

жительств. При контрольном обследовании после 4 курсов химиотерапии по данным РКТ легких отмечается увеличение образования в S9 правого легкого до 8 мм (рис. 4), уменьшение очага в S5 левого легкого. Для гистологической верификации и удаления образования выполнена резекция образования в S9 правого легкого. Гистологическое исследование показало, что опухолевая ткань с узловым ростом солидного строения, построенная из полей клеток с обильной эозинофильной цитоплазмой и крупными ядрами с выраженным полиморфизмом (гистологическое строение опухоли идентично таковому в предыдущих биопсиях). Терапевтически индуцированные изменения не выражены. Перифокально – кровоизлияния, очаговая лимфоцитарная инфильтрация. Таким образом, гистологически был подтвержден метастаз в легкое.

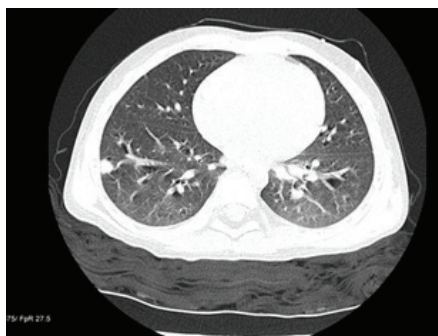


Рис. 4. РКТ органов грудной клетки мальчика 3 лет. Образование в S9 правого легкого размером 8 мм (метастаз)

Всего суммарно проведено 8 курсов химиотерапии по схеме EDP/M. Учитывая стабилизацию процесса и интенсивность полихимиотерапии, ребенок

был оставлен под динамическое наблюдение на фоне приема митотана. Спустя 6 мес. констатирована прогрессия заболевания: при контрольном обследовании отмечается увеличение ранее выявляемого солидного образования в прикорневой зоне правого легкого, с четкими контурами, размерами 3,4*3,3*3,0 см, с умеренным накоплением контрастного вещества. Образование распространяется в сегменты S2, S4. Тактика ведения и лечения обсуждена совместно с ведущими детскими онкологами НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева. Основываясь на данных международной литературы и практических рекомендаций по лечению рака коры надпочечников RUSSCO, проведена попытка лечения терапией 2-й линии по схеме гемцитабин/капецитабин. Однако после 2 блоков по данной схеме отмечался продолженный рост метастазов в легких. В связи с отсутствием стандартов лечения детей с рецидивами/прогрессией АКР, прогрессией опухоли на лечении 2-й линии, куративные методы считаются исчерпанными. Ребенок был направлен на паллиативное лечение по месту жительства.

Заключение. Таким образом, клиническая картина рака коры надпочечников зависит от гормональной активности опухоли, гиперпродукции тех или иных стероидных гормонов, что способствует более ранней установке диагноза. Гормонально-неактивные опухоли длительно протекают без клинических проявлений, нередко выявляются при обследовании по поводу другого заболевания. В первом случае, у девочки 11 месяцев, опухоль развивалась с гиперпродукцией кортизола и появлением синдрома Иценко-Кушин-

га, у второго пациента опухоль была гормонально-неактивной. Прогноз заболевания зависит от стадии опухоли. В первом случае установлена II стадия опухолевого процесса, во втором – IV стадия с отдаленными метастазами. Дети получили комбинированное лечение – хирургическое и химиотерапию. У первого пациента лечение увенчалось успехом, ребенок в ремиссии 4 года, во втором случае исход фатальный в связи с прогрессированием злокачественного процесса.

Литература

1. Результаты хирургического лечения локализованного и местно-распространенного аденокортикального рака у детей / А.С. Тёмный, А.П. Казанцев, П.А. Керимов [и др.] // Российский журнал детской гематологии и онкологии. – 2021. – Т. 2, № 8. – С. 42–9.
2. Роль хирургического лечения при IV стадии аденокортикального рака / А.С. Тёмный, А.П. Казанцев, П.А. Керимов [и др.] // Там же. – Т. 4, № 8. – С. 31–8.
3. Шароев Т.А. Рак коры надпочечников у детей / Т. А. Шароев, Н. М. Иванова, С. Б. Бондаренко // Онкопедиатрия. – 2015. – Т. 2, No. 1. – С. 16–25.
4. Behrman R.E., Kliegman R., Jenson H.B. Adrenocortical Tumors. Nelson Textbook of Pediatrics, 20th Edition. Philadelphia WB Saunders; 2015; 2726–2727.
5. Charles G. D. Brook, Peter E. Clayton, Rosalind S. Brown. Endocrine neoplasia in childhood. Brook's Clinical Pediatric Endocrinology, 6th Edition, UK, WileyBlackwell; 2009; 428–432.

Т.В. Гома, Е.И. Кокорина

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ, ДИАГНОСТИРОВАННОЙ В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ

DOI 10.25789/YMJ.2022.79.30

УДК 616.13.1-005.7-06:617.58-005.6

В статье представлен клинический случай тромбоза легочной артерии, связанной с тромбозом вен нижних конечностей. Заболевание осталось нераспознанным в дебюте в связи с отсутствием гемодинамической нестабильности и диагностировано лишь в подостром периоде. В течение двух недель после предполагаемого эпизода тромбоза легочной артерии у пациентки развились симптомы периферического венозного тромбоза, правожелудочковой сердечной недостаточности, постэмболической легочной гипертензии и тяжелой дыхательной недостаточности.

ФГБОУ ВО «Иркутский ГМУ» Минздрава России: ГОМА Татьяна Владимировна – к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии, tanuagoma@mail.ru, КОКОРИНА Елена Ивановна – врач терапевт Клиники ИГМУ.

Ключевые слова: тромбоз легочной артерии, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, постэмболическая легочная гипертензия, дыхательная недостаточность.

The article presents a clinical case of pulmonary embolism associated with thrombosis of the veins of lower extremities. The disease remained unrecognized at the onset due to the absence

of hemodynamic instability and was diagnosed only in the subacute period. Within two weeks of the suspected thromboembolism episode, the patient developed symptoms of peripheral venous thrombosis, right ventricular heart failure, post-embolic pulmonary hypertension, and severe respiratory failure.

Keywords: pulmonary embolism, deep vein thrombosis of the lower extremities, post-embolic pulmonary hypertension, respiratory failure.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – острая окклюзия артериального русла легких эмболом (тромбоэмболом) различного размера. Источник тромбоэмболических масс чаще всего расположен в бассейне нижней полой вены, редко – в правых отделах сердца и венах верхних конечностей, поэтому тромбоз глубоких вен (ТГВ) и ТЭЛА чаще всего рассматриваются в рамках единого синдрома венозной тромбоэмболии [4]. Ведущим источником ТЭЛА является тромбоз вен нижних конечностей.

Отсутствие четких клинических признаков и диагностических критериев, нередкое стертое течение заболевания объясняет нечеткость эпидемиологических данных о распространенности ТЭЛА. Ежегодная заболеваемость легочными эмболиями в Европе составляет от 39 до 115 чел. на 100 тыс. населения, ТГВ – от 53 до 162 на 100 тыс. населения. Известно, венозные тромбоэмболии занимают по распространенности 3-е место, уступая только инфаркту миокарда и инсульту. Причем распространенность ТЭЛА увеличивается с возрастом, у лиц старше 80 лет она в 5 раз выше, чем у 50-летних [3, 5]. В России точной статистики ТГВ и ТЭЛА нет. Летальность при ТЭЛА колеблется в пределах 16–40%, а при массивной тромбоэмболии достигает 70% и значительно снижается при своевременной диагностике заболевания [2, 3].

ТЭЛА обычно сопровождается рефлекторным спазмом артериол, что приводит к резкому ограничению кровотока в легких. Острая окклюзия является грозным сердечно-сосудистым осложнением тромбоза вен большого круга кровообращения и нередко проявляется в виде острой правожелудочковой сердечно-сосудистой недостаточности и жизнеугрожающих аритмий. Однако заболевание ярко манифестирует в случае массивного (поражение более 50% сосудистого русла) или субмассивного (эмболия нескольких долевых или многих сегментарных легочных артерий) тромбоза. Типичная клиническая картина ТЭЛА неспецифична, что объясняет сложность ее диагностики. В случае поражения только мелких ветвей легочной артерии (менее 30% сосудистого русла) диагностика ТЭЛА может быть затруднена [1, 5].

Венозные тромбоэмболии чаще развиваются у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [1, 4, 5]. Другими значимыми предрасполагающими факторами являются травмы и операции, длительная иммобилизация, катетеризация периферических вен, аутоиммунные заболевания, рак, ожирение, гормональная и химиотерапия.

Своевременная диагностика и адекватное лечение значительно снижают смертность от данного заболевания. Более 90% летальных исходов от ТЭЛА развиваются у нелеченных пациентов. Однако ТЭЛА прижизненно диагностируется только у 7–14% пациентов, причем большинство из этих пациентов были госпитализированы [1, 4, 5]. Частота выявления ТЭЛА мелких ветвей на амбулаторном этапе является крайне низкой. Вместе с тем ранняя диагностика и своевременно начатая терапия венозных тромбоэмболий имеют важное значение для продления и улучшения качества жизни пациента [4, 6].

Учитывая актуальность проблемы и важность ранней диагностики венозных тромбоэмболий, представлением **клинический пример** пациентки с ТЭЛА, выявленной в амбулаторных условиях.

Пациентка С., 81 год, обратилась с жалобами на внезапную потерю сознания около двух недель назад. Активно более никаких жалоб не предъявляет. При тщательном расспросе выяснено, что также беспокоит одышка при небольших физических нагрузках, нарастающая постепенно в динамике в течение двух недель, сухой кашель, отеки голеней.

Из анамнеза заболевания известно, что около 2 недель назад, находясь дома, больная почувствовала слабость, тошноту. При измерении артериального давления, со слов, потеряла сознание. Продолжительность потери сознания не помнит, самостоятельно пришла в себя, чувствовала выраженную слабость, была однократно рвота ранее съеденной пищей. Артериальное давление (АД) при измерении было 130/80 мм рт.ст. Была вызвана бригада СМП. После осмотра пациентки, учитывая стабильное состояние: целевые цифры артериального давления, отсутствие боли в груди, пациентка не была госпитализиро-

вана, рекомендовано дальнейшее обследование в амбулаторных условиях.

В течение 2 недель появилась и начала нарастать одышка до уровня 3 ФК, развился сухой кашель, появились гиперемия и отек левой голени, а затем отечность обеих голеней.

Анамнез жизни пациентки без особенностей, есть гипертоническая болезнь с подобранной терапией (периндоприл 5 мг) и целевыми цифрами АД. Ранее при динамическом обследовании было повышение уровня холестерина сыворотки крови, терапию статинами не получает. Можно отметить, что в анамнезе не обнаружено факторов риска развития тромбоэмболии: оперативного вмешательства с длительной иммобилизацией, переломов, онкологии, приема диуретических препаратов и оральных контрацептивов и т.д. Также пациентка отрицает перенесенную коронавирусную инфекцию.

Объективно: состояние тяжелое. ИМТ – 21,2 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, влажности. Дыхание в легких жесткое, проводится по всем отделам, сухие хрипы в нижних отделах с двух сторон в умеренном количестве. ЧДД 20 в мин, SpO₂ – 84% (отмечается снижение в течение 1,5 недель с 95%). Тоны сердца приглушены, ритм правильный, регулярный, ЧСС 90 уд/мин, АД 105/60 мм рт.ст. на обеих руках. Живот при пальпации умеренно вздут, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Стул ежедневно, оформленный, со слов. Мочеиспускание безболезненное, свободное. Диурез соответствует выпитой жидкости, со слов. Периферические отеки обеих ног, разница в объеме ног в 2 см (отек больше справа), гиперемия правой голени, болезненность при пальпации.

При амбулаторном обследовании диагностирована высокая вероятность ТЭЛА по шкале Geneva: возраст более 65 лет – 1 балл, односторонняя боль в ноге – 3 балла, ЧСС 75–95/мин – 3 балла, болезненность одной ноги или односторонний отек – 4 балла, итого 11 баллов (высокий риск, ТЭЛА вероятна).

Данные дополнительного обследования:

Общий анализ крови: Эр – 4,7*10¹² л (3,93–5,22), гемоглобин – 140 г/л, лейкоциты – 8,4*10⁹/л (3,98–10,04),

гематокрит – 41,6 (34,1-44,9), тромбоциты – $182 \times 10^9/\text{л}$ (182-369). Лейкоцитарная формула: нейтрофилы 54,6%, эозинофилы 0,9%, моноциты 10,7%, лимфоциты 33,6%, базофилы 0,2%; скорость оседания эритроцитов – 26 (менее <20,2) мм/ч.

Биохимический анализ крови: СРБ – 78,72 мг/л (0-6,0), глюкоза – 11,2 ммоль/л (4,2-6,4), холестерин общий 4,8 ммоль/л (3,1-5,2), креатинин – 76,4 мкмоль/л (44-80), мочевиная кислота – 364 мкмоль/л (155-357), скорость клубочковой фильтрации – 63 мл/мин (СКД-EPI).

Электрокардиограмма: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 83 в минуту. PQ 0,16 с; QRS-0,07 с; QT – 0,41 (корригированный-0,45 с). Инверсия зубца Т с V1-V4, в нижних отведениях – II, III, aVF – связанные с перегрузкой правого желудочка, легочной гипертензией. Увеличение зубца Р более 2,5 мм во втором отведении. SI-QIII-TIII, глубокий зубец S в первом отведении, Т отрицательный в третьем отведении, глубокий Q в третьем отведении. Поворот по часовой стрелке – смещение точки перехода R/s к V6 (рисунк).

Эхокардиография: систолическое давление в легочной артерии – 62,2 мм рт. ст., резкое увеличение правых отделов сердца, расширение ствола легочной артерии, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, сократительная функция левого желудочка – 64% (по Симпсону), регургитация на трикуспидальном клапане 1-й степени.

Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки: картина двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии, вероятно вирусного генеза, минимальный объем (КТ-1), объем поражения правого легкого 8%, левого легкого – 10%.

УЗИ вен нижних конечностей: справа: вены (передняя и задняя большеберцовые, малоберцовая, подколенная, поверхностная и общая бедренная, глубокая бедренная, наружная подвздошная) справа на всем протяжении проходимы полностью и сжимаемы датчиком, кровоток имеет фазный характер и связан с актом дыхания. Внутрисосудистые образования не лоцируются. Клапаны глубоких вен (компрессионная проба) состоятельны. Слева в просвете бедренно-подколенного сегмента определяются неоднородные тромботические массы без признаков флотации, кровоток не регистрируется.

Ствол большой подкожной вены (БПВ) справа не лоцируется, определяются притоки до 2,5 мм в диаметре. Диаметр ствола левой БПВ до 3 мм, при компрессии рефлюкс не лоцируется.

БПВ справа – диаметр устья 5,7 мм, при компрессии вено-венозный сброс не лоцируется. БПВ слева – диаметр устья 5,3 мм, при компрессии вено-венозный сброс не лоцируется.

Диаметр малой подкожной вены (МПВ) по стволу справа до 4,6 мм, кровоток отчетливый, при компрессии определяется рефлюкс.

Диаметр ствола левой МПВ до 3,9 мм, при компрессии рефлюкс не лоцируется.

МПВ справа диаметр устья 5,1 мм, при компрессии определяется вено-венозный сброс.

МПВ слева – диаметр 3,8 мм, при компрессии не определяется вено-венозный сброс.

Коммуникантные вены по внутренней поверхности обеих голеней в средней и нижней трети диаметром до 2,5 мм, при компрессии вено-венозный сброс не лоцируется.

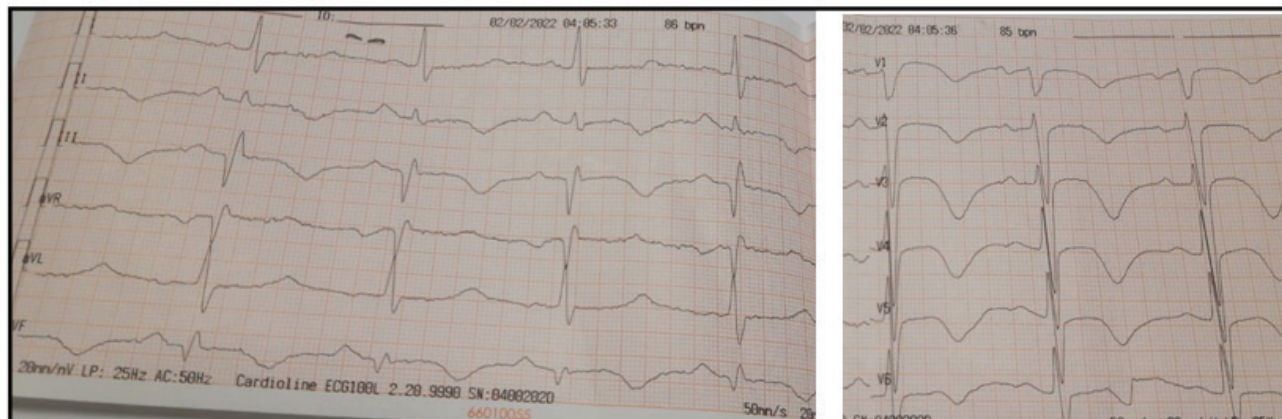
Консультирована сосудистым хирургом: подострый флеботромбоз бе-

дренно-подколенного сегмента слева (без признаков флотации). Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей 1-й-2-й степени. Назначено лечение: т.ксарелто 20мг, компрессионный трикотаж 2-й класс, местно – мазь детралекс. В дальнейшем на фоне лечения отмечает появление отека и гиперемии правой голени.

На основании клинических данных, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных данных выставлен предварительный диагноз: Подострый флеботромбоз бедренно-подколенного сегмента слева (без признаков флотации). Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей 1-й-2-й степени. Тромбоз мелких ветвей легочной артерии. ДН 3. Легочная гипертензия. Увеличение правых отделов сердца, расширение ствола легочной артерии. Недостаточность трикуспидального клапана 1-й степени. Артериальная гипертензия контролируемая, 1-й ст., риск 3 (возраст, гиперурикемия, наследственность, дислипидемия).

Для дальнейшего наблюдения, дообследования и коррекции лечения пациентка направлена на госпитализацию в стационар.

Заключение. ТЭЛА относится к группе жизнеугрожающих состояний, поэтому прогноз пациента напрямую зависит от того, насколько своевременно установлен диагноз и будут начаты полноценные лечебные мероприятия. Отсутствие гемодинамической нестабильности в дебюте заболевания не исключает развития и прогрессирования патологических изменений, таких как дыхательная и правожелудочковая сердечная недостаточность, а также повышенного риска, связанного с ТЭЛА. Только адекватное восстановление проходимости легочного артериального русла в остром периоде заболевания явля-



ется надежным способом избежать тяжелой хронической постэмболической легочной гипертензии или минимизировать отдаленные гемодинамические последствия легочной эмболии [6]. В данной клинической ситуации, опираясь на ряд характерных клинических данных, с учетом высокой вероятности ТЭЛА, заболевание диагностировано в подостром периоде. В течение двух недель после предполагаемого эпизода тромбоэмболии, несмотря на отсутствие нестабильности гемодинамики, у пациентки развились симптомы не только правожелудочковой сердечной недостаточности, постэмболической легочной гипертензии, дыхательной недостаточности, но и ТГВ нижних конечностей. В связи с этим необходима не только настороженность в отношении венозных тромбоэмболий у врачей первичного звена, в особенности у пациентов старших возрастных групп,

но и тщательный анализ клинических и инструментальных данных, дополнительная оценка уровня риска ТЭЛА с последующей коррекцией тактики ведения пациента.

Литература

1. Вёрткин А.Л. Тромбоэмболия легочной артерии: эпидемия, о которой все молчат/ Вёрткин А.Л., Грицанчук А.М. // Архив внутренней медицины. - 2014;(1):33-39.
Vertkin A.L. Tromboemboliya legochnoy arterii: epidemiya, o kotoroy vse molchat/ Vertkin A.L., Gritsanichuk A.M. // The Russian Archives of Internal Medicine. - 2014;(1):33-39. DOI: 10.20514/2226-6704-2014-0-1-33-39
2. Клинический случай рецидивирующей тромбоэмболии лёгочной артерии/ Капустанова Д.А., Ползик Г.Б., Садыкова Ш.С. [и др.] // Вестник Казахского национального медицинского университета. - 2017;(2):41-43.
Clinical case of a recidivous tromboemboliya of a pulmonary artery/ Kapsultanova DA, Polzik GB, Sadykova ShS, [et al.] // Bulletin of the Kazakh National Medical University. - 2017;(2):41-43.

3. Никулина Н.Н. Эпидемиология тромбоэмболии легочной артерии в современном мире: анализ заболеваемости, смертности и проблем их изучения/ Никулина Н.Н., Тереховская Ю.В. // Российский кардиологический журнал. - 2019;(6):103-108.

Nikulina NN, Terekhovskaya YuV. Epidemiology of pulmonary embolism in today's context: analysis of incidence, mortality and problems of their study/ Nikulina NN, Terekhovskaya YuV. // Russian Journal of Cardiology. - 2019;(6):103-108. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-6-103-108

4. Essien EO, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. Med Clin North Am. 2019;103(3):549-564. DOI:10.1016/j.mcna.2018.12.013

5. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41(4):543-603. DOI:10.1093/eurheartj/ehz405

6. Martinez Licha CR, McCurdy CM, Maldonado SM, Lee LS. Current Management of Acute Pulmonary Embolism. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2020;26(2):65-71. DOI:10.5761/atcs.ra.19-0015

DOI 10.25789/YMJ.2022.79.31

УДК 616.9-053.36

С.В. Маркова, Т.Г. Дмитриева, Д.А. Новоприезжая,
А.А. Мунхалов

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ПОСТКОВИДНЫЙ МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ СИНДРОМ У РЕБЕНКА 7 МЕСЯЦЕВ

В статье представлен клинический случай мультисистемного воспалительного синдрома после новой коронавирусной инфекции у ребенка 7 месяцев. Клиническая картина схожа с синдромом Кавасаки.

Ключевые слова: постковидный мультисистемный синдром, COVID-19, SARS-Cov-2, Кавасаки-подобный синдром.

The article presents a clinical case of multisystem inflammatory syndrome after the new coronavirus infection in a child of 7 months. The clinical picture is similar to Kawasaki syndrome.

Keywords: postcovid multisystem syndrome, COVID-19, SARS-Cov-2, Kawasaki-like syndrome.

Всемирная организация здравоохранения объявила о пандемии новой коронавирусной инфекции 11 марта 2020 г. Заболевание, вызванное новой модификацией коронавируса, получившей название SARS-Cov-2, протекало тяжело с поражением респираторного тракта [1, 3, 5, 6]. По имеющимся данным, заболевание у детей протекает значительно легче, чем у взрослых, часто в бессим-

птомной, легкой или среднетяжелой форме [2], в связи с чем госпитализируется небольшое число заболевших. В США, по данным официальной статистики, дети нуждались в стационарной помощи практически в 2 раза реже, чем взрослые. Также меньшее число пациентов детского возраста нуждались в интенсивной терапии [4]. На фоне пандемии заболевания, получившего название COVID-19, стали появляться сообщения о вспышках заболевания у детей, протекавшего клинически сходно с болезнью Кавасаки. Ведущим патогенетическим механизмом было развитие выраженного гипервоспалительного ответа. Как правило, все эти случаи были связаны с инфицированием SARS-Cov-2. В различных публикациях данное заболевание определялось как «Кавашок (Kawashoku)», «Коронасаки

(Koronasaki)», «гипервоспалительный шок у детей с COVID-19», кавасаки-подобное заболевание», «педиатрический мультисистемный воспалительный синдром (PMIS)», «мультисистемный воспалительный синдром у детей (MIS-C)» [1].

Мультисистемный воспалительный синдром у детей (MIS-C), также известный как детский воспалительный мультисистемный синдром, представляет собой новое опасное детское заболевание, которое временно связано с новой коронавирусной болезнью (COVID-19). В данной публикации представлен клинический случай у ребенка 7 месяцев.

Клинический случай. Ребенок 7 месяцев, по национальности саха, поступил в ГБУ РС(Я) "Детская инфекционная клиническая больница" (г. Якутск) с жалобами на высыпания по

СВФУ им. М.К. Аммосова: **МАРКОВА Сардана Валерьевна** – к.м.н., доцент, зав. кафедрой Медицинского института, saramark@mail.ru, **ДМИТРИЕВА Татьяна Геннадьевна** – д.м.н., проф. Медицинского института, dtg63@mail.ru, **НОВОПРИЕЗЖАЯ Дарья Андреевна** – ординатор 2 года обучения Медицинского института, **МУНХАЛОВ Алексей Алексеевич** – студент ИЗФИР.