

- J.L. Brozek [et al.] // Eur. Respir. J. — 2014. — Vol. 43. — P.343—373.
8. Van Wijk, R.G. Socioeconomic costs of asthma / R.G. van Wijk // Global Atlas Of Asthma / ed. C.A. Akdis, I. Agache. — Published by EAACI, 2013. — P.18—20.

REFERENCES

1. Rebrov, A.P. Primenenie glyukokortikosteroidov pri astmaticheskom sostoyanii (obzor) [The use of glucocorticosteroids in asthma status (review)] / A.P. Rebrov, N.A. Karoli // Terapevticheskii arhiv [Therapeutic archive]. — 2001. — № 3. — S.63—67.
2. Hamitov, R.F. Hronicheskaya obstruktivnaya bronholegochnaya patologiya v klinicheskoi praktike: rukovodstvo dlya vrachei [Chronic obstructive bronchopulmonary pathology in clinical practice. Guide for physicians] / R.F. Hamitov. — Kazan', 2005. — 134 s.
3. Chuchalin, A.G. Tyazhelye formy bronhial'noi astmy [Severe bronchial asthma] / A.G. Chuchalin // Terapevticheskii arhiv [Therapeutic archive]. — 2001. — № 3. — S.5—9.
4. Asthma / ed. by F. Chung, L.M. Fabbri // European Respiratory Monograph. — 2003. — № 8(23). — 458 p.
5. Casale, T.B. Severe asthma. In: Global Atlas Of Asthma / T.B. Casale; ed. C.A. Akdis, I. Agache. — Published by EAACI, 2013. — P.112—114.
6. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA). Date last updated: May 2014. — URL: <http://www.ginasthma.org>
7. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma / K.F. Chung, S.E. Wenzel, J.L. Brozek [et al.] // Eur. Respir. J. — 2014. — Vol. 43. — P.343—373.
8. Van Wijk, R.G. Socioeconomic costs of asthma / R.G. van Wijk // Global Atlas Of Asthma / ed. C.A. Akdis, I. Agache. — Published by EAACI, 2013. — P.18—20.

© И.Ф. Хафизова, Н.А. Попова, Э.З. Якупов, 2014

УДК 616.831/.832-004.2

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕГО РАЗВИТИЯ ОСТРОГО РАССЕЯННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА (клиническое наблюдение)

ИРИНА ФАРИТОВНА ХАФИЗОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-249-31-87, e-mail: sclerdissem@mail.ru

НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА ПОПОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-269-59-32, e-mail: p_nathali@mail.ru

ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-987-290-25-62, e-mail: ed_yakupov@mail.ru

Реферат. Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) — монофазное аутоиммунное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы. Диагностика ОРЭМ базируется на клинических и нейровизуализационных данных, а необходимым элементом для постановки диагноза является наличие так называемого синдрома энцефалопатии. ОРЭМ достаточно редко встречается у детей, но еще реже заболевание поражает взрослое население. При этом клинические проявления у взрослых несколько отличаются от проявлений у детей. Диагностический интерес представляют случаи ОРЭМ с началом в пожилом возрасте, когда постановка диагноза особенно затруднительна. В статье описывается клиническое наблюдение начала ОРЭМ у 67-летнего пациента. Проявления заболевания начались через несколько дней после перенесенного гастроинтестинального заболевания и выразились в виде поведенческих отклонений, нарушения высших корковых функций (афазии, апраксии) и двигательного дефицита (гемипареза). При магнитно-резонансном томографическом исследовании были верифицированы множественные очаги в белом веществе и подкорковых структурах головного мозга. В статье проводятся наиболее значимые отличия проявлений и течения ОРЭМ у детей и взрослых.

Ключевые слова: острый рассеянный энцефаломиелит, магнитно-резонансная томография, рассеянный склероз.

A CASE OF ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS WITH LATE ONSET (clinical observation)

IRINA F. KHAFIZOVA, Ph.D., assistant of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, tel. 8-917-249-31-87, e-mail: sclerdissem@mail.ru

NATALIA A. POPOVA, assistant of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Head of the Department of urgent neurology, of Clinical Hospital № 7, Kazan, Russia, tel. 8-917-269-59-32, e-mail: p_nathali@mail.ru

EDUARD Z. YAKUPOV, M.D., professor, Head of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, tel. 8-987-290-25-62, e-mail: ed_yakupov@mail.ru

Abstract. Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is a monophasic autoimmune demyelinating disease of the central nervous system. The diagnosis of ADEM is based on clinical and radiological features. With this, the presence of encephalopathy shall be obligatory for diagnosis. ADEM is considered a rare childhood disease and is even rarer in adult population. Clinical manifestations of ADEM in adult differs from children. In general, the late age of onset can led

to misdiagnosis and confuse of physicians. We report an unusual case of a 67-year-old man with ADEM developing after gastrointestinal manifestations. In our case neurological manifestations included mental status change, motor aphasia, apraxia and hemiparesis. MRI studies showed a combination of abnormalities in the white matter of the cerebral hemispheres, brainstem and the deep gray nuclei. In the report we reviewed differences between ADEM in children and adult.

Key words: acute disseminated encephalomyelitis, magnetic resonance imaging, multiple sclerosis.

Введение. Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) — это демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС). Считается, что заболеванию подвержены дети младше 10 лет, а средний возраст начала заболевания у детей составляет приблизительно 8 лет. Зарегистрированы даже случаи начала ОРЭМ в младенческом возрасте (3 мес) [11]. В зрелом и пожилом возрасте ОРЭМ встречается реже, средний возраст этой категории пациентов составляет 33,9 и 62,3 года соответственно [2, 13]. Исследования последних лет привели к выводу, что ОРЭМ — это аутоиммунно обусловленное демиелинизирующее заболевание [5]. В 70% случаев дебюту ОРЭМ предшествуют перенесенные инфекционные заболевания и вакцинации, в остальных случаях патологический процесс развивается независимо от каких-либо факторов [8, 12].

Клинические проявления ОРЭМ. Клиническая картина ОРЭМ характеризуется ярким, «богатым» на симптомы и быстро развивающимся дебютом заболевания. В начале болезни симптомы развиваются остро в течение 4—7 дней. Нередко начало заболевания знаменуется лихорадкой и недомоганием, что в купе с остальными симптомами отличает его от рассеянного склероза (РС). Отличительной чертой ОРЭМ и даже обязательным условием для постановки этого диагноза как у детей, так и у взрослых является наличие в клинической картине заболевания признаков энцефалопатии или общемозгового синдрома [12, 16]. Клинически синдром энцефалопатии включает в себя жалобы на головные боли, тошноту, возможно рвоту. Ключевым моментом в синдроме энцефалопатии являются поведенческие нарушения и нарушения сознания. При этом возможны психические нарушения вплоть до развития бреда и галлюцинаций; такие проявления считаются более характерным для пожилых пациентов [16]. Зарегистрированы случаи дебюта ОРЭМ с острого психоза, корсаковского синдрома, депрессии и конверсионных изменений. Специфичность клинической картине ОРЭМ придает наличие нарушения сознания, которое может варьировать от сонливости и оглушенности до развития комы различной степени выраженности. Следует выделить тот момент, что ОРЭМ у взрослых чаще развивается без лихорадки и выраженного общемозгового синдрома, который в большинстве случаев протекает легко или умеренно [13].

Клинически дебют ОРЭМ характеризуется полисимптомностью неврологических проявлений, что отражает одномоментное многоочаговое поражение ЦНС. Одновременно могут возникнуть поражения со стороны черепных нервов и двигательной сферы, которые также могут сочетаться с чувствительными и тазовыми нарушениями [12]. При поражении пира-

мидного тракта развиваются геми-, тетрапарезы. В случае формирования очага демиелинизации в спинном мозге возможно развитие вялых парапарезов с тазовыми нарушениями различной степени выраженности [12]. В патологический процесс при ОРЭМ могут вовлекаться различные черепные нервы. Наиболее ярким является двустороннее вовлечение II пары черепных нервов с развитием двустороннего оптического неврита [16]. При ОРЭМ описаны поражения VII пары черепных нервов с формированием периферической невралгии лицевого нерва [17]; III и VI пары — с жалобами на двоение, каудальной группы нервов — с развитием бульбарного синдрома [9]. Поражение стволовых структур при ОРЭМ может проявиться в виде дыхательных нарушений, что нередко требует применения интенсивной терапии для поддержания витальных функций. При ОРЭМ выявляются проводниковые нарушения чувствительности, обусловленные очагами демиелинизации в спинном мозге [10]. Развитие очагов демиелинизации в мозжечке и стволе более характерна для детей с ОРЭМ, хотя некоторые авторы утверждают, что мозжечковая симптоматика чаще выявляется у взрослых пациентов [14]. Изменения в когнитивной сфере описываются у 69% пациентов с ОРЭМ и к ним относятся развитие лобного синдрома, мутизма и различных форм афазии (чаще моторной). Возникновения афазии у пациентов с энцефаломиелитом связывают с поражением проводящих путей, идущих к коре речевого центра [6].

Особенностью ОРЭМ у взрослых является вовлечение в патологический процесс периферической нервной системы (ПНС) (*таблица*). Процессы демиелинизации в ПНС носят чаще субклинический характер и касаются в основном спинно-мозговых корешков. Проявляются они клинически в виде корешковых болей и чувствительных нарушений в зоне иннервации корешков [3, 16].

Течение ОРЭМ. Согласно последним исследованиям и метаанализу большой группы пациентов с ОРЭМ, выделяют три варианта течения ОРЭМ: монофазное, возвратное и мультифазное [4, 10, 16]. ОРЭМ с монофазным течением характеризуется одним эпизодом неврологического нарушения с последующим разрешением заболевания. Для возвратного рассеянного энцефаломиелита характерным является появление или нарастание тех же симптомов, которые были во время дебюта заболевания через 3 мес после начала первой атаки или после 30 дней после последней дозы кортикостероидов. Мультифазный рассеянный энцефаломиелит представляет собой развитие последующего обострения ОРЭМ с новыми жалобами и симптомами через 3 мес после первой атаки заболевания или после 30 дней после последней дозы кортикостероидов. Считается, что случаи мультифазного ОРЭМ коррелируют с более старшим возрастом начала заболевания.

Отличительности особенности ОРЭМ у детей и взрослых

Дети	Взрослые
Часто предшествующая инфекция или вакцинация	Реже предшествующая инфекция или вакцинация
Часто лихорадка и головная боль в начале заболевания	Лихорадки чаще нет
Обязателен общемозговой синдром (синдром энцефалопатии) и протекает грубо	Общемозговой синдром легко или умеренно выражен, возможны бред и галлюцинации
Часто признаки менингоэнцефалита и возникновение атаксии	В клинике преобладает двигательный или сенсорный дефицит, часто вовлекается ПНС (корешковый синдром)
МРТ: очаги преимущественно инфратенториально (в мозжечке, стволе и спинном мозге); в коре и области базальных ядер; редко вовлечение перивентрикулярной области	МРТ-картина напоминает РС; часто перивентрикулярные очаги; часто отклонения в СМЖ (плеоцитоз, повышение белка)
Восстановление протекает быстро	Длительное восстановление и долгий период госпитализации
Часто благоприятный исход	Часто грубый остаточный дефицит
Смертность 5%	Смертность 8—25%

Диагностика ОРЭМ. Инструментальная диагностика ОРЭМ основывается преимущественно на результатах нейровизуализации. Рентгенокомпьютерная томография (РКТ) малоинформативна для ОРЭМ, хотя в 59% случаев исследователи выявляли очаги гиподенсивности у больных с данной патологией, особенно в тех случаях, когда участки демиелинизации занимали обширную площадь в ЦНС [12, 15]. МРТ-исследование является более чувствительным для выявления очагов демиелинизации в головном и спинном мозге, но эти результаты обладают низкой специфичностью для ОРЭМ и могут иметь схожую картину при многих других заболеваниях нервной системы. На T2-взвешенных изображениях (T2-ВИ) и на Fluid-Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) в типичных случаях выявляются двусторонние, гомогенные или незначительно негомогенные участки усиления интенсивности сигнала, расположенные чаще несимметрично в глубинном белом веществе полушарий мозга, субкортикально и инфратенториально. Очаги при ОРЭМ варьируют по своим размерам, они могут быть достаточно мелкими (менее 1 см), округлой формы или же крупными (более 2 см), бесформенными. При этом разные по своим размерам и формам очаги часто могут присутствовать одновременно в ЦНС одного и того же пациента. Участки демиелинизации при ОРЭМ иногда достигают очень крупных размеров и могут иметь схожую МРТ-картину с опухолями ЦНС [9, 12, 18]. Одной из особенностей МРТ-картины ОРЭМ считается нечеткость границ очагов демиелинизации, в отличие от очагов при РС, где они имеют четкую очерченность [11]. В 50% случаев перивентрикулярная зона при ОРЭМ остается неповрежденной. Замечено, что у детей перивентрикулярная зона в большинстве случаев остается интактной, в отличие от взрослых. При ОРЭМ в патологический процесс редко вовлекается мозолистое тело [13, 19]. МРТ-картина ОРЭМ характеризуется обширным поражением белого вещества, в некоторых случаях можно увидеть вовлечение более 50% вещества головного мозга [9]. И, наконец, наиболее специфичным для ОРЭМ является обнаружение очагов в подкорковой области и коре головного мозга. Они встречаются почти у 80% пациентов с ОРЭМ. У половины боль-

ных возможна регистрация очагов повреждения в области базальных ядер, а в 20—30% случаев обнаруживается симметричное двустороннее вовлечение таламуса в патологический процесс [15]. Очаги демиелинизации в спинном мозге при ОРЭМ чаще поражают грудной отдел, на МРТ обнаруживаются достаточно крупные сливные интрамедуллярные очаги, которые имеют тенденцию к распространению на протяжении нескольких спинальных сегментов [10]. Накопление контраста очагами демиелинизации при ОРЭМ наблюдается в 30—100% случаев и не имеет особого специфического характера. При ОРЭМ одномоментно все очаги или большинство из них могут накапливать контраст, что говорит об остром их возникновении в нервной системе в течение короткого времени [5, 14].

В крови больных приблизительно в половине случаев обнаруживается повышение СОЭ, возможно наличие и других признаков воспаления (лейкоцитоз, лимфопения, повышение СРБ у 35%), но они все выражены умеренно.

Критерии диагностики ОРЭМ. Долгое время для ОРЭМ не существовало единой классификации и единых международных критериев. Критерии диагностики ОРЭМ у детей основываются на клинической и нейровизуализационной характеристике заболевания [17]. В связи с выявлением мультифазных вариантов течения ОРЭМ, что значительно затрудняло диагностику заболевания, были разработаны критерии диагностики для взрослого населения с оговоркой на то, что повторные эпизоды ухудшения у взрослых будут скорее говорить о наличии РС, нежели об острой демиелинизации [1].

Критерии диагностики ОРЭМ у взрослых (2008):

- Подострая энцефалопатия (нарушение сознания, поведения, когнитивных функций).
- Развитие симптомов от 1 нед до 3 мес; появление новых симптомов в течение 3 мес от начала заболевания допускается с условием, что они не разделены от первых симптомов периодом полной ремиссии.
- Сопровождается выздоровлением или улучшением; возможен остаточный неврологический дефицит.

• На МРТ выявляются очаги, вызывающие неврологическую симптоматику:

- активные очаги;
- множественные очаги, редко одиночный крупный очаг;
- супра- или инфратенториальная локализация, возможно их сочетание;
- обычно визуализируется 1 крупный (>2 см) очаг;
- контрастирование не обязательно;
- возможно поражение базальных ганглиев, но не обязательно.

Принимая во внимание, что ОРЭМ является заболеванием детского возраста, и зачастую появлению симптомов не предшествуют инфекции или вакцинации, дебют заболевания у взрослого пациента, и особенно у пожилого, не всегда распознается правильным образом. Именно с такой ситуацией мы столкнулись в нашей клинике, когда пожилому пациенту был выставлен диагноз ОРЭМ.

Клиническое наблюдение

Больной Т., 67 лет, поступил в приемный покой клиники с жалобами на общую слабость, сильные боли в области правого подреберья и эпигастрии, сухость во рту. Вышеуказанные жалобы появились около 4—5 дней назад. В анамнезе сахарный диабет II типа, инсулинозависимый. С подозрением на диагноз острого холецистита пациент был госпитализирован в хирургическое отделение и получал консервативную терапию. На третий день нахождения в клинике ночью пациент упал от внезапно возникшей слабости в правых конечностях. Одновременно со слабостью появились нарушения речи, многие слова выпадали, больной стал неадекватен, эйфоричен, некритичен к своему состоянию, не контролировал функции тазовых органов при ясном сознании. В неврологическом статусе на момент осмотра выявлялась моторная афазия в сочетании с центральной невропатией лицевого нерва справа и правосторонним легким гемипарезом. Пациенту было выполнено РКТ головного мозга с подзором на острое нарушение мозгового кровообращения, где обнаружались множественные участки гиподенсивности с нечеткими контурами до 9 мм в диаметре в перивентрикулярных отделах, преимущественно в левой теменной доле. На следующий день заболевания симптоматика нарастала, пациент стал дезориентирован в месте и времени, увеличилась выраженность правостороннего гемипареза до 3 баллов. На третий день дебюта неврологического дефицита больному было выполнено МРТ-исследование головного мозга с введением контраста. По результатам МРТ на T1-ВИ: в белом веществе лобных, теменных долей перивентрикулярно и в проекции базальных ядер (скорлупа) с обеих сторон, а также вдоль мозолистого тела, в левой ножке мозга выявлялись множественные полиморфные гиперинтенсивные очаги с нечеткими контурами; отмечалось слабо-выраженное кольцевидное накопление контраста очагами, расположенными перивентрикулярно и вдоль мозолистого тела. На тот момент в невро-

логическом статусе регистрировались нарушения высших корковых функций, моторная афазия, элементы оральной и регуляторной апраксии (не мог сложить губы трубочкой, но был способен повторить за действиями врача, не выполнял сложные действия, требующие «взять ложку с тумбочки и положить ее в стакан»). В виду наличия предшествующего гастроинтестинального заболевания, остро возникшего общемозгового синдрома (или синдрома энцефалопатии) в сочетании с множественным поражением ЦНС с вовлечением корковых структур, учитывая результаты МРТ-исследования, подтверждающих возникшую неврологическую симптоматику, были заподозрены нейроинфекционный процесс? ОРЭМ? Нейросаркоидоз? Метастазы в головной мозг? Анализ крови выявил снижение уровня гемоглобина до 81 г/л. Видеодуоденоскопия обнаружила в проекции большого дуоденального сосочка (БДС) экзофитное образование до 2 см в диаметре, которое при контакте кровоточило. По результатам биопсии верифицировалась аденокарцинома БДС. Пациент был консультирован онкологом, пациенту рекомендовано плановое обследование в условиях онкодиспансера после коррекции неврологического заболевания. РКТ органов грудной клетки данных о саркоидозе и туберкулезе не выявила. Полимеразно-цепная реакция (ПЦР) ликвора на вирусную инфекцию (Herpes simplex 1,2, Human Herpes 6, Epstein-Barr, Toxoplasma gondii) не обнаружила отклонений. Таким образом, после детального обследования, учитывая сочетание синдрома энцефалопатии с множественным поражением ЦНС, отсутствие иных причин, которые могли бы вызвать появление многочисленных очагов по результатам МРТ, двустороннее вовлечение подкорковых структур согласно нейровизуализации позволили остановиться на диагнозе ОРЭМ. Пациент прошел пульс-терапию метилпреднизолоном с драматическим улучшением состояния на третий день терапии; регрессировали парез и тазовые нарушения, пациент стал ориентироваться и был способен к самообслуживанию. Ему было рекомендовано продолжить терапию таблетированными стероидами с постепенным снижением дозы и повторение МРТ-исследования через 6 мес после начала заболевания с целью исключения диссеминации очагов во времени.

Выводы. Таким образом, мы столкнулись со сложным клиническим случаем развития ОРЭМ в позднем возрасте. Диагноз был выставлен согласно мировым критериям на основании клинической и нейровизуализационной характеристики заболевания. Поводом для подозрения диагноза ОРЭМ послужило сочетание синдрома энцефалопатии (с психическими и поведенческими нарушениями) с многоочаговым поражением ЦНС, которое подтверждалось объективно и при МРТ-исследовании. В патологический процесс вовлекались не только белое вещество, но корковые и подкорковые структуры с 2 сторон. Гастроинтестинальные явления, в связи с которыми пациент поступил в клинику,

могли быть проявлениями инфекционного процесса, который зачастую предшествует развитию ОРЭМ. В целом прогноз при ОРЭМ в большинстве случаев благоприятный. У 70—90% пациентов наблюдается монофазное течение, и у 70—90% этих больных симптомы полностью регрессируют в течение 6 мес от начала заболевания, что объясняется процессами ремиелинизации [6]. Возможны исходы с остаточным неврологическим дефицитом, вплоть до глубокой инвалидизации, что, возможно, происходит вследствие аксонального повреждения [7]. Поздний возраст начала является фактором риска повторного обострения и трансформации в РС [13], вследствие чего пациенту и было рекомендовано выполнение повторного МРТ и наблюдение в специализированном центре по демиелинизирующим заболеваниям в динамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев, Е.И. Рассеянный склероз / Е.И. Гусев, И.А. Завалишин, А.Н. Бойко. — М.: Реал Тайм, 2011. — 528 с.
2. Clinical and diagnostic aspects of multiple sclerosis and acute monophasic encephalomyelitis in pediatric patients: a single centre prospective study / M. Atzoril, P.A. Battistella, P. Perinil [et al.] // *Multiple Sclerosis*. — 2009. — Vol. 15. — P.363—370.
3. *Banwell, B. Acute disseminated encephalomyelitis big one / B. Banwell, S. Narula. — URL: http://www.medmerits.com/index.php/article/acute_disseminated_encephalomyelitis/P4*
4. *Dale, R.C. Acute disseminated encephalomyelitis or multiple sclerosis: can the initial presentation help in establishing a correct diagnosis? / R.C. Dale, J.A. Branson // Arch. Dis. Child. — 2005. — Vol. 90. — P.636—639.*
5. Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children / R.C. Dale, C. de Sousa, W.K. Chong [et al.] // *Brain*. — 2000. — Vol. 123. — P. 2407—2422.
6. *Hahn, J.S. Acute disseminated encephalomyelitis in children / J.S. Hahn, D. Ph. Sankar. — 2002. — URL: http://web.stanford.edu/~jhahn/pubs/ADEM_Children_Stanford_1992-2000-Hahn.pdf*
7. *Khosroshahi, N. Acute disseminated encephalomyelitis in a 5-month old infant / N. Khosroshahi, F. Mahvelati, K. Kamrani // Iran. J. Child. Neurology. — 2008. — Vol. 8. — P.53—55.*
8. Acute Disseminated Encephalomyelitis in Childhood; Epidemiologic, Clinical, and Laboratory Features / N. Khosroshahi, K. Kamrani, F. Mahvelati [et al.] // *IJMS*. — 2007. — Vol. 32, № 3. — P.143—146.
9. *Le Pira, A. Acute disseminated encephalomyelitis: two pediatrics case reports / A. Le Pira, I. Lombardo, R. La Fata // Acta Pediatrica Mediterranea. — 2009. — Vol. 25. — P.45.*
10. *Lee, Y.J. Acute disseminated encephalomyelitis in children: differential diagnosis from multiple sclerosis on the basis of clinical course / Y.J. Lee // Korean. J. Pediatr. — 2011. — Vol. 54(6). — P.234—240.*
11. Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study in Taiwan / C.H. Lin, J.S. Jeng, S.T. Hsieh [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry*. — 2007. — Vol. 78. — P.162—167.
12. Acute Disseminated Encephalomyelitis An Update / T. Menge, B. Hemmer, S. Nessler [et al.] // *Arch. Neurol.* — 2005. — Vol. 62. — P.1673—1680.
13. Acute Disseminated Encephalomyelitis: Current Understanding and Controversies / P. Nathan, D.O. Young,

B.G. Weinshenker [et al.] // *Semin Neurol*. — 2008. — Vol. 28(1). — P.84—94.

14. Perivenous demyelination: association with clinically defined acute disseminated encephalomyelitis and comparison with pathologically confirmed multiple sclerosis / P. Nathan, D.O. Young, B.G. Weinshenker [et al.] // *Brain*. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/201299322010>. — Vol. 133 (Pt 2). — P.333—348.
15. *Özhan, M. Acute Disseminated Encephalomyelitis Following Pulmonary Tuberculosis / M. Özhan, T.Ö. Aydoğan, E. Kumral // Turkish Respiratory Journal. — 2005. — Vol. 6(3). — P.161—163.*
16. *Pender, M.P. Acute disseminated encephalomyelitis / M.P. Pender // Autoimmune Neurological Disease. — UK: Cambridge University Press, 1995. — P.155—165. — URL: <http://espace.library.uq.edu.au/view.php?pid=UQ:10516>*
17. Acute disseminated encephalomyelitis: A follow-up study of 40 adult patients / S. Schwarz, A. Mohr, M. Knauth [et al.] // *Neurology*. — 2001. — Vol. 56. — P.1313.
18. *Tenembaum, S. Acute disseminated encephalomyelitis: A long-term follow-up study of 84 pediatric patients / S. Tenembaum, N. Chamoles, N. Fejerman // Neurology. — 2002. — Vol. 59. — P.1224—1231.*
19. *Wong, A.Y.S. Acute confusion in a middle-aged woman / A.Y.S. Wong, T.W. Wong, C.C. Lau // Hong Kong. J. Emerg. Med. — 2000. — Vol. 7(1). — P.46—50.*

REFERENCES

1. *Gusev, E.I. Rasseyannyi skleroz [Multiple sclerosis] / E.I. Gusev, I.A. Zavalishin, A.N. Boiko. — М.: Real Taim, 2011. — 528 s.*
2. Clinical and diagnostic aspects of multiple sclerosis and acute monophasic encephalomyelitis in pediatric patients: a single centre prospective study / M. Atzoril, P.A. Battistella, P. Perinil [et al.] // *Multiple Sclerosis*. — 2009. — Vol. 15. — P.363—370.
3. *Banwell, B. Acute disseminated encephalomyelitis big one / B. Banwell, S. Narula. — URL: http://www.medmerits.com/index.php/article/acute_disseminated_encephalomyelitis/P4*
4. *Dale, R.C. Acute disseminated encephalomyelitis or multiple sclerosis: can the initial presentation help in establishing a correct diagnosis? / R.C. Dale, J.A. Branson // Arch. Dis. Child. — 2005. — Vol. 90. — P.636—639.*
5. Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children / R.C. Dale, C. de Sousa, W.K. Chong [et al.] // *Brain*. — 2000. — Vol. 123. — P. 2407—2422.
6. *Hahn, J.S. Acute disseminated encephalomyelitis in children / J.S. Hahn, D. Ph. Sankar. — 2002. — URL: http://web.stanford.edu/~jhahn/pubs/ADEM_Children_Stanford_1992-2000-Hahn.pdf*
7. *Khosroshahi, N. Acute disseminated encephalomyelitis in a 5-month old infant / N. Khosroshahi, F. Mahvelati, K. Kamrani // Iran. J. Child. Neurology. — 2008. — Vol. 8. — P.53—55.*
8. Acute Disseminated Encephalomyelitis in Childhood; Epidemiologic, Clinical, and Laboratory Features / N. Khosroshahi, K. Kamrani, F. Mahvelati [et al.] // *IJMS*. — 2007. — Vol. 32, № 3. — P.143—146.
9. *Le Pira, A. Acute disseminated encephalomyelitis: two pediatrics case reports / A. Le Pira, I. Lombardo, R. La Fata // Acta Pediatrica Mediterranea. — 2009. — Vol. 25. — P.45.*
10. *Lee, Y.J. Acute disseminated encephalomyelitis in children: differential diagnosis from multiple sclerosis on the basis of clinical course / Y.J. Lee // Korean. J. Pediatr. — 2011. — Vol. 54(6). — P.234—240.*

11. Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study in Taiwan / C.H. Lin, J.S. Jeng, S.T. Hsieh [et al.] // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. — 2007. — Vol. 78. — P.162—167.
12. Acute Disseminated Encephalomyelitis An Update / T. Menge, B. Hemmer, S. Nessler [et al.] // Arch. Neurol. — 2005. — Vol. 62. — P.1673—1680.
13. Acute Disseminated Encephalomyelitis: Current Understanding and Controversies / P. Nathan, D.O. Young, B.G. Weinschenker [et al.] // Semin Neurol. — 2008. — Vol. 28(1). — P.84—94.
14. Perivenous demyelination: association with clinically defined acute disseminated encephalomyelitis and comparison with pathologically confirmed multiple sclerosis / P. Nathan, D.O. Young, B.G. Weinschenker [et al.] // Brain. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/201299322010>. — Vol. 133 (Pt 2). — P.333—348.
15. Özhan, M. Acute Disseminated Encephalomyelitis Following Pulmonary Tuberculosis / M. Özhan, T.Ö. Aydoğan, E. Kumral // Turkish Respiratory Journal. — 2005. — Vol. 6(3). — P.161—163.
16. Pender, M.P. Acute disseminated encephalomyelitis / M.P. Pender // Autoimmune Neurological Disease. — UK: Cambridge University Press, 1995. — P.155—165. — URL: <http://espace.library.uq.edu.au/view.php?pid=UQ:10516>
17. Acute disseminated encephalomyelitis: A follow-up study of 40 adult patients / S. Schwarz, A. Mohr, M. Knauth [et al.] // Neurology. — 2001. — Vol. 56. — P.1313.
18. Tenenbaum, S. Acute disseminated encephalomyelitis: A long-term follow-up study of 84 pediatric patients / S. Tenenbaum, N. Chamoles, N. Fejerman // Neurology. — 2002. — Vol. 59. — P.1224—1231.
19. Wong, A.Y.S. Acute confusion in a middle-aged woman / A.Y.S. Wong, T.W. Wong, C.C. Lau // Hong Kong. J. Emerg. Med. — 2000. — Vol. 7(1). — P.46—50.

© В.Ф. Чикаев, Р.А. Ибрагимов, Ю.В. Бондарев, Р.Р.Шавалеев, Д.М.Петухов, 2014

УДК 616.33/.34-005.1-02

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКОМУ ПРИЗНАКУ

ВЯЧЕСЛАВ ФЕДОРОВИЧ ЧИКАЕВ, докт. мед. наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и ХЭС ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: prof.chikaev@gmail.com

РИНАТ АБДУЛКАБИРОВИЧ ИБРАГИМОВ, канд. мед. наук, хирург хирургического отделения № 3 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, e-mail: rinatibr@mail.ru

ЮРИЙ ВИКТОРОВИЧ БОНДАРЕВ, канд. мед. наук, зав. хирургическим отделением № 3 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани

РУСТЕМ РАФИСОВИЧ ШАВАЛЕЕВ, хирург хирургического отделения № 3 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани

ДЕНИС МИХАЙЛОВИЧ ПЕТУХОВ, хирург хирургического отделения № 3 ГАУЗ ГКБ № 7 г. Казани, руководитель медицинского отдела лаборатории KDL, e-mail: petuhoff@gmail.com

Реферат. Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) продолжают оставаться одним из серьезных осложнений различных заболеваний желудочно-кишечного тракта. *Цель исследования* — анализ диагностики и особенностей лечения больных с желудочно-кишечными кровотечениями по этиологическим признакам. *Материал и методы.* Проведен анализ особенностей лечения 194 пациентов с острыми желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК). *Результаты и их обсуждение.* Наибольшую группу в структуре ЖКК составили язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки — 85 (47,4%) пациентов. С кровотечением из варикозно-расширенных вен (ВРВ) госпитализировано 17 (8,8%) больных. Чаще причиной портальной гипертензии было сочетание цирроза печени (ЦП) алкогольной и вирусной этиологии — 12 (70,6%). Синдром Мэллори—Вейсса составил 40 (20,8%) пациентов. 92% (36) пациентов мужского пола. Эрозивный гастрит наблюдался у 18 (9,3%) пациентов. Кровотечение из нижних отделов желудочно-кишечного тракта наблюдалось в 4 (2%) случаях. Авторами рассмотрены особенности лечения желудочно-кишечных кровотечений, которое заключается в комплексной терапии с учетом основного патологического процесса.

Ключевые слова: желудочно-кишечное кровотечение, анемия, лечение.

FEATURES OF THERAPY OF GASTROINTESTINAL BLEEDING IN EMERGENCY SURGERY DUE TO ETIOLOGICAL ATTRIBUTES

VYACHESLAV F. CHIKAEV, M.D., Professor of Department of traumatology, orthopaedics and ECS of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, e-mail: prof.chikaev@gmail.com

RINAT A. IBRAGIMOV, Ph.D., surgeon of Department of surgical № 3 SAIH CCH № 7 of Kazan, e-mail: rinatibr@mail.ru

YURY V. BONDAREV, Ph.D., Head of Department of surgical № 3 SAIH CCH № 7 of Kazan

RUSTEM R. SHAVALEEV, surgeon of Department of surgical № 3 SAIH CCH № 7 of Kazan

DENIS M. PETUKHOV, surgeon of Department of surgical № 3 SAIH CCH № 7 of Kazan, Head of the medical Department of KDL group of companies, e-mail: petuhoff@gmail.com

Abstract. Gastrointestinal bleeding (GIB) continues to be one of the most serious complications of various diseases of the gastrointestinal tract. *Objective:* To analyze the diagnosis and treatment of patients with gastrointestinal bleeding due to etiological attributes. *Material and methods.* The analysis of the features of the treatment of 194 patients with