническая болезнь. В 2005 г. инфаркт миокарда. С 2018 г. сахарный диабет 2 типа. В 2021 г. в связи с клиникой стенокардии напряжения (эквивалент одышка) проведена коронароангиография, по результатам которой выполнена операция баллонной ангиопластики и стентирования огибающей ветви и передней межжелудочковой ветви. Тогда же, на ЭКГ и при суточном мониторировании ЭКГ впервые выявлена трехпучковая блокада (АВ-блокада I степени, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, полная блокада правой ножки пучка Гиса), которая носила бессимптомный характер, что требовало дальнейшего наблюдения.

В августе 2021 г. в связи с вышеописанными жалобами госпитализирован в НИИЦ ТПМ. Проведено обследование: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, эхокардиография (ЭхоКГ), дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ДС БЦА), компьютерная томография брахиоцефальных артерий (КТ БЦА) с контрастированием, магниторезонансная томография головного мозга (МРТ ГМ), суточное мониторирование ЭКГ, консультация невролога с проведением пробы Дикса-Холлпайка.

По данным лабораторных исследований грубых отклонений от референсных значений не отмечалось. По данным ЭхоКГ без грубых структурно-функциональных изменений. По данным суточного мониторирования ЭКГ жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости сердца не выявлено. По данным ДС БЦА выявлен гемодинамически значимый стеноз в области бифуркации правой общей сонной артерии с распространением на устье внутренней сонной артерии (ВСА) до 70%. По данным КТ БЦА с контрастированием отмечались признаки стенозирования правой ВСА до 80%, левой ВСА до 50%, устья правой позвоночной артерии 90%, базилярной артерии до 55%. По данным МРТ ГМ: очаговые изменения головного мозга дистрофического характера, кистозно-атрофические изменения в обоих гемисферах мозжечка. Проба Дикса-Холлпайка положительная.

На основании данных анамнеза, объективного осмотра и дополнительных методов исследования установлен диагноз. **Основное заболевание:** Цереброваскулярная болезнь. Хроническая ишемия головного мозга. Последствия острого нарушения мозгового кровообращения ишемического характера в вертебрально-базилярном бассейне. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда от 2005 года). Баллонная ангиопластика и стентирование ОВ и ПМЖВ стентами с лекарственным покрытием. **Фоновые заболевания:** Гипертоническая болезнь III стадии, риск ССО 4. Мультифокальный атеросклероз. Гиперлипидемия 2а. Сахарный диабет 2 типа. **Осложнения основного заболевания:** Преходящая АВ-блокада I степени, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, преходящая блокада правой ножки пучка Гиса.

Заключение. В представленном клиническом случае отражены особенности течения и трудности дифференциальной диагностики при головокружениях. У данного пациента имеется сложный генез головокружений, в основе которого лежит ишемия головного мозга вследствие гемодинамически значимого атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий и перенесенного ишемического инсульта в вер-

тебрально-базилярном бассейне, а также доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение.

**002 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ:
"ЛУЧШАЯ ОПЕРАЦИЯ — ТА,
КОТОРУЮ УДАЛОСЬ НЕ ДЕЛАТЬ"***Араблинский Н. А., Кардашова М. А., Васильев Д. К.*

ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Москва, Россия.

Сочетанный артериальный и венозный тромбоз встречается нечасто, несмотря на общие факторы риска, наиболее значимыми из которых являются: тромбофилия, системный воспалительный процесс, онкология и прием гормональной терапии. Также описано влияние перенесенной в анамнезе коронавирусной инфекции на системное тромбообразование. В данной публикации рассмотрено ведение пациентки среднего возраста с сочетанным тромбозом артериального и венозного русла.

Клинический случай. Пациентка 51 года госпитализирована 4 апреля 2021 года с клиникой хронической ишемии нижних конечностей (ХИНК) IV стадии по Покровскому (ввиду наличия язвенного дефекта большого пальца правой стопы). В анамнезе: в течение последнего года клиника ХИНК с постепенным прогрессированием, в дальнейшем острая ишемия правой н/к, госпитализация в стационар по м/ж. При МСКТ ангиографии нижних конечностей — неокклюзирующий тромбоз терминального отдела аорты, правой подвздошной артерии, окклюзия нижней трети правой бедренной и подколенной артерий; окклюзия бедренной и подколенной вен справа. В связи с отказом от ампутации правой стопы была инициирована терапия ПОАК (ривароксан 30 мг/сут с переходом на 20 мг/сут). В анамнезе жизни: за 5 месяцев до госпитализации — перенесенная коронавирусная инфекция (полисегментарная пневмония, КТ-2), отец умер в 59 лет предположительно от острого тромбоза. Через месяц от начала острой артериальной ишемии госпитализирована в НИИЦ ТПМ. При обследовании исключены системный воспалительный процесс, онкологическое заболевание, антифосфолипидный синдром; варианты нуклеотидной последовательности генов *F5*, *F2* и *MTHFR*; липопротеин (а), антитромбин III, протромбин С, протромбин S в норме. Также исключено наличие ФП/ТП. При оценке УЗДС артерий и вен нижних конечностей на фоне догоспитальной терапии ПОАК выявлена выраженная положительная динамика: полная реканализация венозного русла и частичная реканализация артериального русла правой нижней конечности. Учитывая стабильное состояние пациентки, наличие высоких периоперационных рисков, сочетание артериального и венозного тромбозов, а также выраженную положительную динамику после назначения ПОАК, принято решение о консервативной тактике ведения — в связи с перенесенным острым артериальным тромбозом назначена терапия варфарином (целевые значения МНО 2-3). Через 3 месяца зарегистрирован полный регресс трофических изменений, снижение болевого синдрома (по ВАШ), остаточное стенозирование дистальной трети бедренной и подколенной артерии до 70-80% при УЗДС артерий н/к. Ввиду сохранения клиники ХИНК III стадии и исчерпания возможностей антикоагулянтной терапии, проведена операция баллонной ангиопластики пораженных артериальных сегментов, после которой назначена терапия ПОАК (ривароксан 20 мг/сут) неопределенно долго с регулярной оценкой соотношения польза/риск от приема антикоагулянтов. При контрольном визите через 3 месяца после операции — дистанция безболевой ходьбы составляет более 1 км.

Обсуждение. После проведенного обследования вероятными причинами сочетанного тромбоза являются: недиагностируемая в настоящее время по данным доступных методов дообследования тромбофилия (принимая во вниманиеотягощенный семейный анамнез), а также состояние после перенесенной новой коронавирусной инфекции, которая через повреждение эндотелия легочных капилляров и повыше-

ние уровня системных провоспалительных цитокинов, могла спровоцировать гиперкоагуляцию. Развитие острой ишемии нижней конечности может быть обусловлено тромбозом венозной системы на фоне тромбоза брюшного отдела аорты, в то время как венозный тромбоз может носить вторичный характер по отношению к артериальному тромбозу. Отсутствие четких данных за наследственную тромбофилию, а также положительная динамика на фоне проводимого лечения позволяют продолжать терапию ПОАК.

Заключение. Сочетанный артериальный и венозный тромбоз — жизнеугрожающее состояние, при котором необходим поиск этиологического фактора, а также своевременная и комплексная оценка клинического состояния с последующим командным решением о необходимых объемах и сроках методов консервативного и оперативного лечения.

003 СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЁГЧНОГО ФИБРОЗА

Визжащий Н. О.

ФГБОУ ВО "Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова" Минздрава России, Москва, Россия.

Идиопатический лёгочный фиброз (ИЛФ) относится к обширной гетерогенной группе интерстициальных заболеваний лёгких и представляет особую форму хронической фиброзирующей интерстициальной пневмонии неизвестной этиологии. Течение заболевания характеризуется прогрессирующими рестриктивными нарушениями вентилиционной способности лёгких с развитием дыхательной недостаточности, которая является наиболее частой причиной смерти (в 60%), медиана выживаемости от момента установления диагноза при отсутствии лечения составляет 2-3 года. В течение последнего десятилетия достигнуты значительные успехи в диагностике и лечении пациентов с данной патологией, что позволило существенно влиять на скорость снижения лёгочной функции и риск летального исхода.

Клинический случай. Пациент Ф., 70 л. с 2017 г. отметил появление одышки инспираторного характера при быстрой ходьбе, к врачу не обращался.

К 2020 г. одышка прогрессировала, при проведении компьютерной томографии высокого разрешения органов грудной клетки (КТВР ОГК) выявлены интерстициальные изменения в базальных отделах лёгких. Дальнейшего обследования не проводилось.

В марте 2021 г. в связи с нарастанием одышки и значительным снижением толерантности к физической нагрузке проведена очередная КТВР ОГК, на которой сохранялись вышеописанные изменения. В качестве предварительного диагноза сформулирован идиопатический лёгочный фиброз. Направлен в ГБУЗ МО "МОНКИ им. М. Ф. Владимирского" для установления окончательного диагноза. В августе 2021 г. в результате проведённого обследования выявлены критерии, соответствующие диагнозу идиопатического лёгочного фиброза:

1. КТ-паттерн обычной интерстициальной пневмонии (диффузные ретикулярные изменения с преобладающей локализацией в базальных, кортикальных отделах лёгких в сочетании с мелкими субплевральными воздушными кистами по типу "сотового" лёгкого)

2. Отсутствие других известных причин интерстициальных заболеваний лёгких, включающих бытовые, профессиональные, лекарственные факторы и заболевания соединительной ткани.

3. Крепитация на высоте вдоха при аускультации лёгких в подлопаточных отделах.

Проведённые функциональные лёгочные тесты (спирометрия, бодиплетизмография) соответствовали нормальным значениям. При выполнении теста с 6-минутной ходьбой выявлена десатурация до 77%, по данным эхокардиографии установлена умеренная лёгочная гипертензия — систолическое давление в лёгочной артерии 36 мм рт.ст.

Больному назначена патогенетическая терапия нинтеданибом в суточной дозе 150 мг 2 раза в день. На фоне приёма препарата с августа 2021 г. в процессе динамического наблюдения отмечается отсутствие нарастания одышки, снижения форсированной жизненной ёмкости лёгких (ФЖЕЛ), как сурrogатного маркера риска летальности, улучшение показателей теста с 6-минутной ходьбой. Проводимая 1 раз в полгода КТВР ОГК (последняя 06.10.2022) не показывает прогрессирование фиброзных изменений лёгочного интерстиция.

Обсуждение. В течение длительного времени ИЛФ, известный ранее как идиопатический фиброзирующий альвеолит, относился к разряду редких заболеваний воспалительной природы. Базисная терапия ИЛФ иммуносупрессорами, включавшая глюкокортикостероиды, цитостатики, генно-инженерные биологические препараты, отличалась крайне низкой эффективностью. В течение последних 10 лет, благодаря широкому применению в клинической практике КТВР ОГК, усовершенствованию клинко-инструментальных, морфологических диагностических критериев ИЛФ и внедрению в лечение ИЛФ иммунодепрессантов с доказанной клинической эффективностью, обладающих антифибротическим действием (нинтеданиб и пирфенидон), удалось достигнуть значительных успехов в снижении темпов прогрессирования заболевания и рисков летального исхода. Представленный клинический случай демонстрирует положительное влияние нинтеданиба на скорость снижения ФЖЕЛ и дальнейшее развитие лёгочного фиброза.

Заключение. Усовершенствованный современный алгоритм диагностики ИЛФ позволяет выявлять его на ранних стадиях, своевременно назначать антифибротические препараты, что принципиально важно с точки зрения влияния на течение и прогноз заболевания.

004 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕГКОЙ ФОРМЫ АЛЬФА-МАННОЗИДЫ

Владимирова М. В., Сайфуллина Е. В.

ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, Уфа, Россия.

Альфа-маннозидоз (α-маннозидоз) — редкое (частота 1:500 000 живых новорожденных) лизосомное заболевание, обусловленное накоплением маннозосодержащих олигосахаридов в клетках и тканях организма вследствие снижения активности фермента альфа-D-маннозидазы (ген *MAN2B1* (19p13.13)). Клиническая симптоматика болезни включает скелетные и лицевые аномалии (гурлер-подобный фенотип), двигательные нарушения, нейросенсорную тугоухость, поражение органа зрения, задержку психоречевого развития, иммунодефицит. В зависимости от возраста манифестации и тяжести симптомов выделяют три формы болезни: тяжелую, среднетяжелую и легкую. Для патогенетического лечения α-маннозидоза используются трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) и ферментная заместительная терапия (ФЗТ) препаратом вельманаза альфа (Lamzed). Данный препарат одобрен в 2018 г. Европейским агентством лекарственных средств для лечения пациентов с легкой и умеренной формами болезни, в настоящее время не зарегистрирован в Российской Федерации, но включен в перечень лекарственных средств, которыми обеспечиваются дети с α-маннозидозом через фонд "Круг добра". Вариательность фенотипических проявлений заболевания, особенно протекающего в легкой форме, приводит к задержке постановки диагноза и начала терапии фермент-заместительным препаратом.

Цель. Представить клинический случай α-маннозидоза.

Клинический случай. Пациент Н., 18 лет, был направлен в медико-генетическую консультацию с диагнозом резидуальной энцефалопатии для исключения генетической патологии. При расспросе родители предъявляли жалобы на снижение слуха у сына, неловкость движений рук, неустойчивость, спотыкания при ходьбе. Пациент является единственным ребенком в семье, беременность и роды протекали без особенностей. Из анамнеза известно, что у пробанда имелась задерж-

жка речевого развития (строить предложения начал только в 3 года), нечеткость речи, которая сохраняется по настоящее время, частые простудные заболевания в детском возрасте. Прогрессирующее снижение слуха, а также неустойчивость при ходьбе и неловкость движений рук появились в возрасте 9-10 лет и медленно нарастают. При осмотре пациента и анализе фотографий младенческого, детского, подросткового возраста отмечен гурлер-подобный лицевой фенотип и симптомы множественного дизостоза (короткая шея, вальгусная форма ног, вальгусная установка стоп), а также статико-локомоторная и динамическая атаксия легкой степени. Интеллект средний (окончил 11 классов общеобразовательной школы). Сочетание выявленных симптомов и двухсторонней нейросенсорной тугоухости позволило предположить у пациента заболевание из группы лизосомных болезней, проводилась дифференциальная диагностика между вариантами мукополисахаридозов и α -маннозидозом. Для подтверждения α -маннозидоза выполнены биохимическое исследование (активность фермента альфа-D-маннозидазы снижена до 3,1 нМ/мл/час) и молекулярно-генетическое исследование (подтверждено наличие в гомозиготном состоянии мажорной мутации с.2248C>T в гене *MAN2B1*). С учетом спектра клинических симптомов и возраста их дебюта (9-10 лет), а также медленного прогрессирования болезни, α -маннозидоз у пациента протекает в легкой форме. Назначение ферментной заместительной терапии препаратом вельманаса альфа позволяет замедлить прогрессирование заболевания и уменьшить соматические проявления болезни. В заключении нужно подчеркнуть важность ранней диагностики лизосомных болезней, позволяющей планировать эффективное медико-генетическое консультирование семьи.

005 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА СТИЛЛА ВЗРОСЛЫХ

Гайсин Ш. И., Губарева И. В.

ФГБОУ ВО "Самарский государственный медицинский университет" Минздрава России, Самара, Россия.

Синдром Стилла у взрослых относится к редким заболеваниям. Он встречается у молодых людей с частотой порядка 0,15 на 100 000 населения. Женщины болеют несколько чаще (60:40). Хотя синдром Стилла встречается сравнительно редко, однако каждый его случай является диагностической загадкой и терапевтической проблемой, особенно в эпоху COVID-19, чем и обусловлена его актуальность.

Клинический случай. Пациентка 70 лет поступила в терапевтическое отделение ЧУЗ КБ "РЖД" Медицина Самара 07.04.2021 с жалобами на выраженную общую слабость, повышение температуры до 37,8° С, одышку при умеренной физической нагрузке, влажный редкий кашель с трудноотделяемой прозрачной мокротой, болезненность в коленных и тазобедренных суставах. Длительное время наблюдалась у терапевта с диагнозом хроническая анемия, периодически принимала препараты железа. Находится на диспансерном учёте у ревматолога с диагнозом болезнь Стилла (1995), принимает преднизолон 2,5 мг. За две недели до поступления отмечает усиление одышки. 29.03.2021 поднялась температура тела до 37,4° С, появилась выраженная общая слабость. Самостоятельно принимала найз 100 мг 3 раза в день. На фоне лечения сохранялось повышение температуры до 37,8°. 05.04.2021 отметила появление влажного кашля, одышки при значительной физической нагрузке. 07.04.2021 резкое ухудшение состояния: усилилась одышка и кашель, нарастала слабость. Вызвала бригаду СМП, госпитализирована в терапевтическое отделение. Взят мазок ПЦР SARS-CoV-2 от 07.04.2021 — положительный, госпитализирована в инфекционное отделение №2 Covid-госпиталя Клиник СамГМУ 03.04.2021: Эритроциты $3,51 \cdot 10^{12}$, гематокрит 30,8%, гемоглобин 100 г/л, RDW 15,5%, тромбоциты $414 \cdot 10^9$, лейкоциты $10,37 \cdot 10^9$, нейтрофилы 80,0%; Лимфоциты 22,8%; СОЭ 73 мм/ч. 14.04.2021: Эритроциты $2,68 \cdot 10^{12}$, гемоглобин 75 г/л, тромбоциты $322 \cdot 10^9$, лейкоциты $9,17 \cdot 10^9$, нейтрофилы 79,0%; Лимфоциты 15%; СОЭ 18 мм/ч. Биохимический

анализ крови 10.04.2021: Белок общий 60 г/л, АлАТ 22,4 Ед/л, АсАТ 13,2 Ед/л, Глюкоза 5,1 ммоль/л, Мочевина 11,4 ммоль/л, Креатинин 94,3 мкмоль/л, ЛДГ 423, СРБ 9,1 мг/л. 17.04.2021: Белок общий 54,6 г/л, АлАТ 71 Ед/л, АсАТ 41,7 Ед/л, Глюкоза 4,6 ммоль/л, Мочевина 11,3 ммоль/л, Креатинин 86 мкмоль/л, ЛДГ 446, СРБ 1,1 мг/л. Коагулологическое исследование: 07.04.2021: Д-димер 1108 нг/мл, фибриноген 5,7 г/л 15.04.2021: Протромбин 128 %; МНО 0,88 ЕД; АЧТВ 39,4 сек; Фибриноген 3,21 г/л; КТ ОГК от 07.04.2021. Заключение: КТ-признаки остаточных явлений перенесенной двусторонней полисегментарной вирусной пневмонии

В течение 2021-2022 гг. отмечает ухудшение самочувствия: повышение артериального давления до 184/94 мм рт.ст., повышение температуры до 38,4° С, боли в реберно-позвоночных суставах поясничной области, диспептические расстройства, боли в области эпигастрия.

Обсуждение. Диагностика ССВ представляет сложность, что связано с отсутствием специфических лабораторных и морфологических признаков, необходимостью проведения дифференциальной диагностики с инфекционными заболеваниями. Основные отличительные особенности данного заболевания связаны с высокими пиками лихорадки у всех пациентов, непостоянными макулопапулезными высыпаниями на коже, артралгиями или артритом, нейтрофильным лейкоцитозом в крови, отрицательным ревматоидным фактором, отсутствием антиядерных антител и гиперферментемией.

Заключение. Данные по диагностике и лечению синдрома Стилла у взрослых в медицинской литературе ограничены и состоят главным образом из описаний отдельных случаев или небольших групп пациентов при проведении ретроспективных исследований. Клиническая настороженность и алгоритм действий оптимизирует раннюю диагностику и лечение этого редкого заболевания.

006 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЗА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ

Ганджалев А. Т.¹, Губарева И. В.¹, Дехканова Е. В.², Николаева И. А.², Попикова Е. Ю.²

¹ФГБОУ ВО "Самарский государственный медицинский университет" Минздрава России, Самара; ²ЧУЗ КБ "РЖД-Медицина", Самара, Россия.

Основу лихорадки у пациентов может составлять довольно широкий спектр заболеваний. Ситуация для врача облегчается, если имеются специфические симптомы, обусловленные природой самого заболевания. Хуже, когда повышение температуры является единственным симптомом. На поликлиническом этапе оказания медицинской помощи проблема дифференциальной диагностики лихорадочного состояния остается актуальной.

Цель. Описать клинический случай тромбоза воротной вены.

Клинический случай. На прием к участковому терапевту обратился мужчина 56 лет с жалобами на общую слабость, стойкую лихорадку до 40°С, сохраняющуюся в течение недели. Со слов пациента, контактов с инфекционными больными не было, живет за городом в частном доме, во дворе скважина, из которой набирает питьевую воду. Из анамнеза известно, что 25 лет назад установлен диагноз "постоянная форма фибрилляции предсердий" принимает бисопролол, ацетилсалициловую кислоту. В связи с наличием температуры, пациент осматривался в фильтр-боксе. По данным физического осмотра: общее состояние удовлетворительное, кожный покров физиологической окраски, в легких дыхательные везикулярные, ЧДД 18 в минуту, АД 130 и 80 мм рт.ст., тоны сердца ясные, неритмичные, ЧСС 112 в минуту, живот при пальпации безболезненный. Пациенту был взят ПЦР-мазок на РНК SARS-CoV-2, назначено лечение. После получения отрицательного результата пациент был приглашен для сдачи анализов, УЗИ органов брюшной полости и почек, осмотра в составе врачебной комиссии, состоящей из терапевта, хирурга, инфекциониста, невролога, гематолога, гастроэнтеролога. По данным объективного осмотра: состоя-

ние средней степени тяжести, кожный покров бледный, АД 120/80 мм рт.ст., тоны сердца ясные, неритмичные, ЧСС 117 в минуту, ЧДД 18 уд./мин, болезненность в эпигастральной области. На основании данных объективного осмотра было принято решение провести пациенту ФГДС, по результатам которого было выявлено большое количество содержимого по типу "кофейной гущи". Была вызвана скорая медицинская помощь. Оказана экстренная медицинская помощь: транексамовая кислота, физиологический раствор натрия хлорида. Пациент был госпитализирован в дежурный хирургический стационар, где ему была проведена компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости с контрастным усилением, по результатам которой был выявлены признаки тромбоза воротной вены, верхней брыжеечной вены, билиарная гипертензия, спленомегалия. Результаты анализов на амбулаторном этапе: лейкоциты $22,3 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты $3,82 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 116 г/л, тромбоциты $473 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 46 мм/ч, С-реактивный белок 288 мг/л. На стационарном этапе пациент получал лечение: омепразол, ривароксабан, цефтриаксон, метронидазол, ципрофлоксацин, этамзилат. Через 12 дней выписан с улучшением.

Заключение. Пилефлебит — это инфекционно-гнойный тромбоз системы воротной вены, является осложнением основного заболевания. Представленный случай является довольно редким, но с высокой частотой летальных исходов. Не существует специфической клинической картины, все симптомы носят общий характер: высокая лихорадка, боль в верхнем отделе живота, общая слабость, что затрудняет своевременную диагностику. Золотым стандартом диагностики является КТ органов брюшной полости. Наиболее частыми диагнозами у лихорадящих пациентов при первичном обращении в поликлинику являются ОРВИ, в особенности после пандемии COVID-19. Перед врачом амбулаторного звена всегда стоит нелегкая задача выбора оптимального метода обследования, от которого порой может зависеть жизнь пациента.

007 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ РУБЦОВОГО СТЕНОЗА ВЕРХНЕЙ ТРЕТИ ТРАХЕИ ПОД МАСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ

Гасанова Д. Ф., Антимонова М. А., Осадчий И. А.

Самарский областной клинический кардиологический диспансер им В. П. Полякова, Самара, Россия.

Цель. Продемонстрировать клинический случай пациента с дыхательной недостаточностью и рубцовым стенозом трахеи под маской сердечной астмы, и обозначить важность дифференциальной диагностики одышки у пациентов с сердечно-сосудистой патологией на начальных этапах лечения для определения дальнейшей тактики ведения.

Клинический случай. Пациент К., мужчина, 67 лет. Доставлен бригадой СМП 01.11.2021г в СОККД с предварительным диагнозом: перенесённый инфаркт миокарда, отёк лёгких, госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии. Пациент отмечает жалобы на одышку в покое с затруднённым выдохом, кашель с трудноотделяемой вязкой, прозрачной мокротой.

Ухудшение состояния возникло внезапно с вышеописанных жалоб. Из анамнеза: 04.08.21г пролечился в клинике СамГМУ с тяжёлым течением инфаркта миокарда, длительно находился на ИВЛ, был выписан в удовлетворительном состоянии. У пациента стала развиваться одышка при физических нагрузках и в положении лёжа. С 08.21г по 11.21г четырежды был госпитализирован с сохраняющимися жалобами на одышку. Диагноз звучал следующим образом: ИБС, перенесённый инфаркт миокарда передне-боковой без Q от 04.08.21г, коронарография от 04.08.21г., перенесённый инфаркт миокарда от 2021г, коронарография, стентирование ПМЖВ от 02.05.2012г. Вместе с тем обращает на себя внимание функциональное состояние сердца по данным ЭхоКГ:

удовлетворительные размеры камер сердца, клапанный аппарат в норме, гипокинезия базального и медиального сегмента нижней, задне-боковой стенок апикально-септального сегмента. Выраженная застойная картина в лёгких не определялась, преобладали сухие свистящие хрипы. На ряду с этим биохимический анализ крови был без особенностей. Стоит отметить, что в последнюю госпитализацию было выявлено десятикратное увеличение натрийуретического пептида (NT-proBNP—1785 pg/ml). Из объективного исследования особое внимание обращали на себя осиплость голоса, сухие свистящие хрипы, слышимые на расстоянии, сухой надсадный кашель. Одышка носила стридорозный характер. Было заподозрено поражение верхних дыхательных путей. Пациент был консультирован оториноларингологом клиники СамГМУ, который выставил предварительный диагноз: "обострение хронического ларингита, парез гортани". Для дальнейшего диагностического поиска была выполнена компьютерная томография с реконструкцией верхних дыхательных путей, по результатам которой: отмечается локальное сужение трахеи в шейном отделе до 6 мм на протяжении 12 мм (на уровне верхней части рукоятки грудины спереди и межпозвоночному диску Th1 — Th2 сзади).

Наиболее вероятной причиной столь частых госпитализаций данного пациента с жалобами на одышку и предполагаемым отеком лёгких послужило развитие грубого стеноза верхней трети трахеи, вероятно, вследствие длительного нахождения интубационной трубки во время госпитализации 08.21г. осложненным течением ИМ.

Заключение. Таким образом, при дифференциальной диагностике причин одышки необходимо обращать пристальное внимание на характеристики клинической картины, особенности анамнеза и сопоставлять данные с результатами инструментальных методов исследований.

008 БОЛЕЗНЬ ФАБРИ С Х-СЦЕПЛЕННЫМ РЕЦЕССИВНЫМ ТИПОМ НАСЛЕДОВАНИЯ И КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ В ВИДЕ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА, ПОЧЕК, НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Гордеев И. А.

ФГБОУ ВО "Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского", Минздрава России, Саратов, Россия.

Болезнь Фабри (БФ) или болезнь Андерсона-Фабри — редкое наследственное заболевание, которое относится к лизосомным болезням накопления. Она обусловлена значительным снижением активности, либо отсутствием фермента α -галактозидазы А. Считается, что при болезни Фабри страдают практически все системы органов, однако наибольшее негативное влияние заболевание оказывает на сердечно-сосудистую, нервную и выделительную систему (в классическом варианте заболевания), либо на одну из вышеперечисленных систем органов (при атипичном варианте заболевания).

Клинический случай. Женщина 1951 г.р. с 2011 г. отмечает перебои в работе сердца, слабость и головокружение на фоне нарушения ритма сердца. В августе 2012 г. проходила стационарное лечение в ГБУЗ ВОККЦ в связи с АВ-блокадой II и III степени, пароксизмами желудочковой тахикардии было решено о постановке пациентке ЭКС. С 2013 г. беспокоит одышка, с этого же времени отмечает ухудшение памяти и зрения. В 2015 году впервые было выявлено повышение креатинина до $134,2 \text{ мкмоль/л}$, протеинурия, снижение СКФ. При скрининге в сентябре 2016 г. (в виду наличия болезни Фабри у сына, который умер от ХПН в возрасте 43 лет) у пациентки выявлена мутация гена GLA, снижение активности альфа-галактозидазы до $54,71 \text{ pmol/spot}^*20\text{h}$. Был поставлен предварительный диагноз: болезнь Фабри.

В связи с неэффективностью амбулаторного лечения, а также для дальнейшей диагностики и подбора оптимальной терапии пациентка была госпитализирована в ревматологическое отделение клиники нефрологии, внутренних и профес-

сиональных болезней им. Е. М. Тареева Клинического центра Первого МГМУ им. Сеченова, где находилась с 23.01.2017 по 01.02.2017.

Диагноз в клинике был подтвержден на основании мутации в гене *GLA*, снижении активности альфа-галактозидазы до 54,7 pmol/spot20h, повышении уровня lysoGb 12,6 нг/мл, а также поражения органов. По данным ЭхоКГ было выявлено поражение сердца: недостаточность митрального клапана до 2 ст., недостаточность трикуспидального клапана 1 ст., дилатация ЛП (размер ЛП-4,3 см.), гипертрофия ЛЖ, диастолическая дисфункция ЛЖ ($E/A < 1$); почек: кисты и диффузные изменения почек, камень левой почки; нервной системы: центральная микроангиопатия; органа зрения: воронковидная кератопатия.

Учитывая прогрессирующее течение заболевания с наличием осложнений заболевания, пациентке была назначена пожизненная ферментозаместительная терапия агалсидазой-бета в дозе 1 мг/кг 1 раз в 2 недели в/в. Пациентке также назначили бисопролол 5 мг 1 таб., кардиомагнил 75 мг. 1 таб., аторвастатин 10 мг. Были даны рекомендации по ведению образа жизни, регулярному обследованию у врачей специалистов, наблюдении в ЛДО УКБ №3.

Обсуждение. Поражения внутренних органов, отягощенный семейный анамнез, результаты молекулярно-генетического обследования, снижение активности альфа-галактозидазы — все это стало причиной полагать, что у пациентки имеется болезнь Фабри. Сложный диагностический путь, пройденный пациенткой, в итоге привел к назначению ей препарата агалсидазы-бета, который является краеугольным камнем в патогенетическом лечении больных с данной патологией.

Заключение. Данный клинический случай подчеркивает важность междисциплинарного взаимодействия специалистов для правильной тактики в отношении диагностики и лечения пациентов с болезнью Фабри.

009 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ И РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ ГИДРОПЕРИКАРДОМ

Дрень Е. В., Согоян Н. К., Ляпина И. Н., Барбараш О. Л.

ФГБНУ "Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний", Кемерово, Россия.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — это аутосомно-доминантное генетическое заболевание сердца, вызванное мутацией в генах белка саркомера, проявляющееся нарушением структурно-функциональных особенностей сердца. Распространенность ГКМП составляет 0,2–0,5%. Критерии обструктивной ГКМП по данным европейских исследований считаются градиент давления ВТЛЖ ≥ 30 мм рт.ст. в покое, критерием обструкции ВТПЖ считается увеличение градиента давления в ВТПЖ более 16 мм рт.ст. в покое. Экстремальной считается ГКМП, при которой максимальная толщина стенки ЛЖ больше или равна 30 мм, толщина стенки ПЖ-10 мм. Средний возраст при постановке диагноза составляет 30–40 лет. Распространенность перикардального выпота от умеренного до большого у пациентов с ГКМП составляет около 4%. В рамках клинического случая представлен портрет пациента с экстремальной ГКМП с наличием синдрома Вольф-Паркинсона-Уайта (WPW) и неспецифическим хроническим экссудативным перикардитом с рецидивирующим гидроперикардом идиопатического генеза. Данный случай актуален комплексным подходом с выбором как медикаментозного, так и интервенционного, хирургического способа лечения пациента с сочетанной кардиологической патологией, который явился "мостом" для радикального лечения в виде ортотопической трансплантации сердца.

Клинический случай. Пациент П., мужчина 36 лет. Наследственность отягощена по ожирению, ГБ, другой кардиологической патологии у близких родственников нет. Впервые к кардиологу обратился в возрасте 20 лет, когда возникли жалобы на повышенную утомляемость при привычной ФН, приступы учащенного сердцебиения, головокружение, повышение АД до макс. 200/100 мм рт.ст., был исключен вторичный генез АГ. Выявлен синдром WPW, в 2006 году выполнена успешная РЧА пучка Кента по месту жительства. В последующем значимые нарушения ритма и проводимости не выявлялись. Впервые в поле зрения кардиолога амбулаторного звена Кардицентра пациент попал в 2014 году в возрасте 28 лет с жалобами на боль за грудиной жгучего характера, возникающую при ускоренной ходьбе, одышку при ФН (ФК II (NYHA)), выраженную потливость. Выполнено ЭХО-КГ, по данным которого впервые выявлено утолщение МЖП 1,9 см, толщина МЖП в ВОЛЖ 2,4 см, ТЗСЛЖ 1,9–2,0 см, максимальный градиент давления в ВОЛЖ 5 мм рт.ст., зарегистрировано расхождение листков перикарда за боковой стенкой ЛЖ 1,6 см, в области ПП 0,6 см. Коллективно установлен DS: ГКМП, гидроперикард без признаков сдавления.

Рекомендовано продолжить динамическое наблюдение. Несмотря на сохраняющиеся жалобы, пациент до 2021 г. у кардиолога не наблюдался.

В сентябре 2021 г. по СМП пациент госпитализирован в Кардицентр с жалобами на одышку при бытовых ФН (ФК III), снижение ТФН, выраженную потливость, учащение жгущих болей за грудиной, возникающих при умеренной ФН. По результатам ЭхоКГ: ФВ ЛЖ по Симпсону 65%, ЗСЛЖ 3,2 см, макс. градиент на уровне папиллярных мышц 18 мм рт.ст., ДЛАСист. 44 мм рт.ст., E/A 4,61, толщина МЖП в ВОЛЖ 4,2 см, максимальный градиент давления в ВОЛЖ 5 мм рт.ст., в динамике увеличилось расхождение листков перикарда за БСЛЖ 4,0 см, в области ПП 3,5 см, за ЗСЛЖ 4,0 см., гидроперикард с признаками сдавления сердца. По данным МСКТ сердца без контрастирования в полости перикарда жидкость максимальной толщиной по правой боковой стенке до 47 мм. Выполнен перикардиоцентез по Ларрею, эвакуировано 1750 мл серозной жидкости. По результатам анализа перикардального выпота и цитологическое исследование жидкости из полости перикарда — выявлены неспецифические гистологическими показатели, трансудативные профили анализа. По результатам ЧП ЭхоКГ — стенки ЛЖ не равномерно утолщены до 4,0–4,5 см, преимущественно верхушка и МЖП, жидкости в полости перикарда не выявлено. По данным коронароангиографии, выполненной для оценки причин болевого синдрома, окклюзионно-стенотических поражений коронарных артерий не выявлено. Выполнена биопсия миокарда из ЛЖ, результаты — в пользу ГКМП с выраженным кардиосклерозом и хронического неспецифического перикардита. Также в лаборатории генетики была проанализирована последовательность генов *MYH7*, *MYBPC3*, *TNNI2*, *TNNI3*, *TRPM1*, патогенных вариантов не обнаружено. Через 4 дня после перикардиоцентеза по данным ЭхоКГ вновь расхождение листков перикарда за БСЛЖ 1,8 см. С учетом рецидивирующего гидроперикарда проведена торакоскопическая фенестрация перикарда. По данным гистологического исследования удаленного перикарда — морфологическая картина в пользу хронического неспецифического перикардита, данных за онкологический процесс нет. По решению консилиума: рекомендовано дообследование с целью решения вопроса о постановке в лист ожидания на ТС. В январе 2022 г. выполнено зондирование полостей сердца — СИ 1,80 л/мин/м², не выявлены противопоказания для постановки в лист ожидания на ОТС. По данным ЭхоКГ от января 2022 г.: ФВ: 63%, ММ 1069 г, ИММ 459 г/м². Уменьшились размеры ПП: 5,8 см*4,9 см, ПЗР ПЖ 1,8 см, ТПСЛЖ 1,1 см, МЖП на прежнем уровне 4,7 см, ЗСЛЖ 2,7 см, максимальный градиент на уровне папиллярных мышц тах 18 мм рт.ст. Расхождение листков перикарда за всеми стенками ЛЖ, перед ПСПЖ до 0,5 см без признаков сдавления. Включен в лист ожидания трансплантации сердца 26.01.2022. HCM risk-SCD 3,05% — показаний к имплантации ИКД в настоящее время нет. Рекомендован прием:

Ривароксабана (ксарелто) 20 мг утро, Метопролола сукцинат (Беталок ЗОК) 125 мг утро под контролем ЧСС, Амиодарон 200 мг утро, Эплеренон 25 мг обед, Торасемид 30 мг в сутки, Дапаглитфлозин (форсига) 10 мг утро. На фоне регулярного приема препаратов АД у пациента сохранялось в среднем на уровне 120–130/75–85 мм рт.ст.

Обсуждение. Методы лечения ГКМП включают в себя несколько вариантов — консервативную терапию, хирургический метод лечения, «являющийся золотым стандартом» а в случае конечной стадии заболевания жизненно важной стратегией лечения становится ортотопическая трансплантация сердца. Ортотопическая трансплантация сердца рекомендована при ГКМП для тех, кто имеет ФВЛЖ менее 50% и симптомы III–IV ФК по NYHA, или неустраняемые желудочковые аритмии не смотря на оптимальную терапию, и при развитии негативного ремоделирования в виде рестриктивной КМП. В случае нашего пациента отсутствует значимая обструкция ВТЛЖ, в связи с этим не показана хирургическая септальная миоэктомия и эндоваскулярная спиртовая абляция. В данном клиническом случае рецидивирующий клинически значимый гидроперикард привел к решению о фенестрации перикарда для профилактики развития тампонады сердца. Учитывая заболевание сердца в конечной стадии (экстремальная ГКМП, градиент давления в ВТЛЖ менее 30 мм рт.ст., наличие выраженной диастолической дисфункцией левого желудочка по рестриктивному типу (Е/А 4.61), синдром малого сердечного выброса (СИ 1.8 л/мин*м²), ХСН III–IV ст. на основании клинических рекомендаций принято решение о радикальном хирургическом лечении в виде ОТС. Пациент внесен лист ожидания. В настоящее время продолжается дальнейшее наблюдение за пациентом. Вместе с тем, не очевидны причины рецидивирующего гидроперикарда, которые не объясняются проявлениями сердечной недостаточности, специфического инфекционного процесса или эндокринной патологии.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует успешное ведение молодого пациента с комплексной кардиологической патологией, которое привело к стабилизации состояния, что в свою очередь позволяет дожидаться радикального хирургического лечения в виде ОТС.

010 НЕТИПИЧНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ИЛИ ПРИ ЧЕМ ТУТ ПАНКРЕАТИТ

Ерохина А. Г.¹, Голодников И. И.²

¹ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва; ²ФГБУ "НМИЦ эндокринологии" Минздрава России, Москва, Россия.

Сахарный диабет (СД) является ведущей нозологией среди эндокринной патологии. Он может развиваться вторично по отношению к заболеваниям поджелудочной железы, в таком случае по классификации ВОЗ 2019 его относят к другим специфическим типам СД — "СД в исходе заболевания экзокринной части поджелудочной железы". В данной работе представлен клинический случай пациента, у которого СД развился на фоне хронического калькулезного панкреатита, в тот же момент, за счет своевременного назначения инсулинотерапии удалось достичь компенсации углеводного обмена в течение 1 года.

Клинический случай. Пациент Г.А.А., 41 год, был госпитализирован в ГКБ им. С. П. Боткина ДЗМ в отделение гепатобилиарной хирургии в августе 2020 г., с жалобами на умеренные боли в верхних отделах живота, тошноту и общую слабость.

В рамках госпитализации проведена компьютерная томография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Выявлены множественные кальцинаты поджелудочной железы (ПЖ), кистозное образование хвоста ПЖ. В качестве основного диагноза установлен "Хронический калькулезный панкреатит, обострение". Впервые в биохимическом анализе зафиксировано повышение гликемии до 7,47 ммоль/л натощак. После выписки к эндокринологу не обращался, на наличие нарушений углеводного обмена не обследовался.

Спустя 16 месяцев отметил появление сухости во рту, самостоятельно определил уровень гликемии — 18 ммоль/л. В связи с чем в декабре 2021г. был госпитализирован в отделение эндокринологии ГКБ им. С. П. Боткина ДЗМ для подбора сахароснижающей терапии.

Объективные данные. Телосложение нормостеническое. Рост — 183 см, масса тела — 77 кг, ИМТ — 23 кг/м². Наследственность: отягощена по линии отца СД 1 типа. Постоянная терапия: нет. Вредные привычки: 3–4 дринка 1 раз в 2 недели. Курение отрицает. Лабораторная диагностика: от 24.12.21 глюкоза 25 ммоль/л, рН крови 7,277 (7,35–7,45), лактат 4,8 ммоль/л (0,5–1,6), С-пептид 0,346 нг/мл (>1), HbA_{1c} — 12,4% (<6%), Железо 6,6 мкмоль/л (12,5–32,2), МАУ 108 мг/сут., СКФ (по формуле CKD-EPI) — 95,55 мл/мин/1,73 м².

Основной диагноз: E10.7 Сахарный диабет в исходе хронического панкреатита, впервые выявленный. Целевой уровень HbA_{1c} менее 6,5%.

Осложнения основного заболевания: E10.7 Лактацидоз от 24.12.21. Диабетическая нефропатия, ХБП C1A2. Дистальная диабетическая полинейропатия, сенсорной формы, симметричного типа.

Подобранная терапия: бальный инсулин гларгин 300 ЕД/мл — 13 ЕД на ночь, инсулин ультракороткого действия (ИУКД) аспарт IХЕ — 2ЕД перед едой. Через 10 месяцев у пациента от 27.10.22 HbA_{1c} — 6,6% (<6%), С-пептид 0,85 нг/мл (>1). Инсулинотерапия без изменений. Гликемия, со слов, от 4–10 ммоль/л.

Обсуждение. В отличие от СД2 характерного для средней и старшей возрастной группы у данного пациента нет классических компонентов метаболического синдрома (ожирение, артериальная гипертензия и др.) и признаков инсулинорезистентности, что делает маловероятным наличие СД2. Для СД1 такое течение тоже не характерно — выраженная декомпенсация развивается за недели/несколько месяцев, в отличие от практически 1,5 лет у данного пациента. Другой вероятный сценарий — латентный аутоиммунный диабет взрослых (LADA), однако для него характерно наличие временного промежутка минимум в 6 месяцев, когда эффективны таблетированные препараты, однако при учете первого значения HbA_{1c} — 12,4% и С-пептида близкого к 0 их применение невозможно. С учетом анамнеза СД у данного пациента развился в исходе хронического калькулезного панкреатита.

Заключение. Наличие в анамнезе хронического панкреатита/оперативных вмешательств на поджелудочной железе должно вызывать настороженность у врачей всех специальностей относительно развития СД. Своевременная диагностика позволяет улучшить прогноз и качество жизни пациентов.

011 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ПАЦИЕНТКИ С ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Зорина Е. А., Цыганова М. А., Гулецакая Л. И., Чурашова О. Ю., Дуляков Д. В.

ГБУЗ "Самарский областной клинический кардиологический диспансер им. В. П. Полякова", Самара, Россия.

Частота ИБС у женщин детородного возраста неизвестна достоверно и варьирует в разных странах. В современной литературе описаны единичные случаи ведения беременности у женщин с перенесенным инфарктом миокарда.

Клинический случай. Женщина 32г., в августе 2020 года направлена в стационар дневного пребывания беременных Самарского областного кардиологического диспансера в связи с наступившей беременностью. Из анамнеза пациентки выяснено, что в 2019 году она перенесла инфаркт миокарда с Q нижней стенки левого желудочка. В течение стационарного лечения проводилась коронарография, стентирование правой коронарной артерии 21.08.2019г.; Коронарография, стентирование ПМЖВ-ДА от 30.09.2019г. Женщина имела факторы риска, такие как ожирение, курение. Во время обследования в стационаре выявлена гиперхолестеринемия 2А

тип по Фредриксону. После выписки из стационара принимала ацетилсалициловую кислоту 100 мг, клопидогрел 75 мг, периндоприл 4 мг, бисопролол 2,5 мг, розувастатин 40 мг. Данные обследования пациентки в первом триместре беременности: ЭКГ: ритм синусовый, горизонтальное положение ЭОС, зубец Q, отрицательный зубец Т в отведениях III aVF, желудочковая экстрасистолия. По данным ЭхоКГ определялась акинезия базального и медиального сегментов нижней стенки левого желудочка, фракция выброса по Симпсону 59%. Проведено холтеровское мониторирование ЭКГ, выявлена одиночная полиморфная желудочковая экстрасистолия 14390 за сутки. По результатам обследования пациентке предлагалось прерывание беременности согласно приказу №736 министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 3 декабря 2007г. "Об утверждении перечня медицинских показаний для искусственного прерывания беременности", от которого пациентка отказалась. В связи с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений и материнской летальности во время беременности женщине было рекомендовано наблюдение в СОККД. В течение беременности пациентка наблюдалась командой врачей, включающих акушер-гинекологов, кардиологов. Назначена терапия: ацетилсалициловая кислота 75 мг, бисопролол 2,5 мг. Обследование пациентки проводилось 1 раз в месяц с контролем данных лабораторных показателей, ЭхоКГ, ХМ ЭКГ.

Беременность осложнилась гестационным сахарным диабетом, вызванными беременностью отеками, синдромом задержки роста плода (СЗРП).

В 31 неделю беременности женщина госпитализирована в акушерское наблюдательное отделение СОККД в связи с вызванными беременностью отеками, СЗРП. По данным ЭхоКГ в течение госпитализации ФВ 53%. По результатам холтеровского мониторирования ЭКГ регистрировалась одиночная полиморфная желудочковая экстрасистолия 27969 за сутки.

Пациентка была родоразрешена в 32 недели беременности в связи с декомпенсацией экстрагенитальной патологии путем операции кесарево сечение живым доношенным плодом на 6-7 баллов по шкале Апгар. После родоразрешения лактация подавлена, пациентке назначена терапия ишемической болезни сердца, включающая антиагреганты, статины, ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы. Выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Беременность у женщин с перенесенным инфарктом ассоциирована с высоким риском неблагоприятных исходов. Физиологические изменения в течение беременности, такие как изменения гемодинамики, физиологическая гиперкоагуляция, могут приводить к сердечно-сосудистым осложнениям в течение беременности. В случае желания женщины пролонгировать беременность, необходимо наблюдение пациентки в специализированных или перинатальных центрах командой врачей, включающих акушер-гинеколога, кардиолога.

012 ПОДОСТРЫЙ ТРОМБОЗ СЕНТА НА ФОНЕ COVID-19

Испавский В. Е., Чухарева К. С., Кадников Л. И.

ФГБОУ ВО "Уральский государственный медицинский университет" Минздрава России, Екатеринбург, Россия.

Новая коронавирусная инфекция (НКВИ) имеет различные проявления с мультисистемным поражением. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) при COVID-19 в результате тромбоза сента встречается редко и обусловлен состоянием гиперкоагуляции, несмотря на назначение антитромботической терапии.

Клинический случай. 27.08.22 мужчине 63 лет было выполнено стентирование передней нисходящей артерии (ПНА) двумя сентами (один стент с лекарственным покрытием, один без покрытия) по поводу ОИМ с подъемом сегмента ST. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) прошло без осложнений с достижением оптимального результата. 29.08.2022 пароксизм фибрилляции предсердий с медикамен-

тозным восстановлением синусового ритма. Пациент получил оптимальную медикаментозную терапию, тройную анти-тромботическую терапию клопидогрелом, аспирином и ривароксабаном. Клиника коронарной недостаточности (КН) не рецидивировала. 04.08.22 с положительной динамикой выписан на амбулаторное лечение. 05.09.22 стал отмечать симптомы острого респираторного заболевания, а также возврат клиники КН при минимальной физической нагрузке. В ночь с 7 на 8.10.22 появление интенсивных загрудинных болей, пациент вызвал скорую медицинскую помощь, был выявлен положительный ИХА-тест на НКВИ, на ЭКГ подъем сегмента ST в грудных отведениях с V2 по V5. Пациент был доставлен в ЧКВ-центр, где на коронароангиографии был выявлен подострый тромбоз ранее имплантированных сентов в ПНА, кровоток TIMI 0, TIMI trombus grade 5, выполнена тромбаспирация, ангиопластика с достижением кровотока по инфаркт-зависимой артерии до TIMI 2-3, назначены антагонисты рецепторов GP IIb-IIIa. Далее пациент был госпитализирован в отделение реанимации перепрофилированного инфекционного госпиталя. Лабораторные и инструментальные данные при поступлении: WBC=29,6x10⁹/л, Hb 143 г/л, PLT 394x10⁹/л, СРБ 113,8 мг/л, креатинин=116,6 мкмоль/л, тропонин 50000 нг/л, прокальцитонин 0,8 нг/мл. ПЦР НКВИ — положительный. КТ-1 20%. ЭхоКГ: Акинезия верхушечных, базальных и срединных передних передне-перегородочных сегментов, ФВ=35%. Пациент находился в отделении реанимации в течение 11 суток на вазопрессорной поддержке норадреналином до 0,3 мкг/кг/мин с постепенным снижением дозировки, получал противовирусную, антибактериальную, антикоагулянтную терапию, дезагрегантную терапию, статины. С положительной динамикой по сердечно-сосудистой недостаточности был переведен в кардиологическое отделение, откуда был выписан 26.09.2022 в удовлетворительном состоянии домой под наблюдение терапевта, кардиолога поликлиники по месту жительства.

Обсуждение. Мальпозиция сента, снижение ингибирования тромбоцитов и состояния гиперкоагуляции являются основными факторами риска развития острого и подострого тромбоза сента. Несмотря на то, что после выполнения первичного ЧКВ не использовалась внутрисосудистая визуализация, ангиография в ортогональных проекциях показала оптимальный результат процедуры. Учитывая тройную анти-тромботическую терапию, лекарственная устойчивость к клопидогрелу является маловероятной причиной тромбоза сента. Таким образом, гиперкоагуляция, вызванная НКВИ, считается более вероятной причиной подострого тромбоза сента у данного пациента.

Заключение. Тромбоз сента — редкое, но обычно катастрофическое событие, часто связанное с тяжелым ОИМ. НКВИ активирует воспалительные механизмы, которые потенциально создают протромботическую среду и повышают риск тромботических осложнений. У пациентов после ЧКВ с НКВИ и симптомами острого коронарного синдрома следует учитывать возможность тромбоза сента. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на оптимальную анти-тромботическую терапию у пациентов с ишемической болезнью сердца, имеющих НКВИ.

013 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА

Китаева Ю. С.^{1,2}, Бадыхова К. М.¹

¹ФГБОУ ВО "Уральский государственный медицинский университет" Минздрава России, Екатеринбург; ²ГАУЗ Свердловской области "Свердловская областная клиническая больница №1", Екатеринбург, Россия.

Ранняя диагностика острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ) у взрослых пациентов чрезвычайно сложна в результате неспецифичности первичной симптоматики, которая часто маскируется под другие заболевания. Среди взрослого населения заболевание встречается довольно редко, всего 1-2 случая на 100 000 населения в год. При этом дебют ОЛЛ с проявлением костно-суставной формы диагностируется в 3-6%

случаев. Для поражения костной системы ОЛЛ характерен полиморфизм рентгенологических проявлений: остеопения, остеолит, периостальные реакции.

Клинический случай. Пациент 1981 г. рождения наблюдается у невролога с 2018 г. по поводу периодических болей в поясничном отделе позвоночника (ПОП). Неоднократно проводил магнитно-резонансную томографию ПОП, по результатам которого установлен диагноз: остеохондроз поясничного отдела позвоночника, мышечно-тонический синдром. В июле 2022 г. пациент обратился к неврологу с рецидивом болей в ПОП. Проведено МРТ ПОП, по результатам которого в видимых позвонках, костях таза определялись многочисленные разнокалиберные образования размерами до 31 мм. По данным позитронно-эмиссионной компьютерной томографии определяются многочисленные очаги гиперметаболизма в костях таза. Пациент направлен на обследование к гематологу: по результатам исследований биопсий костного мозга выявлено 57% бластов в костном мозге, в иммуногистохимическом анализе кости — В-острый лимфобластный лейкоз.

Обсуждение. В настоящее время недостаточно исследований о механизмах дебюта ОЛЛ через изолированный костно-суставной синдром. Однако с целью онкологической настороженности необходимо помнить, что дебютировать заболевание может через поражение любой системы организма. Выявить лабораторные признаки ОЛЛ на ранних стадиях сложно, так как клинические и рентгенологические симптомы опережают лабораторные изменения.

Заключение. Включать ОЛЛ в дифференциальную диагностику при нарушениях опорно-двигательного аппарата необходимо даже при нормальных показателях периферической крови. Проведение рентгенологических исследований на ранних этапах диагностики ОЛЛ также имеет и прогностический характер.

014 ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ МЕМБРАННАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ КАК ЧАСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У РОДИЛЬНИЦЫ С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Клявлин С. В.^{1,2}, Золотухин К. Н.^{1,2}, Поляков И. В.¹, Клявлиня М. Ю.³

¹ГБУЗ Республиканская клиническая больница им. Г. Г. Куватова, Уфа; ²Башкирский государственный медицинский университет "Минздрава России, Уфа; ³Министерство здравоохранения Республики Башкортостан Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Башкортостан Родильный дом № 3 города, Уфа, Россия.

По данным литературы одной из главных причин материнской смертности является преэклампсия (до 30% в структуре материнской смертности), которая при определенных обстоятельствах может вызвать респираторный дистресс-синдром. Одним из компонентов комплексной терапии тяжелого поражения легких является применение ЭКМО.

На примере этого клинического случая мы продемонстрируем возможности применения ЭКМО в комплексной терапии тяжелого поражения легких у пациентки с полиорганной недостаточностью, вызванной тяжелой преэклампсией.

Клинический случай. Пациентка К., 24 лет поступила в ЦРБ по месту проживания с клиникой тяжелой преэклампсии. Далее, в соответствии с порядком маршрутизации, пациентка переведена в ЦРБ второго уровня, где была в экстренном порядке прооперирована, затем врачами санитарной авиации транспортирована в РКБ им. Г. Г. Куватова (больницу 3-го уровня) в отделение анестезиологии и реанимации №1 (ОАР№1). Объективно: геморрагические кровоизлияния на конечностях и телу, выраженные отеки конечностей с нару-

шением микроциркуляции, нарушение сознания, артериальная гипертензия, синусовая тахикардия. ИВЛ в режиме SIMV + PS. Анурия. Синдром полиорганной недостаточности.

В первые сутки начата непрерывная вено-венозная гемодиализация, длительность которой составила 12 суток.

На 3 сутки нахождения пациентки в ОАР№1 на фоне проводимой ИВЛ (в режиме РС, с параметрами вентиляции Vt—450 мл, f=22/мин, FiO₂=100%, P_{реак}=21 см H₂O, PEEP=15 см H₂O), десатурация до 65%, выраженная гиперкапния и гипоксемия, снижение PaO₂/FiO₂=79, респираторный ацидоз (PaCO₂=65 мм рт.ст., лактат=8 ммоль/л). По КТ4 — поражение более 75% легочной ткани. По нашему мнению, на фоне нарастания системной воспалительной реакции, прогрессирования острого повреждения почек и ДВС синдрома усилилось повреждение эндотелия сосудов легких с дальнейшим увеличением их проницаемости и декомпенсацией кислород-транспортной функции легочной системы.

Пациентка была оценена на 8 баллов SOFA, 12 баллов Мюррей, класс риска IV по шкале RESP с вероятностью выживаемости 33%. Согласно международным рекомендациям ELSO начато проведение вено-венозной ЭКМО (верхняя полая вена и правая внутренняя яремная вена); антикоагулянтной терапии: 20000 ЕД/сутки. После старта ЭКМО PaO₂ 85 мм рт.ст., произведен подбор оптимальной объемной скорости перфузии, которая составила 1,8 — 2,4 л/мин. Оптимизированы параметры ИВЛ (SIMV + PS: Vt — 280 мл, f=20/мин, FiO₂=0,4, P_{реак} = 20 см H₂O, PEEP=12 см H₂O).

В первые сутки установлен монитор PicoPlus для оценки волюмического статуса. В первые 2-е суток на ЭКМО отмечался рост показателей внесосудистой воды в легких, что говорит об усилении проницаемости поврежденного легочного эндотелия. На 5-е сутки — снижение показателей объема внесосудистой жидкости в легких практически в 2 раза, и их нормализация на 7-е сутки.

При оценке КШС: выраженный респираторный ацидоз (pH 7,17; pCO₂ 65 мм рт.ст.); выраженная гипоксемия артериальной крови (pO₂ 55 мм рт.ст.). Спустя 7 суток ЭКМО — полное восстановление показателей: pH 7,44; pCO₂ 32 мм рт.ст.; pO₂ 188 мм рт.ст.

На 10-е сутки после успешного прохождения теста на отключение от ЭКМО произведена эксплантация канюль. Продолжена респираторная реабилитация. На 23-е сутки пациентка деканюлирована, восстановлено физиологическое дыхание через естественные дыхательные пути. На 25-е сутки переведена в отделение гинекологии.

Заключение. Данное клиническое наблюдение демонстрирует успешное применение вено-венозной ЭКМО. Использование методики вено-венозной ЭКМО для дополнительной респираторной поддержки функции поврежденных легких при неэффективности ИВЛ позволяет обеспечить дополнительное время для проведения комплексной терапии, что способствует развитию благоприятного исхода заболевания.

015 МНОГОСОСУДИСТОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПРИ БОЛЕЗНИ ТАКАЯСУ У ПАЦИЕНТКИ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Коробейникова А. Н.

Кировское областное ГБУЗ "Кировская городская больница № 2", Киров, Россия.

Болезнь Такаясу — это редкое системное воспалительное состояние, которое приводит к повреждению артерий большого и среднего калибра и их ветвей. Обычно развивается у женщин в возрасте 40-50 лет. Точная причина неизвестна, обсуждается роль инфекционных агентов, в том числе микобактерий туберкулеза.

Клинический случай. Пациентка М., 34 года поступила в пульмонологическое отделение городской больницы в мае 2022 г. с двусторонней интерстициальной пневмонией, гидротораксом. Из анамнеза: инфильтративный туберкулез легких в верхней доле левого легкого диагностирован в 2009 г., пролечена, снята с учета в 2015 г. Суставной синдром с 2018 г., не обследовалась. В июле 2020 г. — рецидив, инфильтративный

туберкулез верхней доли правого легкого, лечение по I режиму химиотерапии. На фоне терапии в декабре 2020 г. появились боли в грудной клетке, одышка, проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, данных за легочную эмболию нет, выявлен стеноз правой и левой легочных артерий, окклюзия верхнедолевой ветви справа. По эхокардиографии — СДЛА 64 мм рт.ст. По дуплексному сканированию брахиоцефальных артерий выявлен стеноз левой общей сонной артерии до 70%, правой — до 65%, окклюзия правой позвоночной артерии, окклюзия левой подключичной, субокклюзия правой подключичной артерии. После клинического излечения туберкулеза в июне 2021 г. обследуется в ревматологическом отделении, устанавливается диагноз неспецифического аortoартериита. Назначена схема: метотрексат 15 мг в неделю + преднизолон 20 мг/сут. Выявлена субокклюзия чревного ствола, рекомендовано стентирование, но в оперативном лечении было отказано из-за отрицательной динамики по МСКТ органов грудной клетки, вновь устанавливается диагноз рецидива туберкулезной инфекции, МБТ-, получала лечение амбулаторно. В связи с выраженным суставным синдромом сама эпизодически увеличивала дозу преднизолона до 30 мг. При поступлении в пульмонологическое отделение в мае 2022 г. жалобы на одышку, малопродуктивный кашель, субфебрилитет, по МСКТ органов грудной клетки — двусторонняя интерстициальная пневмония, двусторонний гидроторакс. Мазок на SARS-CoV-2 отрицательный. Проводилась антибактериальная и диуретическая (фуросемид, спиронолактон) терапия. Во время лечения у пациентки впервые зафиксированы повышенные цифры артериального давления — 160/90 мм рт.ст., назначен периндоприл 4 мг. На 12й день госпитализации — гипертонический криз с отеком легких, переведена в отделение реанимации (ОР), интубирована. За время нахождения в ОР развилась олигурия, лабораторно нарастание креатинина со 106 до 573 мкмоль/л, мочевины с 8,0 до 32,2 мкмоль/л, калия до 6,2 мкмоль/л. По УЗИ почек — вторично сморщенная правая почка, окклюзия правой почечной артерии под вопросом. Пациентка переводится в нефрологическое отделение областной больницы, где была начата заместительная почечная терапия. Несмотря на проводимое лечение, нарастала анемия, признаки отека головного мозга. Через 2 дня пациентка скончалась.

Обсуждение. Диагноз болезни Такаясу верифицирован только в 2021 г., через 3 года после дебюта суставного синдрома. Поздняя диагностика, возможно, способствовала быстрому прогрессированию поражения артерий (развитие стенозов и окклюзий различной локализации), несмотря на адекватное последующее лечение. Клинически сложным в данной ситуации являлось балансирование между назначением иммуносупрессивной терапии для лечения неспецифического аortoартериита и параллельно лечение специфического воспалительного процесса в легких. Назначение гормонов и цитостатиков негативно сказывалось на течении туберкулезной инфекции, приводя к рецидивам.

Заключение. Знание о факторах риска болезни Такаясу (женский пол, молодой возраст, туберкулез в анамнезе) и множественных ее проявлениях позволит раньше диагностировать данное заболевание и предупредить множественные сосудистые осложнения.

016 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ НА ФОНЕ COVID-19 У РЕБЕНКА С ЕДИНСТВЕННЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ СЕРДЦА

Ляпин А. А., Тарасов Р. С., Халивопуло И. К.

ФГБНУ "Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний", Кемерово, Россия.

Клинический случай. В НИИ КПССЗ в возрасте 2 месяца поступает ребенок Ш. с предварительным диагнозом вро-

жденный порок сердца (ВПС) для дообследования и определения тактики лечения. При проведении скрининговых обследований выставляется диагноз ВПС: Единственный желудочек сердца (ЕЖС) (единый несбалансированный атрио-вентрикулярный канал). Транспозиция магистральных сосудов. Гипоплазия ствола и ветвей легочной артерии. Открытый артериальный проток. ХСН IIА стадии, ФК 3.

Ребенок планово на следующие сутки взят в операционную. Создан анастомоз МБТШ синтетическим сосудистым протезом GoTex 4 мм между ЛПКА и левой веткой ЛА. После пуска кровотока по шунту наблюдается прогрессивное снижение сатурации, отсутствие пульсации шунта. При ревизии имеется тотальный тромбоз шунта. Протез удален, тромб из левой ветки ЛА удален. Показатели системной гипокоагуляции расчетные, удовлетворительные. Выполнено повторное наложение нового протеза такого же диаметра, пуск кровотока по шунту. Через 3-5 мин повторный тотальный тромбоз. Решено подключить ИК и выполнить операцию ДКПА (Глена).

В первые послеоперационные часы наблюдалась склонность к гипотонии и анурии. В экстренном порядке было принято решение о хирургическом диастазе грудины и установки перитониального диализа. На вторые послеоперационные сутки ребенок берется в рентгенооперационную для проведения зондирования полостей сердца, в левой ЛА отмечается неокклюзирующий пристеночный тромб. На 4-ые послеоперационные сутки сведения грудной клетки. На 12-ые сутки у ребенка взяли мазок на COVID-19 — IgM -2.01, IgG 12.77 что свидетельствует о ранее перенесенной инфекции. Далее закономерное течение послеоперационного периода.

Заключение. Несвоевременное выявление COVID-19 и гиперкоагуляционного состояния на его фоне у ребенка повлияло на интраоперационные осложнения в виде двукратно рецидивирующего тромбоза протеза из GoTex. Что в дальнейшем сказалось на изменении хирургической тактики.

017 КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА, ВЫЗВАННОГО ЭНДОТОКСЕМИЕЙ НА ФОНЕ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ, У ПАЦИЕНТКИ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

Маснева А. И.

Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова, Москва, Россия.

Персонализированная терапия с учетом ведущих биологических процессов и маркеров эффективна при лечении гетерогенной группы больных с сепсисом и септическим шоком. Эндотоксемия, связанная с бактериальной транслокацией, предполагает использование в составе комбинированной терапии таргетных экстракорпоральных методов. Цель описания клинического случая — представить междисциплинарный подход к лечению септического шока с применением таргетной экстракорпоральной гемокоррекции.

Клинический случай. Пациентка Б. 80 лет с диагнозом: атеросклероз, субтотальный стеноз чревного ствола (ЧС) и верхней брыжеечной артерии (ВБА), хроническая мезентериальная ишемия с болевым синдромом, ИБС: постинфарктный кардиосклероз, ГБ III ст. 2 ст, риск ССО 4, малая аневризма интра-ренального отдела аорты, поступила для планового лечения. Через сутки переведена в ОРИТ в связи с нестабильностью гемодинамики, где начата инфузионная терапия и вазопрессорная поддержка (норадреналин (НА) — 50 нг/кг/мин); выявлена гиперлактатемия (6.0 ммоль/л). Проведена экстренная селективная ангиография ЧСА и стентирование ВБА. После операции сохранялась нестабильность гемодинамики, требовавшая коррекции нарастающими дозами НА 100-250 нг/кг/мин, тяжесть по шкале SOFA — 3 балла. Состояние пациентки прогрессивно ухудшалось: SOFA — 11 баллов; доза НА увеличена до 500 нг/кг/мин; СРБ — 236 мг/л, прокальцитонин (ПКТ) — 27,92 нг/мл, активность эндотоксина (ЕАА) — 0,7. В связи

с выраженным абдоминальным болевым синдромом, стойким парезом кишечника выполнено экстренное хирургическое вмешательство, в ходе которого обнаружен участок некроза кишки, брюшная полость дренирована, произведена обструктивная резекция подвздошной кишки с формированием концевой илеостомы. Антибиотикотерапия. Экстракорпоральная поддержка: ИВЛ, заместительная почечная терапия с использованием универсального сета Oxiris (Baxter, США), селективная сорбция эндотоксина с помощью PMX-гемоперфузии (2 сеанса по 12 часов) (Тогау, Япония). После окончания процедуры инфузия НА прекращена, восстановлен самостоятельный диурез, показатели маркеров воспаления снижены. Через 5 дней больная экстубирована и через 3 дня переведена в хирургическое отделение.

Результаты. Пациентке восстановлена проходимость ВБА в ходе экстренного эндоваскулярного вмешательства (основная причина госпитализации). Сепсис и эндотоксический шок, которые возникли в результате бактериальной транслокации из-за гипоперфузии, а в последующем ишемии с некрозом участка кишки, приведшие к развитию тяжелой полиорганной дисфункции, успешно вычлечены.

Обсуждение. Исходя из неблагоприятных прогностических факторов: пожилой возраст, сопутствующие заболевания (индекс коморбидности Чарлсона-6), пациентка изначально относилась к группе высокого риска неблагоприятных исходов. Причиной возникновения сепсиса и полиорганной дисфункции (SOFA+ 2 балла, прокальцитонин) явилась острая гипоперфузия и ишемия кишечника (а в последующем и синдром ишемии/реперфузии) с возникновением участка некроза и бактериальной транслокацией, что привело к выраженной эндотоксемии (ЕАА) с развитием септического шока (лактат, НА). Биологические маркеры, характеризующие эти процессы, явились предиктивными факторами риска и мишенями для выбора тактики лечения. Терапия жизнеобеспечения осуществлялась фармакологической поддержкой гемодинамики, ИВЛ и заместительной почечной терапией. Контроль очага инфекции и снижение микробной нагрузки проводились хирургическими методами и антибиотикотерапией. Таргетное лечение было направлено на сорбцию эндотоксина с помощью PMX-гемоперфузии.

Заключение. Стратегия последовательного выявления прогностических маркеров высокого риска тяжелого течения и предиктивных маркеров ведущих биологических процессов позволяет на ранних этапах определить различные фенотипы пациентов и подобрать индивидуальную тактику терапии. Наличие современных методов клинко-лабораторной диагностики позволяет мониторировать развитие эндотоксического шока, а целенаправленная сорбция эндотоксина, в составе комбинированной терапии полиорганной дисфункции, при адекватной санации очага инфекции, способствует разрешению этого осложнения.

018 СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОДРОСТКОВОГО ОЖИРЕНИЯ: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИРАГЛУТИДА

Мифтахова А. М.

Детская городская поликлиника №7 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия.

Осложненное ожирение подросткового возраста требует комплексного подхода с подбором медикаментозного лечения. Одним из таких препаратов, разрешенных у детей, является лираглутид. Лираглутид аналог глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1). На уровне гипоталамуса лираглутид, активируя рецепторы ГПП-1, усиливает сигналы насыщения и ослабляет сигналы голода, тем самым сокращая потребление пищи.

Клинический случай. Пациент А., 16 лет. Жалобы на повышенный аппетит, избыток массы тела, одышку при физических нагрузках. Неоднократные попытки снизить массу тела, сложности в соблюдении диеты. Анамнез. Динамика веса: 9 лет — вес 40 кг, ИМТ=23,7 кг/м²; в 12 лет — вес 54 кг, ИМТ=25,3 кг/м²; в 15 лет — вес 103 кг, ИМТ=38,8 кг/м². Консультации уз-

ких специалистов. Кардиолог: Артериальная гипертензия 1 степени. Гиперхолестеринемия; Гастроэнтеролог: Стеатоз. Дислипидемия. Генетик: Ожирение. Ортопед: Сколиоз 1-2 степени. Осмотр в сентябре 2021 г. Рост 170 см, вес 112 кг, ИМТ 38,8 кг/м², окружность талии 105 см, объем бёдер 100 см. Стрии бледно-розовые на бедрах, ягодицах, в области груди. Гинекомастия. АД 139/84 мм рт.ст. Исследования: холестерин 6,0 ммоль/л, триглицериды (ТГ) 1,8 ммоль/л, остальные показатели в пределах нормы. **Основной диагноз:** Ожирение 3 степени, экзогенно-конституциональное, быстропрогрессирующее. **Осложнения:** Гиперхолестеринемия. Дислипидемия. Стеатоз. Артериальная гипертензия. Гинекомастия. **Сопутствующий диагноз:** Сколиоз. Цель: к маю 2023 г., иметь вес 64 кг. Лечение: 1) диета 2100 ккал в сутки; 2) физические упражнения 1 ч и прогулки (13000 шагов); 3) ежедневные инъекции Лираглутид (первая неделя — 0,6 мг/сут., вторая — 1,2 мг/сут., третья — 1,6 мг/сут., четвертая — 1,8 мг/сут.); 4) таблетки липоевой кислоты по 24 мг *3 р. в день во время еды, курс 3 мес. 5) Ингибитор АПФ по 5 мг, утром; 6) капсула Урсодезоксихолевой кислоты 500 мг, на ночь, курс 4 мес; 7) таблетки калий йодид 200 мкг, утром, курс 6 мес; 8) витамин Д 2000 МЕ * 1 раз в день, курс 6 мес. Контроль лечения. Октябрь 2021г.: жалоба на тошноту при дозе 1,8 мг/сут., вес 107 кг, ИМТ 37 кг/м², АД 120/60 мм рт.ст., холестерин 5,4 ммоль/л, ТГ=1,60 ммоль/л. Лечение лираглутидом — 1,6 мг/сут; Ноябрь 2021г.: жалоб нет, 101 кг, ИМТ 34,7 кг/м², холестерин 5,3 ммоль/л, ТГ=1,0 ммоль/л. Доза лираглутида 1,8 мг/сут. Декабрь 2021 г.: жалоб нет, 95 кг, ИМТ 32,7 кг/м². Дозу не меняем. Март 2022 г.: жалоб нет, вес 85 кг, ИМТ 30 кг/м², АД 110/70 мм рт.ст., холестерин 4,5 ммоль/л. Отмена инъекций лираглутидом. Май 2022 г. жалоб нет, вес 75 кг, рост 173 см, ИМТ 25,1 кг/м², талия 91 см, объем бёдер 89 см, АД=110/60 мм рт.ст., холестерин и ТГ в норме. **Основной диагноз:** Избыток массы тела. **Осложнение:** Стеатоз. **Сопутствующий диагноз:** Сколиоз.

Заключение. При комплексной терапии ожирения за 7 месяцев достигнут регресс осложнений, коррекция пищевого поведения и веса (-27 кг). В клиническом примере представлена эффективная медикаментозная коррекция пищевого поведения лираглутидом у пациента 16 лет. Основная тактика заключается в комплексном подходе с индивидуальным подбором дозы лираглутида, что приводит к снижению веса и регрессу осложнений. В данном случае лираглутид как адаптоген пищевого поведения не вызвал привыкания и синдрома отмены.

019 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАКА ТЕЛА МАТКИ РТЗАН1М1 IV В СТАДИЯ

Монашова А. А.^{1,2}, Боброва В. А.^{1,2}

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Минздрава России, Москва; ²МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ "НМИЦ радиологии" Минздрава России, Москва, Россия.

Рак тела матки — самая частая злокачественная опухоль в развитых странах и 2-я по частоте после рака шейки матки злокачественная опухоль женских половых органов в мире. Более 80% больных выявляется на ранних стадиях (I-II) заболевания. В структуре смертности от онкологических заболеваний в России среди женщин занимает 9 место.

Основным методом лечения пациенток III и IV стадий является хирургический, который заключается в проведении экстирпации матки с придатками, лимфаденэктомия. Представляем клинический случай, связанный со сложностью диагностики редкого гистологического варианта рака тела матки.

Клинический случай. Женщина Н., 63 лет с 02.2020 г. предъявляла жалобы на боли в грудной клетке по типу невралгии. На КТ ОГК обнаружены впервые множественные остеобластические очаги тел в различных отделах костной системы. Сцинтиграфия костей скелета: выявлены участки гиперфиксации РФП. 25.08.2020 — выполнение ПЭТ/КТ — выявление множественных метаболически активных очагов, вероятно МТС. Самостоятельно обратилась в МНИОИ им. П.А. Герцена. Пациентке выполнили трепан-биопсию в об-

ласти T11. Угроза патологического перелома — 20.11.2020 — выполнение биопсии и вертебропластики Th8. 02.12.20 — Декомпрессионная ламинэктомия на уровне Th8 с микрохирургической реконструкцией нерва корешка Th8 справа с задней стабилизацией. Иммуногистохимическое исследование удаленного очага опухоли выявило метастазы долькового рака молочной железы (МЖ) с наличием перстневидноклеточных клеток. В дальнейшем был продолжен поиск первичного очага опухоли. 05.03.2021 впервые на ПЭТ-КТ в матке выявлен очаг без четких структурных изменений, вероятнее всего неопластического характера. Опухолевый узел в матке подтвержден на МРТ малого таза с контрастом и УЗИ малого таза.

20.05.2021 — выполнено РДВ. Гистологически: в соскобах из цервикального канала и полости матки морфологическая картина, вероятнее всего, соответствует метастазу рака МЖ. Пересмотр стекол. Заключение: метастаз перстневидноклеточного рака в позвонок. Больная дообследована, однако локализацию процесса в молочной железе не удалось установить. В связи с чем был предположен редкий вариант перстневидноклеточного рака ТМ. 11.08.2021 — выполнение экстирпации матки с придатками, тазовая лимфаденэктомия. Гистологически: перстневидно-клеточная карцинома с врастанием в миометрий более 1/2 его толщины, инфильтративный рост рака аналогичного строения. В 6 из 8 исследованных узлов слева — мтс перстневидноклеточного рака без экстракапсулярной инвазии. Установлен диагноз: Рак тела матки pT3AN1M1 IV B стадия.

Обсуждение. Сложности диагностики данной пациентки заключались в том, что отсутствие типичной клинической симптоматики и нетипичная, редкая морфологическая структура не позволили изначально установить локализацию первичного очага опухоли. Пациентке дважды проведено ПЭТ-КТ, множество дополнительных обследований, биопсия, несколько раз — пересмотр стекол различными специалистами. С момента обнаружения метастазов в костях — до установления точного диагноза (02.2020–08.2021) прошло 1,5 года.

Перстневидноклеточный рак наиболее характерен для слизистой оболочки желудка, локализация в теле матки редкий клинический случай.

При распространении РТМ возрастает риск лимфогенного, гематогенного метастазирования. Чаше встречаются случаи атипичного метастазирования РМТ, например, в кожу. Метастазы в костях, как у пациентки, среди прочих локализаций вторичных злокачественных новообразований имеют благоприятный прогноз в отношении продолжительности жизни. На данный момент пациентка проходит курс химиотерапии с положительной динамикой, дальнейшая тактика ведения будет основываться на показателях при повторном исследовании ПЭТ КТ.

Заключение. В заключение подчеркнем, что в России ежегодно регистрируется более 21 тысячи больных РТМ. Заболеваемость и женского населения в 2018г. РТМ составила 7,5%. Проблема своевременной диагностики рака тела матки является актуальной, таким больным необходимо проведение экстирпации матки и затем ПХТ. Женщинам старше 40 лет важно посещать гинеколога 2 раза в год, для своевременного выявления патологий.

020 СЛОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РЕДКИХ КАРДИОМИОПАТИЙ

Отт А. В.

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия.

Амилоидная кардиомиопатия относится к редким сердечно-сосудистым заболеваниям. Вместе с тем, ранняя диагностика данной патологии имеет ключевое значение в успехе лечения пациента и определяет прогноз.

Клинический случай. Пациент М, 52 лет поступил в кардиологическое отделение с жалобами на нарушение речи, невозможность высунуть язык, увеличение языка в объеме, перхивание при глотании, появление одышки при умеренных нагрузках, отеки нижних конечностей, общую слабость. Известно, что анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощен. Считает себя больным около 6 месяцев, когда

стал отмечать вышеописанные жалобы. В связи с явлениями дизартрии и дисфагии госпитализирован в неврологическое отделение, проведена МРТ головного мозга — патологии не выявлено, при оценке неврологического статуса диагностировано поражение V, VII, XII пар черепных нервов, также по причине гипертрофии языка проводилась биопсия языка в онкоцентре — признаков атипичии не найдено. В рамках стандарта обследования проводилась ЭхоКГ — сохранная ФВ ЛЖ (60%), выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) (МЖП — 15 мм. ЗСЛЖ 15 мм), повышение АД ранее пациент отрицал. Планировалось продолжение дообследования в неврологическом отделении, но пациент стал отмечать постепенное усиление одышки, появление отеков нижних конечностей. С целью дифференциальной диагностики одышки и отеков синдрома госпитализирован в кардиологическое отделение. По результатам лабораторных обследований выявлено значимое повышение NT-proBNP (35000 пг/мл), умеренное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ 51,2 мл/мин/1,73 м²), по данным ЭхоКГ: сократительная функция миокарда левого желудочка в пределах нормы (ФВ по Симпсону — 62%), выраженная ГЛЖ (толщина (МЖП) — 18 мм, толщина (ЗСЛЖ) — 16 мм, диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка (ЛЖ) по рестриктивному типу (ЕА=3,47), используя режим тканевой доплерометрии (speckle tracking), выявлено снижение продольной деформации базальных сегментов ЛЖ относительно апикальных (апикальный спарринг). С учетом наличия рестриктивно-гипертрофического фенотипа, симптома "апикального спарринга" у пациента по данным ЭхоКГ была заподозрена амилоидная кардиомиопатия. Проведена эндомикардиальной биопсии миокарда (ЭМБ) правого желудочка с применением специфических для амилоидоза красителей (конго-красный). По результатам гистологического исследования получена положительная реакция при окраске конго-красным, а также специфическое для амилоида яблочно-зеленое свечение при микроскопии в поляризованном свете. При проведении иммуногистохимического типирования биопсийного материала, получена положительная реакция к антителам легких цепей иммуноглобулинов. На основании полученных клиничко-лабораторных данных и результатов биопсии, больному был выставлен клинический диагноз: Первичный AL-амилоидоз с поражением сердца (рестриктивно-гипертрофический фенотип), периферической нервной системы (поражение черепно-мозговых нервов), мягких тканей (макроглоссия), почек (ХБП 3 ст). Осложнения: Хроническая сердечная недостаточность IIБ стадии, 2-3 ФК. Хроническая болезнь почек 3А (СКФ 51,2 мл/мин/1,73 м²). Назначена специфическая химиотерапия, а также терапия ХСН. Несмотря на проводимую терапию пациент скончался.

Обсуждение. Приведенный пример из клинической практики подтверждает сложности ранней диагностики амилоидной кардиомиопатии несмотря на расширение лабораторных и инструментальных обследований. Одной из главных причин поздней диагностики данной патологии является многосимптомность клинических проявлений и отсутствие врачебной настороженности в связи с редкой встречаемостью.

Заключение. При выявлении рестриктивно-гипертрофического фенотипа у пациента по данным ЭхоКГ необходимо проводить дообследования с применением современных методик тканевой доплерометрии (speckle tracking) с целью ранней диагностики инфильтративных кардиомиопатий.

021 НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА, И ЭФФЕКТИВНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Павлова В. А., Баранова Е. И., Ионин В. А.

ФГБОУ ВО "Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова" Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Нарушения дыхания во сне являются крайне распространенной проблемой и часто не диагностируются вовремя. У пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) частота нарушений ритма и проводимости в ночной период может достигать 50%. По литературным данным, частота встречаемости атриовентрикулярной блокады (АВ-блокады) варьирует от 1,3% до 13,3%, а частота синусовых пауз — до 33%. Зачастую таким пациентам имплантируется постоянный электрокардиостимулятор (ПЭКС), однако пациентам с брадикардией или нарушением проводимости, связанными со сном, и документированным СОАС показано консервативное лечение, в т.ч. инициация респираторной поддержки.

Клинический случай. Пациентка 49 лет с выраженным морбидным ожирением (ИМТ=54 кг/м²), длительным стажем курения, длительным анамнезом гипертонической болезни без постоянной антигипертензивной терапии на догоспитальном этапе, сахарным диабетом 2 типа без пероральной сахароснижающей терапии, без явных клинических проявлений сердечной недостаточности и ИБС, поступила в плановом порядке на Кардиологическое отделение с жалобами на эпизоды повышения уровня артериального давления, одышку при минимальной физической нагрузке, храп и остановки дыхания во сне, дневную сонливость для обследования и решения вопроса о дальнейшей тактике. На догоспитальном этапе пациентке выполнялось кардио-респираторное мониторирование, по результатам которого выявлены эпизоды АВ-блокады II ст. 2:1, клинически значимые паузы до 7 секунд, с минимальной ЧСС днем — 34 уд. в мин., ночью — 20 уд. в мин., а также верифицирован СОАС тяжелой степени (индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) =30/час), эпизоды апноэ длительностью до 62 секунд. По лабораторным данным обращали внимание повышение уровня глюкозы, а также вторичный эритроцитоз, вероятнее всего, связанный с хронической гипоксемией. По результатам эхокардиографического исследования выявлены дилатация обоих предсердий, дилатация правого желудочка, умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка.

С учетом вероятной связи нарушений проводимости и СОАС, пациентке инициирована респираторная поддержка CPAP-аппаратом в режиме AutoPAP. В течение пяти дней на фоне респираторной терапии купировались жалобы на храп, остановки дыхания, уменьшилась выраженность дневной сонливости, терапия признана успешной (ИАГ 0,6/час). По данным повторного суточного мониторирования ЭКГ отмечалась положительная динамика в виде исчезновения АВ-блокады. Пациентка выписана с улучшением, даны рекомендации по использованию CPAP-терапии и консервативному лечению.

Обсуждение. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии (2021) существует множество причин развития брадикардии, и эти причины зачастую могут быть обратимыми. Именно поэтому в дополнение к лабораторным тестам, которые следует выполнить перед имплантацией ПЭКС, необходимо проводить дополнительные исследования пациентам с клиническими признаками подозрительными на обратимые причины брадикардии: оценка показателей дисфункции щитовидной железы, электролитов (калий, кальций), исключение боррелиоза и СОАС).

Данный подход актуализирован и в рекомендациях ACC/AHA по неотложному лечению обратимых причин брадикардий, связанных с АВ-блокадой (2018). Кардиостимуляция не рекомендована пациентам с АВ-блокадой, возникшей вследствие преходящих причин, которые можно исправить и предотвратить, а пациентам с брадикардией или нарушением проводимости, связанными со сном, и документированным обструктивным апноэ во сне рекомендуется лечение, направленное на коррекцию апноэ во сне (постоянное положительное давление в дыхательных путях и снижение веса).

Заключение. Пациенты с выявленными по данным холтеровского мониторирования значимыми клиническими паузами и нарушениями сердечной проводимости должны быть обследованы на наличие нарушений дыхания во сне. Лечение с помощью CPAP-терапии не только устраняет симптомы,

связанные с СОАС, но и оказывает положительный эффект на восстановление функции проводимости и устранения ночных брадиаритмий, а также позволяет избежать имплантации ПЭКС таким пациентам.

022 РЕДКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ЭКС-ИКД

Поликарпов Е. А.

ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Москва, Россия.

При имплантации сердечных электронных устройств, таких как электрокардиостимуляторы (ЭКС) или кардиовертер-дефибрилляторы (ИКД), как и при других оперативных вмешательствах могут быть осложнения. Часто встречающимися являются смещение и перелом электрода, инфицирование и пневмоторакс. В данном клиническом случае представлено редкое осложнение, которое возникло после имплантации ИКД — плексопатия (поражение плечевого сплетения).

Клинический случай. Пациентка 59 лет в марте 2022 г. поступила в НМИЦ ТПМ с целью имплантации ИКД в связи высоким риском внезапной сердечной смерти по шкале HCM "Risk-SCD". Устройство имплантировано подкожно в левую подключичную область. Операция прошла без осложнений. Пациентка выписана на 4 сутки после имплантации ИКД. Однако на следующий день у пациентки возникла выраженная боль в левой верхней конечности с ограничением движения в ней. Пациентка проконсультирована неврологом центра. При осмотре мышечную силу достоверно оценить не удалось в связи с болевым синдромом, гипестезия по всей левой верхней конечности, установлен предварительный клинический диагноз — плексопатия. Рекомендовано проведение КТ органов грудной клетки и ЭНМГ верхних конечностей, противоболевая терапия габапентином и дулоксетином. По данным ЭНМГ верхних конечностей, зарегистрирована денервационная активность в области дельтовидной мышцы, изменения ПД по нейрогенному типу в области бицепса левой верхней конечности. По данным КТ органов грудной клетки, небольшие гематомы в зоне имплантации ИКД. Состояние было расценено как следствие послеоперационного отека тканей, поэтому выбрана тактика дальнейшего наблюдения. На фоне приема габапентина и дулоксетина пациентка отмечала некоторую положительную динамику в виде уменьшения болевого синдрома. В июне 2022 г. при повторном проведении ЭНМГ верхних конечностей, сохранение денервационной активности дельтовидной мышцы, изменения ПД по нейрогенному типу в области общего разгибателя пальцев. При осмотре сохранение слабости в левой верхней конечности, появление гипотрофии дельтовидной мышцы, гипестезия в области иннервации подмышечного и лучевого нервов. Высказано предположение, что имеет место сдавление заднего пучка плечевого сплетения. Рекомендована консультация хирурга-аритмолога. В связи с сохранением болевого синдрома, появлением признаков гипотрофии дельтовидной мышцы, вероятно связанным с проведением имплантации ИКД рекомендована ревизия ложа ИКД. В июле 2022 г. в НМИЦ ТПМ проведена ревизия ложа ИКД, шовный материал удален, ИКД фиксирован повторно отдельными узловыми швами, саморассасывающимся шовным материалом. После проведенного вмешательства отмечалась положительная клиническая динамика: уменьшилась боль в левой верхней конечности, восстановилась чувствительность пальцев кисти, восстановился объем движений. Выписана в удовлетворительном состоянии. В дальнейшем исчезновение болевого синдрома, сохранение полного объема движений в конечности и чувствительности.

Обсуждение. Плексопатия является крайне редким осложнением имплантации сердечных электронных устройств. В литературе описаны единичные случаи развития данного состояния. Наиболее частыми причинами болевого синдрома в конечности являются сдавление плечевого сплетения отеком или гематомой, непосредственное повреждение плечевого

сплетения, флебит плечевой вены. Пациентке в апреле 2022 г. после имплантации ИКД было выполнено УЗИ сосудов подключичной области и верхних конечностей. Признаков тромбоза, гематом не было обнаружено. Послеоперационный отек обычно исчезает в течении нескольких месяцев после операции. Поэтому было высказано предположение о непосредственном поражении плечевого сплетения во время операции. После ревизии ложа ИКД отмечалась выраженная положительная клиническая динамика.

Заключение. Необходимо помнить о возможности развития такого крайне редкого осложнения и иметь представление о тактике ведения пациентов с болевым синдромом после имплантации сердечных электронных устройств.

023 ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТАЗОВОГО ВАРИКОЗА У МУЖЧИН

Растатуйева А. О., Фещенко Д. А., Капериз К. А.

ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Москва, Россия.

Цель. Продемонстрировать результаты эндоваскулярного лечения синдрома Мея-Тернера у пациента с тазовым варикозом и рецидивирующим варикоцеле слева.

Материал и методы. Представлен клинический случай ангиопластики и стентирования левой общей подвздошной вены.

Клинический случай. Пациент 33 лет поступил в стационар с жалобами на варикозно расширенные вены обеих голеней, отеки обеих голеней, усиливающиеся к вечеру (больше слева); увеличение в размере левого яичка, периодические боли покоя в мошонке слева; резкие боли в промежности и мошонке после полового акта; снижение либидо.

Появление расширенных вен на ногах начал отмечать более 15 лет назад. Во время прохождения призывной комиссии в 19 лет впервые было диагностировано варикоцеле слева, по поводу которого было выполнено оперативное лечение. В дальнейшем был дважды прооперирован по поводу рецидива варикоцеле слева. В течение последнего года жалобы значительно усилились, при осмотре урологом вновь отмечено формирование варикоцеле 2-3 ст слева. Учитывая жалобы пациента, данные анамнеза, результаты инструментальных методов исследования был поставлен предварительный диагноз: Варикозное расширение вен таза. Синдром Мея-Тернера слева. Варикозная болезнь нижних конечностей. Хроническая венозная недостаточность II ст, ХЗВ. C2,3, S, Ер, s, As,d,p, Pг,о GSVa, GSVb, CPV, CIV, EIV, PELV, LIII по CEAP. Рецидивирующее варикоцеле слева 2-3 ст. Пациенту с тазовым варикозом, обусловленным синдромом Мея-Тернера, было решено выполнить баллонную ангиопластику со стентированием. Результаты интраоперационного исследования: по данным ангиограммы и внутрисосудистого ультразвукового исследования подтверждена выраженная экстравазальная компрессия устья левой общей подвздошной вены. В область стеноза с выходом в нижнюю полую вену позиционирован и имплантирован стент Wallstent D 20 мм, L 80 мм. Выполнена постдилатация стентированного сегмента баллонным катетером Atlas 18x40 мм инфляцией 18 атм. На контрольной ангиографии стент полностью расправлен, признаки диссекции и остаточного стеноза отсутствуют.

Заключение. Активные жалобы пациента, выраженные симптомы поражения, отсутствие эффекта от консервативной терапии, неэффективность хирургических вмешательств по поводу варикоцеле, ограниченность открытого хирургического вмешательства по устранению первопричины заболевания, — все это открыло возможности для эндоваскулярных интервенций. Представленный случай показывает эффективность данного подхода и новые возможности применения внутрисосудистой визуализации для оптимизации результатов лечения.

024 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ТУБЕРКУЛЕЗ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Саможенова П. С.

Больница Центросоюза Российской Федерации, Москва, Россия.

Первичная надпочечниковая недостаточность (ПНН) — редкое эндокринное заболевание с распространенностью 100 — 140 случаев на миллион населения, и заболеваемостью 4:1 000 000 в год. Туберкулез является наиболее частой инфекционной причиной ПНН. Туберкулез надпочечников трудно диагностировать из-за неспецифичности симптомов.

Цель. Описать клинический случай и диагностику ПНН на фоне туберкулезного поражения надпочечников.

Клинический случай. Больная О. 67 лет, поступила с жалобами на слабость, тошноту, рвоту, снижение аппетита, боли в подвздошных областях, тревогу, бессонницу, потерю веса на 35 кг за 7 месяцев, мышечные боли, снижение АД до 60/40 мм рт.ст. Жалобы на слабость, снижение аппетита, снижение веса появились в марте 2022. Многократно проходила стационарное лечение с диагнозом инфекция мочевых путей, синдром раздраженной кишки, депрессия по месту жительства без явного эффекта. В октябре 2022 появление рвоты 2-3 раза в день появились боли в животе в связи с чем госпитализирована в больницу Центросоюза РФ.

Семейный анамнез: брат умер от туберкулеза легких в 2014 году.

Объективно: состояние тяжелое, передвигается в пределах кровати с посторонней помощью, гиперпигментация кожных покровов: потемнение в местах трения одеждой, царапин, естественных складок тела, гиперпигментация слизистой языка. Отсутствие оволосения в области подмышечных впадин и на лобке. В легких дыхание везикулярное, тоны сердца ясные, ритмичные, АД 90/60 мм рт.ст., ЧСС — 100 уд/мин, SpO₂ — 98%.

Результаты лабораторных исследований: Na — 120 ммоль/л (136-145 ммоль/л), хлор 88 ммоль/л (101-110 ммоль/л) (сыворотка); Креатинкиназа (сыворотка) 1211 Ед/л (<167 Ед/л), АКТГ (плазма) 769,0 пг/мл (<64 пг/мл), Кортизол (сыворотка) <27,6 нмоль/л (101,2-535,7 нмоль/л), ДЭА — SO₄ (сыворотка) <0,08 мкмоль/л (0,8-4,9 мкмоль/л), Ренин (плазма) 121.1 мкМЕд/мл (4,4-46,1), Альдостерон (плазма) 15,0 пг/мл (25,2-392). Антитела к стероидпродуцирующим клеткам надпочечника — отрицательно, антитела к ВИЧ 1 и 2 и антиген ВИЧ 1 и 2 — отрицательно.

Компьютерная томография органов грудной клетки: КТ-признаки очагового изменения в верхней доле правого легкого.

Компьютерная томография органов брюшной полости: КТ-признаки обызвествленных образований надпочечников

Проба Манту и Диаскинтест — положительные, папулы размером 30x30 мм с наличием внутрикожных геморрагий и выраженным болезненным отеком.

Обсуждение. Диагноз ПНН заподозрен на основании жалоб на астенический синдром, гипотонию и болевой синдром в области живота в сочетании с гиперпигментацией кожи и слизистых. При б/х исследовании выраженная гипонатриемия в сочетании с повышением АКТГ и снижением кортизола, ДГАС и альдостерона указывало на наличие первичного гипокортицизма. Отсутствие антител к стероидпродуцирующим клеткам надпочечника исключает аутоиммунный генез ПНН. Данные эпидемиологического анамнеза, в сочетании с очаговыми изменениями в верхней доле правого легкого и увеличенными и обызвествленными надпочечниками, а также с положительными результатами пробы Манту и Диаскинтеста были интерпретированы как очаговый туберкулез правого легкого в фазе инфильтрации, туберкулез надпочечников. Пациентке назначен гидрокортизон 10 мг утром, 5 мг в обед и в ужин и флюорокортизон 50 мг 1 раз в день. На фоне терапии ярко выраженная положительная динамика, начато противотуберкулезное лечение.

Заключение. Представлен редкий клинический пример внелегочного туберкулеза с развитием ПНН. В связи с низкой распространенностью ПНН, отсутствием специфической симптоматики и низкой настороженности врачей диагноз ПНН часто упускается из виду. Отсроченная диагностика и лечения увеличивает риск Аддисонова криза и ухудшит компенсацию. Осведомленность терапевтов в отношении ПНН позволит улучшить диагностику и своевременно назначить лечение.

025 СЛУЧАЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Сваровская П. К., Ляпина И. Н., Зверева Т. Н., Новицкая А. А., Мамчур И. Н., Коков А. Н., Капиталов В. В.

ФГБНУ "Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний", Кемерово, Россия.

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) — редкое заболевание, характеризующееся тяжелым прогрессирующим течением с ремоделированием легочного артериального сосудистого русла и как следствие структурно-функциональными нарушениями правого желудочка, что обуславливает неблагоприятный прогноз пациентов при несвоевременной верификации диагноза и назначении ЛАГ-специфической терапии.

Сложность своевременной диагностики ЛАГ заключается в непатогномоничности симптомов заболевания, обращению пациентов к врачу порой уже на стадии декомпенсации явлений правожелудочковой сердечной недостаточности, распространением "неклассического" портрета пациентов. Данный клинический случай отражает особенности дебюта заболевания и характера ремоделирования сердца у пациентки с впервые верифицированной ЛАГ, ассоциированной с ВИЧ — инфекции.

Клинический случай. Пациентка У., 34 года с жалобами на плохую переносимость физической нагрузки, нехватку воздуха при ходьбе более 200 метров с ускорением, подъеме на 1-й этаж, учащенным сердцебиением в покое и при нагрузках, слабостью, планово госпитализирована в НИИ КПССЗ 11.10.2022 с целью дообследования и принятия решения о тактике лечения. Из анамнеза известно: росла и развивалась нормально. Имеется длительный стаж курения — более 19 лет по пачке в день, с 2021 г. по 7 сигарет в сутки. С 2020 г. начала отмечать учащенное сердцебиение в покое до 120 уд в мин, с увеличением при нагрузках. В августе 2021 г. после прививки COVID-19 спутник V перенесла ОРВИ (ПЦР диагностика COVID-19 не проводилась), тяжелое течение, после чего стала отмечать появление слабости и быстрой утомляемости, снижение ТФН при ранее привычных нагрузках умеренной интенсивности. После очередного ОРВИ в августе 2022 г. отметила резкое ухудшение самочувствия в виде отеков н/конечностей, увеличения в объеме живота, возникновения чувства нехватки воздуха и одышки при незначительной нагрузке. Была госпитализирована в терапевтическое отделение по, впервые по ЭхоКГ верифицирована ЛГ — СДЛА 45 мм рт.ст, недостаточность ТК 3 ст. ФВ ЛЖ 47-50% по Симпсону, гидроперикард до 9 мм. Уровень NT-proBNP 3455 пг/м. По УЗИ ОБП гепатоспленомегалия, асцит. Впервые при двукратной оценке выявлена ВИЧ инфекция, назначена трехкомпонентная ВААРТ, которую пациентка не принимала. По данным ЧПЭхоКГ, МСКТ сердца и АПГ — данных за ВПС, тромботическое поражение ЛА исключено как причины ЛГ. При выписке был купирован отечный синдром, уменьшилась одышка. 11.10.22 плановая госпитализация для верификации диагноза ЛГ в НИИ КПССЗ: По данным ОАК — гемоглобин 126 г/л. По данным БАК — ферментемия с повышением до 2-х норм АСТ — 86 ед. л, до 1,5 норм АЛТ = 64 ед.л., повышением общего белка до 88 г/л. имела место протеинурия 2 г/л. Антинуклеарный фактор — отрицательный. Объективно: при аускультации сердца — акцент 2 тона на ЛА не выраженный, имеет место синусовая тахикардия до 137 уд в мин в покое, систолический шум на ТК. Пастозность НК до

верхней трети голени. Гепатомегалия — выступание печени на 3 см из-под края реберной дуги, печень безболезненная при пальпации, асцит нет. SpO₂ 98%. АД 95-100/70 мм рт.ст. ЭхоКГ от 12.10.22 — ФВ ЛЖ по Симпсону 52%, ЛП 2,9 см, КДР ЛЖ 4,1 см, ПП (А4С): 5,6 см*5,6 см, ПП ind: 71 мл/м², НПВ: 2,4 см, расширена, коллабирует на 10% (ДПП 15 мм рт.ст.), базальный размер ПЖ увеличен до 4,9 см, в области ПСПЖ толщина компактного миокарда 0,4 см, некомпактного 1,5 см. Отношение некомпактного к компактному 3,8. Систолическая функция ПЖ: FAC ПЖ 25%, TAPSE 1.1 см, ДЛА ср: 42 мм рт.ст. ДЛА сист: 65 мм рт.ст. Регургитация на ТК: III-IV степени, Регургитация на кЛА: I степени. Расхождение листков перикарда перед свободной стенкой ПЖ до 1.0 см, за ПП до 0.2 см. Содержимое неоднородное с наложением фибрина на висцеральном листке перикарда 0.3 см. признаков сдавления не выявлено. УЗИ ОБП: гепатомегалия, спленомегалия. С учетом анамнеза слегка сниженной ФВ ЛЖ, отношения некомпактного к компактному слою миокарда ПЖ 3,8, проведено МРТ сердца с гадолинием. МР-признаки дилатационной кардиомиопатии. Диффузные изменения стенки правого желудочка, наличие повышенной трабекулярности правого желудочка с критериями некомпактного миокарда (NC:C>2,0). Глобальное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. Гидроперикард. По данным КПОС: SvO₂ = 54% SpaO₂ = 99%, срДЛА: 33 мм рт.ст., СИ 2,1 л/мин/м², ДЗЛА 6 мм рт.ст., ЛСС 8,7 ед Вуда, Qp/Qs=1. У пациентки по данным КПОС верифицирован диагноз прекапиллярной ЛГ. Высоко вероятен генез ЛАГ, ассоциированной с ВИЧ-инфекцией.

Обсуждение и заключение. Распространенность ЛАГ среди пациентов, живущих с ВИЧ-инфекцией, составляет около 0,5%. Треть пациентов с ЛАГ-ВИЧ на момент верификации диагноза соответствует III-IV ФК (ВОЗ). Точный патогенез развития поражения легочного сосудистого русла и функции желудочков сердца при ВИЧ до конца неизвестен, вероятно, белки ВИЧ, такие как Nef, Grp120, вызывают пролиферацию эндотелиальных клеток легочной артерии, воспаление, оксидативный стресс и нарушение процессов апоптоза, процесс воспаления затрагивает и желудочки сердца. Более того наличие ВИЧ-инфекции не всегда в изолированном варианте может быть причиной развития ЛГ, но и являться частью комплексного коморбидного статуса пациентов. Данная пациентка имеет верифицированную ВИЧ инфекцию без ВААРТ, клинику правожелудочковой сердечной недостаточности на фоне прекапиллярной легочной гипертензии. Вместе с тем, представить сочетание изолированного некомпактного миокарда правого желудочка, для которого характерно быстрое развитие дисфункции правого желудочка и, как правило, гиповолемия малого круга кровообращения с ЛАГ достаточно сложно. По телемедицинскому каналу пациентка была консультирована д.м.н., профессором, директором Института сердца и сосудов, главным научным сотрудником НИО некоронарогенных заболеваний сердца НМИЦ им. В. А. Алмазова Моисеевой О. М. "Анализ регистра пациентов с ЛАГ наглядно подтверждает широкое распространение повышенной трабекулярности правого желудочка (в т.ч. и критериев некомпактного миокарда) у больных с тяжелой его дисфункцией. Дополнительный негативный вклад вносит персистирующая ВИЧ инфекция, которая нередко ассоциирована с развитием специфических миокардитов". Однако по МРТ данных за миокардит получено не было. Наличие ВИЧ-инфекции без лечения ВААРТ может приводить к выявленным у пациентки диффузным нарушениям сократимости ЛЖ.

026 ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА СПУСТЯ 3 ГОДА ПОСЛЕ ИСКЛЮЧЕНИЯ ИЗ ЛИСТА ОЖИДАНИЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Симоненко М. А., Федотов П. А.

ФГБУ "НМИЦ им. В. А. Алмазова" Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Трансплантация сердца (ТС) должна рассматриваться у пациентов с развитием хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на уровне III-IV функционального класса. Решение вопроса об исключении пациентов из листа ожидания ТС (ЛОТС) по медицинским причинам принимается при появлении противопоказаний или улучшении состояния больного. В настоящее время практически отсутствуют публикации об исходах пациентов, исключенных из ЛОТС.

Клинический случай. Мужчина молодого возраста считал себя здоровым, физические нагрузки переносил удовлетворительно. В 35 лет отметил появление немотивированного сухого кашля, по поводу чего был обследован и впервые выявлено снижение ФВЛЖ до 39%. Назначена терапия бета-блокаторами и иАПФ. В течение года значимое снижение ТФН и развитие клиники ХСН. По ЭхоКГ: ФВЛЖ 17%, тромб в полости ЛЖ. Пациент был консультирован и определены показания для госпитализации в Центр. При поступлении имела место клиника бивентрикулярной ХСН IV ФК, отеки, асцит, двусторонний умеренный гидроторакс. По ЭхоКГ: ФВЛЖ 12%, КДО/КСО 255/225 мл. По суточному мониторингу ЭКГ: синусовый ритм (ср. ЧСС 68 (от 59 до 86) уд/мин), зарегистрированы одиночные желудочковые экстрасистолы (всего — 11579/сут.) и пароксизмы желудочковой тахикардии (всего — 3/сут.). Проводимая пероральная терапия: метопролол суцинат, амиодарон, фуросемид, спиронолактон, ацетазоламид, валсартан и варфарин. В связи с нестабильной гемодинамикой ему была инициирована инотропная поддержка добутамином в дозе 3 мкг/кг/мин и постоянная инфузия фуросемида 200 мг/сут. Пациенту были определены показания к ТС, обследован по протоколу и через 2 недели был включен в ЛОТС. На фоне проводимой терапии, включающей добутамин, больной был гемодинамически стабилен, отечный синдром полностью регрессировал. Явления ХСН были компенсированы на уровне II ФК. Пациент был повторно представлен на отборочной комиссии ТС: с учетом положительной динамики клинико-лабораторных и инструментальных данных (ФВ 12-->27%), пациент был выведен из активного ЛОТС и переведен в амбулаторную диспансерную группу "потенциальных кандидатов на ТС". С учетом наличия прогностически неблагоприятных нарушений ритма сердца, низкой ФВЛЖ, высокого риска ВСС выполнена имплантация ИКД. Lumax 300 VR-T. В течение трех лет с 2012 по 2015 г. пациент регулярно наблюдался, принимал назначенную терапию; явления ХСН сохранялись на уровне I ФК с постепенным возрастанием до 2 ФК. С июня 2014 г. диагностирована постоянная фибрилляция предсердий. С октября 2014 г. верифицирован кордарониндуцированный тиреотоксикоз, купирован медикаментозно и отменой амиодарона, на фоне чего развитие субклинического гипотиреоза. В апреле 2015 г. имела место декомпенсация ХСН и снижение VO_{2peak} . Пациент был госпитализирован для коррекции терапии и определения дальнейшей тактики ведения: гемодинамически был стабилен, показаний для инициации инотропной поддержки не было. Отечный синдром регрессировал, гидроторакс купирован. Обращало внимание развитие выраженной гипоальбуминемии, потребовавшей неоднократных инфузий альбумина. Он был обследован и включен в ЛОТС. Выполнена ортотопическая трансплантация сердца по бикавальной методике от 22.06.15. Ранний послеоперационный период определялся явлениями умеренной сердечной недостаточности и неврологическим дефицитом. Иммуносупрессивная терапия включала применение такролимуса, микрофеноловой кислоты, метилпреднизолона и антигипертензивной глобулина. В течение 7 лет пациент регулярно наблюдался в условиях Центра, осенью 2022 г. состояние пациента удовлетворительное. В настоящее время объем терапии включает применение двухкомпонентной иммуносупрессивной терапии, статинов, препаратов кальция и ингибиторов протонной помпы.

Заключение. В случае декомпенсации ХСН пациентам должна быть назначена оптимальная медикаментозная терапия и рассмотрены различные виды высокотехнологичных методов лечения. Необходимо проводить актив-

ное наблюдение пациентов исключенных из ЛОТС и при ухудшении состояния повторное рассмотрение вопроса о проведении ТС.

027 СИНДРОМ "СЕРДЦЕ ЛЯГУШКИ" В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГА (СЕРИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ)

Скородумова Е. Г., Костенко В. А., Скородумова Е. А., Сиверина А. В.

ГБУ "Санкт-Петербургский Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе". Санкт-Петербург, Россия.

Синдром лягушачьего сердца — это название тяжелого врожденного порока сердца. Когда генетические мутации или тератогенные эффекты воздействуют на плод на ранних стадиях эмбриогенеза, может развиться трехкамерное сердце, которое является тяжелым врожденным дефектом. Согласно литературе, выживаемость таких пациентов без операции составляет 6-7%. Этот клинический случай демонстрирует серию пациентов с единственным желудочком сердца, которые дожили без операции до 55-57 лет.

Клинический случай. Пациентка К., 55 лет, поступила в НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе 09.08.2017 г. с жалобами на нарастание периферических отеков в течение месяца, увеличение объема живота. Сбор анамнеза затруднен из-за наличия у больной синдрома Дауна. При осмотре кожные покровы бледно-иктеричные, АД 125/80 мм рт.ст., тоны сердца приглушены, выслушивался грубый пансистолический шум. Печень +2 см, живот болезненный в пупочной области, ненапряженный асцит. Тяжесть состояния обуславливалась острой декомпенсацией сердечной недостаточности на фоне хронической болезни почек. По лабораторным данным анемия тяжелой степени (гемоглобин 44 г/л, эритроциты $1,71 \cdot 10^{12}/л$). После обследования было исключено желудочно-кишечное кровотечение, выполнены 2 гемотрансфузии. В связи с нестабильной гемодинамикой и тенденцией к гипотензии пациентка переведена 15.09.2017 в реанимацию, где получала инотропную поддержку (дофамин 3 мг/кг/мин). На фоне проводимой терапии отмечалось восстановление диуреза (1200 в сут.), уменьшение отеков голеней, однако, сохранялись явления метаболического ацидоза. 20.08.2017 в 12.00 наступила внезапная остановка кровообращения через асистолию. Немедленно начаты реанимационные мероприятия без эффекта. В 12.30 констатируется биологическая смерть.

Клинический случай. Пациентка Б., 56 лет поступила в НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе с диагнозом на затруднение дыхания, смешанную одышку. Данная пациентка имела анатомически единственный желудочек ID типа, при котором нет дифференциации миокарда желудочка и межжелудочковой перегородки, но магистральные сосуды расположены нормально. В стационар поступила и другая пациентка Т, 57 лет с IID типом. Эти виды трехкамерного сердца чаще осложняются тромбозом легочной артерии (ТЭЛА). Из-за развития гипоксемии у больных наблюдается вторичный эритроцитоз, кровь становится более густой и развивается тромбоз легочной артерии с инфаркт-пневмонией, что и произошло у данных пациенток. В данном случае тяжесть клинической картины была обусловлена тромбозом легочной артерии, и повышенное давление в предсердиях обуславливало открытие венозных коллатералей, образующихся в результате застоя крови в левом предсердии, распространяющегося на легочные вены. Они обеспечивали циркуляцию крови к правому предсердию через непарные (v. azigos), полупарные (v. hemiazygos) вены (система верхней полых вен) и поясничные вены (vv. lumbales) (система нижней полых вен). Обе пациентки получали низкомолекулярные гепарины для профилактики ТЭЛА в течение 20 лет, и у них тромбоз был связан с повышением количества эритроцитов (230 и 250 г/л, соответственно). На фоне управляемой гемодилюции у пациенток регистрировалась положительная динамика и они были выписаны на амбулаторное лечение.

Заключение. Единственный желудочек — это синдром, характеризующийся неблагоприятным прогнозом. Большинство пациентов (75%) без лечения умирают в течение первых месяцев жизни от быстро прогрессирующих осложнений, таких как тяжелая сердечная недостаточность, сердечные аритмии, внезапная сердечная смерть, легочная эмболия и тяжелая пневмония. Ожидаемая продолжительность жизни по данным Franklin R. C. G. et al. составляет 6–7 лет. Представленные клинические случаи описывают один левый желудочек у 55–57-летних женщин без легочного стеноза. Известно, что выживаемость лиц со стенозом легочной артерии выше из-за более медленного развития застойных явлений в малом круге кровообращения. В литературе описаны единичные случаи выживаемости таких пациентов до 50-летнего возраста.

028 ОСОБЕННОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕМИИ И ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА

Токарев С. А.^{1,2}, Губарева И. В.^{1,2}

¹ФГБОУ ВО "Самарский государственный медицинский университет" Минздрава России, Самара; ²ЧУЗ КБ "РЖД-Медицина", Самара, Россия.

Причиной развития анемии у человека является достаточное большое количество заболеваний разного спектра. Гораздо проще сориентироваться если из анамнеза жизни или заболевания известны подробности, имеющие специфический характер для данного вида анемии, либо имеются симптомы, происхождение которых тесно связано именно с природой самого заболевания. Наиболее важным направлением в данном случае является дифференциальная диагностика заболевания в рамках стационарного профиля, включая грамотное выяснение обстоятельств развития заболевания.

Цель. Показать значимость диагностических методов "золотого стандарта" для больных с хронической анемией смешанного генеза.

Клинический случай. В приемное отделение обратилась женщина 52 лет с жалобами на общую слабость, головокружение в течение двух недель. Со слов пациентки, гинекологический анамнез без особенностей, менопауза с 48 лет, осмотрена гинекологом 3 дня назад, выявлена эрозия шейки матки. Через 2 недели после появления симптомов обратилась к врачу общей практики (ВОП), назначен мексидол 10 мл внутривенно, общий анализ крови.

Из анамнеза известно, что подобное состояние отмечалось 2 года назад, обращалась к ВОП. Проходила общеклиническое обследование, Hb = 89 г/л, RBC = $2,17 \times 10^{12}$ /л, MCH = 24,5, PLT = 120×10^9 /л. По данным физикального осмотра: общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное, кожный покров бледной окраски. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧДД = 18/мин, SpO₂ = 97%. Сердечные тоны глухие, ритмичные, ЧСС = 90/мин, Пульс = 90/мин. АД = 110 и 70 мм рт.ст. Живот при пальпации безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Пациенту в рамках госпитализации было назначено обследование, лечение. По данным объективного осмотра: кожный покров бледной окраски, сердечные тоны глухие, ритмичные, ЧСС = 95/мин, АД = 100 и 70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. При пальпации увеличена селезенка, на 4–5 см. По результатам ОАК — Hb = 78 г/л, RBC = $1,79 \times 10^{12}$ /л, MCH = 22,50, PLT = 90×10^9 /л. Также было назначена ФГДС — по результатам — катаральный гастрит. Также было назначена ФКС — хронический геморрой 2 степени вне обострения. На стационарном этапе было назначено следующее лечение: сорбифер дурулес, фолиевая кислота, гемотрансфузия эритроцитарной взвеси объемом 526 мл.

По результатам данных физикального осмотра и обследования пациент направлен на стерильную пункцию в рамках гематологического отделения.

Получены следующие результаты: бластные клетки — 35%. Через 12 дней выписан с дальнейшими рекомендациями по наблюдению и лечению в гематологическом отделении.

Обсуждение. Острые лейкозы — обширная гетерогенная группа опухолевых заболеваний системы крови, возникающие в результате мутаций в генах, отвечающих за пролиферацию, дифференцировку и созревание нормальных кроветворных клеток. На ранних стадиях специфических симптомов в сравнении с анемиями различного происхождения не наблюдается. Диагноз острого лейкоза устанавливается только на основании обнаружения в периферической крови и костном мозге бластных клеток. Для верификации диагноза пункцию костного мозга необходимо выполнять во всех случаях, независимо от процентного содержания бластных клеток в крови, данный метод является "золотым стандартом" в диагностике, к сожалению, в некоторых учреждениях он недоступен в период нахождения пациента в терапевтическом отделении. Это, в свою очередь, имеет свою немаловажную роль в затруднении своевременной диагностики таких опасных для жизни состояний, как острый лейкоз.

029 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Черенева Л. А., Аргунова Ю. А., Зверева Т. Н.

ФГБНУ "Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний", Кемерово, Россия.

По данным исследования ЭПОХА-ХСН, распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в РФ составляет 7% (7,9 млн человек). Пятилетняя смертность от ХСН остается крайне высокой, достигая 60% у мужчин и 45% у женщин после установления первоначального диагноза.

В то же время ХСН это не самостоятельное заболевание, а всегда многофакторный процесс, и очень важно учитывать как кардиальные, так и некардиальные факторы при лечении данного состояния.

Клинический случай. Пациентка Л., (50 лет), 02.11.2021 г. экстренно поступила в приемное отделение Кузбасского клинического кардиологического диспансера имени академика Л. С. Барбараша с жалобами на одышку в покое, ортопноэ, отеки нижних конечностей до колен.

Из анамнеза: артериальная гипертензия — 7 лет, АДmax 210/100 мм рт.ст., адаптирована к 150/90 мм рт.ст. Диагноз "гипертоническая болезнь" установлен ранее. Клинику стенокардии, инфаркта миокарда отрицает. Одышка много лет, связывает с длительным стажем курения (индекс курения 252, индекс пачка/лет 29,4) и ожирением (ИМТ 58,82 кг/м²). Толерантность к физической нагрузке — низкая. С 2020 г. симптомы бивентрикулярной ХСН. Ухудшение состояния за неделю до госпитализации: усиление одышки до ортопноэ, нарастания отеков нижних конечностей, увеличение в объеме живота, правой молочной железы.

Лабораторно: общий анализ мочи, биохимический анализ крови и коагулограмма без особенностей.

По данным общего анализа крови: эритроцитоз ($5,85 \times 10^{12}$ /л), гипохромная микроцитарная анемия (Hb — 97 г/л, средний объем эритроцита — 51,1 фл). Сывороточное железо — 3,8 мкмоль/л., NT-proBNP — 1130 пг/мл.

По данным инструментального обследования: ЭКГ — гипертрофия миокарда левого желудочка, признаки нагрузки на правый желудочек; ЭхоКГ — фракция выброса 64%, расхождение листков перикарда за задней и боковой стенками левого желудочка по 6 мм, содержимое эхонегативное, относительная недостаточность МК и ТК, легочная гипертензия; СМЭКГ — редкие одиночные полиморфные желудочковые экстрасистолы (всего 4), одна парная желудочковая ЭС (Lown IVA). Одиночные предсердные ЭС (84 за сутки; 2 парные), неполная СА блокада II степени; ФГДС — хронический гастродуоденит.

При расспросе выявлен длительный анамнез геморроя. Диагноз: Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. Желудочковая экстрасистолия IVA градация по Лауну. Преходящая неполная СА-блокада II степени. ХСН IIБ.

Легочная гипертензия. Гидроперикард. Асцит. ФКIV. Сердечная астма. Гепатомегалия. Ожирение 3 ст. (ИМТ 58,82 кг/м²). ХОБЛ вне обострения.

Сопутствующий: Хронический геморрой, стадия обострения. Железодефицитная анемия, легкой степени тяжести. Хронический панкреатит, стадия ремиссии. Хронический калькулезный холецистит, стадия ремиссии. Хронический гастродуоденит, стадия ремиссии.

Лечение: перорально верошпирон 100 мг/сут., периндоприл 10 мг/сут., метопролол 50 мг/сут., физиотенз 0,02 мг/сут., дикарб 500 мг/сут., торасемид 10 мг/сут.; парентерально: феринжент 1000 мг/сут., квадропарин, фуросемид, калия хлорид. На фоне лечения явления ХСН субкомпенсированы: уменьшился отечный синдром, приступов сердечной астмы нет, артериальное давление — 120/80 мм рт.ст. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение. Хроническая железодефицитная анемия у пациентки была индуцирована хроническими геморроидальными кровотечениями. Дефицит железа привел к гемической гипоксемии и выраженной симптоматике СН при сохранной фракции выброса ЛЖ. Дополнительным триггером декомпенсации СН явилось морбидное ожирение. Коррекция железодефицитной анемии совместно с симптоматической терапией стабилизировало состояние и позволило выписать пациентку на амбулаторный этап.

Заключение. Данный клинический пример иллюстрирует совокупность некардиальных факторов состояния пациента, приведших к выраженной конгестивной сердечной недостаточности при сохраненной фракции выброса и минимальной скомпенсированности сердечно-сосудистой системы. Подчеркивая важность системного междисциплинарного подхода к ведению пациента.

030 СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИССЕКЦИИ АОРТЫ I ТИПА ПО DE BAKEY С ФОРМИРОВАНИЕМ ИНТРАМУРАЛЬНОЙ ГЕМАТОМЫ

Чернова Д. В., Трусев К. Э., Зинец М. Г., Велиева Р. М., Ляпина И. Н.

ФГБНУ "Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний", Кемерово, Россия.

Термин острый аортальный синдром включает в себя группу тяжелых поражений аорты, как правило проявляющихся болевым синдромом и представляющих угрозу жизни. Острый аортальный синдром требует правильного дифференциального подхода к диагностике и своевременности в определении тактики лечения. Глобальный показатель летальности, обусловленной аневризмами аорты, в период с 1990 по 2010 гг. вырос с 2,49 до 2,78 случаев на 100.000 жителей.

Клинический случай. В поле зрения врача-кардиолога пациентка Л. в возрасте 61 год попала в июне 2022 г. Имел место длительный анамнез гипертонической болезни, максимальное АД 200/120 мм рт.ст., адаптирована к АД 140/90 мм рт.ст. 04.06.2022 впервые пациентка отметила эпизод интенсивной загрудинной боли на фоне умеренной физической нагрузки и повышения цифр АД до 170/90 мм рт.ст. Пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства — данных за острую коронарную патологию не выявлено. С 23.06.2022 пациентка отметила эпизоды гипертермии до фебрильных значений, появление одышки при минимальной физической нагрузке, лечилась самостоятельно. 1.07.2022 обратилась за медицинской помощью по м/ж. Амбулаторно выполнено: УЗИ плевральных полостей — выявлен двусторонний гидроторакс, МСКТ ОГК — выявлен гидроторакс (по заключению специалистов по м/ж). Госпитализирована в терапевтическое отделение по м/ж. В период госпитализации диагностирован полисерозит, инфаркт селезенки. Исключена тромбоэмболия легочной артерии, системные заболевания соединительной ткани, онкологический процесс. Многократно проводились плевральные пункции. Во время госпитализации у пациентки верифицирована новая коронавирусная инфекция.

22.08.2022 возник рецидив болевого синдрома, госпитализирована в стационар по м/ж. Выполнена ЭхоКГ — ФВ ЛЖ 61%, признаки умеренного гидроторакса; УЗИ плевральных полостей — признаки выраженного гидроторакса слева, проведена плевральная пункция — эвакуировано 1000.0 мл соломенной жидкости.

7.09.2022 проведена повторно МСКТ — выявлены признаки расслаивающей аневризмы восходящего отдела аорты. Ретроспективно от 01.07. и 06.07.2022 визуализировалась интрамуральная гематома, не диагностированная своевременно по месту жительства. Пациентка переведена в город Кемерово НИИ КПССЗ ОКХ №1 с диагнозом:

Основное заболевание: Острый аортальный синдром. Диссекция аорты I типа по De Bakey. Интрамуральная гематома ВоАо. Рецидивирующий гидроторакс левосторонний, гидроперикард без признаков сдавления. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, вне пароксизма. ХСН II а стадии, ФК III (NYHA). Операция: Протезирование ВоАо протезом из ксеноперикарда от 08.09.2022г. Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь III стадии. Медикаментозно достигнуты уровни целевого АД <130/80 мм рт.ст. Риск 4. ХБП С 2 (СКФ 68,773 мл/мин/1,73 м.кв). Послеоперационный период: В раннем послеоперационном периоде двукратно пароксизм фибрилляции предсердий — медикаментозное восстановление, в последующем без рецидивов. Далее послеоперационный период протекал без особенностей. Переведена на второй этап реабилитации.

Заключение. Несвоевременная и некорректная дифференциальная диагностика и трактовка данных инструментальных исследований могли повлечь за собой летальный исход пациентки. Сложная дифференциальная диагностика обусловлена явлениями полисерозита на фоне присоединившейся новой коронавирусной инфекции к длительно текущей диссекции, прогрессирование которой было замедлено за счет формирования интрамуральной гематомы. Это в последующем затрудняло верификацию истинной причины явлений сердечной недостаточности с учетом изначально некорректной трактовки данных методов лучевой диагностики.

031 ОСТРЫЙ МИОКАРДИТ НА ФОНЕ COVID-19

Чухарева К. С., Испавский В. Е.

ФГБОУ ВО "Уральский государственный медицинский университет" Минздрава России, Екатеринбург, Россия.

Вирус SARS-CoV-2 поражает не только дыхательную систему, но и другие органы, включая сердечно-сосудистую систему, маскируясь под различными клиническими синдромами.

Клинический случай. 13.06.2022г в приемный покой репрофилированного инфекционного госпиталя для лечения пациентов с новой коронавирусной инфекцией (НКВИ) в неотложном порядке бригадой скорой медицинской помощи (СМП) доставлена женщина 34 лет в состоянии средней степени тяжести. На момент поступления имеются жалобы на выраженную слабость, озноб, повышение температуры до 37,5С, боль в нижней части живота. Заболела остро, ухудшение самочувствия в течении последних 6 часов, когда ожидала рейс Адлер-Екатеринбург (2 недели находилась в Абхазии на отдыхе), вызов бригады СМП по прибытию в аэропорт г. Екатеринбурга, выявлен положительный ИХА-тест на COVID-19, согласно маршрутизации доставлена в ковидный госпиталь. На уровне приемного покоя осмотрена хирургом и гинекологом, принято решение о проведении диагностической лапароскопии в неотложном порядке. Лабораторные данные при поступлении: WBC =4,8x10⁹/л, Hb 120 г/л, PLT 121x10⁹/л, СРБ 74,4 мг/л, креатинин =108,3 мкмоль/л, I — тропонин 605 нг/л. На КТ ОГК — патологических изменений в легких не выявлено. ЭКГ: Синусовая тахикардия 115 в минуту. При лапароскопии хирургической патологии не выявлено, пациентка госпитализирована в анестезиолого-реанимационное отделение (РАО) для дальнейшего наблюдения и лечения. В течение первых суток госпитализации ухудше-

ние самочувствия за счет дыхательной недостаточности (ДН). На повторном КТ ОГК с контрастированием от 13.06.22: двусторонняя полисегментарная пневмония, высокой вероятности вирусной природы, степень поражения КТ-2. Примерный объем выявленных изменений 45%. Данных за ТЭЛА не получено. Повышение уровня I-тропонина до 4541 нг/мл. На ЭКГ: синусовая тахикардия, 111 в минуту, НБПНПГ. От 15.06.22 повышение I-тропонина до 10140 нг/мл, ЭКГ: без признаков острой ишемии. ЭхоКГ: Гипокинезия базальных и срединных передне-перегородочных и передних сегментов ЛЖ. Общая сократимость снижена, ФВ 46%. MiRe I, TrRe I ст. Пациентка в связи прогрессированием ДН и сердечно-сосудистой недостаточностью (ССН) переведена на ИВЛ (4 суток), подключена вазопрессорная поддержка. Консультирована кардиологом ЧКВ-центра, по согласованию доставлена в сосудистый центр для проведения коронароангиографии (КАГ) реанимационной бригадой. На КАГ 15.06 стенозов не выявлено, пациентка переведена в РАО ковидного госпиталя. По данным КТ ОГК от 16.06. отрицательная динамика, степень поражения КТ-3 (50-55%). Пациентка в стационаре получала ремдесивир, гепарин натрия, глюкокортикостероиды, иАПФ, бета-блокаторы, аспирин. Антитела к ЦМВ, вирусу Герпеса, Эпштейн Барра — не обнаружены. Липидный спектр в пределах нормы. На фоне лечения положительная клиническая и лабораторная картина, снижение уровня тропонина, на ЭхоКГ в динамике от 20.06 ФВ 54%, от 27.06 ФВ 57%. На 15 сутки (27.06) пациентка переведена в кардиологическое отделение. 4.07.22 в удовлетворительном состоянии выписана на реабилитационное лечение.

Обсуждение. Учитывая клиническую картину, была заподозрена и в дальнейшем исключена хирургическая патология. В связи с тяжестью состояния, отсутствием возможности проведения МРТ, высоким уровнем тропонина, локальной гипокинезией стенок миокарда, была выполнена КАГ и исключена коронарная патология. Быстрое восстановление общей и локальной сократимости миокарда и нормализация уровня тропонина говорит о возможном поражении миокарда по типу миокардита, осложненного острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Заключение. Необходимо учитывать, что вирус SARS-CoV-2 может поражать сердечно-сосудистую систему и быть причиной развития фульминантного миокардита. Несмотря на сложность в диагностике, неспецифическую картину, невозможность проведения "золотого стандарта" (эндомиокардиальной биопсии, МРТ), необходимо помнить о возможном осложнении и использовать альтернативные методы диагностики.

032 A CASE OF HEREDITARY SPASTIC PARAPLEGIA SPG4 IN BASHKORTOSTAN REPUBLIC, RUSSIA

Mohamed M., Saifullina E., Akhmadeeva L.

Bashkir State Medical University, Ufa, Russia.

Introduction. Hereditary spastic paraplegias (HSPs) are a genetically heterogeneous group of disorders with clinical signs of muscle weakness and increased muscle tone in the lower limbs. The most common autosomal dominant (AD) forms of HSP are SPG4 (SPAST gene) and SPG3 (ATL1 gene). Genetically, HSP categorization relies on the positions of causative genes with the designation "spastic paraplegia genes (SPGs)", and personalized therapy is an unpopular solution, as treatment should target all the 80 genes. Thus, the current need is to find a therapy applicable for various genes involved in HSPs.

Description. It was shown earlier that most patients from Bashkortostan Republic (Russia) diagnosed with SPG4 had c.283delG variant (Khidiyatova I. M. et al). For analysis of clinical-and-genetical characteristics of SPG4 caused by the above mentioned variant, here we describe a family including 5 patients with SPG4 (2 males, 33 and 57 years of age, and 3 females, 42, 53 and 67 years old) whom we examined clinically and diagnosed the condition, two of them were registered in our database previously, three patients came to our university hospital for diagnosis for the first time.

Results. The condition in this family is inherited in a vertical mode, our patients belong to 2 generations. The age of onset in them differed from 25 to 45 years, the manifesting signs were gait disturbances and stiffness in legs. Our clinical exam showed gait problems caused by muscle spasticity in legs in all of them (Ashworth scale score — 2-3) and muscle weakness (MRC score 3-4). All the family members had diminished sensation of vibration in feet, three out of five presented with urinary retention. One lady had muscle hypotrophy in distal parts of lower limbs and low Achille reflexes as signs of peripheral polyneuropathy confirmed by neurophysiological ENMG study. We report differences in the age of onset and severity of clinical signs in relatives of the first and second generation: in second cousins (males and females in the second generation) the age of onset was younger than 30 years, their spasticity was more prominent even when the duration of condition was less.

Conclusion. The clinical picture of the disease in all the patients from this family can be characterized as (non-complicated) which is typical for SPG4. The peripheral polyneuropathy in one patient was not associated with any other known cause and can be interpreted as a sign of this disease (complicated variant). We can assess the anticipation phenomenon in SPG4, associated with c.283delG, when more cases are seen.

Содержание

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ — ЗАЛОГ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ <i>Абдуллаева А. А., Башняк В. С., Шашкова Н. В.</i>	3
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: "ЛУЧШАЯ ОПЕРАЦИЯ — ТА, КОТОРУЮ УДАЛОСЬ НЕ ДЕЛАТЬ" <i>Араблинский Н. А., Кардашова М. А., Васильев Д. К.</i>	3
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЁГОЧНОГО ФИБРОЗА <i>Визжачий Н. О.</i>	4
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕГКОЙ ФОРМЫ АЛЬФА-МАННОЗИДЫ <i>Владимирова М. В., Сайфуллина Е. В.</i>	4
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА СТИЛЛА ВЗРОСЛЫХ <i>Гайсин Ш. И., Губарева И. В.</i>	5
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЗА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ <i>Ганджалиев А. Т., Губарева И. В., Дехканова Е. В., Николаева И. А., Попикова Е. Ю.</i>	5
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ РУБЦОВОГО СТЕНОЗА ВЕРХНЕЙ ТРЕТИ ТРАХЕИ ПОД МАСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ <i>Гасанова Д. Ф., Антимонов М. А., Осадчий И. А.</i>	6
БОЛЕЗНЬ ФАБРИ С Х-СЦЕПЛЕННЫМ РЕЦЕССИВНЫМ ТИПОМ НАСЛЕДОВАНИЯ И КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ В ВИДЕ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА, ПОЧЕК, НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ <i>Гордеев И. А.</i>	6
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ И РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ ГИДРОПЕРИКАРДОМ <i>Дрень Е. В., Согоян Н. К., Ляпина И. Н., Барбараи О. Л.</i>	7
НЕТИПИЧНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ИЛИ ПРИ ЧЕМ ТУТ ПАНКРЕАТИТ <i>Ерохина А. Г., Голодников И. И.</i>	8
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ПАЦИЕНТКИ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА <i>Зорина Е. А., Цыганова М. А., Гулецкая Л. И., Чурашова О. Ю., Дуляков Д. В.</i>	8
ПОДОСТРЫЙ ТРОМБОЗ СТЕНТА НА ФОНЕ COVID-19 <i>Испавский В. Е., Чухарева К. С., Кадников Л. И.</i>	9
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА <i>Китаева Ю. С., Бадыкова К. М.</i>	9
ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ МЕМБРАННАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ КАК ЧАСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У РОДИЛЬНИЦЫ С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ <i>Клявлин С. В., Золотухин К. Н., Поляков И. В., Клявлиня М. Ю.</i>	10
МНОГОСОСУДИСТОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПРИ БОЛЕЗНИ ТАКАЯСУ У ПАЦИЕНТКИ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ <i>Коробейникова А. Н.</i>	10
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ НА ФОНЕ COVID-19 У РЕБЕНКА С ЕДИНСТВЕННЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ СЕРДЦА <i>Ляпин А. А., Тарасов Р. С., Халивопуло И. К.</i>	11
КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА, ВЫЗВАННОГО ЭНДОТОКСЕМИЕЙ НА ФОНЕ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ, У ПАЦИЕНТКИ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ <i>Маснева А. И.</i>	11
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОДРОСТКОВОГО ОЖИРЕНИЯ: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИРАГЛУТИДА <i>Мифтахова А. М.</i>	12
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАКА ТЕЛА МАТКИ PT3A1M1 IV В СТАДИЯ <i>Монашова А. А., Боброва В. А.</i>	12
СЛОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РЕДКИХ КАРДИОМИОПАТИЙ <i>Отт А. В.</i>	13
НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА, И ЭФФЕКТИВНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ <i>Павлова В. А., Баранова Е. И., Ионин В. А.</i>	13
РЕДКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ЭКС-ИКД <i>Поликарпов Е. А.</i>	14
ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТАЗОВОГО ВАРИКОЗА У МУЖЧИН <i>Растатуева А. О., Феценко Д. А., Капериз К. А.</i>	15
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ТУБЕРКУЛЕЗ НАДПОЧЕЧНИКОВ <i>Саможенова П. С.</i>	15

СЛУЧАЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ <i>Сваровская П. К., Ляпина И. Н., Зверева Т. Н., Новицкая А. А., Мамчур И. Н., Коков А. Н., Каиталап В. В.</i>	16
ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА СПУСТЯ 3 ГОДА ПОСЛЕ ИСКЛЮЧЕНИЯ ИЗ ЛИСТА ОЖИДАНИЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА <i>Симоненко М. А., Федотов П. А.</i>	16
СИНДРОМ "СЕРДЦЕ ЛЯГУШКИ" В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГА (СЕРИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ) <i>Скородумова Е. Г., Костенко В. А., Скородумова Е. А., Сиверина А. В.</i>	17
ОСОБЕННОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕМИИ И ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА <i>Токарев С. А., Губарева И. В.</i>	18
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ <i>Черенева Л. А., Аргунова Ю. А., Зверева Т. Н.</i>	18
СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИСЕКЦИЯ АОРТЫ 1 ТИПА ПО DE BAKEY С ФОРМИРОВАНИЕМ ИНТРАМУРАЛЬНОЙ ГЕМАТОМЫ <i>Чернова Д. В., Трусов К. Э., Зинец М. Г., Велиева Р. М., Ляпина И. Н.</i>	19
ОСТРЫЙ МИОКАРДИТ НА ФОНЕ COVID-19 <i>Чухарева К. С., Испавский В. Е.</i>	19
A CASE OF HEREDITARY SPASTIC PARAPLEGIA SPG4 IN BASHKORTOSTAN REPUBLIC, RUSSIA <i>Mohamed M., Saifullina E., Akhmadeeva L.</i>	20

Алфавитный указатель авторов

A		Коков А. Н.	16
<i>Akhmadeeva L.</i>	20	<i>Коробейникова А. Н.</i>	10
		<i>Костенко В. А.</i>	17
M		Л	
<i>Mohamed M.</i>	20	<i>Ляпин А. А.</i>	11
		<i>Ляпина И. Н.</i>	16
S		<i>Ляпина И. Н.</i>	7, 19
<i>Saifullina E.</i>	20	<i>Мамчур И. Н.</i>	16
		<i>Маснева А. И.</i>	11
A		<i>Мифтахова А. М.</i>	12
<i>Абдуллаева А. А.</i>	3	<i>Монашова А. А.</i>	12
<i>Антимонова М. А.</i>	6		
<i>Араблинский Н. А.</i>	3	Н	
<i>Аргунова Ю. А.</i>	18	<i>Николаева И. А.</i>	5
		<i>Новицкая А. А.</i>	16
Б		О	
<i>Бадыкова К. М.</i>	9	<i>Осадчий И. А.</i>	6
<i>Баранова Е. И.</i>	13	<i>Отт А. В.</i>	13
<i>Барбараш О. Л.</i>	7		
<i>Башняк В. С.</i>	3	П	
<i>Боброва В. А.</i>	12	<i>Павлова В. А.</i>	13
		<i>Поликарпов Е. А.</i>	14
В		<i>Поляков И. В.</i>	10
<i>Васильев Д. К.</i>	3	<i>Попикова Е. Ю.</i>	5
<i>Велиева Р. М.</i>	19		
<i>Визжачий Н. О.</i>	4	Р	
<i>Владимирова М. В.</i>	4	<i>Растатуева А. О.</i>	15
Г		С	
<i>Гайсин Ш. И.</i>	5	<i>Сайфуллина Е. В.</i>	4
<i>Ганджалиев А. Т.</i>	5	<i>Саможенова П. С.</i>	15
<i>Гасанова Д. Ф.</i>	6	<i>Сваровская П. К.</i>	16
<i>Голодников И. И.</i>	8	<i>Сиверина А. В.</i>	17
<i>Гордеев И. А.</i>	6	<i>Симоненко М. А.</i>	16
<i>Губарева И. В.</i>	5, 18	<i>Скородумова Е. А.</i>	17
<i>Гулецкая Л. И.</i>	8	<i>Скородумова Е. Г.</i>	17
		<i>Согоян Н. К.</i>	7
Д			
<i>Дехканова Е. В.</i>	5	Т	
<i>Дрень Е. В.</i>	7	<i>Тарасов Р. С.</i>	11
<i>Дупляков Д. В.</i>	8	<i>Токарев С. А.</i>	18
		<i>Трусов К. Э.</i>	19
Е			
<i>Ерохина А. Г.</i>	8	Ф	
		<i>Федотов П. А.</i>	16
З		<i>Фещенко Д. А.</i>	15
<i>Зверева Т. Н.</i>	16, 18		
<i>Зинец М. Г.</i>	19	Х	
<i>Золотухин К. Н.</i>	10	<i>Халивопуло И. К.</i>	11
<i>Зорина Е. А.</i>	8		
		Ц	
И		<i>Цыганова М. А.</i>	8
<i>Ионин В. А.</i>	13		
<i>Испавский В. Е.</i>	9, 19	Ч	
		<i>Черенева Л. А.</i>	18
К		<i>Чернова Д. В.</i>	19
<i>Кадников Л. И.</i>	9	<i>Чурашова О. Ю.</i>	8
<i>Капериз К. А.</i>	15	<i>Чухарева К. С.</i>	9, 19
<i>Кардашова М. А.</i>	3		
<i>Кашталап В. В.</i>	16	Ш	
<i>Китаева Ю. С.</i>	9	<i>Шашкова Н. В.</i>	3
<i>Клявлин С. В.</i>	10		
<i>Клявлинка М. Ю.</i>	10		