

Grodno University Clinic was carried out. Patients with ketoacidosis accounted for 3.62% of the total number of those treated. 36.4% had glycemia over 30 mmol/l upon admission to the hospital. The most common cause of ketoacidosis is still chronic hyperglycemia and failure of patients to comply with prescribed therapy on an outpatient basis. 25 people (56.82%) were hospitalized with an HbA1c level of more than 10%. Concomitant pathologies lead to the need to relieve ketoacidosis in a hospital setting (47.8%) for more than 10 days.

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Гурина Е. С., Иноземцева Д. А.

*Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия
esgurina@yandex.ru*

Введение. Антифосфолипидный синдром (АФС) – аутоиммунное мультисистемное заболевание, характеризующееся развитием венозных и (или) артериальных тромбозов и (или) акушерской патологии, возникающих на фоне гиперпродукции антифосфолипидных антител (АФЛ): к кардиолипину, волчаночному антикоагулянту и кофакторным белкам [1, 2, 3].

Цель исследования: продемонстрировать интересный клинический случай вторичного АФС у девочки 10 лет.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ анамнестических, клинических, параклинических и инструментальных данных у девочки 10 лет с верифицированным диагнозом вторичный АФС в ГБУЗ «ДГКБ города Краснодара» МЗ КК.

Результаты исследования. Девочка Е., 10 лет, экстренно поступила в ГБУЗ ДГКБ г. Краснодара с жалобами на повышение температуры до 37,6°C, боли в коленных и голеностопных суставах, их отечность, высыпания на коже с элементами изъязвления в дистальных отделах конечностей. Анамнез заболевания: дебют заболевания 2 недели назад в виде острой интермиттирующей лихорадки до 39,2°C. На третий день заболевания присоединился суставной синдром в виде выраженных артралгий, отечности и нарушения функции коленных и голеностопных суставов. На шестой день заболевания появились диффузные эритематозные высыпания с элементами изъязвления на пальцах кистей и стоп. Получала симптоматическую терапию. Спустя 2 недели от начала болезни обратились в ГБУЗ ДГКБ г. Краснодара. с предварительным диагнозом: реактивный артрит, олигоартритический вариант. Системный васкулит не исключается. Вирусная пузырчатка – госпитализирована в отделение кардиоревматологии.

Объективный статус: при поступлении состояние средней степени тяжести. На коже диффузные эритематозно-папулезные высыпания 0,3-0,5 см на туловище и конечностях. На пальцах стоп везикулы с мутным содержимым с венчиком гиперемии, без зуда, болезненные при пальпации; элементы

изъязвлений на кончиках пальцев рук и стоп. Сглаженность контуров коленных и голеностопных суставов, пальпация болезненна, функция не нарушена.

Параклиническое исследование: в общем анализе крови – склонность к тромбоцитозу – $400 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 12 мм/ч. Биохимическое исследование крови – СРБ 62 мг/л, АСЛО 415 МЕ/мл, ферритин 175,8 нг/мл, Д-димер 207 нг/мл. Липидограмма – снижение уровня ХС-ЛПВП до 0,69 ммоль/л. При исследовании гемостаза – повышение уровня АЧТВ до 48 сек. Иммунологическое исследование: антитела к ds ДНК 4,69 МЕ/мл, антиядерные антитела (ANA RNP/SM, ANA SM, ANA SS-A, ANA SS-B, ANA SCL-70, ANA Ribosomal P protein) – отрицательные; антикардиолипиновые антитела (сумм. IgM, IgG, IgA) – 48,85 Ед/мл (N 0,0-10,0), антитела класса G к кардиолипину 67,5 Ед/мл (N 0,0-12,0), антитела класса M к кардиолипину 5,3 Ед/мл (N 0,0-12,0). Волчаночный антикоагулянт отрицательный.

Инструментальное исследование: УЗИ коленных суставов (кс) и голеностопных суставов (гс): в правом кс определяется жидкостный компонент до 3,5 мм. В левом кс – жидкостный компонент до 3,1 мм. Правый гс – жидкостный компонент до 4,8 мм. Левый гс – жидкостный компонент до 2,1 мм. УЗИ органов брюшной полости – эхографически признаки увеличения правой доли печени, утолщение стенок внутрпеченочных сосудов.

На основании полученных данных выставлен диагноз: Вторичный антифосфолипидный синдром, категория 2 b. Реактивный артрит, олигоартикулярный вариант. Сопутствующий: вирусная пузырчатка.

Назначена патогенетическая терапия (дезагреганты) и препараты хинолинового ряда (плаквенил), антибактериальная терапия (цефтриаксон), НПВС (нимесулид), антигистаминные препараты. На фоне проводимой терапии зафиксирована положительная динамика, на 16-е сутки выписка в удовлетворительном состоянии под наблюдение по месту жительства.

Выводы. Изучение патогенетических основ АФС, его широкого клинического полиморфизма и подходов к патогенетической фармакотерапии продолжает оставаться одной из наиболее актуальных мультидисциплинарных проблем современной медицины, диктующих необходимость объединения усилий специалистов разных областей медицины – педиатров, иммунологов, кардиологов, ревматологов, невропатологов, акушеров-гинекологов – с целью своевременной диагностики, лечения и профилактики заболевания.

Литература

1. Sloan, E. E. The Antiphospholipid Syndrome in the Pediatric Population / E. E. Sloan, D. McCurdy // Adv Pediatr. – 2022. – Vol. 69, № 1. – P. 107–121.
2. Pediatric Antiphospholipid Syndrome: from Pathogenesis to Clinical Management / S. Rosina [et al.] // Curr Rheumatol Rep. – 2021. – Vol. 23, № 2. – P. 10.
3. Miyamae, T. Non-Criteria Manifestations of Juvenile Antiphospholipid Syndrome / T. Miyamae, T. Kawabe // J Clin Med. – 2021. – Vol. 10, № 6. – P. 12–40.

ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME CLINICAL CASE DESCRIPTION

Gurina E. S., Inozemtseva D. A.

Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

esgurina@yandex.ru

Antiphospholipid syndrome is an autoimmune multisystem disease characterized by the development of venous and (or) arterial thrombosis and (or) obstetric pathology that occur against the background of hyperproduction of antiphospholipid antibodies: to cardiolipin, lupus anticoagulant and cofactor proteins.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ МАЛЬЧИКА С MODY ДИАБЕТОМ

Гурина Е. С., Иноземцева Д. А.

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

esgurina@yandex.ru

Введение. MODY представляет собой гетерогенную группу заболеваний с аутосомно-доминантным типом наследования, которые обусловлены мутациями генов, участвующих в синтезе и секреции инсулина [1, 2]. Известны в настоящее время 14 подтипов, которые составляют 1-2% всех случаев СД. Распространенность болезни колеблется в диапазоне 21-45:1 000 000 случаев у детей [3, 4].

Цель исследования: демонстрация клинического случая моногенного сахарного диабета MODY 2 у мальчика 13 лет.

Материалы и методы. Пациент, находившийся на обследовании и лечении в эндокринологическом отделении, данные объективного исследования, параклинических методов исследования. Дополнительно использована медицинская документация: карта развития ребенка (форма № 112/у), выписные эпикризы предыдущих госпитализаций.

Результаты исследования. Мальчик 13 лет поступил в эндокринологическое отделение на плановое обследование и определение тактики дальнейшего ведения в связи с повышением уровня глюкозы крови натощак до 7,0 ммоль/л. Из анамнеза заболевания: впервые гипергликемия натощак выявлена в возрасте 10 лет при случайном исследовании, проведено обследование, в ходе ПГТТ выявлено нарушение толерантности к глюкозе. На протяжении последующих 3-х лет повышения уровня глюкозы крови натощак выше 7,0 ммоль/л не отмечалось, показатели HbA1c не превышали 6%. В 13 лет в связи с повышением глюкозы крови натощак до 7,7 ммоль/л мальчик госпитализирован в эндокринологическое отделение для проведения обследования и определения тактики дальнейшего лечения. В ходе исследования выявлено: выработка инсулина и с-пептида не нарушена (уровень инсулина 10,79 мкЕ/мл, с-пептида 2,24 нг/мл), уровень HbA1c 5,94%, при