

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 6 (315) Июнь 2021

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 6 (315) 2021

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

GMN: Georgian Medical News is peer-reviewed, published monthly journal committed to promoting the science and art of medicine and the betterment of public health, published by the GMN Editorial Board and The International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (U.S.A.) since 1994. **GMN** carries original scientific articles on medicine, biology and pharmacy, which are of experimental, theoretical and practical character; publishes original research, reviews, commentaries, editorials, essays, medical news, and correspondence in English and Russian.

GMN is indexed in MEDLINE, SCOPUS, PubMed and VINITI Russian Academy of Sciences. The full text content is available through EBSCO databases.

GMN: Медицинские новости Грузии - ежемесячный рецензируемый научный журнал, издаётся Редакционной коллегией и Международной академией наук, образования, искусств и естествознания (IASEIA) США с 1994 года на русском и английском языках в целях поддержки медицинской науки и улучшения здравоохранения. В журнале публикуются оригинальные научные статьи в области медицины, биологии и фармации, статьи обзорного характера, научные сообщения, новости медицины и здравоохранения.

Журнал индексируется в MEDLINE, отражён в базе данных SCOPUS, PubMed и ВИНТИ РАН. Полнотекстовые статьи журнала доступны через БД EBSCO.

GMN: Georgian Medical News – საქართველოს სამედიცინო სიახლენი – არის ყოველთვიური სამეცნიერო სამედიცინო რეცენზირებადი ჟურნალი, გამოიცემა 1994 წლიდან, წარმოადგენს სარედაქციო კოლეგიისა და აშშ-ის მეცნიერების, განათლების, ინდუსტრიის, ხელოვნებისა და ბუნებისმეტყველების საერთაშორისო აკადემიის ერთობლივ გამოცემას. GMN-ში რუსულ და ინგლისურ ენებზე ქვეყნდება ექსპერიმენტული, თეორიული და პრაქტიკული ხასიათის ორიგინალური სამეცნიერო სტატიები მედიცინის, ბიოლოგიისა და ფარმაციის სფეროში, მიმოხილვითი ხასიათის სტატიები.

ჟურნალი ინდექსირებულია MEDLINE-ის საერთაშორისო სისტემაში, ასახულია SCOPUS-ის, PubMed-ის და ВИНТИ РАН-ის მონაცემთა ბაზებში. სტატიების სრული ტექსტი ხელმისაწვდომია EBSCO-ს მონაცემთა ბაზებშიდან.

МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

Ежемесячный совместный грузино-американский научный электронно-печатный журнал
Агентства медицинской информации Ассоциации деловой прессы Грузии,
Международной академии наук, индустрии, образования и искусств США.
Издается с 1994 г., распространяется в СНГ, ЕС и США

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Николай Пирцхалаишвили

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Елене Гиоргадзе

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Нино Микаберидзе

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета

Михаил Бахмутский (США), Александр Геннинг (Германия), Амиран Гамкрелидзе (Грузия),
Константин Кипиани (Грузия), Георгий Камкамидзе (Грузия),
Паата Куртанидзе (Грузия), Вахтанг Масхулия (Грузия),
Тенгиз Ризнис (США), Реваз Сепиашвили (Грузия), Дэвид Элуа (США)

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Константин Кипиани - председатель Научно-редакционной коллегии

Архимандрит Адам - Вахтанг Ахаладзе, Амиран Антадзе, Нелли Антелава, Георгий Асатиани,
Тенгиз Асатиани, Гия Берадзе, Рима Бериашвили, Лео Бокерия, Отар Герзмава, Лиана Гогиашвили,
Нодар Гогешашвили, Николай Гонгадзе, Лия Дваладзе, Тамар Долиашвили, Манана Жвания,
Тамар Зерекидзе, Ирина Квачадзе, Нана Квирквелия, Зураб Кеванишвили, Гурам Кикнадзе,
Димитрий Кордзаиа, Теймураз Лежава, Нодар Ломидзе, Джанлуиджи Мелотти, Марина Мамаладзе,
Караман Пагава, Мамука Пирцхалаишвили, Анна Рехвиашвили, Мака Сологашвили, Рамаз Хецуриани,
Рудольф Хохенфеллнер, Кахабер Челидзе, Тинатин Чиковани, Арчил Чхотуа,
Рамаз Шенгелия, Кетеван Эбралидзе

Website:

www.geomednews.org

The International Academy of Sciences, Education, Industry & Arts. P.O.Box 390177,
Mountain View, CA, 94039-0177, USA. Tel/Fax: (650) 967-4733

Версия: печатная. **Цена:** свободная.

Условия подписки: подписка принимается на 6 и 12 месяцев.

По вопросам подписки обращаться по тел.: 293 66 78.

Контактный адрес: Грузия, 0177, Тбилиси, ул. Асатиани 7, IV этаж, комната 408
тел.: 995(32) 254 24 91, 5(55) 75 65 99

Fax: +995(32) 253 70 58, e-mail: ninomikaber@geomednews.com; nikopir@geomednews.com

По вопросам размещения рекламы обращаться по тел.: 5(99) 97 95 93

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

© 2001. The International Academy of Sciences,
Education, Industry & Arts (USA)

GEORGIAN MEDICAL NEWS

Monthly Georgia-US joint scientific journal published both in electronic and paper formats of the Agency of Medical Information of the Georgian Association of Business Press; International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (USA).
Published since 1994. Distributed in NIS, EU and USA.

EDITOR IN CHIEF

Nicholas Pirtskhalaishvili

SCIENTIFIC EDITOR

Elene Giorgadze

DEPUTY CHIEF EDITOR

Nino Mikaberidze

SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL

Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council

Michael Bakhmutsky (USA), Alexander Gënning (Germany),
Amiran Gamkrelidze (Georgia), David Elua (USA),
Konstantin Kipiani (Georgia), Giorgi Kamkamidze (Georgia), Paata Kurtanidze (Georgia),
Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tengiz Riznis (USA), Revaz Sepiashvili (Georgia)

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Konstantin Kipiani - Head of Editorial board

Archimandrite Adam - Vakhtang Akhaladze, Amiran Antadze, Nelly Antelava,
Giorgi Asatiani, Tengiz Asatiani, Gia Beradze, Rima Beriashvili, Leo Bokeria,
Kakhaber Chelidze, Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Lia Dvaladze, Tamar Doliashvili,
Ketevan Ebralidze, Otar Gerzmava, Liana Gogiashvili, Nodar Gogebashvili,
Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner, Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani,
Guram Kiknadze, Dimitri Kordzaia, Irina Kvachadze, Nana Kvirkvelia, Teymuraz Lezhava,
Nodar Lomidze, Marina Mamaladze, Gianluigi Melotti, Kharaman Pagava,
Mamuka Pirtskhalaishvili, Anna Rekhviashvili, Maka Sologhashvili, Ramaz Shengelia,
Tamar Zerekidze, Manana Zhvania

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board
7 Asatiani Street, 4th Floor
Tbilisi, Georgia 0177

Phone: 995 (32) 254-24-91
995 (32) 253-70-58
Fax: 995 (32) 253-70-58

CONTACT ADDRESS IN NEW YORK

NINITEX INTERNATIONAL, INC.
3 PINE DRIVE SOUTH
ROSLYN, NY 11576 U.S.A.

Phone: +1 (917) 327-7732

WEBSITE

www.geomednews.com

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья должна быть представлена в двух экземплярах, на русском или английском языках, напечатанная через **полтора интервала на одной стороне стандартного листа с шириной левого поля в три сантиметра**. Используемый компьютерный шрифт для текста на русском и английском языках - **Times New Roman (Кириллица)**, для текста на грузинском языке следует использовать **AcadNusx**. Размер шрифта - **12**. К рукописи, напечатанной на компьютере, должен быть приложен CD со статьей.

2. Размер статьи должен быть не менее десяти и не более двадцати страниц машинописи, включая указатель литературы и резюме на английском, русском и грузинском языках.

3. В статье должны быть освещены актуальность данного материала, методы и результаты исследования и их обсуждение.

При представлении в печать научных экспериментальных работ авторы должны указывать вид и количество экспериментальных животных, применявшиеся методы обезболивания и усыпления (в ходе острых опытов).

4. К статье должны быть приложены краткое (на полстраницы) резюме на английском, русском и грузинском языках (включающее следующие разделы: цель исследования, материал и методы, результаты и заключение) и список ключевых слов (key words).

5. Таблицы необходимо представлять в печатной форме. Фотокопии не принимаются. **Все цифровые, итоговые и процентные данные в таблицах должны соответствовать таковым в тексте статьи**. Таблицы и графики должны быть озаглавлены.

6. Фотографии должны быть контрастными, фотокопии с рентгенограмм - в позитивном изображении. Рисунки, чертежи и диаграммы следует озаглавить, пронумеровать и вставить в соответствующее место текста **в tiff формате**.

В подписях к микрофотографиям следует указывать степень увеличения через окуляр или объектив и метод окраски или импрегнации срезов.

7. Фамилии отечественных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

8. При оформлении и направлении статей в журнал МНГ просим авторов соблюдать правила, изложенные в «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», принятых Международным комитетом редакторов медицинских журналов - <http://www.spinesurgery.ru/files/publish.pdf> и http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html В конце каждой оригинальной статьи приводится библиографический список. В список литературы включаются все материалы, на которые имеются ссылки в тексте. Список составляется в алфавитном порядке и нумеруется. Литературный источник приводится на языке оригинала. В списке литературы сначала приводятся работы, написанные знаками грузинского алфавита, затем кириллицей и латиницей. Ссылки на цитируемые работы в тексте статьи даются в квадратных скобках в виде номера, соответствующего номеру данной работы в списке литературы. Большинство цитированных источников должны быть за последние 5-7 лет.

9. Для получения права на публикацию статья должна иметь от руководителя работы или учреждения визу и сопроводительное отношение, написанные или напечатанные на бланке и заверенные подписью и печатью.

10. В конце статьи должны быть подписи всех авторов, полностью приведены их фамилии, имена и отчества, указаны служебный и домашний номера телефонов и адреса или иные координаты. Количество авторов (соавторов) не должно превышать пяти человек.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи. Корректур авторам не высылаются, вся работа и сверка проводится по авторскому оригиналу.

12. Недопустимо направление в редакцию работ, представленных к печати в иных издательствах или опубликованных в других изданиях.

При нарушении указанных правил статьи не рассматриваются.

REQUIREMENTS

Please note, materials submitted to the Editorial Office Staff are supposed to meet the following requirements:

1. Articles must be provided with a double copy, in English or Russian languages and typed or computer-printed on a single side of standard typing paper, with the left margin of 3 centimeters width, and 1.5 spacing between the lines, typeface - **Times New Roman (Cyrillic)**, print size - 12 (referring to Georgian and Russian materials). With computer-printed texts please enclose a CD carrying the same file titled with Latin symbols.

2. Size of the article, including index and resume in English, Russian and Georgian languages must be at least 10 pages and not exceed the limit of 20 pages of typed or computer-printed text.

3. Submitted material must include a coverage of a topical subject, research methods, results, and review.

Authors of the scientific-research works must indicate the number of experimental biological species drawn in, list the employed methods of anesthetization and soporific means used during acute tests.

4. Articles must have a short (half page) abstract in English, Russian and Georgian (including the following sections: aim of study, material and methods, results and conclusions) and a list of key words.

5. Tables must be presented in an original typed or computer-printed form, instead of a photocopied version. **Numbers, totals, percentile data on the tables must coincide with those in the texts of the articles.** Tables and graphs must be headed.

6. Photographs are required to be contrasted and must be submitted with doubles. Please number each photograph with a pencil on its back, indicate author's name, title of the article (short version), and mark out its top and bottom parts. Drawings must be accurate, drafts and diagrams drawn in Indian ink (or black ink). Photocopies of the X-ray photographs must be presented in a positive image in **tiff format**.

Accurately numbered subtitles for each illustration must be listed on a separate sheet of paper. In the subtitles for the microphotographs please indicate the ocular and objective lens magnification power, method of coloring or impregnation of the microscopic sections (preparations).

7. Please indicate last names, first and middle initials of the native authors, present names and initials of the foreign authors in the transcription of the original language, enclose in parenthesis corresponding number under which the author is listed in the reference materials.

8. Please follow guidance offered to authors by The International Committee of Medical Journal Editors guidance in its Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals publication available online at: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html
http://www.icmje.org/urm_full.pdf

In GMN style for each work cited in the text, a bibliographic reference is given, and this is located at the end of the article under the title "References". All references cited in the text must be listed. The list of references should be arranged alphabetically and then numbered. References are numbered in the text [numbers in square brackets] and in the reference list and numbers are repeated throughout the text as needed. The bibliographic description is given in the language of publication (citations in Georgian script are followed by Cyrillic and Latin).

9. To obtain the rights of publication articles must be accompanied by a visa from the project instructor or the establishment, where the work has been performed, and a reference letter, both written or typed on a special signed form, certified by a stamp or a seal.

10. Articles must be signed by all of the authors at the end, and they must be provided with a list of full names, office and home phone numbers and addresses or other non-office locations where the authors could be reached. The number of the authors (co-authors) must not exceed the limit of 5 people.

11. Editorial Staff reserves the rights to cut down in size and correct the articles. Proof-sheets are not sent out to the authors. The entire editorial and collation work is performed according to the author's original text.

12. Sending in the works that have already been assigned to the press by other Editorial Staffs or have been printed by other publishers is not permissible.

**Articles that Fail to Meet the Aforementioned
Requirements are not Assigned to be Reviewed.**

ავტორთა საქურაღებოლ!

რედაქციაში სტატიის წარმოდგენისას საჭიროა დაიცვათ შემდეგი წესები:

1. სტატია უნდა წარმოადგინოთ 2 ცალად, რუსულ ან ინგლისურ ენებზე დაბეჭდილი სტანდარტული ფურცლის 1 გვერდზე, 3 სმ სიგანის მარცხენა ველისა და სტრიქონებს შორის 1,5 ინტერვალის დაცვით. გამოყენებული კომპიუტერული შრიფტი რუსულ და ინგლისურენოვან ტექსტებში - **Times New Roman (Кириллица)**, ხოლო ქართულენოვან ტექსტში საჭიროა გამოვიყენოთ **AcadNusx**. შრიფტის ზომა – 12. სტატიას თან უნდა ახლდეს CD სტატიით.

2. სტატიის მოცულობა არ უნდა შეადგენდეს 10 გვერდზე ნაკლებს და 20 გვერდზე მეტს ლიტერატურის სიის და რეზიუმეების (ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე) ჩათვლით.

3. სტატიაში საჭიროა გაშუქდეს: საკითხის აქტუალობა; კვლევის მიზანი; საკვლევი მასალა და გამოყენებული მეთოდები; მიღებული შედეგები და მათი განსჯა. ექსპერიმენტული ხასიათის სტატიების წარმოდგენისას ავტორებმა უნდა მიუთითონ საექსპერიმენტო ცხოველების სახეობა და რაოდენობა; გაუტკივარებისა და დაძინების მეთოდები (მწვავე ცდების პირობებში).

4. სტატიას თან უნდა ახლდეს რეზიუმე ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე არანაკლებ ნახევარი გვერდის მოცულობისა (სათაურის, ავტორების, დაწესებულების მითითებით და უნდა შეიცავდეს შემდეგ განყოფილებებს: მიზანი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და დასკვნები; ტექსტუალური ნაწილი არ უნდა იყოს 15 სტრიქონზე ნაკლები) და საკვანძო სიტყვების ჩამონათვალი (key words).

5. ცხრილები საჭიროა წარმოადგინოთ ნაბეჭდი სახით. ყველა ციფრული, შემაჯამებელი და პროცენტული მონაცემები უნდა შეესაბამებოდეს ტექსტში მოყვანილს.

6. ფოტოსურათები უნდა იყოს კონტრასტული; სურათები, ნახაზები, დიაგრამები - დასათაურებული, დანომრილი და სათანადო ადგილას ჩასმული. რენტგენოგრაფიების ფოტოასლები წარმოადგინეთ პოზიტიური გამოსახულებით **tiff** ფორმატში. მიკროფოტოსურათების წარწერებში საჭიროა მიუთითოთ ოკულარის ან ობიექტივის საშუალებით გადიდების ხარისხი, ანათალების შედეგების ან იმპრეგნაციის მეთოდი და აღნიშნოთ სურათის ზედა და ქვედა ნაწილები.

7. სამამულო ავტორების გვარები სტატიაში აღინიშნება ინიციალების თანდართვით, უცხოურისა – უცხოური ტრანსკრიპციით.

8. სტატიას თან უნდა ახლდეს ავტორის მიერ გამოყენებული სამამულო და უცხოური შრომების ბიბლიოგრაფიული სია (ბოლო 5-8 წლის სიღრმით). ანბანური წყობით წარმოდგენილ ბიბლიოგრაფიულ სიაში მიუთითეთ ჯერ სამამულო, შემდეგ უცხოელი ავტორები (გვარი, ინიციალები, სტატიის სათაური, ჟურნალის დასახელება, გამოცემის ადგილი, წელი, ჟურნალის №, პირველი და ბოლო გვერდები). მონოგრაფიის შემთხვევაში მიუთითეთ გამოცემის წელი, ადგილი და გვერდების საერთო რაოდენობა. ტექსტში კვადრატულ ფხიხლებში უნდა მიუთითოთ ავტორის შესაბამისი N ლიტერატურის სიის მიხედვით. მიზანშეწონილია, რომ ციტირებული წყაროების უმეტესი ნაწილი იყოს 5-6 წლის სიღრმის.

9. სტატიას თან უნდა ახლდეს: ა) დაწესებულების ან სამეცნიერო ხელმძღვანელის წარდგინება, დამოწმებული ხელმოწერითა და ბეჭდით; ბ) დარგის სპეციალისტის დამოწმებული რეცენზია, რომელშიც მითითებული იქნება საკითხის აქტუალობა, მასალის საკმაობა, მეთოდის სანდოობა, შედეგების სამეცნიერო-პრაქტიკული მნიშვნელობა.

10. სტატიის ბოლოს საჭიროა ყველა ავტორის ხელმოწერა, რომელთა რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 5-ს.

11. რედაქცია იტოვებს უფლებას შეასწოროს სტატია. ტექსტზე მუშაობა და შეჯერება ხდება საავტორო ორიგინალის მიხედვით.

12. დაუშვებელია რედაქციაში ისეთი სტატიის წარდგენა, რომელიც დასაბეჭდად წარდგენილი იყო სხვა რედაქციაში ან გამოქვეყნებული იყო სხვა გამოცემებში.

აღნიშნული წესების დარღვევის შემთხვევაში სტატიები არ განიხილება.

Содержание:

Wollina U., Schönlebe J., Goldman A. PIGMENTED NODULAR CYSTIC HIDRADENOMA OF THE ANKLE.....	7
Iaroseski J., Harada G., Ramos R., Mottin C., Grossi J. OPEN RYGB LONG-TERM COMPLICATIONS: VENTRAL HERNIA - REPORT ON A 10-YEAR SINGLE-CENTER EXPERIENCE.....	9
Дузенко А.А. КОМОРБИДНАЯ ОТЯГОЩЕННОСТЬ И РИСК ТРОМБОГЕМОМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ.....	14
Дроботун О.В., Стефанов Н.К., Колотилов Н.Н., Заирный И.М. ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ КАК ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА	20
Maghlaperidze Z., Kapetivadze V., Tabukashvili R., Lazashvili T., Kuparadze M., Gratiashvili E. THE ROLE OF INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1 AND INSULIN IN DEVELOPMENT OF COLORECTAL CANCER.....	26
Venger O., Zhulkevych I., Mysula Yu. PSYCHOLOGICAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL FEATURES OF PATIENTS WITH SKIN CANCER	29
Лазко М.Ф., Маглаперидзе И.Г., Лазко Ф.Л., Призов А.П., Беляк Е.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СУБАКРОМИАЛЬНОГО БАЛЛОНА INSPACE В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬШИМИ И МАССИВНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ВРАЩАТЕЛЬНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА.....	33
Sariyeva E. ANALYSIS OF MORTALITY AMONG PREGNANT WOMEN INFECTED WITH VIRAL HEPATITIS.....	39
Иванюшко Т.П., Поляков К.А., Аразашвили Л.Д., Симонова А.В. АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ ОСТЕОНЕКРОЗОМ ЧЕЛЮСТЕЙ ПУТЕМ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ МИКРОБИОТЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ	45
Semenov E., Schneider S., Sennikov O., Khrystova M., Nikolaieva G. COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE STATUS OF PERI-IMPLANT AND PARODONTAL TISSUES	50
Janjalashvili T., Iverieli M. FREQUENCY OF PRESENCE OF PERIODONTOPATHOGENIC BACTERIA IN THE PERIODONTAL POCKETS	56
Мочалов Ю.А., Кеян Д.Н., Пасичник М.А., Кравцов Р.В. ПОКАЗАТЕЛИ СТЕПЕНИ АДГЕЗИИ К ТВЕРДЫМ ТКАНЯМ НЕВИТАЛЬНЫХ ЗУБОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ФОТОКОМПОЗИТНЫХ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ В КОМБИНАЦИИ С РАЗЛИЧНЫМИ АДГЕЗИВНЫМИ СИСТЕМАМИ	61
Скрипченко Н.В., Егорова Е.С., Вильниц А.А., Скрипченко Е.Ю. ТЯЖЕЛОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ).....	66
Vorobeva E., Suvorova M., Nesterova S., Gerasimova T., Emelin I. ANALYSIS OF PSYCHOLOGICAL, SOCIAL, AND LEGAL MEDICAL ASPECTS IN EVALUATING THE QUALITY OF PEDIATRIC ASSISTANCE.....	73
Heyken M., Horstmann H., Kerling A., Albrecht K., Kedia G., Kück M., Tegtbur U., Hanke AA. COMPARISON OF WEARABLES FOR SELF-MONITORING OF HEART RATE IN CORONARY REHABILITATION PATIENTS	78
Карустник Ю., Lutsenko R., Sydorenko A. COMBINED PHARMACOLOGICAL THERAPY INCLUDING SEVERAL ANTIARRHYTHMIC AGENTS FOR TREATMENT OF DIFFERENT DISORDERS OF CARDIAC RHYTHM.....	85

Gulatava N., Tabagari N., Tabagari S. BIOELECTRICAL IMPEDANCE ANALYSIS OF BODY COMPOSITION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE	94
Avagimyan A., Sukiasyan L., Sahakyan K., Gevorgyan T., Aznauryan A. THE MOLECULAR MECHANISM OF DIABETES MELLITUS - RELATED IMPAIRMENT OF CARDIOVASCULAR HOMEOSTASIS (REVIEW)	99
Kletskova O., Rusanov A., Rusanova O., Riziq Allah Mustafa Gaowgzeh, Nikanorov A. PHYSICAL THERAPY PROGRAM IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS IN PATIENTS WITH OBESITY	103
Varim C., Celik F., Sunu C., Kalpakci Y., Cengiz H., Öztop K., Karacer C., Yaylaci S., Gonullu E. INFLAMMATORY CELL RATIOS IN THE PATIENTS WITH FIBROMYALGIA.....	108
Maruta N., Kolyadko S., Fedchenko V., Yavdak I., Linska K. CLINICAL, GENEALOGICAL AND PATHOPSYCHOLOGICAL RISK MARKERS OF RECURRENT DEPRESSION	113
Ярославцев С.А., Опря Е.В., Каленская Г.Ю., Панько Т.В., Денисенко М.М. ФАКТОРЫ СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ	119
Шарашенидзе Г.З., Цимакурдзе М.П., Чхиквишвили И.Д., Габуния Т.Т., Гогия Н.Н., Ормоцадзе Г.Л. БАЙЕСОВСКИЙ АНАЛИЗ СМЕСЕЙ ВЕРОЯТНОСТНЫХ РАСПРЕДЕЛЕНИЙ ОБЩЕЙ АНТИРАДИКАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ В ПОПУЛЯЦИЯХ СЕЛ САЧХЕРСКОГО РАЙОНА ГРУЗИИ.....	125
Линник Н.И., Гуменюк Н.И., Лискина И.В., Гуменюк Г.Л., Игнатъева В.И., Тарасенко Е.Р. ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ВИРУСНОЙ COVID-19 ПНЕВМОНИИ.....	129
Мерник А.М., Ярошенко О.Н., Иншин Н.И., Лукьянов Д.В., Гиляка О.С. ВАКЦИНАЦИЯ: ПРАВО ЧЕЛОВЕКА ИЛИ ОБЯЗАННОСТЬ	135
Gorgiladze N., Sachaleli N. COVID-19 VACCINATION: CHALLENGES AND OUTCOMES OF GEORGIAN HEALTHCARE SYSTEM.....	141
Nikolaishvili N., Chichua G., Muzashvili T., Burkadze G. MICROENVIRONMENT ALTERATIONS IN CONJUNCTIVAL NEOPLASTIC LESIONS WITH DIFFERENT PROLIFERATION-APOPTOTIC CHARACTERISTICS	152
Lytvynenko M., Narbutova T., Vasylyev V., Bondarenko A., Gargin V. MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN ENDOMETRIUM UNDER THE INFLUENCE OF CHRONIC ALCOHOLISM.....	160
Museridze N., Tutisani A., Chabradze G., Beridze N., Muzashvili T. TUMOR INFILTRATING LYMPHOCYTES PECULIARITIES IN DIFFERENT HISTOPATHOLOGICAL AND MOLECULAR SUBTYPES OF GASTRIC CARCINOMA.....	165
Belenichev I., Gorbachova S., Pavlov S., Bukhtiyarova N., Puzyrenko A., Brek O. NEUROCHEMICAL STATUS OF NITRIC OXIDE IN THE SETTINGS OF THE NORM, ISHEMIC EVENT OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM, AND PHARMACOLOGICAL BN INTERVENTION	169
Яремчук О.З., Лисничук Н.Е., Небесная З.М., Крамар С.Б., Кулицкая М.И., Шанайда М.И., Делибашвили Д.Г. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ МОДУЛЯТОРОВ СИНТЕЗА ОКСИДА АЗОТА	177
Japharidze S., Kvachadze I., Tsimakuridze Mar., Tsimakuridze M., Arabidze M. HYGIENIC ASSESSMENT OF WORKPLACE ENVIRONMENTAL AIR POLLUTION OF TBILISI CITY MUNICIPAL TRANSPORT AND THEIR SERVICES	181
Korinteli T., Gorgaslidze N., Nadirashvili L., Erkomaishvili G. CHEMICAL MODIFICATION OF BROMELAIN WITH DEXTRAN ALDEHYDE AND ITS POTENTIAL MEDICAL APPLICATION	185
Dinets A., Nykytiuk O., Gorobeiko M., Barabanchyk O., Khrol N. MILESTONES AND PITFALLS IN STRATEGIC PLANNING OF HEALTHCARE IN CAPITAL CITY IN TRANSITION.....	189

ТЯЖЕЛОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

^{1,2}Скрипченко Н.В., ¹Егорова Е.С., ^{1,2}Вильниц А.А., ^{1,2}Скрипченко Е.Ю.

¹Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России, Санкт-Петербург;

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Российская Федерация

В детском возрасте инфекционные заболевания, как правило, имеют генерализованный характер с развитием неотложных или критических состояний, требующих перевода ребенка на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Пребывание ребенка на ИВЛ, с одной стороны, является жизненно необходимым, с другой – фактором, угрожающим развитию острой энцефалопатии, ИВЛ-ассоциированной пневмонии, полиневропатии и миопатии критических состояний [1,2]. Критическое состояние – это крайняя степень любой патологии, при которой наблюдаются расстройства физиологических функций и нарушения деятельности отдельных систем, которые не могут спонтанно корригироваться путем саморегуляции и требуют частичной или полной коррекции, или искусственного замещения [3]. Выявлено, что критические состояния, требующие экстренного реанимационного пособия, встречаются в 1,6% от общего числа больных, госпитализированных в инфекционный стационар, и в 15,7% от госпитализируемых в отделения реанимации и интенсивной терапии. Установлено, что пик развития критических состояний при инфекционных заболеваниях приходится на детей в возрасте от 1 до 3 лет (72%) [4]. При инфекционных заболеваниях критические состояния наиболее часто развиваются при тяжелых поражениях, как бактериальной, так и вирусной природы. Ведущими патологическими состояниями, определяющими тяжесть заболевания, вне зависимости от нозологии, являются: острая церебральная недостаточность и септический шок, проявляющиеся развитием отека головного мозга (29%), судорожного статуса (29%), острой сердечно-сосудистой недостаточностью (23%), ДВС-синдромом (25,8%), синдромом полиорганной недостаточности в 22%. Одной из основных причин смерти в отделениях интенсивной терапии является сепсис, который занимает 11 место среди всех причин смертности [5]. Несмотря на отсутствие точных общепринятых клинических или биологических маркеров повреждения мозга, его дисфункция, связанная с сепсисом, признана основной причиной делирия и других изменений ментального статуса у больных в критическом состоянии [6]. Ключевая роль мозга при сепсисе обусловлена тем, что с одной стороны, он является мишенью для воздействия бактериальных и воспалительных факторов, а с другой стороны – регулирует иммунную систему [7]. Одним из крайне грозных осложнений сепсиса является полиорганная недостаточность (ПОН) [8], при которой развивается прогрессирующая и потенциально обратимая дисфункция двух и более органов и систем, в том числе и ЦНС. Выявлено, что у больных, перенесших сепсис, длительно (более года) сохраняются когнитивные расстройства, такие как нарушения памяти, внимания и концентрации [9], что свидетельствует о формировании энцефалопатии. Поражения ЦНС, как проявление ПОН, осложняют процесс лечения пациента и могут влиять на социальную реабилитацию. Повреждения ЦНС в периоде ранней реконвалесценции многих инфекционных заболеваний, а также при снятии пациента с ИВЛ встречаются по данным разных авторов с частотой от 8 до 70% [6,10]. В мировой литературе описаны неврологиче-

ские и психические нарушения, включая делирий, ухудшение памяти, транзиторную очаговую симптоматику у пациентов после отлучения их от ИВЛ, которая является фактором риска развития неблагоприятных нейрокогнитивных исходов. Они описаны как постинтубационные психозы, нарушения сознания различного уровня, от сонливости до комы, и энцефалопатии, которые имеют смешанный характер. Пациенты, перенесшие критическое состояние с ИВЛ в течение длительных периодов (до 6 лет), имеют неврологические проявления, нарушения памяти и когнитивные изменения [11].

В последние годы вопросам нарушений функций центральной нервной системы у реанимационных пациентов уделяется значительное внимание. Ряд специалистов считают нарушение функции ЦНС – энцефалопатию, едва ли не главной проблемой отделений реанимации и интенсивной терапии. Нарушения функции ЦНС у пациентов с сепсисом встречаются в 23-70% случаев [12]. На сегодняшний день случаи острой энцефалопатии зарегистрированы во многих регионах мира: Азии, Америке, Европе и Океании. Однако энцефалопатии гораздо более распространены в восточноазиатских странах, таких как Япония, Корея и Тайвань [13].

Энцефалопатия (ЭП) головного мозга – это многофакторный синдром, отражающий диффузное или мультифокальное нарушение функций головного мозга без клинических и/или лабораторных доказательств прямого его повреждения. Единой точки зрения на определение ЭП нет. Под ЭП понимают острое состояние, характеризующееся нарушением сознания продолжительностью более 12 часов, сопровождающееся судорогами и/или делирием без воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), т.е. состояние, исключающее нейроинфекцию [6,14]. ЭП является серьезным осложнением, возникающим в результате какого-либо стресс-фактора: тяжелой инфекции или развившегося критического состояния, травмы, патологического состояния, операции, а также применения лекарственных препаратов. Выявлены случаи токсической ЭП, возникшей на фоне применения препаратов, используемых для перевода больных на ИВЛ: обезболивающие и седативные, купирующие судорожный синдром, в частности, бензодиазепины, опиаты, противосудорожные препараты и антихолинэргические средства, само пребывание на ИВЛ, а также лекарственные средства, включая антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы и хилолоны), антиаритмические средства, стероиды [15,16]. Эти лекарственные вещества способны оказывать побочное действие со стороны нервной системы, нарушая ее функционирование и способствуя развитию ЭП [17,18]. Описаны ЭП у детей при гриппе, вирусе герпеса 6 типа [19], парагриппе [20], РС-инфекции, рино-, астро- и энтеровирусной [21,22], микоплазменной [23] и ротавирусной инфекции, инфекции, вызванной герпесом 1 типа, а также вирусом Эпштейна-Барр [24], при которых в результате окислительного стресса, повышения уровня цитокинов и провоспалительных факторов, происходит нарушение мозгового кровообращения и повреждение гематоэнцефалического барьера [25].

На сегодняшний день ведущей в патофизиологии энцефалопатии является теория нейровоспаления [26]. Системная воспалительная реакция (СВР) – это ключевой феномен при критических состояниях, который может перейти в органическую недостаточность, в том числе и мозговую. Системное воспаление и эндотелиальная дисфункция рассматриваются как проявление, характерное для любого критического состояния независимо от его этиологии. Подобный взгляд обусловлен тем, что повреждение эндотелия при критических состояниях во многом связано с активацией процессов свободно-радикального окисления (СРО), которые прогрессируют в условиях реперфузии и реоксигенации, что является некой “ятрогенией” или следствием проводимой инфузионной терапии [27].

Ведущим патогенетическим звеном развития ЭП при тяжелой инфекции является соотношение первичного воздействия факторов инфекции и эффектов вторичных повреждающих механизмов (эндотоксинемия, системный воспалительный ответ). Первичные факторы запускают множество патофизиологических механизмов, включая глутаматиндуцированную цитотоксичность, высвобождение провоспалительных цитокинов из клеток микроглии, нейронов и астроцитов, нарушение кортикального кровотока, оксидативный и нитрозативный стресс и, в конечном итоге, клеточную смерть через апоптоз или некроз [28]. Одним из ведущих факторов вторичного повреждения мозга является нарушение церебральной гемодинамики, приводящее как к геморрагическим, так и ишемическим осложнениям [29,30]. Повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) при гипоксии доказано многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями. В патогенезе гипоксии существенную роль играют изменения микроциркуляции и процессов транскапиллярного обмена, поддерживающих метаболический и гемодинамический гомеостаз. Микроциркуляторное русло быстро реагирует на различные факторы внешней и внутренней среды, а изменения в микрососудах оказываются ранними и стойкими. При критических состояниях практически у всех больных развиваются выраженные микроциркуляторные расстройства, возникают волевические нарушения, которые усугубляют вторичное поражение головного мозга и вызывают гибель других систем и органов — СПОН. Прогрессирование этого комплекса приводит к недостаточности кровообращения и дыхания и, следовательно, к развитию соответствующих форм гипоксии, клинические проявления которых в формировании ментальных нарушений, дезориентации, нарушениях сна и бодрствования, а также когнитивной дисфункцией.

Диагностика ЭП критического состояния (ЭПКС) в настоящее время вызывает затруднения, поскольку нет «золотого стандарта» диагностических маркеров данного состояния. Существуют различные методы оценки выраженности церебральных нарушений при ЭП, включающие нейропсихиатрическое обследование (нарушения сознания, судороги, снижение когнитивных функций), визуализацию (МРТ и КТ), ЭЭГ, вызванные потенциалы (ВП) [31]. Среди методов лабораторной диагностики предлагается оценивать уровень различных биологических маркеров повреждения ЦНС [32,33]. Большинство исследований сосредоточены на нейрон-специфической енолазе (NSE) и на белке S100b, который более специфичен для повреждения глиальных клеток [34]. Их значение для скрининга и мониторинга ЭП является спорным ввиду дискуссионных результатов исследований. В связи с этим разработка диагностических подходов к ЭПКС является одной из важ-

нейших задач, так как определяет тактику лечения больных в острый период заболевания.

По мнению многих авторов наиболее чувствительной диагностической процедурой является проведение электроэнцефалографического исследования (ЭЭГ). Однако крайне сложно объективно оценить функциональную активность ЦНС у ребенка, находящегося на ИВЛ, получающего комплекс препаратов, влияющих на биоэлектрическую активность головного мозга. Тяжелые токсические и гипоксические состояния влияют на кровообращение во внутреннем ухе и сетчатке глаза. Развивающаяся в результате этого ишемия нейросенсорной области лабиринта, приводящая к нарушениям микроциркуляции и ликвородинамики, является одним из патогенетических компонентов нейросенсорной тугоухости у детей [35,36]. Анализ вызванных потенциалов представляет собой мощный инструмент изучения функционирования тех или иных систем головного мозга [37]. С помощью них оценивается реакция мозга на сенсорную стимуляцию, в т.ч. учитываются ответы, генерируемые подкорковыми структурами ствола мозга [38,39]. В связи с этим дополнительную информацию о состоянии различных церебральных структур, даже в условиях медикаментозной седации, позволяет получить исследование ЗВП. Для объективизации имеющихся функциональных нарушений со стороны головного мозга при критических состояниях, развившихся на фоне инфекционных заболеваний, предлагается использовать данные ЭЭГ и ЗВП.

Авторы имеют многолетний опыт работы с реанимационными больными инфекционного профиля в ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России. По данным авторов, частота развития энцефалопатии критических состояний у пациентов с генерализованными инфекционными заболеваниями, пребывающими на ИВЛ, составляет 75%, а в отдаленном (спустя 1 год) исходе у реконвалесцентов частота неврологического дефицита достигает 33% [1]. За энцефалопатию критического состояния авторами принимается - инфекционно-опосредованная церебральная дисфункция, возникающая вне непосредственного воспалительного процесса в ЦНС, при отсутствии врожденных метаболических нарушений и органических заболеваний ЦНС, сопутствующая развитию критических состояний любого генеза, требующая проведения искусственной вентиляции легких и/или наличие церебральной недостаточности после отлучения пациента от ИВЛ (в отсутствии медикаментозной седации), проявляющаяся изменением уровня сознания и/или судорогами с сохранением психоневрологического дефицита более 24 часов от начальных проявлений (либо от момента окончания ИВЛ) в сочетании с наличием продленных изменений биоэлектрической активности головного мозга по данным функциональных исследований (ЭЭГ, ВП). Как следует из предлагаемого авторами определения, пациенты с ЭПКС – это не только пациенты в критическом состоянии с церебральными нарушениями, предшествующими переводу на ИВЛ, но, и те, у кого симптоматика сохранялась или возникла после снятия с ИВЛ, в условиях окончания действия медикаментозной седации.

В терапии ЭП значительный интерес представляют лекарственные препараты, способные влиять на различные метаболические процессы в организме в целом и в головном мозге, в частности. К таким препаратам относятся Цитофлавин, в состав которого входят янтарная кислота, инозин, никотинамид и рибофлавин. В соответствии с современными представлениями об обмене веществ в головном мозге

и о роли препаратов янтарной кислоты в процессах энергетического метаболизма, считается, что фармакологические эффекты Цитофлавина обусловлены комплексным воздействием входящих в состав его компонентов на повышение продукции энергии в клетках. Показано, что они способствуют активизации аэробного метаболизма нейронов и клеток глии, что приводит к увеличению уровня утилизации глюкозы и в итоге к повышению образования АТФ [40]. Как в экспериментальных, так и в клинических условиях убедительно продемонстрировано, что применение Цитофлавина увеличивает устойчивость мембран нейронов и клеток глии, а также их органелл к воздействию ишемии, гипоксии, токсическим воздействиям. Этот препарат способен не только повышать образование в митохондриях АТФ, но и угнетать избыточную продукцию свободных радикалов, препятствуя развитию оксидантного стресса и перекисного окисления липидов. Вместе с тем широкий спектр клинических эффектов комбинации «инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота» не может быть объяснен исключительно нормализацией энергетического метаболизма. Так, имеются сведения о том, что применение препарата способствует увеличению в нервной ткани интенсивности бета-окисления жирных кислот и восполнению дефицита ключевого тормозного нейромедиатора в ЦНС — гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Имеются также результаты экспериментальных исследований, свидетельствующие о том, что применение янтарной кислоты в малых дозах оказывает сигнальное действие на ряд молекулярных процессов в нервной клетке [41].

Частота нежелательных побочных эффектов при применении цитофлавина невелика, он обладает хорошей переносимостью, а также, что представляется значимым, удовлетворительными фармакоэкономическими характеристиками. Учитывая высокую эффективность и хорошую переносимость, препарат широко используется в клинике, в т.ч. в педиатрической практике в различных ситуациях, связанных с церебральными нарушениями, астеническими состояниями, ситуациями, сопровождающимися острым и хроническим энергодефицитом [1].

Своевременная диагностика, а также применение комплексной терапии, определяет качество оказания медицинской помощи детям с ЭПКС [42].

В качестве примера ЭПКС у пациента с тяжелым инфекционным заболеванием приводим собственное клиническое наблюдение ребенка, поступившего в клинику ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России» в ноябре 2019 г.

Клинический случай. Девочка 10 лет, поступила в кишечное отделение ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России 1.11.2019 (3 сутки от начала заболевания) с предварительным диагнозом острый гастроэнтерит.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 1 беременности, 1 срочных родов. Масса тела при рождении 3750 гр, длина тела – 55 см. Оценка по шкале Апгар – 8/9 баллов. Выписана на 5 сутки. Период новорожденности без особенностей. Росла и развивалась по возрасту. Наблюдалась офтальмологом с диагнозом миопия средней степени.

Привита по индивидуальному графику. Состоит на учете у аллерголога: аллергия на бытовые аллергены (аллергический трахеобронхит, ринит).

Из анамнеза заболевания известно, что дебют болезни имел место 30.10 (1-й день болезни) с фебрильной лихорадки, диспепсии, однократной рвоты. В последующие дни сохраня-

лась лихорадка, жидкий стул, появилась слабость, отсутствие аппетита. На 2-е сутки заболевания (31.10) отмечался кратковременный эпизод изменения сознания на фоне лихорадки, купированный самостоятельно. 1.11 (на 3 сутки) – температура до 40°C, многократный стул необильный, без патологических примесей. Лечилась самостоятельно, получила смекту, энтерофурил, полисорб и лоперамид. Эффекта от проводимой терапии не отмечалось. Поступила на 3-и сутки от начала болезни (1.11) с подозрением на острый гастроэнтероколит.

На момент поступления состояние расценивалось как средне-тяжелое за счет общинфекционных проявлений. Температура тела 37,6°C. Сознание ясное. Менингеальные симптомы - отрицательные. Артериальное давление – 110/60 мм.рт.ст. Частота дыхания 22 в мин. По внутренним органам – без патологических изменений, обращала на себя внимание умеренная болезненность при пальпации живота слева в области толстого кишечника. Стул жидкий необильный до 10-12 раз самопроизвольно подтекал, со слов, без примесей. В анализах крови имел место нейтрофильный сдвиг (палочкоядерные нейтрофилы – 47%, сегментоядерные – 24%) на фоне относительной лейкопении ($3,3 \times 10^9/\text{л}$), резко повышенный уровень С-реактивного белка (333,6 мг/л), прокальцитонинотест 0,5 нг/л. Учитывая вероятность бактериальной природы острой кишечной инфекции, с поступления ребенку назначена антибактериальная терапия.

На 4-е сутки заболевания (2.11) в 07:40 на профильном отделении появились жалобы на вялость, девочка не вступала в контакт. Общее состояние расценено как тяжелое. Сознание 12 баллов по шкале комы Глазго. Гиповолемия. При осмотре: на вопросы не отвечала, выполняла простые команды (открывала глаза, пожимала руку, сгибала ноги, реагировала на болевой раздражитель «мычанием»). ЧДД – 22 в мин. ЧСС – 78 ударов в мин. АД 90/55 мм рт.ст. Менингеальных симптомов и судорог не отмечалось. Девиация языка влево. По тяжести состояния, обусловленной церебральной недостаточностью, ребенок переведен в реанимационное отделение ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России, где отмечался ознобоподобный пароксизм с тоническим компонентом в конечностях, купированный введением реланиума. В связи с нарастанием церебральной недостаточности ребенок был переведен на ИВЛ.

Экстренно с целью исключения мальформации, острого нарушения мозгового кровообращения 2.11 (4-й день болезни) проведена МРТ головного мозга - выявлено обширное симметричное изменение МР-сигнала от белого вещества в обеих гемисферах, не накапливающее контраст (рис. 1).

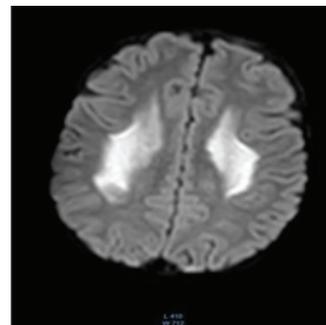


Рис. 1. Обширное поражение белого вещества глубоких отделов в обеих гемисферах головного мозга с признаками цитотоксических изменений, с ограничением диффузии (ИКД снижен до $0,25 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$)

В клиническом анализе крови на 4-е сутки выраженный нейтрофилез со сдвигом влево (палочкоядерные – 47%, сегментоядерные – 24%), на фоне лейкопении ($3,3 \times 10^9/\text{л}$). В биохимическом анализе крови 4.11. отмечалось резкое повышение С-реактивного белка до 333,6 мг/л, на фоне нормального прокальцитонинового теста до 0,5 нг/л. В биохимическом анализе крови отмечалась гиперфибриногенемия (5,5 г/л), увеличение МНО (1,30), а также повышение уровня Д-димера (1,5 мкг/мл), метаболический ацидоз, гипонатриемия (до 129 ммоль/л).

Для исключения нейроинфекционной патологии и уточнения диагноза на 8-е сутки заболевания (6.11) проведена люмбальная пункция - без патологических изменений (получен прозрачный ликвор, вытекающий под нормальным давлением, цитоз - 1/3 кл, белок 0,552 г/л, нейтрофилы-1 кл, лимфоциты 1 кл).

Ранее имели место противопоказания к проведению данной процедуры ввиду нестабильного состояния пациентки, развития отека головного мозга.

Бактериологические и молекулярные исследования крови и цереброспинальной жидкости на менингококк, пневмококк, гемофильную палочку, герпесвирусные и клещевые инфекции – отрицательные.

При проведении молекулярного исследования методом ПЦР на 3-й день болезни в фекалиях обнаружена сальмонеллезная ДНК, в крови ДНК вируса герпеса человека б типа (ВГЧ 6), IgG к цитомегаловирусу.

По результатам ЭКГ, ЭХО-КГ признаки токсической кардиопатии (ЭКГ на 7-е сутки) – нарушение процессов реполяризации, изменение реполяризации в виде снижения амплитуды Т. Синдром ранней реполяризации желудочков, синдром укороченного PQ. На Эхо-КГ (7-е сутки): дополнительная хорда левого желудочка.

Дополнительно, с целью исключения нарушения мозгового кровообращения, отека головного мозга проводилась нейросонография, а также ультразвуковое исследование глаза и орбиты.

УЗИ глаза и орбиты на 4-е сутки болезни: зрительные нервы с оболочками расширены, справа до 6,6 мм, слева до 6,1 мм, что указывало на наличие внутричерепной гипертензии.

На ЭЭГ на 8-е сутки болезни – умеренные нарушения биоэлектрической активности головного мозга.

При исследовании зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на 15-е сутки - снижение амплитуды коркового ответа N2-P2 (амплитуда N2-P2 справа 7,2 мкВ, слева 6,4 мкВ).

Принимая во внимание особенности анамнеза заболевания, динамику развития патологической симптоматики, данные лабораторных и нейровизуализационных исследований, состояние ребенка трактовалось как течение генерализованной бактериально-вирусной инфекции (сальмонеллез+вирус герпеса б типа). Осложнением заболевания явилось развитие острой энцефалопатии, токсической миокардиопатии. Диагноз энцефалита не был подтвержден.

С поступления в ОРИТ, помимо антибактериальной терапии (лендацин из расчета 100 мг/кг/сутки), в связи с невозможностью исключения острого энцефалита, пациентка получала противовирусную (ацикловир 30 мг/кг/сутки, виферон 1 млн МЕ х 2 раза в день), а также комплексную патогенетическую терапию, включающую препараты противоотечного действия (маннитол и солумедрол 10 мг/кг/сут №5), с 4-х суток заболевания - противосудорожный препарат (конвулекс 30 мг/кг/сут). Проводилась профилактика стрессорных язв ингибиторами протонного насоса (омепразол).

В связи с отсутствием этиологических данных за герпесвирусную этиологию заболевания, а также прогрессирование отека головного мозга, в терапии отменен ацикловир (6.11, 8-е сутки заболевания) и глюкокортикоиды, усилена метаболическая и ноотропная терапия (цитофлавин в дозе 10 мл 1 раз в день, внутривенно капельно на 5% глюкозе, 10 дней, витамин Д - 2000МЕ/сут, витамин В6 - 2 мл, пирацетам 20мл/кг/сут), продолжены вальпроаты, добавлены пробиотики (бифиформ).

На фоне комплексной терапии, включающей, цитофлавин, который оказывает коррегирующее действие на метаболический ацидоз, дезагрегационное, антигипоксическое, антиоксидантное, антицитокинное и иммуномодулирующее действие, состояние больной в последующие десять суток стабилизировалось. На 13-е сутки от начала заболевания ребенок был снят с аппарата ИВЛ. Вне седации при осмотре на 15-е сутки – отмечалось психомоторное возбуждение ребенка, длительностью более 24 часов, в пространстве и времени не ориентировалась. Утверждала, что находится в Хогвардсе, в Англии (представляла себя одним из героев книги «Гарри Поттер»). Отвечала на вопросы, в том числе заданные по-английски, периодически – отмечалось двигательное возбуждение. Глазные щели D>= S. Нистагма нет. Очаговая симптоматика не выражена. Рефлексы живые, симметричные. Наличие клинической симптоматики в виде делирия, дезориентации в пространстве вне медикаментозной седации, в совокупности с данными ЗВП (снижение амплитуды коркового ответа N2-P2) послужили основанием для постановки диагноза ЭП.

На фоне проводимой терапии в клиническом анализе крови отмечалась положительная динамика в виде нормализации всех показателей с 10 дня болезни, нормализация показателей гемостазиограммы произошла к 8-му дню, имели место отрицательные посевы на сальмонеллу.

Однако, несмотря на проводимую профилактику стрессорных язв, с 14-х суток от начала заболевания (12.11 и 13.11) – было отмечено 2 эпизода появления крови в стуле, а в дальнейшем стул по типу «малинового желе». При осмотре прямой кишки, на перчатке выявлены необильные густки темно-красной крови. По установленной газоотводной трубке - отошли газы и скудный жидкий темно-вишневый стул. В динамике отмечалось нарастание бледности кожных покровов, в крови тромбоцитопения ($98 \times 10^9/\text{л}$), анемия (гемоглобин 83г/л, эритроциты – $2,87 \times 10^{12}/\text{л}$). Ребенок осмотрен хирургом, с диагнозом желудочное кровотечение был переведен в профильный стационар в хирургическое отделение для дальнейшего лечения.

Представленное клиническое наблюдение свидетельствует о том, что тяжесть течения инфекционного заболевания у детей может быть обусловлена текущей сочетанной инфекцией, при которых риск развития критических состояний чрезвычайно высок в детском возрасте [9,1]. Приведенный клинический случай подтверждает, что наличие у пациентки тяжелого инфекционного заболевания сочетанной этиологии (сальмонеллез+герпес человека б типа) является предиктором развития ЭП критического состояния. Тяжелая форма сальмонеллеза, на фоне текущей герпесвирусной инфекции, в совокупности с использованием лоперамида в остром периоде заболевания, вероятно, способствовали инфекционно-токсическому поражению ЦНС в виде ЭП критического состояния в дебюте заболевания и после отлучения пациентки от ИВЛ. Имела место типичная симптоматика, описанная разными авторами, в виде нарушения

сознания, делирия, судорог, психомоторного возбуждения, длительностью более 24 часов, развившаяся вне седации.

Особенностью данного клинического случая является то, что ребенок изначально был госпитализирован на общее отделение кишечного профиля в средне-тяжелом состоянии, где некоторое время чувствовал себя хорошо, однако имело место резкое ухудшение состояния в виде нарушения сознания, эпизода судорожных подергиваний, а также очаговой симптоматики, что свидетельствовало о формировании энцефалопатии вследствие стремительно развивающегося инфекционно-токсического процесса. По данным Белобородовой Н.В. [9] первые симптомы, такие как слабость, отсутствие аппетита, недомогание и дефицит концентрации внимания, обычно появляются на ранней стадии сепсиса, часто до проявления других органических нарушений. На поздних этапах у больных наблюдаются более тяжелые расстройства, такие как делирий и сильное возбуждение [17,43]. Нарушение сознания в форме чрезмерной сонливости, ступора или комы чаще развивается при полиорганной дисфункции и септическом шоке, что имело место в описываемом клиническом случае [44]. Обращает на себя внимание факт приема ребенком препарата лоперамид, способного тормозить перистальтику кишечника, замедлять выведение токсинов, что, в свою очередь, способствует избыточному их накоплению в кишечнике и попаданию в кровь.

Выявленные изменения в клиническом анализе крови выраженного нейтрофиллеза с резким сдвигом влево, а также лейкопения, могут свидетельствовать о выраженном инфекционном процессе. Причина лейкопений в подобных случаях, вероятно, связана с повышенным разрушением клеток в селезенке и с иммунными механизмами. Обращал на себя внимание, резко повышенный уровень С-реактивного белка, а также Д-димера и гиперфибриногенемия, что свидетельствовало о повреждении сосудистого русла, и нарушениях реологических свойств крови. Обнаружена взаимосвязь между повышенным уровнем С-реактивного белка, с сепсис-ассоциированным делирием [45], избыточное содержание Д-димера свидетельствует об активации фибринолиза, которой предшествует усиление коагуляционного каскада с избыточным образованием нерастворимого фибрина [46].

При проведении МРТ головного мозга было выявлено обширное симметричное изменение МР-сигнала от белого вещества в обеих гемисферах. Описано наличие гипоинтенсивного сигнала от белого вещества при септических энцефалопатиях [47]. МРТ-исследования выявляют различные степени лейкоэнцефалопатии, а также множественные ишемические инсульты. Описана корреляция результатов МР-исследований с исходом заболевания: пациенты без изменений на МРТ имеют более благоприятный прогноз по сравнению с пациентами, имеющими изменения на МРТ [48]. Повреждение мозга определяется в основном в белом веществе и соответствует вазогенному отеку, вероятно, отражающему разрушение гематоэнцефалического барьера. Характер изменений, выявленных при МРТ головного мозга может свидетельствовать о вторичном запуске системной аутовоспалительной патологии (васкулит) или инфекционно-токсическом поражении ЦНС на фоне сальмонеллеза. В пользу последнего предположения свидетельствует факт применения пациентом лоперамида в догоспитальный период, снижающего моторную функцию кишечника, затрудняющий выведение и способствующий продлению всасывания бактериальных токсинов в тонкой кишке. В тоже время, характер прогрессирования неврологических проявлений

(моторная афазия, девиация языка) не позволил исключить лейкоэнцефалит на фоне системного воспаления.

Выявленные изменения ЗВП в виде снижения амплитуды коркового ответа, вероятнее всего, обусловлены неспецифическим угнетением активности корковых нейронов зрительной коры на фоне текущего тяжелого общинфекционного процесса. С одной стороны, ЗВП на вспышку является важным диагностическим методом позволяющим решить разнообразные задачи: выявить наличие зрения, оценить степень сохранности зрительных функций периферического поля зрения, определить скорость проведения зрительного сигнала и эффективность его обработки, а также сравнить активность правого и левого монокулярных каналов и их бинокулярную интеграцию [49], с другой - обеспечивает исследование проводимости зрительного пути. Увеличение времени проводимости, вызванное такими процессами можно обнаружить, измеряя латентность коркового ответа. Нарушения амплитуды и формы сигнала ЗВП могут быть при повреждении корковых нейронов зрительного пути при демиелинизации [50], кроме того с их помощью выявляется снижение функциональной активности нейронов зрительной коры при нейроинфекциях [51]

Использование препарата цитофлавин в представленном случае оказало позитивное влияние на клиническое течение заболевания, коррекцию метаболических нарушений, показатели гемостаза. Так на фоне применения данного препарата показатели гемостаза нормализовались на 6-е, а показатели натрия – на 4-е сутки от начала заболевания. Метаболические нарушения во многом обусловлены мембрано-деструктивными процессами, в развитии которых существенный вклад принадлежит свободно радикальным процессам и накоплению продуктов распада липидов, обладающих выраженной цитотоксичностью, и имеются основания предполагать, что свободнорадикальные процессы при инфекции – одна из причин артериолоспазма, гиповолемии и формирования энцефалопатии. Использование Цитофлавина, способствует активации антиоксидантной защиты организма, снижению интенсивности окислительных процессов во время инфекционного заболевания. Таким образом, применение Цитофлавина, приводит к нормализации реакций перекисного окисления и повышению антиоксидантной защиты [52].

Таким образом, клинические проявления, такие как общеинфекционный синдром, нарушение уровня сознания, судороги, в совокупности с изменениями показателей ЗВП, а также МРТ, длительностью более 24 часов, свидетельствуют о поражении ЦНС в виде энцефалопатии, развившейся как в остром периоде тяжелого сальмонеллеза, так и после отлучения пациента от ИВЛ, что подтверждает данное клиническое наблюдение.

В связи с этим, необходимо определять группы риска по развитию психоневрологических нарушений после перенесенных тяжелых инфекций с развитием критических состояний, с целью обоснования показаний для диспансерного наблюдения реконвалесцентов. Связь данных отдаленных проблем с перенесенной инфекцией требует дальнейших исследований для своевременного выявления пациентов групп риска, совершенствования подходов к терапии в острый период и профилактике формирования осложнений, определения достоверных прогностических критериев отдаленных исходов. Ранее применение комплексной этиопатогенетической терапии с применением препарата цитофлавин позволяет оптимизировать как ранние, так и отдаленные исходы у пациентов с ЭП критического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Егорова Е.С., Клишкин А.В., Войтенков В.Б., Бедова М.А. Энцефалопатии критических состояний: проблема и пути решения. Российский неврологический журнал. 2020;25(4):51-59
2. Войтенков В.Б. Клинические и нейрофизиологические особенности полиневропатии критических состояний у детей с инфекционными заболеваниями. / Войтенков ВБ, Вильниц АА, Клишкин АВ, Скрипченко НВ, Конев АИ, Иванова ГП. // Медицина экстремальных ситуаций, №2,2015, С. 33-37.
3. Рябов Г.А. Логика развития интенсивной терапии критических состояний / Г.А. Рябов // Анестезиология и реаниматология. 1999; 1: 10–13
4. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Волжанин В.М. Научно-исследовательская деятельность научно-исследовательского института детских инфекций ФМБА России в условиях модернизации здравоохранения (по итогам работы учреждения в 2014 г.). Журнал инфектологии приложение. 2015; 7 (4).
5. Савельев В.С. Сепсис: классификация, клиничко-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. — 3-е изд., доп. и перераб. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013. — 360 с.
6. Chaudhry N., Duggal A.K. Sepsis associated encephalopathy. Adv. Med. 2014; 2014: p.16. 762320. DOI: 10.1155/2014/762320. PMID: 26556425.
7. Zampieri F.G., Park M., Machado F.S., Azevedo L.C. Sepsis-associated encephalopathy: not just delirium. Clinics (Sao Paulo). 2011; 66 (10): 18251831. DOI: 10.1590/S1807-59322011001000024. PMID: 22012058
8. Купер Н. Неотложные состояния: принципы коррекции/ Н. Купер. - М.: Медицинская литература; 2008. – 216 с.
9. Белобородова Н.В., Острова И.Е. Сепсис-ассоциированная энцефалопатия (обзор) Общая реаниматология. 2017;13(5): 121-139. doi:10.15360/1813-9779-2017-5-121-139
10. Kafa I.M., Bakirci S., Uysal M., Kurt M.A. Alterations in the brain electrical activity in a rat model of sepsis-associated encephalopathy, Brain Research, 2010; vol.1354:217–226.
11. Turon M., Fernández-Gonzalo S., de Haro C., Magrans R., López-Aguilar J., Blanch L. Mechanisms involved in brain dysfunction in mechanically ventilated critically ill patients: implications and therapeutics. Ann Transl Med. 2018 Jan; 6(2): 30. doi: 10.21037/atm.2017.12.10
12. Dellinger R.P., Levy M.M., Carlet J.M. et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit. Care Med. 2008; 36: 296—327.
13. Hirayama Y., Saito Y., Maegaki Y. «Symptomatic» infection-associated acute encephalopathy in children with underlying neurological disorders. Brain & Development. 2017; 39: 243-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.braindev.2016.09.014> 0387-7604/
14. Lutsenko R, Kapustnick Yu, Sydorenko A. The research committee on the clarification of etiology and on the establishment of therapeutic and preventive measures of influenza encephalopathy, Guideline for Influenza Encephalopathy, Ministry of Health, Labor and Welfare, Japan 2009; 1–22
15. Walsh P., Kane N., Butler S. The clinical role of evoked potentials J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76(SupplII):16–22. Doi: 10.1136/jnnp.2005.068130
16. Assaraf J, Weiss N, Thabut D. Proton pump inhibitor administration triggers encephalopathy in cirrhotic patients by modulating blood-brain barrier drug transport. Gastroenterology 2017;152(8):2077
17. Ziaja M. Septic encephalopathy. Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2013; 13 (10): 383. doi: 10.1007/s11910-013-0383-y. PMID: 23954971.
18. Sonnevile R., Verdonk F., Rauturier C. Understanding brain dysfunction in sepsis. Annals of Intensive Care, 2013; 3: 15.
19. Hoshino A., Saitoh M., Oka A., Okumura A., et al. Epidemiology of acute encephalopathy in Japan, with emphasis on the association of viruses and syndromes. Brain & Development. 2012; 34: 337.
20. Halpern L.A., Agyeman P, Steinlin M., El-Koussy M., Grunt S., Mild Encephalopathy With Splenic Lesion and Parainfluenza Virus Infection, Pediatric Neurology. 2013; 48: 252-4
21. Hazama K., Shiihara E, Tsukagoshi P., Matsushige T., Dowa Y., Watanabe M. Rhinovirus-associated acute encephalitis/encephalopathy and cerebellitis, Brain & Development. 2019; 41: 551–4.
22. Tabarki B., Thabet F, Al Shafi S., Al Adwani N., Chehab M., Al Shahwan S., Acute necrotizing encephalopathy associated with enterovirus infection, Brain & Development. 2013; 35: 454–7.
23. Lee V-S, Ou T-Y., Chen F-L., Hsu C-W., Jean S-S., Severe Mycoplasma pneumoniae Infection Complicating Septic Encephalopathy and Seizure Attacks, J Exp Clin Med 2014;6(2):68-9
24. Zhang S., Feng J., Shi Y. Transient widespread cortical and splenic lesions in acute encephalitis/encephalopathy associated with primary Epstein–Barr virus infection, International Journal of Infectious Diseases. 2016; 42: 7–10
25. Yamaguchi H., Tanaka T., Maruyama A., Nagase Hi. Septic Encephalopathy Characterized by Acute Encephalopathy with Biphasic Seizures and Late Reduced Diffusion and Early Nonconvulsive Status Epilepticus. Case Reports in Neurological Medicine 2016; 2016: 5. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/7528238>
26. Semmler A, Hermann S., Mormann F. Et al. Sepsis causes neuroinflammation and concomitant decrease of cerebral metabolism. J. Neuroinflammation 2008; 5: 38
27. Орлов Ю.П. Критические состояния как логическая и закономерная цепь событий в нарушении метаболизма железа (обобщение экспериментальных исследований) Биомедицинская химия. 2013; 59 (6): 700-709
28. Григорьев Е. В. Маркеры повреждения головного мозга при тяжелой сочетанной травме. Общая реаниматология. 2010 ; 6 (2); 71-74
29. Будаев А. В. Тканевой кровотока головного мозга в постреанимационном периоде у животных, перенесших клиническую смерть. Общая реаниматология. 2006; II (5—6): 79-84.
30. Заржецкий Ю. В. Нейрофизиологические механизмы постреанимационного повреждения мозга. Общая реаниматология. 2006; II (5—6): 101—110.
31. Feng Q., Wu L., Ai Y.H., Deng S.Y., Ai M.L. et al. The diagnostic value of neuron-specific enolase, central nervous system specific protein and interleukin-6 in sepsis-associated encephalopathy, Zhonghua Nei Ke Za Zhi. 2017; 56:747–51
32. Hsu A.A., Fenton K., Weinstein S., Carpenter J., Dalton H., Bell M.J. Neurological injury markers in children with septic shock, Pediatr. Crit. Care Med. 2008; 9 (3) 245–51. <https://doi.org/10.1097/pcc.0b013e3181727b22>.
33. Anderson B.J., Reilly J.P., Shashaty M.G.S., Palakshappa J.A., Wysoczanski A. et al. Admission plasma levels of the neuronal injury marker neuron-specific enolase are associated with mortality and delirium in sepsis, J. Crit. Care 2016; 36: 18–23. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.06.012>

34. Schouten B.J., Prickett T.C., Hooper A.A., Hooper G.J., Yandle T.G. et al. Central and peripheral forms of C-type natriuretic peptide (CNP): evidence for differential regulation in plasma and cerebrospinal fluid, *Peptides* 2011;32 (4): 797–04. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2011.01.013>

35. Тумаева Т.С. Влияние осложненного перинатального периода на функциональную активность головного мозга доношенных новорожденных. *Лечащий врач: журнал для профессионалов в медицине.* 2014; 6: 51-54.

36. Дудник В.М. Раннее выявление нарушений слуха у новорожденных. *СМБ;* 2013; 3(39): URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/rannee-vyyavlenie-narusheniy-sluha-u-novorozhdennyh> (дата обращения: 30.08.2016)

37. Туровский Я.А. Анализ структуры зрительных вызванных потенциалов головного мозга на основе адаптивной декомпозиции. *Курский научно-практический вестник “Человек и его здоровье”.* 2015; 2. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/analiz-struktury-zritelnyh-vyzvannyh-potentsialov-golovnogo-mozga-na-osnove-adaptivnoy-dekompozitsii>

38. Guerit JM. Neurophysiological testing in neurocritical care. *Curr Opin Crit Care* 2010, 16(2):98-104. <https://doi.org/10.1097/mcc.0b013e328337541a>

39. Oddo M., Rossetti A.O. Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2014, 42(6):1340-7.

40. Румянцева С.А., Федин А.И., Болевич С.Б., Силина Е.В., Васильев Ю.Д., Меньшова Н.И. и др. Влияние ранней коррекции энергетического и свободнорадикального гомеостаза на клиническую и морфологическую картину инфаркта мозга. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2010; 110(8): 16–21.

41. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Осмаева З.Х. Цитофлавин: возможности метаболической терапии у больных с дисциркуляторной энцефалопатией. *Доктор.Ру.* 2019; 1 (156):14–19. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-156-1-14-19

42. Фесенко О.В. Клинические аспекты септической энцефалопатии. *Клиническая медицина.* 2016; 94(1): 67-68.

43. Gofton T.E., Young G.B. Sepsis-associated encephalopathy. *Nat. Rev. Neurol.* 2012; 8 (10): 557-66. doi: 10.1038/nrneurol.2012.183. PMID: 22986430

44. Girard T.D., Jackson J.C., Pandharipande P.P., Pun B.T. et al. Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness. *Crit. Care Med.* 2010; 38 (7): 1513–20. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181e47be1. PMID: 20473145

45. Pfister D., Siegemund M., Dell-Kuster S., Smielewski P. et al. Cerebral perfusion in sepsis-associated delirium. *Crit. Care.* 2008; 12 (3): 63. doi: 10.1186/cc6891. PMID: 18457586

46. Скрипченко Н.В., Трофимова Т.Н., Егорова Е.С., Моргацкий Н.В., Космачева Е.А. Клинико-лучевая диагностика церебральных васкулитов при нейроинфекциях у детей /*Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2010; 55(1):101-106

47. Höllinger P, Zurcher R, Schroth G, Mattle HP. Diffusion magnetic resonance imaging findings in cerebritis and brain abscesses in apatient with septic encephalopathy. *J Neurol* 2000; 247(3): 232-4

48. Sharshar T, Carlier R, Bernard F, et al. Brain lesions in septic shock: a magnetic resonance imaging study. *Intens Care Med* 2007;33(5): 798-806.

49. Кошелев Д.И. Опыт применения зрительных вызванных потенциалов на вспышку в оценке функций зрительной системы. *Вестник ОГУ.* 2014; 12 (173): 181-187

50. Команцев В.Н. Вызванные потенциалы головного мозга

при нейроинфекциях у детей. *Журнал инфектологии.* 2013; 5(2): 55-62

51. Silva de Souza A.W. Autoantibodies in systemic vasculitis. *Front Immunol* 2015;6:184

52. Биттирова А.Э. Фармакодинамика цитофлавина // *Международный журнал экспериментального образования* 2014; 1-2: 158-160. URL: <http://www.expeducation.ru/ru/article/view?id=4582>

SUMMARY

SEVERE INFECTIOUS DISEASE AS A PREDICTOR OF CRITICAL ILLNESS ENCEPHALOPATHY IN CHILDREN (CLINICAL CASE)

^{1,2}Skrichenko N., ¹Egorova E., ^{1,2}Vilnits A.,
^{1,2}Skrichenko E.

¹*Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint-Petersburg;* ²*Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Russia*

In childhood, infectious diseases, as a rule, are generalized in nature with the development of urgent or critical conditions that require the transfer of the child to mechanical ventilation. A child's stay on mechanical ventilation, on the one hand, is vital, on the other hand, it is a factor that threatens the development of acute encephalopathy, mechanical ventilation associated pneumonia, polyneuropathy and myopathy of critical conditions. According to the authors, the incidence of critical encephalopathy in patients with generalized infectious diseases who are on mechanical ventilation is 75%, and in the long-term (after 1 year) outcome in convalescents, the frequency of neurological deficit reaches 33%. In this regard, it is extremely important to timely diagnose and predict encephalopathy, including in children, as well as early adequate therapy with the inclusion of a complex action drug Cytoflavin, which has not only an antioxidant, antiplatelet effect, but also anti-inflammatory and remyelinating.

The article presents a clinical case of critical state encephalopathy, which developed against the background of a severe infectious disease after artificial ventilation with effective timely use of Cytoflavin.

Keywords: infections, encephalopathy, critical condition, children, brain, electroencephalography, evoked potentials, Cytoflavin.

РЕЗЮМЕ

ТЯЖЕЛОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

^{1,2}Скрипченко Н.В., ¹Егорова Е.С., ^{1,2}Вильниц А.А.,
^{1,2}Скрипченко Е.Ю.

¹*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России, Санкт-Петербург;* ²*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Российская Федерация*

В детском возрасте инфекционные заболевания, как правило, имеют генерализованный характер с развитием неот-

ложных или критических состояний, требующих перевода детей на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Пребывание детей на ИВЛ, с одной стороны, является жизненно необходимым, с другой – фактором, угрожающим развитию острой энцефалопатии, ИВЛ-ассоциированной пневмонии, полиневропатии и миопатии критических состояний. По данным авторов, частота развития энцефалопатии критических состояний у пациентов с генерализованными инфекционными заболеваниями, пребывающими на ИВЛ, составляет 75%, а в отдаленном (спустя 1 год) исходе у реконвалесцентов частота неврологического дефицита достигает 33%. В этой связи, крайне значимыми являются свое-

временная диагностика и прогноз энцефалопатии и ранняя адекватная терапия с включением препарата комплексного действия цитофлавина, оказывающего не только антиоксидантное, антиагрегантное действие, но и противовоспалительное и ремиелинизирующее.

В статье представлен клинический случай энцефалопатии критического состояния, развившейся на фоне тяжелого инфекционного заболевания после проведения искусственной вентиляции легких с эффективным своевременным применением препарата цитофлавин, который позволяет оптимизировать как ранние, так и отдаленные исходы у пациентов с данной патологией.

რეზიუმე

მძიმე ინფექციური დაავადება, როგორც კრიტიკული მდგომარეობის ენცეფალოპათიის განვითარების პროექტორი ბავშვებში (კლინიკური შემთხვევა)

¹ნ.სკრიპნიკო, ¹ე.გეგორგია, ^{1,2}ა.ვილინიცი, ^{1,2}ე.სკრიპნიკო

¹ინფექციურ დაავადებათა ბავშვთა სამეცნიერო-კლინიკური ცენტრი, სანკტ-პეტერბურგი;
²სანკტ-პეტერბურგის სახელმწიფო პედაგოგიური სამედიცინო უნივერსიტეტი, რუსეთის ფედერაცია

ინფექციურ დაავადებებს ბავშვთა ასაკში, როგორც წესი, აქვს გენერალიზებული ხასიათი, გადაუდებელი და კრიტიკული მდგომარეობების განვითარებით, რაც მოითხოვს ბავშვის გადაყვანას ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე (ფხვ). ასეთ შემთხვევაში ფხვ, ერთ მხრივ, სასიცოცხლოდ აუცილებელია, მეორე მხრივ კი არის მწვავე ენცეფალოპათიის, ფხვ-ასოცირებული პნევმონიის, პოლინეიროპათიის და მიოპათიის კრიტიკული მდგომარეობების განვითარების საფრთხის შემცველი ფაქტორი. ავტორების მონაცემების მიხედვით, კრიტიკული მდგომარეობის ენცეფალოპათიის განვითარების სიხშირე ფხვ-ზე მყოფ პაციენტებში გენერალიზებული ინფექციური დაავადებით შეადგენს 75%-ს, ხოლო გრძელვადიან (1 წლის შემდეგ) გამოსავალში რეკონვალესცენტებში ნევროლოგიური

დეფიციტის სიხშირე აღწევს 33%-ს. ამასთან დაკავშირებით მეტად მნიშვნელოვანია ენცეფალოპათიის დროული დიაგნოსტიკა, პროგნოზი და ადრეული ადეკვატური მკურნალობა კომპლექსური მოქმედების პრეპარატის – ციტოფლავინის ჩართვით, რომელსაც აქვს არა მარტო ანტიოქსიდაციური, ანტიაგრეგაციული მოქმედება, არამედ, ასევე, ანტიანთებითი და მარემიელინიზებელი.

სტატიაში წარმოდგენილია კრიტიკული მდგომარეობის ენცეფალოპათიის კლინიკური შემთხვევა, განვითარებული მძიმე ინფექციური დაავადების ფონზე ფხვ-ის ჩატარების შემდეგ პრეპარატ ციტოფლავინის ეფექტური და დროული გამოყენებით, რაც იძლევა ადრეული და შორეული გამოსავლის ოპტიმიზების საშუალებას ამ პათოლოგიის მქონე პაციენტებში.

ANALYSIS OF PSYCHOLOGICAL, SOCIAL, AND LEGAL MEDICAL ASPECTS IN EVALUATING THE QUALITY OF PEDIATRIC ASSISTANCE

Vorobeva E., Suvorova M., Nesterova S., Gerasimova T., Emelin I.

Penza State University, Russia

The modern state of society is characterized by increasing awareness of citizens about their rights and state obligations in all spheres of human activity including healthcare. Patients recognize themselves as the subjects of relationships with medical workers and demand both the compliance with legal guarantees and proper partnership attitude from medical organizations' administration and personnel specified, above all, by a number of

medical bioethics principles. The violation of such guarantees and principles may lead to the development of a conflict between a patient and a doctor or a patient and a medical organization. The levels of conflict solving may differ. The most undesirable way out of a conflict situation for a medical professional and a medical organization is a judicial investigation of a criminal or civil case requiring a forensic medical examination (FME). The