

ТРУДЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
« ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ НАУКИ – МЕДИЦИНЕ »

*А. А. БЫЧКО*

**МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БРАДИКИНИН-ОПОСРЕДОВАННЫХ ОТЕКОВ ПРИ  
НАСЛЕДСТВЕННОМ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКОМ ОТЕКЕ**

*Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Республика Беларусь*

**Актуальность.** Наследственные заболевания представляют значительную диагностическую проблему в клинической практике в связи с их генетической гетерогенностью и неспецифичностью клинических проявлений. Особый интерес в этом отношении представляет наследственный ангионевротический отек (НАО), который часто ошибочно диагностируется как аллергическая реакция или хирургическая патология, что приводит к существенной задержке в постановке правильного диагноза.

**Цель.** Проанализировать этиопатогенетические механизмы наследственного ангионевротического отека с акцентом на изучение роли брадикинин-зависимых процессов и эндотелиальной дисфункции в развитии характерной симптоматики.

**Материалы и методы исследования.** В ходе исследования был проанализирован клинический случай пациента с наследственным ангионевротическим отеком, наблюдаемого в условиях детского стационара. Использованы современные данные литературы. Исследование проведено с соблюдением принципов биомедицинской этики и конфиденциальности информации.

**Результаты.** У обследованного пациента отмечались характерные для НАО клинические проявления: рецидивирующие отеки мягких тканей лица и конечностей, эпизоды отека гортани и выраженный абдоминальный синдром. Дебют заболевания в возрасте 6-7 лет совпал с периодом социальной адаптации ребенка, что указывает на роль психоэмоциональных факторов в манифестации патологии. Патогенетической основой заболевания служит нарушение регуляции калликреин-кининовой системы, обусловленное дефицитом или функциональной недостаточностью С1-ингибитора. Это приводит к неконтролируемой активации фактора Хагемана и последующему избыточному образованию брадикинина - ключевого медиатора, ответственного за развитие наследственных ангиоотечков. Действие брадикинина на эндотелиальные клетки через В2-рецепторы вызывает каскад патологических реакций, включающий активацию NO-синтазы, повышение проницаемости сосудистой стенки и повреждение эндотелиального гликокаликса, что в конечном итоге приводит к выходу плазмы в межклеточное пространство и формированию клинически выраженного отека. Важное значение в развитии клинических проявлений заболевания имеют провоцирующие факторы, среди которых особую роль играют психоэмоциональный стресс, острые инфекционные заболевания и механические повреждения тканей. Эти триггеры способствуют активации калликреин-кининового каскада, что объясняет вариабельность клинической картины и частоту обострений у разных пациентов.

**Заключение.** Проведенное исследование демонстрирует, что наследственный ангионевротический отек представляет собой уникальную модель для изучения патофизиологических механизмов формирования брадикинин-зависимых отеков. Сложность патогенеза и многообразие клинических проявлений данного заболевания требуют комплексного мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению, а также повышения настороженности врачей различных специальностей в отношении данной патологии. Особое внимание следует уделять случаям с преобладанием абдоминальной симптоматики и поздним началом заболевания, которые представляют наибольшие диагностические трудности в клинической практике.

*А. А. БЫЧКО*

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВРОЖДЕННОЙ МЕЖМЫШЕЧНОЙ ГЕАНГИОМЫ С  
ИНФАНТИЛЬНЫМ ТИПОМ РОСТА**

*Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Республика Беларусь*

**Актуальность.** Врожденная межмышечная гемангиома с инфантильным типом роста представляет собой редкий клинический случай, который сочетает в себе черты опухолевого процесса и гемодинамических расстройств, напоминающих сосудистую мальформацию. Уникальность данного феномена заключается в атипичном ответе на терапию и сложностях дифференциальной диагностики, что делает его актуальным для изучения пограничных состояний между сосудистыми опухолями и мальформациями.

ТРУДЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
« ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ НАУКИ – МЕДИЦИНЕ »

**Цель.** Изучить основные патофизиологические механизмы формирования и прогрессирования межмышечной гемангиомы с инфантильным типом роста, включая нарушения регуляции ангиогенеза, особенности гемодинамики и тканевой организации.

**Материалы и методы исследования.** В исследовании представлен комплексный патофизиологический анализ клинического случая пациентки раннего детского возраста с объемным образованием ягодичной области с использованием оценки нарушений микроциркуляции, анализа гемодинамических параметров, изучения морфофункциональных особенностей сосудистой стенки и исследования механизмов компенсаторной перестройки сосудистого русла. Используются современные данные литературы. Исследование проводилось с соблюдением принципов биомедицинской этики и конфиденциальности информации.

**Результаты.** Патофизиологический анализ выявил комплекс взаимосвязанных патологических процессов, где центральное место занимает нарушение баланса между пролиферацией и дифференцировкой эндотелиальных клеток, что является характерной особенностью инфантильного типа роста. Этот дисбаланс приводит к формированию незрелой сосудистой сети с выраженными гемодинамическими расстройствами, проявляющимися образованием патологических артериовенозных шунтов, дилатацией венозного русла вследствие хронической гемодинамической перегрузки, а также стойкими нарушениями регионарной перфузии. На тканевом уровне наблюдается глубокая дезорганизация архитектоники сосудистой стенки, где преобладание незрелых структурных элементов сопровождается нарушением нормального соотношения между эндотелиальными клетками, перицитами и компонентами внеклеточного матрикса. Такая морфофункциональная несостоятельность сосудистой стенки проявляется повышенной проницаемостью сосудов и склонностью к кровоизлияниям, одновременно активируя локальные воспалительные реакции с выделением провоспалительных цитокинов, которые по принципу положительной обратной связи дополнительно стимулируют патологический ангиогенез. В ответ на эти изменения развиваются компенсаторные механизмы, включающие дилатацию подвздошных сосудов и формирование коллатеральных путей кровообращения, что отражает попытку организма адаптироваться к создавшимся патологическим условиям. Данные процессы находятся в тесной взаимосвязи, образуя порочный круг: нарушения ангиогенеза усугубляют гемодинамические расстройства, которые через механизмы ишемии и воспаления стимулируют дальнейшую сосудистую перестройку и тканевую трансформацию, создавая тем самым условия для прогрессирования заболевания.

**Заключение.** Проведенное исследование демонстрирует, что врожденные межмышечные гемангиомы с инфантильным типом роста представляют собой сложный патофизиологический феномен, требующий междисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Понимание механизмов их развития открывает новые возможности для совершенствования терапевтических стратегий и прогнозирования течения заболевания.

*О. Н. ВАСЬКО<sup>1,2</sup>, И. А. ИЛЬЯСЕВИЧ<sup>1,2</sup>, О. А. СОКОЛОВСКИЙ<sup>1</sup>*

**ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ  
ОДНОСТОРОННЕМ ЭКВИНУСЕ СТОПЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

<sup>1</sup> Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии», г. Минск, Республика Беларусь

<sup>2</sup> Белорусский государственный университет, г. Минск, Республика Беларусь

**Актуальность.** По данным литературы степень асимметричного изменения опорной и двигательной функций нижних конечностей в норме у человека не превышает 10–18 %. Патологическое врожденное или приобретенное изменение одной из стоп в детском возрасте приводит к формированию значительных функциональных асимметрий нижних конечностей, сопровождающихся болевым синдромом и двигательными нарушениями. Сведения научной литературы, касающиеся физиологических механизмов реорганизации функциональных систем, содержат единичные наблюдения, что затрудняет анализ этой актуальной проблемы.

**Цель.** Дать нейрофизиологическую оценку особенностей состояния функций нервно-мышечной и сосудистой систем нижних конечностей при односторонней эквинусной деформации стопы у детей и подростков.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 10 пациентов мужского пола с односторонней эквинусной деформацией стопы, верифицированной по данным клинико-рентгенологических