

- ▶ ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ПАРАЦЕТАМОЛОМ У ДЕТЕЙ. ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ В РЕАНИМАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ
- ▶ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ИСХОДЫ И ФАКТОРЫ, МОДИФИЦИРУЮЩИЕ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
- ▶ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ИГЛОНОЖОМ КОМПРЕССИОННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
- ▶ НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (COVID-19) И НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА БОЛЬНЫХ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ. ВЗГЛЯД ИЗ РЕГИОНА



Научно-практический рецензируемый журнал
«Здравоохранение Дальнего Востока»

№ 1 (99), март 2024 г.

Издается с 2002 года

Учредители:

Министерство здравоохранения Хабаровского края
КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»

Издатель:

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края

Отпечатано в редакционно-издательском центре ИПКСЗ, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9

Дата выхода в свет 15.03.2024

Тираж 74 экз. Цена свободная

Регистрационное свидетельство

ПИ № ТУ27-00546 от 18 ноября 2015 г. выдано Управлением Федеральной службы по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций по Дальневосточному федеральному округу

Журнал включен в Перечень рецензируемых научных журналов и изданий ВАК Министерства образования и науки России, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

Архив номеров: <http://zdravdv.ipksz.ru/ru/>

Правила публикации авторских материалов:
<http://zdravdv.ipksz.ru/ru/>

Полнотекстовые версии всех номеров размещены на сайтах:

<http://zdravdv.ipksz.ru/ru/>
www.elibrary.ru

Выпускающий редактор: И. Г. Климонова

Дизайн, верстка: М. В. Сигалова

Переводчик: А. В. Литвинов

Корректор: А. М. Кнутарева

Плата за публикацию материалов нерекламного характера не взимается

Адрес редакции и типографии:

680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9,
Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения
Тел./факс: +7 (4212) 27-24-92, 27-25-10
E-mail: zdravdv@ipksz.khv.ru;
<http://zdravdv.ipksz.ru/ru/>

© КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»

Главный редактор:

Е. А. Никонов – д.м.н., профессор (г. Хабаровск)

Зам. главного редактора:

В. Н. Кораблев – д.м.н., к.э.н., профессор (г. Хабаровск)

Научный редактор:

К. П. Топалов – к.м.н., доцент (г. Хабаровск)

Ответственный секретарь:

Д. А. Яхьева-Онихимовская – к.м.н., доцент (г. Хабаровск)

Редакционная коллегия:

А. А. Баранов – д.м.н., профессор (г. Ярославль)
И. В. Борозда – д.м.н., профессор (г. Благовещенск)
Ю. М. Бухонкина – д.м.н., доцент (г. Хабаровск)
Н. Ю. Владимирова – д.м.н. (г. Хабаровск)
В. В. Войцеховский – д.м.н., профессор (г. Благовещенск)
В. Е. Воловик – д.м.н., профессор, академик РАЕ (г. Хабаровск)
А. В. Воронов – к.м.н., доцент (г. Хабаровск)
А. О. Глазун – д.м.н., профессор (г. Хабаровск)
В. И. Горбачев – д.м.н., профессор (г. Иркутск)
О. В. Горшкова – к.м.н., доцент (г. Хабаровск)
Г. Н. Доровских – д.м.н., доцент (г. Омск)
И. В. Жуковец – д.м.н., доцент (г. Благовещенск)
В. В. Заднепровская – к.м.н., доцент (г. Хабаровск)
А. С. Зенюков – к.м.н., доцент (г. Хабаровск)
Е. Г. Зоткин – д.м.н., профессор (г. Москва)
В. Э. Кокорина – д.м.н., доцент (г. Хабаровск)
С. М. Колесникова – к.м.н., доцент (г. Хабаровск)
П. П. Кузьмичев – д.м.н., доцент (г. Хабаровск)
О. М. Лесняк – д.м.н., профессор (г. Санкт-Петербург)
А. Ф. Лучшева – к.м.н., доцент (г. Хабаровск)
Т. Е. Макарова – д.м.н., доцент (г. Хабаровск)
О. В. Молчанова – д.м.н., доцент (г. Хабаровск)
Э. Н. Оттева – д.м.н. (г. Хабаровск)
Т. А. Петричко – д.м.н., доцент (г. Хабаровск)
Е. В. Полухина – д.м.н., доцент (г. Хабаровск)
А. П. Ребров – д.м.н., профессор (г. Саратов)
А. Г. Рыков – д.м.н., доцент (г. Хабаровск)
А. Д. Сковычева – к.м.н., доцент (г. Хабаровск)
В. В. Унжаков – д.м.н., доцент (г. Хабаровск)
О. В. Ушакова – д.м.н., доцент (г. Хабаровск)
Г. В. Чижова – д.м.н., профессор (г. Хабаровск)
А. В. Щеголев – д.м.н., профессор (г. Санкт-Петербург)

Редакционный совет:

И. Ф. Ахтямов – д.м.н., профессор (г. Казань)
В. В. Егоров – д.м.н., профессор (г. Анапа)
Г. А. Пальшин – д.м.н., профессор (г. Якутск)
З. В. Сиротина – д.м.н., профессор (г. Хабаровск)
В. С. Ступак – д.м.н., доцент (г. Москва)
Д. А. Сычев – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (г. Москва)
М. Ю. Каримов – д.м.н., профессор (г. Ташкент, Республика Узбекистан)
А. Т. Мусаев – д.м.н., профессор (г. Алматы, Республика Казахстан)
Zhang Fengmin – д.м.н., профессор (г. Харбин, КНР)
Масанобу Кобаяси – д.м.н., профессор (г. Саппоро, Япония)

Public Health of the Far East
Peer-reviewed scientific and practical journal

№ 4 (99), March 2024

Published since 2002

Managed by:

Health Ministry of Khabarovsk Krai
Postgraduate Institute for Public Health Workers

Published by:

Postgraduate Institute for Public Health Workers

Printed by:

Postgraduate Institute for Public Health Workers Printing
Centre, Khabarovsk, 9, Krasnodarskaya str.

Release date: March 15, 2024

Circulation: 74 copies. Free price

Registration certificate

ПИ № ТУ27-00546 on november 18, 2015
issued by the Office Federal Service for Supervision
of Communications, Information Technology
and Communications for Far Eastern Federal District

The journal is included in the List of peer-reviewed
scientific journals and publications of the Higher
Attestation Commission (HAC) of the Ministry of
Education and Science of Russia, in which the main
scientific results of dissertations for the scientific degrees
of Doctor and Candidate of Sciences are to be published

Archive of the issues:

<http://zdravdv.ipks.ru/ru/>

The rules of publication for the authors:

<http://zdravdv.ipks.ru/ru/>

Full-text versions of all issues are available at Scientific
Electronic Library website:

<http://zdravdv.ipks.ru/ru/>
www.elibrary.ru

Executive Editor: I. G. Klimonova

Designer: M. V. Sigalova

Translator: A. V. Litvinov

Proofreader: L. M. Knutareva

Publication of not advertising materials is free of charge

Address of the editorial office/ publishing office:

9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, 680009, Russia
Phone/fax: +7 (4212) 27-24-92, 27-25-10
E-mail: zdravdv@ipksz.khv.ru;
<http://zdravdv.ipksz.ru/ru/>
©Postgraduate Institute for Public Helth Workers

Editor-in-Chief:

E. L. Nikonov – MD, PhD, DSc, Prof. (Khabarovsk)

Deputy Editor-in-Chief:

V. N. Korablev – MD, PhD (Medical Sciences),
PhD (Economics), DSc, Prof. (Khabarovsk)

Scientific editor:

K. P. Topalov – MD, PhD, Assoc. Prof. (Khabarovsk)

Executive Secretary:

D. A. Yakhieva-Onikhimovskaya – MD, PhD, Assoc. Prof.
(Khabarovsk)

Editorial board:

A. A. Baranov – MD, PhD, DSc, Prof. (Yaroslavl)
I. V. Borozda – MD, PhD, DSc, Prof. (Blagoveshchensk)
Yu. M. Bukhonkina – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof.
(Khabarovsk)
N. Yu. Vladimirova – MD, PhD, DSc. (Khabarovsk)
V. V. Voitsekhovskiy – MD, PhD, DSc, Prof.
(Blagoveshchensk)
V. E. Volovik – academician of the Russian Academy
of Natural Sciences, MD, PhD, DSc, Prof. (Khabarovsk)
A. V. Voronov – MD, PhD, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
L. O. Glazun – MD, PhD, DSc, Prof. (Khabarovsk)
V. I. Gorbachev – MD, PhD, DSc, Prof. (Irkutsk)
O. V. Gorshkova – MD, PhD, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
G. N. Dorovskiy – MD, PhD, DSc, Assjc. Prof. (Omsk)
I. V. Zhukovets – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof.
(Blagoveshchensk)
V. V. Zadneprovskaya – MD, PhD, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
A. S. Zenyukov – MD, PhD, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
E. G. Zotkin – MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow)
V. E. Kokorina – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
S. M. Kolesnikova – MD, PhD, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
P. P. Kuzmichev – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
O. M. Lesnyak – MD, PhD, DSc, Prof. (St. Petersburg)
L. F. Luchsheva – MD, PhD, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
T. E. Makarova – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
O. V. Molchanova – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof.
(Khabarovsk)
E. N. Otteva – MD, PhD, DSc. (Khabarovsk)
T. A. Petrichko – MD, PhD, DSc. (Khabarovsk)
E. V. Polukhina – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
A. P. Rebrov – MD, PhD, DSc, Prof. (Saratov)
A. G. Rykov – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
L. D. Skovycheva – MD, PhD, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
V. V. Unzhakov – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
O. V. Ushakova – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof. (Khabarovsk)
G. V. Chizhova – MD, PhD, DSc, Prof. (Khabarovsk)
A. V. Schegolev – MD, PhD, DSc, Prof. (St. Petersburg)

Editorial Council:

I. F. Akhtyamov – MD, PhD, DSc, Prof. (Kazan)
V. V. Egorov – MD, PhD, DSc, Prof. (Anapa)
G. A. Palshin – MD, PhD, DSc, Prof. (Yakutsk)
Z. V. Sirotnina – MD, PhD, DSc, Prof. (Khabarovsk)
V. S. Stupak – MD, PhD, DSc, Assoc. Prof. (Moscow)
D. A. Sychev – corresponding Member of the Russian
Academy of Sciences, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow)
M. Y. Karimov – MD, PhD, DSc, Prof. (Tashkent, Republic
of Uzbekistan)
A. T. Musaev – MD, PhD, DSc, Prof. (Almaty, Republic
of Kazakhstan)
Zhang Fengmin – MD, PhD, DSc, Prof. (Harbin, China)
Masanobu Kobayashi – MD, PhD, DSc, Prof. (Sapporo, Japan)

I. ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ:
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ИСХОДЫ
И ФАКТОРЫ, МОДИФИЦИРУЮЩИЕ ТЕЧЕНИЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ
С. П. Авраменко, М. А. Бочкарева,
Т. А. Захарычева, А. С. Широкова,
О. И. Камышанская, А. М. Космачева.....4

II. КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ПАРАЦЕТАМОЛОМ
У ДЕТЕЙ. ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ
В РЕАНИМАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ
МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ
НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ
О. Ю. Боженов, Д. Х. Ахметов, А. А. Лаптиева,
В. В. Пермяков, С. В. Майорова, С. Д. Семенов,
О. В. Клейнгоф.....10

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С РАЗРЫВОМ
БОЛЬШОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АНЕВРИЗМЫ
М. В. Космачев, М. В. Чепелянская,
В. В. Унжаков, А. С. Долока, М. А. Ковтун,
А. Г. Поляков, С. Г. Башкиров, М. В. Шевчук,
Б. А. Борисов.....16

О РОЛИ ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ
ГРИППА А И В КАК ПРЕДПОЛАГАЕМОГО ТРИГГЕРА
АУТОИММУННОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО
ПРОЦЕССА ПРИ ПСОРИАЗЕ
А. В. Некипелова, Н. М. Климкович,
К. П. Топалов, Э. М. Кулешова.....21

ЭНДОДОНТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИЛИ ЭКСТРАКЦИЯ:
ПОИСК КОМПРОМИССА
Н. В. Островерхова.....27

НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (COVID-19)
И НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА БОЛЬНЫХ
РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ.
ВЗГЛЯД ИЗ РЕГИОНА
Е. В. Речкина, Н. И. Коршунов, А. А. Баранов,
К. М. Коновалов, Е. А. Малыгина.....31

СИНДРОМ ШВАХМАНА–ДАЙМОНДА.
НЕ РЕДКИЕ СИМПТОМЫ У РЕДКОГО ПАЦИЕНТА
В. В. Филиппова, М. И. Ершова, Е. Л. Солопенко,
А. А. Ворошчук.....37

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ИГЛОНОЖОМ
КОМПРЕССИОННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
Е. С. Шигаев.....43

III. ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ОЦЕНКА ГЕМОСТАЗА БЕРЕМЕННЫХ:
СОСТОЯНИЕ И ТЕНДЕНЦИИ
Е. В. Звонарева, Л. А. Типикина,
К. В. Захаренко, З. Н. Гарбар, З. С. Третьякова,
Е. В. Фортуна.....47

IV. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

БЛОКАДА ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ
ПОДМЫШЕЧНЫМ ДОСТУПОМ.
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ
О. Н. Ямшиков, А. П. Марченко,
С. А. Емельянов, О. Д. Иванова,
С. А. Игнатова, Н. А. Марченко.....51

I. EDITORIAL

HEMORRHAGIC STROKE: CLINICAL
MANIFESTATIONS, OUTCOMES AND FACTORS
MODIFYING THE COURSE OF THE DISEASE
S. P. Avramenko, M. A. Bochkareva,
T. A. Zakharycheva, A. S. Shirokova,
O. I. Kamishanskaya, A. M. Kosmacheva.....4

II. CLINICAL MEDICINE

ACUTE PARACETAMOL POISONING
IN CHILDREN. PROVIDING EMERGENCY
ASSISTANCE IN THE INTENSIVE CARE UNIT
OF A MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL
WITH THE EXAMPLE OF CLINICAL CASES
O. Yu. Bozhenov, D. Kh. Akhmetov, A. A. Laptieva,
V. V. Permyakov, S. V. Mayorova, S. D. Semenov,
O. V. Kleingof.....10

THE CASE OF SUCCESSFUL SURGICAL
TREATMENT OF A FEMALE PATIENT
WITH A BREAK IN A LARGE CEREBRAL ANEURYSM
M. V. Kosmachev, M. V. Chepelianskaya,
V. V. Unzhakov, A. S. Doloka, M. A. Kovtun,
A. G. Polyakov, S. G. Bashkirov, M. V. Shevchuk,
B. A. Borisov.....16

ON THE ROLE OF INFECTION WITH INFLUENZA
A AND B VIRUSES AS THE ALLEGED TRIGGER
OF THE AUTOIMMUNE INFLAMMATORY PROCESS
IN PSORIASIS
A. V. Nekipelova, N. M. Klimkovich, K. P. Topalov,
E. M. Kuleshova.....21

ENDODONTIC TREATMENT OR EXTRACTION:
SEARCH FOR COMPROMISE
N. V. Ostroverkhova.....27

NEW CORONAVIRUS INFECTION (COVID-19)
AND THE NOSOLOGICAL STRUCTURE
OF PATIENTS OF THE RHEUMATOLOGICAL
DEPARTMENT. A GLANCE LOOK
FROM THE REGION
E. V. Rechkina, N. I. Korshunov, A. A. Baranov,
K. M. Konovalov, E. A. Malygina.....31

SHWACHMAN–DIAMOND SYNDROME.
NOT RARE SYMPTOMS IN A RARE PATIENT
V. V. Filippova, M. I. Yershova, E. L. Solopenko,
A. A. Voroshchuk.....37

THE CLINICAL CASE OF TREATMENT
OF COMPRESSION RADICULOPATHY
OF THE CERVICAL SPINE WITH ACUPOTOMY
E. S. Shigayev.....43

III. PREVENTIVE MEDICINE

PREGNANT WOMEN HEMOSTASIS ASSESSMENT:
THE CURRENT STATUS AND TRENDS
E. V. Zvonareva, L. A. Typikina, K. V. Zakharenko,
Z. N. Garbar, Z. S. Tretyakova, E. V. Fortuna.....47

IV. LITERATURE REVIEW

THE BLOCKADE OF THE SHOULDER PLEXUS
BY AXILLARY ACCESS. LITERATURE REVIEW
O. N. Yamshchikov, A. P. Marchenko,
S. A. Emelyanov, O. D. Ivanova,
S. A. Ignatova, N. A. Marchenko.....51

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-4-9
УДК 616.831-005.1

Геморрагический инсульт: клинические проявления, исходы и факторы, модифицирующие течение заболевания

С. П. Авраменко^{1,2}, М. А. Бочкарева^{1,2}, Т. А. Захарычева^{1,3}, А. С. Широкова⁴,
О. И. Камышанская^{1,2}, А. М. Космачева³

¹ КГБУЗ «Краевая клиническая больница» имени профессора О. В. Владимирцева министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

² КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

³ ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, Хабаровск, Россия

⁴ КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр» министерства здравоохранения Хабаровского края «Вивея», Хабаровск, Россия

Hemorrhagic stroke: clinical manifestations, outcomes and factors modifying the course of the disease

S. P. Avramenko^{1,2}, M. A. Bochkareva^{1,2}, T. A. Zakharycheva^{1,3}, A. S. Shirokova⁴,
O. I. Kamishanskaya^{1,2}, A. M. Kosmacheva³

¹ O. V. Vladimirtsev Regional Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

² Postgraduate Institute for Public Health Workers of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

³ Far Eastern State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Khabarovsk, Russia

⁴ Viveya Consultative and Diagnostic Center of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

С. П. Авраменко – ORCID: 0000-0002-8404-3299; e-mail: serb2700@mail.ru
М. А. Бочкарева – ORCID: 0009-0001-9740-1796; e-mail: maiakovskaya@yandex.ru
Т. А. Захарычева – ORCID: 0000-0002-8520-6133; e-mail: dolika@inbox.ru
А. С. Широкова – ORCID: 0000-0002-2558-6159; e-mail: a.s.shirokova@mail.ru
О. И. Камышанская – ORCID: 0009-0000-0622-6789; e-mail: oksanakam@mail.ru
А. М. Космачева – ORCID: 0009-0008-1979-4126; e-mail: kosmalimi@list.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

S. P. Avramenko – ORCID: 0000-0002-8404-3299; e-mail: serb2700@mail.ru
M. A. Bochkareva – ORCID: 0009-0001-97401796; e-mail: maiakovskaya@yandex.ru
T. A. Zakharycheva – ORCID: 0000-0002-8520-6133; e-mail: dolika@inbox.ru
A. S. Shirokova – ORCID: 0000-0002-2558-6159; e-mail: a.s.shirokova@mail.ru
O. I. Kamishanskaya – ORCID: 0009-0000-0622-6789; e-mail: oksanakam@mail.ru
A. M. Kosmacheva – ORCID: 0009-0008-1979-4126; e-mail: kosmalimi@list.ru

Резюме

В статье представлены причины, особенности клинического течения и исходов геморрагических инсультов у 254 больных в возрасте от 40 до 92 лет. Геморрагические инсульты чаще встречались у мужчин пожилого и старческого возраста (в диапазоне от 60 до 89 лет), с вредными привычками, страдавших артериальной гипертензией в сочетании с ожирением и сахарным диабетом, в отсутствие приверженности к лечению фоновой патологии и профилактике возможных осложнений. Преобладал геморрагический инсульт по типу внутримозговых гематом малых размеров правополушарной локализации. Уточнены факторы риска по геморрагическим инсультам – артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, сахарный диабет, осложнениями которых являются инсульты. Подтверждена важность профилактики фоновых заболеваний у пациентов из групп риска. Общая летальность при геморрагическом инсульте достигала 49,61 %. У лиц, получавших консервативное лечение, летальность оставалась крайне высокой (88,32 %); она была обусловлена особой тяжестью состояния пациентов и неблагоприятным сочетанием факторов риска. Умерших мужчин оказалось в 1,86 раза больше, чем женщин. При этом в случаях гематом малых и средних размеров летальный исход чаще наблюдался у мужчин. Выживаемость пациентов с большими внутримозговыми гематомами была минимальной (1,89 %), без достоверных гендерных различий. Рассмотрен клинический случай успешного хирургического лечения большой внутримозговой гематомы.

Ключевые слова: геморрагический церебральный инсульт, факторы риска развития геморрагического инсульта, клинические проявления геморрагического инсульта, течение и исходы геморрагического инсульта

Abstract

The article presents the causes, features of the clinical course and outcome of hemorrhagic strokes in 254 patients aged 40 to 92 years. Hemorrhagic strokes were often found in elderly and senile men (in the range from 60 to 89 years), with bad habits suffering

from arterial hypertension in combination with obesity and diabetes, in the absence of adherence to the treatment of background pathology and the prevention of possible complications. A hemorrhagic stroke prevailed by the type of small hemata intracerebral hematomas. Risk factors for hemorrhagic strokes are clarified – arterial hypertension, dyslipidemia, obesity, diabetes, complications of which are strokes. The importance of the prevention of background diseases in patients from risk groups is confirmed. The total mortality in hemorrhagic stroke reached 49.61 %. In persons who received conservative treatment, mortality remained extremely high (88.32 %); It was caused by a special severity of patients and an unfavorable combination of risk factors. The lethal outcome were 1.86 times more in male patients than in female patients. Moreover, in cases of small and medium hematomas, death was often observed in male patients. The survival of patients with large intracerebral hematomas was minimal (1.89 %), without reliable gender differences. The clinical case of successful surgical treatment of a large intracerebral hematoma is given in the article.

Keywords: hemorrhagic cerebral stroke, risk factors for the development of hemorrhagic stroke, clinical manifestations of hemorrhagic stroke, course and outcome of hemorrhagic stroke

Введение

Церебральный инсульт представляет собой важную мировую медицинскую, социальную и экономическую проблему. По данным 2015 года, показатель преждевременно утраченной полноценной жизни вследствие инсульта у населения мира достиг 113 млн лет [1, 2].

Модернизация оказания помощи больным с цереброваскулярными заболеваниями, проведенная в последние годы, способствовала успешному лечению инсультов – большей выживаемости пациентов, перенесших инсульт, и снижению летальности при данном заболевании [3].

Геморрагический инсульт (ГИ) – это нетравматическое (спонтанное) внутричерепное кровоизлияние различной локализации – субарахноидальное, внутримозговое (паренхиматозное), внутрижелудочковое, субдуральное и экстрадуральное. Согласно эпидемиологическим данным, на долю ГИ приходится от 10 до 15 % от всех видов острых нарушений мозгового кровообращения. Этиология ГИ различна. Наиболее частая причина (70–90 % случаев) – артериальная гипертензия (АГ), реже – злоупотребление алкоголем, инсульты в анамнезе, болезни печени, сопровождающиеся тромбоцитопенией, гиперфибринолизом и уменьшением факторов свертывания крови. Иногда причину разрыва сосуда установить не удается [4].

Гипертензионное кровоизлияние – это следствие попадания крови в вещество головного мозга из небольших по диаметру патологически измененных артерий. Такие артерии расположены в области базальных ядер, таламуса, варолиева моста и у поверхности мозга. Они часто являются конечными ветвями, без развитых анастомозов, в связи с чем не в состоянии перераспределять кровь и адаптироваться к изменениям гемодинамики. А длительное повышение артериального давления (АД) и атеросклероз приводят к выраженным изменениям сосудистой стенки (липогиалиноз, фибриноидный некроз, истончение мышечного слоя), уменьшению упругости, увеличению проницаемости и формированию микроаневризм [5].

Кровоизлияние развивается по двум механизмам – гематомы, нередко достигающие значительных размеров, с локализацией в подкорковых ядрах, полушариях мозга и мозжечке (85 % случаев), и диапедезного пропитывания через измененную сосудистую стенку. Последние, как правило, небольших размеров, с преимущественной локализацией в таламусе или варолиевом мосту [6].

Геморрагический инсульт может протекать остро (70–80 % случаев), подостро и хронически. Первый вариант характеризуется неблагоприятным течением, с наступлением смерти в первые часы или сутки при глубокой коме и симптомах вклинения. Для подострого варианта типично внезапное начало с возможной стабилизацией состояния через 2–3 суток, но последующей отрицательной динамикой. Третий вариант наблюдается в случае диапедезного кровоизлияния и протекает по типу псевдотуморозного синдрома. В неврологическом статусе больных ГИ обнаруживается сочетание общемозговых, менингеальных и очаговых симптомов. Летальность в течение первого месяца после кровоизлияния достигает 84 %. Развитие острой обструктивной гидроцефалии, дислокации мозговых структур с последующим вклинением, прорыв крови в желудочковую систему приводят к углублению комы, горметонии, оболочечным симптомам, гипертермии и другим вегетативным расстройствам. Компьютерная томография головного мозга (КТ ГМ) – наиболее информативный метод, позволяющий визуализировать геморрагию в первые часы. Дополнительным исследованием является люмбальная пункция [7].

В Российской Федерации ежегодно диагностируют около 43 тысяч случаев ГИ. Средний возраст пациентов – 60–65 лет, соотношение мужчин и женщин – 1,6 : 1. Риск развития ГИ значительно повышается после 55 лет и удваивается с каждым последующим десятилетием. Летальность от ГИ достигает 40–50 %, а инвалидность развивается у 70–75 % выживших [8].

Цель исследования

Изучение причин и тяжести течения геморрагического инсульта, основных факторов риска его развития, терапии фоновых забо-

леваний в преморбидном периоде и приверженности пациентов к ней.

Материал и методы исследования

Проанализированы данные пациентов, прошедших обследование и лечение в региональном сосудистом центре КГБУЗ «Краевая клиническая больница» имени профессора О. В. Владимирцева министерства здравоохранения Хабаровского края (г. Хабаровск).

Под наблюдением в период с 1 января 2019 года по 31 декабря 2021 года находились 254 пациента – 154 мужчины и 100 женщин в возрасте от 40 до 92 лет, госпитализированных в экстренном порядке с диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения».

Критерии включения в исследование: пациенты обоего пола в возрасте от 18 лет и старше; острый период церебрального ГИ; подписанное информированное согласие на проведение диагностических и лечебных мероприятий. Критерии исключения: ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака; аневризматическая болезнь и артериовенозные мальформации, декомпенсированная соматическая патология (в т.ч. онкологическая); наличие физического дефекта (ампутация конечностей).

Верификация диагноза производилась методами КТ ГМ и компьютерной томографической ангиографии (КТА).

Стандартное лабораторно-инструментальное обследование включало общий клинический минимум (общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, выявление наличия антител к ВИЧ, гепатиту и сифилису, ЭКГ, консультация терапевта), триплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, общий анализ и биохимические показатели крови, показатели системы гемостаза.

Были изучены анамнез настоящего заболевания и жизни пациентов (сведения получали при опросе пациентов или близких родственников), особенности статуса – сома-

тического и неврологического, результаты лабораторно-инструментального обследования. Оценено влияние на течение и исходы ГИ гендерных особенностей, приверженности пациентов к лечению фоновых заболеваний и профилактике их осложнений, факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе: АГ, нарушение толерантности к глюкозе и сахарный диабет (СД), дислипидемия, избыточная масса тела – индекс массы тела (ИМТ) 26 кг/м² и выше, курение, злоупотребление алкоголем.

Результаты и обсуждение

В исследуемой когорте преобладали лица мужского пола – 154 человека против 100 (60,63 % и 39,37 % соответственно, $p < 0,05$).

Возрастной диапазон пациентов составил от 40 до 92 лет ($M = 71,6 \pm 8,7$ года). В соответствии с возрастными интервалами, предложенными Всемирной организацией здравоохранения, вся когорта была разделена на подгруппы: от 18 до 44 лет, 45–59 лет, 60–74 года, 75–89 лет и старше 90 лет. Большинство пациентов (198 человек, 77,95 % случаев) были в возрасте 60–89 лет (табл. 1).

Во всех случаях ГИ не был связан с аневризматической болезнью и артериовенозными мальформациями, что подтверждалось результатами КТА [9].

Среди факторов риска развития ГИ имели значение АГ (100 %), возраст старше 60 лет (79,53 %), гиперлипидемия и избыточная масса тела – ИМТ 26 кг/м² и выше (62,21 %), мужской пол (60,63 %), курение и злоупотребление алкоголем (52,36 %), нарушение толерантности к глюкозе и СД (33,86 %).

Важным фактором риска явилось отсутствие у большинства из обследованных пациентов (86,22 %) приверженности к лечению фоновой патологии: преморбидно только 13,78 % больных ГИ получали антигипертензивные средства, 11,81 % – дезагреганты и 10,63 % – статины.

Таблица 1

Возрастная характеристика пациентов с геморрагическими инсультами

Возрастной диапазон (лет)	Пол	
	женский	мужской
18–44	6	14
45–59	3	29
60–74	33	78
75–89	54	33
Старше 90	4	–
Итого	100	154

Преобладал ГИ по типу внутримозговой гематомы (ВМГ) – 93,7 % случаев, чаще у мужчин (147 человек против 91) и в правом полушарии (61,77 % и 38,23 % соответственно, $p < 0,05$). Удельный вес спонтанных субарахноидальных кровоизлияний (САК) составил 6,3 %. По локализации преобладали полушарные ВМГ (86,14 %); стволовые наблюдались в 7,56 %, мозжечковые – в 2,94 %, множественные гематомы обнаружены в 3,36 %.

Клинические проявления ГИ традиционно зависели от локализации и объема кровоизлияния. Так, у пациентов с САК преобладали цефалгический, менингеальный и вестибулоатактический синдромы в различных сочетаниях; при стволовых гематомах отмечались нарушения сознания различной степени выраженности, парезы (геми- и тетрапарезы), глазодвигательные и бульбарные расстройства; у пациентов с полушарными гематомами – общемозговые симптомы, парезы или параличи, а в случаях поражения доминантного полушария – афатические расстройства. Прорыв крови в вентрикулярную систему в случаях глубоко расположенных гематом даже при минимальном объеме кровоизлияния значительно усугублял течение заболевания.

Объем ВМГ колебался в диапазоне от 15 до 200 мл. В соответствии с общепринятой классификацией ВМГ по размеру были разделены на малые (до 20 мл, диаметр по КТ не более 3 см), средние (20–50 мл, диаметр по КТ 3–4,5 см) и большие (более 50 мл, диаметр по КТ более 3–4,5 см).

Информация о типах кровоизлияний и исходах заболевания представлена в таблице 2.

Таким образом, у большинства пациентов с паренхиматозными кровоизлияниями были

обнаружены малые ВМГ (56,3 %), а средние и большие встречались в практически равном соотношении – 21,43 % и 22,27 % случаев соответственно.

Все пациенты с САК, в связи с отсутствием аневризм и артериовенозных мальформаций, получали консервативное лечение.

Были прооперированы по показаниям (с учетом локализации и объема гематомы, тяжести состояния больных и рисков неблагоприятного исхода) 17 пациентов с ВМГ объемом от 40 до 110 мл. Из них 8 женщин и 9 мужчин в возрасте от 31 года до 87 лет. Летальность в этой группе составила 29,41 %. Следует отметить, что большинство лиц, получавших консервативное лечение (68,33 % случаев), отличало бремя тяжести состояния и высокого риска неблагоприятных исходов – возраст, тяжелая коморбидная и преморбидная (инсульты в анамнезе) патология, большие размеры гематомы и др., что и способствовало высокой летальности (88,32 %).

Летальный исход зарегистрирован у 126 пациентов (49,61 %). По этому показателю выявлены гендерные различия: умерших мужчин оказалось в 1,86 раза больше, чем женщин.

Выживаемость пациентов с САК была выше, чем с ВМГ, – умерли две женщины.

В случаях ВМГ малых и средних размеров летальный исход также чаще наблюдался у лиц мужского пола ($p < 0,05$). Большую ВМГ следует рассматривать как предиктор неблагоприятного исхода: из 53 пациентов выжил только один, достоверных гендерных различий в группе не получено ($p > 0,05$).

Наши данные в целом согласуются с результатами ранее проведенных российских и мировых исследований [10]. Так, общепри-

Таблица 2

Типы кровоизлияний, размеры гематом и исходы геморрагических инсультов

Кровоизлияние	Исход заболевания			
	улучшение		летальный	
	М	Ж	М	Ж
Субарахноидальное (n = 16)	9	5	–	2
Внутримозговая гематома малая (n = 134)	48	39	32	15
Внутримозговая гематома средняя (n = 51)	14	10	23	4
Внутримозговая гематома большая (n = 53)	1	–	27	25
Итого: 254	72	54	82	46

Знакомо, что летальность при ОНМК существенно зависит от типа инсульта и составляет при ишемическом в среднем 20 %, а при геморрагическом 60 %. Наш показатель летальности при ГИ – 49,61 %, может быть обусловлен наличием в региональном сосудистом центре нейрохирургического отделения с возможностями оказания больным экстренной хирургической помощи. В то же время у лиц, получавших консервативное лечение, летальность оставалась крайне высокой (88,32 %) вследствие особой тяжести состояния пациентов и неблагоприятного сочетания факторов риска.

По летальным исходам нами выявлены некоторые гендерные различия. Умерших мужчин оказалось в 1,86 раза больше, чем женщин. Обнаружено, что в случаях гематом малых и средних размеров летальный исход чаще наблюдался у лиц мужского пола ($p < 0,05$). С другой стороны, ВМГ больших размеров следует рассматривать как предиктор неблагоприятного исхода: выживаемость таких пациентов оказалась минимальной – 1,89 %, как среди мужчин, так и среди женщин.

В заключение представляем клинический случай хирургического лечения геморрагического инсульта с кровоизлиянием в теменно-височную область левого полушария и формированием ВМГ объемом 75 мм вследствие АГ III стадии; синдромы общемозговой, сенсорно-моторной афазии, правостороннего гемипареза, гемигипестезии, дислокации срединных структур.

Больная Д., 66 лет, неработающий пенсионер, инвалид III группы по общему заболеванию (артериальная гипертензия), с умеренными когнитивными расстройствами и отсутствием приверженности к лечению. Заболела остро – утром перестала разговаривать, выполнять инструкции, себя обслуживать. В 15 часов осмотрена бригадой скорой медицинской помощи, зарегистрировано АД = 200/100 мм рт. ст., диагностирован гипертонический криз, доставлена в стационар в тяжелом состоянии. При осмотре: состояние тяжелое. Температура тела 36,6 °С. Частота дыхательных движений 18/мин, сатурация 96 %. Пульс 80 уд/мин, ритмичный, АД = 170/90 мм рт. ст. Правильного телосложения, повышенного питания (рост 170 см, вес 100 кг). Кожа и видимые слизистые бледные. Пастозность голеней и стоп. В неврологическом статусе умеренное оглушение (13 баллов по ШКГ), вялая, заторможенная, быстро истощается. Сенсорно-моторная афазия – на вопросы не отвечает, инструкции не выполняет. Менингеальных симптомов нет.

Краниальные нервы: зрачки симметричные, реакции зрачков на свет живые, следит глазами за движущимся предметом – при этом отмечается негрубое ограничение движений глазных яблок кнаружи; грубый правосторонний центральный прозопарез; глотание не нарушено. Рефлексы орального автоматизма – губной, Маринеску–Радовича с двух сторон. Правосторонний гемипарез с преобладанием в руке (3 балла), с низким мышечным тонусом, оживлением рефлексов, патологическими кистевыми (Якобсона–Ласка, Тремнера, Гофмана) и стопными (Бабинского) знаками. На болевые раздражители реагирует гримасой и отдергиванием конечностей, менее активно справа. Функция тазовых органов не нарушена.

Результаты лабораторно-инструментального обследования: КТ ГМ – в левой гемисфере мозга – гематома объемом 75 мл, срединные структуры смещены вправо до 5 мм, левый боковой и третий желудочки поджаты, субарахноидальное пространство сужено, конвексальные борозды сглажены (рис. 1). ОАК – в пределах референсных значений. В гемостазиограмме АЧТВ – 33,8. В биохимическом анализе крови – гипергликемия 6,9 ммоль/л (в динамике – в пределах референсных значений). ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС 80 уд/мин, гипертрофия миокарда левого желудочка, умеренные изменения миокарда. Офтальмолог – гипертоническая ангиопатия сетчатки; начальная возрастная катаракта.

В этот же день внутримозговая гематома удалена, продолжено лечение симптоматическими средствами. Через сутки на КТ ГМ –



Рис. 1. В левой гемисфере – внутримозговая гематома объемом 75 мл; срединные структуры смещены вправо на 5 мм; левый боковой и третий желудочки поджаты

декомпрессивная краниотомия в височно-теменной области слева; на месте гематомы – следы крови с примесью газа и ликвора; дислокация срединных структур вправо уменьшилась. В дальнейшем в неврологическом статусе динамика положительная – уменьшился гемипарез до 4–4,5 балла и афатические расстройства, однако доминировали когнитивные нарушения, отсутствовала критика к своему состоянию (настаивала на выписке домой, неоднократно пыталась уйти из отделения), в связи с чем по настоянию родственников выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на восьмые сутки заболевания. Рекомендовано наблюдение невролога, терапевта и хирурга, снятие швов на 10-е сутки после их наложения, проведение МСЭ в связи с наличием признаков инвалидности.

Заключение

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что ГИ чаще встречались у мужчин пожилого и старческого возраста (в диапазоне от 60 до 89 лет), с вредными привычками, страдавших АГ в сочетании с ожирением и сахарным диабетом, у которых отсутствовала приверженность к лечению фоновой патологии и профилактике возможных осложнений.

У обследованных пациентов преобладал ГИ по типу ВМГ малых размеров правополушарной локализации.

Настоящая работа позволила уточнить группы риска по ГИ и подтвердила важность профилактики в группах риска фоновых заболеваний – АГ, дислипидемии, ожирения, сахарного диабета, осложнениями которых являются ОНМК.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Global, Regional and National Disability-Adjusted Life-Years (DALYs) for 315 Diseases and Injuries and Healthy Life Expectance (HLE), 1990–2015; A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 / N. J. Kassebaum et al. // *Lancet*. 2016. No. 388 (10053). P. 1603–1658. DOI 10.1016/S0140-6736 (16) 31460-x
2. GBD 2019 Stroke Collaborators and Its Risk Factors, 1990–2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases Study 2019 // *Lancet Neurology*. 2021. No. 20 (10). P. 795–820. DOI 10.1016/S1474-4422 (21) 00252-0
3. Научно-практическая школа по организации помощи больным инсультом в Санкт-Петербурге и Северо-Западном федеральном округе Российской Федерации / А. А. Скоромец и др. // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2012. Т. 112, № 7. С. 90–91.
4. Scientific and practical school for organizing assistance to patients with a stroke in St. Petersburg and the North-Western Federal District of the Russian Federation / A. A. Skoromets et al. *Zhurnal nevrologii i psykhiatrii imeni S. S. Korsakova*. 2012;112(7):90–91. (In Russ.).
5. Хирургия геморрагического инсульта / В. В. Крылов и др. М. : Медицина, 2012. 336 с.
6. Surgery of a hemorrhagic stroke. Krylov VV. et al. M. : *Meditsina*, 2012. (In Russ.).
7. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Ч. П. Ворлоу и др. СПб. : Политехника, 1998. 630 с.
8. Stroke. Practical guidelines for the management of patients. Worlow CP et al. St. Petersburg. : *Polytekhnik*, 1998. (In Russ.).
9. Skidmore C. T., Andrefsky J. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Epidemiology, Pathophysiology and Medical Management // *Neurosurgery Clinics of North American*. 2002. 13 (3). P. 281–288. DOI 10.1016/S1042-3680 (02) 00019-0
10. Рыжков В. Д., Умнов Р. С. Нейромультимедицинские болезни. СПб. : СпецЛит, 2022. 144 с.
11. Ryzhkov VD, Umnov RS. *Neuromultidisciplinary diseases*. SPb. : *SpetsLit*, 2022. (In Russ.).
12. Сравнительная характеристика показателей смертности и летальности от ишемического и геморрагического инсультов в России / П. А. Мачинский и др. // *Известия высш. учеб. заведений. Поволж. регион. Мед. науки*. 2019. Т. 51, № 3. С. 101–118. DOI 10.21685/2072-3032-2019-3-10.
13. Comparative characteristics of mortality and mortality indicators from ischemic and hemorrhagic strokes in Russia. Machinsky PA et al. *Izvestia Vysshikh Uchebnykh Zavedenij. Volga Region. Medical Sciences*. 2019;51(3):101–118. (In Russ.). DOI 10.21685/2072-3032-2019-3-10.
14. Крылов В. В., Дмитриев А. Ю. Клиника и диагностика артериовенозных мальформаций в остром периоде кровоизлияния // *Неврол. журн*. 2008. Т. 13, № 4. С. 26–30.
15. Krylov VV, Dmitriev AYU. Clinic and diagnosis of arteriovenous malformations in the acute period of hemorrhage. *Neurologicheskij Zhurnal*. 2008;13(4):26–30. (In Russ.).
16. AGE-SPECIFIC VASCULAR RISK FACTOR Profiles According to Stroke Subtype / J. Allard et al. // *J. of the American Heart Assoc*. 2017. No. 6 (5). E005090. DOI 10.1161/Jaha.116.005090.

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-10-15

УДК 615.212-099:616-053.2

Острое отравление парацетамолом у детей. Оказание неотложной помощи в реанимационном отделении многопрофильной больницы на примере клинических случаев

О. Ю. Боженов, Д. Х. Ахметов, А. А. Лаптиева, В. В. Пермяков,
С. В. Майорова, С. Д. Семенов, О. В. Клейнгоф

КГБУЗ «Городская больница № 7» министерства здравоохранения Хабаровского края, Комсомольск-на-Амуре, Россия

Acute paracetamol poisoning in children. Providing emergency assistance in the intensive care unit of a multidisciplinary hospital with the example of clinical cases

O. Yu. Bozhenov, D. Kh. Akhmetov, A. A. Laptieva, V. V. Permyakov,
S. V. Mayorova, S. D. Semenov, O. V. Kleingof

City Hospital No. 7 of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Komsomolsk-on-Amur, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

О. Ю. Боженов – ORCID: 0009-0007-0255-4321; e-mail: bozhenov_oleg@mail.ru
Д. Х. Ахметов – ORCID: 0009-0002-1549-7622; e-mail: ahmetov.denis@mail.ru
А. А. Лаптиева – ORCID: 0009-0007-3651-0810; e-mail: laptieva@list.ru
В. В. Пермяков – ORCID: 0009-0000-5992-2358; e-mail: wadixis@mail.ru
С. В. Майорова – ORCID: 0009-0005-0393-1550; e-mail: mayorovasvetlanav@gmail.com
С. Д. Семенов – ORCID: 0009-0004-0571-646X; e-mail: vpvov@mail.ru
О. В. Клейнгоф – ORCID: 0009-0007-0158-7121; e-mail: Olkis1695@gmail.com

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

O. Yu. Bozhenov – ORCID: 0009-0007-0255-4321; e-mail: bozhenov_oleg@mail.ru
D. Kh. Akhmetov – ORCID: 0009-0002-1549-7622; e-mail: ahmetov.denis@mail.ru
A. A. Laptieva – ORCID: 0009-0007-3651-0810; e-mail: laptieva@list.ru
V. V. Permyakov – ORCID: 0009-0000-5992-2358; e-mail: wadixis@mail.ru
S. V. Mayorova – ORCID: 0009-0005-0393-1550; e-mail: Mayorovasvetlanav@gmail.com
S. D. Semenov – ORCID: 0009-0004-0571-646x; e-mail: vpvov@mail.ru
O. V. Kleingof – ORCID: 0009-0007-0158-7121; e-mail: Olkis1695@gmail.com

Резюме

В статье представлен трехлетний анализ острых отравлений у детей препаратом парацетамолом. На примере клинических случаев описана тактика лечения пациентов с острым отравлением парацетамолом. Оценена эффективность рекомендованных доз и схемы антидотной терапии. Указаны основные факторы, способствующие неблагоприятному исходу заболевания.

Ключевые слова: парацетамол, детоксикация, антидотная терапия, ацетилцистеин, печеночная недостаточность

Abstract

The article presents a three-year analysis of the structure of acute paracetamol poisoning in children. On the example of clinical cases, the tactics of treating patients with acute paracetamol poisoning are described. The effectiveness of the recommended doses and antidote therapy schemes is evaluated. The main factors contributing to the adverse outcome of the disease are indicated.

Keywords: paracetamol, detoxification, antidote therapy, acetylcystein, liver failure

Актуальность

Парацетамол (paracetamol, acetaminophen) – ненаркотический анальгетик-антипиретик, производное парааминофенола (N-acetyl-p-aminophenol). Он входит в состав более 50 лекарственных препаратов и активно используется в амбулаторной практике как эффективное жаропонижающее средство и для купирования умеренно выраженного болевого синдрома. В России парацетамол продается в аптечной сети без рецепта и широко используется в педиатрической практике [1, 2]. Именно доступность парацетамола в продаже, наличие его в домашней аптечке, а также своеобразная информация в средствах массовой информации играет роковую роль в выборе средства для добровольного ухода из жизни в подростковой среде. Отравление парацетамолом (код рубрики МКБ-10 – Т 39.1) представляет серьезную проблему клинической токсикологии. В первую очередь это обусловлено тем, что прием сверхвысоких доз парацетамола может привести к тяжелому поражению печени с развитием острой печеночной недостаточности [1]. Бессимптомный начальный период отравления приводит к отсрочке госпитализации в стационар, запоздалому приему антидота с последующим резким ухудшением состояния и формированием полиорганной недостаточности.

Проявление токсичности парацетамола зависит от нескольких факторов: возраст, вес пациента, сопутствующие заболевания, вредные привычки. Поражение печени возможно уже при приеме парацетамола в дозе от 4–5 г. У детей токсическая доза препарата начинается от 100 мг/кг. Гепатотоксичные эффекты у подростков обнаруживаются при дозе от 125–150 мг/кг. У взрослых гепатотоксичность обычно проявляется при дозе от 150 до 250 мг/кг. Токсическая концентрация препарата в крови 150–300–400 мкг/мл, смертельная >150–160 (средняя – 250) мкг/мл [1, 2]. Доза парацетамола, превышающая 20 г/сут, является потенциально летальной, немедленная госпитализация в реанимационное отделение и введение специального антидота – N-ацетилцистеина, могут спасти жизнь в этой ситуации.

Патофизиология и клиника отравления парацетамолом. Принципы лечения

В гепатотоксическом действии парацетамола, связанном с повреждающими эффектами макромолекул и других метаболитов на гепатоцит, ассоциируется несколько механизмов:

а) образование ковалентных связей активных метаболитов с протеинами мембран гепатоцитов, сопровождающееся денатурацией белков;

б) дегградация мембранных липидов, приводящая к повреждению мембран гепатоцитов;

в) нарушение кальциевого гомеостаза, активирующее цитолитические ферменты.

Сочетание указанных механизмов повреждения приводит к развитию центрлобулярных некрозов печени.

Основной токсичный метаболит парацетамола – N-ацетил-p-бензохинонимин (NAPQI), образуется в печени в результате действия ферментной системы цитохрома P-450. Имеющийся в печени глутатион обезвреживает этот метаболит. Острая передозировка истощает запасы глутатиона в печени. В результате NAPQI аккумулируется, вызывая некроз клеток печени.

Прямое повреждающее действие парацетамола на почки отмечается реже и встречается примерно у 1–2 % пациентов. Острая почечная недостаточность развивается преимущественно уже при выраженных нарушениях функции печени и обусловлена образованием токсических метаболитов, а также в результате функциональных (гиповолемия), ятрогенных (нефротоксические препараты) механизмов.

Отравление парацетамолом относится к числу интоксикаций, при которых наблюдается скрытый период. Клинические проявления острого отравления развиваются по стадиям. Всего выделяют три стадии.

I стадия – начальная – развивается в первые 2–4–12 часов с момента приема токсической дозы препарата, симптомы выраженной интоксикации могут отсутствовать. Чаще появляются боли в животе, тошнота, рвота, отсутствие аппетита, слабость, сонливость. При приеме небольших доз препарата исход чаще благоприятный.

II стадия – развитие цитолитического гепатита – развивается через 24–48 часов после приема препарата в больших дозах. Усиливаются боли в животе (диффузные или локализованные в правом подреберье), нарастают тошнота, рвота, появляются признаки энцефалопатии, двусторонняя люмбалгия. Желтуха может быть умеренной. Обнаруживается повышение содержания в крови АЛТ (аланинаминотрансфераза) и АСТ (аспартатаминотрансфераза), билирубина, удлинение протромбинового времени, креатининемия, протеинурия, олигурия. При своевременном лечении проявления данной стадии отравления не прогрессируют и возможно восстановление функции поврежденных органов.

III стадия – развитие печеночной недостаточности тяжелой степени тяжести и полиорганной недостаточности – с 3–6-х суток с момента отравления. Развиваются отчетливые

признаки печеночной и печеночно-почечной недостаточности. В биохимическом анализе крови выявляется повышение содержания АЛТ и АСТ, достигающее максимума (в 20 и больше раз от нормы) на 3-и сутки, гипербилирубинемия, повышение активности щелочной фосфатазы. Относительно редко наблюдается нефропатия тяжелой степени (почечная недостаточность) – острый тубулярный некроз. Расстройство сознания вплоть до комы. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Нарушение углеводного обмена (гипогликемия или гипергликемия). Рабдомиолиз (острый некроз скелетных мышц). Отек мозга. Острая дыхательная недостаточность. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Быстрый смертельный исход на 4–18-е сутки.

Описаны молниеносные (фульминантные) формы токсического поражения печени, требующие решения вопроса о трансплантации органа.

На начальном этапе тактика ведения пациента с отравлением парацетамолом начинается с оценки степени риска течения и исхода заболевания, включающей определение дозы препарата, времени с момента приема, клинических симптомов и факторов риска со стороны пациента (масса тела, сопутствующие заболевания). Функциональные пробы печени в этом периоде не помогают оценить риск или прогнозировать течение отравления.

Антидотом при отравлении парацетамолом является N-ацетилцистеин. Это лекарство является прекурсором глутатиона, который снижает токсичность парацетамола, увеличивая запас глутатиона в печени. Он помогает предотвратить токсическое поражение печени, инактивируя метаболит парацетамола N-ацетил-р-бензохинонимин прежде, чем тот сможет повредить печеночные клетки. Однако он не восстанавливает ранее поврежденные клетки печени. Лекарство наиболее эффективно в первые 8 часов после приема парацетамола. Через 24 часа, если польза от антидота вызывает сомнение, его еще необходимо ввести. Если степень токсичности является неопределенной, то N-ацетилцистеин следует принимать до тех пор, пока токсичность не будет исключена. N-ацетилцистеин одинаково эффективен при внутривенном введении и пероральном. Внутривенно он вводится в виде продолжительной инфузии. Ударная доза – 150 мг/кг в 200 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % физиологического раствора вводится в течение 15 минут, а затем следуют поддерживающие дозы – 50 мг/кг в 500 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % фи-

зиологического раствора в течение 4 часов, затем 100 мг/кг в 1000 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % физиологического раствора в течение 16 часов [1, 3, 4]. Продолжительность проведения специфической терапии является предметом дискуссии. При пероральном способе введения рекомендуется ее продолжение в течение 72 часов, при внутривенном введении – не более 24 часов [1].

Несмотря на отсутствие симптомов в начальной стадии отравления парацетамолом требуется также проведение ранней неотложной антидотной терапии. Введение антидота необходимо начинать, основываясь только на данных анамнеза. Также необходимым компонентом ранней медицинской помощи является промывание желудка и проведение энтеросорбции. Проведение симптоматического лечения направлено на поддержание водно-электролитного баланса, применение гепатопротекторов (гептрал, фосфоглив, эссенциале и др.). При тяжелом течении, с нарушением витальных функций, требуется проведение искусственной вентиляции легких, коррекция гемодинамики, профилактика вторичной инфекции (антибиотикотерапия), гормонотерапия преднизолоном [1–4].

Структура острых отравлений у детей в РАО КГБУЗ «Городская больница № 7» Комсомольска-на-Амуре. Клинические случаи острого отравления парацетамолом

В течение трех лет (2020–2022) в РАО КГБУЗ «Городская больница № 7» Комсомольска-на-Амуре была оказана помощь 33 детям в возрасте от 1 года до 17 лет с диагнозом «острое отравление». Основная группа (18 пациентов – 54,5 %) – это пациенты с отравлением лекарственными препаратами. Отравление препаратом парацетамолом наблюдалось у 5 пациентов в возрасте от 12 до 17 лет. Все пациенты – женского пола. У всех был осознанный прием лекарственного препарата с целью суицида. Информация о токсичности препарата получена из социальных сетей. Один случай закончился летальным исходом.

Приводим два клинических случая преднамеренного отравления парацетамолом, которые наблюдались в указанный период.

Первый клинический случай

Пациентка **Т.** Возраст **16 лет.**

Жалобы: не предъявляет ввиду отсутствия речевого контакта.

Анамнез заболевания: со слов матери – накануне выпила около 34 таблеток парацетамола (0,5 г – 370 мг/кг). Тщательно скрывала от матери факт употребления. Отмечалась многократная рвота и выраженные боли в животе в течение нескольких часов. Вызов

бригады СМП через 8 часов после употребления. Госпитализирована в детскую городскую больницу (ДГБ) Комсомольска-на-Амуре.

Анамнез жизни: ранее были попытки суицида.

Состояние при поступлении очень тяжелое. Сознание – сопор. Кожные покровы бледные, чистые. Спонтанное дыхание. ЧД 24 в минуту. Аускультативно дыхание жесткое, умеренные хрипы с обеих сторон. Sat O₂ – 98 % при дыхании атмосферным воздухом. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс 115 ударов в минуту.

Живот мягкий, вздутый. Перистальтика вялая. Болезненность при пальпации в правом подреберье. Периферических отеков нет. Мочеиспускание по катетеру, моча темного цвета. Темпы диуреза снижены. Проводится инфузионная терапия. Температура тела 37,3 °С.

Общий анализ крови: гемоглобин 161 г/л, эритроциты 5,27x10¹²/л, лейкоциты 19,5x10⁹/л, СОЭ 3 мм/час, п/я 2 %, с/я 93 %, моноциты 2 %, лимфоциты 3 %, тромбоциты 233x10³/л. ТЗН++.

Биохимический анализ крови: билирубин 99,7 (прямой 32,7, непрямой 66,8), общий белок 75 г/л, мочевины 2,6 ммоль/л, креатинин 44 мкмоль/л, АЛТ 82, АСТ 73. Сахар крови 5,3 ммоль/л.

Гемостазиограмма: АЧТВ 37 секунд, ПВ 86,1 секунды, ПТИ 27, фибриноген 2,3 г/л, МНО 6,15.

Общий анализ мочи: цвет с/ж, реакция кислая, удельный вес 1018, слабо-мутная, белок 0,33, сахар отрицательный, эпителий умеренный, лейкоциты 20–25 в п/з, эритроциты неизмененные 40–50 в п/з. Слепки до 15 в п/з, цилиндры гиалиновые единичные, зернистые единичные.

Через 20 часов после приема, ввиду тяжести состояния и прогрессирующего ухудшения, а также появления рвоты с примесью крови, переведена в реанимационное отделение.

Проводилась антидотная терапия флуимуцилом: ударная дозировка – 150 мг/кг в 200 мл 0,9 % физиологического раствора за 15 минут, 50 мг/кг на растворе глюкозы в течение 4 часов, затем 100 мг/кг в 1000 мл 5 % раствора глюкозы за 16 часов. Симптоматическая терапия. Гемостатическая терапия. Через 39 часов после приема парацетамола – дальнейшее ухудшение состояния в виде депрессии дыхания, снижения Sat O₂ до 65 %. Произведена интубация трахеи, начата ИВЛ аппаратом Savina с параметрами ДО 420 мл, ЧДД 22 в минуту, кислород 100 %. Седатация и синхронизация с аппаратом ИВЛ –

оксибутират натрия. Добавлены гепатопротекторы (гептрал 800 мг через 12 часов). Начата вазопрессорная поддержка дофамином со скоростью 8–10 мкг/кг/мин в нарастающей дозе.

После начала ИВЛ – последующее прогрессирующее ухудшение состояния в виде нестабильной гемодинамики (выраженная гипотония на фоне струйной инфузии дофамин до 12–16 мкг/кг/мин), снижение темпов диуреза до 20 мл/час. Стимуляция лазиксом.

ЭКГ на вторые и третьи сутки – синусовая тахикардия, прогрессирующее нарушение процессов реполяризации в миокарде левого желудочка.

Общий анализ крови: гемоглобин 87 г/л, эритроциты 2,53x10¹²/л, лейкоциты 26,1x10⁹/л, СОЭ 1 мм/час, п/я 4 %, с/я 79 %, моноциты 6 %, лимфоциты 11 %, тромбоциты 141x10³/л.

Биохимический анализ крови: билирубин – гемолиз, общий белок 61 г/л, мочевины 3,2 ммоль/л, креатинин 257 мкмоль/л, АЛТ 23, АСТ 12. Сахар крови 15,8 ммоль/л.

Гемостазиограмма: АЧТВ 83 секунды. В течение 3 минут сгусток не образуется.

Общий анализ мочи: цвет с/ж, реакция кислая, удельный вес 1013, слабо-мутная, белок 2,16, сахар отрицательный, эпителий единичный, лейкоциты 2–3–5 в п/з, эритроциты неизмененные 100–150 в п/з.

Учитывая выраженные нарушения гемостаза в виде гипокоагуляции, больной проводилась гемотрансфузия свежзамороженной плазмы.

Через 83 часа после приема токсической дозы парацетамола, на фоне полиорганной недостаточности (ОПН, ОДН, ОСН, энцефалопатия смешанного генеза), несмотря на интенсивную терапию, наступила остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия проводились согласно протоколу 30 минут.

Судебно-медицинский диагноз: отравление лекарственными препаратами (парацетамол).

Осложнение основного диагноза: крупноточечные кровоизлияния под пристеночную плевру, серозную оболочку желудка, тонкого и толстого кишечника, брюшину, околопочечную клетчатку. Токсическая дистрофия и некроз паренхимы печени. Тяжелые дистрофические изменения паренхиматозных органов. Двусторонняя гнойная пневмония (стадия красного опеченения). Некробиотические изменения слизистой желудка. Некробиотические изменения поджелудочной железы. Гидропическая дистрофия нефротелия почек. Гемодинамический отек головного мозга. Двусторонний гидроторакс (около 1000 мл).

При анализе данного клинического случая можно с уверенностью утверждать, что неблагоприятный исход был обусловлен высокой дозой парацетамола, поздним обращением за медицинской помощью, отсроченный более чем на 12 часов прием антидота.

Второй клинический случай

Пациентка **К.** Возраст **15 лет.**

Жалобы: на боли в животе, тошноту, позывы на рвоту.

Анамнез заболевания: в 18.00 выпила 40 таблеток парацетамола (370 мг/кг). Рвота отмечалась практически сразу. Появление выраженных болей в животе отмечено через 5 часов. Вызов бригады СМП. Выполнено промывание желудка до чистых вод. Госпитализирована сразу в реанимационное отделение КГБУЗ «Городская больница № 7» Комсомольска-на-Амуре.

Анамнез жизни: попыток суицида ранее не было.

Состояние при поступлении средней тяжести. Сознание сохранено. Кожные покровы бледные, чистые. Спонтанное дыхание. ЧД 24 в минуту. Аускультативно дыхание жесткое, умеренные хрипы с обеих сторон. Sat O₂ 98 % при дыхании атмосферным воздухом.

АД 120/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс 80 ударов в минуту.

Живот мягкий, не вздутый. Перистальтика вялая. Безболезненный при пальпации. Периферических отеков нет.

Мочеиспускание по катетеру, моча светлая. Темпы диуреза в норме. Проводится инфузионная терапия в периферический катетер. Температура тела 36,3 °С.

Общий анализ крови: гемоглобин 119 г/л, эритроциты $4,29 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $6,6 \times 10^9$ /л, СОЭ 21 мм/час, с/я 63 %, моноциты 5 %, лимфоциты 32 %. ТЗН+.

Биохимический анализ крови: билирубин 10,8 ммоль/л, общий белок 67 г/л, мочевины 7,7 ммоль/л, креатинин 56 мкмоль/л, АЛТ 10, АСТ 12. Сахар крови 8,5 ммоль/л.

Гемостазиограмма: АЧТВ 45 секунд, ПВ 17 секунд, ПТИ 94, МНО 1,06.

Общий анализ мочи: цвет с/ж, реакция кислая, удельный вес 1030, слабо-мутная, белок 0,033, сахар отрицательный, эпителий умеренный, лейкоциты ед. в п/з, эритроциты неизмененные 1–3 в п/з. Слизь+, соли +.

Лечение начато с антидотной терапии флуимуцилом с дозы 150 мг/кг в 200 мл 5 % раствора глюкозы за 15 минут, далее 50 мг/кг на растворе 5 % глюкозы в течение 4 часов, затем 100 мг/кг в 1000 мл 5 % раствора глюкозы за 16 часов. Симптоматическая терапия. Добавлены гепатопротекторы (гептрал 800 мг через 12 часов).

Через 48 часов после приема парацетамола состояние средней тяжести стабильное. Субъективно отмечает улучшение.

Общий анализ крови: гемоглобин 117 г/л, эритроциты $4,30 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $5,9 \times 10^9$ /л, СОЭ 1 мм/час, с/я 68 %, моноциты 3 %, лимфоциты 27 %, эозинофилы 2 %.

Биохимический анализ крови: билирубин 10,4 ммоль/л, общий белок 65 г/л, мочевины 6,0 ммоль/л, креатинин 83 мкмоль/л, АЛТ 15, АСТ 32. Сахар крови 4,7 ммоль/л.

Гемостазиограмма: МНО 2,35.

Общий анализ мочи: цвет с/ж, реакция кислая, удельный вес 1014, белок 0,066, сахар отрицательный, эпителий единичный, лейкоциты ед. в п/з, эритроциты до 10 в п/з.

ЭКГ на вторые сутки – синусовый ритм 70 ударов в минуту.

Через 65 часов в удовлетворительном состоянии переведена в соматическое отделение ДГБ.

Анализ этого клинического случая позволяет утверждать, что своевременное обращение за медицинской помощью и раннее начало антидотной терапии снижают вероятность развития печеночной недостаточности и неблагоприятного исхода. Остальные три клинических случая проходили по похожему сценарию – прием больших доз парацетамола, при появлении первых симптомов отравления – страх и обращение за медицинской помощью. В течение трех суток антидотная терапия в условиях реанимационного отделения. Перевод в детское соматическое отделение ДГБ на 4–5-е сутки при исчезновении симптомов интоксикации и нормализации биохимических показателей крови (снижение АЛТ и АСТ).

Таким образом, острое отравление парацетамолом является распространенным состоянием, которое требует неотложной медицинской помощи. В подростковой среде данный препарат считается наиболее удобным средством для суицида ввиду его доступности. Наличие скрытого периода в течении заболевания, отсутствие яркой клиники приводят к поздней госпитализации и отсрочке своевременной терапии. Перевод в реанимационное отделение в таких случаях происходит уже при явных признаках полиорганной недостаточности.

Решение о госпитализации и раннем начале антидотной терапии должно приниматься по данным анамнеза (упоминание об употреблении парацетамола и содержащих его препаратов) даже при удовлетворительном состоянии пациента и отсутствии клинических проявлений отравления на момент об-

ращения за медицинской помощью. Наиболее эффективным способом лечения отравления парацетамолом является максимально раннее проведение антидотной терапии ацетилцистеином.

По приказу МЗ РФ № 9 от 8 января 2002 года «О мерах по совершенствованию орга-

низации токсикологической помощи населению Российской Федерации» (приложение № 7) лечебные учреждения, оказывающие помощь больным с острыми отравлениями, должны быть обеспечены ацетилцистеином в качестве средства специфической (антидотной) фармакотерапии.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Зобнин Ю. В. Отравление парацетамолом: клиника, диагностика и лечение : информ.-метод. письмо для студентов, клин. ординаторов, врачей-интернов и практ. врачей. Иркутск : Изд-во ИГМУ, 2002. 36 с.

Zobnin YuV. Paracetamol poisoning: clinical features, diagnosis and treatment: Newsletter for students, clinical residents, interns and medical practitioners. Irkutsk: Publishing House of Irkutsk State Medical University, 2002. (In Russ.).

2. Отравление парацетамолом: клиника, диагностика и лечение / А. Я. Климов и др. // Мед. совет. 2018. № 11. С. 76–83.

Paracetamol poisoning: clinical features, diagnosis and treatment. Klimov LYa et al. Meditsinskij Soviet. 2018;11:76–83. (In Russ.).

3. Зобнин Ю. В., Калмансон М. Л., Брусин К. М. Этиологическая структура острых отравлений по данным трех токсикологических центров // Сиб. мед. журн. 2007. № 8. С. 74–77.

Zobnin YuV, Kalmanson ML, Brusin KM. The etiological structure of acute poisoning according to three toxicological centers. Sibirskij Meditsinskij Zhurnal. 2007;8:74–77. (In Russ.).

4. Савьюк Ф., Данель В., Зобнин Ю. В. Острое отравление парацетамолом: неотложная помощь // Сиб. мед. журн. 2008. № 6. С. 107–112.

Sav'yuk F, Danel V, Zobnin YuV. Acute paracetamol poisoning: emergency care. Sibirskij Meditsinskij Zhurnal. 2008;6:107–112. (In Russ.).

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-16-20
УДК 616.133.33-007.64-055.2-089

Случай успешного хирургического лечения пациентки с разрывом большой церебральной аневризмы

М. В. Космачев¹, М. В. Чепелянская¹, В. В. Унжаков², А. С. Долока³, М. А. Ковтун¹, А. Г. Поляков¹, С. Г. Башкиров¹, М. В. Шевчук¹, Б. А. Борисов¹

¹ КГБУЗ «Краевая клиническая больница» имени профессора О. В. Владимирцева министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

² КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

³ ДВ Центр инновационной диагностики и эндоскопической хирургии «МаксКлиник», Хабаровск, Россия

The case of successful surgical treatment of a female patient with a break in a large cerebral aneurysm

M. V. Kosmachev¹, M. V. Chepelianskaya¹, V. V. Unzhakov², A. S. Doloka³, M. A. Kovtun¹, A. G. Polyakov¹, S. G. Bashkirov¹, M. V. Shevchuk¹, B. A. Borisov¹

¹ O. V. Vladimirtsev Regional Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

² Postgraduate Institute for Public Health Workers of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

³ MaxClinic Center for Innovative Diagnostics and Endoscopic Surgery, Khabarovsk, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

М. В. Космачев – ORCID: 0009-0001-1373-0219; e-mail: amvk@mail.ru
М. В. Чепелянская – ORCID: 0000-0003-3886-8625; e-mail: chepy1@yandex.ru
В. В. Унжаков – ORCID: 0000-0003-3473-4689; e-mail: unzhakov7456@gmail.com
А. С. Долока – ORCID: 0000-0002-9391-4607; e-mail: adoloka@gmail.com
М. А. Ковтун – ORCID: 0009-0007-3462-6035; e-mail: maximus24@yandex.ru
А. Г. Поляков – ORCID: 0000-0002-8006-7314; e-mail: anton870@gmail.com
С. Г. Башкиров – ORCID: 0009-0002-7769-8438; e-mail: docsergey29@gmail.com
М. В. Шевчук – ORCID: 0009-0009-5768-8807; e-mail: mikh-shevchuk@yandex.ru
Б. А. Борисов – ORCID: 0009-0005-5958-8704; e-mail: borik_94@mail.ru

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

M. V. Kosmachev – ORCID: 0009-0001-1373-0219; e-mail: amvk@mail.ru
M. V. Chepelianskaya – ORCID: 0000-0003-3886-8625; e-mail: chepy1@yandex.ru
V. V. Unzhakov – ORCID: 0000-0003-3473-4689; e-mail: unzhakov7456@gmail.com
A. S. Doloka – ORCID: 0000-0002-9391-4607; e-mail: adoloka@gmail.com
M. A. Kovtun – ORCID: 0009-0007-3462-6035; e-mail: maximus24@yandex.ru
A. G. Polyakov – ORCID: 0000-0002-8006-7314; e-mail: anton870@gmail.com
S. G. Bashkirov – ORCID: 0009-0002-7769-8438; e-mail: docsergey29@gmail.com
M. V. Shevchuk – ORCID: 0009-0009-5768-8807; e-mail: mikh-shevchuk@yandex.ru
B. A. Borisov – ORCID: 0009-0005-5958-8704; e-mail: borik_94@mail.ru

Резюме

В статье представлен клинический случай успешного лечения пациентки с разорвавшейся большой аневризмой внутренней сонной артерии (ВСА). Актуальность проблемы обусловлена сложностью хирургического лечения гигантских церебральных аневризм ввиду необходимости наличия специальных хирургических клипс и интраоперационной визуализации (УЗДГ, видеоангиографии), а также высокого риска тромбирования и тромбоемболии.

Ключевые слова: *церебральная аневризма, церебральный ангиоспазм, клипирование, эмболизация аневризмы*

Abstract

The article presents a clinical case of successful treatment of the female patient with the internal carotid artery (VSA) exploded with a large aneurysm. The relevance of the problem is due to the complexity of the surgical treatment of giant cerebral aneurysm due to the need to have special surgical clips and intraoperative visualization (ultrasound, videoangiography), as well as a high risk of thrombomebole and thromboembolism.

Keywords: *cerebral aneurysm, cerebral angiospasm, clipping, embolization of aneurysm*

Введение

На сегодняшний день аневризмы сосудов головного мозга (ГМ) являются основной причиной нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК). Кровь, излившаяся под паутинную оболочку, вызывает церебральный ангиоспазм – сужение и изменение стенок интракраниальных артерий, который рентгенологически выявляется в 60–70 % случаев и у 33,5 % пациентов приводит к ишемии ГМ, а в последующем – к инвалидизации и летальному исходу [1, 2, 3].

Вероятность разрыва аневризмы находится в прямой зависимости от ее размера. В зависимости от диаметра выделяют аневризмы мiliaryные (диаметром до 3 мм), обычного размера (4–15 мм), большие (16–25 мм) и гигантские (более 25 мм). Кроме того, риск разрыва аневризмы возрастает в случае неправильной формы и/или наличия дивертикулов, узкой шейки аневризмы, когда соотношение максимального размера аневризмы к диаметру несущей артерии более двух и когда соотношение высоты аневризмы к диаметру шейки более 1,6 [4].

Оперативное вмешательство – единственный метод, который предотвращает разрыв церебральной аневризмы. В настоящее время применяют два основных оперативных метода – открытое нейрохирургическое вмешательство (клипирование) и эндоваскулярное закрытие полости аневризмы спиралью (эмболизация).

В представленном клиническом наблюдении описан случай успешного хирургического лечения пациентки с САК вследствие разрыва большой аневризмы внутренней сонной артерии.

Пациентка Б., 48 лет, поступила в КГБУЗ «Краевая клиническая больница» им. проф. О. В. Владимирцева 23.01.23 с диагнозом: геморрагический инсульт. Острейший период субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния из аневризмы развилки левой внутренней сонной артерии Hunt-Hess II, для обследования и определения тактики дальнейшего ведения. Жалобы на выраженную головную боль. Из анамнеза известно, что периодические головные боли беспокоят в течение полугода, с 09.01.23 головная боль усилилась и приобрела постоянный характер.

При поступлении соматический статус без особенностей. Респираторных, гемодинамических нарушений нет (артериальное давление 120/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 75/мин, частота дыхательных движений 14/мин, сатурация 98 %. В неврологическом статусе сознание ясное – 15 баллов по шкале ком Глазго (ШКГ), поведение спокойное, речь не изменена. Общемозговые симптомы – выраженная головная боль, менингеальные

симптомы (ригидность мышц шеи на 1,5 см). Краниальные нервы: зрачки D = S = 4 мм, реакция зрачков на свет, конвергенция и аккомодация живые; болезненность при движениях глазными яблоками, слегка не доводит их кнаружи, установочный горизонтальный нистагм в крайних отведениях; корнеальные рефлексы живые; лицо симметричное, язык по средней линии; бульбарных расстройств нет. Парезов нет. Мышечный тонус обычный. Сухожильные, периостальные и брюшные кожные рефлексы живые, симметричные. Патологических пирамидных знаков нет. Чувствительность не расстроена. Координационные пробы выполняет с легкой интенцией. Функция тазовых органов не страдает. Была выполнена люмбальная пункция, получен ликвор с примесью крови, после центрифугирования – ксантохромия, количество эритроцитов 400 кл/мкл.

По данным спиральной компьютерной томографии ГМ (СКТ ГМ), супраселлярно несколько слева определяется овоидное гиперденсное образование, с четкими ровными контурами, с минимальным масс-эффектом (рис. 1).

По СКТ ангиографии (АГ) определяется крупная мешотчатая аневризма бобовидной формы в месте развилки левой внутренней сонной артерии (рис. 2–4). Аневризма размерами до 22,6 x 16,5 x 18 мм, с максимальной высотой купола до 16,8 мм (перпендикулярно шейке до 13 мм), с шейкой до 5,5 мм, индекс аневризмы 2,36, индекс артерии 2,24. Купол направлен вперед и лежит на переднем наклонном отростке. Несколько дистальнее шейки из мешка выходит сегмент А1 левой передней мозговой артерии (рис. 5–7). Брахицефальные артерии на исследованном уровне не изменены.

На основании жалоб, анамнеза, результатов физикального и лабораторно-инструментального методов исследования установлен клинический диагноз: I60.0 Геморрагический инсульт. Острейший период субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния из большой аневризмы развилки левой внутренней сонной артерии Hunt-Hess II.

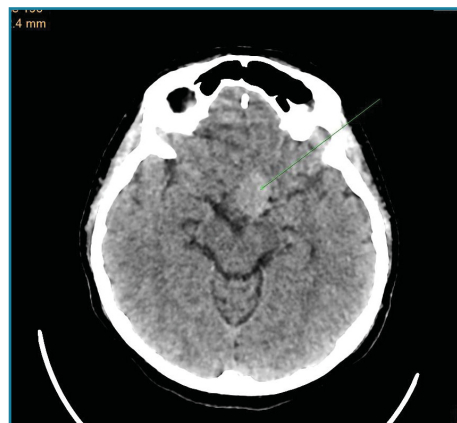


Рис. 1. СКТ без контраста

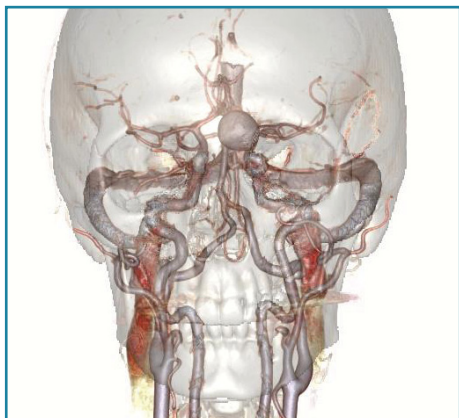


Рис. 2. Объемная реконструкция

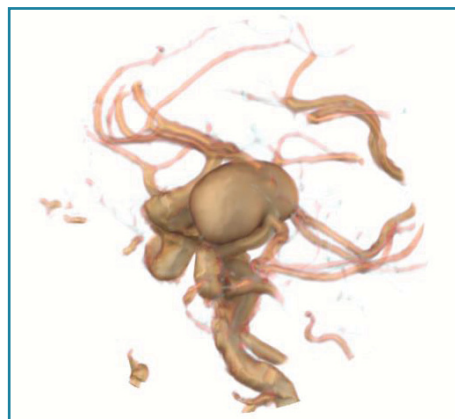


Рис. 3. Объемная реконструкция



Рис. 4. СКТ с контрастом в режиме МIP

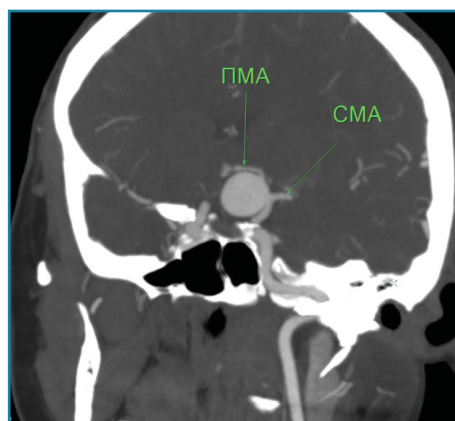


Рис. 5. СКТ с контрастом в режиме МIP

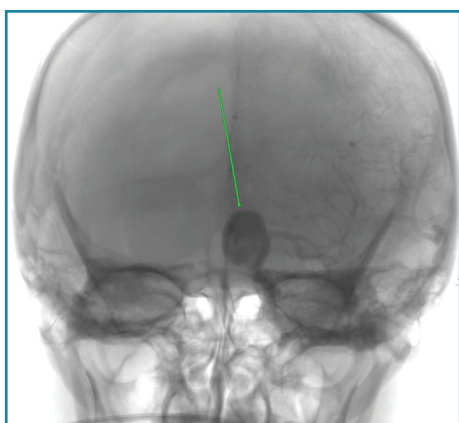


Рис. 6. Церебральная ангиография

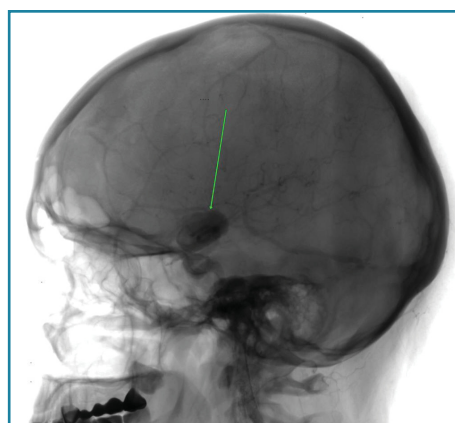


Рис. 7. Церебральная ангиография

В связи с локализацией и сложным строением аневризмы оперативное лечение было отсрочено, пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) для круглосуточного мониторинга. Запланирована консультация в ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Однако на 2-е сутки пребывания в стационаре пациентка отметила острое усиление головной боли: «Как буд-

то в голове что-то лопнуло». Экстренно осмотрена нейрохирургом: отмечено угнетение сознания (10 баллов по ШКГ), нарастание менингеального синдрома (ригидность мышц шеи до 3 см, появление симптома Кернига до угла 160°).

В связи с появлением клинических симптомов повторного разрыва аневризмы пациентке была выполнена экстренная хирургическая операция. В условиях общей анестезии на шее осуществлен доступ к левой общей сонной артерии (ОСА) и внутренней сонной ар-

терии (ВСА). После лобно-височной трепанации слева в левой оптико-каротидной области обнаружена крупная аневризма развилки ВСА с объемным воздействием на зрительный нерв. Проксимальный контроль был затруднен из-за размеров аневризмы. Для получения проксимального контроля над интракраниальным отделом левой ВСА одновременно временно были клипированы сегменты А1, М1 левой ВСА и левая ВСА на шее (экстракраниально). Аневризма уменьшилась. Место разрыва аневризмы в ее пришеечном отделе непосредственно возле отхождения левой ПМА. Размеры 2,3 x 2,0 x 1,8 см, шейка – 1,0 см. Однако отхождение сегмента А1 из пришеечной части аневризмы затрудняло ее клипирование. С помощью интраоперационного ультразвукового триплексного сканирования сосудов выявлен хороший переток в левую А1 и А2 левой ПМА через переднюю соединительную артерию (ПСА) из системы правой ВСА. Это свидетельствовало о возможности клипирования левой ПМА, и шейка аневризмы вместе с ПМА и А1 была клипирована немного дистальнее аневризмы. При проведении интраоперационной видеоангиографии ICG мешок аневризмы не заполняется, левая ВСА, СМА, а также А1 и А2 заполняются хорошо. С целью декомпрессии зрительного нерва мешок аневризмы пропунктирован и опустошен. Контроль гемостаза. Кость фиксирована на место. Послойный шов раны. Асептическая повязка. Длительность операции 4 часа. Пациентка была переведена в ОРИТ на управляемом дыхании, где после восстановления сознания и мышечного тонуса экстубирована.

Объем интенсивной терапии предусматривал инфузионные средства: эуволемиа (кристаллоиды 25 мл/кг/сут); поддержание адекватного перфузионного давления – САД 100–120 торр (норадреналин 0,2 мкг/кг/мин); профилактика вазоспазма (рег ос нимо-

дипин 60 мг x 6 р/сут); магния сульфат 24 г/сут, анальгетики (трамадол 300 мг/сут, кетонал 100 мг/сут), нутритивная поддержка (30 кКал/кг/сут, нутризон, диета № 15), профилактика стресс-язв (нексиум 20 мг/сут) и тромбозов (пневмокомпрессия нижних конечностей, эноксапарин 0,4 мг через 48 часов после операции).

На контрольной СКТ ГМ в месте аневризмы расположены металлические клипсы количеством 3 штуки, вокруг минимальное геморрагическое пропитывание. По данным ультразвукового триплексного сканирования сосудов: сосуды основания мозга картируются удовлетворительно, спектральные характеристики кровотока сохранены, кровоток значительно ускорен по обеим средним мозговым артериям (больше слева). По передней мозговой артерии кровоток ускорен, больше справа, с асимметрией до 100 %. Признаки выраженной перфузии СМА и ПМА справа, умеренный вазоспазм СМА слева.

Пациентка из ОРИТ была переведена в нейрохирургическое отделение на третий день после операции. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила без особенностей. В удовлетворительном состоянии, с регрессом неврологического дефицита (15 баллов по шкале исходов Глазго) пациентка была выписана из отделения на 15-е сутки с момента поступления под наблюдение неврологов по месту жительства. По шкале Рэнкина 1 балл. Индекс Ривермид 15.

Катамнез: 01.08.23 пациентка госпитализирована для проведения контрольного исследования – церебральной ангиографии тотальной селективной (ЦАГ).

По результатам ЦАГ: на серии ангиограмм аневризмы, мальформации не контрастируются. В области бифуркации СМА с ПМА визуализируются клипсы. ПМА слева антеградно не контрастируется, артерия заполняется ретроградно из бассейна правой ВСА (рис. 8, 9).



Рис. 8. Церебральная ангиография

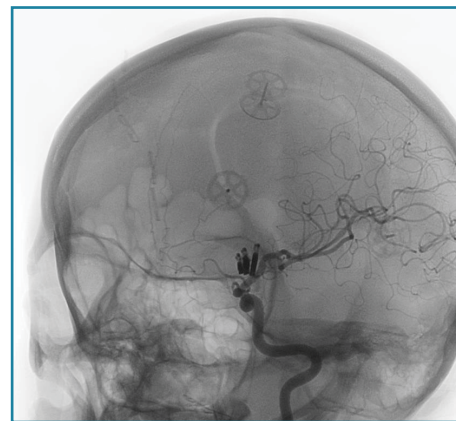


Рис. 9. Церебральная ангиография

Заключение

По данным ВОЗ, инсульты являются одной из наиболее частых причин смертности и инвалидизации населения в мире. Среди всех форм острой сосудистой патологии мозга субарахноидальные кровоизлияния составляют 1–7 % [5]. По результатам двух крупных рандомизированных мультицентровых проспективных исследований (The Unruptured Cerebral Aneurysms Study и The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms) факторами риска разрыва церебральных аневризм служат большой размер и сложное строение аневризмы, локализация в вертебробазиллярном бассейне или в области задней и передней соединительных артерий, а также наличие в анамнезе субарахноидального кровоизлияния из другой аневризмы [6, 7].

В представленном клиническом случае у пациентки случился разрыв большой аневризмы. Исход заболевания благоприятный благодаря своевременной экстренной хирургической помощи (клипирование аневризмы), оказанной в условиях многопрофильного стационара. Особенность проведенной операции заключалась в клипировании передней мозговой артерии вместе с шейкой аневризмы при условии удовлетворительного перетока через переднюю соединительную артерию, подтвержденном данными интраоперационных УЗДГ и видеоангиографии церебральных артерий.

Тактика ведения и лечения пациентки была определена протоколами и клиническими рекомендациями оказания помощи пациентам с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризмы [8, 9, 10, 11].

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Влияние церебрального ангиоспазма на исход заболевания у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / А. Ю. Карпунин и др. // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2016. № 3. С. 49–54.
The influence of cerebral angiospasm on the outcome of the disease in victims with severe cranial injury. Karpunin AYu et al. Zhurnal imeni N.V. Sklifosovskogo Neotlozhnaya Meditsinskaya pomosh'. 2016;3:49–54. (In Russ.)
2. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии / В. В. Крылов и др. 2-е изд., испр. и доп. М.: Аким, 2001. 208 с.
Vascular spasm during subarachnoid hemorrhage. Krylov VV et al. 2nd edition. M.: Akim, 2001. (In Russ.)
3. Клинические рекомендации по лечению неразорвавшихся бессимптомных аневризм головного мозга / В. В. Крылов и др. // *Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. 2016. Т. 80, № 5. С. 124–135.
Clinical recommendations for the treatment of unexploded asymptomatic aneurysm of the brain. Krylov VV et al. Voprosi neurokhirurgii imeni N. N. Burdenko. 2016;(80)5:124–135. (In Russ.)
4. Крылов В. В., Лебедев В. В., Ешмухаметов А. И. Компьютерная томография головного мозга при разрывах внутричерепных артериальных аневризм // *Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. 1991. № 4. С. 25.
Krylov VV, Lebedev VV, Eshmukhametov AI. Computed tomography of the brain in ruptures of intracranial arterial aneurysm. Voprosi neurokhirurgii imeni N. N. Burdenko. 1991;4:25. (In Russ.)
5. Stroke Epidemiology: A Review of Population-Based Studies of Incidence, Prevalence, and Case-Fatality in the Late 20th Century / V. L. Feigin et al. // *Lancet Neurology*. 2003. Vol. 2, No. 1: Jan. P. 43–53.
6. The Natural Course of Unruptured Cerebral Aneurysms in a Japanese Cohort / A. Morita et al. // *The New England J. of Medicine*. 2012. No. 366. P. 2474–2482.
7. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured Intracranial Aneurysms: Natural History, Clinical Outcome, and Risks of Surgical and Endovascular Treatment / D. O. Wiebers et al. // *Lancet*. 2003. No. 362. P. 103–110.
8. Бер М., Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу. Анатомия, физиология, клиника / пер. с англ. под ред. З. А. Суслиной. 4-е изд. М.: *Практик. медицина*, 2009. 608 с.
Ber M., Frostsher M. Topic diagnosis in neurology by Peter Duus. Anatomy, physiology, clinic. Translated from English. Edited Z. A. Suslina. 4th edition. M.: Prakticheskaya Meditsina, 2009. (In Russ.)
9. Нейрохирургия: нац. рук. : в 2 т. Т. 1: Диагностика и принципы лечения / под ред. Д. Ю. Усачева. М.: ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» М-ва здравоохранения Рос. Федерации, 2022. С. 608.
Neurosurgery: National guidelines: in 2 volumes. V. 1: Diagnosis and principles of treatment. Edited by D. Yu. Usacheva. M.: N. N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery of the Ministry of Health of Russian Federation, 2022. (In Russ.)
10. Нейрохирургия и нейрореаниматология / под ред. В. В. Крылова. 2-е изд., стер. М.: АБВ-пресс, 2018. 792 с.
Neurosurgery and neuroresuscitology. Edited by V. V. Krylova. 2nd edition. M.: ABV-Press, 2018. (In Russ.)
11. Клинические рекомендации лечения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга (2012) : утв. на VI Съезде нейрохирургов России 20.06.2012 г. Новосибирск. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/15718?ysclid=lpugvvh0gb3333370> (дата обращения: 02.11.2023). – Текст: электронный.
Clinical guidelines for the treatment of patients with subarachnoid hemorrhage due to the rupture of the aneurysm of the vessels of the brain (2012): approved by the VI Congress of Neurosurgeons of Russia 06/20/2012 Novosibirsk. URL: https://diseases.medelement.com/disease/15718?ysclid=lpugvvh0gb3333370. Accessed November 02 2023 - Text: electronic. (In Russ.)

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-21-26
УДК 616.517-002-097.3:578.832.1

О роли инфицирования вирусами гриппа А и В как предполагаемого триггера аутоиммунного воспалительного процесса при псориазе

А. В. Некипелова¹, Н. М. Климкович¹, К. П. Топалов¹, Э. М. Кулешова²

¹ КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

² ФБУ Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, Хабаровск, Россия

On the role of infection with influenza A and B viruses as the alleged trigger of the autoimmune inflammatory process in psoriasis

A. V. Nekipelova¹, N. M. Klimkovich¹, K. P. Topalov¹, E. M. Kuleshova²

¹ Postgraduate Institute for Public Health Workers of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

² Khabarovsk Research Institute of Epidemiology and Microbiology of Rospotrebnadzor, Khabarovsk, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

А. В. Некипелова – ORCID: 0000-0002-2278-5801; e-mail: nekipelova1@gmail.com

Н. М. Климкович – ORCID: 0009-0007-3138-7948; e-mail: klimcovichs@rambler.ru

К. П. Топалов – ORCID: 0000-0002-3934-1030; e-mail: ktopalov@mail.com

Э. М. Кулешова – ORCID: 0009-0005-9199-8244; e-mail: kuleshova@internet.ru

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

A. V. Nekipelova – ORCID: 0000-0002-2278-5801; e-mail: nekipelova1@gmail.com

N. M. Klimkovich – ORCID: 0009-0007-3138-7948; e-mail: klimcovichs@rambler.ru

K. P. Topalov – ORCID: 0000-0002-3934-1030; e-mail: ktopalov@mail.com

E. M. Kuleshova – ORCID: 0009-0005-9199-8244; e-mail: kuleshova@internet.ru

Резюме

В статье даны результаты серологических исследований устойчивости иммунной прослойки населения Хабаровского края к различным антигенным серовариантам зоонозных и человеческих вирусов гриппа А и В у 108 больных, страдающих псориазом, и у 33 здоровых людей (группа контроля).

Исследования показали определенную взаимозависимость высоких титров антител к вирусам гриппа у больных псориазом.

Ключевые слова: псориаз, заболеваемость, вирусы гриппа

Abstract

The article outlines the results of serological studies of the stability of the immune stratum of the Khabarovsk Krai to various antigenic serialists of the zoono and human viruses of influenza A and B in 108 psoriasis patients, and in 33 healthy people (control group).

Studies have shown a certain interdependence of high antibodies to influenza viruses in patients with psoriasis.

Keywords: psoriasis, incidence, influenza viruses

Хабаровский край в эпидемиологическом аспекте является неблагополучной территорией по заболеваемости псориазом. Псориаз имеет тенденцию к распространению: общая и первичная заболеваемость населения псориазом на территории Хабаровского края выше, чем в целом по Российской Федерации и в Дальневосточном федеральном округе [1].

По данным официальной государственной статистики, заболеваемость псориазом в Хабаровском крае составила в 2020–2022 годах в среднем 94,8 случая на 100 тысяч населе-

ния, что превышает показатели по ДФО и РФ – 59,6 и 58,8 случая соответственно [2]. Такая ситуация с заболеваемостью населения Хабаровского края псориазом вызывает озабоченность, требует поиска причин роста и разработки необходимых профилактических мероприятий для ее снижения [3, 4, 5].

Известно, что различные инфекционные заболевания, в том числе простудные, могут спровоцировать проявление симптомов псориаза. В некоторых случаях именно инфекционные заболевания становятся толчком для пер-

вичной манифестации псориатического процесса. Установлено, что в сезон гриппа и простуды у пациентов с псориазом увеличивается частота рецидивов [6, 7, 8].

Экспериментальные данные предполагают вирусную природу псориаза, но для подтверждения этой точки зрения необходимо выделить и идентифицировать вирус [9].

По данным литературы, немаловажную роль в заболеваемости псориазом играет изучение роли триггерных факторов как пускового механизма псориатического аутовоспалительного процесса, в качестве которых при определенных условиях может выступать вирус гриппа [10, 11, 12, 13].

Цель исследования

Изучение роли инфекционных циркулирующих в крае патогенов (вирусов гриппа) как один из возможных триггеров псориаза.

Материал и методы

Объектом лабораторных серологических исследований послужила сыворотка крови больных с диагнозом «псориаз», с использованием стандартных антигенов вирусов гриппа А и В человека, а также зоонозных вирусов гриппа птиц, полученных в лаборатории, где проводились исследования (патент SU 1740416 А1). В качестве контрольного материала использовалась сыворотка крови пациентов, не страдающих псориазом и не стоящих на диспансерном учете по какому-либо заболеванию. Каждая сыворотка крови тестировалась на антигены к вирусам гриппа 18 антигенами, включая вирусы гриппа А (человеческие и зоонозные), вирусы гриппа В человека.

Для проведения иммунологических исследований сыворотки крови пациентов в основной и контрольной группах наблюдения использовалась реакция торможения гемагглютинации (РТГА) с эритроцитами петуха. РТГА используется в практической вирусологии при исследовании специфического иммунного ответа на вирусы гриппа, так как вирусы гриппа обладают агглютинационной активностью с эритроцитами. При этом, если в сыворотке крови есть гомологичные антигены к стандартным антигенам, образуется комплекс антиген + антигено, который нейтрализует инфекционную и гемагглютинирующую активность вируса.

При проведении реакции торможения гемагглютинации сыворотки крови в разведениях 1 : 8; 1 : 16; 1 : 32; 1 : 64; 1 : 128; 1 : 256; 1 : 512 добавлялись антигены вирусов гриппа А и В после подбора необходимой дозы антигена вируса (4-АЕ), и после экспозиции в течение 30 минут добавлялись эритроциты петуха. Эритроциты петуха являются индикатором наличия вируса в смеси. В реакции тормо-

жения гемагглютинации при наличии специфических антител к определенным антигенам вируса образуется комплекс антиген + антигено, который тормозит агглютинацию специфического вируса. Визуально агглютинация эритроцитов в лабораторном тесте представлена в виде зонтика, торможение агглютинации – в виде пуговки. Если отмечается торможение агглютинации (пуговка) в лунке с титром сыворотки 1 : 8 с соответствующим антигеном вируса, а в лунке с титром сыворотки 1 : 16 регистрируется агглютинация (зонтик), значит, титр антител к соответствующему серотипу вируса гриппа равен 1 : 8 и т.д.

Всего в основной группе наблюдения было проведено 1944 иммунологического тестирования сывороток крови на антигены к вирусам гриппа от 108 пациентов, страдающих псориазом; в контрольной группе – 594 исследования от 33 пациентов, не страдающих псориазом. Все пациенты из основной группы наблюдения находились на госпитализации по поводу псориаза в стационаре Краевого кожно-венерологического диспансера Хабаровска.

При проведении иммунологических исследований в состав антигенов вирусов гриппа вошли 10 типовых стандартных антигенов гриппа А1 и А3 человека с дрейфовыми вариантами вирусов Н1N1 (А/Нsw1Texas/1/77; А/Н0N1/Ленинград/36; А/Н1N1/СССР/042/77; А/Нsw1/New Jersey/76; А/Н1N1/СССР/77; А/Н0N1/Шклявер/48; А/Н1N1/Клим/49, Шким; А/Н1N1/FM/1/47, Фенист); Н3N2 (А/Н3N2/Chalmers; А/Н3N2/СССР/Пан/52); с семью «своими» антигенами гриппа птиц (получены в лаборатории): (Н3N3; Н3N6; Н5N3; Н13N3/Хабаровск; Н13N3/Хабаровск, Пекин; Н13N6/Хабаровск; Н3N8), а также вируса гриппа В человека (Викторианская линия).

Каждая сыворотка тестировалась в шести двукратных разведениях сыворотки в титрах: 1 : 8; 1 : 16; 1 : 32; 1 : 64; 1 : 128; 1 : 256. В связи с отсутствием возможности использования парных сывороток крови за положительный результат принималось шестикратное разведение сыворотки 1 : 256 и выше, так как в данном случае только высокие титры антител могли служить в качестве лабораторного маркера недавнего инфицирования обследованных вирусами гриппа. Во всех группах наблюдения титр антител к вирусам гриппа более 1 : 256 принимался на лабораторный маркер недавнего инфицирования.

В состав основной группы наблюдения и контрольной группы вошли пациенты и здоровые люди, проживающие на территории Хабаровского края (таблица).

Сравнительные результаты серологического обследования в РТГА на антитела к вирусам гриппа человека и животных А и В в высоких титрах у больных псориазом и в контрольной группе наблюдения

№	Стандартные антигены вируса гриппа А и В человека и животных	Выявлено положительных антител к антигенам вирусов гриппа в группе пациентов с псориазом		Выявлено положительных антител к антигенам вирусов гриппа в группе контроля	
		абс	% ± t	абс	% ± t
I	Зоонозные				
1	A(H3N3) /Тайвань/86/ утка, косатка, крачка/1365/ Гонконг, птичий	59	3,0 ± 0,4*	–	–
2	A/H3N6/FW, индюк/ Массачусетс, птичий	36	1,9 ± 0,3*	–	–
3	A(H5N3) НРАI, крачка, речная чайка / Ю. Африка, птичий	2	0,1 ± 0,1	1	0,2 ± 0,2
4	A/H3N2/СССР/0169/69 A/H13N3/Хабаровск/906 речная чайка, птичий	71	3,7 ± 0,4*	4	0,7 ± 0,3*
5	A/H0N1) M/2/36 A/H13N3/Хабаровск, Пекин / 1696, утка, птичий	10	0,5 ± 0,2	2	0,3 ± 0,2
6	A(H3N3) крачка A/H13N6/Хабаровск/867/87, сизая чайка, птичий	2	0,1 ± 0,1	2	0,3 ± 0,2
7	A/H1N1/Прага A/H3N8, /H7N7, конский	82	4,2 ± 0,5	22	3,7 ± 0,8
	Всего обнаружено антител к зоонозным вирусам	262	13,5 ± 0,8*	31	5,2 ± 0,9*
II	A(H1N1) A1 человека				
8	A/Hsw1 Texas/1/77	37	1,9 ± 0,3*	0	–
9	A/H0N1/Ленинград/36	12	0,6 ± 0,2*	0	–
10	A/H1N1/СССР/042/77	56	2,9 ± 0,4*	8	1,3 ± 0,5*
11	A /Hsw1/New Jersey/76	65	3,3 ± 0,4	25	4,2 ± 0,8
12	A/H1N1/СССР/77	47	2,4 ± 0,3	13	2,2 ± 0,6
13	A/H0N1/Шклявер/ 48, свиной	18	0,9 ± 0,2	4	0,7 ± 0,3
14	A/H1N1/Клим/49, Шким, свиной	16	0,8 ± 0,2*	0	–
15	A/H1N1/FM/1/47, Фенист, свиной	92	4,7 ± 0,5*	4	0,7 ± 0,3*
	Всего обнаружено антител к вирусам гриппа человека H1N1(A1)	343	17,6 ± 0,9*	54	9,1 ± 1,2*
III	A(H3N2) A3 человека				
16	A/H3N2/Chalmers	100	5,1 ± 0,5	21	3,5 ± 0,8
17	A/H3N2/СССР/Пан/52	75	3,9 ± 0,4*	2	0,3 ± 0,2*
	Всего обнаружено антител к вирусам гриппа человека H3N2(A3)	175	9,0 ± 0,6*	23	3,9 ± 0,8*
IV	В/Ленинград человека				
18	В/Ленинград (Викторианская линия)	89	4,6 ± 0,5*	17	2,9 ± 0,7*
	Результаты исследований а/г (+) в Т > 1 : 256	869	44,7 ± 1,1*	125	21,0 ± 1,7*
	Всего проведено исследований 108 больных с 18 антигенами вирусов гриппа	1944		594	

* p < 0,05

Результаты и обсуждение

Всего было проведено 2538 исследований с 18 различными антигенами вирусов гриппа человека и животных, из них 1944 исследования были проведены пациентам с диагнозом «псориаз» и 594 исследования здоровым людям (контрольная группа). Установлено, что антитела к различным антигенным серотипам вирусов гриппа в высоких титрах у пациентов с диагнозом «псориаз» были выявлены достоверно в 2 раза чаще, чем в контрольной группе: $44,7 \pm 1,13$ % и $21,0 \pm 0,4$ % соответственно.

Особый интерес вызвала сравнительная характеристика специфичности противогриппозных антител у пациентов, страдающих псориазом, и в контрольной группе. Серологическая структура результатов исследования иммунной прослойки у больных псориазом показала, что первое место по выявлению антител заняли вирусы гриппа A1(H1N1) человека: антитела к ним выявлялись у 17,6 % пациентов (в контрольной группе – у 9,1 %). Полученные результаты по изучению иммунной прослойки населения Хабаровского края не противоречили эпидемиологической ситуации по гриппу в стране в тот период времени, когда проводились исследования: эпидемический подъем гриппа был вызван вирусами гриппа человека серотипов A(H1N1).

Совершенно неожиданные результаты были получены при изучении иммунной прослойки больных псориазом к зоонозным (птичьим) вирусам гриппа А: у 13,5 % пациентов были выявлены антитела к зоонозным вирусам гриппа – это в 2,6 раза чаще, чем в контрольной группе (5,2 %). Однако, по данным статистической отчетности того времени, напряженной эпидемиологической ситуации, связанной с циркуляцией зоонозных вирусов

и случаев заболеваний в Хабаровском крае, не регистрировалось. В контрольной группе наблюдения лица, имеющие антитела к зоонозным вирусам, составили всего 1,59 % от общего количества исследований.

У 9,0 % пациентов с диагнозом «псориаз» в крови определялись антитела в разведении 1 : 256 к человеческим вирусам гриппа H3N2(A3), что в 2,3 раза чаще, чем в контрольной группе. Антитела к вирусам гриппа В у пациентов с диагнозом «псориаз» выявлялись у 4,6 %, в контрольной группе – у 2,9 %. Таким образом, у пациентов с диагнозом «псориаз» антитела ко всем серотипам вирусов гриппа в высоких титрах выявлялись достоверно чаще, чем в группе контроля (рисунок).

Высокие титры вирусов гриппа человека A1/H1N1/ у 17,6 % больных псориазом свидетельствовали об инфицировании вирусами гриппа и, возможно, именно они могли спровоцировать манифестацию псориазического процесса и последующую госпитализацию больных в специализированный стационар.

Что касается зоонозных (птичьих) вирусов гриппа, то по распространенности их циркуляции именно страны Азии (в том числе Китай) являются наиболее неблагоприятными территориями в эпидемиологическом плане [14]. Близость Хабаровского края к границам азиатских стран, где чаще циркулируют зоонозные вирусы гриппа, вызывая заболевания у людей, возможно, является одним из природных триггеров псориаза в крае. Именно среди этой группы больных псориазом был выявлен высокий процент серопозитивных антител к вирусам птичьего гриппа по сравнению с контрольной группой.

Полученные данные свидетельствуют о циркуляции зоонозных вирусов у пациентов с псориазом в крае и соответствуют общей

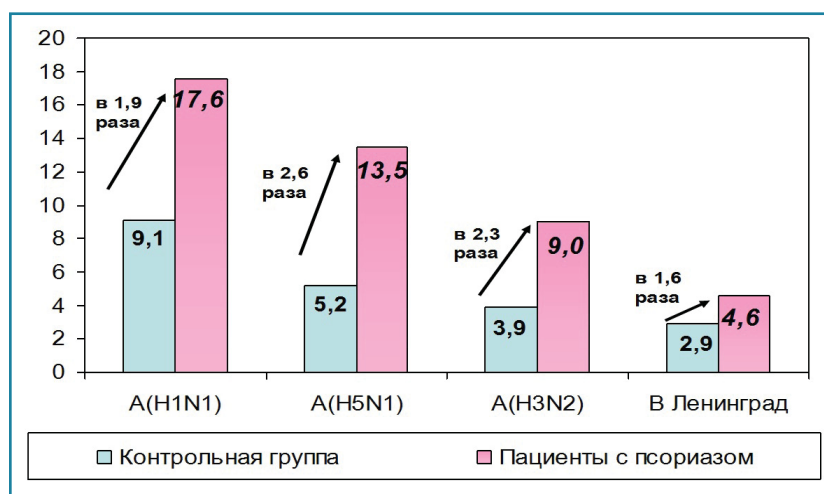


Рисунок. Частота выявления серопозитивных антител к вирусам гриппа человека и животных в процентах у пациентов с псориазом и в контрольной группе

эпидемической ситуации по птичьему гриппу в странах Юго-Восточной Азии, где в этот период времени регистрировались вспышки данной инфекции.

Следовательно, категория больных псориазом, по нашим данным, оказалась наиболее уязвимой по инфицированию всеми вирусами гриппа, в том числе зоонозными, по сравнению с группой контроля. Возможно, инфицирование этими вирусами спровоцировало обострение кожного процесса при псориазе.

По данным изучения иммунной прослойки к зоонозным вирусам гриппа установлено, что, несмотря на отсутствие официальных случаев заболевания птичьим гриппом в крае, эти вирусы всё же циркулировали в человеческой популяции. Факт высокой частоты инфицирования зоонозными вирусами гриппа больных псориазом заслуживает особого внимания и может быть оценен как один из природных триггеров псориаза на территории Хабаровского края.

Выводы

Антитела к вирусам гриппа человека и животных в высоких титрах среди пациентов, страдающих псориазом, встречались достоверно в 2 раза чаще, чем в контрольной группе.

Антитела к зоонозным вирусам гриппа в высоких титрах среди пациентов с псориазом в 2,6 раза превышали частоту выявления аналогичных антител в контрольной группе.

По данным официальной статистики, случаи зоонозного гриппа на территории Хабаровского края на момент проведения исследований не регистрировались, хотя в тот период был зарегистрирован подъем заболеваемости птичьим гриппом в странах Азиатско-Тихоокеанского региона, находящихся рядом с краем.

Из-за близости к странам Азии циркуляцию зоонозных вирусов на территории Хаба-

ровского края можно оценивать как один из триггерных природных факторов заболеваемости псориазом.

Больные псориазом являются группой повышенного риска по заболеваемости гриппом, что, в свою очередь, может привести к обострению основного заболевания.

Больные псориазом нуждаются в проведении обязательной профилактической вакцинации от гриппа в межэпидемический период при отсутствии противопоказаний (активный воспалительный процесс на коже).

Нежелательны туристические поездки больных псориазом в страны, где регистрируется повышенная циркуляция зоонозных штаммов вирусов гриппа.

Больным псориазом нежелательно выбирать профессии, связанные с возможностью контактов с животными (птицей) – носителями зоонозных вирусов гриппа.

Учитывая тревожные данные официальной статистики по заболеваемости населения Хабаровского края псориазом, складывается впечатление, что природный азиатский триггер, связанный с циркуляцией вирусов гриппа, особенно зоонозных, является не единственной причиной. Наверное, существуют и другие факторы: уровень радиации, загазованность воздуха, кислородное голодание, дефицит микроэлементов, стрессы и т.д.

Таким образом, процесс поиска по изучению триггеров псориаза в Хабаровском крае не закончен. Возможно, внедрение полимеразной цепной реакции (ПЦР) в практику обязательного обследования пациентов с псориазом позволит обнаружить наличие инфекционных агентов (зоонозных и других вирусов гриппа) как триггеров аутоиммунного воспалительного процесса при псориазе и оценить аналогичные данные в условиях современного периода.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Некипелова А. В., Топалов К. П. Динамика распространённости и заболеваемости псориазом за период 2010–2019 гг. в Хабаровском крае // *Здравоохранение Дал. Востока*. 2022. № 3. С. 30–35.

Nekipelova AV, Topalov KP. The dynamics of prevalence and incidence of psoriasis for the period of 2010–2019 in the Khabarovsk Krai. *Zdravookhraneniye Dal'nego Vostoka*. 2022;3:30–35. (In Russ.).

2. *Заболеваемость всего населения России в 2020–2022 годах: стат. материалы*. М.: ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2021–2023. 6 ч.

The incidence of the entire population of Russia in 2020–2022: statistics data. М.: TsNIOIZ of the Ministry of Health of Russia, 2021–2023. (In Russ.).

3. *Диагностика, лечение и реабилитация псориаза: учеб. пособие для использования в образоват. учреждениях, реализующих осн. проф. образоват. программы высш. образования подгот. кадров высш. квалификации по прогр. ординатуры по специальности 31.08.32 «Дерматовенерология» и программы доп. проф. образования по указанной специальности: рекомендовано Координац. советом по обл. образования «Здравоохранение и медицинские науки» / М-во здравоохранения Хабар. края, КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения», каф. дерматовенерологии и косметологии: сост. А. В. Некипелова. Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2022. 104 с.*

Diagnosis, treatment and rehabilitation of psoriasis: guidelines manual for use in education. institutions

implementing the Professional Education Programs of higher educational training by A.V. Nekipelova, Khabarovsk. Publishing Center of IPKSZ, 2022. (In Russ.).

4. Особенности заболеваемости населения псориазом в Хабаровском крае / А. В. Некипелова и др. // Тезисы научных работ XXII Всероссийского съезда дерматовенерологов и косметологов, г. Москва, 20–23 сент. 2022 г. М., 2022. С. 8–9.

Features of the incidence of the population with psoriasis in the Khabarovsk Territory. Nekipelova AV et al. Theses of scientific works of the XXII All-Russian Congress of Dermatovenereologists and Cosmetologists, Moscow, 20–23 September, 2022. М., 2022. (In Russ.).

5. Пат. SU 1 740 416 A1. Штамм вируса гриппа A/H13 N6/ для получения диагностического антигена и диагностических сывороток / Деменев В. А., Ямникова С. С., Кулешова Э. М., Львов Д. К., Росляков Г. Е. № С12N 7/00; заявл. 19.07.90; опубл. 15.06.92. Бюл. № 22.

Pat. SU 1 740 416 A1. Strain of the influenza virus A/h13 N6/ for obtaining diagnostic antigen and diagnostic serums/ Demenev VA, Yamnikova SS, Kuleshova EM, Lvov DK, Roslyakov GE. No. C12N 7/00; declared 07/19/90; published. 06/15/92. Bull. No. 22. (In Russ.).

6. Ahmad L., Mostoway S., Sancho-Shimizu V. Autophagy-Virus Interplay: From Cell Biology to Human Disease // *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. 2018. Vol. 6. P. 155. DOI 10.3389/fcell.2018.00155

7. *Influenza Antiviral Medications: Summary for Clinicians*. URL: <https://www.cdc.gov/flu/professionals/antivirals/summary-clinicians.htm> (Accessed March 5, 2020).

8. *Zoonotic Viruses of Northern Eurasia: Taxonomy and Ecology* / D. K. Lvov et al. New York: Academic Press, 2014. 452 p.

9. О вирусной этиологии псориаза / В. Ф. Корсун и др. // *Вестн. дерматологии и венерологии*. 1999. № 4. С. 9–11.

On the viral etiology of psoriasis. Korsun VF et al. *Vestnik Dermatologii i Venereologii*. 1999;4:9–11. (In Russ.).

10. Грипп сезонный: информ. бюл. ВОЗ. URL: [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(seasonal\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(seasonal)) (accessed: 03.10.2023).

Seasonal Influenza. Information Newsletter. WHO. URL: [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(Seasonal\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(Seasonal)). Accessed October 3, 2023.

11. Первый прорыв нового для России генотипа 2.3.2 высоковирулентного вируса гриппа A/H5N1 на Дальнем Востоке / Д. К. Львов и др. // *Вопр. вирусологии*. 2008. Т. 53, № 5. С. 4–8.

The first breakthrough of the new in Russia genotype of 2.3.2 of the high-winged flu virus A / H5N1 in the Far East / Lvov DK et al. *Voprosy virusologii*. 2008;53(5):4–8. (In Russ.).

12. *Клиническая онкология* / под ред. П. Г. Брюсова, П. Н. Зубарева. СПб. : СпецЛит, 2012. 455 с.

Clinical oncology. Edited by P. G. Bryusova, P.N. Zubareva. SPb. : SpetsLit, 2012. (In Russ.)

13. *Медицинская вирусология* / под ред. Д. К. Львова. М. : МИА, 2008. 656 с.

Medical virology. Edited by D.K. Lvov. М. : MIA, 2008. (In Russ.).

14. Щелканов М. Ю. Эволюция высоковирулентного вируса гриппа А (H5N1) в экосистемах Северной Евразии (2005–2009 гг.) : дис. ... д-ра биол. наук : 03.02.02 / Щелканов Михаил Юрьевич ; Науч.-исслед. ин-т вирусологии им. Д. И. Ивановского РАМН. М., 2010. 488 с.

Shchelkanov MYu. The evolution of the highly virulent virus of influenza A (H5N1) in the ecosystems of Northern Eurasia (2005–2009): Dissertation of Doctor of Biol. Sciences: 03.02.02 / Shchelkanov Mikhail Yuryevich; D.I. Ivanovsky Scientific and Research. Institute of Virology of RAMS. М., 2010. (In Russ.).

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-27-30
УДК 616.314.17-008.1

Эндодонтическое лечение или экстракция: поиск компромисса

Н. В. Островерхова

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

Endodontic treatment or extraction: search for compromise

N. V. Ostroverkhova

Postgraduate Institute for Public Health Workers of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:

Н. В. Островерхова – ORCID: 0009-0008-4808-9514; e-mail: ostroverkhova170170@gmail.com

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:

N. V. Ostroverkhova – ORCID: 0009-0008-4808-9514; e-mail: ostroverkhova170170@gmail.com

Резюме

В статье на примере клинических случаев из стоматологической практики анализируются причины, симптомы и тактика лечения зубов при наличии периапикального воспаления, алгоритм инструментальной и медикаментозной обработки. Зуб, ставший причиной апикальной гранулемы или кисты, нередко приходится удалять. Целью эндодонтического лечения является продолжительное сохранение зуба как функциональной единицы жевательного аппарата, восстановление здоровья периапикальных тканей и предупреждение аутоинфекции и сенсibilизации организма.

Ключевые слова: стоматология, врач-стоматолог, клиническая ситуация, хронический апикальный периодонтит, корневая киста

Abstract

The article, using the example of clinical cases from dental practice, analyzes the causes, symptoms and tactics of dental treatment in case of periapical inflammation, an algorithm of instrumental and drug treatment. A tooth caused an apical granuloma or cysts often has to be removed. The aim of endodontic treatment is the prolonged preservation of the tooth as a functional unit of the chewing apparatus, the restoration of the health of periapical tissues and the prevention of autoinfection and sensitization of the body.

Keywords: dentistry, dentist, clinical situation, chronic apical periodontitis, root brush

Актуальность

Успех эндодонтического лечения, исходя из нашей стоматологической практики и многолетнего наблюдения, в первую очередь зависит от физиологического статуса пульпы (витальная, некротическая или инфицированная с периапикальным воспалением). Научные исследования [1, 2, 3] свидетельствуют о том, что успешное эндодонтическое лечение составляет 85 %. Но этот успех распространяется, к сожалению, не на все эндодонтически леченные зубы, а только на витальные. У. Сьёрген [4] наблюдал около десяти лет 30 витально леченных зубов и 30 зубов с некрозом или апикальным периодонтитом. Его исследования показали, что в первой группе, где канал был стерилен, периапикальное воспаление не наблюдалось по истечении 10 лет ни в одном случае. Во второй же группе, где канал был инфицирован, в 86 % случаев наблюдалось периапикальное разряжение.

Образование разряжения костной ткани или кисты зуба является защитной реакцией организма на размножение бактерий в системе корневого канала зуба. Из кровеносных сосудов костной ткани к оболочке кисты поступают иммунные клетки организма, которые пытаются бороться с бактериями, поступающими из корневого канала. Если очаг инфекции не лечить, то вокруг верхушки корня зуба продолжается воспалительный процесс. Хронический очаг инфекции влияет на весь организм человека, вызывая не только общую слабость, головные боли, повышение температуры, воспаление лимфатических узлов, но и расстройство различных систем человека – сердца, почек, желудочно-кишечного тракта и др.

Общее болезненное состояние человека нередко сопровождается ринитом, хроническим гайморитом; развивается периостит (флюс), при котором краснеет и сильно распухает десна; наблюдается припухлость щеки со сторо-

ны больного зуба. Обострение воспалительного процесса может вызвать переохлаждение, стресс, простуда, тяжелая физическая или умственная работа. В условиях ослабления организма (а следовательно – и иммунитета) источник хронической инфекции в корневом канале зуба и периодонте становится главной, а порой и единственной причиной неконтролируемого размножения микроорганизмов, обострения воспалительного процесса.

В каждодневной практике врача-стоматолога возникает вопрос сохранения или удаления проблемного зуба. При попытке сохранить зуб оцениваются осложнения, которые могут возникнуть в отдаленной перспективе. Иногда наличие сопутствующей хронической вялотекущей патологии со стороны тканей пародонта или периодонта осложняет выбор тактики лечения.

Применение современных материалов, медикаментов и оборудования предоставляет возможность врачу-стоматологу больше возможностей для сохранения клинически неперспективного зуба с возможностью наблюдения отдаленных результатов. Часто приходится идти на компромисс в выборе тактики лечения зуба, поскольку владение эндодонтическими методиками увеличивает шансы долгосрочного сохранения функционирования зубов.

Нами представлено несколько случаев с описанием клинической картины, диагностических мероприятий и обоснованием тактики лечения на основании отдаленных результатов.

Клиническая ситуация № 1

Пациентка 1970 года рождения.

Жалобы: длительная самопроизвольная боль на верхней челюсти слева.

Анамнез: со слов пациентки, зуб ранее был лечен по поводу неосложненного кариеса, в анамнезе боли отсутствовали, однако произошла травма зуба около года назад во время приема жесткой пищи, пломба выпала, не лечила около 4 месяцев. Аллергологический анамнез не отягощен.

Объективный статус зуба 2.4: ИРОПЗ (индекс разрушения окклюзионной поверхности зуба) 50 %, полость в пределах парапульпарного дентина, коронка зуба изменена в цвете, ЭОД – 80 мкА, зондирование, реакция на температурные раздражители безболезненная, слизистая в области зуба без изменений. Вертикальная и горизонтальная перкуссия слабоположительная.

Визиограмма зуба 2.4: на внутриротовой контактной визиограмме зуб 2.4, в области коронки очаг просветления дистальной поверхности с четкой локацией в области полости зуба. Периодонтальная щель неравномерно расширена, в области апекса очаг костной деструкции с четкими контурами размером 1,8 x 1,7 мм (рис. 1.1).

Диагноз: зуб 2.4. K04.5 (хронический апикальный периодонтит).

Лечение

Первое посещение. Проводниковая, инфльтрационная анестезия 1,3 мл Sol. Ultracaini. Коффердам. Препарирование. Медикаментозная обработка 2,5 % раствором NaOCl.

Ревизия корневых каналов, определение длины корневых каналов с помощью апекслокаатора Densply Propex рixi под контролем визиограммы. Инструментация с применением X-Smart Plus. Временная obturация препаратами на основе гидроксида кальция (Кальсепт). Временная пломба.

Второе посещение через 7 дней. Снятие временной пломбы, инструментация корневых каналов под прикрытием раствора 2,5 % NaOCl с ультразвуковой активацией. Латеральная конденсация с применением силера Adseal. Изолирующая прокладка Calcimol LC. Композитная пломба Estelite Quick.

Третье посещение 5 месяцев спустя. Жалоб нет. На контрольной визиограмме четко определяется регенерация костной ткани в зоне, ранее охваченной воспалительным процессом (рис. 1.2).



Рис. 1.1. Зуб 2.4 до лечения



Рис. 1.2. Наблюдение в течение 5 месяцев



Рис. 2.1. Зуб 2.2



Рис. 2.2. Зуб через 8 месяцев

Клиническая ситуация № 2

Пациент 1961 года рождения.

Жалобы: боль во фронтальном отделе верхней челюсти, возникшая 3 дня назад, и незначительный отек по переходной складке.

Анамнез: со слов пациента, зуб был лечен более 3 лет назад по поводу неосложненного кариеса, периодически появлялась боль на горячее, которая постепенно проходила сама.

Объективный статус зуба 2.2. ИРОПЗ 45 %, цвет коронки желто-серый. Десна в проекции верхушки 2.2 отечна. Апроксимальные стороны 2.2 зуба реставрированы композиционным материалом с нарушением краевого прилегания. Вертикальная перкуссия положительна. Температурный тест отрицательный. Пальпация проекции верхушки корня 2.2 – незначительная крепитация. ЭОД 100 мкА. Визиограмма – апикальная киста размером 14 x 13 мм, охватывающая верхушку 2.2 зуба (рис. 2.1).

Диагноз: K04.8 (корневая киста).

Лечение

Первое посещение. Проводниковая анестезия 0,7 мл Articaine + Epinephrine. Коффердам. Препарирование. Определение длины корневого канала апексолокатором и рентгенологически. Инструментальная обработка корневого канала под прикрытием 1,5 % раствором

NaOCl, 9 % ЭДТА. Медикаментозная повязка Кальцетин. Временная пломба.

Второе посещение. 5 дней спустя отечность исчезла. Анестезия 0,5 мл Articaine + Epinephrine. Коффердам. Медикаментозная обработка корневого канала 1,5 % раствором NaOCl, с применением ультразвукового наконечника. Канал запломбирован методом латеральной конденсации гуттаперчи. Композитная пломба Estt-lite quick, полировка.

Третье посещение 8 месяцев спустя. На контрольной визиограмме наблюдается значительное уменьшение транслюценции (рис. 2.2).

Клиническая ситуация № 3

Пациент 2007 года рождения.

Жалобы: множественный кариес, отечность десны на нижней челюсти в области 4.1.

Анамнез: со слов пациента, дентофобия, не лечился, зубы не беспокоят.

Объективный статус зуба 4.1. ИРОПЗ более 50 %. Кариозные полости на апроксимальных поверхностях. Вертикальная, горизонтальная перкуссия отрицательная. Пальпация проекции верхушки корня безболезненная. Визиограмма – апикальная киста размером 2 x 1,8 см (рис. 3.1). Пальпация десны в проекции 4.1 безболезненная.

Диагноз: K04.8 (корневая киста).

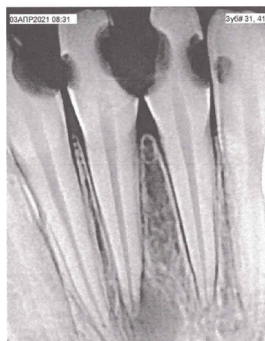


Рис. 3.1. Зуб 4.1. Диагностический снимок



Рис. 3.2. Зуб 4.1. Латеральная конденсация через месяц



Рис. 3.3. Зуб 4.1. Контрольный снимок через два года

Лечение

Первое посещение. Под проводниковой анестезией 0,7 мл Articaine + Epinephrine. Коффердам. Препарирование. Определение длины корневого канала апексолокатором и рентгенологически. Инструментальная обработка корневого канала под прикрытием 1,5 % раствором NaOCl. Введение апексдента (паста с йодоформом). Временная пломба.

Второе посещение через месяц. Коффердам. Инструментальная, медикаментозная обработка корневого канала 1,5 % раствором NaOCl, с применением ультразвукового накопечника. Канал запломбирован методом латеральной конденсации гуттаперчи (рис. 3.2). Композитная пломба Estllite quick, полировка.

Третье посещение через 2 года. Ситуация через два года оптимистична (рис. 3.3). Пациенту продолжать динамический рентгенологический контроль нет необходимости. Таким образом, успешное эндодонтическое лечение зуба 4.1 стало возможным благодаря комплексному диагностическому обследованию (рентгенологическому контролю и обнаружению патологического очага); хорошему доступу в корневые каналы для лечебных манипуляций; тщательной антибактериальной обработке инфицированного канала с использованием антибактериальных средств, гидроксида кальция, обладающих стимулирующими свойствами в отношении репаративных процессов в костной ткани.

Вывод

На протяжении более 20 лет нашей практики сформировалась последовательность манипуляций, которая позволяет достигать наилучшего результата при сохранении зубов,

имеющих изменения в периапикальной ткани. Методика основана на принципах создания прямолинейного доступа, постепенного погружения от коронки к апексу. В работе используется сочетание ручных и вращающихся инструментов. Кроме того, важное значение имеет сбор анамнеза, наличие хронических заболеваний, чтобы исключить индивидуальные особенности пациента в качестве риска неблагоприятных исходов лечения. На прогноз эндодонтического лечения оказывают влияние: соблюдение протокола, уровень мастерства врача, рентгенологический размер периапикального поражения, внутри- и внекорневые факторы (особенности анатомии проблемного зуба), возраст пациента.

С ростом популярности имплантологии врачи рекомендуют удаление зубов, а не их сохранение. На наш взгляд, уверенность в том, что имплантат – отличная замена зуба в любой ситуации, не может быть верной на 100 %.

Выбор адекватной тактики лечения с применением современных технологий в эндодонтии позволяет врачу-стоматологу сохранить зуб, который пациент мог удалить.

Не стоит вопрос, что лучше – установить имплантат или пролечить зуб? Вопрос должен стоять так – что лучше для здоровья человека? Если есть возможность пролечить зуб, значит, надо его лечить, если нет никаких возможностей пролечить этот зуб, естественно, – его удаление и имплантация.

Клинические случаи, представленные нами, позволят молодым врачам-стоматологам-терапевтам сделать выбор в лечении осложненного кариеса с получением предварительного информированного согласия от пациента.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Лечение деструктивного периодонтита с сочетанной резорбцией корня. Клинический случай / В. В. Глинкин и др. // *Эндодонтия Today*. 2022. Т. 20, № 2. С. 156–161. DOI <https://doi.org/10.36377/1726-7242-2022-20-2-156-161>

Treatment of destructive periodontitis with combined root resorption. Clinical case. Glinkin VV et al. Endodontia Today. 2022;20(2):156–161. Doi <https://doi.org/10.36377/1726-7242-2022-20-2-156-161> (In Russ.).

2. Иванова Е. В., Сабанцева Е. Г., Петушкова Е. В. Повышение эффективности повторного эндодонтического лечения посредством механического удаления биопленки корневых каналов (обзор) // *Клин. стоматология*. 2022. Т. 25, № 3. С. 6–12. DOI [10.37988/1811-153X_2022_3_6](https://doi.org/10.37988/1811-153X_2022_3_6)

Ivanova EV, Sabantseva EG, Petushkova EV. Increasing the effectiveness of repeated endodontic treatment by means of mechanical removal of the root of the root canals (review). Klinicheskaya Stomatologiya. 2022;25(3):6–12. Doi [10.37988/1811-153X_2022_3_6](https://doi.org/10.37988/1811-153X_2022_3_6) (In Russ.).

3. Алямовский В. В., Горбунов В. Н. Соответствие эндодонтического лечения клиническим рекомендациям по оказанию стоматологической помощи при болезнях периапикальных тканей // *Эндодонтия Today*. 2023. Т. 21, № 3. С. 194–198. DOI <https://doi.org/10.36377/1683-2981-2023-21-3-194-198>

Alyamovsky VV, Gorbunov VN. The conformity of endodontic treatment with clinical recommendations for the provision of dental care in diseases of periapical tissues. Endodontia Today. 2023;21(3)194–198. Doi <https://doi.org/10.36377/1683-2981-2023-21-3-194-198> (In Russ.).

4. Факторы, влияющие на долгосрочные результаты эндодонтического лечения / У. Шегрен и др. // *Журнал эндодонтии*. 1990. Т. 16, № 10. С. 498–504. DOI [10.1016/S0099-2399\(07\)80180-4](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(07)80180-4)

Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. Shegren W. et al. Zhurnal Endodontii. 1990;10:498–504. DOI [10.1016/S0099-2399\(07\)80180-4](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(07)80180-4) (In Russ.).

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-31-36
УДК 616-002.77-06:616.98:578.834.1 Coronavirus

Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и нозологическая структура больных ревматологического отделения. Взгляд из региона

Е. В. Речкина, Н. И. Коршунов, А. А. Баранов, К. М. Коновалов, Е. А. Малыгина

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ярославль, Россия

New coronavirus infection (COVID-19) and the nosological structure of patients of the rheumatological department. A glance look from the region

E. V. Rechkina, N. I. Korshunov, A. A. Baranov, K. M. Konovalov, E. A. Malygina

Yaroslavl State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Yaroslavl, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Е. В. Речкина – ORCID: 0009-0003-8853-0611; e-mail: rechkina_e@mail.ru
Н. И. Коршунов – ORCID: 0009-0001-1582-4913; e-mail: kor550@yandex.ru
А. А. Баранов – ORCID: 0000-0001-7847-1679; e-mail: bara_aa@mail.ru
К. М. Коновалов – ORCID: 0009-0000-6641-7544; e-mail: k.koshkasa@gmail.com
Е. А. Малыгина – ORCID: 0009-0000-9406-300X; e-mail: len.malygina2010@yandex.ru

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

E. V. Rechkina – ORCID: 0009-0003-8853-0611; e-mail: rechkina_e@mail.ru
N. I. Korshunov – ORCID: 0009-0001-1582-4913; e-mail: kor550@yandex.ru
A. A. Baranov – ORCID: 0000-0001-7847-1679; e-mail: bara_aa@mail.ru
K. M. Konovalov – ORCID: 0009-0000-6641-7544; e-mail: k.koshkasa@gmail.com
E. A. Malygina – ORCID: 0009-0000-9406-300X; e-mail: len.malygina2010@yandex.ru

Резюме

На основании анализа 670 архивных историй болезни больных, выписанных в 2021 году из ревматологического отделения (исключены случаи повторных краткосрочных госпитализаций в целях проведения поддерживающей терапии генно-инженерными биологическими препаратами), рассмотрен вопрос о связи ревматической патологии с коронавирусной инфекцией и ее влиянии на формирование особенностей клинических форм этой патологии. Коронавирусная инфекция, возникшая в период 6 месяцев до госпитализации, зарегистрирована у каждого десятого (76 – 11,3 %). Выделены три группы:

I. Пациенты, у которых диагноз ковида установлен/верифицирован в отделении и которые в дальнейшем были переведены в специализированное инфекционное отделение – 18 человек (2,7 %).

II. Пациенты, у которых клиническую картину болезни можно интерпретировать в рамках т.н. постковидного синдрома – 35 человек (5,2 %). Четкая хронологическая связь постковидной астении и других симптомов с последующими (спустя 4 недели) событиями делает роль вируса в индукции этой патологии несомненной.

III. Пациенты с ранее установленным ревматическим диагнозом, у которых обострение ранее диагностированной болезни было несомненно индуцировано коронавирусной инфекцией – 23 человека (3,4 %).

Связь развития и обострения хронической ревматической патологии с коронавирусом в действительности гораздо чаще, чем приводимые в данном сообщении цифры, однако многие случаи легкопротекающей инфекции не были зафиксированы, как ковид. Постковидные синдромы в ревматологии, развиваясь в различные сроки от начала возникновения инфекции, от т.н. лонг-ковида до полугода, имеют широкий диапазон клинических проявлений. Можно считать, что наиболее характерной чертой больных с постковидными синдромами, оказавшихся в стационаре, является их неопределенность с точки зрения конкретизации нозологической формы. Показательно, что у 80 % пациентов, у которых клинику можно рассматривать в рамках постковидного синдрома, фигурировали такие «переходные» диагнозы, как воспалительная артропатия, недифференцированное или смешанное заболевание соединительной ткани, синдром неполной красной волчанки, синдром RS3PE и другие, и лишь меньшая часть имела более очерченные признаки конкретной ревматической болезни.

Ключевые слова: ревматические болезни, коронавирусная инфекция

Abstract

Based on the analysis of 670 archival patients' case histories of the disease, patients discharges in 2021 from the rheumatological department (there are excluded cases of repeated short-term hospitalizations in order to conduct supporting therapy of genetically engineering biological drugs), the question of the connection of rheumatic pathology with coronaviral infection and its influence on the formation of the characteristics of clinical clinicals forms of this pathology. Coronavirus infection, which occurred in the period of 6 months before hospitalization, is registered in every tenth (76–11.3 %). Three groups are highlighted:

I. Patients with the diagnosis of Covid diagnosed/verified in the department and who later transferred to the specialized infectious department – 18 people (2.7 %).

II. Patients who have clinical features of the disease can be interpreted as part of the so-called post-covid syndrome – 35 people (5.2 %). A clear chronological relationship of post-covid asthenia and other symptoms with subsequent (after 4 weeks) events make the role of the virus in the induction of this pathology undoubted.

III. Patients with a previously established rheumatic diagnosis, and the exacerbation of a previously diagnosed disease was undoubtedly induced by coronavirus infection – 23 people (3.4 %) among those patients.

The relationship of the development and exacerbation of chronic rheumatic pathology with coronavirus is actually much more often than the numbers cited in this study, but many cases of light infection were not recorded as COVID. Post-covid syndromes in rheumatology, developing at different times from the beginning of the infection, from the so-called long-covid is up to six months, have a wide range of clinical manifestations. It can be assumed that the most characteristic feature of patients with post-covid syndromes who find themselves in the hospital is their uncertainty in terms of specification of the nosological form. It is significant that in 80 % of patients in whom the clinical features can be considered as part of the post-covid syndrome, such "transitional" diagnoses as inflammatory arthropathy, undifferentiated or mixed connective tissue syndrome, RS3PE syndrome and others, and only less than a smaller part of the patients examined had more outlined signs of a specific rheumatic disease.

Keywords: *rheumatic diseases, coronavirus infection*

Пандемия SARS-CoV-2 внесла коррективы во все медицинские специальности, продемонстрировав свои клинические проявления со стороны различных органов и систем, наделив особенностями клиническое течение хронических заболеваний и, наконец, индуцировав развитие новых случаев этих заболеваний. Сегодня мы уже не видим тех потрясающих цифр, которые регулярно появлялись в Интернете при мониторинге ситуации в мире. Так, на октябрь 2021 года (анализ наших данных относится именно к этому времени), по данным Интернета, зарегистрировано уже более 350 млн заболевших ковидом и почти 5 млн умерших от него. И хотя эпидемиологическая ситуация далеко не та, ковидные последствия остаются.

Ревматология не может быть исключена из медицинских специальностей, которые затронула пандемия коронавирусной инфекции, характеризующаяся цитокиновыми изменениями и генерализованной коагулопатией. Более того, ревматология внесла свой вклад в понимание и лечение новой коронавирусной инфекции, а заголовки статей типа «COVID-19 – новый вызов ревматологам» [1] отражают актуальность проблемы.

Особое внимание обращается на т.н. постковидные синдромы в ревматологии, которые могут принимать различные клинические формы – от неопределенных артралгий, миалгий, синдрома хронической усталости до четко очерченной патологии с висцеральными, сосудистыми и иммунологическими нарушениями, классифицируемыми как конкретное ревматическое заболевание. Хорошо известны вирусиндуцируемые ревматические болезни, связанные с вирусами Эпштейна–Барр, гепатитами В и С и другими. Коронавирус занял среди них «достойное место»: не менее, а даже более, чем другие, он реализует появление аутоиммунной патологии через вирусиндуцированную десинхронизацию врожденного и приобретенного иммунитета и вызывает гиперпродукцию про-, противовоспалитель-

ных и регуляторных цитокинов, а также, наряду с антителами к SARS-CoV-2, продукцию различных органонеспецифических и специфических антител [2, 3, 4]. Прослеживаются определенные фазы постковидной симптоматики. Так, описывая септальный паникулит как проявление постковидного синдрома, О. Н. Егорова и соавт. [5], ссылаясь на ряд работ [6, 7, 8], придерживаются следующей классификации, рекомендуемой Национальным институтом здоровья и клинического совершенствования Великобритании – NICE [9]: а) до 4 недель – период, потенциально связанный с инфекцией; б) от 4 до 12 недель – продолжающийся симптоматический ковид; в) более 12 недель – постковидный синдром (длительный ковид) со стойкими и не связанными с альтернативным диагнозом симптомами. Следует признать, что временные рамки постковидного синдрома достаточно условны, а границы между его периодами текучи.

Возникает весьма актуальный с прогностической точки зрения вопрос: как интерпретировать появившуюся клинику после COVID-19?

Как проявления постковидного синдрома, обозначая именно этим термином имеющуюся патологию и подразумевая потенциальную завершенность процесса в дальнейшем через определенный период времени?

Как развитие уже самостоятельной конкретной постинфекционной (постковидной) ревматической патологии, протекающей в дальнейшем по своим независимым от первоначальной природы механизмам?

А может, ковид просто «демаскирует» уже существующую патологию? [10].

Очевидно, не всегда можно провести грань между этими состояниями, особенно если есть «светлый промежуток». По-видимому, в каждом конкретном случае решение персонифицировано: имеет значение полнота набора, выраженность и динамика клинико-иммунологической симптоматики, а также время (6–12 месяцев?), по истечении которого следует отказаться от термина «постко-

видный синдром» в пользу конкретной нозологической формы, пусть и вирус(ковид)индуцированной.

Несомненно, ковид наложил отпечаток как на значительное число больных, страдающих ревматическими заболеваниями, так и на население в целом. Цель настоящей работы – ответить на вопрос, как часто устанавливалась связь ревматической патологии с коронавирусной инфекцией у больных, госпитализированных в ревматологическое отделение, и повлияла ли она на формирование особенностей клинических форм этой патологии. Несмотря на то что это оценка лишь госпитальной ситуации, сложившейся в одном из регионов с его особенностями структуры, условиями организации медицинской помощи, наконец, социально-экономическими особенностями, мы считаем, что постановка и анализ данного вопроса могут продемонстрировать имеющиеся тенденции, выходящие и за госпитальные, и за узкорегистрационные рамки. Настоящее сообщение является фрагментом более широкой работы: «Больные ревматологического профиля. Что изменилось с начала века? Взгляд из региона», где на основании изучения архивных историй болезни анализируется структура больных ревматологического отделения Ярославской областной клинической больницы в 1998-м, 2018-м (докوفيدном) и 2021 (ковидном) годах. На основании анализа архивных историй болезни выписанных больных в настоящей работе представлены данные по узкому вопросу, касающемуся коронавирусной инфекции. Что касается собственно сравнительной структуры больных в разные годы, ее динамики, то изложе-

ние этих материалов планируется в дальнейшем в специальном сообщении; сейчас просто отметим, что нозологическая структура выписанных больных из ревматологического отделения в 2021 году, скорректированная с учетом исключения повторных краткосрочных госпитализаций в целях проведения поддерживающей терапии генно-инженерными биологическими препаратами, выглядит следующим образом (таблица).

Среди больных ревматологического отделения коронавирусная инфекция, возникшая в период 6 месяцев до госпитализации, зарегистрирована у каждого десятого (76–11,3 %). Всех их можно разделить на три группы (рисунок).

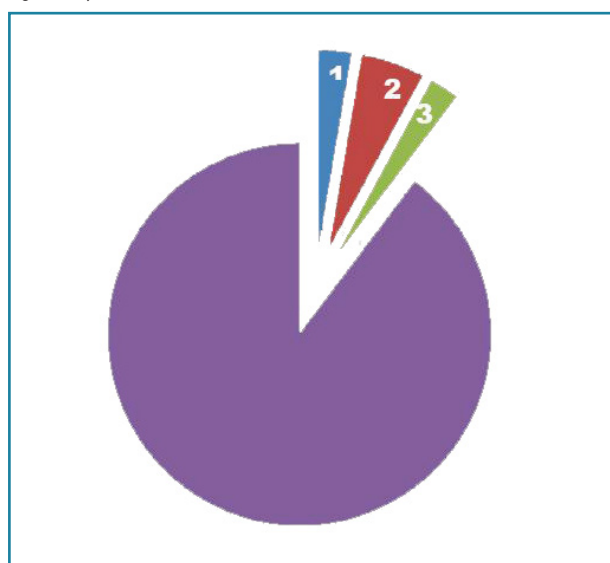


Рисунок. Больные с ревматическими заболеваниями и установленной связью с коронавирусной инфекцией (объяснение в тексте)

Таблица

Нозологическая структура больных ревматологического отделения ЯОКБ в 2021 году

№	Нозологические формы	Абс.	%
1	Ревматоидный артрит	109	16,2
2	Остеоартрит	40	6,0
3	Спондилоартриты	131	19,6
4	Подагра	14	2,1
5	Диффузные болезни соединительной ткани	222	33,1
6	Васкулиты	95	14,2
7	Болезни околосуставных мягких тканей	11	1,6
8	Воспалительная артропатия	23	3,4
9	Другие ревматические заболевания	17	2,5
10	Другие (неревматические) болезни	8	1,2
Всего		670	100

I. Пациенты, у которых диагноз ковида установлен/верифицирован в отделении и которые в дальнейшем были переведены в специализированное инфекционное отделение – 18 (2,7 %). Вопрос, откуда взялась эта инфекция в ревматологическом отделении, остается открытым. Не исключаются все возможные варианты: а) госпитализация в латентный период; б) недиагностированный ковид на поликлиническом этапе, хотя отрицательный ПЦР-тест на ковид являлся обязательным условием для госпитализации в отделение; в) внутрибольничное инфицирование, несмотря на строжайшее соблюдение всех эпидемиологических норм. В историях болезни при поступлении фигурировали следующие диагнозы: системная склеродермия (5), ревматоидный артрит (3), полимиозит (2), воспалительная артропатия (2), болезнь Шегрена (1), гигантоклеточный артериит (1), васкулит гиперчувствительности (1), остеоартрит (3). Можно считать, что эти заболевания – фон, на котором возник ковид, поскольку большинство пациентов – хронические больные с ранее уже установленным диагнозом, за исключением двух больных, у которых он был сформулирован как воспалительная артропатия. Не исключается, что в этом случае впервые возникший суставной синдром, не укладывающийся в рамки конкретной нозологической формы, фактически послужил проявлением дебюта ковида. По-видимому, еще у двух пациентов с остеоартритом (оцененных при поступлении как т.н. воспалительный фенотип) тоже допустима подобная интерпретация. Как уже указывалось, все больные с выявленным ковидом были переведены в специализированные лечебные учреждения. Летальных случаев, связанных с ковидом, в отделении не зарегистрировано.

II. Пациенты, у которых клиническую картину болезни можно интерпретировать в рамках т.н. постковидного синдрома – 35 человек (5,2 %). Это те пациенты, у которых симптоматика констатировалась спустя 4 недели после перенесенной коронавирусной инфекции. Четкая хронологическая связь постковидной астении и других симптомов с последующими событиями делает роль вируса в индукции этой патологии несомненной, хотя официально термин «постковидный синдром» по разным причинам звучит не во всех случаях. Из 35 пациентов этой группы у 15 постковидная ревматологическая симптоматика имела 4–12-недельную длительность, у 20 – свыше 12 недель. Характерно, что в большинстве случаев эта патология имела неопределенную клиническую картину, не позволявшую четко

классифицировать нозологическую форму. Это уже упомянутая воспалительная артропатия (недифференцированный артрит) – 8 человек, т.н. недифференцированное заболевание соединительной ткани (10), смешанное заболевание соединительной ткани – болезнь Шарпа (2), т.н. неполный синдром красной волчанки (1), синдром RS3PE (1). Другие вирусиндуцированные случаи: ревматическая полимиалгия (2) и полимиозит (2) были достаточно типичными, а среди васкулитов в постковидном периоде (8) лишь половина носила типичные черты классифицируемых АНЦА-васкулитов (3) или гигантоклеточного артериита (1), другие же не имели четкой определенности; они носили по преимуществу дермо-гиподермальный характер или, например, при «угадываемой» клинике АНЦА-ассоциируемого васкулита (когда наряду с кожным синдромом отмечалось поражение легких и лор-органов) они были АНЦА-негативными.

III. Пациенты с ранее установленным ревматическим диагнозом, у которых обострение ранее диагностированной болезни было несомненно индуцировано коронавирусной инфекцией – 23 человека (3,4 %). Это были больные с ревматоидным артритом (3), СКВ (2), болезнью Шегрена (4), спондилоартритами (2), различными васкулитами (10). У одного больного около года фигурировал диагноз воспалительной артропатии, который в процессе мониторинга и до, и после ковида не приобрел нозологической определенности. У одного больного обострение ревматоидного артрита имело черты стилоподобного синдрома.

Касаясь третьей группы больных, необходимо сказать следующее. Во-первых, можно предположить, что связь развития и обострения хронической ревматической патологии с коронавирусом в действительности гораздо чаще, чем приводимые в данном сообщении цифры, однако многие случаи легкопротекающей инфекции не были зафиксированы как ковид ни анамнестически (расценивались как банальное ОРВИ), ни выявлением высоких титров антител к SARS-CoV-2, которые, вероятно, в связи с недооценкой клиники исследовались далеко не у всех пациентов. Во-вторых, ретроспективно на имеющемся в нашем распоряжении архивном материале мы, к сожалению, не смогли квалифицировать случаи как собственно постковидный синдром, а не обострение основного процесса у больных, уже длительно страдающих ревматическими заболеваниями, как это выполнено в работе М. Ф. Бекетовой и соавт. [11]; вопрос важный и с научной и с практической точки зрения, но чрезвычайней-

но сложный в связи с трудностями дифференциации (и, соответственно, интерпретации) этих состояний.

Несколько отходя от рассматриваемой проблемы, коснемся еще одной, связанной с ревматологической симптоматикой, индуцируемой вакцинацией. Отметим 4 случая, которые (к сожалению, уже ретроспективно), несомненно, следует расценивать как проявления поствакцинальных реакций, хотя в 2021 году лишь в одном из них сочли уместной подобную формулировку, как нам казалось, из-за неуверенности в имеющихся доказательствах, а скорее, из-за ситуации в обществе, связанной с организационными моментами вакцинации.

Больной С., 30 лет. *Диагноз при направлении: дермальный васкулит с системными проявлениями? Диагноз клинический: гиперчувствительный ангиит с поражением кожи, легких, слизистых полости рта, носа, суставов. АНЦА (-). Заболевание дебютировало с кожного синдрома (зудящая мелкопятнистая, затем геморрагическая сыпь на конечностях) на 5-й день после введения вакцины «Спутник Лайт».*

Больной Г., 63 лет. *Диагноз при направлении: воспалительная артропатия. Диагноз клинический: синдром RS3PE (ремиттирующий симметричный синовит с подушкообразным отеком с высоким риском развития ревматоидного артрита). Заболевание дебютировало с артралгий и небольшой припухлости кистей между двумя введениями вакцины «Спутник V» (через 10 дней после первой инъекции) и прогрессировало в виде нарастающей симметричной подушкообразной припухлости тыла кистей после второго введения вакцины.*

Больной А., 58 лет. *Диагноз при направлении: лихорадка неясного генеза. Диагноз клинический: серонегативный артрит, высокая активность, стиллоподобный вариант (лихорадка, артрит, лимфоаденопатия, лейкоцитоз с нейтрофилезом, эритематозная сыпь на туловище). Заболевание дебютировало с лихорадки, болей в горле, артралгий и миалгий через неделю после первого введения вакцины «Спутник V».*

Больной У., 47 лет. *Диагноз при направлении: системная красная волчанка. Диагноз клинический: недифференцированное заболевание соединительной ткани (синдром неполной красной волчанки?); кожный синдром (эритематозно-макулезная незудящая сыпь на туловище, конечностях), нерубцовая алопеция, артралгии, невыраженный синдром Рейно, АНФ 1 : 80 (?), антиSS-A (+), антиRo52*

(++). Заболевание дебютировало кожным синдромом на 3-й неделе после введения вакцины «Спутник Лайт».

Заметим, что все эти реакции проявились в ближайшие дни или недели, в связи с чем можно задать риторический (в связи с неизученностью) вопрос: насколько реально возникновение подобной симптоматики в более отдаленный (свыше 4 недель) период после вакцинации аналогично постковидному синдрому и какая формулировка была бы правомочна? В работах по безопасности вакцинации против COVID-19 [12] отмечается значительный разброс данных, хотя указывается, что частота активации иммуноспалительных ревматических заболеваний представляется достаточно низкой (5–7 %) и не имеет статистически значимых ассоциаций с конкретной вакциной или проводимой противоревматической терапией. Однако указывается, что «слабым звеном» в получении достоверных данных является часто используемая методика интернет-опроса пациентов без участия врача и анализа медицинской документации.

Таким образом, роль инфекции SARS-CoV-2 в развитии постковидных синдромов, так же как и в провокации обострения хронических ревматических заболеваний, несомненна. Постковидные синдромы в ревматологии, развиваясь в различные сроки от начала возникновения инфекции от т.н. Long-ковид до полугода, имеют широкий диапазон клинических проявлений. Можно считать, что наиболее характерной чертой больных с постковидными синдромами, оказавшихся в стационаре, является их неопределенность с точки зрения конкретизации нозологической формы. Показательно, что у 80 % пациентов, у которых клинику можно рассматривать в рамках постковидного синдрома, фигурировали такие «переходные» диагнозы, как воспалительная артропатия, недифференцированное или смешанное заболевание соединительной ткани, синдром RS3PE и другие, и лишь меньшая часть имела более очерченные признаки конкретной ревматической болезни. Представление о постковидном синдроме предполагает как потенциальную обратимость имеющейся ревматологической клиники, так и трансформацию ее в болезнь с четкими классификационными критериями.

В отсутствие официальных рекомендаций мы исходили из того, что лечение в этом периоде предполагает персонифицированный подход с учетом характера клинических проявлений (выраженность общей симптоматики в виде лихорадки, усталости; суставной, кож-

ный синдромы, наличие висцеральных поражений), степени активности процесса и иммунологических нарушений, оценки из имеющихся признаков наиболее прогностически серьезных, по мнению врача.

Е. А. Насонов считает: «...пока полученные данные не дают окончательного ответа на вопрос о взаимоотношениях между инфекцией SARS-CoV-2, развитием COVID-19,

течением, исходами иммуновоспалительных ревматических заболеваний» [13]. Проблема ковид-ассоциированной патологии в ревматологии (впрочем, как и в других областях медицины) остается актуальной до настоящего времени и требует широкого дальнейшего изучения не только на уровне специализированных научных центров, но и в реальной клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Белов Б. С., Каратеев А. Е. COVID-19: новый вызов ревматологам // *Соврем. ревматология*. 2020. Т. 14, № 2. С. 110–116.
2. Belov BS, Karateyev AE. COVID-19: a new challenge to the rheumatologists. *Sovremennaya Revmatologiya*. 2020;14(2):110–116. (In Russ.).
3. Inflammatory syndromes as sociated with SARS-CoV-2 infection: Dysregulation of the immune response across the age spectrum / J. E. Weatherhead et al. // *J. of Clinical Investigation*. 2020. Т. 130, № 12. P. 6194–6197. DOI 10.1172/JCI145301
4. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и иммуновоспалительные ревматические заболевания: на перекрестке проблем тромбозовоспаления и аутоиммунитета / Е. А. Насонов и др. // *Науч.-практ. ревматология*. 2020. Т. 58, № 4. С. 353–367.
5. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and immunal-inflammatory rheumatic diseases: at the intersection of problems of thrombus inflamation and autoimmunity. Nasonov EL et al. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2020;58(4):353–367. (In Russ.).
6. Насонов Е. А. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и аутоиммунитет // *Науч.-практ. ревматология*. 2021. Т. 59, № 1. С. 5–30.
7. Nasonov EL. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and autoimmunity. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2021;59(1):5–30. (In Russ.).
8. Егорова О. Н., Голова П. Г., Абдулганиева Д. И. Септальный панникулит как проявление COVID-19: собственные данные // *Соврем. ревматология*. 2021. Т. 15, № 4. С. 31–37.
9. Egorova ON, Goloyeva RG, Abdulganieva DI. Septal Pannicolite as a manifestation of COVID-19: own data. *Sovremennaya Revmatologiya*. 2021;15(4):31–37. (In Russ.).
10. The Coronavirus Pandemic Epidemiology (COPE) Consortium: A Call to Action / A. T. Chan et al. // *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2020. Vol. 29, № 7. P. 1283–1289. DOI 10.1158/1055-9965.EPI-20-0606
11. Autonomic dysfunction in 'long COVID': rationale, physiology and management strategies / M. Dani et al. // *Clinical Medicine (London)*. 2021. Vol. 21, № 1. e63–e67. DOI 10.7861/clinmed.2020-0896
12. Managing the long term effects of covid-19: summary of NICE, SIGN, and RCGP rapid guideline / W. Shah et al. // *BMJ*. 2021. Vol. 372. Jan 22. n136. DOI 10.1136/bmj.n136
13. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. National Institute For Health and care Excelence (NICE) guideline [NG 188]: Published: 18 dec. 2020; Last updated 11 nov. 2021. URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng188> Accessed October 21, 2023.
14. Ревматоидный артрит и постковидный синдром / Ч. Т. Баймухамедов и др. // *Науч.-практ. ревматология*. 2022. Т. 60, № 3. С. 276–279.
15. Rheumatoid arthritis and post-covid syndrome. Baimukhamedov CT et al. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya. Scientific-Practice*. 2022;60(3):276–279. (In Russ.).
16. К вопросу поздних осложнений COVID-19 у пациентов с ревматическими заболеваниями / М. Ф. Бекетова и др. // *Науч.-практ. ревматология*. 2022. Т. 60, № 2. С. 162–164.
17. On the issue of late complications of Covid-19 in patients with rheumatic diseases. Beketov MF. et al. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2022;60(2):162–164. (In Russ.).
18. Белов Б. С., Лула А. М., Насонов Е. А. Вакцинация против SARS-CoV-2 при ревматических заболеваниях: вопросы безопасности // *Науч.-практ. ревматология*. 2022. Т. 60, № 1. С. 21–31.
19. Belov BS, Lila AM, Nasonov EL. Vaccination against SARS-COV-2 for rheumatic diseases: safety issues. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2022;60(1):21–31. (In Russ.).
20. Течение и исходы COVID-19 у пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями: предварительные данные регистра НИИР/APP-COVID-19 и обзор литературы / Е. А. Насонов и др. // *Науч.-практ. ревматология*. 2021. Т. 59, № 6. С. 666–675.
21. COVID-19 course and outcome in patients with immunoinflammatory rheumatic diseases: preliminary data from the register of NIIR/ARR-COVID-19 and a review of the literature. Nasonov EL et al. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2021;59(6):666–675. (In Russ.).

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-37-42
УДК 616.37-008.64-053.2

Синдром Швахмана–Даймонда. Не редкие симптомы у редкого пациента

В. В. Филиппова¹, М. И. Ершова², Е. Л. Солопенко², А. А. Ворощук²

¹КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

²КГБУЗ «Детская городская поликлиника № 17» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

Shwachman–Diamond syndrome. Not rare symptoms in a rare patient

V. V. Filippova¹, M. I. Yershova², E. L. Solopenko², A. A. Voroshchuk²

¹ Postgraduate Institute for Public Health Workers of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

² Children's City Out-patient Clinic No. 17 of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

В. В. Филиппова – ORCID: 0000-0002-2708-7519; e-mail: vfilippova56@mail.ru

М. И. Ершова – ORCID: 0009-0003-1579-7008; e-mail: maresha-ersh@mail.ru

Е. Л. Солопенко – ORCID: 0009-0002-9906-9819; e-mail: esolopenko@mail.ru

А. А. Ворощук – ORCID: 0009-0000-8260-9554; e-mail: aavoroshchuk@mail.ru

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

V. V. Filippova – ORCID: 0000-0002-2708-7519; e-mail: vfilippova56@mail.ru

M. I. Yershova – ORCID: 0009-0003-1579-7008; e-mail: maresha-ersh@mail.ru

E. L. Solopenko – ORCID: 0009-0002-9906-9819; e-mail: esolopenko@mail.ru

A. A. Voroshchuk – ORCID: 0009-0000-8260-9554; e-mail: aavoroshchuk@mail.ru

Резюме

В статье представлена современная информация о врожденном заболевании поджелудочной железы – синдроме Швахмана–Даймонда. Приведено собственное наблюдение и результаты обследования ребенка с указанным синдромом.

Ключевые слова: дети, экзокринная недостаточность, поджелудочная железа, ультразвуковое исследование, синдром Швахмана–Даймонда, эластаза кала, панкреатическая недостаточность, стеаторея, жирный стул

Abstract

The article presents modern information about the congenital disease of the pancreas - Shwachman-Diamond syndrome. Own observation and results of the examination of the child with the specified syndrome are given.

Keywords: children, exocrine deficiency, pancreas, ultrasonic examination, Shwachman–Diamond syndrome, fecal elastasis, pancreatic failure, steatorrhea, fatty stool

Синдром Швахмана–Даймонда впервые описан в 1964 году как врожденная экзокринная недостаточность поджелудочной железы и дисфункция костного мозга. Относится к редким заболеваниям с аутосомно-рецессивным типом наследования. Популяционная частота по данным различных авторов составляет 1 : 50 000 – 1 : 70–100 000 населения, соотношение числа мальчиков и девочек 1,8 : 1. В 2003 году был выделен ген SBDS, который кодирует белок SBDS. Белок в небольшом количестве находится практически во всех органах и тканях человеческого организма (печень, легкие, почки, головной мозг, ткани глаза и т.д.), в большом количестве в поджелудочной же-

лезе, костном мозге и костной ткани. Данный синдром у 80 % пациентов вызван мутацией в гене SBDS: с.183_184 delinaCT; с.258+2T>C. Примерно в 11–18 % случаев синдрома патологические мутации не обнаруживаются, что не исключает наличия данного заболевания. Риск развития заболевания у ребенка развивается в случае, если у матери и отца есть дефект в гене SBDS [1, 2, 3].

Синдром Швахмана–Даймонда не имеет собственного кода по МКБ-10. Используется код K86,8 – другие уточненные заболевания поджелудочной железы, либо код Q45,3 – другие врожденные аномалии поджелудочной железы и протока поджелудочной железы.

Экзокринная функция поджелудочной железы состоит в выработке ферментов и бикарбонатов. Значительная недостаточность экзокринной функции поджелудочной железы с выпадением преимущественно липазной активности проявляется непереваренным частым обильным стулом с характерным жирным блеском и своеобразным запахом. Простейший тест на экзокринную панкреатическую недостаточность – это выявление увеличения количества нейтрального жира в копрограмме. Широко используется липидограмма кала; это исследование позволяет получить количественную оценку стеатореи. Пациентам рекомендуется провести анализ кала на количественное определение протеолитического фермента – панкреатическая эластаза 1. При синдроме Швахмана–Даймонда этот показатель будет значительно ниже нормы; на уровень показателя не влияют диета, прием препаратов заместительной терапии [3, 4, 5].

Ярким проявлением заболевания являются изменения в гемограмме. У 98 % пациентов в клиническом анализе крови выявляется нейтропения, реже анемия и тромбоцитопения. У 2/3 пациентов нейтропения носит циклический, у 1/3 она носит постоянный характер. Снижение нейтрофилов в крови повышает риск инфекций, дети чаще подвержены респираторным заболеваниям, афтозным стоматитам [1, 2].

Первые клинические проявления болезни в виде частого кашицеобразного и жирного стула с резким неприятным запахом наблюдаются после введения прикорма или после прекращения грудного вскармливания. Мальдигестия протеинов приводит к развитию белково-энергетической недостаточности, проявляющейся прогрессирующим похудением, дегидратацией, дефицитом витаминов и микроэлементов, анемией. Пациентам часто ошибочно ставят диагноз муковисцидоза, в то же время секреция жидкости и бикарбонатов, показатели натрия и хлора в потовой жидкости находятся в пределах нормы. Островки Лангерганса, вырабатывающие инсулин, остаются без патологии [2, 3, 5].

Примерно у 50–80 % пациентов отмечают патологию печени, у части пациентов уже в периоде новорожденности может проявляться гепатомегалия. Практически у всех больных в биохимическом анализе крови повышена активность ферментов АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, снижен уровень холестерина, панкреатической амилазы [3, 5].

У 30–35 % больных в клинической картине отмечаются явления пищевой аллергии. У части детей отмечается задержка психомо-

торного и интеллектуального развития. Среди костных аномалий наиболее часто регистрируется задержка костного возраста, маленький рост, аномалии развития грудной клетки, клинодактилия, гипоплазия фаланг, метафизарная дисхондроплазия, вальгусная или варусная деформация стоп, часто отмечается остеопороз. При рентгенологическом обследовании обнаруживается задержка костного возраста, асимметричное костное созревание [1, 3].

При ультразвуковом исследовании пациентов раннего возраста обнаруживается незначительное увеличение размеров поджелудочной железы. Признаки жировой дистрофии нарастают с возрастом, как следствие размеры поджелудочной железы уменьшаются. Прогрессирующее жировое перерождение ведет к липоматозному замещению ацинозного комплекса железы без фиброзной дегенерации, структура протоков и клеток островков Лангерганса сохраняется [1, 2, 3].

Диагноз устанавливается на основании совокупности клинических симптомов, лабораторных тестов и инструментального исследования. Золотой стандарт диагностики и оценки экзокринной функции поджелудочной железы – определение панкреатической эластазы кала. Золотым стандартом диагностики синдрома Швахмана–Даймонда является проведение ДНК-диагностики с определением мутаций в гене SBDS, расположенном в 7-й хромосоме 7q11.22 (рисунок) [1, 2].

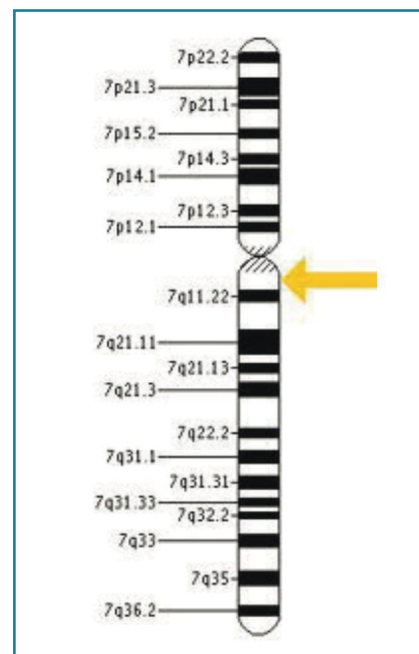


Рисунок. 7-я хромосома. Патологическая мутация в длинном плече 7-й хромосомы 7q11.22, приводящая к развитию синдрома Швахмана–Даймонда, указана стрелкой

Патогенетическое лечение синдрома Швахмана–Даймонда отсутствует, в терапии используется комплексный подход. Количество калорий в рационе должно составлять 120–150 % от диеты, рекомендованной здоровым детям того же возраста. Дополнительное питание показано детям с дефицитом массы тела > 10 % и взрослым с ИМТ < 18,5 кг/м². В качестве дополнительных лечебных продуктов рекомендуется введение специализированного питания. При аллергии на белок коровьего молока назначают лечебную смесь с глубоким гидролизом белка. Заместительная терапия ферментативными препаратами в высоких дозах проводится пожизненно. Предпочтительнее использовать микросферические формы ферментных препаратов с разной степенью активности липазы. Под контролем общего анализа крови проводится коррекция гематологических нарушений (гранулоцитарный колониестимулирующий фактор «granulocyte colony – stimulating factor (GCSF)»). Длительными курсами назначают витаминотерапию (А, D, Е, К), препараты железа, кальция, гепатопротекторы, пробиотики [1, 2].

Недостаточность выработки панкреатических ферментов является состоянием, способным привести к выраженному истощению и смерти пациента при отсутствии адекватного лечения. Дети погибают в первые годы жизни при присоединении тяжелых рецидивирующих вирусно-бактериальных инфекций кожи, слизистых, пневмонии. Исследования свидетельствуют об уменьшении с возрастом у больных степени выраженности экзокринной недостаточности поджелудочной железы и восприимчивости к инфекциям. Гематологические нарушения, изменения костной системы, отставание психомоторного развития прогрессируют со временем; произошедшие изменения не восстанавливаются [1, 3].

Представляем случай диагностики синдрома Швахмана–Даймонда годовалому ребенку, рассмотрены особенности клинической картины заболевания, представлены результаты проведенного обследования. Основные жалобы: с рождения низкие ежемесячные прибавки массы тела и роста, шелушение и гиперемия кожи, жирный стул.

Алексей Ш. родился в марте 2022 года. Родители считают себя здоровыми. Беременность первая, протекала с угрозой прерывания в 1-й, 2-й половине. Во 2-й половине беременности будущая мама перенесла COVID-19. Аллергологический семейный анамнез отягощен – у мамы аллергия на домашнюю пыль, пыльцу полыни. Роды срочные. Масса тела при рождении 2990 граммов, длина 50 см, соот-

ветствуют гестационному сроку, с незначительной тенденцией к задержке массы тела (массо-ростовой показатель 59,8, при норме больше или равно 60), что связано с перенесенной внутриутробно гипоксией (околоплодные воды были окрашены меконием). Родился без асфиксии, оценка по шкале Апгар 8–9 баллов. Максимальная убыль массы тела составила 8 % на 4-й день (норма до 6 %). Вакцинация против гепатита В, туберкулеза, новорожденного, аудиологический скрининг были проведены в декретированные приказами сроки. Ребенок выписан на амбулаторный этап на 5-й день жизни в удовлетворительном состоянии. С рождения ребенок был на грудном вскармливании. В возрасте первого месяца жизни на фоне вскармливания грудным молоком появились распространенные элементы гиперемии и сухости кожи, расцененные как проявление атопического дерматита. Прибавка массы тела за месяц 500,0 грамма (при норме 600,0–800,0 грамма). В возрасте 3 недель мать обратила внимание врачей на повышенное газообразование, изменение кратности и качества стула: зеленый, 3–4 раза в сутки, с примесью слизи. Сухость, шелушение кожи сохраняются и усиливаются на фоне соблюдения гипоаллергенной диеты, рекомендованной матери. В месяц, в соответствии с приказом по наблюдению детей первого года жизни, мальчик был осмотрен специалистами, выявлены гипоспадия, атопический дерматит. По поводу высыпаний в возрасте 2 месяцев ребенок был консультирован врачом-дерматологом. Установлен диагноз: ксероз кожи, рекомендована обработка кожи эмолентами.

Повышенное газообразование, сохраняющийся стул с примесью зелени, низкая прибавка массы тела стали поводом для направления ребенка на консультацию к врачу-инфекционисту, который исключил острую патологию. В возрасте 3 месяцев с учетом сохраняющихся жалоб, клинических проявлений ребенок был госпитализирован в детскую городскую клиническую больницу для выяснения причины нарушений, подбора терапии. В гемограмме была выявлена анемия микроцитарная нормохромная, уровень Hb в динамике 74–80–103 г/л, формула крови в норме. Копрограмма – нейтральный жир ++++. В биохимическом исследовании диагностированы высокие уровни цитолитических ферментов: АСТ – 101 ЕД/л, АЛТ – 54,5 ЕД/л, на фоне проводимой терапии незначительное снижение АСТ (94 ЕД/л) и АЛТ (51,3 ЕД/л), общий белок снижен до 49,8 г/л. Установлен клинический диагноз: атопический дерматит, мла-

денческая форма, распространенный вариант. Анемия микроцитарная средней степени тяжести. Белково-энергетическая недостаточность 2-й степени (дефицит массы тела 29 %). Переведен на вскармливание смесью с высокой степенью гидролиза белка Нутрилон Пепти Гастро, назначены ферментные микросферические препараты. Рекомендовано амбулаторно исследование копрограммы в динамике. Неоднократно в кале сохраняются жирные кислоты, нейтральный жир сплошь в поле зрения. Изменение нарушения переваривания липидов на фоне приема ферментных препаратов сохраняется.

Повторная госпитализация в возрасте 6 месяцев в связи с сохраняющимися жалобами на наличие кожного синдрома, низкой прибавки массы тела, жирного стула. Уровень цитолитических ферментов значительно превышает норму: АСТ – 345 ЕД/л, АЛТ – 431 ЕД/л. Фекальный кальпротектин – 117 мкг/г. У здоровых детей нормальный уровень кальпротектина в стуле < 50 мкг/г, превышение кальпротектина выше 50 мкг/г, но ниже 200 мкг/г расценивается как умеренное повышение, свидетельствующее о наличии воспалительного процесса со стороны кишечника. Церулоплазмин – 189 мг/л (норма 150–300 мг/л). КФК – 72,4 ЕД/л (норма 20–200 ЕД/л). Положительные IgG к капсидному и ядерному антигену, IgG к вирусу Эпштейна–Барр. В копрограмме: нейтральный жир всё поле зрения. На фоне терапии интерферонами кратковременное снижение уровней цитолитических ферментов, сохраняющееся на значительно превышающих норму уровнях. С учетом патологических биохимических изменений, для исключения наследственной патологии в Медико-генетическом научном центре имени Н. П. Бочкова (г. Москва) была проведена тандемная масс-спектрометрия – данных за наследственные аминокислотопатии, органические ацидурии, дефекты митохондриального окисления не выявлено. Проведено углубленное ДНК-исследование для исключения муковисцидоза – мутации методом экзомного секвенирования в гене CFTR не найдены. Для исключения наследственных болезней обмена было проведено секвенирование панели генов – патологических мутаций не выявлено. Консультация врача-генетика: с учетом проведенного обследования данных за наследственную патологию не выявлено. Состояние ребенка оставалось тяжелым: имеются трофические нарушения, сохраняется кожный синдром, частый жирный стул со слизью. Ребенку установили клинический диагноз – хронический криптогенный гепатит умеренной степени активности.

В возрасте 1 года 5 месяцев у ребенка сохраняется задержка физического развития, показатели массы тела соответствуют среднетяжелой степени белково-энергетической недостаточности (9,8 кг, ниже 3 перцентилей), рост 76 см (25–10 перцентилей). Индекс массы тела (ИМТ) 16,97. Кожный синдром в виде повышенной сухости и шелушения на фоне лечебного питания, подкожно-жировой слой практически отсутствует. Сохраняется цитолиз АЛТ – 118 ЕД/л; АСТ – 132 ЕД/л. В копрограмме: нейтральный жир сплошь всё поле зрения.

С учетом ухудшения состояния, сохраняющегося жирного стула, повышенного уровня внутрипеченочных ферментов была очередная госпитализация ребенка в 1 год 4 месяца. При проведении лабораторного обследования уровни цитолитических ферментов повышены: АЛТ – 217 ЕД/л, АСТ – 218 ЕД/л, щелочная фосфатаза – 257 ЕД, АЛП – 523 ЕД/л, амилаза – 30 ЕД/л, глюкоза крови – 3,7 ммоль/л, общий белок – 61 г/л. В гемограмме анемия – Hb 90 г/л, уровень тромбоцитов на нижней границе нормы – $157 \cdot 10^9$. Проведена эластография печени сдвиговой волной – значение жесткости составляет 6,3 кПа, что характеризует начальный фиброз. УЗИ поджелудочной железы – головка 1,4 см; тело 1,0 см; хвост 1,4 см. Размеры железы не увеличены, паренхима однородная, нормальной эхогенности. Панкреатическая эластаза кала – уровень менее 15 мкг/г (при норме 200–400 мкг/г). Снижение панкреатической эластазы кала менее 100 мкг свидетельствует о тяжелой степени панкреатической недостаточности.

С направительным диагнозом: K73.8 Хронический криптогенный гепатит; K86.8 Внешнесекреторная панкреатическая недостаточность тяжелой степени – ребенок был направлен на госпитализацию в Российскую детскую клиническую больницу ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н. И. Пирогова в возрасте 1 года 5 месяцев для уточнения диагноза, определения терапевтической тактики. При поступлении жалобы на жирный стул. Обследование выявило изменения в гемограмме: анемия (Hb 112 г/л); MCV – 72–84 фл (норма 85 фл); MCH – 23–31 пг (норма 27–30 пг); тромбоциты – $173 \cdot 10^9$, на нижней границе нормы, уровень лейкоцитов в норме, нейтропения – 33 тыс/мкл. В биохимическом анализе крови синдром цитолиза до 7 норм: АЛТ – 324 ЕД/л; АСТ – 269 ЕД/л. Азотемии нет, белково-синтетическая функция печени в норме, электролиты в норме. Гипокоагуляция: АЧТВ – 39,9; МНО – 1,25; ПВ – 73 %, фибриноген – 1,54 г/л; плазминоген – 84,6 % (норма 91–101 %); АФП уве-

личен до 50,66 МЕ/мл (норма 0–5,5 МЕ/мл). Протеин С – 62 % (норма у детей до года до 60 %). КФК – 100 Ед/л (норма < 24). Липидограмма: уровень холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой и низкой плотности, индекс атерогенности – показатели в норме. Антитела к тканевой трансглутаминазе, глиадину – норма.

HBs-антиген – отрицательный. Ig класса М к цитомегаловирусной инфекции, токсоплазмозу – отрицательно; IgG к ЦМВ – положительно (КП 8,97); IgG к вирусу простого герпеса 1-го, 2-го типа – отрицательно. Уровень суммарных антител к вирусу гепатита С, В – отрицательно. IgE к белкам коровьего молока – отрицательно. Гормоны щитовидной железы: ТТГ – 6,349, Тсв. – 17,34 (норма). Ферритин – 1244,4 мкг/л (норма до 200 мкг/л).

Копрограмма: нейтральный жир, жирные кислоты всё поле зрения. При исследовании кала на флору выделен штамм *Escherichia coli* 1*10⁶, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) – пищевод проходим, в его просвете умеренное количество слизи. Складки обычных размеров, эластичные, расправляются. Перистальтика активная во всех отделах, слизистая оболочка тела и свода желудка розовая, гладкая, блестящая. Привратник свободно проходим, округлый, зияет. Стенка желудка плотно охватывает тубус эндоскопа. Двенадцатиперстная кишка (ДПК): луковица ДПК обычной формы, выход из луковицы свободный, слизистая оболочка луковицы и постбульбарных отделов бледно-розовая.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: размеры печени не увеличены, контуры ровные, четкие, структура однородная. Воротная вена и ее ветви повышенной эхогенности. Нижняя полая вена и печеночные вены без особенностей. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Очаговые изменения не выявлены. Желчный пузырь 44*20 мм, увеличен в размере, его форма обычная, стенки не изменены. В просвете пузыря анэхогенное содержимое. Поджелудочная железа экранирована. Селезенка не увеличена – 57*25 мм. Контуры ровные, четкие. Структура однородная. Эхогенность средняя. Почки без патологии. Эхо-признаки диффузных изменений паренхимы печени, незначительное количество свободной жидкости. Дисхолия.

Компьютерная томография брюшной полости и забрюшинного пространства: надпочечники не увеличены, асимметричны, S > D (физиологическая разница). Печень 105*895*78 мм.

Плотность печени на нативных сканах снижена до 46 НУ, зернистая, сосудистый рисунок микширован, контуры неровные по внутренней поверхности правой доли. Сегменты S 1, 2, 3, 4 увеличены. Внутривеночные желчные протоки не расширены, фиброз в области круглой связки печени. Портальная вена диаметром 6 мм. Дистопия желчного пузыря горизонтально, за счет интерпозиции печеночного угла толстой кишки в ворота печени, с неплотным содержимым 13 НУ, не утолщенной стенкой. Портальной и билиарной гипертензии нет. Поджелудочная железа с признаками тотальной липодистрофии, особенно в области тела и хвоста, прекавально мелкий фрагмент подлежащей к вертикальной части 12-перстной кишки. Перипанкреатическая клетчатка увеличена в объеме, не уплотнена. Селезенка не увеличена, без очагов, паттерн контрастирования обычный. Почки не увеличены, фетального типа, контуры ровные, ЧЛС не расширена, при нативном сканировании с небольшими уплотнениями. Перинефральная клетчатка не тяжистая. Скопления лимфатических узлов вдоль инфраренального сегмента. Мочевой пузырь туго наполнен, стенки не утолщены, содержимое однородное, перипузырная клетчатка не тяжистая. Тонкая кишка не изменена, положение всей тонкой и толстой кишок обычное, в толстой кишке копростаз, долихосигма, вздутая толстая кишка, с дополнительными изгибами. Костно-деструктивных изменений не выявлено. Остеопороз. В легких: пневматизация неоднородная, без очаговых изменений. По КТ органов брюшной полости: имеется портальный и билиарный фиброз печени, тотальная липодистрофия поджелудочной железы.

Рекомендовано: длительный постоянный прием препаратов урсодезоксихолевой кислоты, микросферические формы ферментных препаратов панкреатина (из расчета 2000 ЕД/кг) в каждое кормление длительно. Жирорастворимые витамины курсами. Контроль гемограммы, биохимическое исследование крови – 1 раз в месяц. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости каждые 6 месяцев с целью контроля.

С учетом сохраняющейся внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы было проведено полногеномное секвенирование в гене SBDS, ответственном за развитие синдрома Швахмана–Даймонда (MIM 264400).

В ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н. И. Пирогова МЗ РФ методом прямого автоматического секвенирования был проведен анализ последовательности экзонов 1 и 2 и прилегающих

областей гена SBDS. Выделено 2 патогенных варианта с.258+2T>C; с.183_184del TA ins CT в компаунд-гетерозиготном состоянии. С целью подтверждения выявленных патологических мутаций проведен анализ нуклеотидной последовательности ДНК (методом прямого автоматического секвенирования по Сэнгеру), подтверждено наличие 2 патогенных вариантов с.258+2T>C; с.183_184del TA ins CT. Рекомендовано исследование родителей методом автоматического секвенирования по Сэнгеру с учетом типа наследования.

Заключение

Высокая степень цитолитической активности, формирование фиброза печени в раннем возрасте, картина диффузной липодистрофии поджелудочной железы по данным инструментального обследования, лабораторные данные: гематологические изменения (нейтропения), жирный стул с призна-

ками стеатореи 1-го типа, стойкий кожный синдром, задержка физического развития (белково-энергетическая недостаточность), снижение эластазы кала, ДНК-диагностика с выявлением наиболее частых патогенных мутаций в гене SBDS позволили установить пациенту диагноз орфанного заболевания: синдром Швахмана–Даймонда, внешнесекреторная панкреатическая недостаточность тяжелой степени, аутомно-рецессивный тип наследования. С учетом развития фиброза, тотальных изменений поджелудочной железы в раннем возрасте прогноз для жизни не утешительный.

Актуальность данного случая заключается в описании клинических симптомов редкого заболевания с дебютом практически с рождения, встречающихся достаточно часто в практической деятельности педиатров, гастроэнтерологов, аллергологов-иммунологов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Детская гастроэнтерология (избранные главы)* / под ред. А. А. Баранова, Е. В. Климанской, Г. В. Римарчук. М.: Изд-во РАМН, 2002. 592 с.
Children's gastroenterology (selected chapters). Edited by Baranova AA, Klimanskaya EV, Rimarchuk GV, M.: Izdatel'stvo RAMN, 2002. (In Russ.).
2. *Краткие рекомендации по ведению больных с синдромом Швахмана–Даймонда* / М. Г. Ипатова и др. // *Клин. генетика в педиатрии*. 2016. Т. 95, № 6. С. 182–186.
Brief guidelines for the management of patients with Shwachman–Diamond syndrome. Ipatova MG et al. *Klinicheskaya Genetika v Peditrii*. 2016;95(6):182–186. (In Russ.).
3. Полещук Л. А., Пыков М. И., Османов И. М. Редкие врожденные заболевания поджелудочной железы. // *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии*. 2012. № 3. С. 74–80.
Poleshchuk LA, Pykov MI, Osmanov IM. Rare congenital diseases of the pancreas. Rossijsij Vestnik Perinatologii i Peditrii. 2012;3:74–80. (In Russ.).
4. Захарова И. Н., Сугян Н. Г. Стеаторея у детей раннего возраста: что делать? // *Мед. совет*. 2019. № 2. С. 124–130.
Zakharova IN, Sugyan NG. Steatorrhea in young children: what to do? Med. Sovet. 2019;2:124–130. (In Russ.).
5. Семейный случай синдрома Швахмана–Даймонда. Тактика врача-педиатра в диагностике и ведении детей с синдромом Швахмана–Даймонда / М. Г. Ипатова и др. // *Педиатр. фармакология*. 2016. Т. 13, № 2. С. 139–142.
Family case of Shwachman–Diamond syndrome. The tactics of a pediatrician in the diagnosis and management of children with Shwachman–Diamond syndrome. Ipatov MG et al. *Pediatricheskaya Farmacologiya*. 2016;13(2):139–142. (In Russ.).

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-43-46
УДК 616.832-007.43-089.82

Клинический случай лечения иглоножом компрессионной радикулопатии шейного отдела позвоночника

Е. С. Шигаев

ООО Медицинский центр «ОртоКлиника», Улан-Удэ, Россия

The clinical case of treatment of compression radiculopathy of the cervical spine with acupotomy

E. S. Shigayev

OrtoKlinika Medical Center LLC, Ulan-Ude, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:

Е. С. Шигаев – ORCID: 0009-0004-0184-7454; e-mail: shigaev72@mail.ru

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:

E. S. Shigayev – ORCID: 0009-0004-0184-7454; e-mail: shigaev72@mail.ru

Резюме

В статье на примере конкретного клинического случая – компрессионной радикулопатии корешков спинного мозга шейного отдела позвоночника – анализируются причины и распространенность данного заболевания, общепринятая тактика амбулаторного лечения и его результаты, патофизиологическое обоснование применения новых нетрадиционных способов лечения этой сложной патологии, таких как иглонож (acupotomy).

Ключевые слова: шейный остеохондроз, грыжа межпозвонокового диска, нейропатическая боль, цервикалгия, компрессионная радикулопатия, иглонож

Abstract

On the example of a specific clinical case – compression radiculopathy of the spinal cord roots of the cervical spine, the causes and prevalence of this disease, the generally accepted tactics of outpatient treatment and its results, the pathophysiological substantiation of the use of new, non-traditional methods for the treatment of this pathology, such as acupotomy have been analyzed in the article.

Keywords: cervical osteochondrosis, hernia of the intervertebral disc, neuropathic pain, cervicalgia, compression radiculopathy, acupotomy

Введение

Компрессионные поражения корешков спинного мозга на уровне шейного отдела позвоночника и вызываемые ими боли и нарушения функции верхних конечностей являются достаточно распространенной проблемой и среди вертеброгенных болевых синдромов занимают от 11 до 23 % [1, 2, 3]. В патогенезе данного заболевания существенную роль играют как профессиональные факторы и травмы, так и нарушения миофасциального баланса, вызванные врожденными и приобретенными деформациями скелета [4, 5]. Особую группу пациентов, требующих эффективного лечения, составляют лица, профессионально связанные с управлением потенциально опасными техническими средствами (водители большегрузных авто-

мобилей, крановщики, операторы АЭС, летчики и др.). К сожалению, общепринятые методы лечения (мануальная терапия, физиотерапия, лечебная физкультура, медикаментозная терапия, направленная на купирование мышечного спазма, улучшение функции периферической нервной системы и многое другое) не всегда обеспечивают положительный длительный эффект от лечения, что в отдельных случаях приводит к продолжительной нетрудоспособности или к смене профессии, что заставляет врачебное сообщество искать новые, более эффективные и безопасные методы лечения. Одним из таких методов является иглонож, изобретенный в КНР в 1976 году [6, 7] и получивший признание не только на родине, но и более чем в 40 странах мира (рис. 1).

В основе данного метода лежит китайская теория «закрытых операций», позволяющая без разрезов тканей производить точечное рассечение глуболежащих фиброзно-измененных тканей с целью улучшения кровоснабжения, декомпрессии, устранения спазма и боли, улучшения подвижности тканей и функции пораженных подвижных сегментов (суставов, фасций, мышц и т.д.). Метод достаточно прост в изучении при знании топографической анатомии, безопасен и послужит хорошим подспорьем в лечении различных заболеваний опорно-двигательного аппарата, периферической нервной системы для врачей различных специальностей, зачастую позволяя избежать сложных и дорогостоящих операций.

Цель исследования

На примере конкретного пациента проанализировать причины компрессионной вертеброгенной шейной радикулопатии с подробным описанием клинической картины и результатов инструментальных методов исследования, дать сравнительную оценку эффективности общепринятых методов лечения этой патологии и ознакомить врачей соответствующих специальностей с методикой декомпрессии корешков спинного мозга с помощью иглоножа как наиболее эффективного и безопасного метода лечения столь сложной патологии.

Описание клинического случая

Больной А., 42 лет, водитель большегрузного междугородного транспорта, во время движения по трассе почувствовал резкую боль в шее с иррадиацией в правую руку, онемение и невозможность активных движений в правой верхней конечности, был вынужден активизировать аварийную кнопку (медицинскую помощь на трассе). По приезде домой 19.07.2022 года обратился в ГП № 2 г. Улан-Удэ, где после

осмотра участковым терапевтом был поставлен диагноз «М42.9 Остеохондроз позвоночника неуточненный», назначено обследование и лечение, открыт больничный лист. Обследование: ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, рентгенография ШОП в 2 проекциях, ЭКГ, ведение дневника АД, копрограмма. Лечение: диета № 10, капотен 25 мг, эналаприл 10 мг + бисопролол (конкор 5 мг) 1 таблетка утром, мелоксикам 15 мг в/м № 5-7, мидокалм 100 мг в/м № 5-8, ДДТ с новокаином № 5 на ШОП, аппликатор Кузнецова. В процессе лечения добавлены электрофорез с димексидом на ШОП № 5-8, актовегин 5,0 в/в струйно № 5, таблетки 200 мг 3 раза в день, направлен к неврологу. Добавлено: ЛФК, пентоксифилин (трента) 100 мг 3 раза в день 1 месяц, нейромидин (аксамон) 20 мг по 1 таблетке 3 раза в день 1 месяц, габапентин 300 мг по 1 капсуле на ночь до 2 месяцев. На протяжении лечения состояние больного без улучшения, боли приняты стойкий круглосуточный характер, нарушился сон, онемение и нарушение функции правой верхней конечности прогрессировали. Срок временной нетрудоспособности по больничному листу до процедуры иглоножа составил 61 день.

30.08.2022 года по совету знакомых обратился в МЦ «ОртоКлиника», где был осмотрен врачом-ортопедом, поставлен предварительный диагноз: «Шейный остеохондроз? Радикулоневрит? Болевой синдром (ВАШ 6-9). Двустороннее комбинированное плоскостопие 3-й степени», назначено индивидуальное ортезирование стоп, МРТ ШОП, электронейромиография (ЭНМГ) верхних конечностей.

По данным МРТ ШОП от 31.08.2022 года – грыжа диска С5–С6, признаки спондилеза С5, С6 (рис. 2, 3).

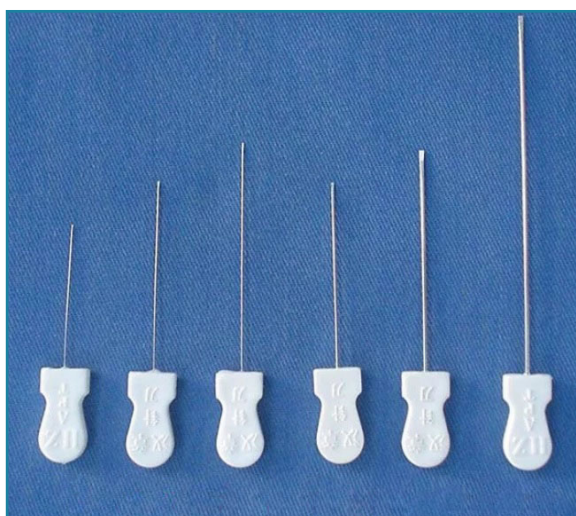


Рис. 1. Внешний вид традиционного иглоножа

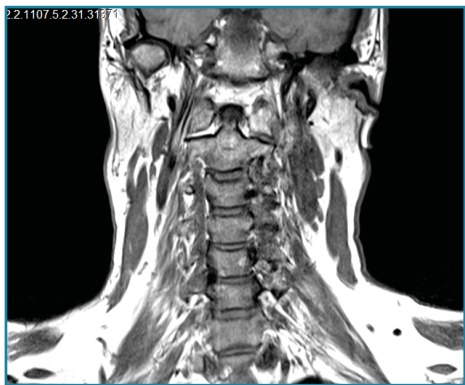


Рис. 2. МРТ шейного отдела позвоночника пациента А. (front)

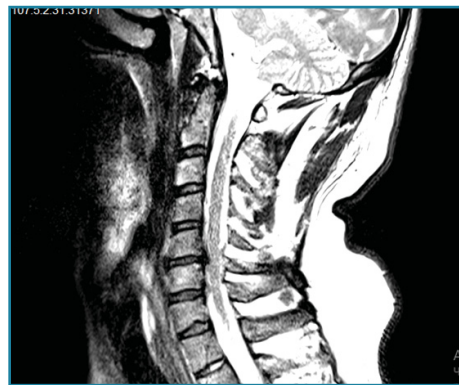


Рис. 3. МРТ шейного отдела позвоночника пациента С. (sagit)

Заключение

ЭНМГ верхних конечностей от 09.09.2022 года: признаки поражения шейных корешков (радикулопатии): передних (двигательных) на уровне С5–С6 справа (умеренные изменения), С6–С7 справа (умеренные изменения), слева (легкие изменения). Признаки легких аксональных изменений надлопаточного нерва справа, признаки формирующегося кубитального туннельного синдрома левого локтевого нерва, начальные сенсорные изменения правого срединного нерва (СРВ на нижней границе нормы).

После дообследования 19.09.2022 года под местной анестезией новокаином 0,5 % 40 мл в асептических условиях проведен сеанс иглоножа в шейный отдел позвоночника с целью декомпрессии корешков спинного мозга на уровнях С3–С7, с последующей иммобилизацией ШОП воротником Шанца в течение 2 недель. После первого сеанса иглоножа значительно снизились симптомы цервикалгии, уровень болевого синдрома снизился до 3–5 по ВАШ, частично восстановилась функция правой верхней конечности, нормализовался сон. После второго сеанса иглоножа 21.10.2022 года исчезла боль в шее (ВАШ 0), в значительной мере восстановились движения в правом плечевом и локтевом суставах, появилась удерживающая бытовые предметы сила в правой кисти, остались лишь периодические ощущения мурашек в пальцах правой кисти.

На контрольной ЭНМГ верхних конечностей после первого сеанса (через 23 дня) от 12.10.2022 года отмечается положительная динамика, выраженная в «улучшении М-ответа с правого подкрыльцового нерва, уменьшении тахеодисперсии». Полноценное восстановление функции правой верхней конечности на фоне АФК, позволившее больному вернуться к труду, наступило в течение 1,5 месяца по-

сле последнего сеанса иглоножа. Общий срок временной нетрудоспособности составил 118 дней. До настоящего времени пациент работает, рецидивов заболевания не было, жалоб не предъявляет. По данным ЭНМГ верхних конечностей от 16.02.2024 года: признаки поражения шейных корешков (радикулопатии): передних (двигательных) на уровне С5–С6 (легкие изменения), С6–С8 с двух сторон (легкие изменения). Параметры моторных и сенсорных ответов с нервов верхних конечностей в пределах нормы.

Таким образом, технология иглоножа, позволяющая в короткие сроки произвести в амбулаторных условиях декомпрессию корешков спинного мозга, является существенной альтернативой традиционным методам лечения такого сложного заболевания, как компрессионная радикулопатия не только шейного, но и других отделов позвоночника с очень хорошим клиническим результатом. Как уже было сказано выше, метод прост в изучении и достаточно безопасен для пациента, имеет минимум противопоказаний (опухолевые и инфекционные процессы в зоне планируемого воздействия, нарушения свертываемости крови или прием антикоагулянтов, нестабильная гемодинамика), дает быстрый и долгосрочный клинический эффект, не требует стационарного и дорогостоящего лечения, но требует от врача хорошего знания топографической анатомии, правил асептики и антисептики, твердой руки и желания учиться новым методам лечения.

Стоит также обратить внимание врачебного сообщества на комплексный подход в диагностике и лечении подобных заболеваний, поскольку понимание патогенеза большинства из них доступно врачам многих смежных специальностей. К примеру, как в приведенном клиническом случае, – выраженное плоскостопие, часто игнорируемое специалистами

при осмотрах пациентов, является причиной и пусковым механизмом заболеваний позвоночника из-за нарушения амортизационной, или «рессорной», функции стоп, что приводит к кратному увеличению ежедневной ударной нагрузки на позвоночник при ходьбе. Немаловажно при этом не забывать про поддержание равновесия тела здоровыми стопами и отсутствие этой функции плоскими стопами, что приводит к поиску равновесия корпусом с постоянным напряжением мышц позвоночника и их хроническому спазму и дисбалансу. Поэтому коррекция плоскостопия индивидуальными стельками в большинстве случаев вертеброгенных болевых синдромов является базовым элементом лечения, без кото-

рого лечение этой патологии малоэффективно и недолговременно. Врожденные и приобретенные деформации скелета (перекосы таза из-за разной длины нижних конечностей, сколиозы и пр.) должны быть также выявлены и по возможности компенсированы для достижения долгосрочного клинического эффекта от лечения. Слабый мышечный каркас позвоночника приводит к нестабильности позвонков, дегенерации суставов позвоночника и, как следствие, к вертеброгенным проблемам. И только преемственность и координация действий между врачами различных специальностей (неврологов, ортопедов, реабилитологов, кинезотерапевтов и пр.) может давать хорошие стойкие результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Попелянский Я. Ю., Штульман Д. Р. Боли в шее, спине и конечностях // *Болезни нервной системы* / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. М. : Медицина, 2001. С. 293–316.
Popeliansky YaYu, Stulman DR. Neck pain, back pain and limb pain. Diseases of the nervous system. Edited by Yakhno NN, Stulman DR. M. : Meditsina, 2001. (In Russ.).
2. Левин О. С. Диагностика и лечение боли в шее и верхних конечностях // *Рус. мед. журн.* 2006. № 9. С. 713–719.
Levin OS. Diagnosis and treatment of neck pain and upper limbs pain. Russkij Meditsinskij Zhurnal. 2006;9:713–719. (In Russ.).
3. Матхаликов Р. А. Боль в шее // *Рус. мед. журн.* 2007. № 10. С. 837.
Matkhalikov RA. Neck pain. Russkij Meditsinskij Zhurnal. 2007;10:837. (In Russ.).
4. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): рук. для врачей. Казань : МЕДпресс-информ, 1997.
Popeliansky JaYu. Orthopedic neurology (vertebroneurology): guidelines for medical doctors. Kazan: MEDpress-Inform, 1997. (In Russ.).
5. Polston D. W. Cervical Radiculopathy // *Neurologic Clinics*. 2007. Vol. 25. P. 373–385.
6. 实用针刀术 / 陈关富□赖志刚 *Shiyong zhendaoshu = practical acupotomy. Chan Guanfu, Lai Zhigang. 2nd ed. Chengdu: Sichuan Scientific and Technical Publishing House, 2004. 156 p. (In Chinese).*
7. Пат. RU 184654 U1, МПК А61В 17/56. Иглонож / Шигаев Е. С., Ахтямов И. Ф. заявл. 06.04.18; опубл. 02.11.18, бюл. № 5. Пат. RU 184654 U1, IPC А61В 17/56. Acupotomy / Shigayev ES, Akhtyamov IF. Applied 06.04.18; Publ. 11/02/18, Bul. No. 5. (In Russ.).

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-47-50

УДК 618.3-06:616-005.1-08

Оценка гемостаза беременных: состояние и тенденции

Е. В. Звонарева¹, Л. А. Типикина², К. В. Захаренко², З. Н. Гарбар², З. С. Третьякова², Е. В. Фортуна²¹ КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия² КГБУЗ «Родильный дом № 1» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

Pregnant women hemostasis assessment: the current status and trends

E. V. Zvonareva¹, L. A. Tipikina², K. V. Zakharenko², Z. N. Garbar², Z. S. Tretyakova², E. V. Fortuna²¹ Postgraduate Institute for Public Health Workers of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk Russia² Maternity Hospital No. 1 of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Е. В. Звонарева – ORCID: 0009-0001-7812-2329; e-mail: zvonareva75@mail.ru

Л. А. Типикина – ORCID: 0009-0004-1016-6685; e-mail: luybasha@inbox.ru

К. В. Захаренко – ORCID: 0009-0006-8815-1700; e-mail: u.kseniya99@gmail.com

З. Н. Гарбар – ORCID: 0009-0005-7639-8232; e-mail: zoya271083@gmail.com

З. С. Третьякова – ORCID: 0009-0008-5084-9586; e-mail: zt3001@bk.ru

Е. В. Фортуна – ORCID: 0009-0008-1625-7812-9347

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

E. V. Zvonareva – ORCID: 0009-0001-7812-2329; e-mail: zvonareva75@mail.ru

L. A. Tipikina – ORCID: 0009-0004-1016-6685; e-mail: luybasha@inbox.ru

K. V. Zakharenko – ORCID: 0009-0006-8815-1700; e-mail: u.kseniya99@gmail.com

Z. N. Garbar – ORCID: 0009-0005-7639-8232; e-mail: zoya271083@gmail.com

Z. S. Tretyakova – ORCID: 0009-0008-5084-9586; e-mail: zt3001@bk.ru

E. V. Fortuna – ORCID: 0009-0008-1625-7812-9347

Резюме

В статье дана оценка акушерских кровотечений в период беременности и родов в Хабаровском крае за 2014–2022 годы. Проведен мониторинг некоторых показателей гемостаза: МНО, фибриноген, АЧТВ у 85 беременных в I–III триместрах гестации. Выявлены особенности показателей гемостаза в процессе развития физиологической беременности. Полученные результаты показали стойкую тенденцию к увеличению фибриногена.

Ключевые слова: физиологическая беременность, гемостаз, фибриноген, активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время (АЧТВ), международное нормализованное отношение (МНО)

Abstract

The article evaluates obstetric bleeding during pregnancy and childbirth in the Khabarovsk Krai in 2014–2022. Monitoring of some hemostasis indicators was carried out: INR, fibrinogen, APTT in 85 pregnant women in the I–III trimesters of gestation. The features of hemostasis indicators in the process of developing physiological pregnancy were revealed. The results obtained showed a persistent tendency to increased fibrinogen.

Keywords: physiological pregnancy, hemostasis, fibrinogen, activated partial thromboplastin time (APTT), international normalized ratio (INR)

Беременность – это физиологическое состояние женщины, во время которого ее организм готовится к рождению ребенка. Процесс родов связан со значительной кровопотерей, поэтому важно мониторировать состояние системы гемостаза на протяжении всей беременности. Физиологические реакции системы гомеостаза организма по мере прибли-

жения к родам направлены на сдвиг гемостатического баланса в сторону гиперкоагуляции, так как женский организм готовится к возможной кровопотере.

При беременности концентрация фибриногена и содержание факторов VII и VIII увеличиваются. Имеет место некоторое повышение факторов IX, X и протромбина. Содержа-

ние XIII фактора имеет тенденцию к снижению. Обнаруживается уменьшение свободно-го протеина S, что связывается с увеличением С4-связывающего белка. Высокочувствительными методами регистрируется повышение активационных маркеров протромбина – F1+2. Выявляется повышение агрегации тромбоцитов. Наиболее значительно угнетение фибринолиза во 2-м и особенно в 3-м триместре беременности. Причем количество плазминогена, эндогенных и экзогенных активаторов фибринолиза имеет тенденцию к повышению (t-РА, u-РА, ф. XII, прекалликреин и высокомолекулярный кининоген). Угнетение же фибринолиза связано с существенным увеличением ингибиторов: ингибитора активатора плазминогена 1-го типа (РАI-1), который освобождается из эндотелиальных клеток, и особенно ингибитора активатора плазминогена 2-го типа (РАI-2), который нарабатывается плацентой. Ингибирование фибринолиза при беременности – основная причина сдвига гемостатического баланса к гиперкоагуляции и формированию предтромботического состояния. Гиперкоагуляция при беременности – физиологическое состояние, которое обеспечивает эффективную имплантацию яйцеклетки, адекватное соединение плаценты с маткой и остановку кровотечения во время родов. Однако необходимо учитывать, что при беременности повышен риск венозных тромбозов и эмболии легочных артерий [1, 2, 3].

Согласно клиническим рекомендациям 2020 года по ведению пациенток с нормально протекающей беременностью, беременную пациентку рекомендовано направлять на проведение скрининговой коагулограммы в динамике: при 1-м визите и перед родами. Скрининговое исследование включает: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген, международное нормализованное отношение (МНО) и количество тромбоцитов [4].

Цель исследования

1. Проанализировать динамику акушерских кровотечений в Хабаровском крае за 2014–2022 годы.

2. Изучить состояние гемостаза у беременных женщин в различные периоды беременности.

Материал и методы

Проанализированы годовые отчеты (форма 32 «Сведения о медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам») Хабаровского края за 2014–2022 годы.

Лабораторное исследование проводилось в клинко-диагностической лаборатории КГБУЗ «Родильный дом № 1» министерства здравоохранения Хабаровского края.

При исследовании кровь на гемостаз брали из локтевой вены натошак в пробирки вакуумной системы с цитратом натрия 3,8 % объемом 4,5 мл. Пробирку с цитратом натрия 3,8 %, маркированную голубой крышечкой, наполняли кровью второй по очередности наполнения. Кровь после получения центрифугировали при 1500 g в течение 15 минут и проводили исследование плазмы на автоматическом коагулометре АК37 Astra Lab в течение не позднее чем 2 часа после забора биологического материала.

При исследовании использовались реактивы и контрольные материалы: МультиТех-Фибриноген производителя ООО «Технология-Стандарт». Клинико-диагностическая лаборатория КГБУЗ «Родильный дом № 1» является постоянным участником ФСВОК, в том числе по разделу гемостаза. Используемые калибраторы: Фибриноген-калибратор кат. № 730, АК калибратор кат. № 780 ООО «Технология-Стандарт». Исследования проводились согласно инструкции к наборам реактивов и руководству по эксплуатации автоматического коагулометра АК-37.

Нами проанализированы данные обследования женщин, состоявших на учете в КГБУЗ «Родильный дом № 1» МЗ ХК в 2022–2023 годах. Для анализа были отобраны только женщины с нормально протекающей беременностью. Обследовано 13 женщин в 1-м триместре беременности, 8 – во 2-м и 64 – в 3-м триместре. В таблицах 1, 2 и 3 представлены значения фибриногена, АЧТВ и МНО у беременных в разные триместры.

Таблица 1

Показатель фибриногена у беременных женщин в разные триместры беременности

Группа и количество	M ±	Колебания показателя в группе (г/л)	Референсный интервал (г/л)
1-й триместр (13 человек)	4,28 ±	4,0–4,5	2,0–4,0 (у беременных до 6,0)
2-й триместр (8 человек)	4,7 ±	4,0–5,2	
3-й триместр (64 человека)	4,9 ±	4,1–6,1	

Референсные значения были указаны в инструкции к наборам реактивов и в руководстве по эксплуатации автоматического коагулометра АК-37.

Таблица 2

Показатель АЧТВ у беременных женщин в разные триместры беременности

Группа и количество	М ±	Колебания показателя в группе (сек)	Референсный интервал (сек)
1-й триместр (13 человек)	26,6 ±	23,3–30,0	22–38
2-й триместр (8 человек)	25,2 ±	22,2–28,3	
3-й триместр (64 человека)	25,2 ±	20,0–29,5	

Референсные значения были указаны в инструкции к наборам реактивов и в руководстве по эксплуатации автоматического коагулометра АК-37.

Таблица 3

Показатель МНО у беременных женщин в разные триместры беременности

Группа и количество	М ±	Колебания показателя в группе (сек)	Референсный интервал (сек)
1-й триместр (13 человек)	1,09 ±	1,0–1,2	0,88–1,38
2-й триместр (8 человек)	1,13 ±	1,03–1,23	
3-й триместр (64 человека)	1,14 ±	0,95–1,27	

Референсные значения были указаны в инструкции к наборам реактивов и в руководстве по эксплуатации автоматического коагулометра АК-37.

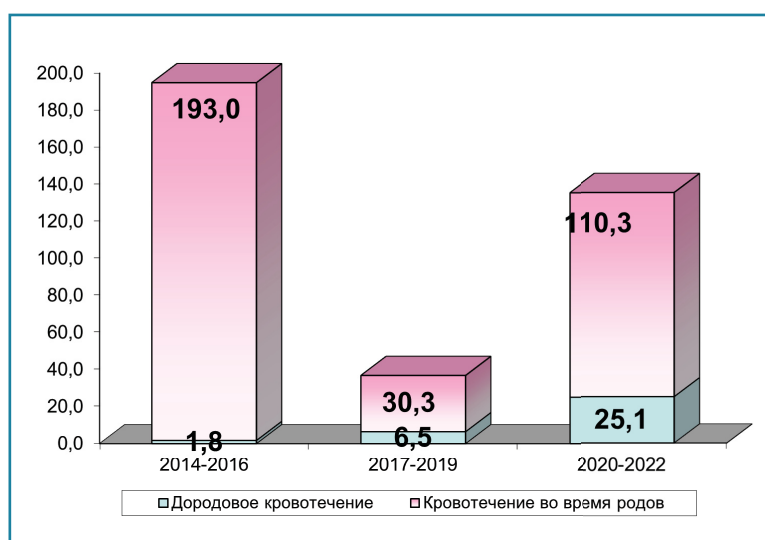


Рисунок. Динамика акушерских кровотечений в крае, связанных с нарушением свертываемости крови, на 100 тысяч родов

Результаты и обсуждение

Анализ статистических данных по оказанию медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам в Хабаровском крае показал, что в 2014–2016 годах имели место высокие показатели акушерских кровотечений, связанных с нарушением свертываемости крови. Такая ситуация потребовала четкой организации профилактических мероприятий по ведению беременных женщин, что сказалось на результатах 2017–2019 годов.

В период пандемии (2020–2022) в крае был отмечен рост акушерских кровотечений, связанных с нарушением свертываемости крови, в 3,7 раза (рисунок). Особую значимость приобретает рост дородовых кровотечений с 6,5 до 25,1 случая на 100 тысяч родов, или в 3,9 раза.

Исследование гемостаза у беременных женщин выявило, что показатель фибриногена имел общую тенденцию к повышению, особенно выраженному в третьем триместре

(в отдельных случаях он достигал 6,1 г/л). Показатель АЧТВ имел тенденцию к снижению, а показатель МНО в динамике развития беременности удлинялся.

Таким образом, проведенное обследование показало, что у беременных женщин на протяжении всей беременности показатели АЧТВ и МНО имели общую тенденцию к укорочению, а фибриноген – к увеличению, что не противоречит картине подготовки к предстоящим родам.

Заключение

Результаты, полученные в нашей лаборатории, подтверждают сдвиг гемостатического баланса в сторону гиперкоагуляции. Выявленные изменения показателей гемостаза требуют контроля на протяжении всей беременности, особенно в третьем триместре. Дальнейшее изучение параметров гемостаза у беременных женщин позволит выявить региональные особенности, которые могут сказаться на тактике ведения женщин во время беременности.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Соловьева А. В., Дьяконов С. А., Быкова О. А. Гемостаз: ошибки и неточности. Лабораторная оценка системы гемостаза в акушерстве и гинекологии: информ. бюл. / под ред. В. Е. Радзинского. М. : Ред. журн. «Status Praesens», 2020. 16 с.

Solovyova AV, Dyakonov SA, Bykova OA. Hemostasis: errors and inaccuracies. Laboratory assessment of the hemostasis system in obstetrics and gynecology: Inform. Bull. Edited by Radzinsky VE. M.: Zhurnal "Status Praesens", 2020. (In Russ.).

2. Референтные значения показателей системы гемостаза при физиологически протекающей беременности и после родоразрешения / А. П. Момот и др. // Проблемы репродукции. 2015. № 1. С. 89–97.

Reference date of the indicators of the hemostasis system in a physiological pregnancy and after delivery. Momot AP et al. Problemy reprodukcii. 2015;1:89–97. (In Russ.).

3. *Нормальная беременность. Клинические рекомендации. Год утверждения (частота пересмотра): 2020: Одобрено Научно-практическим советом Минздрава РФ / Рос. о-во акушеров-гинекологов (РОАГ). М., 2020. 67 с.*

Normal pregnancy. Clinical guidelines. Year of approval (frequency of revision): 2020: approved by the scientific and practical council of the Ministry of Health of the Russian Federation. Russian Society of Obstetricians-gynecologists (RSAG). M., 2020. (In Russ.).

4. Динамика показателей гемостаза при нормальной и осложненной беременности / Е. В. Кудрявцева и др. // Урал. мед. журнал. 2019. № 15. С. 10–13.

The dynamics of hemostasis indicators for normal and complicated pregnancy / Kudryavtseva EV et al. Ural'skij Meditsinskij Zhurnal. 2019;15:10–13. (In Russ.).

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-51-58
УДК 616-089.5-031.83:611.833.4

Блокада плечевого сплетения подмышечным доступом. Обзор литературы

О. Н. Ямщиков^{1,2}, А. П. Марченко^{1,2}, С. А. Емельянов^{1,2}, О. Д. Иванова^{1,3}, С. А. Игнатова^{1,2},
Н. А. Марченко¹

¹ ФГБОУ ВО «Тамбовский государственный университет им. Г. Р. Державина», Медицинский институт, Тамбов, Россия

² ТОГБУЗ «Городская клиническая больница г. Котова», Котовск, Россия

³ ТОГБУЗ «Городская клиническая больница № 3 им. И. С. Долгушина», Тамбов, Россия

The blockade of the shoulder plexus by axillary access. Literature review

O. N. Yamshchikov^{1,2}, A. P. Marchenko^{1,2}, S. A. Emelyanov^{1,2}, O. D. Ivanova^{1,3}, S. A. Ignatova^{1,2},
N. A. Marchenko¹

¹ G. R. Derzhavin Tambov State University, Medical Institute, Tambov, Russia

² Kotovsk City Clinical Hospital, Kotovsk, Russia

³ I. S. Dolgushin City Clinical Hospital No. 3, Tambov, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

О. Н. Ямщиков – ORCID: 0000-0001-6825-7599; e-mail: yamshchikov.oleg@yandex.ru

А. П. Марченко – ORCID: 0000-0002-9387-3374; e-mail: sashamarchen@mail.ru

С. А. Емельянов – ORCID: 0000-0002-5550-4199; e-mail: cep_a@mail.ru

О. Д. Иванова – ORCID: 0000-0002-4895-8600; e-mail: olg.dmi@mail.ru

С. А. Игнатова – ORCID: 0000-0003-4223-5038; e-mail: ignatowa.svet2015@ya.ru

Н. А. Марченко – ORCID: 0000-0002-6612-794X; e-mail: marchenkonaily@gmail.com

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

O. N. Yamshchikov – ORCID: 0000-0001-6825-7599; e-mail: yamshchikov.oleg@yandex.ru

A. P. Marchenko – ORCID: 0000-0002-9387-3374; e-mail: sashmaarchen@mail.ru

S. A. Emelyanov – ORCID: 0000-0002-5550-4199; e-mail: cep_a@mail.ru

O. D. Ivanova – ORCID: 0000-0002-4895-8600; e-mail: olg.dmi@mail.ru

S. A. Ignatova – ORCID: 0000-0003-4223-5038; e-mail: ignatowa.svet2015@ya.ru

N. A. Marchenko – ORCID: 0000-0002-6612-794x; e-mail: marchenkonaily@gmail.com

Резюме

Основными задачами врача-анестезиолога при проведении анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств являются максимально возможная защита пациента от боли с минимальным влиянием на гомеостаз, создание комфортных условий для работы оперирующих хирургов. Этим требованиям в полной мере соответствуют регионарные методы обезболивания, особенно при операциях на верхней конечности, когда перед анестезиологом встает выбор: выполнить общее обезболивание или блокаду плечевого сплетения. Регионарная блокада в полной мере обеспечит адекватную анальгезию, гипорефлексию и релаксацию в зоне проведения операции. Для повышения эффективности и безопасности регионарных блокад используется ультразвуковая навигация и нейромышечная стимуляция. Одним из самых безопасных и простых в исполнении является аксиллярный доступ.

Цель. Обобщить и представить современные сведения о регионарной блокаде плечевого сплетения из подмышечного доступа.

Материал и методы. В ходе написания статьи проводился анализ литературы по регионарным методам анестезии верхней конечности, в частности по аксиллярному доступу, открытых электронных научных баз данных PubMed, национальной электронной медицинской библиотеки США и баз данных российской научной электронной библиотеки Elibrary.

Результаты. Проведен анализ отечественной и иностранной литературы, посвященной блокаде плечевого сплетения подмышечным доступом. В статье рассмотрены варианты расположения нервных стволов плечевого сплетения в подмышечной области, техника выполнения аксиллярной блокады, показания и возможные осложнения.

Заключение. Приоритетом при выборе доступа при блокаде плечевого сплетения является обеспечение безопасности и эффективности проводимого обезболивания, особенно у пациентов высокого риска. Аксиллярный доступ с использованием соноскопии и нейромышечной стимуляции в полной мере соответствует этим требованиям.

Ключевые слова: регионарная анестезия, аксиллярный доступ, плечевое сплетение, плексусная блокада

Abstract

The main tasks of an anesthesiologist during the anesthesiological support of surgical interventions are the maximum possible protection of the patient from pain with minimal effect on homeostasis, creating comfortable conditions for the work of operating surgeons. These requirements fully comply with regional painting methods, especially during operations on the upper limb, when the anesthesiologist has a choice: to perform general anesthesia or blockade of the shoulder plexus. The regional blockade will fully ensure adequate analgesia, hyporeflexia and relaxation in the operation zone. To increase the efficiency and safety of regional blockade, ultrasonic navigation and neuromuscular stimulation are used. One of the safest and easy-to-perform is axillary access.

Objective. Summarize and present modern information about the regional blockade of the shoulder plexus from axillary access.

Material and methods. During the writing of the article on regional methods of upper limb anesthesia, in particular on axillary access, a literature from open electronic scientific databases of Pubmed, the US National Electronic Medical Library and Databases of the Russian Scientific Electronic Library Elibary was analyzed.

Results. An analysis of domestic and foreign literature dedicated to the blockade of the shoulder plexus with axillary access was carried out. The article discusses options for the location of the nerve trunks of the shoulder plexus in the axillary region, the technique of performing the axillary blockade, indications and possible complications.

Conclusions. The priority when choosing access when blocking the shoulder plexus is to ensure the safety and efficiency of anesthesia, especially in high-risk patients. Axillary access using sonoscopy and neuromuscular stimulation fully complies with these requirements.

Keywords: regional anesthesia, axillary access, shoulder plexus, plexus blockade

Введение

В последнее время врачи-анестезиологи при оперативных вмешательствах на верхней конечности отдают предпочтение методам регионарной анестезии, а не общему обезболиванию. Регионарная плексусная блокада, обеспечивая длительную анестезию оперируемой конечности, длительную послеоперационную анальгезию при использовании катетерной техники, имеет меньшее количество побочных эффектов, чем общая анестезия, а также обеспечивает стабильную гемодинамику, самостоятельное дыхание, что исключает в последующем возможные осложнения, связанные с искусственной вентиляцией легких, и способствует ранней активизации пациентов [1, 2, 3]. В силу своей эффективности и меньшей частоты серьезных осложнений регионарная блокада нервов верхней конечности часто используется также и в педиатрии [4].

Термин «регионарная анестезия» был внедрен во врачебную практику нейрохирургом Харви Кушингом еще в 1902 году. В связи с недостаточными знаниями в области анатомии, недостаточным уровнем анальгезии, вследствие того, что регионарные блокады выполнялись вслепую, данный вид анестезиологического пособия не был широко распространен в клинической практике. И только с 1964 года, в связи с появлением нейростимуляционных и ультразвуковых методик, регионарная анестезия зарекомендовала себя как один из эффективных и наиболее безопасных методов обезбоживания [3, 5].

Одним из методов регионарной анестезии является блокада нервных сплетений. Наиболее часто выполняется блокада плечевого сплетения. Анестезирующее вещество вводится в область плечевого сплетения, при этом блокируется передача периферических травмиру-

ющих импульсов в центральную нервную систему. Изменения гемодинамики минимальны, обеспечивается высококачественная анестезия, увеличивается продолжительность послеоперационного обезбоживания, что в значительной степени снижает необходимость в опиоидных препаратах [6, 7]. Причиной возможных осложнений, таких как повреждение нерва, внутрисосудистое введение местного анестетика, пневмоторакс, является в основном отсутствие четкой дифференцировки анатомических структур и применение данного анестезиологического обеспечения вслепую [6]. Использование ультразвуковой визуализации, а также метода нейростимуляции значительно сокращает время, необходимое на проведение анестезии, а также позволяет врачам-анестезиологам выполнять регионарные блокады более эффективно и безопасно [8, 9]. В работе Гомона Н. А. рассматривалась эффективность слепых и контролируемых методик блокады плечевого сплетения. В исследовании принимало участие 40 пациентов, которым были показаны оперативные вмешательства на верхней конечности. Первой группе пациентов регионарную блокаду плечевого сплетения проводили с использованием методики поиска парестезии. Второй группе пациентов – с помощью нейростимулятора. В результате проведенного исследования было выявлено, что поиск плечевого сплетения методом парестезии не всегда обеспечивает достаточный уровень анальгезии и характеризуется высокой вероятностью развития серьезных осложнений, тогда как применение нейроидентификации обеспечивает больший успех выполнения регионарной блокады плечевого сплетения, длительный моторный и сенсорный блок и практически исключает применение наркотических и психотропных препаратов [10].

Для блокады плечевого сплетения используется четыре основных доступа: межлестничный, надключичный, подключичный и аксиллярный. Главным преимуществом аксиллярного доступа является предупреждение развития серьезных осложнений, таких как повреждение купола плевры и, как следствие, пневмоторакс при надключичном и подключичном доступах, блокада звездчатого узла, диафрагмального или возвратного нерва при межлестничной блокаде [11, 12].

В 1911 году *Гиршель Г.* был первым, кто предложил проводить блокаду плечевого сплетения из подмышечного доступа. *De Jong R. H.* в 1961 году предложил трансартериальную методику выполнения аксиллярной блокады плечевого сплетения, которая заключается в том, что тонкую иглу продвигают к подмышечной артерии и, проколов ее стенку, продолжая движение иглы, параллельно проводят тракцию поршня на себя, останавливают движение иглы сразу после прекращения аспирации крови. Затем вводят половину раствора местного анестетика позади подмышечной артерии. Однако трансартериальная блокада может привести к образованию гематомы с последующим сдавлением и ишемией нервных стволов, а также к попаданию местного анестетика в кровеносное русло [13].

Следующая методика блокады плечевого сплетения подмышечным доступом – периваскулярная инфильтрация, заключающаяся в том, что раствор местного анестетика вводится над и под подмышечной артерией. При блокаде плечевого сплетения по этой методике осуществляется поиск парестезий, который заключается в продвижении инъекционной иглы над артерией до появления парестезии в зонах иннервации срединного или локтевого нерва, а затем, после введения местного анестетика, проводят такие же манипуляции под артерией до появления парестезии в зоне иннервации лучевого нерва [14].

В работе *Huang K. et al.* рассматривалась эффективность блокады плечевого сплетения подмышечным доступом с использованием ультразвука в первой группе и нейростимуляции – во второй. Основные ветви плечевого сплетения (лучевой, срединный, локтевой и кожно-мышечный нервы) были локализованы под контролем ультразвука или с помощью нейростимулятора. В первой группе в четыре основные ветви плечевого сплетения вводили 8 мл анестезирующего раствора, содержащего 7,5 мг/мл – 16 мл ропивакаина и 20 мг/мл – 16 мл лидокаина. Время манипуляции в первой группе было значительно короче, чем во второй. Время начала действия местного анестетика на срединный, локтевой и лучевой не-

рвы в первой группе было короче, чем во второй. Показатель успешности анестезии в первой группе составил 100 %, что значительно выше, чем во второй, в которой этот показатель составил 77,5 %. В первой группе не было отмечено случайных пункций подмышечной артерии, а во второй группе количество непреднамеренных пункций составило 40 %. Эти данные позволили авторам выдвинуть предположение, что при значительно более высоком уровне успешности анестезии, более коротком времени манипуляции и времени начала и более низком уровне осложнений техника блокады плечевого сплетения подмышечным доступом с помощью ультразвуковой навигации является безопасным и надежным методом блокады ветвей плечевого сплетения по сравнению с методом, где использовалась нейромышечная стимуляция [15].

Однако в другом рандомизированном исследовании *Demirelli G. et al.* при сравнении эффективности блокады нервов плечевого сплетения только с использованием ультразвуковой навигации и только с применением нейромышечной стимуляции у пациентов, перенесших плановую операцию на предплечье, запястье или кисти, на основании полученных данных сделали заключение, что блокада плечевого сплетения из подмышечного доступа под контролем ультразвука по качеству и эффективности анестезии эквивалентна методике с использованием нейростимуляции [16].

Для визуализации лучевого, локтевого и срединного нервов из аксиллярного доступа используют высокочастотные линейные датчики (12–17 мГц), так как именно они дают возможность визуализировать периферические нервы, а с помощью доплеровского сканирования появляется возможность дифференцировки сосудистых образований по наличию артериального и венозного спектра кровотока [17].

В проведенном ретроспективном исследовании *Сафин Р. Р.* доказал, что применение ультразвуковой аппаратуры значительно снижает количество возможных осложнений, таких как невралгии, транзиторные и стойкие нейропатии, пневмоторакс, судорожный синдром, проходящий парез диафрагмального нерва [18].

Анатомия

Плечевое сплетение образовано передними ветвями четырех нижних шейных спинальных нервов, которые вначале располагаются в межлестничном промежутке между передней лестничной мышцей спереди и средней сзади. При изучении анатомических особенностей *Burnham P. J.* обнаружил, что плечевое сплетение окружено плотной фасцией. Это говорит о том, что данная структу-

ра имеет не только довольно высокую прочность, но и контролирует процессы, связанные с распространением местного анестетика при проведении анестезии. Это открытие было подтверждено и дополнено исследованием *De Jong R. H.*, который описал аксиллярную нейрососудистую оболочку как «плотную трубку, отходящую от шейной паравerteбральной фасции», и рекомендовал использовать технику многократных введений низких объемов местных анестетиков с каждой стороны от подмышечной артерии [13]. Для достижения и поддержания эффективной регионарной блокады необходимы некоторые ключевые факторы. Во-первых, необходимо иметь постоянные анатомические ориентиры, а во-вторых, необходимо наличие так называемого «анатомического футляра», который будет служить специальным депо для местного анестетика, что имеет фундаментальную роль в создании и поддержании эффективной регионарной блокады [8, 19].

«От плечевого сплетения отходят короткие и длинные ветви. Срединный, лучевой и локтевой нервы являются длинными ветвями, иннервирующими кости и суставы, мышцы и кожу свободной части верхней конечности» [20].

«Срединный нерв образован латеральным и медиальным пучками плечевого сплетения. На плече проходит вначале в одном фасциальном футляре с плечевой артерией, располагаясь латеральнее ее. На уровне нижней половины плеча срединный нерв лежит медиальнее плечевой артерии, постепенно отходя от нее кнутри. На предплечье срединный нерв отдает чувствительные нервы к капсуле локтевого сустава, иннервирует все мышцы передней группы предплечья, кроме медиальной части глубокого сгибателя пальцев и локтевого сгибателя запястья» [21]. Так как срединный нерв является крупным нервом, то его визуализация не затруднена.

Лучевой нерв, являясь продолжением задних ветвей плечевого сплетения, образуется в основном из корешков спинномозговых нервов седьмого шейного сегмента. Проходит нерв от верхнемедиального края малой грудной мышцы до нижнего края сухожилия широчайшей мышцы спины, располагаясь на ее передней поверхности. На границе верхней и средней трети предплечья нерв делится на глубокую и поверхностную ветви. На этом уровне от нерва отходят чувствительные (кожные) ветви, это нижний наружный кожный нерв плеча, задний кожный нерв предплечья и задний кожный нерв плеча. «На уровне локтевой ямки отдает мелкие двигательные ветви к мышцам тыльной поверхности предплечья, а именно к плечелучевой мышце, локтевому

разгибателю запястья, длинному и короткому лучевому разгибателям запястья, общему разгибателю пальцев, разгибателю указательного пальца и мизинца, длинному и короткому разгибателям большого пальца и длинной мышце, отводящей большой палец» [22].

«Локтевой нерв отходит от медиального пучка плечевого сплетения. На уровне средней трети предплечья от локтевого нерва отходят мышечная и чувствительная ветви, и именно чувствительная ветвь является ориентиром при ультразвуковом исследовании, так как эта ветвь сопровождает локтевую артерию. Достигнув дистального отдела предплечья, локтевой нерв делится на тыльную и ладонную ветви. На уровне верхней и средней трети предплечья локтевой нерв иннервирует локтевой сгибатель кисти и локтевую часть глубокого сгибателя пальцев. На уровне кисти нерв иннервирует мышцу, отводящую мизинец, короткий сгибатель мизинца, мышцу, противопоставляющую мизинец, III и IV червеобразные мышцы, межкостные мышцы, мышцу, приводящую большой палец кисти, глубокую головку широкого сгибателя пальцев, короткую мышцу, приводящую большой палец кисти» [23]. Помимо двигательной иннервации, локтевой нерв осуществляет сенсорную иннервацию. На ладонной поверхности запястья от локтевого нерва отходит ладонная кожная ветвь локтевого нерва к коже внутренней части кисти, ветвь к коже ладони на уровне IV и V пальцев. На тыльной поверхности кисти отходит кожная ветвь локтевого нерва к коже ладони на уровне IV и V пальцев, коже дистальных фаланг V пальца, проксимальных фаланг, а также внутренней поверхности дистальных фаланг IV пальца и к коже внутренней поверхности проксимальных фаланг III пальца.

«Медиальный кожный нерв плеча отходит от медиального пучка плечевого сплетения и на уровне большого бугорка плечевой кости он отдает чувствительные нервы и иннервирует кожу задней и медиальной поверхности верхней трети плеча. Мышечно-кожный нерв является продолжением латерального пучка плечевого сплетения в аксиллярной ямке. От нерва отходят мышечные ветви к двуглавой мышце плеча и плечевой мышце. В нижней трети плеча нерв проходит на предплечье, отдает сенсорные ветви и иннервирует кожу латеральной части предплечья» [23].

В области подмышечной ямки срединный и локтевой нервы располагаются над подмышечной артерией, при этом срединный нерв находится латеральнее локтевого нерва, лучевой нерв располагается под подмышечной артерией и над фасцией трехглавой мыш-

цы, мышечно-кожный нерв проходит в толще клювовидно-плечевой мышцы (рисунок).

Показания к проведению аксиллярной блокады

Данный вид регионарного обезболивания выполняется при хирургических вмешательствах на верхних конечностях от уровня средней трети плеча, локтевом суставе, предплечье и кисти, при тяжелых ишемических повреждениях верхней конечности [24], при операциях по удалению артериовенозных свищей у пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности, при использовании катетерной техники для лечения хронических болевых синдромов, так как неадекватное обезболивание оказывает существенное влияние на качество жизни пациентов [25, 26].

В исследовании *Vranken J. Hetal* шести пациентам с сильной невропатической болью, вызванной апикальным раком легкого с субплевральной локализацией (рак Панкоста), к плечевому сплетению был проведен катетер через подмышечный доступ с целью проведения непрерывной инфузии местных

анестетиков, ввиду того, что другие методы обезболивания, включающие нестероидные противовоспалительные препараты, опиоиды, дексаметазон, трициклические антидепрессанты, противосудорожные препараты, кетамин и чрескожную электростимуляцию нервов, не были эффективными. В результате у всех пациентов наблюдалось значительное снижение показателей оценки боли по визуальной аналоговой шкале, а у четырех пациентов улучшились исполнительские навыки и качество жизни. Ни от этой методики, ни от постоянного применения местных анестетиков побочных эффектов применения данной методики, а также длительного использования местных анестетиков не наблюдалось (продленная блокада плечевого сплетения в данном исследовании проводилась до летального исхода). На основании полученных результатов авторы пришли к выводу, что невропатическую боль можно лечить с помощью местных анестетиков, вводимых через подмышечный катетер, подведенный к плечевому сплетению [27].

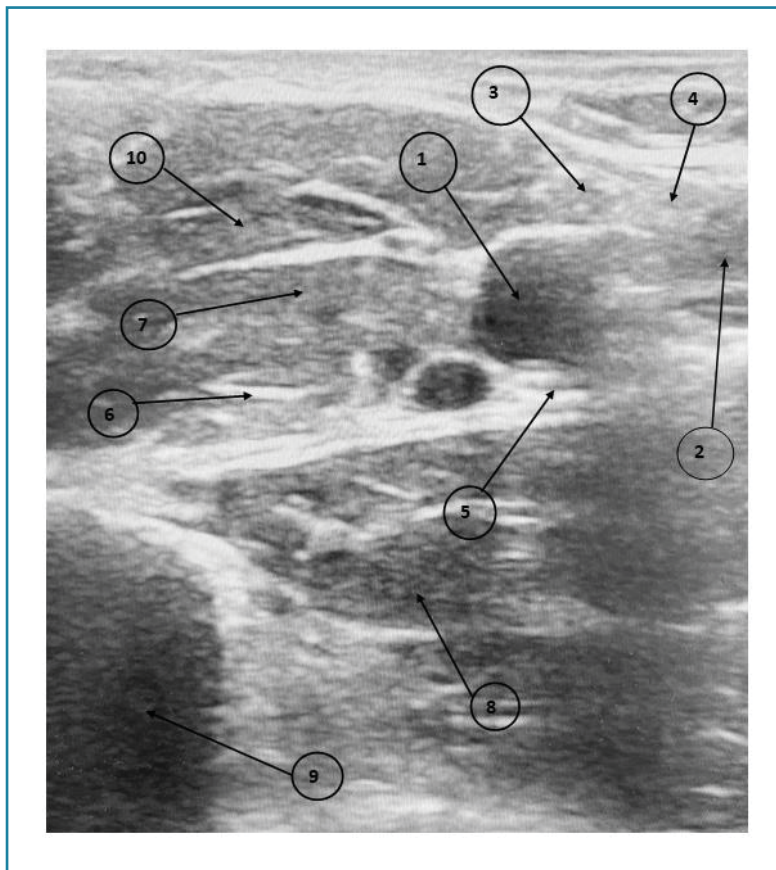


Рисунок. Ультразвуковая картина анатомических структур в области подмышечной ямки.

1. Подмышечная артерия. 2. Подмышечная вена. 3. Срединный нерв.
4. Локтевой нерв. 5. Лучевой нерв. 6. Мышечно-кожный нерв.
7. Клювовидно-плечевая мышца. 8. Трехглавая мышца.
9. Плечевая кость. 10. Двуглавая мышца

Техника проведения регионарной блокады из аксиллярного доступа

Пациент располагается в положении лежа на спине с отведенной рукой в плечевом суставе на 90°. С помощью ультразвуковой визуализации находят анатомические структуры, а именно: плечевую артерию и вену, двуглавую и трехглавую мышцы плеча, срединный, локтевой и лучевой нервы. Лучевой нерв лежит более глубоко и визуализируется между трехглавой мышцей плеча и подмышечной артерией, срединный нерв чаще всего находится между двуглавой мышцей плеча латерально и подмышечной веной медиально, локтевой нерв располагается медиально от подмышечной артерии. Проведя местную анестезию кожи и подкожной жировой клетчатки, инъекционную иглу, подключенную к нейростимулятору, с использованием ультразвуковой навигации направляют по длинной оси к нервным стволам, после введения небольшого количества местного анестетика с целью создания пространства между различными слоями тканей и с помощью цветного доплеровского сканирования определяют местоположение иглы. После достижения сокращения необходимой группы мышц конечности, вызванного нейроэлектростимуляцией, при силе тока 0,5 мА, силу тока снижают до 0,2 мА и при угасании мышечных сокращений и после полученной отрицательной аспирационной пробы начинают вводить раствор местного анестетика вокруг каждого нервного ствола в общем объеме 20–30 мл. Рекомендуется проводить блокаду нервов сверху вниз: вначале срединного и локтевого нерва, потом лучевого нерва и далее мышечно-кожного нерва [28].

Retzl G. et al. в проведенном проспективном исследовании определили анатомическую вариабельность основных нервов плечевого сплетения в подмышечной ямке и на предплечье с помощью ультразвукового исследования высокого разрешения. В исследовании принимало участие 69 добровольцев. Анализ проводился путем разделения ультразвукового изображения на восемь секторов круговой диаграммы и соответствующих секторов для определения положения локтевого, лучевого и срединного нервов. При стандартном уровне доступа к подмышечному блоку было обнаружено расположение локтевого нерва в заднемедиальном положении у 59 % добровольцев. Лучевой нерв визуализировался в заднебоковом (38 %) и переднебоковом (20 %) положении, а срединный нерв в переднемедиальном (30 %) и заднемедиальном (26 %) положении. При легком надавливании есть возможность сместить нервы дистально, особенно когда они расположены кпереди от подмышечной артерии. Эти данные позволили сделать вывод, что подмышечную блокаду следует проводить как можно проксимальнее [29].

Отведение руки на 90° во время инъекции местного анестетика с последующим приведением руки традиционно рекомендуется для содействия проксимальному распределению местного анестетика и расширению блокады плечевого сплетения из аксиллярного доступа. Однако *Rodriguez J. et al.* в своем рандомизированном исследовании «Сравнение удлинения сенсорной блокады при подмышечной анестезии, выполняемой с приведением или отведением руки» доказали, что ротация верхней конечности не является определяющим фактором сенсорной блокады при анестезии плечевого сплетения аксиллярным доступом, так как после проведения блокады не наблюдалось статистически значимых различий в продолжительности блокады [30].

Заключение

Регионарная блокада плечевого сплетения аксиллярным доступом имеет много преимуществ перед общей анестезией: высокое качество анестезии, снижение рисков оперативного вмешательства и анестезиологического обеспечения, что особенно важно для пациентов пожилого и старческого возраста с высоким классом физического состояния, более быстрое послеоперационное восстановление при одновременном снижении потребности в анальгетиках, в том числе и опиоидных. Длительный болевой синдром – один из главных предикторов развития тяжелых осложнений со стороны центральной нервной системы, дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Помимо использования регионарной блокады плечевого сплетения подмышечным доступом в качестве анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств при установке катетера к плечевому сплетению появляется возможность проведения продленной блокады в целях длительного послеоперационного обезболивания, лечения хронических болевых синдромов и ишемических повреждений верхней конечности. Главным отличием аксиллярного доступа от проксимальных доступов к плечевому сплетению является удаленность купола плевры, крупных кровеносных сосудов, звездчатого узла, диафрагмального и возвратного нерва, что в значительной мере снижает вероятность возможных осложнений. С внедрением в клиническую практику ультразвуковой и нейростимуляторной технологии появилась возможность усовершенствовать технику регионарных блокад и выполнять их наиболее эффективно и безопасно.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Копцов С. В., Беленький И. Г., Кутянов Д. И. Регионарная анальгезия при операциях остеосинтеза переломов костей голени // *Соврем. проблемы науки и образования*. 2012. № 6. С. 262.
- Koptsov SV, Belenky IG, Kutyanov DI. Regional analgesia during operations of osteosynthesis of fractures of the bones of the lower leg. *Sovremennyye Problemy Nauki i Obrazovaniya*. 2012;6:262. (In Russ.).
2. Предко В. А. Блокада плечевого сплетения межлестничным доступом в травматологической практике // *Актуальные проблемы медицины : сб. материалов итоговой науч.-практ. конф., 28–29 янв. 2021 г. Гродно: Гродн. гос. мед. ун-т, 2021. С. 709–711.*
- Predko VA. Blockade of the shoulder plexus by Interdrawal access in traumatological practice. *Topical problems of medicine: proceedings of the final scientific-practical conference, 28–29 Jan 2021, Grodno: Grodno State Medical University, 2021;709–711. (In Russ.).*
3. Гудантов Р. Б. Хирургическое лечение больных гнойно-воспалительными заболеваниями кисти: выбор способа обезболивания : дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук : 3.1.9 – хирургия / Гудантов Рустам Борисович ; ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н. И. Пирогова» М-ва здравоохранения Рос. Федерации. М., 2021. 200 с.
- Gudantov RB. Surgical treatment of patients with purulent-inflammatory diseases of the hand: Selecting a method of pain relief: Dissertation of Candidate of Medical Sciences: 3.1.9 – Surgery / Gudantov Rustam Borisovich; N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center of the Ministry of Health of the Russian Federation. M., 2021. (In Russ.).
4. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a follow-up one-year prospective survey of the French-Language Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF) / C. Ecoffey et al. // *Paediatric Anaesthesia*. 2010. Vol. 20, № 12. P. 1061–1069. DOI 10.1111/j.1460-9592.2010.03448.x
5. The Current Role of Ultrasound Use in Teaching Regional Anesthesia: A Survey of Residency Programs in the United States / M. A. Helwani et al. // *Pain Med*. 2012. Vol. 13, № 10. P. 1342–1346. DOI 10.1111/j.1526-4637.2012.01455.x
6. Евтушенко С. К., Евтушевская А. Н., Марусиченко В. В. Туннельные невропатии. Трудности диагностики и терапии // *Международ. неврол. журн.* 2015. Т. 1, № 71. С. 25–30.
- Yevtushenko SK, Yevtushevskaya AN, Marusichenko VV. Tunnel neuropathy. Difficulties in diagnostics and therapy. *Mezhdunarodnyj Nevrologicheskij Zhurnal*. 2015;1(71)25–30. (In Russ.).
7. Italian registry of complications associated with regional anesthesia (RICALOR): an incidence analysis from a prospective clinical survey / M. Allegri et al. // *Minerva anesthesiologica*. 2016. Vol. 82, № 4. P. 392–402.
8. Периферические блокады в пластической и реконструктивной хирургии: современные тенденции и перспективы (30-летний опыт работы) / В. А. Светлов и др. // *Анестезиология и реаниматология*. 2013. № 2. С. 44–49.
- Peripheral blockade in plastic and reconstructive surgery: modern trends and prospects (30 years of experience). Svetlov VA. et al. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2013;2:44–49. (In Russ.).
9. Теренин М. А., Ялонецкий И. З., Казанович Б. М. Опыт использования ультразвуковой визуализации при выполнении аксиллярного блока плечевого сплетения // *Мед. журнал*. 2019. № 3. С. 102–106.
- Terenin MA, Yalonetsky IZ, Kaganovich BM. Experience in using ultrasonic visualization in performing the axillar block of the shoulder plexus. *Meditsinskij Zhurnal*. 2019;3:102–106. (In Russ.).
10. Гомон Н. А. Сравнительная характеристика эффективности слепых и контролируемых методик блокады плечевого сплетения // *Медицина неотложных состояний*. 2015. № 2 (65). С. 112–115.
- Gomon NL. Comparative characteristics of the effectiveness of the blind and controlled methods of blockade of the shoulder plexus. *Meditsina Neotlozhnykh Sostoyanij*. 2015;2(65):112–115. (In Russ.).
11. Занин В. Ю. Анатомическое обоснование выбора доступа для блокады плечевого сплетения при операциях на верхних конечностях // *Вопр. реконструктив. и пласт. хирургии*. 2007. № 3–4 (22–23). С. 44–45.
- Zanin VYu. Anatomical justification of the selection of access for the blockade of the shoulder plexus during operations on the upper limbs. *Voprosi Rekonstruktivnoj i Plasticheskoj khirurgii*. 2007;3–4(22–23):44–45. (In Russ.).
12. Ультразвук в руках анестезиолога – эксклюзив или рутинная? / Д. В. Заболотский и др. // *Регионар. анестезия и лечение острой боли*. 2012. Т. 6, № 1. С. 5–10.
- Ultrasound in the hands of an anesthetist – exclusive method or routine? DV Zabolotsky et al. *Regionarnaya Anesteziya i Lecheniye Ostroij Boli*. 2012;6(1):5–10. (In Russ.).
13. Загреков В. И. Выбор техники блокады плечевого сплетения при операциях на верхних конечностях // *Регионар. анестезия и лечение острой боли*. 2008. Т. 2, № 3. С. 49–57.
- Zagrekov VI. The choice of the technique of blockade of the shoulder plexus during operations on the upper limbs. *Regionarnaya Anesteziya i Lecheniye Ostroij Boli*. 2008;2(3):49–57. (In Russ.).
14. Архипкин С. В., Байтингер В. Ф., Байтингер А. В. Проводниковая анестезия (алгоритмы поиска и действия). М. : Поли Медиа Пресс, 2016. 162 с.
- Arhipkin SV, Baitinger VF, Baitinger AV. *Knock anesthesia (search and action algorithms)*. M. : Poly Media Press, 2016. (In Russ.).
15. Expanding the clinicopathological-genetic spectrum of glycogen storage disease type IXd by a Chinese neuromuscular center / K. Huang et al. // *Frontiers in neurology*. 2022. Vol. 13. P. 945280. DOI 10.3389/fneur.2022.945280
16. Comparison of ultrasound and ultrasound plus nerve stimulator guidance axillary plexus block / G. Demirelli et al. // *J. of the Pakistan Medical Association*. 2017. Vol. 67, № 4. P. 508–512. DOI 10.32000/2072-1757-2018-16-7-65-66
17. Comprehensive musculoskeletal sonographic evaluation of the hand and wrist / B. O. Olubaniyi et al. // *J. of ultrasound in medicine: official J. of the Amer. Inst. of Ultrasound in Medicine*. 2013. Vol. 32, № 6. P. 901–914.
18. Сафин Р. Р. Анализ осложнений при различных вариантах блокады плечевого сплетения // *Практ. медицина*. 2018. Т. 16, № 7 (ч. 1). С. 65–66. DOI 10.32000/2072-1757-2018-16-7-65-66
- Safin RR. Analysis of complications with various options for the blockade of the shoulder plexus. *Prakticheskaya Meditsina*. 2018;16;7(part 1):65–66. DOI 10.32000/2072-1757-2018-16-7-65-66 (In Russ.).
19. Factors influencing distribution of local anesthetic injected into the brachial plexus sheath / A. P. Winnie et al. // *Anesthesia and analgesia*. 1979. Vol. 58, № 3. P. 225–234.
20. Шуст Ю. А., Жестовская С. И., Евдокимова Е. Ю. Анатомические особенности плечевого сплетения в аспекте применения регионарной анестезии // *Первая краевая: изд. Краснояр. краев. клин. больницы*. 2013. № 3 (52). С. 50–52.
- Shust YuA, Zestovskaya SI, Evdokimova EYu. Anatomical features of the shoulder plexus in the aspect of the use of regional anesthesia. *Pervaya Kraevaya: Izdatel'stvo Krasnoyarskoj Krajevovoj Klinicheskoy Bol'nitsy*. 2013; 3(52):50–52. (In Russ.).
21. Шилкин В. В., Филимонов И. И. *Анатомия по Пирогову (Атлас анатомии человека) : в 3 т. Т. 1 : Верхняя конечность. Нижняя конечность*. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 600 с.

- Shilkin VV, Filimonov II. *Anatomy by Pirogov (atlas of human anatomy): in 3 volumes. V. 1: Upper limb. Lower limb. M. : GEOTAR-Media, 2011. (In Russ.)*.
22. Байтингер В. Ф. Хирургическая анатомия периферических нервов задней поверхности предплечья, кисти и механизм «TRICK» движений // *Вопр. реконструктив. и пласт. хирургии*. 2012. № 2 (41). С. 26–33.
- Baitinger VF. *Surgical anatomy of the peripheral nerves of the posterior surface of the forearm, brushes and mechanism of "TRICK" movements. Voprosy Rekonstruktivnoj i Plasticheskoy Khirurgii*. 2012;2(41):26–33. (In Russ.)
23. Неласов Н. Ю., Zubov A. D., Антонова Л. Н. Ультразвуковая визуализация нервов на уровне локтевого сустава и предплечья как мишени для выполнения лечебных вмешательств при туннельных синдромах // *Морфол. альм. им. В. Г. Ковешникова*. 2019. Т. 17, № 2. С. 34–39.
- Nelasov NYu, Zubov AD, Antonova LN. *Ultrasound visualization of nerves at the level of the elbow joint and forearm as a target for the treatment of therapeutic interventions in tunnel syndromes. Morfologicheskij Almanakh imeni V. G. Koveshnikova*. 2019;17(2):34–39.
24. Axillary brachial plexus block for treatment of severe forearm ischemia after arterial cannulation in an extremely low birth-weight infant / C. Breschan et al. // *Paediatric anaesthesia*. 2004. Vol. 14, № 8. P. 681–684. DOI 10.1111/j.1460-9592.2004.01282.x
25. Comparison between local and regional anesthesia in arteriovenous fistula creation / A. I. Lo Monte et al. // *The J. of vascular access*. 2011. Vol. 12, № 4. P. 331–335. DOI 10.5301/JVA.2011.8560
26. Овечкин А. М. Послеоперационная боль: состояние проблемы и современные тенденции послеоперационного обезболивания // *Регионар. анестезия и лечение острой боли*. 2015. Т. 9, № 2. С. 29–39.
- Ovechkin AM. *Postoperative pain: the state of the problem and modern trends in postoperative anesthesia. Regionarnaya Anesteziya i Lecheniye Ostroy Boli*. 2015;9(2):29–39. (In Russ.)
27. Vranken J. H., Zuurmond W. W., de Lange J. J. Continuous brachial plexus block as treatment for the Pancoast syndrome // *The Clinical J. of pain*. 2000. Vol. 16, № 4. P. 327–333. DOI 10.1097/00002508-200012000-00009
28. Пат. RU2775804C1. Способ анестезии верхней конечности при хирургическом лечении предплечья и кисти / Гудантов Р. Б., Крайнюков П. Е., Колодкин Б. Б. и др. ; заявл. 17.08.21 ; опубл. 11.07.22, бюл. 20.
- Pat. RU2775804C1. *A method of anesthesia of the upper limb during the surgical treatment of forearms and brushes. Gudantov RB, Krainyukov PE, Kolodkin BB et al.; Declared. 08/17/21; Published 07/11/22, Bulletin 20.*
29. Ultrasonographic findings of the axillary part of the brachial plexus / G. Retzl et al. // *Anesthesia and analgesia*. 2001. Vol. 92, № 5. P. 1271–1275. DOI 10.1097/0000539-200105000-00037
30. La aducción del brazo no aumenta la extensión del bloqueo en la anestesia del plexobraquialpor vía axilar [Arm adduction does not increase block extension in anesthesia of the brachial plexus by the axillary approach] / J. Rodríguez et al. // *Revista española de anestesiología y reanimación*. 1998. Vol. 45, № 6. P. 238–241.

НОВИНКИ ИЗДАТЕЛЬСТВА ИПКСЗ

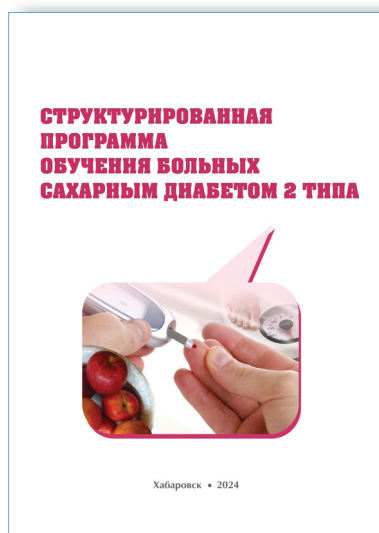


УПРАВЛЕНИЕ РИСКАМИ И ВОЗМОЖНОСТЯМИ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ: учеб. пособие / М-во здравоохранения Хабар. края, Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения, каф. орг. здравоохранения и мед. права ; сост. В. Н. Корablёв. – Хабаровск : Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2024. – 56 с.

В пособии освещены такие понятия, как риск, медицинский риск, раскрыты практические аспекты управления рисками.

Пособие содержит руководство для самостоятельной работы обучающихся по программе подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности «Организация здравоохранения и общественное здоровье», врачей всех специальностей, обучающихся по программам дополнительного профессионального образования, и руководителей медицинских организаций.

Пособие подготовлено в соответствии с требованиями Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по специальности 31.08.71 «Организация здравоохранения и общественное здоровье», а также профессионального стандарта «Специалист в области организации здравоохранения и общественного здоровья».



СТРУКТУРИРОВАННАЯ ПРОГРАММА ОБУЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Хабар. края, Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения, каф. терапии и профилактич. медицины ; сост. О. В. Ушакова, Е. Ю. Пьянкова. – Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2024. – 92 с.

В пособии освещена программа организации школы для обучения больных сахарным диабетом 2 типа, получающих пероральную сахароснижающую терапию. Приведен алгоритм проведения занятий, определены учебные цели и задачи каждого занятия.

Предназначено для врачей и средних медицинских работников, занимающихся как групповым, так и индивидуальным обучением больных сахарным диабетом 2 типа.



ОТДЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КОНТРАЦЕПЦИИ: учеб. пособие / М-во здравоохранения Хабар. края, Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения, каф. акушерства и гинекологии ; сост. О. В. Горшкова, Г. В. Чижова. – Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2024. – 60 с.

Пособие посвящено одной из актуальных проблем современной гинекологии – проблеме планирования семьи и предупреждения нежелательной, на определенном отрезке жизни женщины, беременности. Содержит современную теоретическую и практическую информацию, позволяющую средним медицинским работникам совершенствовать имеющиеся и приобретать новые компетенции по вопросам планирования семьи.

Предназначено для средних медицинских работников, обучающихся по дополнительным профессиональным программам (профессиональной переподготовки, повышения квалификации) по специальностям: «Акушерское дело», «Сестринское дело», «Лечебное дело», «Общая практика».



НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ ОПУХОЛИ. БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ:

учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Хабаров. края, Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения, каф. клин. лаб. диагностики, аллергологии и иммунологии; сост. Н. М. Климкович. – Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2024. – 48 с.

В пособии изложена диагностика нейроэндокринных опухолей, представлены сведения о компонентах нейроэндокринной системы, даются характеристика, классификация и методы лабораторной диагностики новообразований нейроэндокринной системы. Представлены вопросы для самоподготовки, тестовые задания и ситуационные задачи, которые способствуют более эффективному освоению слушателями основных знаний по лабораторной диагностике опухолей нейроэндокринной системы.

Предназначено для обучающихся по программам подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре (ординаторов), занимающихся по программам дополнительного профессионального образования (врачей клинической лабораторной диагностики, врачей-лаборантов) по специальности «Клиническая лабораторная диагностика».

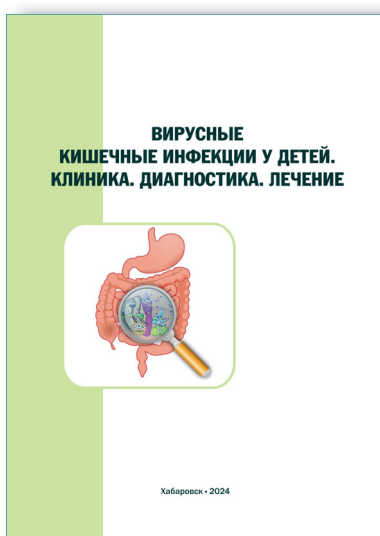


УСТРОЙСТВО И ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ РЕНТГЕНОВСКИХ КОМПЛЕКСОВ:

учеб. пособие / сост.: Е. А. Янчук, В. П. Янчук. – Хабаровск : Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2024. – 104 с.

В пособии изложены основные аспекты по устройству и принципам работы рентгеновских комплексов, работы современной рентгеновской аппаратуры. Пособие основано на большом собственном опыте практической работы, на данных отечественной и зарубежной литературы.

Учебное пособие предназначено для самостоятельной работы обучающихся средних медицинских работников, осваивающих дополнительные профессиональные программы по специальности «Рентгенология».



ВИРУСНЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ. КЛИНИКА. ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ:

учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Хабаров. края, Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения, каф. инфекц. болезней ; сост. Т. Е. Макарова. – Хабаровск : Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2024. – 40 с.

В пособии дан алгоритм диагностики и лечения острых вирусных гастроэнтеритов у детей, разработанный на основании принятых в Российской Федерации нормативных документов, рекомендаций Всемирной организации здравоохранения, других международных и национальных научных сообществ, а также отечественного и международного практического опыта.

Пособие можно использовать при оказании первичной медико-санитарной или специализированной медицинской помощи детям с острыми гастроэнтеритами.

Предназначено для инфекционистов и педиатров детских поликлиник, дневных стационаров или круглосуточных специализированных инфекционных стационаров.

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА

Индекс ПК 336
в каталоге «Почта России»