

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.