

улучшение при сопоставимой анатомической эффективности и меньшей инъекционной нагрузке. Пациенты с ишемическим фенотипом требуют более частого наблюдения и индивидуального подбора режима лечения.

Литература

1. Song P. et al. Global epidemiology of retinal vein occlusion: systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2019.
2. Noma H., Yasuda K., Shimura M. Role of VEGF and inflammatory cytokines in retinal vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015.
3. Ciulla T.A. et al. Visual acuity and retinal morphology in vascular macular edema. *Ophthalmol Retina*. 2021.
4. Heier J.S. et al. Intravitreal aflibercept for macular edema due to central retinal vein occlusion: COPERNICUS study. *Ophthalmology*. 2012.
5. Scott I.U. et al. SCORE2: comparison of bevacizumab vs aflibercept in retinal vein occlusion. *JAMA*. 2017.

ANTI-VEGF THERAPY FOR MACULAR EDEMA SECONDARY TO RETINAL VEIN OCCLUSION

Tserashenka V.V.¹, Gudievskaya I.G.¹, Alekseikova V.V.², Borisenko A.S.²

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

²3rd City Clinical Hospital E.V. Klumov, Minsk, Belarus

olyia.tereshenko@gmail.com

Retinal vein occlusion is a common retinal vascular disorder and a major cause of sudden vision loss. According to global epidemiological data, more than 28 million people are affected worldwide. Macular edema, driven by increased VEGF expression, represents the leading cause of visual impairment. Seventy patients received aflibercept 2 mg with follow-up for 12 months. Best-corrected visual acuity, central retinal thickness, and injection frequency were analyzed. The Treat & Extend group demonstrated greater functional improvement with fewer injections. Patients with ischemic vein occlusion required more injections and showed poorer visual outcomes.

Conclusion. Aflibercept therapy is effective in managing macular edema secondary to retinal vein occlusion. Treat & Extend allows achieving comparable anatomical results with a lower injection burden and greater functional benefit.

СИНДРОМ КЛАЙНФЕЛЬТЕРА, КАРИОТИП 47 ХХУ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Тивунчик А.Ю.¹, Курильчик М.Г.², Кравцевич О.Г.¹

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненский областной клинический перинатальный центр, Гродно, Беларусь

nastiktivunchik@gmail.com

Введение. Синдром Клайнфельтера (СК) впервые был описан в 1942 году американским врачом-эндокринологом Гарри Клайнфельтером. Однако

генетическая причина была установлена лишь в 1959 английским ученым Патрисией Джейкобс. Частота встречаемости заболевания составляет 1:500 до 1:1000 (0,1-0,2%) новорожденных мальчиков [1]. СК – это случайная генетическая аномалия, которая происходит во время образования гамет у родителей или деления зиготы. В 50-60% случаев лишняя X-хромосома передается от матери (нерасхождение хромосом происходит при образовании яйцеклетки) [1, 2]. В остальных случаях лишняя хромосома имеет отцовское начало. Если нерасхождение хромосом происходит на ранних стадиях деления зиготы, то возникает мозаицизм (46, XY / 47, XXY). «Классическим» кариотипом при данном синдроме является 47, XXY (90% случаев). Существует проблема раннего выявления СК так как синдром «маскируется» под особенности развития ребенка [1]. Диагноз становится очевидным только в подростковом/взрослом возрасте после становления нервно-психических навыков и оценки физического, полового развития [1, 3, 4]. Поэтому проблема раннего выявления СК остается актуальной и сейчас.

Цель исследования. На основании анализа клинического случая раннего выявления синдрома Клайнфельтера у новорожденного проанализировать клинические и анамнестические признаки, которые могут служить основанием для проведения кариотипирования, и оценить эффективность алгоритма неонатального скрининга.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинской карты стационарного пациента, рожденного в Гродненском областном клиническом перинатальном центре в сроке гестации 31 неделя (221 дней) с массой тела при рождении 940,0 г, длиной тела 38 см, окружностью головы 26 см, окружностью грудной клетки 21 см, оценкой по шкале Апгар 8ИВЛ/8ИВЛ баллов.

Результаты исследования. 27.09.2024 в Гродненском областном клиническом перинатальном центре родился мальчик К. от I беременности, I родов путем операции кесарева сечения. Беременность у матери протекала на фоне хронического тиреоидита, субклинического гипотериоза, кариеса, угрозы выкидыша в 14 недель, хронической гипоксии плода в 28 недель, задержки развития плода 2 степени, маловодия, нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока 1а степени. Срок беременности при первом посещении женской консультации 11-12 недель. В связи с поздней постановкой на учет был пропущен первый скрининг (11-12 недель). Новорожденный был доставлен в отделение реанимации, проводилась искусственная вентиляция легких, кардиотоническая поддержка, антибактериальная терапия, инфузионная терапия частичное парентеральное питание. Состояние после рождения расценено как тяжелое ввиду дыхательной недостаточности, экстремально низкой массы тела, недоношенности. Кожные покровы бледно-розовые, отечные с сероватым оттенком. Слизистые чистые, розовые, бледные. Патологические выделения из глаз гнойные. Цианоза нет. Тургор тканей нормальный. Множественные элементы геморрагической (петехиальной) сыпи в обеих подмышечных областях. Поза неполной флексии. Двигательная

активность умеренно снижена. Мышечный тонус умеренно снижен. Судорог и тремора нет. Физиологические рефлексы вызываются, умеренно снижены, симметричные. Зрачки D=S, фотореакция положительна. Склеры чистые. Большой родничок 2x2 см на уровне костей черепа. Малый родничок 1x1 см. Диастаз по саггитальному и венечному шву до 0,3 см. Голова правильной формы. При аускультации дыхание жесткое, аппаратное. Симптом белого пятна 3 сек. Частота сердечных сокращений 172 в минуту. Сатурация 94% на правой руке. Артериальное давление 43/15 (24) мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пупочный остаток есть (тонкий, зеленого оттенка). Живот мягкий, поддут, контурируются петли кишечника (жидкий меконий 2 раза), перистальтика прослушивается. Печень +1 см. При объективном осмотре у ребенка выявлена головчатая гипоспадия.

10.10.2024 ребенок был консультирован генетиком в связи с ВПР мочеполовой системы, врожденными особенностями развития. Рекомендовано: кариотипирование, ДНК микроделеционных синдромов, ТМС 14.10.2024, повторный осмотр с результатами обследования в 2,5-3 месяца жизни.

14.10.2024 у ребенка появилось выпячивание в пахово-мошоночной области справа. Ребенок консультирован детским хирургом, переведен в Гродненскую областную детскую больницу (ГОДКБ). На фоне аналгоседации грыжевое выпячивание справа самопроизвольно вправилось.

Обследование и лечение было продолжено в условиях ГОДКБ.

Методом кариотипирования установлен генетический набор у обследованного пациента – 47, XXУ. Данный набор соответствует синдрому Клайнфельтера (Q98.0).

Диагноз основной: 1. Хромосомная болезнь. Синдром Клайнфельтера (47, XXУ). 2. Врожденная инфекция неуточненная. Врожденная пневмония

Осложнения: Бронхолегочная дисплазия, ДН 1-2 ст. СН 0-1 ст.

Сопутствующие: ВПС: ОАП. ФОО. Задержка моторного развития вследствие перенесенной энцефалопатии новорожденного гипоксически-ишемического генеза. СЭК с обеих сторон в стадии лизиса. Вентрикулодилатация с обеих сторон. Перивентрикулярная лейкомаляция. Ущемленная пахово-мошоночная грыжа справа, самопроизвольно вправившаяся. ВАМП: Левосторонний крипторхизм. Венечная гипоспадия. Анемия новорожденного, состояние после гемокоррекции Малый к сроку гестации. Экстремально низкая масса тела. ОИ-ретинопатия недоношенных I стадия. Головчатая гипоспадия. Недоношенность 31 неделя.

Мальчик К. выписан под наблюдение участкового педиатра 10.12.2024.

Выводы. Выявление врожденных пороков развития у новорожденного ребенка, особенно пороков мочеполовой системы, требует назначения консультации генетика с проведением кариотипирования пациента. Раннее выявление данных аномалий необходимо для своевременного планирования тактики ведения беременности и родов, организации ранней медицинской и реабилитационной помощи ребенку, обеспечения возможностей для педагогической и социальной коррекции.

Литература

1. Беспалюк, Д. А. Синдром Клайнфельтера у детей и подростков / Д. А. Беспалюк, И. С. Чугунов // Проблемы эндокринологии. – 2018. – Т. 64, № 5. – С. 321–328.

2. Синдром Клайнфельтера у пациента с двойной Y-аутосомной транслокацией / В. Б. Черных, Ф. М. Бостанова, Т. М. Сорокина [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2024. – Т. 69, № 4. – С. 97–101.

3. The prevalence and diagnosis rates of Klinefelter syndrome: an Australian comparison / A. S. Herlihy, A. S. Herlihy, J. L. Halliday [et al.] // Med J. Aust. – 2011. Vol. 194, № 1. – P. 24–28.

4. Gonadal function is associated with cardiometabolic health in pre-pubertal boys with Klinefelter syndrome / S. Davis, N. Lahlou, M. Bardsley [et al.] // Andrology. – 2016. – Vol. 4, № 6. – P. 1169–1177.

KLINFELTER SYNDROME, KARYOTIPE 47 XXY IN THE NEONATAL PERIOD

Tivunchik A.Y.¹, Kurilchik M.G.², Kravtsevich O.G.¹

¹*Grodno State Medical University, Grodno, Belarus*

²*Grodno Regional Clinical Perinatal Center, Grodno, Belarus*

The detection of congenital malformations in a newborn, especially those affecting the genitourinary system, requires a consultation with a geneticist and karyotyping of the patient. Early detection of these anomalies is essential for timely planning of pregnancy and childbirth management, organizing early medical and rehabilitative care for the child, and providing opportunities for educational and social intervention.

ВЛИЯНИЕ МИКРОБИОМА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАДИАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Теплова Д.В., Майсюк Е.О.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

mausyuk.yekaterina@mail.ru

Введение. Микробиота кишечника, представляющая собой сложную экосистему из триллионов микроорганизмов, признана полноценным «микробиотическим органом», взаимодействующим со всеми системами человеческого организма. В контексте онкологических заболеваний, и, в частности радиационной терапии, интерес к микробиому переместился из области второстепенных факторов в ключевую плоскость определения исхода лечения. Высокая уязвимость быстро обновляющихся тканей, таких как слизистая желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и костный мозг, обуславливает тяжелые побочные эффекты лучевой терапии, включая диарею, мукозит и повреждение ДНК, которые наблюдаются у значительного числа пациентов.