

А.М. Габуева¹, Н.В. Ефимова¹, К.М. Хударова¹, Е.А. Косничева¹, Д.В. Горохов²,
Е.О. Бездольнова², Л.Е. Ларина^{1, 2}, Э.В. Кумирова^{1, 2, 3}

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация

² Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, Российская Федерация

³ Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина, Москва, Российская Федерация

Клинический случай умеренно дифференцированной аденокарциномы поперечно-ободочной кишки у ребенка с синдромом Клиппеля – Треноне

Автор, ответственный за переписку:

Ларина Любовь Евгеньевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней Института материнства и детства Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 7, тел.: +7 916-513-00-67, e-mail: yaginia@gmail.com

Обоснование. Синдром Клиппеля – Треноне (СКТ) — редкое генетическое заболевание, встречающееся с частотой 1 на 100 тыс. человек и характеризующееся типичной триадой симптомов: мальформацией капиллярной сети (по типу «винного пятна»), гипертрофией мягких тканей и костей и венозными мальформациями конечностей. Аденокарцинома — это злокачественное образование железистого эпителия. У детей данное заболевание встречается крайне редко (около 1 случая на 1 млн человек в возрасте до 20 лет ежегодно) за счет большого регенераторного потенциала и отсутствия коморбидных состояний, накапливающихся с возрастом. В статье мы представили случай, демонстрирующий сочетание данных редких и тяжелых заболеваний у ребенка. **Описание клинического случая.** Нами представлен клинический случай манифестации аденокарциномы поперечно-ободочной кишки с развитием клиники острой кишечной непроходимости у ребенка с СКТ. **Заключение.** Данный клинический случай демонстрирует сочетание СКТ и аденокарциномы поперечно-ободочной кишки умеренной степени злокачественности у ребенка. Этот случай является уникальным и ценным для клинической практики с акцентом на необходимость тщательного обследования пациентов с СКТ в связи с риском возникновения онкологических заболеваний из-за мутаций в онкогене PIK3CA. Сочетание СКТ с агрессивной карциномой приводит к развитию сложной коморбидной патологии. Взаимное отягощение этих заболеваний критически ограничивает возможности терапевтической коррекции и, как следствие, резко снижает ожидаемую выживаемость таких пациентов.

Ключевые слова: клинический случай, синдром Клиппеля – Треноне, сосудистые мальформации, аденокарцинома

Для цитирования: Габуева А.М., Ефимова Н.В., Хударова К.М., Косничева Е.А., Горохов Д.В., Бездольнова Е.О., Ларина Л.Е., Кумирова Э.В. Клинический случай умеренно дифференцированной аденокарциномы поперечно-ободочной кишки у ребенка с синдромом Клиппеля – Треноне. *Педиатрическая фармакология*. 2026;23(3):341–350. doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v23i3.3076>

ОБОСНОВАНИЕ

Синдром Клиппеля – Треноне (СКТ) — редкое врожденное заболевание (встречающееся с частотой 1 на 100 тыс.) [1], характеризующееся капиллярными, венозными и/или лимфатическими мальформациями и чрезмерным ростом конечностей. В настоящее время основным этиологическим фактором развития синдрома считается мутация гена PIK3CA, что включает синдром в группу расстройств, относящихся к спектру избыточного роста, связанных с PIK3CA (PROS) [1, 2].

Сигнальный путь PI3K играет роль во многих клеточных процессах, включая пролиферацию, ангиогенез и метаболизм [3, 4]. В клетках человека выделяют три основных класса PI3K на основе их структуры и субстрата: класс II PI3K содержит 3 фермента (PI3K-C2α, β, γ) и класс III PI3K — один фермент (hVPS34) [5]. Класс I PI3K активируется рецепторами факторов роста, такими как рецептор PDGF (PDGFR), рецептор эпидермального фактора роста (EGFR), рецептор

инсулиноподобного фактора роста (IGFR) и рецептор инсулина (INSR) [5]. Рецептор тирозинкиназы TIE2, специфичный для эндотелиальных клеток, также активирует PI3K при связывании с ангиопоэтином-1 [6].

Класс I PI3K состоит из каталитической субъединицы (p110) и регуляторной субъединицы [5]. Изоформа α, кодируемая PIK3CA, является одной из четырех изоформ каталитической субъединицы p110 [7]. Класс I PI3K катализирует фосфорилирование PIP2 с образованием PIP3, который рекрутирует эффекторные белки, такие как подсемейство АКТ сериновых/треониновых киназ AGC [8]. АКТ косвенно активирует серин/треониновую киназу mTOR, которая обнаружена в клеточных комплексах mTORC1 и mTORC2 [8] (рис. 1).

При мутации PIK3CA обнаружены вставки или замены нуклеотидов в последнем аминокислотном кодоне PIK3CA 1068 или стоп-кодоне (1069). Установлено, что эти вставки или замены приводят к образованию белкового продукта со сдвинутой рамкой считывания, удлиняющего

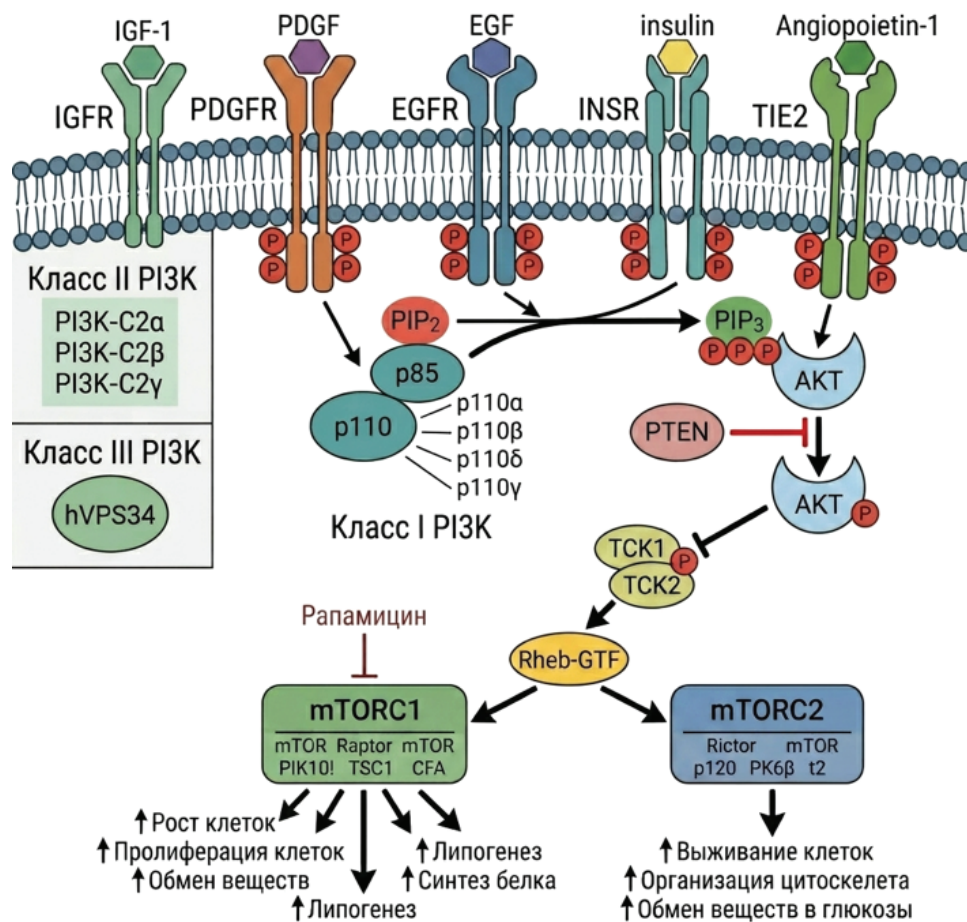


Рис. 1. Схема сигнального пути PI3K/AKT/mTORC1

Примечание. Схема разработана авторами статьи.

Fig. 1. PI3K/AKT/mTOR signaling pathway diagram

Note. The scheme was developed by the authors of the article.

Arina M. Gabueva¹, Nina V. Efimova¹, Karolina M. Khudanova¹, Elena A. Kosnicheva¹, Dmitry V. Gorokhov², Elena O. Bezdolnova², Lyubov E. Larina^{1, 2}, Ella V. Kumirova^{1, 2, 3}

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

² Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

³ N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russian Federation

Moderately Differentiated Adenocarcinoma of the Transverse Colon in a Child with Klippel – Trenaunay Syndrome: Case Report

Background. Klippel – Trenaunay syndrome (KTS) is a rare genetic disease that occurs with a frequency of 1 per 100,000 people and is characterized by a typical triad of symptoms: malformation of the capillary network (like a “wine stain”), hypertrophy of soft tissues and bones, and venous malformations of the extremities. Adenocarcinoma is a malignant formation of the glandular epithelium. This disease is extremely rare in children (about 1 case per 1 million people under the age of 20 years annually) due to its large regenerative potential and the absence of comorbid conditions that accumulate with age. In the article, we presented a case demonstrating a combination of these rare and severe diseases in a child. **Case Report.** We present a case report of the manifestation of adenocarcinoma of the transverse colon with the development of an acute intestinal obstruction clinic in a child with KTS. **Conclusion.** This case report demonstrates the combination of KTS and moderately malignant transverse colon adenocarcinoma in a child. This case is unique and valuable for clinical practice, emphasizing the need for thorough examination of patients with KTS due to the risk of cancer due to mutations in the PIK3CA oncogene. The combination of KTS with aggressive carcinoma leads to the development of complex comorbid pathology. The mutual aggravation of these diseases critically limits the possibilities of therapeutic correction and, as a result, dramatically reduces the expected survival rate of such patients.

Keywords: clinical case, Klippel – Trenaunay syndrome, vascular malformations, adenocarcinoma

For citation: Gabueva Arina M., Efimova Nina V., Khudanova Karolina M., Kosnicheva Elena A., Gorokhov Dmitry V., Bezdolnova Elena O., Larina Lyubov E., Kumirova Ella V. Moderately Differentiated Adenocarcinoma of the Transverse Colon in a Child with Klippel – Trenaunay Syndrome: Case Report. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2026;23(3):341–350. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v23i3.3076>

С-конец p110α на три-четыре аминокислоты в сторону положительно заряженных остатков аргинина и/или лизина [9].

В результате мутации происходит гиперактивация сигнального пути PI3K, что приводит к аномальному росту тканей, включая эпителиальные и мезенхимальные клетки [8, 10]. Доклинические исследования показали, что эти мутации приводят к активации AKT, изменению морфологии клеток и снижению регуляции ангиогенных факторов. Результирующие синдромы чрезмерного роста часто включают сосудистые мальформации с медленным кровотоком, такие как лимфатические и венозные мальформации.

В настоящее время расстройства PROS [11] включают следующее: врожденное липоматозное разрастание, сосудистые мальформации, эпидермальные невусы, сколиоз / скелетный и спинальный синдром (CLOVES), диспластическую мегалэнцефалию (DMEG), фиброадипозную гиперплазию или разрастание (FAO), фиброадипозный инфильтрирующий липоматоз / лицевой инфильтративный липоматоз (FIL), множественный липоматоз (HNML), синдром Клиппеля – Треноне (KTS), макродактилию и MCAP/M-CM [12].

При СКТ кожные сосудистые мальформации обычно присутствуют с рождения, тогда как варикозное расширение вен (как проявление венозной мальформации) и гипертрофия конечностей появляются в среднем в возрасте 4–6 лет. Клиническое поражение обычно одностороннее и в основном затрагивает одну из конечностей. Руки поражаются реже, а двустороннее поражение регистрировалось редко. Также может отмечаться заметный дефицит роста пораженной конечности [1, 2].

При вовлечении желудочно-кишечного тракта наиболее часто развиваются диффузные кавернозные гемангиомы дистального отдела толстой кишки и прямой кишки [13, 14], которые являются одной из наиболее распространенных причин желудочно-кишечного кровотечения [15–17] и, по оценкам, встречаются у 1 и 12,5% пациентов с СКТ [12, 18–20].

Активирующие мутации при расстройствах, связанных с PIK3CA, также часто наблюдаются при многочисленных видах рака. Каталитическая субъединица p110α при мутации спирального домена PIK3CA E542K/E545K сохраняет онкогенную сигнализацию, так как не зависит от связи с субъединицей p85, а вместо этого зависит от связывания с белком Ras-GTP для онкогенной трансформации [9].

Более того, мутация PIK3CA H1047R улучшает доступность С-концевого участка p110α путем увеличения положительного заряда С-конца p110α, что усиливает его ассоциацию с клеточной мембраной и активность липидной киназы, что способствует ее онкогенности [9].

Мутация PIK3CA часто наблюдается при раке молочной железы, а также при других типах опухолей, включая рак матки, толстой кишки и рак легких [21].

Сообщается также о случаях злокачественных новообразований у пациентов с СКТ: плоскоклеточный рак у пациентки с СКТ [22, 23], у 10,8% пациентов развилось злокачественное новообразование или доброкачественная опухоль головного мозга, у 4% — базальноклеточная карцинома кожи [24].

Аденокарцинома поперечно-ободочной кишки — злокачественная опухоль, исходящая из слизистой оболочки толстой кишки. Колоректальный рак у детей встречается крайне редко. По данным Программы наблюдения, эпидемиологии и конечных результатов (SEER), ежегодно заболеваемость составляет 0,12 на 1 млн среди

детей в возрасте от 0 до 14 лет и увеличивается до 1,78 на 1 млн в возрасте от 15 до 19 лет [25].

Колоректальный рак возникает в результате сочетания трех канцерогенных механизмов: хромосомной нестабильности — мутация, которая инактивирует аденоматозный полипоз толстой кишки; инактивации генов-супрессоров опухолей (p53), а также микросателлитной нестабильности (MSI) — мутация, подразумевающая изменения длины из-за вставок или делеций нуклеотидов в нестабильных повторяющихся последовательностях ДНК, известных как микросателлиты [26]. Гистологический спектр колоректального рака у детей характеризуется значительной долей агрессивных подтипов, таких как аденокарцинома неутонченная (NOS, 43%), муцинозная аденокарцинома (22%) и перстневидноклеточный рак (18%) [26]. Изменения в генах KRAS, BRAF, PIK3CA и AKT1 представляют собой распространенные генетические события в колоректальном генезе [27]. Результаты секвенирования по Сенгеру демонстрируют их высокую встречаемость — 55,18% (32 из 58) проанализированных случаев колоректального рака [15]. AKT1 является ключевым эффектором сигнального пути PI3K/AKT/mTOR, регулируя фундаментальные клеточные процессы, такие как выживание, пролиферация, инвазия и метаболизм. При этом мутации AKT1 E17K были обнаружены в ряде опухолей (включая рак толстой кишки, легких и молочной железы), где их частота варьирует в пределах 1–3% [15].

В данной статье мы представляем клинический случай, сообщающий о пациентке 17 лет с СКТ, у которой был верифицирован диагноз умеренно дифференцированной аденокарциномы поперечно-ободочной кишки.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

О пациенте

У пациентки Р., 17 лет, с рождения отмечалась гипертрофия правой нижней конечности с синюшностью кожи. Из анамнеза жизни известно, что девочка родилась от первой беременности, первых родов. Перинатальный анамнез без особенностей, наследственный анамнез злокачественными заболеваниями не отягощен. Наблюдалась по месту жительства, лечения не получала. В связи с ростом конечности в возрасте 4 лет обратилась в РДКБ, где был установлен диагноз: «Синдром Клиппеля – Треноне. Артериовенозная мальформация (АВМ) малого таза, промежности, правой нижней конечности». После установки диагноза был проведен курс физиотерапии без эффекта — ангиоматоз продолжал увеличиваться. Тогда по жизненным показаниям, учитывая гемангиоматоз, в апреле в возрасте 10 лет ребенку была назначена терапия сиролimusом (из расчета 0,8 мг/м² дважды в сутки). В связи с длительным прогрессированием основного заболевания было выполнено оперативное вмешательство в объеме экзартикуляции правого бедра с резекцией правой общей, наружной и внутренней подвздошных артерий и вен. По данным молекулярно-генетического исследования ткани бедра, проведенного в НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева, были обнаружены мутации в генах PTEN, RPTN11, AKT1.

В марте 2024 г. пациентка была госпитализирована в МДГКБ в отделение хирургии с клиникой острой кишечной непроходимости (ОКН). Был проведен ряд оперативных вмешательств в объеме диагностической лапароскопии, лапаротомии, тотального адгезиолизи-

са, резекции сальника, аппендэктомии, санации брюшной полости с наложением илеостомы и еюностомы. Гистологическое исследование выявило морфологическую картину хронического выраженного эрозивно-язвенного и перфоративного илеита, флегмонозного аппендицита, фибринозно-гнояного перитонита. В резецированном сальнике патологических изменений не обнаружено. Данная картина потребовала исключения воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК). Однако при последующих гистологических исследованиях убедительных данных за ВЗК не обнаружено. При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов брюшной полости отмечались увеличение печени, наличие свободной жидкости повсеместно, отечно-инфильтративные изменения брыжейки и сальника, а также утолщение стенок кишечника на всем протяжении. В раннем послеоперационном периоде состояние ребенка оставалось тяжелым за счет развития септического шока, перфорации полого органа, синдрома полиорганной недостаточности, калового перитонита, синдрома короткой кишки (СКК). После стабилизации состояния пациентка переведена в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова для продолжения лечения по поводу синдрома СКК. Во время госпитализации у ребенка развилась картина ОКН. Было проведено обследование в объеме эндоскопического исследования толстой кишки, в ходе которого выявлено образование поперечно-ободочной кишки. Выполнена биопсия образования. По данным гистологического исследования образование соответствовало карциноме *in situ* с признаками высокой степени злокачественности. Тогда в связи с сохранением тяжелого состояния пациентки и с подозрением на злокачественное новообразование было принято решение воздержаться от терапии сиролиму-сом (общий курс терапии составил 7 лет). Ребенок был выписан с направлением в МДГКБ для дообследования и принятия решения о дальнейшей тактике ведения.

В июне 2024 г. пациентка была госпитализирована в отделение онкологии МДГКБ. Учитывая картину ОКН, множественную лимфаденопатию по данным МСКТ брюшной полости, выполненной в марте, морфологический диагноз карциномы *in situ* с признаками высокой степени злокачественности по данным гистологического исследования, предположен диагноз: «D01.0 Карцинома *in situ* ободочной кишки, клиническая группа II, требующий обследования с целью верификации».

Лабораторно в клиническом анализе крови отмечались анемия средней степени тяжести (эритроциты — $3,04 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 88 г/л, гематокрит — 27%) и признаки воспаления (повышение СОЭ до 22 мм/ч). В коагулограмме: нормокоагуляция, дефицита естественных антикоагулянтов не выявлено.

Был проведен пересмотр гистологического материала, полученного ранее — в марте, во время предыдущей госпитализации ребенка в МДГКБ. При дорезке блока большого сальника выявлены клетки аденокарциномы. Выполнено дообследование в объеме:

- МСКТ органов брюшной полости с контрастированием: КТ признаки гепатоспленомегалии с множественными очаговыми образованиями печени, активно накапливающими контрастный препарат, расширены внепеченочные желчные протоки;
- магнитно-резонансная томография органов брюшной полости (МРТ ОБП) с контрастированием: МР-признаки линейного увеличения размеров печени и селезенки. Множественные очаговые образования печени (вероятно, вторичного mts-характера).

Дополнительное новообразование, выполняющее просвет средней трети ободочной кишки (с вероятными признаками непроходимости). Деформация анатомии кишечника, в том числе на фоне спаек, послеоперационных изменений в результате резекции петель кишок, наложения стом. Увеличение парааортальных и забрюшинных лимфатических узлов;

- колоноскопия: на уровне средней трети поперечно-ободочной кишки просвет занимало опухолевидное образование, поверхность покрыта тканевым детритом и фибрином. Уровень образования непроходим для колоноскопа. Выполнена биопсия образования — 4 фрагмента;
- гистологическое исследование: умеренно дифференцированная аденокарцинома толстой кишки;
- молекулярно-генетическое исследование: обнаружена активирующая мутация в 12 кодоне гена *KRAS* типа p.G12V.

Согласно клиническим рекомендациям [28] по ведению колоректального рака, для полного обследования необходимо также провести позитронно-эмиссионную томографию с компьютерной томографией (поиск скрытых очагов, оценка распространенности рака) и полное молекулярно-генетическое обследование опухоли на наличие мутаций в генах *BRAF*, определение статуса MMR (системы репарации) и MSI (микросателлитной нестабильности) для определения тактики системного лечения и прогноза, а также исследование на онкомаркеры СА 19-9 и РЭА.

Данные исследования не были проведены в связи с тяжестью состояния пациентки и необходимостью в старте полихимиотерапии по жизненным показаниям. Приоритетом было морфологическое исследование и МСКТ-стадирование. Онкомаркеры для колоректального рака в педиатрической практике используются реже, чем у взрослых, и не являются обязательными для постановки диагноза и выбора терапии, они имеют вспомогательное прогностическое значение, но в данном случае не определялись [29].

Клинический диагноз

Основной диагноз

C18.9 Умеренно дифференцированная аденокарцинома поперечно-ободочной кишки T4bNxM1b с метастатическим поражением большого сальника, печени.

Фоновые заболевания

Q87.2 Синдром Клиппеля — Треноне. Артериовенозная мальформация малого таза, промежности, правой нижней конечности. Состояние после перевязки и резекции правых общих, наружных и внутренних подвздошных артерий и вен, экзартикуляции правого бедра. Сочетанное тромбгеморрагическое состояние на фоне сосудистой мальформации.

Сопутствующие заболевания

K56.6 Частичная поздняя спаечная кишечная непроходимость.

04.03.24 — диагностическая лапароскопия, лапаротомия, тотальный адгезиолизис, илеостомия, аппендэктомия, санация и дренирование брюшной полости.

06.03.24 — релапаротомия, ревизия брюшной полости, клиновидная резекция подвздошной кишки, реконструкция илеостомы.

12.03.24 — релапаротомия II, ревизия брюшной полости, удаление участка тонкой кишки, еюностомия, илеостомия, формирование лапаростомы, наложение вакуумной повязки.

15.03.24 — ревизия и частичное ушивание лапаротомной раны, санация брюшной полости, наложение вакуумной повязки.

19.03.24 — ревизия и дренирование брюшной полости, закрытие лапаростомы.

I44.1 Транзиторная атриовентрикулярная блокада II степени (Мобиц I и II). Дисфункция синусового узла.

K91.2 Пострезекционный синдром короткой кишки в исходе оперативного лечения спаечной кишечной непроходимости. Носитель раздельной еюностомы (длина приводящей кишки — 40 см, длина отводящей кишки — 60 см).

K85.9 Острый панкреатит неуточненный.

E45 Задержка развития, обусловленная белково-энергетической недостаточностью.

Дифференциальная диагностика

Проведение дифференциальной диагностики хронической интерстициальной патологии было необходимо для исключения ВЗК (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона) на фоне неспецифической абдоминальной симптоматики, включавшей постоянную абдоминальную боль и стул с примесью крови. Диагноз был установлен на основании комплексной оценки анамнестических данных и инструментальных методов, которые выявили отличия от ВЗК.

Инструментальные методы обследования (колоноскопия, МСКТ и МРТ ОБП) продемонстрировали объемное, выступающее в просвет опухолевидное образование в поперечной ободочной кишке, вызывающее частичную обструкцию, что нетипично для ВЗК. МСКТ и МРТ ОБП подтвердили распространенное метастатическое поражение с множественными очагами в печени и гепатоспленомегалией. Обнаруженные изменения исключают ВЗК, при которых радиологически доминируют признаки воспаления и фиброзных изменений.

Кроме того, дифференциальная диагностика проводилась с сосудистыми мальформациями желудочно-кишечного тракта, которые при СКТ могут имитировать опухолевое образование. Известно, что при СКТ часто встречаются диффузные кавернозные гемангиомы дистального отдела толстой и прямой кишок, которые клинически могут проявляться кишечными кровотечениями [15] и способны при эндоскопии создавать картину объемного процесса [14, 30]. Также нельзя исключать риск злокачественной трансформации сосудистых мальформаций с развитием ангиосаркомы — у детей этот риск, по имеющимся данным литературы, крайне низок по сравнению со взрослыми [22].

Биопсия стала решающим методом, выявив злокачественные клетки, подтвердив диагноз умеренно дифференцированной аденокарциномы. Гистологическое исследование окончательно исключило ВЗК, поскольку отсутствовали патогномичные признаки — дистрофические изменения крипт (неспецифический язвенный колит), трансмуральное воспаление с эпителиоидными гранулемами (болезнь Крона), сосудистые мальформации и их злокачественное перерождение, так как отсутствовали признаки эндотелиальной пролиферации, атипичных сосудистых каналов или веретенчатых элементов, характерных для ангиосаркомы. Таким образом, диагноз был верифицирован на основании гистологического подтверждения злокачественной природы опухоли с признаками отдаленного метастазирования.

Медицинские вмешательства

Согласно клиническим рекомендациям по лечению метастатического колоректального рака, пациентке

должна была быть выполнена радикальная операция, включающая резекцию первичной опухоли поперечно-ободочной кишки с адекватной лимфодиссекцией (с оценкой регионарных лимфатических узлов для определения N классификации TNM), с целью устранения онкологического очага, а также для устранения развившейся ОКН и предотвращения будущих осложнений. Однако в связи с тяжестью состояния ребенка, осложненного септическим шоком, полиорганной недостаточностью и СКК, выполнение радикальных хирургических вмешательств и назначение полнодозовой системной терапии оказалось невозможным.

Было принято решение о старте специфической терапии по схеме FOLFIRI (иринотекан в дозе 180 мг/м² в виде 90-минутной инфузии в 1-й день, кальция фоллинат в дозе 400 мг/м² в/в в течение 2 ч с последующим болюсным введением фторурацила в дозе 400 мг/м² в/в струйно и 46-часовой инфузией фторурацила в дозе 2400 мг/м² (по 1200 мг/м² в сутки, начало очередного курса — на 15-й день) в рамках клинических рекомендаций Минздрава России по лечению злокачественных новообразований ободочной кишки у взрослых. Было решено редуцировать дозы химиопрепаратов на 50%, учитывая коморбидность ребенка. На фоне начала терапии была отмечена лейкопения ($2,08 \times 10^9/\text{л}$) без клинически значимых инфекционных осложнений. В последующем при удовлетворительной переносимости 1-го курса полихимиотерапии было рекомендовано проведение специфической терапии в полных дозах.

Динамика и исходы

На протяжении всего периода госпитализации состояние ребенка оставалось тяжелым. Тяжесть состояния была обусловлена комплексной коморбидностью и прогрессированием злокачественного процесса.

СКТ приводил к сочетанному тромбогеморрагическому состоянию и резкому снижению адаптационных резервов. Его динамика включала массивное прогрессирование АВМ, потребовавшее множественных вмешательств, включая ампутацию правой нижней конечности (экзартикуляцию бедра) и резекцию магистральных подвздошных сосудов, формирование хронического тромбогеморрагического состояния, что создавало постоянную угрозу тромбоэмболии и кровотечений, нарастание системных последствий, таких как хроническая боль и влияние на общие адаптационные резервы организма, что усугубляло любую острую патологию. Таким образом, к моменту развития онкологического процесса СКТ уже привел к декомпенсации многих систем организма и создал неблагоприятный, уязвимый фон.

Динамика аденокарциномы характеризовалась агрессивным и стремительным течением, типичным для рака в молодом возрасте. Заболевание быстро прогрессировало от симптомов ОКН, вызванных локальным ростом опухоли (T4b), до распространенного метастатического поражения (M1b) печени и большого сальника в течение нескольких месяцев. Кроме того, морфологический анализ выявил умеренно дифференцированную аденокарциному с неблагоприятной мутацией KRAS, что прогностически указывает на низкую чувствительность к стандартной терапии.

Несмотря на проведенную интенсивную симптоматическую и поддерживающую терапию, направленную на коррекцию жизнеугрожающих состояний, достичь положительной динамики не удалось.

На момент выписки переносимость первого курса полихимиотерапии по схеме FOLFIRI (редукция дозы 50%) была расценена как удовлетворительная, без клинически значимых осложнений (развившаяся лейкопения не сопровождалась инфекционными эпизодами). Инструментальная оценка противоопухолевого ответа (редукция, стабилизация или прогрессирование образования поперечно-ободочной кишки) в период данной госпитализации не проводилась. Исход госпитализации — без значительных перемен в состоянии ребенка. Пациентка была выписана с рекомендациями для родителей по продолжению специализированного ухода.

В связи с утратой контакта с пациенткой после выписки объективная информация о краткосрочном ответе на проведенную химиотерапию, переносимости последующих курсов, развитии токсичности или осложнений, а также о статусе пациентки после выписки отсутствует.

Прогноз

Прогноз в отношении продолжительности жизни является крайне неблагоприятным. Тяжесть состояния ребенка обусловлена критической коморбидностью — сочетанием агрессивной, метастатической формы рака и декомпенсированной, тяжелой формы сосудистых нарушений. Сочетанное течение заболеваний привело к ограничениям, которые значительно усложняют выбор тактики лечения: невозможность радикальной онкологической хирургии и назначения полнодозовой химиотерапии из-за недавнего септического шока, СКК и общего истощения, а также противопоказания для стандартной для этого типа рака таргетной терапии (анти-VEGF-препаратами) из-за крайне высокого риска кровотечений, обусловленного обширными АВМ.

Таким образом, невозможность проведения адекватной противоопухолевой терапии на фоне резко сниженных резервов организма и постоянной угрозы кровотечений приводит к тому, что ожидаемая выживаемость существенно меньше стандартной медианы для метастатического колоректального рака.

Временная шкала

Хронология развития болезни у пациентки Р. и ее ключевые события представлены на рис. 2.



Рис. 2. Хронология ключевых событий у пациентки Р.
Fig. 2. Timeline of key events in patient R.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай имеет исключительную научную и клиническую ценность, демонстрируя крайне редкое и сложное сочетание СКТ и агрессивной умеренно дифференцированной аденокарциномы поперечно-ободочной кишки у пациентки подросткового возраста. Заболевание развивалось на фоне тяжелой сосудистой патологии, постепенно трансформируясь в системный онкологический процесс.

Начиналось все с СКТ — редкого врожденного заболевания, связанного с мутацией в гене *PIK3CA*. Эта мутация является причиной чрезмерной и нерегулируемой активации сигнального пути *PI3K/AKT/mTORC1*, что лежит в основе патогенеза разрастания тканей (гипертрофии конечности) и формирования обширных сосудистых мальформаций. Путь *PI3K/AKT/mTORC1* является универсальным регулятором клеточной пролиферации, роста и выживания, и его дисрегуляция широко известна как ключевой механизм онкогенеза.

Ранняя манифестация аденокарциномы у ребенка (заболевание с частотой 1 случай на 1 млн в детской популяции [31]) на фоне СКТ поднимает критический вопрос о потенциальной взаимосвязи между мутацией *PIK3CA* и повышенным риском злокачественных новообразований. Учитывая, что *PIK3CA* является известным онкогеном, его соматические мутации при PROS-синдромах (спектр избыточного роста, связанный с *PIK3CA*) могут служить мощным предрасполагающим фактором для развития злокачественных новообразований даже в отсутствие традиционных факторов риска, накапливающихся с возрастом.

Диагностика злокачественного новообразования была существенно затруднена и отсрочена из-за тяжелой коморбидности и острых осложнений (ОКН, перитонит, септический шок), которые маскировали онкологическую симптоматику. Начальные клинические проявления (боль, кровь в стуле) были неспецифичными, что требовало проведения тщательной дифференциальной диагностики с ВЗК, сосудистыми мальформациями, имитирующими опухоль, и злокачественными перерождениями АВМ. Окончательная верификация диагноза аденокарциномы стала возможна только после комплексного инструментального обследования и гистологического

пересмотра материала, который подтвердил наличие злокачественных клеток опухоли.

Сочетание агрессивного метастатического рака (с неблагоприятной мутацией *KRAS*, прогнозирующей низкую чувствительность к стандартной терапии) с тяжелой коморбидностью привело к ограничениям в лечебной тактике: невозможности проведения радикальной онкологической операции и назначения полнодозовой химиотерапии, категорическому противопоказанию для применения таргетных препаратов анти-VEGF (например, бевацизумаба) из-за наличия обширной сосудистой мальформации (АВМ).

Отдельное внимание в контексте терапии пациентов с СКТ следует уделить потенциальному влиянию длительной иммуносупрессивной терапии, включая сиролимус (ингибитор mTOR). Хотя сиролимус эффективно контролирует рост АВМ, его способность подавлять противоопухолевый иммунитет и влиять на клеточный цикл может способствовать развитию и ускорению прогрессирования вторичных опухолевых процессов при длительном использовании, что является предметом дальнейших исследований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай является уникальным и ценным для медицинской литературы. Он продемонстрировал, что прогноз остается крайне неблагоприятным даже на фоне проведенной химиотерапии, что указывает на агрессивность опухолевого процесса и сложность лечения в условиях тяжелого состояния пациента и сопутствующей патологии. Невозможность проведения адекватной и полнодозовой противоопухолевой терапии приводит к тому, что ожидаемая выживаемость существенно меньше стандартной медианы для метастатического колоректального рака.

Клинический случай подчеркивает критическую важность онкологической настороженности и тщательного скрининга (включая молекулярно-генетические исследования) на предмет злокачественных новообразований у всех пациентов с СКТ и другими PROS-синдромами. Необходимо разработка персонализированных стратегий лечения, которые смогут учитывать не только онкологическую агрессивность и *KRAS*-статус, но и тяжелые сосудистые риски, обусловленные основной генетической патологией, а также потенциальные риски, связанные с долгосрочной иммуносупрессией.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

При проведении данного исследования все персональные данные пациента были тщательно обезличены в соответствии с требованиями законодательства о защите персональных данных. Законные представители пациента дали письменное информированное согласие на публикацию клинического случая в медицинском журнале «Педиатрическая фармакология» 27.04.2025.

INFORMED CONSENT

During this study, all personal data of the patients was carefully depersonalized in accordance with the requirements of the legislation on personal data protection. The patient's legal representatives gave written informed consent to the publication of the clinical case in the medical journal "Pediatric Pharmacology" on 04/27/2025.

ВЫРАЖЕНИЕ ПРИЗНАТЕЛЬНОСТИ

Авторы выражают благодарность коллективу Морозовской детской городской клинической больни-

цы (МДГКБ) за предоставление клинического случая и содействие в его детальном изучении, что позволило оценить высокий уровень оказанной медицинской помощи.

Отдельная и искренняя признательность выражается нашему научному руководителю, руководителю студенческого научного кружка РНИМУ им. Н.И. Пирогова Любови Евгеньевне Лариной. Ее наставничество, постоянная поддержка и конструктивные замечания на этапе подготовки работы стали ключевыми факторами, обеспечившими возможность для нашего углубленного анализа.

Мы также искренне благодарны лечащему врачу — детскому онкологу Елене Олеговне Бездольной. Авторы с признательностью отмечают ее высокие профессиональные качества и доброжелательное содействие в наблюдении за пациентом, что имело большое значение для нашей работы.

Благодарим заведующего отделением реанимации хирургических больных МДГКБ Дмитрия Валерьевича Горохова за его неоценимый вклад в ведение пациента.

Особую признательность выражаем доктору медицинских наук, заместителю главного врача по онкологии МДГКБ Элле Вячеславовне Кумировой за ее профессиональный взгляд, редактирование текста и утверждение окончательной версии рукописи к публикации.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors express their gratitude to the staff of the Morozovskaya Children's City Clinical Hospital for providing a clinical case and assistance in its detailed study, which made it possible to assess the high level of medical care provided.

Special and sincere gratitude is expressed to our scientific supervisor, Lyubov E. Larina, head of the student scientific circle of the Pirogov Russian National Research Medical University. Her mentoring, constant support, and constructive comments during the preparation phase were key factors that provided an opportunity for our in-depth analysis.

We are also sincerely grateful to the attending physician, pediatric oncologist Elena O. Bezdolnova. The authors note with appreciation her high professional qualities and friendly assistance in patient care, which was of great importance for our work.

We would like to thank Dmitriy V. Gorokhov, head of the Intensive Care Unit for surgical patients at Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, for his invaluable contribution to patient management.

We would like to express our special gratitude to Ella V. Kumirova, Doctor of Medical Sciences, Deputy Chief Physician for Oncology at the Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, for her professional opinion, editing of the text and approval of the final version of the manuscript for publication.

ВКЛАД АВТОРОВ

А.М. Габуева — координация действий соавторов, взаимодействие с научными руководителями и редакцией журнала (переписка, сопровождение рукописи на всех этапах рецензирования). Поисково-аналитическая деятельность, изучение и анализ отечественных и зарубежных источников литературы, систематизация полученных данных. Подготовка клинического описания (описание клинического случая), проведение анализа первичных материалов и форму-

лирование предварительных выводов, подведение итогов работы, формулирование заключительных выводов исследования. Итоговая вычитка и критическое редактирование окончательного текста рукописи.

Н.В. Ефимова — изучение и анализ отечественной и зарубежной литературы. Углубленный анализ научных статей по теме исследования, отбор ключевых источников для теоретической базы. Систематизация полученных результатов, структурирование информации для последующего анализа. Написание вводной части статьи (обоснование актуальности, степень разработанности темы).

К.М. Хударова — изучение и анализ отечественной и зарубежной литературы по проблеме исследования. Систематизация полученных результатов, участие в обработке первичных данных. Осуществляла графическое и табличное представление результатов: создание диаграмм, схем и таблиц, а также их описание в тексте статьи. Участие в написании вводной части и подготовке черновых вариантов разделов статьи.

Е.А. Косничева — изучение и анализ отечественной и зарубежной литературы. Проведение углубленного анализа научных публикаций по узкой тематике исследования, работа с источниками повышенной сложности. Систематизация полученных результатов, подготовка библиографического списка. Обеспечение оперативного взаимодействия с научными руководителями по текущим вопросам исследования. Техническая и содержательная вычитка готового текста статьи на предмет соответствия логике изложения, устранение стилистических и грамматических погрешностей, проверка целостности восприятия материала.

Д.В. Горохов — осмотр пациента в динамике, сбор анамнеза у родителей ребенка, сбор и анализ медицинских данных, критический анализ статьи и литературы, утверждение окончательного варианта статьи.

Е.О. Бездольнова — осмотр пациента в динамике, сбор анамнеза у родителей ребенка, сбор и анализ медицинских данных, критический анализ статьи и литературы, утверждение окончательного варианта статьи.

Л.Е. Ларина — осмотр пациента в динамике, сбор анамнеза у родителей ребенка, сбор и анализ медицинских данных, критический анализ статьи и литературы, утверждение окончательного варианта статьи.

Э.В. Кумирова — проведение динамического наблюдения за пациентом, сбор и анализ первичных медицинских данных, критический анализ литературы и рецензируемой статьи, внесение концептуальных правок, утверждение окончательной версии рукописи для публикации.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Arina M. Gabueva — coordination of co-authors, interaction with scientific supervisors and the journal's editorial board (correspondence, manuscript support at all stages of review). Search and analysis, study and analysis of domestic and international literature sources, systematization of the obtained data. Preparation of a clinical description (description of a clinical case), analysis of primary materials, formulation of preliminary conclusions, and summarization of the work, formulation of the final conclusions of the study. Final proofreading and critical editing.

Nina V. Efimova — study and analysis of domestic and international literature. In-depth analysis of scientific articles on the research topic, selection of key sources for the theoretical framework. Systematization of the obtained

results, structuring of information for subsequent analysis. Writing the introductory section of the article (justification of relevance, degree of elaboration of the topic).

Karolina M. Khudarova — study and analysis of domestic and international literature on the research problem. Systematization of the obtained results, participation in the processing of primary data. Provided graphical and tabular presentation of results: creating diagrams, charts, and tables, as well as describing them in the text of the article. Participated in writing the introduction and preparing drafts of the article sections.

Elena A. Kosnichenova — studied and analyzed Russian and international literature. Conducted an in-depth analysis of scientific publications on a narrow research topic, worked with highly complex sources. Systematized the obtained results, prepared a bibliography. Ensured prompt communication with the scientific supervisors on current research issues. Technical and substantive proofreading of the completed article for consistency, elimination of stylistic and grammatical errors, and checking the integrity of the material.

Dmitriy V. Gorokhov — dynamic examination of the patient, collection of medical history from the child's parents, collection and analysis of medical data, critical analysis of the article and literature, final approval.

Elena O. Bezdolnova — dynamic examination of the patient, collection of medical history from the child's parents, collection and analysis of medical data, critical analysis of the article and literature, final approval.

Lyubov E. Larina — dynamic patient examination, collecting of medical history from the child's parents, collecting and analyzing medical data, critical analysis of the article and literature, final approval.

Ella V. Kumirova — conducting dynamic patient monitoring, collecting and analyzing primary medical data, critically analyzing literature and peer-reviewed articles, making conceptual corrections, and final approval for publication.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

А.М. Габуева

<https://doi.org/0009-0009-9742-9551>

Н.И. Ефимова

<https://doi.org/0009-0004-1443-5168>

К.М. Хударова

<https://doi.org/0009-0000-1636-1140>

Е.А. Косничева

<https://doi.org/0009-0008-2623-3087>

Д.В. Горохов

<https://doi.org/0000-0003-0517-3376>

Е.О. Бездольнова

<https://doi.org/0000-0001-9696-192X>

Л.Е. Ларина

<https://doi.org/0000-0002-0735-7139>

Э.В. Кумирова

<https://doi.org/0000-0001-6125-2410>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- Vahidnezhad H, Youssefian L, Uitto J. Klippel-Trenaunay syndrome belongs to the PIK3CA-related overgrowth spectrum (PROS). *Exp Dermatol*. 2016;25(1):17–19. doi: <https://doi.org/10.1111/exd.12845>
- Deepinder F. GI Bleeding, Colon Varicosities, and Visceral Enlargement as a Manifestation of Klippel–Trenaunay Syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(12):e126–e127. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.08.026>
- Naganathan S, Tadi V. Klippel-Trenaunay-Weber Syndrome. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
- Canaud G, Hammill AM, Adams D, et al. A review of mechanisms of disease across PIK3CA-related disorders with vascular manifestations. *Orphanet J Rare Dis*. 2021;16(1):306. doi: <https://doi.org/10.1186/s13023-021-01929-8>
- Luo J, Manning BD, Cantley LC. The PI3K Pathway in Human Disease. *Cell*. 2017;170(6):1072–1087. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.07.034>
- Limaye N, Vikkula M, Boon LM. Common and specific effects of TIE2 mutations causing venous malformations. *Hum Mol Genet*. 2015;24(22):6374–6385. doi: <https://doi.org/10.1093/hmg/ddv368>
- Sasaki Y, Ishikawa K, Hatanaka KC, et al. Targeted next-generation sequencing for detection of PIK3CA mutations in archival tissues from patients with Klippel-Trenaunay syndrome in an Asian population. *Orphanet J Rare Dis*. 2023;18(1):270. doi: <https://doi.org/10.1186/s13023-023-02893-1>
- Keppeler-Noreuil KM, Rios JJ, Parker VE, et al. Somatic overgrowth disorders of the PI3K/AKT/mTOR pathway & therapeutic strategies. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2015;169(4):325–333. doi: <https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31531>
- Shui H, Wang H, Wang S, et al. PIK3CA C-terminal frameshift mutations are novel oncogenic events that sensitize tumors to PI3K-alpha inhibition. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2020;117(38):23812–23820. doi: <https://doi.org/10.1073/pnas.2000060117>
- Limaye N, Goc J, Uytbroeck A, et al. Somatic PIK3CA mutations as a driver of sporadic venous malformations. *Sci Transl Med*. 2016;8(322):322ra10. doi: <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aaf1164>
- Harnanayan P, Harnanan D. The Klippel-Trénaunay Syndrome in 2022: Unravelling Its Genetic and Molecular Profile and Its Link to the Limb Overgrowth Syndromes. *Vasc Health Risk Manag*. 2022;18:201–209. doi: <https://doi.org/10.2147/VHRM.S358849>
- Pavone P, Marino L, Cacciaguerra G, et al. Klippel-Trenaunay Syndrome, Segmental/Focal Overgrowth Malformations: A Review. *Children (Basel)*. 2023;10(8):1421. doi: <https://doi.org/10.3390/children10081421>
- Wang H, Lin W, Xie C, et al. Gastrointestinal involvement in Klippel-Trénaunay syndrome: pathophysiology, evaluation, and management. *Orphanet J Rare Dis*. 2023;18(1):288. doi: <https://doi.org/10.1186/s13023-023-02857-5>
- Wang Z, Wang X, Zhao Q, et al. Klippel-Trenaunay syndrome with multiorgan vascular involvement and gastrointestinal bleeding: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2025;104(8):e41634. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000041634>
- Shaikh OH, Kumbhar US, Jain A, Chakkalakkoombil SV. Klippel-Trenaunay syndrome in a young patient with the involvement of gastrointestinal and genitourinary tracts: an unusual and rare presentation. *BMJ Case Rep*. 2021;14(3):e239420. doi: <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239420>
- Han L, Chen S, Jiang S. Gastrointestinal bleeding with Klippel-Trenaunay syndrome: a case report. *BMC Gastroenterol*. 2021;21(1):315. doi: <https://doi.org/10.1186/s12876-021-01891-6>
- Vekariya GN, Singh S, Neazee S, et al. Klippel-Trenaunay Syndrome: To Be or Not to Be Afraid. *Cureus*. 2024;16(1):e52361. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.52361>
- Samo S, Sherid M, Husein H, et al. Klippel-Trenaunay Syndrome Causing Life-Threatening GI Bleeding: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Gastrointest Med*. 2013;2013:813653. doi: <https://doi.org/10.1155/2013/813653>
- Rubenwolf P, Roosen A, Gerharz EW, et al. Life-threatening Gross Hematuria due to Genitourinary Manifestation of Klippel–Trenaunay Syndrome. *Int Urol Nephrol*. 2006;38(1):137–140. doi: <https://doi.org/10.1007/s11255-005-4309-8>
- Wilson CL, Song LMWK, Chua H, et al. Bleeding from cavernous angiomatosis of the rectum in Klippel-Trenaunay syndrome: Report of three cases and literature review. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(9):2783–2788. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.04121.x>
- Broder MS, Adams DM, Canaud G, et al. RAND/UCLA Modified Delphi Panel on the Severity, Testing, and Medical Management of PIK3CA-Related Spectrum Disorders (PROS). *J Vasc Anomalies*. 2023;4(2):e067. doi: <https://doi.org/10.1097/JOVA.0000000000000067>
- Blatt J, Finger M, Price V, et al. Cancer Risk in Klippel-Trenaunay Syndrome. *Lymphat Res Biol*. 2019;17(6):630–636. doi: <https://doi.org/10.1089/lrb.2018.0049>
- Serio VB, Palmieri M, Innamorato S, et al. Case report: PIK3CA somatic mutation leading to Klippel Trenaunay Syndrome and multiple tumors. *Front Genet*. 2023;14:1213283. doi: <https://doi.org/10.3389/fgene.2023.1213283>
- Arkadi M. Rywlin International Pathology Slide Club. Selected Case From the Arkadi M. Rywlin International Pathology Slide Club. Carcinoma of the Transverse Colon in a Young Girl. *Arch Pathol Lab Med*. 2015;139(11):1443–1444. doi: <https://doi.org/10.5858/arpa.2015-0105-CP>
- Zhang G, Ma X, Zong X, et al. Colorectal adenocarcinoma in children and adolescents. *World J Pediatr*. 2024;20(3):477–484. doi: <https://doi.org/10.1007/s12519-024-00910-5>
- Toro-Montoya AI, Patiño-Acevedo BA. Colorectal carcinoma in children and adolescents. *Arch Argent Pediatr*. 2021;119(5):e477–e483. doi: <https://doi.org/10.5546/aap.2021.eng.e477>
- Brinzan CS, Aschie M, Cozaru GC, et al. KRAS, NRAS, BRAF, PIK3CA, and AKT1 signatures in colorectal cancer patients in south-eastern Romania. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(40):e30979. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000030979>
- Рак ободочной кишки и ректосигмоидного перехода: клинические рекомендации / Ассоциация колопроктологов России; Ассоциация онкологов России; Российское общество клинической онкологии; Российское общество специалистов по колоректальному раку. — Минздрав России; 2025. — 118 с. [Rak obodochnoi kishki i rektosigmoidnogo perekhoda: Clinical guidelines. Association of Proctologists of Russia; Association of Oncologists of Russia; Russian Society of Clinical Oncology; Russian Society of Colorectal Cancer Specialists. Ministry of Health of the Russian Federation; 2025. 118 p. (In Russ).]
- Kamış ŞÇ, Çil M, Yağcı B. Diagnostic Value of CA-125 and Other Tumor Biomarkers in Children with Suspected Malignancy: A Retrospective Cohort Study. *Diagnostics*. 2025;16(1):54. doi: <https://doi.org/10.3390/diagnostics16010054>
- Oliveira JD, Correia D, Saldanha T, Martins I. Visceral involvement of Klippel-Trenaunay syndrome. In: *EuroRad*. Published online September 28, 2021. Case ID: 16665. doi: <https://doi.org/10.35100/euroRad/case.16665>
- Надеев А.Р., Карпов М.А., Травин М.А. и др. Редкий случай муцинозной аденокарциномы толстой кишки у подростка: клинический случай // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2021. — Т. 190. — № 8. — С. 130–133. — doi: <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-190-8-130-133> [Nadeev AR, Karpov MA, Travin MA, et al. Rare case of mucinous colon adenocarcinoma in a teenager: case study. *Eksp Klin Gastroenterol*. 2021;190(8):130–133. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-190-8-130-133>]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / ABOUT THE AUTHORS

Ларина Любовь Евгеньевна, к.м.н., доцент [*Liubov E. Larina*, MD, PhD, Associate Professor]; **адрес:** 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 7 [**address:** 1, Ostrovityanova Str., building 7, Moscow, 117997, Russian Federation]; **телефон:** +7 916-513-00-67; **e-mail:** LLarina@morozdgkb.ru; **eLibrary SPIN:** 4866-4339

Габуева Арина Махарбековна, студентка [*Arina M. Gabueva*, student]; **e-mail:** gabueva.arinayande@yandex.ru

Ефимова Нина Владимировна, студентка [*Nina V. Efimova*, student]; **e-mail:** nina_vol3@mail.ru

Хударова Каролина Маратовна, студентка [*Karolina M. Khudarova*, student]; **e-mail:** kkhudarova@mail.ru

Косничева Елена Алексеевна, студентка [*Elena A. Kosnicheva*, student]; **e-mail:** ms.kosnicheva@mail.ru

Горохов Дмитрий Валерьевич [*Dmitry V. Gorokhov*, MD]; **e-mail:** GorokhovDV4@zdrav.mos.ru; **eLibrary SPIN:** 5294-4257

Бездольнова Елена Олеговна [*Elena O. Bezdolnova*, MD]; **e-mail:** e.bezdolnova@yandex.ru

Кумирова Элла Вячеславовна, д.м.н. [*Ella V. Kumirova*, MD, PhD]; **e-mail:** k_ella2004@mail.ru