



**Science & Health Care**

**Научно-практический журнал**

**Ғылым мен  
Денсаулық Сақтау  
Наука и  
Здравоохранение**



**2' 2013**

**Semey - Семей**

Министерство  
здравоохранения Республики  
Казахстан.  
Журнал зарегистрирован в  
Министерстве культуры,  
информации и общественного  
согласия РК. № 10270-Ж  
ISBN 9965-514-38-0

# НАУКА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Медицинский научно-практический журнал

№ 2 2013 г.

Журнал основан в 1999 г.

**Учредитель:**  
Государственный  
медицинский университет  
города Семей

E-mail: [selnura@mail.ru](mailto:selnura@mail.ru)

**Адрес редакции:**

071400, г. Семей  
ул. Абая Кунанбаева, 103  
контактный телефон:  
(7222) 56-42-09 (вн.№ 1054)  
факс: (7222) 56-97-55

РНН 511700014852  
ИИК KZ416010261000020202  
БИК HSBKKZKX  
Региональный филиал «Семей»  
269900, АО «Народный банк  
Казахстана», г. Семей  
КБЕ 16  
БИН 990340008684

**Технический секретарь**  
Сапаргалиева Э.Ф.

Ответственность за достовер-  
ность фактов и сведений в  
публикациях несут авторы.

Мнение авторов может не  
совпадать с мнением редакции

Отпечатано в типографии  
Государственного медицинского  
университета г. Семей  
Подписано в печать 29.04.2013 г.  
Формат А4. Объем 12,0 усл.п.л.  
Тираж 500 экз.

Главный редактор:  
доктор медицинских наук, профессор  
**Т.К. Рахыпбеков**

Зам. главного редактора:  
доктор медицинских наук, профессор  
**Т.А. Адылханов**

**Редакционная коллегия:**

<b>Аканов А.</b>	(Казахстан)
<b>Андерссон Р.</b>	(Швеция)
<b>Арзыкулов Ж.</b>	(Казахстан)
<b>Виткрафт С.</b>	(США)
<b>Гупта П.</b>	(Индия)
<b>Даунинг К.</b>	(Гон-Конг)
<b>Жумадилов Ж.</b>	(Казахстан)
<b>Зел А.</b>	(Венгрия)
<b>Икеда Т.</b>	(Япония)
<b>Калиниченко А.</b>	(Россия)
<b>Кульжанов М.</b>	(Казахстан)
<b>Лампл И.</b>	(Израиль)
<b>Ланд Ч.</b>	(США)
<b>Лесовой В.</b>	(Украина)
<b>Летфуллин Р.</b>	(США)
<b>Марк А.</b>	(Великобритания)
<b>Месарош Ю.</b>	(Венгрия)
<b>Миттельман М.</b>	(Израиль)
<b>Пельтцер К.</b>	(Южная Африка)
<b>Саймон С.</b>	(США)
<b>Слезак Я.</b>	(Словакия)
<b>Такамура Н.</b>	(Япония)
<b>Телеуов М.</b>	(Казахстан)
<b>Хоши М.</b>	(Япония)
<b>Цыб А.</b>	(Россия)
<b>Шарманов Т.</b>	(Казахстан)
<b>Ямашита С.</b>	(Япония)

**Редакционный совет:**

**Джаксылыкова К.К., Еспенбетова М.Ж.,  
Жуаспаева Г.А., Иванова Р.Л.,  
Каражанова Л.К., Манамбаева З.А.  
Раисов Т.К., Рахметов Н.Р.,  
Хайбуллин Т.Н., Шаймарданов Н.К.**

## Содержание

**Статьи**

<b>Л.К. Каражанова, А.Н. Жумагалиева</b>	<b>6</b>
Современные аспекты комбинированной терапии больных ХОБЛ	
<b>Л.М. Пивина, К.А. Мукажанова, А.А. Ахметгалымова, Е.Б. Богачев, Т.В. Арбацкая, М.Ю. Фролова, М. Акшукуров, Г.Н. Тлемисова</b>	<b>13</b>
Проблемы диагностики, оценки тяжести, прогнозирования исходов и лечения хронической обструктивной болезни легких	
<b>B. Grosche, D. Lackland, C. Land, S. Simon, K. Apsalikov, L. Pivina</b>	<b>16</b>
Mortality from cardiovascular diseases in the population of Kazakhstan exposed to radiation	
<b>D. Lackland, B. Grosche, L. Pivina, A. Kerimkulova, A. Markabaeva</b>	<b>22</b>
Problems of prognosis, diagnosis and prevention of cardiovascular diseases in the population exposed to radiation	
<b>М.О. Мироненко, Т.В. Мироненко</b>	<b>25</b>
Современные направления в лечении диабетической энцефалопатии	
<b>Т.А. Адылханов, К.Т. Кажыкенов</b>	<b>32</b>
Хирургическое лечение гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете	
<b>Н.Р. Рахметов, В.А. Хребтов, Т.А. Булегенов, С.К. Серборинов, К.Т. Кажыкенов, Ж.О. Кожаметов</b>	<b>35</b>
Совершенствование комплексной терапии спаечной кишечной непроходимости	
<b>Н.Р. Рахметов, Т.А. Булегенов, Г.К. Оспанова, С.К. Серборинов, К.Т. Кажыкенов, Ж.О. Кожаметов</b>	<b>36</b>
Совершенствование комплексного лечения гнойно-септических заболеваний	
<b>М.М. Гладинец, К.Т. Кажыкенов, Д.И. Толстых, М.В. Шавенкова, Е.А. Четыркина, Ж.А. Аскарлова, А. Амантай, А.Е. Алимбаева, И.Б. Амержанова</b>	<b>37</b>
Поражение органов грудной полости при остром панкреатите	
<b>М.К. Сыздыкбаев, А. Багенов, Р.Ш. Саламбаев, А.Д. Садыкова, Р.Г. Мухаметчанов, Е.А. Омирханов, Б.С. Газизов</b>	<b>40</b>
Интенсивная терапия с применением криосупернатантной фракции плазмы у больных острым абсцессом и гангреной легких	
<b>М.К. Сыздыкбаев, А. Багенов, К.М. Какимова, Б.А. Кенжин, Р.Ш. Саламбаев, А.Д. Садыкова, Р.Г. Мухаметчанов, Б.С. Газизов</b>	<b>42</b>
Интенсивная терапия с применением плазмафереза с возмещением плазмпотери криосупернатантной фракцией плазмы у больных острым абсцессом и гангреной легких	
<b>К.С. Игембаева, Ж.К. Султанова, Р.С. Игембаева, Б.К. Сагат, А.О. Есбосынова, Г.М. Габдуллина, Н. Сушко</b>	<b>44</b>
Эффективность лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких с бактериовыделением	
<b>Л.И. Жунускалиева</b>	<b>45</b>
Причины неэффективности лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких	
<b>Ф.Ф. Ягофаров, Г.Ж. Абдрахманова, М.Р. Измайлович, Т.И. Терехова, Г.Т. Толеубекова</b>	<b>47</b>
Опыт применения мометокса в лечении витилиго	
<b>Ф.Ф. Ягофаров, Г.Ж. Абдрахманова, М.Р. Измайлович, Т.И. Терехова</b>	<b>49</b>
Лечение осложненного атопического дерматита у детей	
<b>Р.Х. Сембаева, Б.Е. Исакова, В.В. Комова, Ж.Т. Акежанова, И.В. Парамзина, Т.И. Терехова, Ф.Ф. Ягофаров</b>	<b>51</b>
Иммунокорректирующая терапия затянувшейся пневмонии у часто болеющих детей	
<b>Ж.Т. Курманова, Т.Ж. Ермадиева, Г.С. Коргамбаева, Н.А. Абишева, А.А. Баяндинова, Г.Т. Бердыханова, Ф.Ф. Ягофаров</b>	<b>53</b>
Профилактика ОРВИ у детей в амбулаторно-поликлинических условиях	
<b>Т.Б. Кисаменов</b>	<b>54</b>
Основные принципы лечения вросшего ногтя у амбулаторных больных	
<b>И.А. Избасарова, Н.А. Балашкевич, Л.Б. Дюсенова, Р.М. Жумамбаева, Д.К. Кожаметова, А.К. Токабаев</b>	<b>57</b>
Анализ заболеваемости жителей Восточно-Казахстанской области, подвергшихся воздействию радиационного фактора	
<b>Л.Т. Зейнелова, М.Н. Сандыбаев, З.А. Манамбаева, М.К. Карипова, Л.К. Сарсенбина, К.Т. Жабагин</b>	<b>59</b>
Анализ состояния онкологической помощи населению Семейского региона Восточно-Казахстанской области за 1991 - 2011 годы	
<b>Д.Е. Узбеков, Б.А. Жетпісбаев, О.З. Ілдербаев, Г.Р. Ібраева</b>	<b>61</b>
Гамма-сәуленің әсеріне ұшыраған егеуқұйрықтардың 1-ші ұрпағының иммундық қабілетті ағзаларындағы алмасу үрдісіндегі өзгерісі	

<b>С.Б. Имангазинов, Г.Д. Абилямжинова, А.М. Шукимбаева</b> Сердечно-сосудистые заболевания у ВИЧ-инфицированных	63
<b>Р.И. Алибекова, Ж.И. Смагулова, З.Р. Муслимова</b> Случай эффективной радиочастотной абляции при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта	66
<b>А.Т. Джанысбаева, М.Т. Елемесова, С.М. Исаханова, В.К. Нургалиева</b> Острый коронарный синдром – проблемы внедрения алгоритмов лечения	69
<b>М.Т. Елемесова, С.М. Исаханова, А.Т. Джанысбаева, В.К. Нургалиева</b> Артериальная гипертензия – некоторые аспекты лечения	70
<b>Г.К. Омарова, Г.Х. Шеръязданова, А.Б. Доголбаева, А.К. Кайрханова</b> Модификация образа жизни как залог эффективности лечения артериальной гипертензии	72
<b>С.М. Исаханова, М.Т. Елемесова, А.Т. Джанысбаева, В.К. Нургалиева</b> Место хондропротекторов в лечении остеоартроза	74
<b>Ш.Ш. Абралина, С.Р. Ахметов</b> Ошибки врача-стоматолога при ведении амбулаторных карт	75
<b>Д.М. Сулейменова, Г.К. Каниева</b> Препараты традиционной медицины в комплексном лечении заболеваний пародонта	77
<b>Д.С. Даулбеков</b> Антикризисные вмешательства – высокоэффективные технологии кризисных состояний	79
<b>Д.С. Даулбеков, С.К. Сатаева, Ш.Б. Толеубаева, Р.М. Байжуманова</b> Комплексность психотерапевтических методов – основа эффективного лечения логоневроза	82
<b>Ш.Б. Толеубаева</b> Комплексная клинико-психиатрическая оценка состояния больных обсессивно-компульсивным расстройством и эффективность лечения	85
<b>Обзор литературы</b>	
<b>Р.Ч. Саламбаев</b> Ингаляционная анестезия с минимальным и низким газотоком у детей	90
<b>Г.А. Саламбаева</b> Лабораторные исследования микрофлоры мочевыводящих путей	92
<b>Г.А. Саламбаева</b> Лабораторные исследования больных с политравмой	95
<b>М.К. Сыздыкбаев, А.В. Писмарева, Н.С. Таширбаев, Б.К. Омаров, Т.М. Шошаев, Е.Ж. Тусупбаев, Т.М. Шарипов, К.Л. Искаков</b> Хирургическое лечение деформации позвоночника при идиопатическом сколиозе	97
<b>Д.М. Секербаев</b> Внутрибольничная инфекция в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных	99
<b>Краткие сообщения</b>	
<b>V. Grosche, L.M. Pivina, K.N. Apsalikhov, B.I. Gusev, T.I. Belichina</b> Cohort study of health effects in the residents exposed to ionizing radiation – prospective	102
<b>J. Slezak, N. Tribulova, M. Ivanova, J. Styk, K. Frimmel, T. Ravingerova, M. Fulop*, L. Okruhlicova</b> Chronic myocardial ischemia as an undesired side effect of mediastinal irradiation injury molecular pathways and possibilities of prevention	102
<b>Sh. Maeda, N. Hayashida, Sh. Yamashita</b> Surgical collaboration with Semipalatinsk (Kazakhstan) and Nagasaki (JAPAN) for 10 year experience	103
<b>R.R. Letfullin, B.D. Murphy</b> Nanoparticle enhanced x-ray therapy of cancer	103
<b>M. Mynzhanov, B. Zhetpisbayev, T. Raisov, G. Ilderbayeva, G. Ibrayeva, O. Ilderbayev</b> Studying a free radical oxidation of an organism in the remote period at the combined influence of Y-radiation and asbest dust	104
<b>Случаи из практики</b>	
<b>Р.М. Байжуманова</b> Опыт применения комплексного подхода современных методов психотерапии при лечении энуреза (клинический случай)	105
<b>Р.Ч. Саламбаев</b> Случай успешной сердечно-легочной реанимации у ребенка	107
<b>Д.М. Секербаев</b> Случай успешного лечения токсического отравления ребенка неадаптированным молочным продуктом в отделении интенсивной терапии	108
<b>Д.К. Файзуллина</b> Ультразвуковое исследование недоношенного ребенка	110
<b>Т.Б. Кисаменов</b> Практический опыт лечения панариция в амбулаторной хирургии	112

## Content

**Articles**

<b>L.K. Karazhanova, A.N. Zhumagalieva</b>	6
Modern aspects of combined therapy of COPD	
<b>L.M. Pivina, K.A. Mukazhanova, A.A. Akhmedgalymova, E.B. Bogachev, T.V. Arbatskaya, M.Yu. Frolova, M.A. Akshukurov, U.N. Tlemissova</b>	13
Problem of diagnostics, estimation of severity, prognosis and treatment for chronic obstructive pulmonary disease	
<b>B. Grosche, D. Lackland, C. Land, S. Simon, K. Apsalikov, L. Pivina</b>	16
Mortality from cardiovascular diseases in the population of Kazakhstan exposed to radiation	
<b>D. Lackland, B. Grosche, L. Pivina, A. Kerimkulova, A. Markabaeva</b>	22
Problems of prognosis, diagnosis and prevention of cardiovascular diseases in the population exposed to radiation	
<b>M.O. Myronenko, T.V. Myronenko</b>	25
Modern directions are in treatment of diabetic encephalopathy	
<b>T.A. Adylkhanov, K.T. Kazhykenov</b>	32
Surgical treatment of purulent- necrotic lesions of the foot in diabetes mellitus	
<b>N.R. Rakhmetov, V.A. Khrebtov, T.A. Bulegenov, S.K. Serborinov, K.T. Kazhykenov, Zh.O. Kozhakhmetov</b>	35
Improvement in the treatment of adhesive intestinal obstruction	
<b>N.R. Rakhmetov, T.A. Bulegenov, G.K. Ospanova, S.K. Serborinov, K.T. Kazhykenov, Zh.O. Kozhakhmetov</b>	36
Improving comprehensive treatment of septic disease	
<b>M.M. Gladinets, K.T. Kazhikenov, D.I. Tolstykh, M. V. Shavenkova, E.A. Chetyrkina, Z.A. Askarova, A. Amantay, A.E. Alimbaeva, I.B. Amerzhanova</b>	37
Damages the organs of thorax at acute pancreatic	
<b>M.K. Syzdykbayev A. Bagenov, R.Sh. Salambayev, A.D. Sadykova, R.G. Mukhametchanov, E.A. Omirkhanov, B.S. Gazizov</b>	40
Intensive care with kriosupernatant plasma fraction in patients with acute abscess and gangrene of lung	
<b>M.K. Syzdykbayev A. Bagenov, K.M. Kakimova, B.A. Kenzhin, R.Sh. Salambayev, A.D. Sadykova, R.G. Mukhametchanov, B.S. Gazizov</b>	42
Intensive care with the use of plasmapheresis with reimbursement loss plasma kriosupernatant plasma fraction in patients with acute abscess and gangrene of lung	
<b>K.S. Igembayeva, SH. K Sultanova, R.S. Igembayeva, B.K. Sagat, A.O. Esbosynova, G.M. Gabdullina, N. Sushko</b>	44
Efficiency of the treatment for the first time revealed by sick tuberculosis light with excretion of micobacteria	
<b>L.I. Zhunuskalieva</b>	45
The reasons of treatment for the first time of revealed patients by a tuberculosis easy	
<b>F.F. Yagofarov, G.G. Abdrakhmanova, M.R. Izmaylovish, T.I. Terekhova, G.T. Toleubekova</b>	47
The experience of application of mometoks in the treatment of vitiligo	
<b>F.F. Yagofarov, G.G. Abdrakhmanova, M.R. Izmaylovish, T.I. Terekhova</b>	49
The treatment of complicated atopic dermatitis in children	
<b>R.Kh. Sembayeva, B.E. Iskakova, V.V. Comova, G.T. Akezhanova, I.V. Paramzina, T.I. Terekhova, F.F. Yagofarov</b>	51
Immunocorrection therapy of frequently ill children with prolonged pneumonia	
<b>Zh.T. Kurmanova, T.Zh. Yermadiyeva, G.S. Korgambayeva, N.A. Abisheva, A.A. Bayandinova, G.T. Berdykhanova, F.F. Yagofarov</b>	53
ORVI prevention at children in out-patient and polyclinic conditions	
<b>T.B. Kisamenov</b>	54
Main principles treatment of ingrown nail in ambulatory patients	
<b>I.A. Izbasarova, N.A. Balashkevich, L.B. Dyussenova, R.M. Zhumambayeva, D.K. Kozhakhmetova, A.K. Tokabayev</b>	57
Analysis of morbidity population East Kazakhstan region exposed to the radiation factor	
<b>L.T. Zeinelova, M.N. Sandybayev, Z.A. Manambayeva, M.K. Karipova, L.K. Sarsenbina, K.T. Zhabagin</b>	59
Analysis of condition of oncological service for population of Semey region of East Kazakhstan in 1991-2011 years	
<b>D.E. Uzbekov, B.A. Zhetpisbayev, O.Z. Ilderbayev, G.R. Ibraeva</b>	61
Metabolic processes in immunocompetent organs of the first generation of descendants of rats exposed to gamma-radiation	

<b>S.B. Imangazinov, G.D. Abilmazhinova, A.M. Shukimbaeva</b> Cordially vascular diseases at hiv infected	63
<b>R.I. Alibekova, J.I. Smagulova, Z.R. Muslimova</b> Case of an effective radio-frequency ablation at Wolff –Parkinson –White’s syndrome	66
<b>A.T. Dzhanyysbaeva, M.T. Elemesova, S.M. Isakhanova, V.K. Nurgaliyeva</b> Acute coronary syndrome - implementation challenges treatment algorithm	69
<b>M.T. Elemesova, S.M. Isakhanova, A.T. Dzhanyysbaeva, V.K. Nurgaliyeva</b> Arterial hypertension - some aspects of treatment	70
<b>G.K. Omarova, G.Ch. Cherjzdanova, A.B. Dogolbaeva, A.K. Kairkhanova</b> Lifestyle modification as a guarantee of efficiency treatment of arterial hypertension	72
<b>S.M. Isakhanova, M.T. Elemesova, A.T. Dzhanyysbaeva, V.K. Nurgaliyeva</b> Place chondroprotector in treatment of osteoarthritis	74
<b>Sh.Sh. Abralina, S.R. Akhmetov</b> Mistakes of the dentist when maintaining out-patient cards	75
<b>D.M. Suleimenova, G.K. Kanieva</b> Preparations traditional medicine in complex treatment diseases of parodont	77
<b>D.S. Daulbekov</b> Anti-crisis interventions - enabling technologies crises	79
<b>D.S. Daulbekov, S.K. Sataeva, Sh.B. Toleubaeva, R.M. Bayzhumanova</b> The complexity of psychotherapeutic methods – the basis of effective treatment logoneurosis	82
<b>Sh.B. Toleubaeva</b> Integrated clinical assessment of psychiatric patients obsessive-compulsive disorder and the effectiveness of treatment	85
<b>Review</b>	
<b>R.Ch. Salambayev</b> Inhalation anesthesia with minimum and low gas flow in children	90
<b>G.A. Salambayev</b> Laboratory studies urinary tract microflora	92
<b>G.A. Salambayev</b> Laboratory studies patients with polytrauma	95
<b>M.K. Syzdykbayev, A.V. Pismareva, N.S. Tashiryayev, B.K. Omarov, T.M. Shoshayev, Ye.Zh. Tusupbayev, T.M. Sharipov, K.L. Iskakov</b> Surgical treatment of spinal deformity in idiopathic scoliosis	97
<b>D.M. Sekerbayev</b> Nosocomial infections in department of resuscitation and neonatal intensive care	99
<b>Short reports</b>	
<b>B. Grosche, L.M. Pivina, K.N. Apsalikov, B.I. Gusev, T.I. Belichina</b> Cohort study of health effects in the residents exposed to ionizing radiation – prospective	102
<b>J. Slezak, N. Tribulova, M. Ivanova, J. Styk, K. Frimmel, T. Ravingerova, M. Fulop*, L. Okruhlicova</b> Chronic myocardial ischemia as an undesired side effect of mediastinal irradiation injury molecular pathways and possibilities of prevention	102
<b>Sh. Maeda, N. Hayashida, Sh. Yamashita</b> Surgical collaboration with Semipalatinsk (Kazakhstan) and Nagasaki (JAPAN) for 10 year experience	103
<b>R.R. Letfullin, B.D. Murphy</b> Nanoparticle enhanced X-ray therapy of cancer	103
<b>M. Mynzhanov, B. Zhetpisbayev, T. Raisov, G. Ilderbayeva, G. Ibrayeva, O. Ilderbayev</b> Studying a free radical oxidation of an organism in the remote period at the combined influence of Y-radiation and asbest dust	104
<b>Case histories</b>	
<b>R.M. Bayzhumanova</b> Experience of using an integrated approach of modern methods of psychotherapy in the treatment of enuresis (clinical case)	105
<b>R.Ch. Salambayev</b> A case of successful cardiopulmonary resuscitation in children	107
<b>D.M. Sekerbayev</b> A case of successful treatment of toxic poisoning case child unadapted dairy products in the department intensive care	108
<b>D.K. Faizullina</b> Ultrasound examination of the premature baby	110
<b>T.B. Kisamenov</b> Practical experience of treatment felon in outpatient surgery	112

УДК 616.24-08

Л.К. Каражанова, А.Н. Жумагалиева

Государственный медицинский университет города Семей

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХОБЛ

## Аннотация

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — заболевание, характеризующееся прогрессирующей, частично обратимой бронхиальной обструкцией, которая связана с воспалением дыхательных путей, возникающим под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды (курения, профессиональных вредностей, поллютантов и др.). Установлено, что морфологические изменения при ХОБЛ наблюдаются в центральных и периферических бронхах, легочной паренхиме и сосудах. Это объясняет использование термина «хроническая обструктивная болезнь легких» вместо привычного «хронического обструктивного бронхита», подразумевающего преимущественное поражение у большого бронхов.

Эпидемиология ХОБЛ тяжелое бремя для ресурсов, здравоохранения и экономики. ХОБЛ страдает 210 миллионов человек всего мира и причиной 3 миллиона смертей в год (5% всех случаев смерти мире). Это, по прогнозам, станет третьей ведущей причиной смертности во всем мире на 2030. Экономическое бремя ХОБЛ является высокой, при этом затраты увеличиваются по мере прогрессирования заболевания. Расходы, связанные с тяжелой ХОБЛ до 17 раз выше, чем те, которые связаны с легкой ХОБЛ.

Воспаление при ХОБЛ является главным патогенетическим механизмом. Современные концепции и определяют ХОБЛ как хроническое воспалительное заболевание, связанное с воздействием неблагоприятных факторов внешней среды

Задачами современной терапии ХОБЛ являются предупреждение прогрессирования болезни, уменьшение выраженности клинических симптомов, достижение лучшей переносимости физической нагрузки и повышение качества жизни больных, предупреждение осложнений и обострений, а также снижение смертности.

**Ключевые слова:** ХОБЛ, системное воспаление.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ): Предупреждаемое и лечимое заболевание, характеризующееся персистирующей обструкцией дыхательных путей, которая прогрессирует и ассоциируется с усиленной воспалительной реакцией дыхательных путей и легких на вредные частицы или газы [3,8].

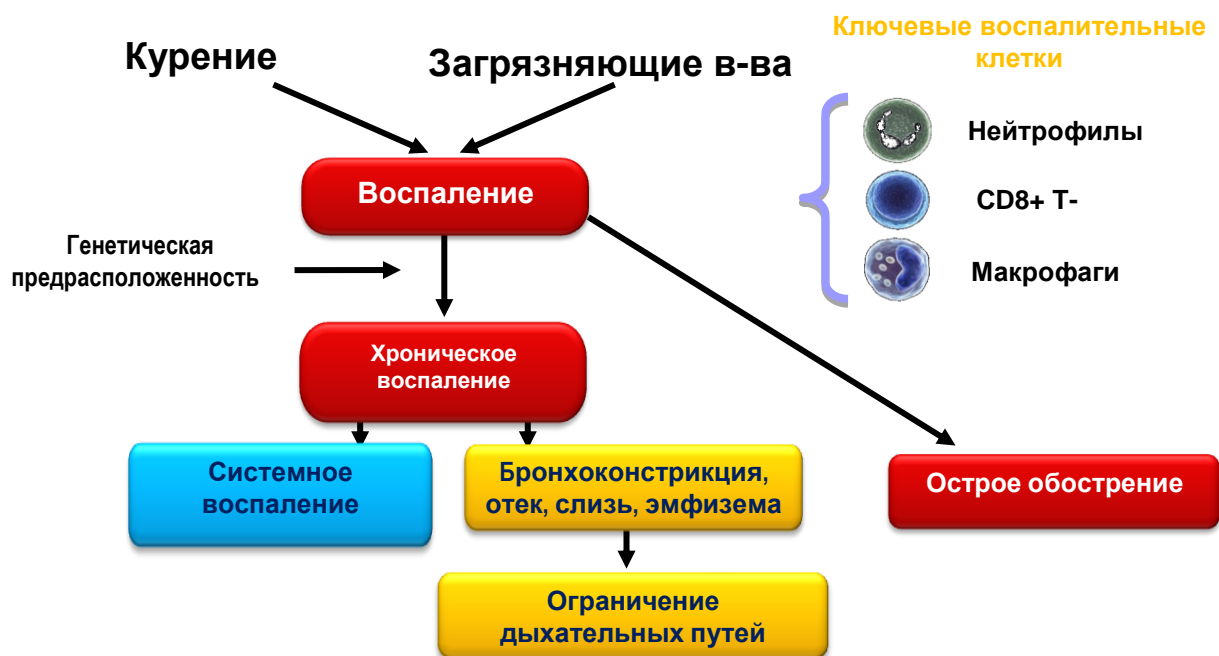
В основе ХОБЛ лежит хроническое воспаление [34,35].

Ограничение проходимости дыхательных путей обратимо не полностью и обычно прогрессирует [11]. Обострения вызывает прогрессирование заболевания  
**Факторы риска ХОБЛ.**



Эпидемиология ХОБЛ тяжелое бремя для ресурсов, здравоохранения и экономики. ХОБЛ страдает 210 миллионов человек всего мира и причиной 3 миллиона смертей в год (5% всех случаев смерти мире). Это, по прогнозам, станет третьей ведущей причиной смертности во всем мире на 2030. Экономическое бремя ХОБЛ является высокой, при этом затраты увеличиваются по

мере прогрессирования заболевания. Расходы, связанные с тяжелой ХОБЛ, до 17 раз выше, чем те, которые связаны с легкой ХОБЛ. Высокие издержки, связанные с лечением обострения, например, госпитализация. Косвенные затраты включают потери производительности на рабочем месте по причине симптомов ХОБЛ [1,2]



Воспаление при ХОБЛ является главным патогенетическим механизмом. Современные концепции и определяют ХОБЛ как хроническое воспалительное заболевание, связанное с воздействием неблагоприятных факторов внешней среды [34,35].

**Диагностика ХОБЛ:**

Спирография: ОФВ1 <80%, ОФВ1/ФЖЕЛ <70% после ингаляции бета2-агониста, >ООЛ.

Прирост ОФВ1 <12% и <+200 мл после ингаляции 400 мкг салбутамола.

Рентгенография грудной клетки - исключение других заболеваний, эмфизема, легочное сердце.

Компьютерная томография - исключение других заболеваний, эмфизема.

Эхокардиография - легочное сердце.

Альфа 1-антитрипсин - ХОБЛ <50 лет, преимущественно базальная эмфизема, семейный анамнез эмфиземы в возрасте <50 лет.

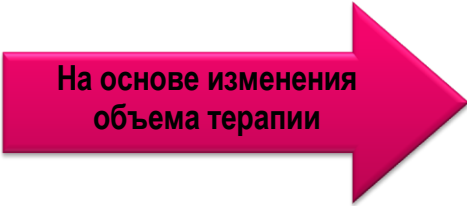
**Классификация ХОБЛ (GOLD, 2011) [3,8]**

Стадия	ОФВ1*	ОФВ1/ФЖЕЛ*
I, легкая	>=80%	<70%
II, умеренная	50-80%	
III, тяжелая	30-50%	
IV, очень тяжелая	<30% или <50% + хр. дыхательная недостаточность**	

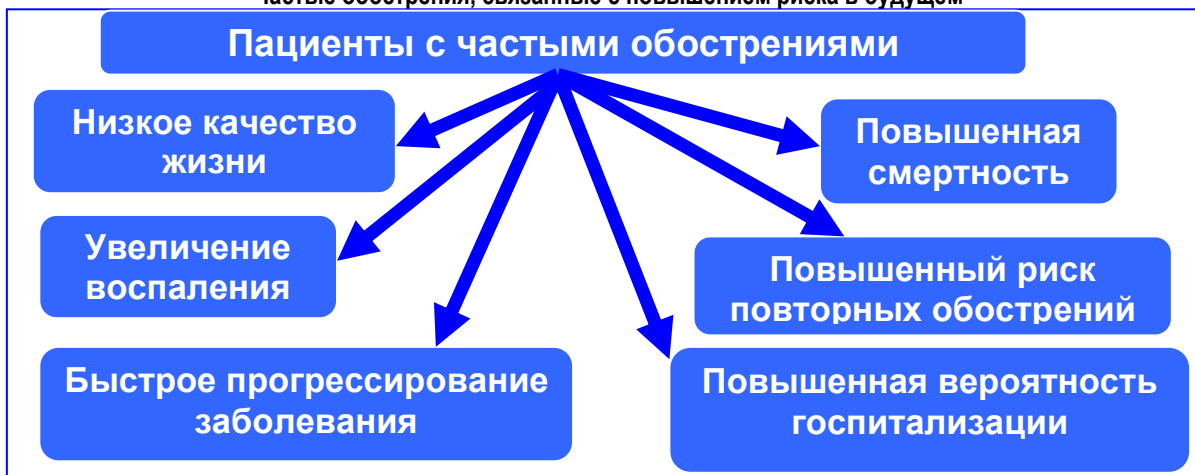
Примечание: \* - через 15 мин после 400 мкг салбутамола, \*\* - PaO2<60 мм рт. ст. или SaO2<90%



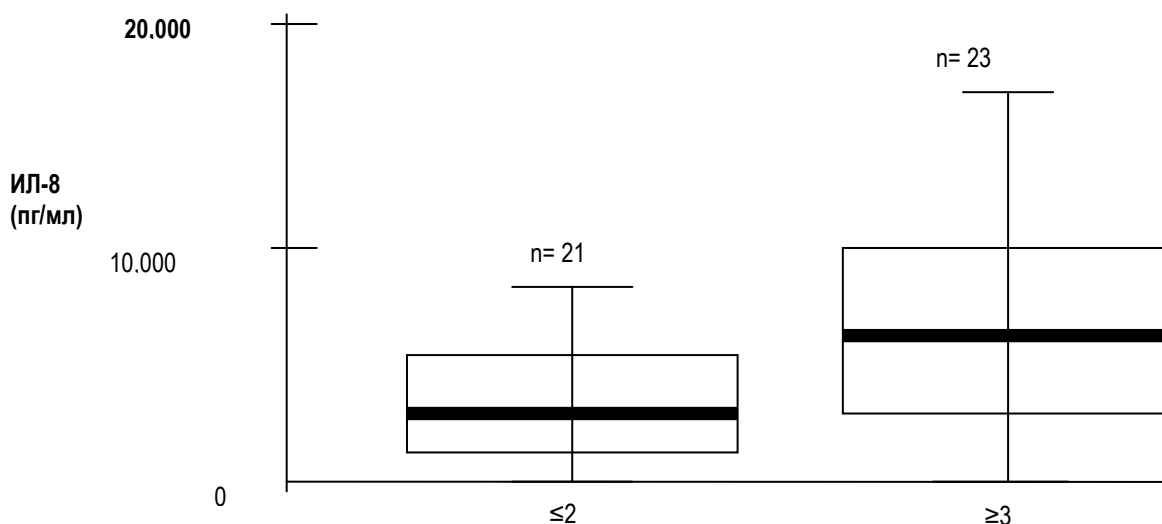
Классификация обострений

	Категория	Описание
 <p>На основе симптомов</p>	Респираторные симптомы	Увеличение одышки Увеличение объема и нагноения слизи Увеличение кашля Поверхностное/быстрое дыхание
	Системные проявления	Повышение температуры тела Учащение пульса Ухудшение ментального статуса
 <p>На основе изменения объема терапии</p>	Легкое	Требует увеличение использования препаратов неотложной терапии
	Умеренное	Требует использования антибиотиков и/или стероидов
	Тяжелое	Требует госпитализации

Частые обострения, связанные с повышением риска в будущем



Увеличение воспалительных маркеров за счет частых обострений



**Клиника ХОБЛ:**

Хронический кашель, хроническое отделение мокроты, одышка - стойкая, прогрессирующая, внелегочные проявления: похудание, гипотрофия мышц, анемия

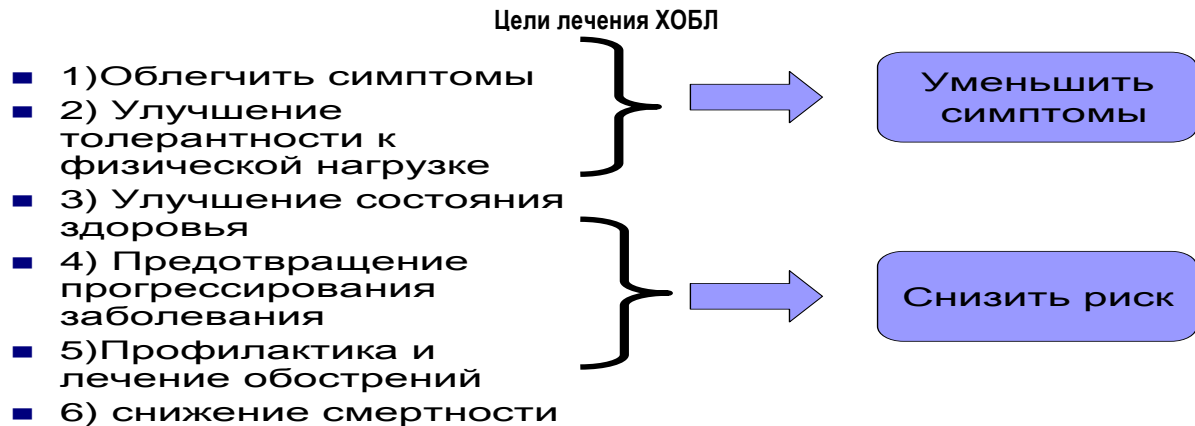
нормохромная, полицитемия (Ht >55%), нарушения сна, депрессия [45,46].

**Формулировка диагноза. Диагноз:**

Основной Ds: ХОБЛ, IV стадия, тяжелое обострение.

**Осложнение:** Дыхательная недостаточность (SpO<sub>2</sub>=76%). Хроническое легочное сердце, ст. декомпенсации, ХСН III ФК, рецидивирующая персистирующая фибрилляция предсердий.

**Основной Ds:** ХОБЛ, II стадия.  
**Осложнение:** Хроническое легочное сердце, ст. декомпенсации, ХСН II ФК. Анемия легкой степени.



Поддерживающее лечение (GOLD, 2011; АСР/АССР/АТS/ЕRS, 2011)

Отказ от курения: психотерапия, реливеры с никотином (назальный спрей, оральные ингаляторы, жевательная резинка). [15,16,17,18,19]. Бронходилататоры пролонгированные: бета2-агонисты (сальметерол 25-50 мкг 2 раза, формотерол 4,5-12 мкг 2 раза, индакатерол 75-300 мкг 1 раз), холинолитики (тиотропиум 18 мкг 1 раз), теофиллин (теопэк, теотард 200-350 мг 1-2 раза после еды). Ингаляционные кортикостероиды - снижают частоту обострений при ОФВ1<50%, увеличивают риск

пневмонии, не влияют на прогрессирование и смертность. Рофлумиласт (Дахас 500 мкг 1 раз) - противовоспалительный препарат снижает частоту обострений при комбинированном лечении. Длительная малопоточная кислородотерапия >15 ч/сут [20,21,23]. Реабилитация (при ОФВ1 <50%): контроль кашля, тренировка дыхательных мышц, физические нагрузки, психотерапия. Вакцинация против вируса гриппа [47]. Регулярные физические нагрузки [22]. Длительный прием антибиотиков - азитромицин 250 мг 1 раз в течение года - при частых обострениях[3,8].

**Поддерживающее лечение по стадиям ХОБЛ (GOLD, 2011).**

Стадия	Лечение
I	Короткодействующие бронходилататоры при необходимости. Вакцина против гриппа.
II	+ пролонгированные бронходилататоры (выбор определяется индивидуальной эффективностью и побочными эффектами), реабилитация.
III	+ ингаляционные стероиды/рофлумиласт при повторных обострениях.
IV	+ длительная кислородотерапия при хронической дыхательной недостаточности, хирургическое лечение эмфиземы.

Почему бронходилататоры - главные препараты в лечении ХОБЛ? Спазмолитическое действие, мукорегулирующее действие, снижение легочной гипертензии,

торможение прогрессирования легочного сердца, повышение толерантности физической нагрузки, улучшение качества жизни [43,44].

**Достоинства и недостатки бронхорасширяющих средств**

Препараты	Достоинства	Недостатки
β2-агонисты	Быстрое уменьшение одышки, связанной с нарушением проходимости по мелким бронхам	При частом длительном использовании - ослабление эффективности Кардиотоксичность – нарушения сердечного ритма
Антихолинергетики	Стойкая бронходилатация Отсутствие ослабления эффективности при длительном использовании Отсутствие кардиотоксичности Снижение легочной гипертензии	У небольшого числа больных сухость во рту
Метилксантины	Примущественное системное действие Повышение тонуса дыхательной мускулатуры	Отсутствие ингаляционных форм Кардиотоксичность Необходимость систематического контроля за концентрацией препарата в крови

**Классификация ингаляционных β2-агонистов.**

Начало действия	Продолжительность действия	
	Короткая 4-5 часов	Длительная 12 часов
Быстрое - 1-3 мин	Фенатерол, Сальбутамол, Тербуталин	
Медленное 30 мин	Сальметерол	

**Побочные эффекты бета-2-агонистов.**

*Сердечно-сосудистые:* Синусовая тахикардия, нарушения ритма, гипотензия, удлинение интервала QT [4].

*Респираторные:* Гипоксемия, снижение бронхопротекторного эффекта, парадоксальный бронхоспазм [5,6,7].

*Неврологические:* Тремор, головокружение, ажитация, бессонница, желудочно-кишечные, тошнота, рвота,

метаболические, гипокалиемия, гипергликемия, гиперинсулинемия [40,41,42].

Кортикостероиды при ХОБЛ

Комбинации пролонгированных бета-2 агонистов с ингаляционными кортикостероидами (будесонид+сальметерол) эффективнее, чем каждый в отдельности [9,10,38,39].



**Фиксированные комбинации ДДБА и ИГКС.**

GSK	Серетид Мультидиск (с 4 лет)	Флутиказон 100/250/500 мкг+сальметерол
Teva	Серетид ДАИ (с 4 лет) Тевакомб	Флутиказон 100/250/500 мкг+сальметерол 25 мкг Флутиказон 100/250/500 мкг+сальметерол 25 мкг
Astra Zeneca	Симбикорт	Будесонид 80/160 мкг+формотерол 4,5мкг Будесонид 320 мкг +формотерол 9 мкг
Chiesi	Фостер	Беклометазон 100 мкг+формотерол 6 мкг

Комбинирование ГКС+ (серетид) Тиотропиум + Симбикорт улучшает FEV1 в сравнении с тиотропиумом + плацебо. Комбинация тиотропия с сальметеролом и с флутиказоном/сальметеролом при ХОБЛ [11,12]. (Серетид) Комбинация тиотропиум+Симбикорт [13,25].

Большие надежды возлагаются на новое поколение ингибиторов противоспалительных медиаторов или рецепторов к ним как средства противоспалительной терапии для длительного применения у больных ХОБЛ [26,27]. Блокаторы провоспалительных интерлейкинов (ФНОα, ИЛ1β, ИЛ 6) находятся в стадии клинических испытаниях. Среди множества подходов к поиску эффективной противоспалительной терапии для больных ХОБЛ внимание привлекли ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ) [34,35,36,37].

Комбинированная терапия ХОБЛ:

Наиболее надежный и эффективный подход к формированию лечебной тактики больных ХОБЛ – комбинированная терапия [28,29]. Комбинации различных по механизму действия бронходилататоров усиливают конечный эффект при снижении дозировок отдельных компонентов комбинации [14]. Комбинации бронходилататоров с кортикостероидами высоко эффективны при стабильной ХОБЛ (при ОФВ1 < 50%). ФДЭ4 - основной

регулятор метаболизма цАМФ практически во всех провоспалительных и структурных клетках, вовлеченных и хроническое воспаление, лежащее в основе ХОБЛ. ФДЭ катализируют разрушение циклических пуриновых нуклеотидов (цАМФ, цГМФ) с образованием соответствующих 5-монофосфатов нуклеотидов [37].

Таким образом, серии разнообразных клинических исследований рофлумиласта установили ряд основных закономерностей лечебного действия препарата: рофлумиласт обладает выраженным противовоспалительным эффектом; в результате противовоспалительного действия рофлумиласта снижается частота обострений ХОБЛ и удлиняются периоды ремиссии; рофлумиласт успешно сочетается со стандартными средствами лечения ХОБЛ: пролонгированными β2-агонистами и антихолинэргиками, а также с ИГКС, усиливая их действие; под влиянием рофлумиласта происходит существенное увеличение ОФВ1: наиболее эффективен рофлумиласт при бронхитическом типе ХОБЛ с частыми обострениями [30,36,37]. Таким образом добавление комбинированных ГКС к тиотропию обеспечивают значимое улучшение различных показателей контроля над заболеванием у пациентов с тяжелой ХОБЛ, наиболее оптимальные комбинации (Серетид + Тиотро-

пиум), (Симбикорт +Тиотропиум), (Беклазон + Сальметерол +Тиотропиум) [31,32,33].

#### Литература:

1. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeire PA, Buist AS, Thun MJ, Connell C, Jemal A, Lee TA, Miravittles M, Aldington S, Beasley R. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006;27:188-207
2. Soler-Cataluna JJ, Martinez-Garcia MA, Roman SP, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;(60):925-931.
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (updated 2009). National Heart, Lung and Blood Institute, Bethesda, MD, USA (2009).
4. Hawkins NM, Jhund PS, Simpson CR et al. Primary care burden and treatment of patients with heart failure and chronic obstructive pulmonary disease in Scotland. *Eur.J. Heart Fail.* 2010;12(1):17-24.
5. Bourbeau J, Ford G, Zackon H, et al. Impact on patients' health status following early identification of a COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2007; 30; 907-913.
6. Celli BR, Barries PJ. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2007; 1224-1238.
7. Xu W, Collet JP, Shapiro S, et al. Negative impacts of unreported COPD exacerbations on health-related quality of life at 1 year. *Eur.Rerspir.J.*2010;35: 1022-1030.
8. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (updated 2010). Date last updated: December 2010.
9. Baker WL, Baker EL, Coleman CI. Pharmacologic treatments for chronic obstructive pulmonary disease: a mixed-treatment comparison meta-analysis. *Pharmacotherapy* 2009; 29; 891-905.
10. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D, et al. Inhaled corticosteroids placebo for preventing COPD exacerbations: a systematic review and meta-regression of randomized controlled trials. *Client* 2010; 137: 318-323.
11. Calverley P.M., Burge P.S., Spencer S., Anderson J.A., Jones P.W. Bronchodilator reversibility testing in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2003;58(8):659-64.
12. O'Donnell D.E., Lam M., Webb K.A. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J.Respir.Crit. Care Med.* 1999;160(2):542-9.
13. Hay J.G., Stone P., Carter J., Church S., Eyre-Brook A., Pearson M.G. ET AL. Bronchodilator reversibility, exercise performance and breathlessness in stable obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir.J.* 1992;5(6):659-64.
14. Gross N.J., Petty T.L., Friedman M., Skorodin M.S., Silvers G.W., Donohue J.F. Dose response to ipratropium as a nebulized solution in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A three-center study. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1989;139(5):1189-91.
15. Britton J., Knox A. Helping people to stop smoking: the new smoking cessation guidelines. *Thorax* 1999;54(1):1-2.
16. Katz D.A., Muehlenbruch D.R., Brown R.L., Fiore M.C., Baker T.B. Effectiveness of implementing the agency for healthcare research and quality smoking cessation clinical practice guideline: a randomized, controlled trial. *Natl.Cancer.inst.*2004;96(8):594-603.
17. Kottke T.E., Battista R.N., DeFries G.H., Brekke M.L. Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice. A meta-analysis of 39 controlled trials. *JAMA* 1988;259(19):2883-9.
18. Lancaster T., Stead L., Silagy C., Sowden A. Effectiveness of interventions to help people stop smoking: findings from the Cochrane Library. *BMJ* 2000; 321 (7257):355-8.
19. Schwartz J.L. Review and evaluation of smoking cessation methods: United States and Canada, 1978-1985. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 1987.
20. Roberts C.M., Bugler J.R., Melchor R., Hetzel M.R., Spiro S.G. Value of pulse oximetry in screening for long-term oxygen therapy requirement. *Eur.Respir.J.*1993;6(4):559-62.
21. Chambellan A., Chailleux E., Similowski T. Prognostic value of the hemotocrit in patients with severe COPD receiving long-term oxygen therapy. *Chest* 2005;128(3):1201-8.
22. Casaburi R., Mahler D.A., Jones P.W., Wanner A., San P.G., ZuWallack R.L., et al. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur.Respir.J.*2002;19(2):217-24.
23. Tarpy S.P., Celli B.R. Long-term oxygen therapy. *N.Engl. J.Med.*1995;333(11):710-4.
24. Eaton T., Garret J.E., Young P., Fergusson W., Kolbe J., Rudkin S et al. Ambulatory oxygen improves quality of life of COPD patients: a randomized controlled study. *Eur.Respir.J.*2002;20(2):306-12.
25. Celli B.R., MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur.Respir.J* 2004;23(6):932-46.
26. Kesten S, Casaburi R, Kukafka D, Cooper CB. Improvement in self-reported exercise participation with the combination of tiotropium and rehabilitative exercise training in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008;3:127-36.
27. Vogelmeier C, Hederer B, Glaab T, et al. Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2011;364:1093-103.
28. Tashkin DP. Long acting anticholinergic use in chronic obstructive pulmonary disease: efficacy and safety. *Current opinion in pulmonary medicine* 2010;16:97-105.
29. Michele TM, Pinheiro S, Iyasu S. The safety of tiotropium—the FDA's conclusions. *N Engl J Med* 2010;363:1097-9.
30. Rabe KF, Timmer W, Sagkriotis A, Viel K. Comparison of a combination of tiotropium plus formoterol to salmeterol plus fluticasone in moderate COPD. *Chest* 2008;134:255-62.
31. van Noord JA, Aumann JL, Janssens E, et al. Comparison of tiotropium once daily, formoterol twice daily and both combined once daily in patients with COPD. *Eur Respir J* 2005;26:214-22.
32. Calverley P, Pauwels R, Vestbo J, et al. Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:449-56.
33. Aaron SD, Vandemheen KL, Fergusson D, et al. Tiotropium in combination with placebo, salmeterol, or fluticasone-salmeterol for treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;146:545-55.
34. Fabbri LM, Calverley PM, Izquierdo-Alonso JL, et al. Roflumilast moderate to severe chronic obstructive pul-

monary disease treated with longacting bronchodilators: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009;374:695-703.

35. Rabe KF. Update on roflumilast, a phosphodiesterase 4 inhibitor for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Br J Pharmacol* 2011;163:53-67.

36. Calverley PM, Rabe KF, Goehring UM, Kristiansen S, Fabbri LM, Martinez FJ. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive pulmonary disease: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009;374:685-94.

37. Fabbri LM, Calverley PM, Izquierdo-Alonso JL, et al. Roflumilast in moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease treated with longacting bronchodilators: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009;374:695-703

38. Siafakas NM, Celli BR. Overall management of stable chronic obstructive pulmonary disease. In: *Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Edited by N.M. Siafakas. *Eur Respir Mon* 2006; 38: 258-265.

39. Stoller JK, Panos RJ, Krachman S, Doherty DE, Make B. Oxygen therapy for patients with COPD: current evidence and the long-term oxygen treatment trial. *Chest* 2010;138:179-87.

40. Moore RP, Berlowitz DJ, Denehy L, et al. A randomised trial of domiciliary, ambulatory oxygen in patients with COPD and dyspnoea but without resting hypoxaemia. *Thorax* 2011;66:32-7.

41. McEvoy RD, Pierce RJ, Hillman D, et al. Nocturnal non-invasive nasal ventilation in stable hypercapnic COPD: a randomized controlled trial. *Thorax* 2009;64:561-6.

42. Peacock JL, Anderson HR, Bremner SA, et al. Outdoor air pollution and respiratory health in patients with COPD. *Thorax* 2011;66:591-6.

43. Stallberg B, Selroos O, Vogelmeier C, Andersson E, Ekstrom T, Larsson K. Budesonide/formoterol as effective as prednisolone plus formoterol in acute exacerbations of COPD. A double-blind, randomised, non-inferiority, parallel\_group, multicenter study. *Respir Res* 2009;10:11.

44. Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2008;133:756-66.

45. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomized controlled trial. *BMJ* 2010;341:c5462.

46. Johnston AK, Mannino DM, Hagan GW, Davis KJ, Kiri VA. Relationship between lung function impairment and incidence or recurrence of cardiovascular events in a middle-aged cohort. *Thorax* 2008;63:599-605.

47. Wongsurakiat P, Maranetra KN, Wasi C, Kositanont U, Dejsomritrutai W, Charoenratanakul S. Acute respiratory illness in patients with COPD and the effectiveness of influenza vaccination: a randomized controlled study. *Chest* 2004;125:2011-20.

#### Тұжырым

### ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫ КЕЗІНДЕГІ БІРІККЕН ЕМГЕ ЗАМАНАУИ КӨЗҚАРАС

Л.К. Каражанова, А.Н. Жумағалиева

Семей қаласының мемлекеттік медициналық университеті

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруының (ӨСОА) экономикаға, денсаулық сақтау саласына келтіретін зардаптары зор. Әлемде ӨСОА-на 210 миллион адам шалдыққан және бұл ауру 3 миллион адам өлімінің себебі болып табылады (әлемдегі барлық өлім-жітімнің 5%). Болжам бойынша, ӨСОА 2030 жылы әлемде өлім-жітімнің негізгі себебі болады деп күтілуде. Жеңіл дәрежемен салыстырғанда ауыр ағымдағы ӨСОА байланысты шығын 17 есе көп.

ӨСОА кезінде қабыну - негізгі патогенетикалық механизм. заманауи түсінік бойынша ӨСОА қоршаған ортаның қолайсыз факторларымен байланысты созылмалы қабыну ауруы болып табылады.

Осы аурудан болатын өлім-жітімді азайту, асқынулары мен өршуінің алдын алу, науқастардың өмір сүру сапасын жақсарту, клиникалық симптомдарын бәсеңдету, ауру үдеуін баяулату ӨСОА заманауи емінің негізгі міндеттері болып табылады.

**Негізгі сөздер:** ӨСОА, жүйелік қабыну, біріккен ем.

#### Summary

### MODERN ASPECTS OF COMBINED THERAPY OF COPD

L.K. Karazhanova, A.N. Zhumagalieva

State medical university of Semey city

The epidemiology of COPD heavy burden of resources, healthcare and the economy. COPD affects 210 million people worldwide and causes 3 million deaths per year (5% of all deaths worldwide). It is projected to become the third leading cause of death worldwide by 2030. The economic burden of COPD is high, and the costs increase as the disease progresses. Costs associated with severe COPD up to 17 times higher than those associated with mild COPD. Inflammation in COPD is a major pathogenetic mechanism. Modern concepts and define COPD as a chronic inflammatory disease associated with exposure to environmental factors.

The tasks of the modern treatment of COPD are to prevent progression of the disease, reducing the severity of clinical symptoms, the achievement of a better exercise tolerance and quality of life of patients, prevention of complications and exacerbations, and reduced mortality.

**Key words:** COPD, the system inflammation, combined therapy.

УДК 616.24-071-08

Л.М. Пивина<sup>1</sup>, К.А. Мукажанова<sup>2</sup>, А.А. Ахметгалымова<sup>3</sup>, Е.Б. Богачев<sup>4</sup>, Т.В. Арбацкая<sup>5</sup>,  
М.Ю. Фролова<sup>6</sup>, М. Акшукуров<sup>7</sup>, Г.Н. Тлемисова<sup>8</sup><sup>1,8</sup> Государственный медицинский университет города Семей,  
<sup>2,3,6</sup> КГКП «Поликлиника смешанного типа №1», г. Семей,  
<sup>4,5,7</sup> «Больница скорой медицинской помощи» г. Семей**ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ, ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ, ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДОВ  
И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ****Аннотация**

В статье представлены результаты обследования пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, включая оценку факторов риска, степени тяжести состояния, прогнозирование исходов болезни с позиции доказательной медицины. Эти меры позволяют определить объем профилактической, лечебной и реабилитационной помощи больным.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, диагностика, прогнозирование, профилактика, лечение.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – одна из важнейших причин нарушения здоровья и смертности по всему миру. В настоящее время ХОБЛ является четвертой причиной смертности в мире [1], при этом в ближайшие десятилетия будет наблюдаться увеличение ее распространенности и смертности от нее [2].

Основная причина ХОБЛ – курение и загрязнение воздуха, поэтому наблюдается неуклонный рост числа больных во всем мире. ХОБЛ, по определению рабочей группы международной программы GOLD (Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких) – это хроническое заболевание легких, характеризующееся легочными проявлениями, в основе которых лежит ограничение скорости воздушного потока, а также существенными внелегочными проявлениями, способными дополнительно отягощать течение болезни у отдельных пациентов. Заболевание обычно трудно поддается лечению, характеризуется неполной обратимостью обструкции бронхов, эмфиземой и медленным течением и связано с патологическим воспалительным ответом легких на действие ингалируемых патогенных частиц или газов [3].

В Казахстане, как и во всем мире, отмечается рост заболеваемости ХОБЛ. Так, в 2007 году число заболевших хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) составило 321,4; в 2010 году – 338,3 на 100 000 населения. Стандартизованный коэффициент смертности населения от болезней органов дыхания в Республике Казахстан очень высок и составляет – 73,51 на 100 000 населения, значительно превышая аналогичный

показатель не только европейских стран, но и России, Украины, Белоруссии, Азербайджана и Узбекистана [4].

Пациентам с ХОБЛ, особенно на начальном этапе заболевания, зачастую ставится неверный диагноз, поскольку это состояние принято называть «кашель курильщиков». В то же время это и есть начальная стадия ХОБЛ, когда прогрессирование болезни еще можно предотвратить или замедлить. Только ранняя диагностика, которая возможна на основе выявления пациентов с высоким риском развития ХОБЛ с последующим длительным мониторингом состояния их здоровья, и своевременная профилактика могут предотвратить возникновение заболевания или замедлить его прогрессирование [5].

**Целью** нашего исследования явилось определение факторов риска, оценка степени тяжести, оценка прогноза и методов лечения и профилактики ХОБЛ.

**Материалы и методы**

Объектом исследования послужили пациенты с установленным заболеванием, находящиеся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Больницы скорой медицинской помощи г. Семей – всего 21 больной. Методы исследования включали: определение индекса курящего, анамнеза курения, обследование пациента, включая оценку тяжести одышки с помощью шкалы MRC [6], анамнез ингаляционного воздействия, семейный анамнез, физикальное исследование, пикфлоуметрию, рентгенографию органов грудной клетки, тест с физической нагрузкой (6-минутная шаговая проба), анализ мокроты, ЭКГ, ЭхоКГ (таблицы 1, 2).

Таблица 1.

**Обследование больных ХОБЛ.**

Диагностический критерий	Цель и метод исследования
Одышка	Шкала MRC
Анамнез ингаляционного воздействия	Курение, воздушные поллютанты
Семейный анамнез	Дефицит α1-антитрипсина
Физикальное исследование	Индекс массы тела (ИМТ), цианоз, вовлечение в акт дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, отеки, сухие хрипы при аускультации легких
Спирометрия	Подтверждение диагноза
Рентгенография грудной клетки	Исключение альтернативного диагноза и выявление сопутствующих заболеваний
Тест с физической нагрузкой (6-минутная шаговая проба)	Индивидуальная оценка и мониторинг течения болезни
Исследование мокроты	Характер воспалительного процесса и его выраженность
ЭКГ, эхокардиография	Оценка сердечной функции и легочной гипертензии

Таблица 2.

**MRC шкала одышки.**

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Одышка не беспокоит, за исключением очень интенсивной нагрузки
1	Легкая	Одышка при быстрой ходьбе или при подъеме на небольшое возвышение
2	Средняя	Одышка приводит к более медленной ходьбе по сравнению с другими людьми того же возраста, или появляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности
3	Тяжелая	Одышка заставляет делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
4	Крайне тяжелая	Одышка не позволяет выходить из дома или появляется при одевании и раздевании

Индекс курящего человека высчитывается следующим образом: количество выкуренных сигарет в день умножается на число месяцев в году, т.е. на 12. Если эта величина превышает 160, то курение у данного пациента представляет риск в отношении развития ХОБЛ. При превышении значений этого индекса более 200 больного следует отнести к категории «злостных курильщиков». Анамнез курения рассчитывают в единицах «пачки/лет»: Количество, пачки/лет = число выкуриваемых сигарет в день  $\times$  число лет/20. Если данное значение превышает 25 пачек/лет, то больной может

быть отнесен к «злостным курильщикам». Если этот показатель достигает значения 10 пачек/лет, то пациент считается «безусловным курильщиком». Бывшим курильщиком пациент считается в случае прекращения курения на срок 6 и более месяцев [7].

Для количественной оценки состояния больных ХОБЛ и оценки прогноза заболевания использован метод BODE [3]. Подсчет проводился в баллах на основании оценки индекса массы тела, выраженности обструкции дыхательных путей, тяжести одышки и возможности выполнять физические нагрузки (таблица 3).

Таблица 3.

**Подсчет индекса BODE.**

Показатель	Баллы			
	0	1	2	3
ОФВ1 (% от должных значений)	>65	50-64	36-49	<35
Дистанция в 6-минутной шаговой пробе	>350	250-349	150-249	<149
Тяжесть одышки по шкале MRC	0-1	2	3	4
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	>21	<21		

**Результаты и обсуждение**

Среди обследованных пациентов мужчины составляли 18 человек (85,7 %), женщины – 3 (14,3 %). Средний возраст обследуемых составил 56,6 $\pm$ 7,6 лет. 62 % обследованных (13 пациентов) оказались «злостными курильщиками» с индексом курящего человека более 200 и анамнезом курения более 25 пачек/лет. У пяти пациентов (26 %) индекс курящего человека находился в диапазоне 120-160 баллов. Анамнез курения у них составил 10-15 пачек/лет. Эти пациенты были отнесены к категории «безусловных» курильщиков. Три пациента (женщины) не имели стажа курения. Вопрос о семейном анамнезе заболевания вызвал у пациентов затруднения при опросе. Только 3 пациента (14,1 %) смогли ответить на него положительно. Одышка средней тяжести (2 балла по шкале MRC) наблюдалась у 38 % пациентов, тяжелая одышка (3 балла) – у 57 % и крайне тяжелая одышка (4 балла) – у 5 % больных. Дефицит массы тела (ИМТ менее 21), являющийся критерием тяжести состояния, был выявлен у 8 пациентов (38,7 %). Цианоз различной степени выраженности был выявлен у 17 пациентов (80,9 %), у 15 пациентов (71,4 %) наблюдалась вовлечение в акт дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры. Практически у всех пациентов при аускультации выслушивались разнотоновые сухие хрипы. У пяти пациентов (23,8 %) наблюдались признаки хронического легочного сердца, что подтверждалось наличием отеков на стопах и голенях, данными ЭКГ - и ЭхоКГ-исследований, свидетельствующими о легочной гипертензии, перегрузке правых отделов сердца, блокаде правой ножки пучка Гиса. Проведение теста с физической нагрузкой (6-минутная шаговая проба) показало, что абсолютное большинство пациентов имело выраженные ограничения при его выполнении. Так, 14 паци-

ентов (66,7 %) смогли пройти за шесть минут менее 149 метров (3 балла), 3 пациента (14,3 %) прошли дистанцию 150-249 м (2 балла), 2 пациента (9,5 %) – 250-349 м (1 балл), только 2 пациента не имели ограничений при выполнении теста (рисунок 1).

Наличие ХОБЛ у всех пациентов подтверждалось исследованием мокроты (слизисто-гнойный характер мокроты, наличие лейкоцитов и плоского или мерцательного эпителия, альвеолярных макрофагов), а также данными пикфлоуметрии или спирометрии (низкий характер обратимости после проведение пробы с ингаляцией бета-адреномиметика короткого действия). При оценке состояния больного и прогноза заболевания в соответствии с индексом BODE степень тяжести варьировала от 4 баллов у 9 % больных, включенных в исследование, до 10 баллов (очень высокий риск развития смертельного исхода) у 37 % пациентов. В целом, высокий риск смертельных исходов (8-10 баллов) имели 62,5% пациентов (рисунок 2).

Эффективный план лечения больных ХОБЛ включает 4 компонента:

1. оценка и мониторинг болезни;
2. уменьшение воздействия факторов риска;
3. лечение стабильной ХОБЛ;
4. лечение обострений.

Лечение легкой и средне тяжелой ХОБЛ (стадии I и II) включает в себя удаление факторов риска для предупреждения прогрессирования заболевания и фармакотерапию по потребности для контролирования симптомов. Тяжелая (стадия III) и крайне тяжелая (стадия IV) формы заболевания часто требуют интеграции различных дисциплин, многообразия терапевтических подходов и участия терапевта в постоянной поддержке больного по мере прогрессирования болезни.

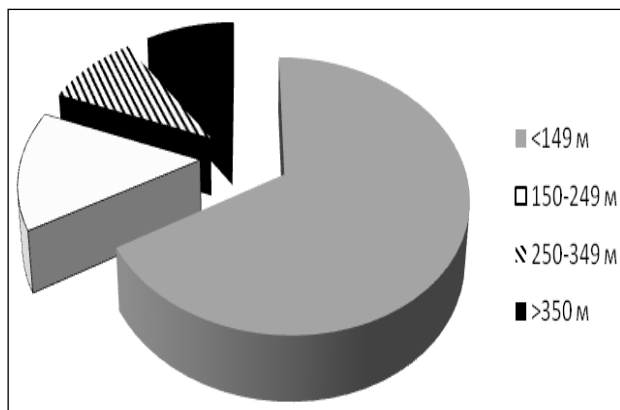


Рисунок 1. Распределение больных по тесту с физической нагрузкой.

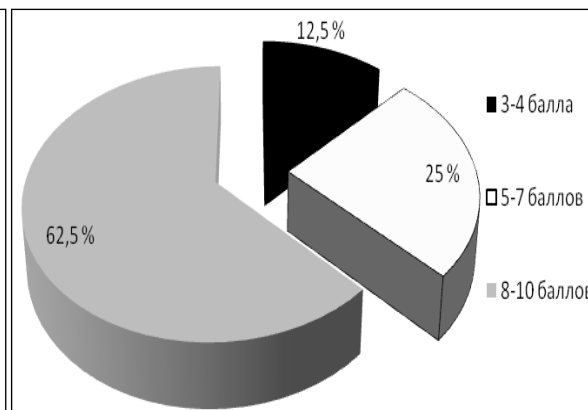


Рисунок 2. Оценка степени тяжести пациентов.

Помимо обучения пациента, советов по поводу здоровья и фармакотерапии больным ХОБЛ может потребоваться специальная помощь для отказа от курения, обучение по физическим нагрузкам и постоянная медицинская помощь.

Таким образом, применение современных методов диагностики, оценки тяжести, прогнозирования исходов хронической обструктивной болезни легких, основанных на принципах доказательной медицины, позволяет определить объем медикаментозной и немедикаментозной помощи, направленной на своевременную профилактику, лечение и реабилитацию заболевания у конкретного пациента.

**Литература:**

1. Bestall JC, Paul EA, Garrod R et al. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Thorax.- 2009.- № 54(7). - С. 581-586.

2. Van Der Molen T, Willemse BW et al. Development, validity and responsiveness of the Clinical COPD Questionnaire // Health Qual Life Outcomes.- 2003.-№1(1). - 13 с.

3. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (updated 2008). – 2008. - 101 с.

4. Айнабекова Б.А., Аналитический отчет по пульмонологической службе // Терапевтический вестник.-№3 (23).- 2009.- С. 65-67.

5. Rea H, McAuley S, Stewart A et al. A chronic disease management program can reduce days in hospital for patients with chronic obstructive pulmonary disease // Intern Med J.-2004. - № 34(11). - С. 608-614.

6. Bestall JC, Paul EA, Garrod R. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Thorax.- 1999.- № 54(7).- С. 581-586.

7. Баранова И.А. Проблемы диагностики, оценки тяжести и лечения ХОБЛ // Медицинский совет. - № 11-12, 2008.- С. 65-69.

**Тұжырым**

**ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫНЫҢ ЕМДЕУІН ЖӘНЕ АУРУДЫҢ АҚЫРЫН БОЛЖАМДАУ, АУЫРЛЫҒЫН БАҒАЛАУ ЖӘНЕ АНЫҚТАУ ЖОЛДАРЫНЫҢ ҚИЫНДЫҚТАРЫ**

**Л.М. Пивина, К.А. Мукажанова, А.А. Ахметгалымова, Е.Б. Богачев, Т.В. Арбацкая, М.Ю. Фролова, М. Акшукуров, Г.Н. Тлемисова**

**Семей қаласының мемлекеттік медициналық университеті, Семей қаласының №1 аралас емханасы, Семей қ. КМКБ «Жедел медициналық көмек көрсету ауруханасы»**

Осы мақалада дәлелденген медицина жағынан созылмалы обструктивті өкпе ауруымен науқас жандардың қауіп-қатер факторын бағалау, жағдайының дәрежесін, ауру соңының болжамын тексеру нәтижелері көрсетілген. Бұл шаралар науқастарға алдын алу, емдік және реабилитациялық көмек көлемін анықтауға көмектеседі.

**Негізгі сөздер:** Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы, анықтау жолдары, болжамдау, алдын алу, емі.

**Summary**

**PROBLEM OF DIAGNOSTICS, ESTIMATION OF SEVERITY, PROGNOSIS AND TREATMENT FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

**L.M. Pivina, K.A. Mukazhanova, A.A. Akhmedgalymova, E.B. Bogachev, T.V. Arbatskaya, M.Yu. Frolova, M.A. Akshukurov, U.N. Tlemissova**

**State medical university of Semey city**

**Polyclinic of mixed type №1, Semey, Hospital for emergency medical aid, Semey**

In the paper we have presented the results of examination of patients with chronic obstructive pulmonary disease including the evaluation of risk factors, severity of the health status, predicting of disease outcomes on the base of evidence-based medicine. These measures help to determine the amount of preventive, curative and rehabilitative care for the patients.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, diagnostics, prognosis, prevention, treatment.



УДК 616.1:314.14-614.876 (574)

B. Grosche<sup>1</sup>, D. Lackland<sup>2</sup>, C. Land<sup>3</sup>, S. Simon<sup>4</sup>, K. Apsalikov<sup>5</sup>, L. Pivina<sup>6</sup><sup>1</sup> Federal Office for Radiation Protection, Germany;<sup>2</sup> Medical University of South Carolina, USA;<sup>3</sup> National Institutes of Health, USA;<sup>5</sup> Scientific Research Institute for Radiation Medicine and Ecology, Kazakhstan;<sup>6</sup> Semey State Medical University, Kazakhstan

## MORTALITY FROM CARDIOVASCULAR DISEASES IN THE POPULATION OF KAZAKHSTAN EXPOSED TO RADIATION

### Abstract

This paper reports an analysis of the Semipalatinsk historical cohort exposed to radioactive fallout from nuclear testing in the vicinity of the Semipalatinsk nuclear test site, Kazakhstan. The cohort study, which includes 19,545 persons of exposed and comparison villages in the Semipalatinsk region, had been set up in the 1960s and comprises 582,656 person-years of follow-up between 1960 and 1999. Radiation dose estimates in this cohort range from 0 to 630 mGy (whole body external). Overall, the exposed population showed a high mortality from cardiovascular disease. A dose-response relationship that was found when analyzing the entire cohort could completely be explained by differences between the baseline rates in exposed and unexposed groups. When taking this difference into account no statistically significant dose-response relationship for all cardiovascular disease was found.

### Introduction

It is well established that exposure to ionizing radiation increases the risk for cancer. There is increasing interest in the extent to which radiation might induce non-cancer effects. An increased risk for both heart disease and stroke was first demonstrated in studies of patients who underwent high-dose therapeutic radiation schemes for the treatment of Hodgkin's disease (1), breast cancer (2, 3) and peptic ulcer (4). The first evidence of an increased risk of circulatory disease risks at lower doses was reported from the Life Span Study (LSS) of Japanese atomic bomb survivors (5). The results are suggestive of a linear no threshold risk for circulatory disease in the dose range 0 to 4 Sv (weighted dose to the colon, defined as external gamma ray dose + 10 x external neutron dose). The corresponding estimates for the excess relative risk (ERR) per Sv for heart disease and for stroke were 0.17 (90 % CI: 0.08 – 0.26) and 0.12 (90 % CI: 0.02-0.22), respectively. A study among Chernobyl liquidators reported an increased risk of cerebrovascular disease when the dose exceeded 150 mGy (external gamma dose) within a time period of not more than six months (6).

A recent review concluded that there is neither a convincing mechanistic explanation for the induction of cardiovascular disease at low and moderate doses nor is the epidemiological evidence persuasive (7). At least, it is suggestive, and further epidemiological research was encouraged by previous reviews (8, 9). The authors of a review of health effects from nuclear testing worldwide pointed to the potential of on-going epidemiological research of populations exposed to fallout from Soviet nuclear testing for helping to establish current radiation risk estimates (10). In this present analysis, the risk of cardiovascular disease is described for the Semipalatinsk historical cohort, for which analyses have already been reported with respect to solid cancer mortality (11, 12). Between 1949 and 1989, more than 450 nuclear tests were conducted at the Semipalatinsk Nuclear Test Site (SNTS), Kazakhstan (13). Areas inhabited by a total of more than ten thousand people north-east and south-east of SNTS were considerably affected by fallout mainly due to 118 atmospheric and surface nuclear tests carried out from 1949 to 1962.

The aim of this paper is to describe the mortality from cardiovascular disease (CVD) and to characterize the association of radiation dose in terms of comparing rates between two groups of the cohort and of internal comparisons within the cohort.

### Material and Methods

#### Study population and follow-up

The cohort data were, to a large extent, based on the archives of the Scientific Research Institute for Radiation Medicine and Ecology (SRIRME), Semipalatinsk, and have been described in detail elsewhere (11, 14). SRIRME is the successor-institute of the "Dispanser No. 4", a local research institution founded in 1957 for the purpose of investigating the health impact of fallout exposures. Routine data collection had started in the early 1960s and continued through the years of Soviet rule; in the 1990s those data were computerized and the follow-up was extended. For this analysis, follow-up information was available over a period of 40 years (1960-1999).

Cohort definition dates back to the early 1960s when "Dispanser No. 4" implemented a long-term study on health effects in the exposed population of the Semipalatinsk region. Ten highly exposed and six comparison settlements were chosen for a cohort study. Cohort sampling included the exposed villages of Cheremushka, Dolon, Kainar, Kannonerka, Kaskabulak, Karaul, Kundyzdy, Mostik, Sarzhal and Znamenka. Inclusion criteria for the exposed group were date of birth prior to January 1, 1961 and confirmed permanent residence in the exposed settlement from date of their birth until the end of 1962, when atmospheric nuclear testing was terminated. Thus, the cohort's exposed group includes 9,850 permanent residents of the above settlements. The medical follow-up included yearly examinations and medical care of the population in the villages and, if required, in district and regional health centers.

Further, six comparison villages located several hundreds of kilometers east/south-east of the Semipalatinsk test site were included for comparison. Inclusion criteria for this comparison group were date of birth prior to January 1, 1961 and permanent residence in the villages of Bol'shaya Bukon, Ivanovka, Karandykol, Kokpekty, Preobrazhenka, or Uguli-Malshi. The comparison group was frequency-matched to the exposed group by gender and age and includes 9,604 permanent inhabitants of these villages. A further inclusion criterion applied at the time of the establishment of both exposed and unexposed sub-cohorts was "good general health" at start of follow-up. This led to the exclusion of persons diagnosed with severe disease (for example cancer or infectious disease such as tuberculosis or brucellosis) when the cohort was set up. Regular updates ensured to maintain a complete vital status follow-up including emigration information during the entire follow-up period. For deceased cohort members, copies of death

registration acts were stored in the archives of the "Dispanser No.4". Later, causes of death were coded according to ICD-9. Follow-up procedures and ascertainment of causes of death were independent of exposure status. Quality control of coding procedures (15), searches for duplicates and plausibility checks have been performed within the cohort database. To what extent ethnicity can be used as a surrogate variable for socioeconomic conditions and/or lifestyle still requires evaluation, but since dietary habits in Kazakhstan have been reported to vary between the Kazakh and Russian population (16), we also stratified the cohort by ethnicity. Following the available classification in the data, "ethnicity" was coded as a binary variable, labeled "Kazakh" and "Russian" for cohort members of central Asian descent and Russian/other European descent, respectively. For this analysis, a dosimetric approach was used based on estimating individual doses for times and locations where historical data were available. For a small subset of the exposed population, this approach did not allow to calculate an individual dose. Those individuals were not included in the risk analysis. Subsequently, the number of individuals, the number of person-years and the dose estimates differ from those used in a previous analysis (11).

**Exposure data**

For the purpose of a study on thyroid diseases amongst the population living in the vicinity of the Semipalatinsk nuclear test site, the NCI developed a dosimetry system based on a joint U.S./Russian dose reconstruction methodology that combines the experience of dose-reconstruction scientists in Russia and the U.S. (17, 18). The method is similar, with some unique aspects, to methods used in other studies to estimate doses from nuclear weapons testing fallout. Basically, the dose reconstruction was based on fallout deposition from a total of 11 different tests conducted at the SNTS between August 29, 1949 and September 25, 1962 identified by Russian experts as the only ones that might have resulted in effective doses of more than 5 mSv to the local population (19). The approach is described with more detail elsewhere (20). Table 1 gives an overview on the mean external dose and the dose range for those villages for which the NCI dosimetry provides information, i.e., the control area and the settlements of Dolon, Kainar, Kanonerka, Karaul, Sarzhal, and Znamenka. Dose estimates are available for 7,705 exposed individuals, covering a range from 0 – 0.63 Gy with a mean dose of 0.09 Gy.

**Statistical methods**

In a first step, age specific and age-, gender- and ethnicity-standardized rates are given for the cohort under study. This is done for the entire population and for the two ethnic groups of Kazakhs and Russians separately. All confidence limits given are those of 95%. For those comparing rates between the two ethnic groups, Greenland/Robins confidence limits for Mantel-Haenszel weighted relative risks are used. For each cohort member, person-years were

accumulated from 1 January 1960 or from birth, whichever came later, until death, end of follow-up on 31 December 1999, or the date of emigration, whichever came first. For risk analysis only those subjects were taken into account for whom a dose could be estimated, i.e., 17,303 out of 19,454 (89%); 2,151 (11%) subjects had to be excluded from the analyses. Amongst the excluded 2,151 subjects, 372 of all 3,340 death cases from cardiovascular disease occurred (11%). Out of 17,303 subjects, a further 1,465 had to be excluded because their date of birth was later than the nuclear test relevant for their specific settlement. Thus, the final cohort for risk analysis comprised 15,838 subjects delivering 470,732 person-years with overall 2,985 cases of cardiovascular disease. Since there were no nuclear tests relevant for the unexposed group, none of the individuals from this group was excluded. For each cohort member, person-years were accumulated from 1 January 1960 until death, end of follow-up on 31 December 1999, or the date of emigration, whichever came first. A time-lag of 10 years was used, i.e. 129 cases occurring within the first 10 years after the relevant test were omitted from the risk analysis. This time-lag is irrelevant for the test in 1949. A first comparison was made between the exposed cohort and the control group. For dose-response analyses, Poisson regression methods were used to fit relative risk models using the software program EPICURE with the DATAB and AMFIT packages (22). Data are cross-classified by various time-dependent variables. Age at exposure was classified in 10-years-categories 0-9, 10-19, ..., 60-69, 70+. The same categories were chosen for attained age and for time since exposure. Calendar period of observation is categorized as 1960-1969, 1970-1979, 1980-1989, 1990-1999, ethnicity as Kazakh and Russian. Two types of analyses were performed: categorical analyses without assumptions on the form of the dose-response relationship, and a linear Poisson regression model. In the categorical analyses doses were categorized into six groups referring to exposure of 0, 0-0.05, 0.05-0.1, 0.1-0.3, 0.3-0.6, and 0.6+ Gy. In the linear Poisson regression model the excess relative risk (ERR) per unit dose and the corresponding 95% confidence limits were calculated.

**Results**

*Descriptive results*

Table 1 shows the main characteristics of the study population. The entire cohort consisted of 19,454 persons of which 14,228 (73.1%) were Kazakhs and 5,226 (26.9%) were Russians. There was a high percentage of migrated persons among the two groups (12.1% for Kazakhs and 31.4% for Russians), while 36.9% of the Kazakh and 43.3% of the Russian cohort members were deceased at the end of follow-up. Emigration also differed between the comparison and the exposed group: 12.4% of the comparison group and 22.1% of the exposed group of the historical cohort had emigrated.

Table 1.

**Historical Cohort by Ethnicity and Vital Status.**

Nationality	Vital status			Total
	Deceased	Alive	Emigrated	
Kazakh	5249	7252	1727	14228
%	36.9%	51.0 %	12.1 %	73.1 %
Russian	2261	1325	1640	5226
%	43.3 %	25.4 %	31.4 %	26.9 %
Total	7510	8577	3367	19454
%	38.6 %	44.1 %	17.3 %	100.0 %

Table 2 gives the number of all cardiovascular deaths and of person-years broken down by ethnicity, gender and age group. The rates given are directly age and gender

standardized for each of the two ethnic groups, with the entire population (control and exposed area) for each of the ethnic groups as standard. Rates for both ethnic groups

combined were person-years weighted for ethnicity. For all deaths due to cardiovascular disease the relative risk for Russians compared to Kazakhs is 1.15 [1.07; 1.24]. Since there are considerable differences in the rates between the two ethnic groups, the rates given for the entire cohort popu-

lation are additionally adjusted for ethnicity. While there is no difference between the two ethnic groups for heart disease (RR=1.01), the relative risk for stroke is 1.27 [1.11; 1.45] for Russians compared to Kazakhs.

Table 2.

**Mortality rates from CVD in relation on nationality and sex.**

Group	Nationality	Sex	N (abs.)	a Adjusted rate	b Adjusted rate
Exposed	Kazakh	Male	708	840.3	828.3
		Fem.	709		
	Russian	Male	326	807.4	
		Fem.	239		
Control	Kazakh	Male	367	348.4	386.8
		Fem.	547		
	Russian	Male	202	499.3	
		Fem.	242		

a Age- and gender-standardized mortality rates for the two ethnic groups.

b Person-year weighted age- and gender-standardized mortality rates for both ethnic groups combined.

There was a clear secular trend of increasing risks for death from any of the three groups of diagnoses with later calendar period. That is why stratification for risk analysis was also done by calendar period. This secular trend is similar for males and females.

*Risk analysis*

Dose estimates were limited to cohort subjects residing in locations for which historical information on fallout deposition was available or could be reasonably interpolated from nearby locations. All analyses were restricted to those subjects for whom a dose estimate was available.

The relative risks in the exposed group compared to the comparison group are given in Table 3 for three groups of

diagnoses: cardiovascular disease (ICD9 390-459), heart disease (410-429), and stroke (430-438). The comparison was adjusted for attained age, gender, ethnicity, and calendar period. For the exposed group, the outcomes are presented for those with and without dose estimates. There was an increased risk amongst the exposed for all three disease categories (see Table 4). For cardiovascular disease, the relative risk in the exposed cohort with dose estimates was 2.27 [2.10; 2.45] in relation to the comparison group. The respective figures for heart disease and for stroke are 2.23 [2.02; 2.46] and 2.20 [2.00; 2.65], respectively.

Table 3.

**Relative Risk Estimates for the Exposed Group Compared to the Comparison Group for CVD, for Heart Disease and for Stroke.**

Cause of death	Exposed group		Comparison group		RR	95% CI
	N of cases	Person-years	N of cases	Person-years		
CVD	1498	172250	1358	298482	2,27	(2.10; 2.45)
Heart diseases	878		843		2,23	(2.02; 2.46)
Stroke	453		386		2,20	(2.0; 2.65)

Because of the large difference in mortality from cardiovascular disease between the exposed and the comparison group and because of a comparable finding for cancer mortality (11), Table 4 gives the relative risk estimates in six dose categories for all the groups of diagnoses as well as the respective values for ERR/Gy, assuming a linear dose-response relationship. When including the populations from the exposed and the unexposed villages into the analysis, there is a significant dose-response relationship. Also it can be seen that the risk among the exposed is roughly twice as high as among the unexposed, independent of the dose category.

Thus, it is necessary to test for a dose-response relationship only among the cohort members from the exposed

villages. Here, for none of these selected causes of death a dose-response relationship was detectable. The estimates for ERR/Gy were non-significant in all instances, i.e., for cardiovascular disease it was 0.02 [-0.32; 0.37], for heart disease it was 0.06 [-0.39; 0.52], and for stroke it was -0.06 [-0.65; 0.54]. Similar results were obtained when the population from the comparison group was included, but stratification by exposure status (yes/no) was included in the analysis (see Table 6c). Further, it was tested whether the estimates for risk per unit dose differ between Kazakhs and Russians. For all cardiovascular disease, when stratifying by attained age, gender, calendar period and exposure status (yes/no), risk estimates were 0.12 [-0.30; 0.54] and -0.19 [-0.78; 0.39], respectively.

Table 4

**Relative Risk Estimates among the Exposed for Different Dose Categories for CVD, for Heart Disease and for Stroke, All Settlements with Dose Estimates.**

Cause of death	Dose category (Gy)						ERR/Gy
	0	>0-0.05	>0.05-0.1	>0.1-0.3	>0.3-0.6	0.6+	
CVD	1,00	2.22 (2.02; 2.45)	2.29 (2.05; 2.55)	1.89 (1.61; 2.21)	2.15 (1.72; 2.70)	2.26 (1.77; 2.88)	3.15 (2.48; 3.81)
Heart diseases	1,00	2.17 (1.91; 2.46)	2.23 (1.93; 2.57)	1.91 (1.56; 2.34)	1.95 (1.44; 2.66)	2.42 (1.78; 3.29)	3.22 (2.33; 4.10)
Stroke	1,00	2.39 (2.00; 2.85)	2.40 (1.96; 2.92)	1.74 (1.29; 2.92)	2.33 (1.56; 3.47)	2.13 (1.35; 3.34)	2.96 (1.77; 4.14)

### Discussion

We conducted a radiation risk analysis amongst the Semipalatinsk historical cohort in relation to deaths from cardiovascular disease. A dose-response relationship for the cohort could completely be explained by differences between the baseline rates in exposed and unexposed groups. When taking this difference into account no statistically significant dose-response relationship was detected for all cardiovascular disease, heart disease, or stroke. There was a significantly higher risk among those residing adjacent to the test site than among those living in villages of the comparison area. This pattern was seen for all diagnoses under study. An important difference between the exposed and the comparison area is the fact that the population in the control area was more or less stable one, while that in the exposed villages to a large extent were resettled from other locations (i.e., those of German descent during World War II) or who came in during Khrushchev's New Land policy that began in 1954. Because of this large difference in risk, dose-response analyses were meaningful only when restricted to the exposed cohort or stratified by exposure status. In the cohort, we found clear secular trends showing increasing risks in later years compared to the first years of follow-up. We found no statistically significant relation between previous radiation exposure from nuclear testing and subsequent mortality risks from any of the death causes under study. Nonetheless, the point estimate for the ERR/Gy of 0.02 for mortality from all cardiovascular disease (ICD9 390-459) is compatible with the one of 0.03 reported from a meta-analysis by Little et al. (7). While Little et al. reported a higher risk per unit dose for stroke than for heart, the results from our study point in the opposite direction. We also tested whether there might be a dose-response relationship when only looking at ischemic heart disease (ICD9 410-414). This was not the case, ERR/Gy was 0.03 [-0.44; 0.50]. Our results were based on a time lag of 10 years. It has been suggested that the radiation related risk for cardiovascular disease mortality shows up more than 15 years after exposure (3). Thus, we repeated the analyses using a time lag of 20 years with stratification by attained age, gender, ethnicity, calendar period and exposure status. This resulted in higher point estimates with wide confidence intervals: cardiovascular disease 0.15 [-0.26; 0.55], for heart disease 0.20 [-0.34; 0.74], and for stroke 0.10 [-0.62; 0.82].

A strength of our cohort study is the prospective character of the study's data collection which had begun in the 1960s and was carried out with regular updates of cause-of-death and migration information from the rural administration. This contributed to an excellent completeness of follow-up records; losses to follow-up were exclusively due to emigration. Whereas emigration rates were low and did not differ by exposure status between 1960 and 1990, a substantial increase in emigration rates, in particular in the exposed group and here among the Russians, occurred during the 1990s: by the end of 1999, 12.4 % of the comparison group and 22.1 % of the exposed group of the historical cohort had emigrated. However, it has been shown elsewhere that this did not influence results on solid cancer risk based on this cohort (11). But it cannot be excluded, that the higher risks observed in the last decade of the 40-years follow-up might be due to a "healthy migrant" effect, i.e., those who left the study area were in a better health condition than those who stayed.

We are well aware of the discussion of dose estimates for the population residing close to the Semipalatinsk nuclear test site (22). We were able to base our analysis on a dosimetry system which was developed by NCI for the purpose of a study on thyroid diseases (20) and which is based

on the experience from other studies requiring dose estimation from nuclear testing (e.g. 23). In the context of this analysis, the dose assessment is for external whole body dose from gamma rays emitted from fallout deposited on the ground. As discussed earlier, we could not derive dose estimates for individuals from all villages included in the cohort study because there is no archival data on fallout deposition available for those locations. It is assumed to be highly unlikely that information from those villages which were not covered by dosimetry system would change the results substantially, because exposures in those villages were in the same dose range as the others when original Kazakh dose estimates were taken into account (see (11): Chermushka is located close to Dolon and exposure there might be comparable to that of Dolon; Kaskabulak, Kundyzydy and Mostik are supposed to have doses comparable to Kannonerka or Znamenka). On the other hand, if the subjects in those settlements were less exposed than those from the exposed area with available dose estimates and if there was a radiation related risk, the lower risk amongst those from the exposed area without available dose estimates might be explained by exposure differences. But this cannot be tested because of missing information. The current dosimetry avoided the overestimation that is derived from the original Kazakh dosimetry as used in (11) and is in good agreement with other measures of external exposure, e.g., thermoluminescence signals in bricks and EPR measurements of human tooth enamel (22). Here it may be worth noting that because of the energetic nature of gamma rays from fallout (several hundred keV or more), the doses to all organs are similar and the dose to the heart was approximated as the dose to the whole body. It is not clear, to what extent internal exposure was relevant for the dose to the heart of the exposed population, but neither the heart nor the circulatory system concentrate any of the nuclides that might be ingested. The exposure primarily results from maintaining residence in the contaminated areas for the first month after fallout deposition with the first few days the most important in terms of exposure. Another point is the magnitude of uncertainty in individual doses. At this stage, a quantitative and rigorous uncertainty analysis is underway so it is difficult to know to what degree the true slope of the dose-response function might be masked due to uncertainties in dose. We believe, however, that the uncertainties for external dose in this study are primarily of the Berkson type, rather than of the classical error type, and in that case, the slope of the dose response generally remains unbiased (24).

Individual external dose uncertainties are known, based on other studies, to be on the order of a geometric standard deviation of 1.5 to 2.0 depending on whether the exposure took place near to a location where actual exposure-rate measurements were available, or whether the exposure took place at a location that required interpolation of data. We based our conclusions about that level of uncertainty from detailed analyses made on other cohorts who received external exposure from fallout (see for example, (23)). Though an increase in atherosclerosis and heart diseases has been reported in animal experiments and in humans after high-dose radiotherapy (25), only a few studies have systematically assessed cardiovascular data in the low-dose range. The most compelling evidence of such radiation effects comes from the Life Span Study of the atomic bomb survivors (5). Doses ranged from 0 to 4 Sv whole-body doses from external gamma and some neutron radiation. For mortality from heart diseases and from stroke linear dose-response relationships were observed. For heart diseases, the ERR/Sv was 0.17 (90% CI: 0.08-0.26), for stroke it was 0.12 (0.02-0.22). From the Adult Health Study (AHS) of the atomic bomb survivors, a significant quadratic dose

response relationship for the incidence of myocardial infarction was reported among those exposed at age lower than 40 years (26). Analyses of clinical data of the AHS-study showed significantly higher total serum cholesterol levels (27) and higher blood pressure (28) among the irradiated compared to unirradiated subjects.

A recent review of epidemiological studies on the risk of cardiovascular disease following radiation exposure concluded that high radiation doses to the heart and coronary arteries received in the course of certain radiotherapy procedures lead to an increased risk of circulatory diseases, but that the epidemiological evidence for such an effect in the range of low and moderate doses is rather suggestive than persuasive (8). However, a meta-analysis concluded that a radiation induced risk cannot be excluded (7). With respect to individual studies, a pooled cohort study among radiation workers revealed no indication for a radiation related risk for cardiovascular disease (29). Inconclusive results were derived from cohort studies among radiologists or radiological technologists. Here, only a cohort study among 90,852 U.S. radiological technologists was positive (30). Excess circulatory disease mortality was found among those who started working in the early years when exposures had been high. A similar trend was observed for deaths from cerebrovascular diseases and ischemic heart diseases. Among miners exposed to radon and its progeny, no relationship between coronary heart disease and radon was found (31, 32). For a German uranium miners cohort, there was also no indication for an effect from long-lived radionuclides or from external gamma radiation in the range of 0 to 909 mSv (31).

Though not statistically significant, there is a remarkable difference in the dose-response relationship between the Kazakhs and the Russians, showing a higher risk amongst the first. This finding is unexplained with the current analysis. While these differences do not affect the overall conclusions of this study, future assessment of lifestyle and cultural attributes of these two ethnic groups could provide valuable information of the cardiovascular disease risks. An observation of the study findings from the Semipalatinsk historical cohort identified the relative young age of cardiovascular death in the study cohort. This is particularly significant given the perceived 'healthy' condition of the cohort. The higher rates of cardiovascular disease at younger ages are consistent with other geographic areas including the southeastern portion of the United States where the rates of cardiovascular disease and stroke have been long recognized as greater than other parts of the country with similar population demographic (33, 34). As an example, considering the southeastern states of the US, the annual mortality rate (standardized to the Kazakh study population) for all cardiovascular diseases is 126.1 per 100,000 individuals and year (35). And the cardiovascular disease mortality rates are higher for the Kazakhstan cohort than amongst this high risk US population. The disease risks occurring at higher rates at earlier ages may be associated with different etiologies including: exposure to factors increasing disease risks and exposure in fetal and early life that affect the disease process (36-38). These observations support further investigation. Specifically, studies should include an assessment of traditional cardiovascular risk factors including hypertension, hyperlipidemia, and diabetes with environmental exposures.

Our results of no observable dose-effect relationship are consistent with the current knowledge insofar that doses leading to an increased risk for deaths from cardiovascular diseases seem to have either to be very high or to have a high dose rate. The latter is also supported by results from the Chernobyl liquidators (6). That would go together with

radiobiological considerations (8, 39). According to these, epidemiologic findings are compatible with radiobiological data from experimental animals. The critical target structure appears to be the endothelial lining of blood vessels, in particular arteries, leading to early functional alterations such as proinflammatory responses and other changes, which are slowly progressive (40). Hoel speculated that if direct damage to the arterial endothelial cells is the cause for CVD effects this might explain why such effects cannot be observed at doses below 0.5 Sv (41). Little et al. suggested that the biological mechanism for fractionated low-dose ionizing radiation might be different from that for high-dose radiation with respect to cardiovascular diseases (42). Regarding our study, the vast majority of received doses are well below 0.5 Gy (mean 0.09 Gy), but it cannot be ruled out that a small effect of radiation exposure is masked by the strong secular trend, which reflects the constant decrease in life expectancy from the 1960s to the 1990s (43) or could not be detected because of limited power. Nonetheless, our findings are supported by the fact that a dose-response relationship for circulatory diseases among the atomic bomb survivors could not be observed at doses below 0.5 Gy (44).

Still, it remains unclear why the cardiovascular disease risk among those residing in close proximity to the test site is so much higher than among the control group. These results also support the consideration of environmental exposures in the further investigations regarding the mechanisms associated with excess cardiovascular disease risks.

#### References

1. Swerdlow AJ, Higgins CD, Smith P, Cunningham D, Hancock BW, Horwich A, et al. Myocardial infarction mortality risk after treatment for Hodgkin disease: a collaborative British cohort study. *J Natl Cancer Inst* 2007;99(3):206-14.
2. McGale P, Darby SC. Commentary: A dose-response relationship for radiation-induced heart disease--current issues and future prospects. *Int J Epidemiol* 2008;37(3):518-23.
3. Roychoudhuri R, Robinson D, Putcha V, Cuzick J, Darby S, Moller H. Increased cardiovascular mortality more than fifteen years after radiotherapy for breast cancer: a population-based study. *BMC Cancer* 2007;7:9.
4. Carr ZA, Land CE, Kleinerman RA, Weinstock RW, Stovall M, Griem ML, et al. Coronary heart disease after radiotherapy for peptic ulcer disease. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61(3):842-50.
5. Preston DL, Shimizu Y, Pierce DA, Suyama A, Mabuchi K. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997. *Radiat Res* 2003;160(4):381-407.
6. Ivanov VK, Maksiutov MA, Chekin SY, Petrov AV, Biryukov AP, Kruglova ZG, et al. The risk of radiation-induced cerebrovascular disease in Chernobyl emergency workers. *Health Phys* 2006;90(3):199-207.
7. Little MP, Tawn EJ, Tzoulaki I, Wakeford R, Hildebrandt G, Paris F, et al. Review and meta-analysis of epidemiological associations between low/moderate doses of ionizing radiation and circulatory disease risks, and their possible mechanisms. *Radiat Environ Biophys* 2010;49(2):139-53.
8. Little MP, Tawn EJ, Tzoulaki I, Wakeford R, Hildebrandt G, Paris F, et al. A systematic review of epidemiological associations between low and moderate doses of ionizing radiation and late cardiovascular effects, and their possible mechanisms. *Radiat Res* 2008;169(1):99-109.
9. McGale P, Darby SC. Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: a systematic review of the pub-

lished epidemiological evidence. *Radiat Res*2005;163(3):247-57.

10. Gilbert ES, Land CE, Simon SL. Health effects from fallout. *Health Phys*2002;82(5):726-35.

11. Bauer S, Gusev BI, Pivina LM, Apsalikov KN, Grosche B. Radiation exposure due to local fallout from Soviet atmospheric nuclear weapons testing in Kazakhstan: solid cancer mortality in the Semipalatinsk historical cohort, 1960-1999. *Radiat Res*2005;164(4):409-19.

12. Bauer S, Gusev BI, Pivina LM, Apsalikov KN, Grosche B. Esophagus cancer and radiation exposure due to nuclear test fallout: an analysis based on the data of the Semipalatinsk historical cohort, 1960-1999. *Radiat Biol/Radiat Environ*2006;46(5):611-8.

13. Grosche B. Semipalatinsk test site: introduction. *Radiat Environ Biophys*2002;41(1):53-5.

14. Bauer S, Grosche B, Gusev BI, Strelnikov A, Pivina LM, Kurakina NN, et al. Semipalatinsk historical cohort: Causes of death in a study group from settlements adjacent to the Semipalatinsk nuclear test site. In: Lindholm C SS, Makar B, Baverstock K, editor. *Workshop on dosimetry of the population living in the proximity of the Semipalatinsk atomic weapons test site*. Helsinki: Edita Oyi, 2001:62-68.

15. Winkelmann RA, Tretyakov FD, Startsev NV, Kolyado IB, Gusev BI, Grosche B, et al. Cause-of-death registers in radiation-contaminated areas of the Russian Federation and Kazakhstan. *Radiat Environ Biophys*2002;41(1):5-11.

16. Cockerham WC, Hinote BP, Abbott P, Haerper C. Health lifestyles in central Asia: the case of Kazakhstan and Kyrgyzstan. *Soc Sci Med* 2004;59(7):1409-21.

17. Simon SL, Beck HL, Gordeev K, Bouville A, Anspaugh LR, Land CE, et al. External dose estimates for Dolon village: application of the U.S./Russian joint methodology. *J Radiat Res (Tokyo)* 2006;47Suppl A:A143-7.

18. Gordeev K, Shinkarev S, Ilyin L, Bouville A, Hoshi M, Luckyanov N, et al. Retrospective dose assessment for the population living in areas of local fallout from the Semipalatinsk nuclear test site Part I: External exposure. *J Radiat Res (Tokyo)*2006;47Suppl A:A129-36.

19. Gordeev K, Vasilenko I, Lebedev A, Bouville A, Luckyanov N, Simon SL, et al. Fallout from nuclear tests: dosimetry in Kazakhstan. *Radiat Environ Biophys*2002;41(1):61-68.

20. Land CE, Zhumadilov Z, Gusev BI, Hartshorne MH, Wiest PW, Woodward PW, et al. Ultrasound-detected thyroid nodule prevalence and radiation dose from fallout. *Radiat Res* 2008;169(4):373-83.

21. Preston DL, Lubin JH, Pierce DA, McConney M. *Epidemiology User's Guide*. Seattle, WA: HiroSoft, 1993.

22. Stepanenko VF, Hoshi M, Bailiff IK, Ivannikov AI, Toyoda S, Yamamoto M, et al. Around Semipalatinsk nuclear test site: progress of dose estimations relevant to the consequences of nuclear tests (a summary of 3rd Dosimetry Workshop on the Semipalatinsk nuclear test site area, RIRBM, Hiroshima University, Hiroshima, 9-11 of March, 2005). *J Radiat Res (Tokyo)* 2006;47Suppl A:A1-13.

23. Bouville A, Beck HL, Simon SL. Doses from external irradiation to Marshall Islands from Bikini and Enewetak nuclear weapons tests. *Health Phys*2010;99(2):143-56.

24. Schafer DW, Gilbert ES. Some statistical implications of dose uncertainty in radiation dose-response analyses. *Radiat Res* 2006;166(1):303-12.

25. Stewart FA, Heeneman S, TePoele J, Kruse J, Russell NS, Gijbels M, et al. Ionizing radiation accelerates the development of atherosclerotic lesions in ApoE-/- mice and predisposes to an inflammatory plaque phenotype prone to hemorrhage. *Am J Pathol*2006;168(2):649-58.

26. Yamada M, Wong FL, Fujiwara S, Akahoshi M, Suzuki G. Noncancer disease incidence in atomic bomb survivors, 1958-1998. *Radiat Res* 2004;161(6):622-32.

27. Wong FL, Yamada M, Sasaki H, Kodama K, Hosoda Y. Effects of radiation on the longitudinal trends of total serum cholesterol levels in the atomic bomb survivors. *Radiat Res* 1999;151(6):736-46.

28. Sasaki H, Wong FL, Yamada M, Kodama K. The effects of aging and radiation exposure on blood pressure levels of atomic bomb survivors. *J Clin Epidemiol*2002;55(10):974-81.

29. Vrijheid M, Cardis E, Ashmore P, Auvinen A, Bae JM, Engels H, et al. Mortality from diseases other than cancer following low doses of ionizing radiation: results from the 15-Country Study of nuclear industry workers. *Int J Epidemiol*2007;36(5):1126-35.

30. Hauptmann M, Mohan AK, Doody MM, Linet MS, Mabuchi K. Mortality from diseases of the circulatory system in radiologic technologists in the United States. *Am J Epidemiol*2003;157(3):239-48.

31. Kreuzer M, Kreisheimer M, Kandel M, Schnelzer M, Tschense A, Grosche B. Mortality from cardiovascular diseases in the German uranium miners cohort study, 1946-1998. *Radiat Environ Biophys*2006;45(3):159-66.

32. Villeneuve PJ, Lane RS, Morrison HI. Coronary heart disease mortality and radon exposure in the Newfoundland fluor spar miners' cohort, 1950-2001. *Radiat Environ Biophys*2007;46(3):291-6.

33. Lackland DT, Bachman DL, Carter TD, Barker DL, Timms S, Kohli H. The geographic variation in stroke incidence in two areas of the southeastern stroke belt: the Anderson and Pee Dee Stroke Study. *Stroke* 1998;29(10):2061-8.

34. Minino AM, Heron MP, Murphy SL, Kochanek KD. Deaths: final data for 2004. *Natl Vital Stat Rep* 2007;55(19):1-119.

35. CDC, NCHS. CDC WONDER On-line Database: Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics, 2000.

36. Lackland DT, Egan BM, Jones PJ. Impact of nativity and race on "Stroke Belt" mortality. *Hypertension* 1999;34(1):57-62.

37. Barker DJ, Lackland DT. Prenatal influences on stroke mortality in England and Wales. *Stroke* 2003;34(7):1598-602.

38. Howard VJ, Woolson RF, Egan BM, Nicholas JS, Adams RJ, Howard G, et al. Prevalence of hypertension by duration and age at exposure to the stroke belt. *J Am Soc Hypertens*2010;4(1):32-41.

39. Schultz-Hector S, Trott K-R. Radiation-induced cardiovascular diseases: is the epidemiologic evidence compatible with the radiobiologic data? *Int J Radiat Oncol Biol Phys*2007;67(1):10-18.

40. Girinsky T. [Effects of ionizing radiation on the blood vessel wall]. *J Mal Vasc*2000;25(5):321-24. French.

41. Hoel DG. Ionizing radiation and cardiovascular disease. *Ann N Y Acad Sci*2006;1076:309-17.

42. Little MP, Gola A, Tzoulaki I. A model of cardiovascular disease giving a plausible mechanism for the effect of fractionated low-dose ionizing radiation exposure. *PLoS Comput Biol*2009;5(10):e1000539.

43. Becker CM, Urzhumova DS. Mortality recovery and stabilization in Kazakhstan, 1995-2001. *Econ Hum Biol*2005;3(1):97-122.

44. Shimizu Y, Kodama K, Nishi N, Kasagi F, Suyama A, Soda M, et al. Radiation exposure and circulatory disease risk: Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivor data, 1950-2003. *BMJ* 2010;340:b5349.

УДК 616.1-614.876036-07-084

D. Lackland<sup>1</sup>, B. Grosche<sup>2</sup>, L. Pivina<sup>3</sup>, A. Kerimkulova<sup>3</sup>, A. Markabaeva<sup>4</sup><sup>1</sup> Medical University of South Carolina, USA;<sup>2</sup> Federal Office for Radiation Protection, Germany;<sup>3,4</sup> Semey State Medical University, Kazakhstan**PROBLEMS OF PROGNOSIS, DIAGNOSIS AND PREVENTION OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN THE POPULATION EXPOSED TO RADIATION****Abstrakt**

*In the paper we have presented the developed algorithm for prognosis, early diagnostics, treatment and prevention of cardiovascular diseases in the population of East-Kazakhstan area exposed to ionizing radiation in results of nuclear tests. For every group of radiation risk we have developed the list of necessary measures aimed to prognosis, treatment, primary and secondary prophylactics and monitoring of the effectiveness of done measures.*

**Key words:** forecasting, prenosological diagnosis, treatment, primary or secondary prevention, monitoring activities.

Despite the considerable progress of clinical medicine, cardiovascular diseases are still dominant in the structure of morbidity and mortality in developed countries. Their percentage in the structure of mortality in Kazakhstan is 49-52%. Society has significant economic losses due to increased morbidity and mortality from cardiovascular disease. This problem is particularly actual in the East Kazakhstan region where the large population has been exposed to long term combined internal and external irradiation in result of nuclear tests at the Semipalatinsk test site. The incidence rate for cardiovascular diseases in Abay district of East Kazakhstan Area adjacent to the former test site, reached a critical value 3993.7 per 100,000 people in 2008 in comparison with average national index 1906.2 per 100,000 population [1].

After the cessation of atmospheric nuclear tests at the Semipalatinsk test site the population living in adjacent territories in subsequent years continued to be irradiated by the long-lived fission products from food and water. The current radiation-hygienic and demographic situation contributed additional exposure of the population, including directly exposed persons during nuclear weapons tests, and their descendants in the second and third generations [2].

The aim of our research is to develop the methodology for selection the study groups, methods of prognosis, early diagnosis, treatment and prevention of cardiovascular disease in the population of the East Kazakhstan region exposed to radiation in the result of nuclear weapons tests.

This study was conducted as a part of the scientific program "Development of science based technologies to minimize environmental risk of adverse effects to human health."

To achieve this goal we have developed the algorithm for selection of study groups from the population living in ecologically unfavorable areas which has high risk of developing cardiovascular diseases.

The first study group composed of persons exposed to the direct effects of radiation during the main dose-forming air and ground tests. The present time this strata includes the population of age 60 years and older. In this group of the population there is the high level of spontaneous circulatory diseases, age-related atherosclerotic changes, and therefore it is enough difficult to determine the contribution of radiation risk factor in this population.

Our attention should be focused on the descendants of persons exposed to direct radiation, included to the second group of the study. They are the offspring of II generation in the age stratum 40-50 years, who were born from exposed

parents and contemporary were the subject for internal and external irradiation in infancy and childhood. In this group we can expect the maximum risk of the realization of post-radiation effects such as different forms of multifactorial diseases, which primarily include cardiovascular diseases such as hypertension and coronary heart disease.

The aim of investigation in this group is to determine the risk of cardiovascular diseases based on the selection of radiation and non-radiation risk factors, early prenosological diagnosis, assessment of clinical and epidemiological features of the development and course of cardiovascular diseases, followed by the primary and secondary prevention as well as treatment and rehabilitation.

This group also includes the descendants of III and IV generations of persons exposed to the direct radiation. In this case our goal is to determine the risk and genetic predisposition to cardiovascular diseases, followed by preventive measures.

These activities are carried out in two stages:

Stage 1 - clinical screening - on-site study of radiation risk groups with different radiation doses;

Stage 2 - in-depth clinical study in ambulatory and hospital conditions.

The first phase of a cardiologic examination includes therapeutic examination, filling the screening questionnaire with the definition of the radiation route of the patient, his parents, grandparents, registration of risk factors for cardiovascular disease (smoking, obesity, alcohol use, family history and other.), ECG recording at rest, ophthalmologic examination, biochemical blood analyses.

In the second stage a person with a high risk of developing CVD or defined form of CVD is under monitoring of cardiologist and could be sent for further examination, including ultrasound of the heart (EchoCG) and peripheral vessels, ambulatory daily blood pressure monitoring, Holter monitoring of ECG, biochemical blood analyses (triglycerides, HDL cholesterol and LDL cholesterol, creatinine, bilirubin, ALT, AST). At this stage for the patient with established nosological form the patient CVD card is filled with detailing of radiological and non-radiological risk factors, complaints, clinical data, medical history.

The third phase of the program provides ambulatory follow-up for the patients with CVD and persons who have high or moderate risk of CVD appearance (dyslipidemia, obesity and metabolic syndrome, family history), appointment of effective modern medicines or inclusion in the clinical study group for therapeutic management and secondary prevention.



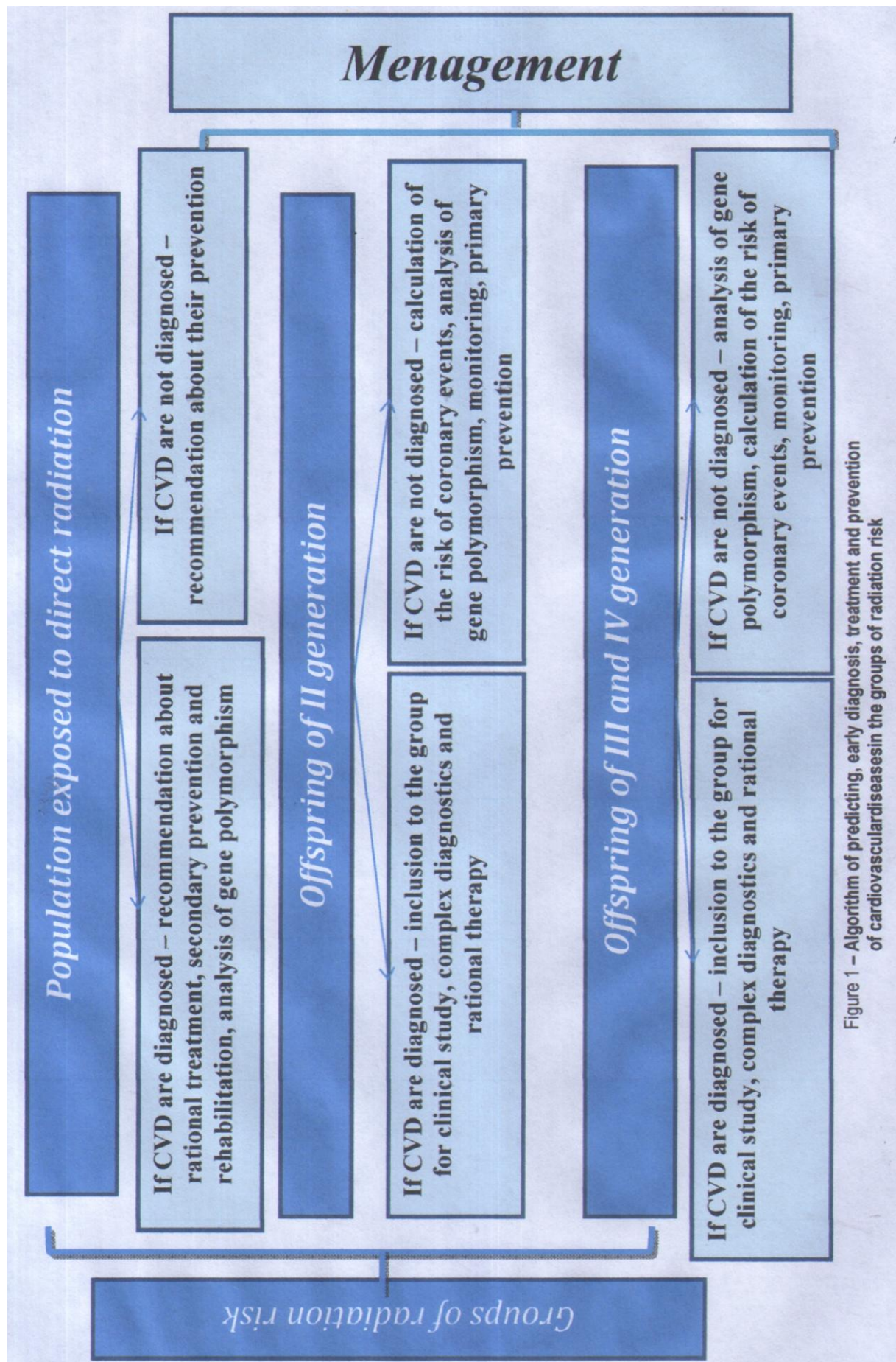


Figure 1 – Algorithm of predicting, early diagnosis, treatment and prevention of cardiovascular diseases in the groups of radiation risk



For the population with high risk factors, but no clinical form CVD we developed a questionnaire to determine coronary risk, including issues of passport data, radiation route, medical history, anthropometric data, smoking, blood pressure and cholesterol, family history, lifestyle. To determine the overall risk of atherosclerotic disease, the tactics of non-drug and medication management we use computer program HeartScore® - electronic analog of the paper version of SCORE, recommended by the international Society of Cardiology.

HeartScore is a convenient and useful tool for cardiologists and other physicians wishing to assess cardiovascular risk, plan and evaluate tailored risk factor intervention in high CVD risk subjects HeartScore® is designed to assess the cardiovascular risk of those people who are not ill, but has risk factors for CVD, to create a database for each of the examined patients, presents a graphic picture of the absolute risk of CVD, helps optimize the potential benefits of the intervention, assessing the relative importance of correctable risk factors, offers direct access to the relevant information from the new recommendations, gives expert advice about healthy living based on the actual risk profile of the patient, promotes a healthy lifestyle and adherence to medical treatment.

To determine the susceptibility to the development of cardiovascular diseases among the offspring of exposed persons, determine the relationship of CVD with radiation exposure, their early diagnosis and development of prevention program, we have been conducting the clinical and genetic monitoring in order to search for polymorphic markers in candidate genes which are responsible for the development of cardiovascular and atherosclerotic diseases.

Using method of polymerase chain reaction we have been carried out the study of the association of polymorphic markers of several candidate genes responsible for the

regulation of blood pressure (AGT), lipid metabolism (PON 1), the exchange of homocysteine (MTHFR), apolipoprotein E (APOE).

Blood samples for the analysis of the polymorphism of candidate genes is carried by different generations of a family that has been living in the contaminated territories, including older people who are directly exposed to radiation, their descendants of II generation with the established forms CVD or high risk of its development and offspring of III generation with possible susceptibility to cardiovascular disease.

Figure 1 presents the developed algorithm for prediction, early diagnosis, treatment and prevention of cardiovascular diseases in the population exposed to radiation. For each group of radiation risk including people exposed to direct radiation during the air and ground nuclear weapons testing and their descendants in the second, third and fourth generation we have developed a list of the necessary measures to prognosis, prenosological diagnostics, treatment, primary or secondary prevention, as well as monitoring of the effectiveness of the measures.

Carrying out these measures allows us reducing the incidence, morbidity and mortality from cardiovascular diseases, increasing the treatment costs and manifest rehabilitation of their complications.

#### References:

1. Kazakhstan today. Information analytical digest. Prepared by the Agency of Statistics. Ed. K.S. Abdieva. – Almaty LLP "Intelservice", - 2009. - P.238.

2. Balmukhanov S.B., Abdrakhmanov J. N., Balmukhanov T.S., Gusev B.I., Kurakina N.N., Raisov T.G. Medical Effects and Dosimetric Data from Nuclear Tests at the Semipalatinsk Test Site /Technical Report for Defense Threat Reduction Agency. – June, 2006.- 124 p.

#### Резюме

### РАЗРАБОТКА МЕТОДОВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ, РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ СРЕДИ ЛИЦ, ПОДВЕРГШИХСЯ РАДИАЦИОННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ

Д. Лекленд<sup>1</sup>, Б. Гроше<sup>2</sup>, Л.Пивина<sup>3</sup>, А. Керимкулова<sup>3</sup>, А. Маркабаева<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Медицинский университет Южной каролины, США;

<sup>2</sup>Федеральное агентство противоядерной защиты, Германия;

<sup>3,4</sup>Государственный медицинский университет города Семей, Казахстан

В статье приведен разработанный алгоритм прогнозирования, ранней диагностики, лечения и профилактики болезней системы кровообращения у населения Восточно-Казахстанской области, длительное время подвергавшегося радиационному воздействию в результате испытаний ядерного оружия. Для каждой из групп радиационного риска разработан перечень необходимых мероприятий, направленных на прогнозирование, донологическую диагностику, лечение, первичную или вторичную профилактику, а также мониторинг эффективности проведенных мероприятий.

#### Тұжырым

### РАДИАЦИЯЛЫҚ ӘСЕРГЕ ТАП БОЛҒАН АДАМДАРДЫҢ ІШІНДЕ, ҚАН АЙНАЛЫМ ЖҮЙЕСІ АУРУЛАРЫН БОЛЖАУ ТӘСІЛДЕРІ, ЕРТЕ ДИАГНОСТИКАЛАУ, ЕМДЕУ ЖӘНЕ ПРОФИЛАКТИКА

Д. Лекленд<sup>1</sup>, Б. Гроше<sup>2</sup>, Л.Пивина<sup>3</sup>, А. Керимкулова<sup>3</sup>, А. Маркабаева<sup>4</sup>

<sup>1</sup>АҚШ Оңтүстік Каролина штатының Медицина Университеті

<sup>2</sup>Германия Мемлекеттік радиациядан қорғау агенттігі;

<sup>3,4</sup>Қазақстан Семей қаласының мемлекеттік медициналық университеті

Бұл мақалада Шығыс Қазақстан облысындағы ұзақ уақыт, яғни ол қаруды қолдану нәтижесіндегі ұзақ уақыт радиациялық әсерге ұшырағандарға болжау, ерте диагностикалау, емдеу және қан айналым жүйесінің ауруларының алдын алу алгоритмі жасалған. Әрбір радиациялық қауіп топтарға қажет шаралардың тізімі жасалған. Олар болжауға, нозологияға дейінгі диагностикаға, емдеуге, біріншілік немесе екіншілік тип профилактикаға, сонымен қатар жасалған шаралардың эффективтілігін мониторингке бағытталған.

УДК 616.831-002-08:616.379-008.64

М.О. Мироненко, Т.В. Мироненко

*Государственный медицинский университет, г. Луганск, Украина  
Кафедра нервных болезней с нейрохирургией***СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ****Аннотация**

В статье рассмотрены современные подходы к комплексной терапии такого частого осложнения сахарного диабета, как диабетическая энцефалопатия. Уделено внимание патогенетическому обоснованию адекватной медикаментозной коррекции клинических синдромов заболевания.

**Ключевые слова:** диабетическая энцефалопатия, лечение.

Лечение диабетической энцефалопатии представляет собою пролонгированный по времени, многоэтапный процесс, направленный на предотвращение дальнейшего прогрессирования заболевания, контроль гликемии, коррекцию артериальной гипертензии, гиперлипидемии, активацию мозговой перфузии и функциональной активности нейронов [14,10].

Основным условием стабилизации и предупреждения дальнейшего прогрессирования хронической ишемии мозга у больных СД является, безусловно, нормализация уровня гликемии [1,60].

Особое значение в лечебном процессе также имеет адекватная гипотензивная терапия [3,10,11,12,15]. При СД применяют все четыре базисных класса антигипертензивных препаратов: ингибиторы АПФ (ангиотензин превращающего фермента), антагонисты рецепторов ангиотензина II, диуретики, бета-адреноблокаторы [24,11,25]. Предпочтительнее отдавать комбинированной гипотензивной терапии, даже на ранних этапах лечения [59,41,42]. При этом, убедительные данные доказательной медицины по профилактике цереброваскулярных катастроф определены для ингибиторов АПФ, антагонистов рецепторов ангиотензина II и диуретиков [15,36,57,59].

С целью коррекции гиперлипидемии целесообразна гипохолестериновая диета, направленная на нормализацию углеводного обмена. При отсутствии эффекта от диетотерапии при СД, назначают гиполипидемические средства: статины, фибраты, препараты никотиновой кислоты. Наибольшую доказательную базу, по выраженности гиполипидемического эффекта, имеют статины [9, 17,34,48,49].

Профилактической мерой предотвращающей ишемические эпизоды у больных с СД, является длительный прием антитромбоцитарных препаратов: аспирин, дипиридамола, клопидогреля, кардиомагнила.

Поскольку важное место в патогенезе ДЭ занимают ишемия и нарушения микроциркуляции, обосновано применение средств, улучшающих церебральную гемодинамику. Успешно применяются актовегин, латрен, кавинтон - форте, сермион.

В плане нейрометаболической терапии целесообразно применение препаратов антиоксидантной активности: производные альфа-липоевой кислоты (берлитион, эспа-липон, тиогамама).

ДЭ, как известно одна из основных причин нарушения когнитивной функции у больных СД, в этой связи, улучшению когнитивных функций способствуют препараты с нейропротективным действием: тиоцетам, цитиколин, глиатилин, кортексин, фенотропил, танакан.

В материалах руководства по диагностике и лечению СД и сердечно-сосудистых заболеваний, разработанного Европейским кардиологическим обществом (European Society of Cardiology - ESC) совместно с ев-

ропейской ассоциацией по изучению СД (European Association for the Study of Diabetes - EASD) (2007) представлены рекомендации по лечению больных с нарушением мозгового кровообращения при СД [54]:

1. Всем пациентам с СД рекомендуется нормализация артериального давления для профилактики мозговых инсультов. Для профилактики инсульта сам факт снижения АД более важен, чем выбор класса применяемых гипотензивных средств.

2. Ингибирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы может быть целесообразно у больных СД с нормальным АД.

3. Больные с СД без мозгового инсульта и с ним должны получать лечение статинами.

4. Для первичной и вторичной профилактики мозговых инсультов показано проведение антиагрегантной терапии АСК (ацетилсалициловая кислота).

5. Следует стремиться к достижению оптимизации метаболического статуса, включая контроль гликемии.

Гликемический контроль способен снижать частоту микроваскулярных осложнений, что было показано в крупных клинических исследованиях. Строгий гликемический контроль рекомендован с целью, как первичной, так и вторичной профилактики мозговых инсультов и кардиоваскулярных осложнений [39, 44]. Данные о влиянии гликемического контроля на снижение макроваскулярных осложнений не многочисленны. По данным UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) установлено, что уровень HbA1c тесно связан с вероятностью наступления летального исхода вследствие мозговых инсультов: повышение его концентрации на 1% сопровождалось увеличением частоты мозгового инсульта на 17% [50]. Результаты ЭССТ показали, что жесткая регуляция глюкозы в крови все же не исключает развитие диабетических макрососудистых осложнений [46]. Анализ данных полученных в этих испытаниях предполагает непрерывное снижение частоты сосудистых событий по мере приближения уровня глюкозы к нормальному.

Исследование UKPDS включало в себя 3867 больных с впервые выявленным СД 2 типа, которых лечили и наблюдали в течении 10 лет. Сравнивали эффект интенсивного контроля уровня глюкозы препаратами сульфонилмочевины, бигуанидов, инсулином и традиционного лечения гипогликемической диетой. За период наблюдения в группе активного вмешательства уровень HbA1c составил 7%, против 7,9% в группе, получавших только диетотерапию. Количество микрососудистых осложнений в группе интенсивного контроля уровня глюкозы, достоверно снизилось на 25 %, суммарный риск фатального и нефатального инфаркта миокарда и внезапной смерти, соответственно на 16 %, что не было статистически значимым. Частота мозговых инсультов между группами существенно не различалась.

Результаты этих двух крупных клинических исследований указывают на то, что у больных СД 1 и 2 типа интенсивный контроль за уровнем глюкозы достоверно снижает риск микрососудистых осложнений, но не оказывает значимого влияния на макрососудистые осложнения и риск смертности. Связь между макрососудистыми заболеваниями и гипергликемией кажется менее очевидной, чем в случае микроангиопатии, однако это утверждение необоснованно. Результаты недавнего исследования EDIC (11-летнее наблюдение, являющееся продолжением DCCT) убедительно свидетельствуют о том, что лечение диабета с целевой установкой на тщательный гликемический контроль (средний уровень около 7% в течение первых 7-10 лет), эффективно сокращает частоту манифестации кардиологических и других макрососудистых осложнений, снижает сердечно-сосудистый риск на 42 % [56]. Вероятность возникновения инфаркта миокарда и мозгового инсульта, а также летальных исходов вследствие указанных сердечно-сосудистых заболеваний, в этом исследовании снижались на 57%.

В прямой зависимости от уровня глюкозы крови находится и уровень HbA<sub>1c</sub> важнейшего предиктора диабетических осложнений. В исследовании Steno-2 использовался мультифакторный подход к терапии, направленный на достижение целевого уровня HbA<sub>1c</sub> ниже 6,5, по сравнению 7,5% в контрольной группе. Исследователи отмечают значительное снижение риска сердечно-сосудистых событий у пациентов в группе интенсивной терапии на протяжении семи, восьми лет [54]. Результаты исследования Steno-2 подчеркнули, что именно интенсивный подход к терапии СД 2 типа у больных с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний, приводит к достоверному снижению риска развития всех осложнений СД, в том числе, наиболее опасных макрососудистых на 53%.

Снижение уровня HbA<sub>1c</sub> и инсулинорезистентности ассоциировалось с уменьшением на 16 % конечных точек сердечно-сосудистых заболеваний, таких как летальный исход, мозговой инсульт, инфаркт миокарда, что продемонстрировано в исследовании PROactive (PROspective PioglitAzone Clinical Trial 1n MacroVascular Eventens).

В исследовании ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon MR Controlled Evaluation) проанализировано влияние интенсивного контроля гликемии как на макро-, так и на микрососудистые осложнения. В исследовании 11140 пациентов с СД 2 типа были рандомизированы в группы интенсивной терапии гликлазидом и стандартной терапии. В группе интенсивного лечения получено достоверное снижение частоты первичной комбинированной конечной точки макро- и микрососудистых осложнений (снижение относительного риска на 10%), что в основном было обусловлено достоверным снижением микрососудистых осложнений, в первую очередь нефропатии. В то же время, частота основных макрососудистых событий не снизилась, по сравнению с группой стандартной терапии [46, 50]. Также в этом исследовании не получено увеличения смертности в группе интенсивной терапии. Исследователи ADVANCE, сообщили, что интенсивный контроль СД 2 типа снижает комбинированные макро- и микроваскулярные осложнения до 18,1%, по сравнению с 20% пациентов без интенсивного контроля. Микроваскулярные осложнения, при этом, были снижены до 9,4%, по сравнению с 10,9%, в основном вследствие снижения случаев диабетической нефропатии. Не отмечено достоверного эффекта от результатов контроля СД 2 типа на развитие ретинопатии [40]. Иссле-

дование ADVANCE показало, что рутинное назначение фиксированной комбинации периндоприла и индапамида пациентам с СД 2 типа сопровождалось со снижением риска возникновения основных сосудистых осложнений, включая смерть.

ESC и EASD предложены рекомендации по лечению СД, основанные на принципах доказательной медицины:

1. Гипергликемия рассматривается как независимый фактор риска развития инфаркта миокарда и мозгового инсульта. При этом, повышению HbA<sub>1c</sub> на 1%, соответствует более чем двукратное повышение риска манифестации указанных заболеваний.

2. Контроль гликемии на уровне HbA<sub>1c</sub> - 6,5% и ниже (IDF - International Diabetes Federation) или HbA<sub>1c</sub> - 7% и ниже (ADA - American Diabetes Association) обеспечивает наиболее оптимальное улучшение выживаемости, снижение смертности и осложнений СД [24,25].

3. Инициальный выбор гипогликемической терапии должен быть осуществлен с учетом глюкометаболической ситуации. Дефицит инсулина требует назначения инсулина, производных сульфанилмочевины, глинидов. При постпрандиальной гипергликемии назначают ингибиторы альфа-глюкозидазы, глиниды, инсулин короткого действия. Гипергликемия натощак корректируется назначением бигуанидов, производных сульфанилмочевины пролонгированного действия, ингибиторов альфа-глюкозидазы, инсулинов длительного действия. Резистентность к инсулину является показанием к назначению бигуанидов, глитазонов, ингибиторов альфа-глюкозидазы.

Наиболее решающим фактором в профилактике цереброваскулярной патологии является оптимальный контроль АД [42, 48, 52, 53, 59], при этом, хроническая гипергликемия способствует повышению артериального давления у больных СД [3]. Оптимальное АД у больных СД не должно превышать 130/80 мм.рт.ст. При этом, у пациентов СД и поражением почек, проявляющимся микроальбуминурией и протеинурией, необходимо стремиться к поддержанию более низких показателей АД, не превышающих 125/75 мм.рт.ст. Медикаментозное лечение больных СД должно проводиться при показателях АД 140/90 мм.рт.ст. и выше. Препаратами первого ряда при лечении артериальной гипертензии являются препараты, доказавшие свою эффективность в предотвращении сердечно-сосудистых событий у больных СД - ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (иАПФ), антагонисты рецепторов ангиотензина II, диуретики, антагонисты кальция [3]. Ингибиторы АПФ относятся к препаратам первого ряда, применяемых при лечении артериальной гипертензии у больных СД [3,10]. Установлено, что при терапии больных СД с помощью данных препаратов снижается риск заболевания мозговым инсультом. Больным СД в возрасте старше 45 лет следует назначать иАПФ, независимо от выраженности артериальной гипертензии (даже при нормальном артериальном давлении). По данным многоцентровых исследований для поддержания целевого уровня АД, 70% больным целесообразно назначение комбинации трех-четырёх антигипертензивных препаратов.

Концепция «кальциевой гибели клетки» при церебральной ишемии получила широкое распространение и при СД. Полагают, что ионы кальция поступают в клетку через потенциал зависимые (потенциал регулируемые) каналы. В связи с этим, обоснованной стратегией нейропротекции при СД стала разработка использования антагонистов потенциал-зависимых кальциевых каналов. Наиболее изученным в этом направлении, оказался дериват дигидроперицинов, нимодипин – жи-

норастворимый, препарат, легко проникающий через гематоэнцефалический барьер. Побочные эффекты его связаны с вазодилатационными свойствами и могут привести к ортостатической гипотонии, что обосновывает ограничение для применения препарата при СД.

Жесткий контроль АД у больных с СД продемонстрировал достоверное снижение частоты возникновения мозгового инсульта. В исследовании UKPDS пациенты с диабетом и хорошо контролируемым АД имели относительный риск инсульта на 44% меньше, по сравнению с пациентами с недостаточным контролем АД.

В исследовании LIFE (Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension Study) продемонстрировано, что у пациентов с СД и гипертрофией левого желудочка лечение лозартаном вызывало снижение количества мозговых инсультов на 40%, по сравнению с результатами использования ателолола [40,41].

Результаты исследования HOPE (Heart Outcome Prevention Evaluation) показали, что у пациентов группы высокого риска мозговых инсультов, терапия рамиприлом приводила к снижению их частоты на 20% [55, 62].

В клиническом испытании EUROPA (European Trial on Reducyion of Cardiac Events With Perindopril in Stable Coronary Artery Disease) установлено, что лечение пириндоприлом сопровождается снижением риска кардиоваскулярных событий, в том числе инсультов, на 20% у пациентов группы низкого риска [56].

На сегодняшний день применение средств, уменьшающих содержание в крови ХС ЛПНП, является одним из обязательных компонентов лечения и профилактики атеросклеротических заболеваний сосудов или их эквивалентов, к которым относится СД. Коррекция липидного обмена - обязательное звено в профилактике цереброваскулярной патологии у больных СД [18, 27,60]. В исследовании UKPDS было показано, что повышение уровня ЛПНП на 1 ммоль/л ассоциировалось с возрастанием частоты сердечно-сосудистых заболеваний на 57%, а увеличение концентрации ЛПВП на 0,1 ммоль/л - со снижением частоты сердечно-сосудистых заболеваний на 15%.

Согласно рекомендациям ESC (European Society of Cardiology) и EASD (European Association for the Study of Diabetes) по ведению пациентов с диабетической дислипидемией и ее коррекции, препаратом первого выбора являются статины [54]. Для больных СД рекомендовано достижение следующих показателей липидного обмена: 1) общий холестерин меньше 4,5 ммоль/л, 2) ЛПНП меньше 2,5 ммоль/л, 3) триглицериды меньше 1,7 ммоль/л, 4) ЛПВП больше 1,0 ммоль/л.

Липидснижающие средства из фармакологической группы ингибиторов ГМГ-КоА (гидрокси-метил-глутарил коэнзима А) редуктазы или статины составляют основу современной терапии сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом [2,9,17]. Нормализация показателей липидного обмена у таких больных напрямую связана с улучшением прогноза, снижением заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых причин. Использование статинов сопровождается уменьшением количества сердечно-сосудистых осложнений, а также смертности от них в среднем на 30% [49].

Эффективность статинов доказана в ряде крупных рандомизированных исследований: 4S, CARE, HPS, ASCOT-LLA, CARDS. Ретроспективный анализ этих работ показал, что в подгруппах пациентов с СД (по сравнению с пациентами без СД) профилактическое действие статинов выражено в большей степени.

Улучшение микроциркуляторных процессов в значительной степени способствует устранению циркулятор-

ной гипоксии органов и тканей и препятствует прогрессированию ишемических повреждений и развитию гипоксического отека головного мозга [44]. Для этой цели в клинической практике широко используются антиагрегационные средства и артериальные вазодилататоры [39]. Список лекарственных веществ, обладающих антиагрегантным и сосудорасширяющим действием, достаточно велик, но на основании данных отечественной и зарубежной литературы можно утверждать, что для оптимизации микроциркуляции, наиболее широко востребованными средствами являются латрен (трентал, пентоксифилин), кавинтон-форте, сермион, дилпирамол (курантил), АСК (ацетилсалициловая кислота) и клопидогрель (плавикс).

Основной механизм действия АСК заключается в необратимом ингибировании циклооксигеназы-1, торможении синтеза простагландинов и продукции тромбоксана А<sub>2</sub>. Аспирин блокирует тромбоксан-А<sub>2</sub>-зависимую агрегацию тромбоцитов. Выявлено, что он и его основной метаболит салицилат натрия способны осуществлять защиту нервной ткани от нейротоксичности (эксайтотоксичности), вызванной неконтролируемым высвобождением в мозге возбуждающего нейромедиатора глутамата [26, 43].

Клопидогрель оказывает быстрое и выраженное действие на формирование тромба. Такой эффект достигается за счет селективного и необратимого блокирования, связывания аденозиндифосфата с рецепторами тромбоцитов, что препятствует активации тромбоцитов и их соединению с фибрином, то есть процессам агрегации и тромбообразования. Эффективность клопидогреля подтверждена при атеросклеротических поражениях мозговых артерий у пациентов с СД, является эффективным средством для профилактики атеротромботических событий [59].

Преимущества клопидогреля доказаны в крупных проспективных исследованиях. В исследовании CAPRIE (Clopidogrel with Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events) сравнивали эффекты клопидогреля в дозе 75 мг в сутки и АСК - 325 мг в сутки у 19 185 пациентов, имевших в анамнезе острый инфаркт миокарда и острый ишемический инсульт [17]. Частота тяжелых геморрагических осложнений в группе клопидогреля была на 9,5% ниже, чем в группе аспирина [28,32,51].

В исследовании CURE (Clopidogrel vs Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events) показано, комбинация клопидогреля и АСК сопровождалась снижением риска острого ишемического инсульта и сердечно-сосудистой смерти на 20% [35, 45].

Латрен для улучшения церебральной гемодинамики, представляют производные метилксантина, которые являются антагонистами эффектов пуринергической (аденозиновой) медиации [61]. Аденозин и его фосфатные производные (АМФ, АДФ, АТФ) выполняют функции модуляторов высвобождения нейромедиаторов в ЦНС. При стимуляции пуринергических рецепторов в ткани головного мозга ограничивается выброс возбуждающих нейротрансмиттеров ацетилхолина, дофамина и глутамата. Цитотоксическое действие высоких концентраций возбуждающих нейромедиаторов хорошо известно и носит название эксайтотоксичности. Аденозин и его производные подавляют повышенную возбудимость нейронов головного мозга и препятствуют возникновению судорожной готовности. Блокада аденозиновых рецепторов метилксантинами приводит к уменьшению скорости оборота аденозина, снижению его нейропротекторного эффекта и стимуляции возбуждающей нейромедиаторной активности, накоплению в ткани мозга пуриновых оснований.

Известно, что вазоактивный препарат Кавинтон-форте, сермион обладает комплексным, имеющим различные точки приложения, механизмом действия. Основные их эффекты - церебропротекторный, вазоактивный и улучшающий микроциркуляцию. Церебропротекторный эффект кавинтона форте и сермиона подтвержден многочисленными клиническими исследованиями [22, 33].

Нейрометаболическую терапию в лечении ДЭ следует рассматривать не только как средство коррекции собственно ишемических повреждений нейронов головного мозга, но и как возможную возможность воздействия на нейромедиаторные процессы. С этой целью широко применяются ноотропы [4,5].

Клинические испытания, проверяющие множество потенциальных нейропротекторных веществ, немногочисленны. Метаанализ международных исследований нейропротекции, проведенный в США, выявил два нейропротектора — церебролизин и цитиколин, которые соответствуют критериям доказательной медицины. Это исследование нейрозащиты при остром ишемическом инсульте подтвердило данные многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого клинического исследования цитиколина, проведенного в нескольких медицинских центрах мира [12, 29, 47].

В основе терапевтического действия нейропротективных препаратов лежит несколько механизмов [4,5]: улучшение утилизации глюкозы; улучшение энергетического состояния нейронов (усиление синтеза АТФ); активация пластических процессов в ЦНС за счет усиления синтеза РНК (рибонуклеиновая кислота) и белков; усиление процессов синаптической передачи в ЦНС; мембраностабилизирующее действие (регуляция синтеза фосфолипидов и белков нервных клеток); антиоксидантное (ингибирование образования свободных радикалов и перекисного окисления липидов клеточных мембран); антигипоксическое (снижение потребности нейронов в кислороде в условиях гипоксии); нейропротективное (повышение устойчивости нервных клеток, к воздействию неблагоприятных факторов различного генеза) [6,7,8, 20, 27]. Благодаря этим свойствам, группу нейропротективных препаратов часто называют еще и «нейрометаболические церебропротекторы», что характеризует общее свойство препаратов данной группы стимулировать обменные процессы в нервной ткани и взаимодействовать с нейромедиаторными системами головного мозга. Повышение кортико-субкортикального контроля, улучшение информационного обмена в мозге, позитивное воздействие на формирование и воспроизведение памятного следа, приводят к улучшению памяти, восприятия, внимания, мышления, повышению способности к обучению, активации интеллектуальных функций. Способность улучшать познавательные (когнитивные) функции дала основание обозначать препараты ноотропного ряда как «стимуляторы познания».

Среди большого числа препаратов с ноотропным действием обычно выделяют две группы веществ: ноотропные препараты с доминирующим мнестическим эффектом и нейропротекторы.

Первая группа препаратов включает в себя рацетамы - препараты преимущественно метаболического действия (тиоцетам, фенотропил, прамистар).

Группа нейропротекторов объединяет активаторы метаболизма (актовегин, танакан), стимуляторы нейротрансмиссии (глиатилин) и вещества, влияющие на систему ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) (пикамилон, фенибут).

Нарушения нейропластических свойств нейронов

являются одним из ранних проявлений структурно-функциональных сдвигов в ЦНС на молекулярном уровне в результате действия ишемического фактора. В частности, наличие у кортексина нейропластического потенциала, формируемого его способностью активировать синтез РНК и белков в головном мозге, позволяет рассматривать данное средство как возможный перспективный инструмент патогенетической терапии ДЭ. Важно подчеркнуть и наличие своеобразного нейромедиаторного механизма действия кортексина, в частности активацию биосинтеза ацетилхолина из холинорецепторов.

При лечении ДЭ, для избежания полипрагмазии, целесообразно выбирать препараты, сочетающие эффекты активации метаболизма, улучшения гемодинамики и нормализации углеводного обмена. Этим условиям отвечает препарат актовегин, обладающий антигипоксической активностью и улучшающий микроциркуляцию [1, 23]. Актовегин - высокоактивный стимулятор утилизации кислорода и глюкозы в условиях ишемии и гипоксии, увеличивающий транспорт и накопление глюкозы в клетках, что улучшает аэробный синтез макроэргических соединений и повышает энергетические ресурсы нейронов, препятствуя их гибели. Целесообразность выбора актовегина при СД в качестве нейропротектора связана с инсулиноподобным действием активной фракции препарата. Гликолипидная фракция актовегина, содержащая инозитолфосфоино-сахариды, вызывающая прямую активацию переносчиков, расположенных в мембране, при этом, один из переносчиков ответственен за транспорт глюкозы через гематоэнцефалический барьер. То есть, актовегин повышает концентрацию в клетках мозга единственного энергетического субстрата - глюкозы. Также актовегин обладает высокой супероксиддисмутазной активностью, что дает право считать его одновременно и антиоксидантом. Под влиянием терапии актовегином улучшаются мыслительный процесс, концентрация внимания, память, уменьшаются головные боли ишемически-гипоксического характера [16], нивелируют основные клинические проявления ДЭ.

Глиатилин относится к препаратам смешанного типа (нейропротекторам) и включен в подгруппу холинергических [21]. Важнейшая сторона действия пиритинола заключается в его влиянии на энергетический метаболизм клетки. Под воздействием глиатилина, проникающего через гематоэнцефалический барьер, происходит усиление транспорта глюкозы и натрия в нейронах, а также замедление обмена фосфатов между нервной тканью и кровью, осуществляется накопление фосфатов - важнейшего субстрата энергетического обеспечения в нейронах. Для того чтобы оценить значение такого сочетания механизмов действия с точки зрения клинической практики, следует помнить, что детерминантным патологическим процессом при ишемии мозга является не недостаток кислорода (играющий только причинную роль), а порождаемый им энергетический дефицит. При этом, механическое повышение содержания кислорода в притекаемой к мозгу крови (оксигенация) или резкая вазодилатация не только не улучшают функционирование клеток, а наоборот - усиливают образование свободных радикалов и повреждение митохондриального аппарата нейронов. Только при наличии достаточного количества АТФ - главного субстрата энергообеспечения клетки - даже в анаэробных условиях, митохондрии способны восстанавливать и полноценно осуществлять свою функцию. Под влиянием глиатилина отмечается нормализация кровотока в ишемизированных регионах ЦНС, улучшения микроциркуля-

ции и реологических свойств крови, повышение эластичности эритроцитов и уменьшение вязкости крови (за счет повышения содержания АТФ в мембране эритроцитов) [19], усиливается синтез и нейротрансмиссия ацетилхолина, адреналина.

Нейропротекторным препаратом с метаболическим действием является сермион (ницерголин). Фармакологическая активность сермиона обусловлена его ингибирующим влиянием на альфа-адренорецепторы сосудов, вследствие чего препарат оказывает выраженное вазодилатирующее действие, а также положительным влиянием на церебральный метаболизм, активацию холинэргических, адренэргических, дофаминэргических проводящих систем головного мозга с подавлением процесса апоптоза клеток. Ницерголин улучшает обмен веществ в головном мозге в условиях ишемии и гипоксии, что проявляется увеличением захвата и утилизации глюкозы мозговой тканью, активацией синтеза белка и нуклеиновых кислот и возрастанием утилизации кислорода клетками [14].

Положительный фармакологический эффект тиоцетама обусловлен взаимопотенцирующим действием тиотриазолина и пирацетама. Препарат проявляет противоишемические, антиоксидантные, мембраностабилизирующие и ноотропные свойства. Положительно влияет на метаболические процессы в ЦНС, стимулируя обмен макроэргических соединений. Тиоцетам способен ускорять окисление глюкозы в реакциях аэробного и анаэробного окисления, нормализовать биоэнергетические процессы, повышать фонд АТФ, стабилизировать метаболизм в тканях мозга [7].

В последнее десятилетие для лечения диабетической нейропатии широко применяются препараты, химическую основу которых составляет альфа-липоевая кислота [13, 63]. Результаты многоцентровых рандомизированных исследований ALADIN Study (Alpha - Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy) [64] и DEKAN Study (Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie) [30] свидетельствуют о высокой эффективности этого препарата при лечении больных с различными формами диабетической нейропатии. Важным свойством альфа-липоевой кислоты (тиоктовой) является ее влияние на многие метаболические нарушения, возникающие в организме больного СД. Альфа-липоевая кислота (берлитион, тиогамма) действует как коэнзим комплекса ферментов, принимающих участие в окислительном декарбоксилировании альфа-кетокислот. Препарат усиливает транспорт глюкозы и положительно влияет на энергетический обмен клетки, активируя ферменты митохондрий. Альфа-липоевая кислота тормозит процессы глюконеогенеза и кетогенеза, что способствует нормализации обменных процессов. Под воздействием альфа-липоевой кислоты усиливается взаимодействие инсулина и рецепторов, повышается активность глюкозных транспортеров и внутриклеточный транспорт глюкозы. Установлено, что препарат подавляет процессы липолиза и при его применении высвобождение жирных кислот из жировой ткани снижается на 50%. Очень важна роль тиоктовой кислоты в обеспечении функции системы антиоксидантной защиты организма. Альфа-липоевая кислота способна непосредственно инактивировать свободные радикалы, выступая своего рода «ловушкой» для них. Кроме того, она способствует нормализации функции глутатионовой системы антирадикальной защиты, выступая, как донор 8Н-групп и замещая восстановленный глутатион в реакциях, обеспечиваемых глутатионпероксидазой. Таким образом, можно сделать вывод, что альфа-липоевая кислота является препаратом выбора, способным разорвать цепь метаболических нарушений,

представляющих основу патогенеза диабетической нейропатии [13, 15].

**Заключение.** Медицинскую и социально-экономическую значимость проблемы ДЭ трудно переоценить, учитывая распространенность заболевания, частоту вызываемого им развития инвалидирующих поражений нервной системы со снижением качества жизни и социальной активности больных, а также колоссальные материальные затраты на их лечение и социальное обеспечение [10, 11]. Своевременная диагностика и рациональная терапия форм ДЭ - важнейшее условие снижения количества тяжелых осложнений, увеличения продолжительности активной жизни больных СД.

В настоящее время не существует фармакологических препаратов, эффективно излечивающих или надежно предупреждающих развитие ДЭ. Вместе с тем, ряд лечебных мероприятий может существенно снизить риск развития этого осложнения.

Современная терапия ДЭ должна включать в себя несколько компонентов: 1) достижение и поддержание целевого уровня гликемии у НbA<sub>1c</sub>; 2) достижение и поддержание целевых уровней липидов крови; 3) достижение и поддержание целевого уровня АД; 4) первичная и вторичная профилактика мозговых инсультов.

Компенсация углеводного обмена также имеет первостепенное значение у пациентов СД с ДЭ.

Адекватность и результативность фармакотерапии больных с ДЭ во многом зависит от понимания сущности сосудистых и метаболических изменений, приводящих к поражению ткани мозга и соответственно от эффективности ранних терапевтических воздействий, направленных на восстановление мозгового кровотока и защиту нейронов от гипоксии с максимально возможным восстановлением их метаболизма. Современное лечебное вмешательство в этапы патологического процесса с помощью препаратов восстанавливающих перфузию и метаболизм мозговой ткани, дает возможность оптимизированного лечения пациентов с ДЭ.

Многофакторность патогенеза ДЭ создает значительные трудности при выборе схем ее лечения. При этом, большинство терапевтических схем, использующихся в лечении ДЭ, сводятся к симптоматическому лечению. При этом, без учета данных электрофизиологического обследования головного мозга, несмотря на широкую популярность вазоактивных и вестибулокорректирующих средств, их роль в лечении ДЭ окончательно не определена. Кроме того, до сих пор не удалось продемонстрировать в контролируемых исследованиях эффективность средств, поддерживающих метаболизм нейронов и оказывающих нейропротекторное действие. Поэтому, чрезвычайно важно применение комплексной программы лечения ДЭ, способной влиять на несколько патогенетических звеньев, в частности, развитие вестибулоатактического синдрома, когнитивных дисфункций, что еще не нашло широкого применения.

Раннее выявление ДЭ и своевременное эффективное ее лечение позволят достигнуть желаемого терапевтического эффекта и смогут существенно улучшить прогноз и качество жизни больных СД с ДЭ.

#### **Литература:**

1. Актовегин. Новые аспекты клинического применения [Текст] / под ред. С.А. Румянцевой. – Москва, 2002. – 280 с.
2. Аронов, Д.М. Каскад терапевтических эффектов статинов [Текст] / Д.М. Аронов // Кардиология. – 2004. – № 10. – С. 85-94.

3. Белокопытова, Н.В. Церебрососудистая патология у больных артериальной гипертензией, ассоциированной с сахарным диабетом 2 типа. Возможности фармакологической коррекции [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Белокопытова Наталья Владимировна. – Томск, 2006. – 28 с.
4. Бурчинский, С.Г. Современные подходы к нейропротекции [Текст] / С.Г. Бурчинский // Новости медицины и фармации. – 2004. – № 10-11. – С. 6-7.
5. Бурчинский, С.Г. Метаболічна стратегія в терапії ішемії головного мозку [Текст] / С.Г. Бурчинский // Ліки України. – 2005. – №10. – С. 82-83.
6. Воронина, Т.А. Роль синаптической передачи в процессах памяти, нейродегенерации и механизме действия и нейротропных препаратов [Текст] / Т.А. Воронина // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2003. – № 2. – С. 10-14.
7. Воронина, Т.А. Роль синаптической передачи в процессах памяти, нейродегенерации и механизме действия и нейротропных препаратов [Текст] / Т.А. Воронина // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2003. – № 2. – С. 10-14.
8. Воронина, Т.А. Ноотропные препараты, достижения, новые проблемы [Текст] / Т.А. Воронина, С.Б. Середенин // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1998. – Т. 61, №4. – С. 3-9.
9. Грицианский Н.А. Аторвастатин. Что показали результаты испытаний при невысоком исходном холестерине липопротеинов низкой плотности [Текст] / Н.А. Грицианский // Concilium Medicum. – 2007. – Т.1, №2. – С. 18-28.
10. Евстегнеев, В.В. Сравнительная ТКДГ-характеристика больных с дисциркуляторной энцефалопатией и перенесенным ишемическим инсультом [Текст] / В.В. Евстегнеев, Е.А. Юршевич, О.А. Бузуева // Новости лучевой диагностики. – 2000. – №2. – С. 66-67.
11. Ермолаева, А.И. Особенности течения ишемических инсультов при сахарном диабете [Текст] / А.И. Ермолаева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2007. – №1. – С. 134-143.
12. Зозуля В.П. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу [Текст] : метод. рекомендації / М-во охорони здоров'я України, Академія мед. наук ; [авт. В.П.Зозуля]. – Київ, 2005. – 63 с.
13. Корпачев, В.В. Лекарственные формы тиоктовой кислоты [Текст] / В.В. Корпачев, М.И. Борщевская // Проблемы эндокринной патологии. – 2006. – №1. – С. 74-84.
14. Маньковский, Б.Н. Терапия хронической цереброваскулярной недостаточности у больных сахарным диабетом препаратом сермион (ницерголин) [Текст] / Б.Н. Маньковский // Український медичний часопис. – 1999. – Т. IX/X, №5. – С. 26-28.
15. Можейко, М.Е. Смешанная гипертоническая и диабетическая энцефалопатия в пожилом возрасте: роль эспа - липона в патогенетической терапии [Текст] / М.Е. Можейко // Клиническая геронтология. – 2005. – Т. 11, №11. – С. 66-70.
16. Моргуева, Ф.Э. Диабетическая энцефалопатия и полинейропатии: терапевтические возможности актовегина. [Текст] / Ф.Э. Моргуева, А.С. Аметов, И.А. Строков // Российский медицинский журнал. – 2005. – Т.13, №6. – С. 302-304.
17. Ольбинская, Л.И. Современные аспекты применения статинов и фибратов у больных с нарушениями липидного обмена [Текст] / Л.И. Ольбинская, В.А. Захарова // Международный мед. журн. – 2004. – Т.10, № 1. – С. 139-143.
18. Особенности дислиппротеинемий у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне сахарного диабета 2 типа [Текст] / Г.Х. Божко, Т.Г. Перцева, В.С. Чурсина, В.Г. Соколик // Український вісник психоневрології. – 2004. – Т.12, №1. – С. 107-109.
19. Петелин, Л.С. Энцефабол в неврологической клинике [Текст] / Л.С. Петелин, В.Н. Шток, В.А. Пигаров // Энцефабол: аспекты клинического применения. – М., 2001. – С. 7-11.
20. Прихода, И.В. Эффективность и безопасность комбинированной терапии прамистаром и берлитином у больных сахарным диабетом, осложненным диабетической энцефалопатией [Текст] / И.В. Прихода, В.С. Бондаренко // Сімейна медицина. – 2007. – №3. – С. 49-51.
21. Роль Энцефабола в лечении экстрапирамидных и мозжечковых синдромов наследственной этиологии [Текст] / Е.Д. Маркова, Н.Г. Инсаров, Н.З. Гурская [и др.] // Энцефабол: аспекты клинического применения. – М., 2001. – С. 23-26.
22. Сапари, Л. Влияние кавинтона на реологические свойства крови у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью [Текст] / Л. Сапари, М. Сер // Международный неврологический журнал. – 2005. – № 2. – С. 16-20.
23. Терапевтическая коррекция диабетической полинейропатии и энцефалопатии актовегином [Текст] / И.А. Строков, Ф.Э. Моргоева, К.И. Строков, А.С. Аметов // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2007. – №2. – С. 59-64.
24. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendation [Text] // Diabetes Care. – 2004. – Vol 27. Suppl. 1. – P. 5-110.
25. American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes [Text] // Diabetes care. – 2005. – Vol. 28. – P. 4-36.
26. Aspirin dose for the prevention of cardiovascular disease: a systematic review [Text] / C.L. Campbell, S. Smyth, G. Montalescot S.R. // JAMA. – 2007. – Vol. 297(18). – P. 2018-2024.
27. A new one-trial test for neurobiological studies of memory in rats. II: Effects of piracetam and pramiracetam [Text] / A. Ennaceur, A. Cavoy, J.C. Costa, J. Delacour // Behav Brain Res. – 1989. – Vol. 33(2). – P. 197-207.
28. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE) [Text] // Lancet. – 1996. – Vol. 348. – P. 1329.
29. D'Orlando, K.J. Citicoline (CDP-choline): mechanisms of action and effects In ischemic brain injury [Text] / K.J. D'Orlando, B.W. Sandage // J. Neurol. Res. – 1995. – Vol. 17. – P. 281-284.
30. Effects of treatment with the antioxidant -lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients: a 4-month randomized controlled multicenter trial [Text] / D. Ziegler, H. Schatz, F. Conrad, F.A. Gries, H. Ulrich, G. Reichel // Diabetes Care. – 1997. – Vol. 20. – P. 369-373.
31. FERUM brain-derived neurotrophic factor in patients with type 2 diabetes mellitus: relationship to glucose metabolism and biomarkers of insulin resistance [Text] / A. Fujinami, K. Ohta, H. Obayashi [et al.] // Clin Biochem. – 2008. – Vol. 41(10-11). – P. 812-817.
32. Gebel, J.M. The CAPRIE-like subgroups of CHARISMA: a CAPRIEciouly biased analysis of an unCHARISMAtic truth [Text] / J.M. Gebel // J Am Coll Cardiol. – 2007. – Vol. 50(17). – P. 1704-1705.
33. Guylyas, B. The effect of a single-dose intravenous vinpocetine on chronic stroke patient [Text] / B. Guylyas // Kluwer Acad. Publ. – 1998. – Vol. 5. – P. 291-306.

34. Haffner, S.M. Dyslipidemia management in adults with diabetes [Text] / S.M. Haffner // *Diabetes Care*. – 2004. – Vol. 27(1). – P. 68-71.
35. Hirsh, J. Comparative benefits of clopidogrel and aspirin in high-risk patient populations: lessons from the CAPRIE and CURE studies [Text] / J. Hirsh, D.L. Bhatt // *Arch Intern Med*. – 2004. – Vol. 164(19). – P. 2106-10.
36. High blood pressure in acute ischemic stroke and underlying disorders [Text] / K. Toyoda, Y. Okada, J. Jinouchi [et al.] // *Cerebrovasc Dis*. – 2006. – Vol. 22(5-6). – P. 355-361.
37. Hospitalizations for new heart failure among subjects with diabetes mellitus in the RENAAL and LIFE studies [Text] / A.A. Carr, P.R. Kowey, R.B. Devereux [et al.] // *Am J Cardiol*. – 2005. – Vol. 96(11). – P. 1530-1536.
38. Jamieson, D.G. Update on the use of antiplatelet agents in secondary stroke prevention [Text] / D.G. Jamieson // *J Natl Med Assoc*. – 2007. – Vol. 99(3). – P. 306.
39. Jesberger, J.A. Oxygen free radicals and brain dysfunction [Text] / J.A. Jesberger, J.S. Richardson // *Int. J. Neurosci*. – 1991. – Vol. 57(1-2). – P. 1-17.
40. LIFE Study Investigators. Impact of diabetes mellitus on regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and the prediction of outcome during antihypertensive therapy [Text] / P.M. Okin, R.B. Devereux, E. Gerds [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113(12). – P. 1588-1596.
41. LIFE Study Investigators. Electrocardiographic strain pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patients [Text] / P.M. Okin, R.B. Devereux, M.S. Nieminen [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113(1). – P. 67-73.
42. Mancina, G. New onset diabetes and antihypertensive drugs [Text] / G. Mancina, G. Grassi, A. Zanchetti // *J. Hypertens*. – 2006. – Vol. 24(1). – P. 3-10.
43. Moderation of the platelet releasate response by aspirin [Text] / J.A. Coppinger, R. O'Connor, K. Wynne [et al.] // *Blood*. – 2007. – Vol. 109(11). – P. 4786-4792.
44. Momtselidze, N. Hemorheological disorders during ischemic brain infarcts in patients with and without diabetes mellitus [Text] / N. Momtselidze, M. Mantskava, G. Mchedlishvili // *Clin Hemorheol Microcirc*. – 2006. – Vol. 35(1-2). – P. 261-264.
45. Morais, J. Insights from CURE: using clopidogrel on top of standard therapy. [Text] / J. Morais // *Cerebrovasc Dis*. – 2002. – Vol. 13 (1). – P. 17-21.
46. New insights from ADVANCE [Text] / J. Chalmers, A.P. Kengne, R. Joshi, V. Perkovic, A. Patel // *J Hypertens Suppl*. – 2007. – Vol. 25(1). – P. 23-30.
47. Oral citicoline in acute ischemic stroke. An individual patient data pooling analysis of clinical trial [Text] / A. Davalos, J. Castillo, J. Alvarez-Sabin [et al.] // *Stroke*. – 2002. – Vol. 33. – P. 2850-2857.
48. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with valsartan- or amlodipine-based regimens: VALUE, a randomised trial [Text] / S. Julius, S.E. Kjeldsen, M. Weber [et al.] // *Lancet*. – 2004. – Vol. 3. – P. 363.
49. Owen, O.G. The collaborative atorvastatin diabetes study: preliminary results [Text] / O.G. Owen // *Int J Clin Pract*. – 2005. – Vol. 59(1). – P. 121-3.
50. Patel, A. ADVANCE: action in diabetes and vascular disease [Text] / A. Patel, J. Chalmers, N. Poulter // *J Hum Hypertens*. – 2005. – Vol. 19, Suppl 1. – P. 27-32.
51. Poor responsiveness to clopidogrel: drug-specific or class-effect mechanism. Evidence from a clopidogrel-to-clopidipine crossover study [Text] / G. Campo, M. Valgimigli, D. Gemmati [et al.] // *J Am Coll Cardiol*. – 2007. – Vol. 50(12). – P. 1132-1137.
52. Predictors of ischemic versus hemorrhagic strokes in hypertensive patients [Text] / B.A. Khealani, N.A. Syed, S. Maken [et al.] // *J Coll Physicians Surg Pak*. – 2005. – Vol. 15(1). – P. 22-25.
53. Spotlight on statins [Text] / M.S. Weber, O. Stuve, O. Neuhaus [et al.] // *Int MS J*. – 2007. – Vol. 14(3). – P. 93-7.
54. Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of cardiology (ESC). European Association for the Study of Diabetes (EASD) Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary [Text] / L. Ryden, E. Standl, M. Bartnik [et al.] // *Eur. Heart J*. – 2007. – Vol. 28(1). – P. 88-136.
55. The HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) Study and its consequences [Text] / M.J. Mc Queen, E. Lonn, H.C. Gerstein, J. Bosch, S. Yusuf // *Scand J Clin Lab Invest Suppl*. – 2005. – Vol. 240. – P. 143-156.
56. The EUROPA investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study) [Text] // *Lancet*. – 2003. – Vol. 362. – P. 782-788.
57. The impact of ACE inhibitors of angiotensin II type I receptors blockers on the development of new onset type 2 diabetes [Text] / E.L. Gillespie, C.M. White, M. Kardas, M. Lindberg, C.I. Coleman // *Diabetes Care*. – 2005. – Vol. 28(9). – P. 2261 – 2266.
58. The effect of nimodipine on cerebral oxygenation in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage [Text] / M.F. Stiefel, G.G. Heuer, J.M. Abrahams [et al.] // *J Neurosurg*. – 2004. – Vol. 101(4). – P. 594-599.
59. Trends and cardiovascular mortality effects of state-level blood pressure and uncontrolled hypertension in the United States [Text] / M. Ezzati, S. Oza, G. Danaei, C.J. Murray // *Circulation*. – 2008. – Vol. 117(7). – P. 905-914.
60. Usefulness of fasting blood glucose to predict vascular outcomes among individuals without diabetes mellitus (from the Northern Manhattan Study) [Text] / K. Eguchi, B. Boden-Albala, Z. Jin [et al.] // *Am J Cardiol*. – 2007. – Vol. 100(9). – P. 1404-1409.
61. Vakili, A. Post-ischemic treatment of pentoxifyline reduces cortical not striatal infarct volume in transient model of focal cerebral ischemia in rat [Text] / A. Vakili, M.Z. Khorasani // *Brain Res*. – January 2007. – Vol. 1144. – P. 186-191.
62. Yusuf, S. From the HOPE to the ONTARGET and the TRANSCEND studies: challenges in improving prognosis [Text] / S. Yusuf // *Am J Cardiol*. – 2002. – Vol. 89 (2A). – P. 18-25.
63. Ziegler, D. Alpha-lipoic acid in the treatment of diabetic peripheral and cardiac autonomic neuropathy [Text] / D. Ziegler, F.A. Gries // *Diabetes*. – 1997. – Vol. 46(2). – P. 62-66.
64. Ziegler, D. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial. (ALADIN Study) [Text] / D. Ziegler, M. Hanefeld, K.J. Ruhnau // *Diabetologia*. – 1995. – Vol. 38. – P. 1425-1433.

### Summary

#### **MODERN DIRECTIONS ARE IN TREATMENT OF DIABETIC ENCEPHALOPATHY. O. Myronenko, T.V. Myronenko**

*In the article the modern going is considered near complex therapy of such frequent complication of diabetes mellitus, as diabetic encephalopathy.*

*Attention the nosotropic ground of adequate medicinal correction of clinical syndromes of disease is spared.*

**Key words:** *diabetic encephalopathy, treatment, treating.*



УДК 616. 379 – 008. 64 – 06: 617. 586

Т.А. Адылханов, К.Т. Кажыкенов

Государственный медицинский университет города Семей,  
КГП на ПХВ «Консультативно-диагностический центр», г. Семей

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СТОПЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

### Аннотация

У больных с гнойно-некротическими поражениями и гангреной нижних конечностей проводится исследование УЗДГ сосудов, уровень глюкозы в крови. Лечение больных должно начинаться комплексно с обязательным назначением инсулина, а также лекарственных препаратов направленных на улучшение микроциркуляции, нормализации нарушенных обменных процессов.

Оперативное вмешательство направлено на органосохраняющие операции: при гангрене пальцев стопы производили экзартикуляцию, при развитии остеомиелита, артрита делались «малые» операции. На стопе – трансметатарзальные ампутации, а при поражении пяточной кости - проводится ампутация на уровне голени, летальности не было. Высокая ампутаций бедра при тяжелой форме сахарного диабета выполнена у 26 больных с влажной гангреной ниже конечности. Летальность у этой категории больных составила - 6%, причиной являлись – тромбозомболия, сердечно-сосудистая патология, сепсис, полиорганная недостаточность.

Анализ данных литературы и наши сообщения показывают, что эффективность «малых» ампутаций находится в прямой связи с достаточно правильным выбором показаний к выполнению органосохраняющих операций при диабетической стопе.

**Ключевые слова:** гангрена, ампутация, экзартикуляция, некрэктомия.

### Актуальность.

Во всём мировом пространстве в последние годы увеличивается количество больных сахарным диабетом, по данным ВОЗ до 50% пациентов нуждаются в проведении операций на стопе и нижних конечностях, в виду поражения мелких сосудов, которые приводят к нарушению питания стопы. Диабетическая стопа, есть результат развития ангиопатии нижних конечностей приводящей к гнойно-некротическим поражением стопы. По данным литературы, каждый второй пациент с сахарным диабетом в течение своей жизни нуждается в оперативном вмешательстве, в результате развития гангренозно-измененных тканей стопы при нарушении кровообращения в сосудах.

Данные осложнения у больных сахарным диабетом выявляются почти до 80%. Рост числа больных с диабетической стопы привел к изменениям статистики, а также поступления больных в хирургический стационар, ввиду несвоевременного лечение больных в эндокринологическом отделении, где должны проводится УЗДГ.

**Цель исследования** изучить особенность частоты заболевания среди населения болеющих сахарным диабетом у больных с осложненной формой поражения и развития гнойно-воспалительных некротических процессов пальцев стопы и развития влажной гангрены стопы и голени. В последнее время появилась тенденция увеличения количества больных сахарным диабетом, причем более 35-50% пациентов нуждаются в оперативном лечении. [1,5].

Выраженные нарушения углеводного обмена веществ у большей части больных сахарным диабетом приводят к сосудистым повреждениям нижних конечностей: диабетической ангиопатии с развитием гнойно-некротических поражений стоп [3].

Почти каждый второй больной сахарным диабетом в течение своей жизни потенциально нуждается в хирургическом лечении [4].

Достижения современной науки в медицине позволили расширить показания к операции при сопутствующем сахарном диабете. В настоящее время стало воз-

можным этим пациентам оказание всех видов хирургической помощи [4,19,2]. При благоприятном исходе оперативного лечения отмечают улучшение течения сахарного диабета после операции, в то же время правильная коррекция нарушений углеводного обмена позволяет избежать послеоперационных осложнений [6,8]. Часто у больных, которые нуждаются в экстренной хирургической помощи, возможности обследования, наблюдения, дифференциального диагноза ограничены, времени на предоперационную подготовку минимально и часто послеоперационная летальность достигает до 20%. В литературе имеются рекомендации двоякого характера, одни ученые предлагают уменьшить дозу инсулина в день операции [6], другие считают, что дозу инсулина следует увеличить [3,8].

### Материалы и методы

Под нашим наблюдением с 2000 по 2012 находилось 149 больных сахарным диабетом с гнойно – некротическими заболеваниями мягких тканей и гангреной нижних конечностей. Возраст больных от 45 до 78 лет. Мужчин – 68 (45,4%), женщин – 82 (54,6%). У 58 больных или 38% возраст превышал свыше 60 лет. 135 больных страдали сахарным диабетом с 2 до 23 лет. У остальных пациентов диабет впервые установлен в хирургической клинике. Легкой формой диабета 76 (50,7%), средней тяжести 44(29,3%), тяжелой формой 20 (1,4%) больных. Скрытый диабет выявлен в стационаре у 10 пациентов.

### Результаты исследования

При поступлении в стационар уровень глюкозы находился 3,3 ммол/л – 21,8 ммол/л. У 87% обследованных наблюдалась глюкозурия – до 9,85%, 4,76 – кетонурия. У подавляющего большинства больных (более 125) была изолированная гангрена одного, нескольких пальцев стопы, которая протекала по влажному типу с сохранением пульсации на артериях голени. Нередко выявление пульсации было возможным после устранения отека местных тканей. Прогрессирующая диабетическая влажная гангрена была у 30 пациентов, которая развивалась при тромбозе крупных артерий ниж-

них конечностей с высокой степенью интоксикации. При этом наблюдался феномен взаимного отягощения, ухудшение течения диабета. Это привело к развитию у трех пациентов диабетической комы. Прогрессированию гангрены способствовала неадекватная лечебная тактика на догоспитальном этапе, ввиду длительного наложения бальзамических мазей дающих эффект теплового компресса.

Приводим наблюдение:

*Больная Е.П.*, 65 лет, поступила 12.III. 2011г. в хирургический стационар БСМП, на 16 день от начала заболевания, страдает сахарным диабетом в течение 8 лет. В течение двух месяцев отмечала болевой синдром в пальцах левой стопы. По рекомендации хирурга семейной врачебной амбулатории две недели лечилась мазевыми повязками Вишневского. При поступлении больной палец левой стопы темного цвета, утолщен, отечен, с мацерированной кожей и отслоившимся эпидермисом. Стопа теплая на ощупь, пульс не сохранен. Назначена комплексная терапия, местно повязки с 30% раствором димексида. Через 10 дней воспаление прошло, на раневой ране грануляции с фибрином. Выполнена некрэктомия дистального эпифиза первой плюсневой кости заживление раны первичным натяжением, выраженных нарушений трофики на нижних конечностях не обнаружено.

Характерной особенностью клинической картины у пациентов с сахарным диабетом являлось значительное отставание локальных изменений от общих проявлений. Прогрессирование гнойно-некротических изменений выражалось в резком ухудшении общего состояния с незначительными проявлениями на нижних конечностях.

На локальную реактивность тканей как на характерную особенность течения гнойных заболеваний у больных с диабетом обратили внимание и другие ученые [3].

Гангрена была чаще влажная с разрушением костей, мелких суставов, сухожилий, фасций, но нередко с сохраненной трофикой кожи, в отличие от гангрены при облитерирующем эндартериите. В комплексное лечение включали: назначение инсулина, при тщательном контроле уровня глюкозы в крови, при участии эндокринолога. При диабете средней тяжести вводим инсулин до 60 ЕД в сутки, при тяжелой до 100 ЕД, витамины В, пентоксил, АТФ, гепарин, трентал, фибринолитические средства, улучшающие реологические свойства крови. Суточный объем вводимых жидкостей составлял от 2 до 4л., назначалась антибактериальная терапия.

#### **Обсуждение**

Местное лечение заключалось в экстренной ликвидации гнойного очага при строгом соблюдении постельного режима. Проводилась эвакуация гноя и некрэктомия в пределах здоровых тканей при флегмонах, чаще располагающихся в области подошвенных клеточных пространств стопы. Жизнеспособные ткани не иссекались. Раны рыхло тампонируют марлей, смоченной растворами антисептиков протеолитических ферментов, мазевые повязки на гидрофильной основе. Имобилизацию осуществляем легкой гипсовой лонгетой. Операцию производили в первые дни после поступления больного в стационар. У 30 (20%) больных с выраженностью местного кровообращения, критерием оценки была кровотокиваемость тканей в ране, применяли первичный шов, иногда первично - отсроченный шов с активным дренированием. В 20 наблюдениях раны зажили первичным натяжением, у 8-ми пациентов нагноение и некроз краев раны. Активная тактика при лечении

гнойной раны, приводила к отграничению патологического процесса и появлению грануляций, что позволило успешно применять ранние швы или поздние вторичные швы, а также свободную кожную аутопластику лоскутом 0,3-04 мм. по методу Тирша. Первая после операции перевязка делалась на 5-6 сутки. Удаление гнойно-некротического очага значительно улучшает течение сахарного диабета, а в послеоперационном периоде наступает снижение уровня глюкозы в крови. Во время подготовки больного к оперативному лечению, целесообразно увеличить после проведенного вмешательства дозу инсулина. В группе оперированных нами больных с гнойно-некротическими поражениями конечности летальных случаев не было. При гангрене пальцев без перехода некроза на стопу производили экзартикуляцию их с последующим закрытием раны подошвенным лоскутом. Только в 26 наблюдениях при развитии остеомиелита или артрита делаются расширенные операции на стопе в виде трансметатарзальных ампутаций. При повреждении пяточной кости у 9- пациентов мы прибегали к более высокой ампутации на уровне голени. Показаниями к выполнению хирургом «малых» ампутаций в сочетании с свободной кожной пластикой являлись признаки демаркации, если сохранена пульсация на бедренных артериях, а также отсутствие отеки конечности. До недавнего времени у больных с сахарным диабетом, особенно при гангрене считались малоэффективным проведение подобных оперативных вмешательств. В противоположность распространенному мнению осуществляемые нашими хирургами локальные операции у 25 пациентов имели предсказуемые самостоятельные значения. Наши наблюдения подтверждены авторами [5,9], которые произвели успешные локальные хирургические вмешательства у 60% больных. В группе больных, которым выполнены малые органосохраняющие ампутации, реампутации сделаны у двоих пациентов, умерли трое больных от: тромбозмболии - 1, сепсиса - 1 и один от сердечной - сосудистой недостаточности. Произведено 31 высокой ампутации бедра на фоне тяжелой формы диабета пациентов летальность составила - 6%.

Вполне удовлетворительным было состояние больных после «малых» ампутации. Пациенты подвижны, выполняет домашнюю работу. Все пациенты находятся в реабилитационном отделении под врачебным контролем. Лечение диабетической стопы у пациентов с гнойно-некротическим поражением показало, что эффективность «малых» ампутации находится в прямой связи с правильным выбором показаний. Тщательное проведение дооперационного, послеоперационного комплексного лечения гангрены пальцев стопы направлено на улучшение микроциркуляции и устранение метаболических тканевых процессов с полноценной реабилитацией у больных, перенесших оперативное пособие. Это важный фактор успеха здорового образа жизни.

#### **Выводы**

В заключение следует отметить, что у больных с гнойно-некротическими поражениями и гангреной нижних конечностей проводится исследование УЗДГ сосудов, уровень глюкозы в крови. Лечение больных должно начинаться комплексно с обязательным назначением инсулина, а также лекарственных препаратов направленных на улучшение микроциркуляции, нормализации нарушенных обменных процессов. Оперативное вмешательство направлено на органосохраняющие операции: при гангрене пальцев стопы производили экзартикуляцию, при развитии остеомиелита, артрита делались

«малые» операции. На стопе – трансметатарзальные ампутации, а при поражении пяточной кости проводится ампутация на уровне голени летальность не было. После высоких ампутации бедра при тяжелой форме сахарного диабета выполнено у 26 больных с влажной гангреной ниже конечности. Летальность у этой категории больных составила - 6%, причиной являлись – тромбозомболии, сердечно-сосудистая патология, сепсис, полиорганная недостаточность. Анализ данных литературы и наши сообщения показывают, что эффективность «малых» ампутаций находится в прямой связи с достаточно правильным выбором показаний к выполнению органосохраняющих операций при диабетической стопе.

**Литература:**

1. Савельев В.С., Кириенко А.И. Хирургические болезни, острая артериальная непроходимость. 2008. С. 180-195.

2. Григорян А.В., Огаян С.С. Гнойные заболевания и гангрена нижних конечностей при сахарном диабете. – Ереван 1989. – С. 58-83.

3. Ефимов А.С. с соавт. Сахарный диабет. Киев, 1983. – С. 37-42.

4. Комахидзе М.Э. и другие, Лечение хирургических заболеваний у лиц с сахарным диабетом, Тбилиси, 1975. – С. 79-92.

5. Нурмаков А.Ж., Нурмаков Д.А. Хирургические болезни. Астана, 2009. - С. 337-350.

6. Соколовский В.Д. Лечение хирургических болезней у лиц, страдающих сахарным диабетом, - Москва, Москва, 1978. - С. 49-54.

7. Мышкин К.И., и др., Хирургический сепсис: Клиника, лечение. – Москва, 1982. - С. 240-242.

8. Scheibe O., intern. Prax., 1969 Bd.3., S. 481-490.

9. Popp W., Zbl. chiz., 1985. - Bd.5., S.150-153.

**Тұжырым**

**ҚАНТ ДИАБЕТИ КЕЗІНДЕГІ ТАБАННЫҢ ІРІНДІ-НЕКРОТИКАЛЫҚ ЗАҚЫМДАЛУЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ**

**Т.А. Адылханов, Қ.Т. Қажыкенов**

**Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті**

**Семей қ. Кеңестік диагностикалық орталығы**

Соңында айта кету керек, іріңді-некротикалық зақымдалулары және аяқтың гангрены бар науқастарға қантамырдың ультрадыбысты доплерографиясы мен қандағы глюкоза деңгейін анықтау зерттеулері жүргізіледі. Емі кешенді түрде инсулин тағайындаудан басталу керек, сонымен қатар микроциркуляцияны жақсартатын және зат алмасуды қалпына келтіретін дәрілік заттар беріледі.

Операциялық емі мүше сақтайтын операцияларға бағыт-талады: аяқ бақайларының гангренында экзартикуляция, остеомиелит және артрит дамығанда «кіші» операциялар жасалды. Табанға трансметатарзальді ампутация, табан сүйегі зақымдалғанда сирақ деңгейіндегі ампутацияда өлім болған жоқ. Қант диабетінің ауыр формасы кезінде ылғалды гангрены бар 26 науқасқа санның жоғарғы ампутациясы жасалды. Бұл категориядағы науқастарда өлім деңгейі 6% құрады, оның себебі - тромбозомболия, жүрек-қантамыр патологиясы, сепсис, басқа да көп мүшелер қызметінің жетіспеушілігі.

Берілген әдебиеттер мен біздің деректер сараптамасы бойынша қант диабеті табанда болғанда «кіші» ампутациялар қолайлығы мүше сақтайтын операциялар жасауға көрсеткіштерді дұрыс таңдаумен тікелей байланысты.

**Кілт сөздер:** гангрена, ампутация, экзартикуляция, некрэктомия.

**Summary**

**SURGICAL TREATMENT OF PURULENT- NECROTIC LESIONS OF THE FOOT IN DIABETES MELLITUS**

**T.A. Adylkhanov, K.T. Kazhykenov**

**State Medical University of Semey**

**Diagnostic Center, Semey**

In conclusion, patients with purulent - necrotic lesions and gangrene of the lower limbs diagnosed by Doppler ultrasoundgraphy of vessels, glucose levels in the blood. The treatment should begin complexly with the obligatory administration of insulin and medications, which improve microcirculation, normalization of disturbed metabolism processes.

Surgical intervention is directed on saving of organs: at gangrene of the toes done disarticulation, at the development of osteomyelitis, arthritis made "minor" surgery. On foot - transmetatarsal amputation, and at the lesion of calcaneus performed amputation at the level of shin, no mortality. After high amputation in severe diabetes mellitus was performed in 26 patients with wet gangrene of lower limbs. Mortality in this group of patients was - 6%, the cause is - thromboembolism, cardio - vascular disease, sepsis, multiple organ failure.

Analysis of the literature and our reports show that the effectiveness of the "small" amputation is in direct relation with the best evidence to perform operations of saving organs in diabetic foot.

**Key words:** gangrene, amputation, disarticulation, necrectomy.

УДК 616-007.44-08

**Н.Р. Рахметов, В.А. Хребтов, Т.А. Булегенов, С.К. Серборинов, К.Т. Кажыкенов, Ж.О. Кожаметов**  
**Государственный медицинский университет города Семей**

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

### Аннотация

Автором приведены результаты комплексного лечения спаечной кишечной непроходимости. Комплексный подход, включая специфическую иммунотерапию, в лечении спаечной болезни, направленный на подавление воспалительного процесса в брюшной полости, рассасывание спаек, уменьшение отека и инфильтрации тканей, подавление аллергического фона, применен у 111 пациентов без признаков перитонита и запущенной кишечной непроходимости. Применение азатиоприна в комплексной консервативной терапии спаечной кишечной непроходимостью является патогенетически обоснованным и существенно улучшает результаты лечения.

**Ключевые слова:** спаечная кишечная непроходимость, комплексная терапия, иммунотерапия.

**Введение.** Совершенствование комплексного лечения острой спаечной кишечной непроходимости является одним из актуальных проблем экстренной абдоминальной хирургии. Основной причиной кишечной непроходимости после внутрибрюшных оперативных вмешательств в 40 - 84% является спаечный процесс /1-3/.

Большинство хирургов при развитии острой спаечной кишечной непроходимости в основном проводят инфузионно – дезинтоксикационную терапию, декомпрессию желудочно-кишечного тракта. При неэффективности консервативного лечения выполняется операция, направленная на устранение непроходимости. Повторные операции производятся в неблагоприятный для больного условиях и сопровождаются высокой послеоперационной летальностью – 10-40% /2-4/.

**Материал и методы.** Мы располагаем опытом лечения 174 больных со спаечной кишечной непроходимостью. При этом 36 (20,7%) пациентов поступили из села. Средний возраст пациентов - 48,5 ± 0,6 лет. Среди мужчин и женщин заболеваемость одинаковая. Основной причиной развития спаечной кишечной непроходимости явилась аппендэктомия – 58,5%, далее следуют гинекологические операции - 13,3%, оперативные вмешательства по устранению различного рода кишечной непроходимости - 13,5%, травмы живота - 11,3%, воспалительные заболевания органов брюшной полости - 3,4%.

Хирургическое лечение по поводу запущенной кишечной непроходимости с явлениями тяжелой интоксикации и перитонита проведено 63 (36,2%) больным.

**Результаты и обсуждения.** Комплексный подход в лечении спаечной болезни направленный на подавление воспалительного процесса в брюшной полости, рассасывание спаек, уменьшение отека и инфильтрации тканей, подавление аллергического фона, включение специфической иммунотерапии применен у 111 (63,8%) пациентов без признаков перитонита и запущенной кишечной непроходимости. Консервативный комплексный метод лечения включает: инфузионную терапию, спазмолитики, анальгетики; декомпрессию желудка и кишечника; азатиоприн (имуран) в дозе 150мг

в сутки (по 50 мг 3 раза в сутки) до 4-5 дней; ионофорез с йодистым калием (лидазой); сеансы ультразвуковой терапии; сеансы лазерного облучения; гипербарическую оксигенацию.

В результате консервативного лечения без азатиоприна явления кишечной непроходимости купировано у 53,6%, а с применением азатиоприна – у 77,3% больных в течение первых шести часов с момента госпитализации. При лечении в комплексе с азатиоприном наблюдалось снижение титра аутоантител в 4,3 раза. Снижение показателей С-реактивного белка и лейкоцитарного индекса интоксикации в 2 - 3 раза подтверждает противовоспалительную активность азатиоприна с подавлением аутоагрессии и гиперэргии.

Показатели иммунного статуса больных свидетельствуют, что при применении азатиоприна, к концу лечения отмечалось статистически достоверное повышение общего количества Т - лимфоцитов и Т - лимфоцитов - супрессоров, а также L-клеток, т.е., активизация части иммунитета, подавляющей аутоиммунные процессы. Побочных явлений в виде тромбоцитопении, лейкоцитопении, анемии не наблюдалось.

**Выводы.** Таким образом, применение азатиоприна в комплексной консервативной терапии больных с спаечной кишечной непроходимостью без признаков перитонита и запущенной кишечной непроходимости является патогенетический обоснованным и существенно улучшает результаты лечения.

### Литература:

1. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. - М.: Медицина, 1989. - 288 с.
2. Даурова Т.Т., Андреев С.Д. Профилактика спаечной болезни органов брюшной полости // Хирургия. - 1989. - № 3. - С. 16 - 18.
3. Матяшин И.М., Балтайтис Ю.В., Яремчук А.С. Осложнения аппендэктомии // Хирургия. - 1990. - № 3. - С. 21 - 22.
4. Гатаулин Н.Г., Хулагин С.Н. Резекция кишки при спаечной болезни // Хирургия. - 1992. - № 12. - С. 15 - 18.

### Тұжырым

### ЖАБЫСҚАҚ ІШЕК ӨТІМСІЗДІГІНІҢ КЕШЕНДІ ЕМІН ЖЕТІЛДІРУ

**Н.Р. Рахметов, В.А. Хребтов, Т.А. Булегенов, С.К. Серборинов, К.Т. Кажыкенов, Ж.О. Кожаметов**  
**Семей қ. Мемлекеттік медицина университеті**

Мақалада жабысқақ ішек өтімсіздігін кешенді консервативтік емдеу нәтижелері талданған. Жабысқақ ауруының арнайы иммунотерапиямен бірге жүргізілетін кешенді емі құрсақ қуысындағы қабыну процесін, тіндердің ісінуі мен инфильтрациясын, аллергиялық фонды басады, жабысқақтарды жояды. Аталмыш ем перитонит пен кешеуілденген ішек өтімсіздігі белгілері жоқ 111 науқасқа орай қолданған. Жабысқақ ішек

өтімсіздігі кешенді емінде азатиопринді қолдану патогенездік негізделген және ем нәтижесін айтарлықтай жақсартады.

**Негізгі сөздер:** жабысқақ ішек өтімсіздігі, кешенді ем, иммунотерапия.

#### Summary

#### IMPROVEMENT IN THE TREATMENT OF ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION

**N.R. Rakhmetov, V.A. Khrebtov, T.A. Bulegenov, S.K. Serborinov, K.T. Kazhykenov, Zh.O. Kozhakhmetov**  
State Medical University of Semey

The author presents the results of a comprehensive treatment of adhesive intestinal obstruction. An integrated approach including a specific immunotherapy aimed at suppressing inflammation in the abdominal cavity, the resolution of adhesions, reducing edema and tissue infiltration, inhibition of allergic background, applied in 111 patients without signs of peritonitis and late intestinal obstruction. The use of azathioprine in the complex conservative treatment of adhesive intestinal obstruction is justified pathogenesis and significantly improves the outcome.

**Key words:** adhesive intestinal obstruction, complex therapy, immunotherapy.

УДК 616-089-616.94 – 08

**Н.Р. Рахметов, Т.А. Булегенов, Г.К. Оспанова, С.К. Серборинов, К.Т. Кажыкенов, Ж.О. Кожахметов**

Государственный медицинский университет города Семей

### СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО - СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

#### Аннотация

Авторами проанализированы результаты исследования эффективности лимфотропного введения антибиотиков в комплексном лечении гнойно – септических заболеваний. Лимфотропный метод создает в лимфатической системе оптимальную концентрацию антибактериальных препаратов, блокируют лимфогенные пути распространения инфекции. Также нормализует функцию лимфатической системы как иммунного органа и улучшает клиническое течение заболевания.

**Ключевые слова:** гнойно–септические заболевания, лимфатическая система, антибиотики, лимфотропный метод.

**Введение.** В настоящее время идёт тенденция к увеличению тяжело протекающих и трудно поддающихся лечению случаев гнойной инфекции, даже после выполнения современной операции.

Всё это требует разработки экономичных и эффективных методов, воздействующих на инфекционно - воспалительный процесс не только поражённого органа, но и организма в целом и, в частности, лимфатической системы как иммунного органа /1 - 3/.

Одним из таких методов является лимфотропное или непрямо эндолимфатическое введения антибиотиков в комплексном лечении гнойно - септических заболеваний. Данный способ позволяет создать в лимфатической системе высоких, длительно сохраняющихся концентраций антибиотиков, блокирует лимфогенные пути распространения инфекции.

Цель настоящей работы - исследование эффективности лимфотропного введения антибиотиков в комплексном лечении гнойно-септических заболеваний у больных с хирургической патологией.

**Материал и методы.** Исследование проводилось у 42 больной с гнойно-септическими хирургическими заболеваниями. Из них острый гангренозно - перфоративный аппендицит, осложнённый разлитым гнойным перитонитом – 7, прободная язва желудка, осложнённый разлитым гнойным перитонитом - 5, острый флегмонозный аппендицит-10, острый гнойный парапроктит - 6, флегмона мягких тканей - 14.

Возрастной диапазон от 17 до 70 лет. У большинства больных наблюдались выраженные симптомы интоксикации, гипертермия, тахикардия, явления инток-

сикационной энцефалопатии, печеночно-почечная недостаточность.

Клинико-лабораторные исследования выявили лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, нейтрофильный сдвиг влево, у некоторых больных лейкопению, гипо- и диспротеинемию, коагулопатию, нарушения водно-солевого обмена, нестабильность гликемии, изменения параметров КЩС и наличие иммунодефицита в начале лечения. Данным больным проводилось наряду с хирургической санацией патологического очага, детоксикационная и симптоматическая терапия. Вводили антибиотики только лимфотропным методом или в сочетании с традиционными способами их введения. Антибиотики лимфотропно вводятся в строго определённые зоны тела, где имеется выраженное представительство лимфатических капилляров и терминальных лимфатических сосудов, поставляющих лимфу в определённые группы лимфатических узлов.

Лимфотропная терапия проводили в течение 5-7 дней в зависимости от степени тяжести гнойно-септических заболеваний.

Способ осуществляют следующим образом.

Подкожно на границе н/3 и с/3 голени вводили раствор лидазы в дозе 32 ЕД в разведении 0,25% раствора новокаина 4-5мл, через 3-4 мин не вынимая иглы вводили антибиотик. Сразу же после этого на бедро накладывали манжетку от аппарата для измерения кровяного давления, при раздувании которой создавали давление, равное 35-40 мм.рт.ст. Оно поддерживалось в течение 1-1,5 ч, после чего манжетка снималась. Рациональным оказалось поочередное введение антибиотика в обе

конечности 1 и 2 раза в сутки. Для лимфотропной терапии применяли следующие антибиотики ампициллин 1гр 1 раз, гентамицин 2мг/кг 1 раз в сутки. Данный способ применяли при наличии гнойного очага в брюшной полости и забрюшинной клетчатке.

Результаты и обсуждение. У всех больных в результате проведения лимфотропной терапии был достигнут заметный клинический эффект. Эффективность лимфотропной терапии оценивалась по клиническим, биохимическим, иммунологическим показателям. Определялись изменения температурной реакции, показатели гемодинамики, содержание в крови общего количества лейкоцитов и лейкоцитарная формула, ЛИИ, уровень общего белка, билирубин, мочевины, активность трансаминаз. Лабораторные исследования проводились в динамике до, вовремя, после окончания курса лимфотропного введения препаратов. Установлено, что на 2-3 сутки нормализовалась температура тела, улучшалось общее состояние больных, стабилизировалась гемодинамика, уменьшалось гнойное отделяемое из раны.

Наблюдалась положительная динамика в лабораторных, биохимических, иммунологических показателях.

Лимфотропная антибактериальная терапия гнойно-септических заболеваний обладает положительным иммуностимулирующим эффектом, увеличивает качественные и количественные показатели Т и В лимфоцитов и их субпопуляции, регулирует неспецифическое звено иммунитета (фагоцитоз, ЦИК).

#### Выводы:

1. При тяжелых гнойно-септических заболеваниях наряду с традиционным введением антибактериальных препаратов необходимо использовать лимфотропный метод.

2. Лимфотропный метод создает в лимфатической системе оптимальную концентрацию антибактериальных препаратов, блокируют лимфогенные пути распространения инфекции.

3. Лимфотропный метод введения антибиотиков не преследует цель использования лимфатической системы для транспорта антибиотиков. Мы добиваемся нормализации функции лимфатической системы как иммунного органа и улучшение клинического течения заболевания.

#### Литература:

1. Рахметов Н.Р. Лимфотропная антибактериальная терапия и стимуляция лимфатического дренажа тканей в комплексном лечении перитонитов у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1989.

2. Левин Ю.М. Эндолимфатическая и лимфотропная терапия. - Ташкент: «Медицина», 1987.

3. Белужников А.Б. Сочетанная лимфотропная и сорбционно-аппликационная терапия гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Н., 1993.

#### Тўжырым

#### İRİŇDİ – SEPTİKALYK AURULARDYŇ KEŞENĐİ EMİN JETİLDİRÜ

Н.Р. Рахметов, Т.А. Булегенов, Г.К. Оспанова, С.К. Серборинов, К.Т. Қажыкенов, Ж.О. Қожахметов  
Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

Мақалада іріңді – септикалық аурулардың кешенді емінде антибиотиктерді лимфотроптық тәсілмен енгізу нәтижелері талқыланған. Лимфотроптық тәсілді қолдану лимфа жүйесінде антибактериалдық дәрілердің тиімді концентрациясын тудырып, індеттің лимфогендік жолмен таралуын тежейді. Сонымен қатар иммундық ағза ретіндегі лимфа жүйесінің қызметін қалпына келтіреді, аурудың клиникалық ағымын жеңілдетеді.

**Негізгі сөздер:** іріңді – септикалық аурулар, лимфа жүйесі, антибиотиктер, лимфотроптық тәсіл.

#### Summary

#### IMPROVING COMPREHENSIVE TREATMENT OF SEPTIC DISEASE

N.R. Rakhmetov, T.A. Bulegenov, G.K. Ospanova, S.K. Serborinov, K.T. Kazhykenov, Zh.O. Kozhakhmetov  
State Medical University of Semey

The authors analyzed the results of research on the effectiveness lymphotropic administration of antibiotics in treatment of septic disease.

Lymphotropic method creates the optimum concentration of antibacterial drugs in the lymphatic system, block the lymphatic pathways of infection. Normalizes the function of the lymphatic system as an immune organ and improves the clinical course of the disease.

**Key words:** purulent - septic diseases, lymphatic system, antibiotics, lymphotropic method.

УДК 616.37-002.1-06:616.24

М.М. Гладинец<sup>1</sup>, К.Т. Кажыкенов<sup>2</sup>, Д.И. Толстых<sup>3</sup>, М.В. Шаевкова<sup>4</sup>, Е.А. Четыркина<sup>5</sup>,  
Ж.А. Аскарлова<sup>6</sup>, А. Амантай<sup>7</sup>, А.Е. Алимбаева<sup>8</sup>, И.Б. Амержанова<sup>9</sup>

<sup>1</sup> Государственный медицинский университет города Семей, Кафедра хирургии и травматологии,

<sup>2</sup> Консультативно-диагностический центр, г. Семей,

<sup>3-9</sup> Студенты 411 группы общемедицинского факультета

## ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

#### Аннотация

В статье раскрываются вопросы легочно-плевральных изменений при остром панкреатите, которые часто возникают на ранних этапах заболевания и проявляются рентгенологическим симптомокомплексом: усиление легочного рисунка, отставание диафрагмы при дыхании, дисковидные ателектазы, образование плеврального выпота. Позднее выявление плевральных изменений может привести к тяжелым осложнениям: пневмонии,

*образованию мелких абсцессов в легких, отеку легкого, развитию легочно-дыхательной недостаточности, которая в прогностическом отношении весьма опасна для жизни пациента.*

*Плевроролегочные изменения должны расцениваться с позиции доказательной медицины, как раннее проявление начинающегося острого панкреатита, что имеет важное значение в постановке правильного диагноза и адекватного патогенетического лечения.*

**Ключевые слова:** сурфактант, аутоферментативный некробиоз, энзимная токсемия, ОЛН, ацинус, альвеола.

**Актуальность.** В настоящее время проблеме острого панкреатита уделяется важное внимание зарубежными и отечественными учеными, так как отдельные вопросы нуждаются в дальнейшей разработке, из-за высокой летальности при панкреонекрозах до 49%, а при обширной неустранимой энзимной токсемии у пациентов с тотальным некротическим панкреатитом до 99,9%. Легочноплевральные изменения можно расценивать как раннее проявление острого панкреатита, что очень важно для хирурга в постановке правильного диагноза.

Острый панкреатит - острое асептическое, деструктивно-воспалительное поражение поджелудочной железы, основу которого составляют процессы аутоферментативного некробиоза и некроза органа с вовлечением в патологический процесс тканей забрюшинного пространства, брюшной полости и систем органов внебрюшинной локализации [1, 2].

В России, странах Западной Европы и Северной Америки заболеваемость острым панкреатитом от 40 до 80 человек на 100 тыс. населения. Некротические формы поражения поджелудочной железы составляют - 30%, летальность при их развитии достигает до 40%.

В настоящее время проблеме острого панкреатита уделяется важное внимание зарубежными и отечественными учеными, так как отдельные вопросы нуждаются в дальнейшей разработке, из-за высокой летальности при панкреонекрозах до 49%, а при обширной неустранимой энзимной токсемии у пациентов с тотальным некротическим панкреатитом до 99,9%. В последние годы отдельные школы хирургов пришли к выводу, что наряду с общей интоксикацией организма при данном заболевании значительную роль в летальных исходах больных играет развивающаяся дыхательная недостаточность с поражением органов грудной полости, в частности, легких, плевры, ацинусов, альвеол дыхательных путей. Эти тяжелые изменения в легочной ткани наблюдаются по литературным данным у 15 – 54,5% больных [5,6].

Следует отметить, что впервые на прямую связь между острым панкреатитом с поражением легких и плевры с развитием тяжелой степени легочной недостаточности, указал четко Werner, который обнаружил у больных с острым панкреатитом, сопровождающихся сочувственным плевральным выпотом, и выявил высокое содержание амилазы в выпоте из левой плевральной полости. В значительной степени летальность при остром панкреатите является следствием несвоевременной диагностики этого грозного заболевания. Данные, полученные при изучении 226 историй болезни пациентов, заболевших острым панкреатитом, которые лечились в больнице скорой медицинской помощи в – БСМП г. Семей в 2002-2012 годах. Правильный диагноз на догоспитальном этапе установлен только у 38% больных, обратившихся за помощью; в приемном отделении диагноз острого панкреатита поставлен у 78% больных. Особенно показательным, что даже в стационаре в течении первых суток от момента заболевания у 9,6% больных диагноз острого панкреатита не был своевременно установлен. У ряда больных только во время операции, были

обнаружены другие острые хирургические заболевания органов брюшной полости: прободная язва желудка, холецистит, тромбоз мезентериальных сосудов кишечника, перитонит, которые прооперированы после постановки правильного диагноза. Это говорит о том, что острый панкреатит единственное заболевание по доказательной медицине, которое следует дифференцировать с 5-ю системными острыми хирургическими заболеваниями, которые имитируют данное заболевание.

Настоящее сообщение касается сопутствующих острому панкреатиту патологических состояний органов грудной клетки, которые нередко предшествуют развитию клинических признаков острого панкреатита. Патологические изменения органов грудной клетки при остром панкреатите в большинстве научных исследований обозначаются, как осложнение острого панкреатита. Причины, порождающие плеврально-легочные изменения при остром панкреатите, до настоящего времени окончательно не изучены, хотя имеются разноречивые мнения ученых об изменениях в легких в результате воздействия на легочной сурфактант токсических продуктов, появляющихся при остром панкреатите. Многие хирурги считают, что панкреатические ферменты влияют на легочной сурфактант, который способствует к проколлабированию альвеол в бронхиальном дереве легкого и развитию ателектазов [6]. Особое значение придается контактному воспалению диафрагмы, которая способствует повышению проницаемости сосудов с образованием выпота в плевральной полости и высоким содержанием амилазы с характерным повреждением плевры.

**Материал и методы.** Нами изучено и проанализировано 226 истории болезни пациентов, находящихся на стационарном лечении в БСМП по поводу различных форм острого панкреатита.

**Результаты и обсуждение.** Из общего количества пролеченных пациентов различные плевроролегочные изменения были выявлены у 55% пациентов, выпот в плевральной полости - у 15 больных, высокое положение левого купола диафрагмы – у 16, пластинчатый ателектаз в нижних отделах легких – у 8, пневмония – у 3, отек легких – у 1 пациента. Различные сочетания указанных изменений выявлено – у 12 больных. Необходимо отметить, что в этой категории у 11 больных были обнаружены плевроролегочные изменения, следует обратить внимание на развитие острой дыхательной недостаточности, которую подтверждают у тяжелой категории больных с плохим прогнозом. Ретроспективный анализ показал, что у большинства больных рентгенологическое исследование органов грудной клетки было проведено с опозданием, в среднем на 6-8 сут после поступления в стационар, как правило, уже при наличии клинических признаков поражения легких. В общем комплексе диагностических мероприятий при подозрении на острый панкреатит необходима интерпретация о состоянии органов грудной клетки. Внутригрудные изменения при остром панкреатите, выявлялись у 15,2% больных, страдающих этим грозным

заболеванием. В ранние сроки от начала заболевания бронхолегочные изменения были уже выявлены на рентгениследовании: усиление сосудистого рисунка, отставание диафрагмы при дыхании, высоко стояние диафрагмы, чаще слева. При динамическом наблюдении выявлялась четкая рентгенологическая картина появления выпота в плевральной полости, возникновение ателектазов в нижних отделах легких и нарушение кислотно-щелочного состояния крови в определенной степени сопутствуют и находят изменения в легких. Нет сомнения, что в стационарах не всегда уделяется достаточное внимание рентгениследованию органов грудной клетки, иногда проводится поздно и только при появлении явных признаков дыхательной недостаточности, что нередко приводит к состояниям, заканчивающимся гибелью больного. Непосредственная причина летальных исходов при остром панкреатите у более 30% больных, по заключению патологоанатомов, являлась острая дыхательная недостаточность. В процессе оказания экстренной помощи пациентам с острым панкреатитом, было установлено у ряда больных со стороны органов грудной клетки предшествовали клинические признаки этого заболевания. Отсюда следует отметить, что легочноплевральные изменения можно расценивать как раннее проявление острого панкреатита, что очень важно для хирурга в постановке правильного диагноза.

**Выводы.** Легочно-плевральные изменения при остром панкреатите часто возникают на ранних этапах заболевания и проявляются рентгенологическим симптомокомплексом, это усиление легочного рисунка, отставание диафрагмы при дыхании, дисковидные ателектазы, образование плеврального выпота.

Позднее выявление плеврорегочных изменений может привести к тяжелым осложнениям: пневмонии, образованию мелких абсцессов в легких, отеку легкого, развитию легочно-дыхательной недостаточности, которая в прогностическом отношении весьма опасна для жизни пациента.

Плеврорегочные изменения должны расцениваться с позиции доказательной медицины, как раннее проявление начинающегося острого панкреатита, что имеет очень важное значение в постановке правильного диагноза, отсюда адекватного патогенетического лечения. Врачам хирургам следует помнить, что в практической работе могут встречаться бессимптомные формы острого панкреатита у пациентов, перенесших вирусные инфекционные заболевания «паротиты и другие заболевания».

#### Литература

1. Филимонов М.И., Бурневич С.З. Острый панкреатит, Хирург.болезни под редакцией В.С.Савельев и соавторы, 2008, Т.1. Москва с.202-203.
2. Савельев В.С., Кириенко А.И. Хирург.болезни, Т.1, 2008, Москва, с.202-221.
3. Нурмаков А.Ж., Нурмаков Д.А., Хирург.болезни, 2009 г. Алматы, с.109-136.
4. Кузин М.И., Шкроб О.С., Чистова М.А. Хирургические болезни, 1987, Москва, с. 634-642.
6. Gliedman M.L., Boloki H., Rosen R.G. – CurrProbl. Surg., 1970, August. p.1-52
7. Mc. Willams H, Gross R. – Am. Surg., 1974, V, 40. h. 448.
8. Talvik R., Litgant A, Siisak H.M, et al. – int Care Med., 1977, V.3, p. 97.

#### Тұжырым

#### ЖЕДЕЛ ПАНКРЕАТИТ КЕЗІНДЕГІ КЕУДЕ ҚҰБЫСЫНДАҒЫ АҒЗАЛАРДЫҢ ЗАҚЫМДАНУЫ

М.М. Гладинец, К.Т. Кажыкенов, Д.И. Толстых, М.В. Шавенкова, Е.А. Четыркина,

Ж.А. Аскарлова, А. Амантай, А.Е. Алимбаева, И.Б. Амержанова

Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті, Хирургия және травматология кафедрасы, Семей қ., Кенестік-диагностикалық орталығы, 411 т Жалпы медицина факультетінің студенттері

Жедел панкреатит кезіндегі өкпе-плевральдық өзгерістер жиі аурудың ерте кезеңдерінде пайда болып және рентгендік симптом кешендерімен, өкпе суретінің күшеюімен, тыныс кезіндегі диафрагманың қалуымен, дисктарізді ателектазбен, плевральдық түсумен көрінеді. Плевраөкпелік өзгерістердің кеш көрінуі: пневмония, өкпедегі ұсақ абсцестердің түзілуі, өкпе ісінуі, өкпелік тыныс жетіспеушілігі сияқты болжам бойынша адам өміріне аса қауіпті ауыр асқынуларға әкеледі.

Плевра-өкпелік өзгерістер дәлелді медицина тұрғысынан бастапқы ерте жедел панкреатит көріністері сияқты бағаланып, дұрыс диагноз қою мен адекватты патогенетикалық ем жүргізуде маңызы зор. Басынан «паротит және басқа» вирусты инфекциялық ауруларды өткізген науқастарда жедел панкреатиттің симптомсыз формалары кездесетіндігін хирург дәрігерлердің есте сақтағаны дұрыс!

**Негізгі сөздер:** Сурфактант, аутоферментативті некробиоз, энзимді токсемия, ЖӨЖ, ацинус, альвеола.

#### Summary

#### DAMAGES THE ORGANS OF THORAX AT ACUTE PANCREATIC

M.M. Gladinets, K.T. Kazhikenov, D.I. Tolstykh, M. V. Shavenkova, E.A. Chetyrkina,

Z.A. Askarova, A. Amantay, A.E. Alimbaeva, I.B. Amerzhanova

State Medical University of Semey, The chair of surgery and traumatology

Consultation and Diagnostic Center, Semey, Students 411gr. General medical faculty

Pulmonary changes in acute pancreatitis often occur early in the disease. They appear radiological signs and symptoms (increased lung markings, lagging the diaphragm in breathing, discoid atelectasis, formation of pleural effusion). Late detection of pleuro-pulmonary changes can lead to serious complications: pneumonia, formation of small abscesses in the lungs, pulmonary edema, the development of pulmonary respiratory failure, which is a prognostic very dangerous for the patient.

Pleuro-pulmonary changes should be regarded from the perspective of evidence-based medicine, beginning as early manifestations of acute pancreatitis, which is of vital importance in the correct diagnosis and adequate pathogenesis treatment. Physicians-surgeons should be remembered that in practice can occur asymptomatic forms of acute pancreatitis in patients under going viral infections "mumps and other disease".

**Key words:** Surfactant, autoenzymatic bionecrosis, enzymatic toxemia, AEM, acinus, alveoli.



УДК 616.2-002.4-615.382-616-08-039.35

М.К. Сыздыкбаев<sup>1</sup>, А. Багенов<sup>2</sup>, Р.Ш. Саламбаев<sup>3</sup>, А.Д. Садыкова<sup>5</sup>,  
Р.Г. Мухаметчанов<sup>6</sup>, Е.А. Омурханов<sup>7</sup>, Б.С. Газизов<sup>8</sup>Государственный медицинский университет города Семей, кафедра детской хирургии,  
Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей,  
Учреждение «Джамия», г. Семей,  
Учебно-поликлинический центр Больницы скорой медицинской помощи, г. Семей**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ КРИОСУПЕРНАТАНТНОЙ ФРАКЦИИ ПЛАЗМЫ  
У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ АБСЦЕССОМ И ГАНГРЕНОЙ ЛЕГКИХ****Аннотация**

Показана эффективность применения криосупернатантной плазмы в интенсивной терапии больных острым абсцессом и гангреней легких с в сравнении с таковыми при комплексном лечении с применением свежезамороженной плазмы - снижалось количество осложнений на 20%, количество методов эвакуации - на 28%; повышалось уровень АТ III - на 11%; количество пациентов с полным выздоровлением увеличивалось при сопоставлении с группой сравнения на 24,3%.

**Ключевые слова:** криосупернатант, острый абсцесс легкого, гангрена легкого.

**Актуальность.** В патогенезе ОАГЛ определяющее значение придается нарушениям микроциркуляции в пораженном органе, обусловленным развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [6], что ведет к гипоксии, тканевой дезорганизации, нарушению диффузионной способности легких, нарастанию гипоксии, общей интоксикации, препятствует проникновению в легкие антибактериальных и лекарственных препаратов и способствует развитию тромботических и геморрагических осложнений [1, 2, 3, 8].

Кулирование ДВС-синдрома и деблокирование микроциркуляции с помощью криоплазменно-антиферментного комплекса способствует резкому снижению активности гнойно-деструктивных процессов в легких, улучшает результаты лечения, снижает летальность [4, 5, 6, 7].

**Цель:** повышение эффективности комплексного лечения острого абсцесса и гангрены легкого путем применения криосупернатантной фракции плазмы.

**Материалы и методы**

Криосупернатантная фракция плазмы переливалась в соответствии с разработанной в клинике методикой применения у больных острым абсцессом и гангреней легких криоплазменно-антиферментного комплекса (свежезамороженная плазма, гепарин, контрикал или гордокс), в состав которого вместо свежезамороженной

плазмы была включена криосупернатантная фракция ее. Последняя переливалась в объеме 200-600 мл в течение 3-6 суток. У особо тяжелых больных длительность введения криосупернатантной фракции плазмы увеличивалась до 7-12 дней. В последующем 2-3 раза в неделю переливалось по 200-400 мл криосупернатантной фракции плазмы.

С целью определения эффективности применения криосупернатантной фракции плазмы в комплексном лечении острого абсцесса и гангрены легких проведено сопоставление эффективности лечения двух групп больных. В группе сравнения (150 больных) проводилось общепринятое лечение с применением свежезамороженной плазмы. В основной группе (60 пациентов) в комплексном лечении применялся плазмаферез с возмещением плазмотерии криосупернатантной фракцией плазмы. Обе группы были рандомизированы по возрастному-половому признаку, по давности заболевания, по наличию сопутствующих заболеваний, по степени тяжести состояния, по содержанию белка в плазме.

**Результаты исследований**

В основной группе частота осложнений острого абсцесса и гангрены легкого составила 33,3%, а в группе сравнения – 53,3% ( $p < 0,01$ ). Разница в 20% между анализируемыми группами частично связана с частотой кровотечений. В основной группе она составила 3,4%, а в группе сравнения – 10,7% ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1.

**Динамика параметров гемостаза в группах в процессе лечения препаратами плазмы**

Параметры	Группы больных							
	основная (n=60)			сравнения (n=93)			p < до лечения	p после лечения
	до лечения	после лечения	p1	до лечения	после лечения	p1		
АПТВ,с	38,2	40	>0,5	36,9	42,6	>0,5	0,5	>0,5
ПВ,с	18	18	>0,5	18,7	17,4	>0,5	0,5	>0,5
ТВ,с	15,5	15,1	>0,5	15,8	14,9	>0,5	0,5	>0,5
Фибриноген, г/л	6,7	4,9	>0,5	6,3	4,4	>0,5	0,5	>0,5
РФМК, мкг/мл	144,6	75,3	<0,001	137,3	84,8	<0,001	0,5	>0,5
Эхитоксовое время,с	23,7	29,1	>0,5	32,7	29,1	>0,5	0,5	>0,5
АТ -III, %	86,3	96	>0,25	83,6	85	>0,5	0,5	<0,05
XII-a ЗЛ, мин	105,3	43,8	<0,001	101,2	44,3	<0,001	0,5	>0,5
Тромбоциты, * 10 <sup>9</sup> /л	445,2	285	<0,002	469,4	287,9	<0,01	0,5	>0,5

Меньше требовалось в основной группе на 28% ( $p < 0,001$ ) применения методов эвакуации гнойного содержимого из полостей легкого и плевры, в основном за счет более частого (на 20,0%;  $p < 0,01$ ) использования плевральных пункций в группе сравнения.

В обеих группах больных имелись значительные нарушения гемостаза: гиперфибриногенемия, по тестам паракоагуляции резко выраженная тромбинемия, снижение антикоагулянтного потенциала, угнетение фибринолиза, тромбоцитоз (табл. 1). По общим коагуляционным тестам статистически значимых отличий не наблюдалось. Не отмечено их также в параметрах гемостаза между группами до лечения.

В группе сравнения после лечения наблюдалось снижение на 52,5мкг/л уровня РФМК, на 56,9 мин.

( $p < 0,001$ ) – XII-а ЗЛ, на 181,5\*10<sup>9</sup>/л – количество тромбоцитов.

В основной группе больных после лечения уровень РФМК уменьшился на 69,3 мкг/мл ( $p < 0,001$ ), XII-а ЗЛ – на 61,35 мин. ( $p < 0,001$ ), количество тромбоцитов – на 160\*10<sup>9</sup>/л ( $p < 0,002$ ).

Сравнение показателей гемостаза после лечения в двух группах показало, что уровень АТ-III в основной группе стал выше на 11% ( $p < 0,05$ ).

У больных, у которых применялась криосупернатантная фракция плазмы (табл. 2) полное выздоровление наступало чаще на 24,3% ( $p < 0,001$ ), переход процесса в хронический процесс был реже на 12% ( $p < 0,01$ ), чем у лиц, леченных с применением свежезамороженной плазмы.

Таблица 2.

**Исходы лечения больных острым абсцессом и гангреней легких в зависимости от применения в комплексном лечении криосупернатантной фракции плазмы**

Исходы лечения	Все больные		Группы больных				p
			основная		сравнения		
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	
Полное выздоровление	34	16,2	20	33,6	14	9,3	<0,001
Клиническое выздоровление в т.ч.	107	51,0	29	48,3	78	52,0	>0,5
пневмосклероз	76	36,2	22	36,7	54	36,0	>0,5
ОПП	31	14,8	7	11,7	24	16,0	>0,5
Улучшение	26	12,4	6	10,0	20	13,3	>0,5
Переход процесса в хронический	25	11,9	2	3,3	23	15,3	<0,01
Летальность	18	8,6	3	5,0	15	10,0	>0,5
Всего	210	100,0	60	100,0	150	100,0	

**Выводы:** комплексное лечение острого абсцесса и гангрены легкого с применением криосупернатантной фракции плазмы по сравнению со стандартным комплексным лечением позволило снизить количество осложнений на 20% и количество методов эвакуации гнойной жидкости из полости на 28%; повысить уровень АТ III на 11%. В основной группе больных полное выздоровление отмечено чаще на 24,3%, переход процесса в хронический процесс – реже на 12%, чем в группе сравнения.

**Литература:**

1. Баринов В.Г. Влияние плазмафереза на систему гемостаза при лечении сепсиса. [Текст] / В.Г. Баринов и соавт. // В кн.: Актуальные вопросы гемостаза клинической медицины: сборник научных трудов. – Москва, 1987. – С. 181.  
 2. Бельских А.Н. Реокоррегирующие перфузии в комплексном лечении острых инфекционных деструкций легких и плевры. [Текст] / А.Н. Бельских, А.Н. Тулулов, В.В. Лищенко // Грудная и серд.-сосуд. хирургия. – 1994. - № 4. - С. 53-55.  
 3. Кузник Б.И., Михайлов В.Д., Альфонсов В.В. Тромбоземоррагический синдром в онкогематологии. /

Б.И. Кузник, В.Д. Михайлов, В.В. Альфонсов. - Томск, 1983 – с. 168.

4. Маслов В.И. Лечебная тактика при острых абсцессах легких. [Текст] / В.И. Маслов, Г.Л. Полянский // Пробл.пульмонологии. – 1985. – Вып. № 9. – С. 328-332.

5. Рошчев И.П. Применение криоплазменно-антиферментного комплекса в лечении острых абсцессов и гангренов легких [Текст]: дис. ...канд. мед. наук / Рошчев Игорь Петрович. – Барнаул, 1988. - 195 с.

6. Шойхет Я.Н. Комплексное лечение инфекционных деструктивных заболеваний легких с применением криоплазменно-антиферментной терапии. [Текст] / Я.Н. Шойхет, З.С. Баркаган, И.П. Рошчев // Грудная хирургия. – 1986. - № 5. – С. 44-46.

7. Шойхет Я.Н. Значение ликвидации микроциркуляторных нарушений в зоне воспалительного очага при лечении сепсиса. [Текст] / Я.Н. Шойхет, Ю.М. Дедерер, И.П. Рошчев // Хирургия. – 1989 - № 6 – С. 58-61.

8. Lindner J. Infektion and Blutgerinnung aus pathologisch-anatomischer Sicht. / J. Lindner, H. Schutte // In: Infektion, Blutgerinnung und Hemostas. – 1976. – v. 36. – N 3. – P. 503-508.

**Тұжырым**

**ЖІТІ АБЦЕСС ЖӘНЕ ӨКПЕ ГАНГРЕНАСЫ БАР НАУҚАСТАРҒА ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПИЯНЫ КРИСУПЕРНАТТЫ ФРАКЦИЯ ПЛАЗМАСЫМЕН ҚОЛДАНУ**  
**М.К. Сыздықбаев, А. Багенов, Р.Ш. Саламбаев, А.Д. Садықова,**  
**Р.Г. Мухаметханов, Е.А. Омирханов, Б.С. Газизов**

**Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы**

**Семей қ «Жәмиля» мекемесі, Жедел медициналық жәрдемнің емханасының оқу поликлиникалық орталығы**

Өкпенің жіті абсцесі және өкпе гангренаһы бар науқастарда криосупернатты плазманың интенсивті терапияда қолдану артықшылықтары көрсетілген. Салыстыра келгенде қатырылған плазманы қолданғанда асқынулар 20 % - ға төмендеген. Эвакуация саны 28 % - ға жоғарылаған, АТ III - мөлшері 11% - ға жоғарылаған, салыстырмалы түрде толығымен сауыққан науқастар саны; 24,3% - ға көтерілді.

**Негізгі сөздер:** криосупернатант, жіті өкпе абсцесі, өкпе гангренаһы.

## Summary

**INTENSIVE CARE WITH KRIOSUPERNATANT PLASMA FRACTION IN PATIENTS WITH ACUTE ABSCESS AND GANGRENE OF LUNG**

**M.K. Syzdykbayev A. Bagenov, R.Sh. Salambayev, A.D. Sadykova, R.G. Mukhametchanov, E.A. Omirkhanov, B.S. Gazizov**

**State Medical University of Semey, The chair of of pediatric surgery, Medical Center State Medical University of Semey, Institution «Jamila», Educational and health centers Hospitals for emergency medical aid, Semey**

The effectiveness of the use of plasma cryosupernatant in intensive care patients with acute abscesses and gangrene of the lungs, compared to those in the complex treatment with the use of fresh frozen plasma - the number of complications was reduced by 20%, the number of methods of escape - by 28%, increased the level of AT III - on 11% of patients with complete recovery increased when compared with the comparison group of 24.3%.

**Keywords:** cryosupernatant, acute lung abscess, gangrene.

УДК 616.2-002.4-615.382-616-08-039.35

**М.К. Сыздыкбаев<sup>1</sup>, А. Багенов<sup>2</sup>, К.М. Какимова<sup>3</sup>, Б.А. Кенжин<sup>4</sup>, Р.Ш. Саламбаев<sup>5</sup>, А.Д. Садыкова<sup>6</sup>, Р.Г. Мухаметчанов<sup>7</sup>, Б.С. Газизов<sup>8</sup>**

**Государственный медицинский университет города Семей, кафедра детской хирургии, Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей, Учреждение «Джамия», г. Семей, КГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Павлодар.**

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПЛАЗМАФЕРЕЗА С ВОЗМЕЩЕНИЕМ ПЛАЗМОПОТЕРИ КРИОСУПЕРНАТАНТНОЙ ФРАКЦИЕЙ ПЛАЗМЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ АБСЦЕССОМ И ГАНГРЕНОЙ ЛЕГКИХ**

**Аннотация**

Показана эффективность применения плазмафереза с возмещением плазмпотери криосупернатантной фракцией плазмы в интенсивной терапии больных острым абсцессом и гангреной легких с в сравнении с таковыми при комплексном лечении с применением свежзамороженной плазмы - снижалось количество осложнений на 20%, количество методов эвакуации - на 34,7%; повышало уровень АТ III - на 10,6%; количество пациентов с полным выздоровлением увеличивалось при сопоставлении с группой сравнения на 19,0%.

**Ключевые слова:** плазмаферез, криосупернатант, острый абсцесс легкого, гангрена легкого.

**Актуальность.** Применение экстракорпоральных методов гемокоррекции необходимо начинать как можно раньше после санации очага инфекции, на фоне проведения интенсивной терапии [2]. Наиболее широко в комплексном лечении больных с острым абсцессом и гангреной легкого применяют лечебный плазмаферез, плазмодиферез и плазмозамену [1].

Применение плазмафереза в комплексной терапии гнойно-воспалительных процессов способствует нормализации коагуляционного гемостаза, улучшению микроциркуляции, нормализации процессов иммунного статуса, снижению интоксикации и выраженности синдрома системной воспалительной реакции, что способствует профилактике развития органных нарушений и достоверному снижению госпитальной летальности [1].

В последние годы в зарубежной литературе появились сообщения об успешном клиническом применении криосупернатантной фракции донорской плазмы при заболеваниях, протекающих с гиперагрегацией тромбоцитов и тромбозами – тромботической тромбоцитопенической пурпуры, микроангиопатической гемолитической анемии, гемолитикоуремическом синдроме [3, 4].

**Цель:** повышение эффективности комплексного лечения острого абсцесса и гангрены легкого путем применения криосупернатантной фракции плазмы, в том числе с плазмаферезом.

**Материалы и методы.** С целью определения эффективности применения плазмафереза с возмещением плазмпотери криосупернатантной фракцией плазмы в комплексном лечении острого абсцесса и гангрены легких проведено сопоставление эффективности лече-

ния двух групп больных. В группе сравнения (150 больных) проводилось общепринятое лечение с применением свежзамороженной плазмы. В основной группе (60 пациентов) в комплексном лечении применялся плазмаферез с возмещением плазмпотери криосупернатантной фракцией плазмы.

Обе группы были рандомизированы по возрастнополовому признаку, по давности заболевания, по наличию сопутствующих заболеваний, по степени тяжести состояния, по содержанию белка в плазме.

**Результаты и обсуждение.** Применение методики плазмафереза с возмещением плазмпотери криосупернатантной фракцией плазмы в лечении острых абсцессов и гангрены легкого при сопоставлении с группой сравнения снижало частоту всех осложнений на 20,0% ( $p < 0,02$ ), в т.ч. частоту кровотечений - на 7,3% ( $p < 0,05$ ).

Частота дренирования гнойников легкого и плевральной полости в основной группе составила 46,6%, а в группе сравнения больше на 34,7% ( $p < 0,001$ ), прежде всего за счет количества плевральных пункций.

При сравнении частоты применения оперативных вмешательств в основной группе и в группе сравнения, в группе сравнения чаще проводились декорткации легкого с париеальной субтотальной плеврэктомией ( $p < 0,05$ ).

В основной группе больных после операции отмечено лишь 1 осложнение у 7 прооперированных больных, в группе сравнения – у 11 из 21 прооперированных больных. Возникшую несостоятельность культи бронха

у 1 больного в основной группе удалось ликвидировать ее ушиванием.

В группе сравнения для ликвидации осложнений в 9 случаях применялись оперативные вмешательства.

Анализ динамики параметров гемостаза показал, что до лечения показатели его в основной группе и в группе сравнения были одинаковыми (табл. 1).

Таблица 1.

**Динамика параметров гемостаза у больных острым абсцессом и гангреной легкого при комплексном лечении с применением плазмафереза и возмещением плазмотерии криосупернатантной фракцией плазмы**

Параметры гемостаза	Группы больных							
	основная (n=60)			сравнения (n=93)			p> до лечения	p после лечения
	до лечения	после лечения	p <sub>1</sub>	до лечения	после лечения	p <sub>1</sub>		
АПТВ, с	38,8	40,2	>0,5	36,9	42,6	>0,5	0,5	>0,5
ПВ, с	17,8	17,8	>0,5	18,7	17,4	>0,5	0,5	>0,5
ТВ, с	15,9	15,3	>0,5	15,8	14,9	>0,5	0,5	>0,5
Фибриноген, г/л	6,3	4,7	>0,5	6,3	4,4	>0,5	0,5	>0,5
РФМК, мкг/мл	148,2	75,9	<0,001	137,3	84,8	<0,001	0,5	>0,5
Эхитоксовое время, с	24,1	28,7	>0,5	32,7	29,1	>0,5	0,5	>0,5
АТ -III, %	85,9	95,6	>0,5	83,6	85	>0,5	0,5	<0,05
XII-а ЗЛ, мин	101,5	43,6	<0,001	101,2	44,3	<0,001	0,5	>0,5
Тромбоциты, *10 <sup>9</sup> /л	460,4	289,6	<0,002	469,4	287,9	<0,01	0,5	>0,5

В основной группе больных после лечения снизился уровень РФМК на 72,3 мкг/мл (p<0,001), XII-а ЗЛ – на 57,9 мин (p<0,001), количество тромбоцитов – на 170,8\*10<sup>9</sup>/л (p<0,002).

В группе сравнения после лечения уровень РФМК уменьшился на 52,5 мкг/мл (p<0,001), XII-а ЗЛ – на 56,9 мин (p<0,001), количество тромбоцитов – на 181,5 \*10<sup>9</sup>/л (p<0,01).

В основной группе уровень АТ – III составил 95,6%, что было выше данных группы сравнения на 10,6% (p<0,05).

Полное выздоровление в основной группе больных достигалось чаще на 19,0 %, чем в группе сравнения (табл. 2). Количество пациентов с клиническим выздоровлением было на одном уровне

Таблица 2.

**Исходы лечения больных острым абсцессом и гангреной легких в зависимости от применения в комплексном лечении плазмафереза с заменой плазмотерии криосупернатантной фракцией плазмы**

Исходы лечения	Все больные		Группы больных				
	абс.число	%	основная		сравнения		P
			абс.число	%	абс.число	%	
Полное выздоровление	31	14,8	17	28,3	14	9,3	<0,01
Клиническое выздоровление	110	52,4	32	53,3	78	52,0	>0,5
в т.ч. пневмосклероз	78	37,1	24	40,0	54	36,0	>0,1
ОПП	32	15,2	8	13,3	24	16,0	>0,5
Улучшение	27	12,9	7	11,7	20	13,3	>0,5
Переход процесса в хронический	25	11,9	2	3,3	23	15,3	<0,01
Летальность	18	8,6	2	3,3	15	10,0	>0,1
Всего	201	100,0	60	100,0	150	100,0	

**Выводы.**

Применение плазмафереза с возмещением плазмотерии криосупернатантной фракцией плазмы в комплексном лечении снижало количество осложнений на 20% и количество методов эвакуации - на 34,7%; количество декорткаций легкого с париеальной субтотальной плеврэктомией - на 3,3%; повышало уровень АТ III - на 10,6%; количество пациентов с полным выздоровлением увеличивалось при сопоставлении с группой сравнения на 19,0%.

**Литература:**

1. Абакумов М.М., Александрова И.В., Рей С.И. и др. Раннее применение плазмафереза в комплексной терапии гнойного медиастинита // Хирургия. – 2008. - №2. – С. 4-9.
2. Рей С.В. Роль экстракорпоральной гемокоррекции в комплексном лечении острого гнойного медиастинита // Дисс. ...канд. мед. наук. – Москва. – 2008. - 24 с.
3. Bauer KA. New anticoagulants. Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program. - 2006. – Vol. 6. – P. 450.
4. Castellino, F.J. et al. Thromb Haemost. - 2005. – Vol. 93. – P. 647. - 93:647.

**Тўжырым**

**БАЛАЛАРДАҒЫ ЖІТІ АБЦЕСС ПЕН ӨКПЕ ГАНГРЕНАСЫНА ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПИЯДА АЗАЙҒАН ПЛАЗМАНЫҢ ОРНЫН ТОЛТЫРУ ҮШІН ПЛАЗМАФЕРЕЗ АРҚЫЛЫ КРИОСУПЕРНАТТЫ ПЛАЗМА ФРАКЦИЯСЫН ҚОЛДАНУ**

**М.К. Сыздықбаев, А. Багенов, К.М. Какимова, Б.А. Кенжин, Р.Ш. Саламбаев, А.Д. Садыкова, Р.Г. Мухаметханов, Б.С. Газизов**

**Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы, Семей қ, «Жамия» мекемесі, КМКМ «№1 Қалалық емханасы», Павлодар қ**

Өкпенің жіті абцессі және өкпе гангренаһы бар науқастарда криосупернатты плазманың интенсивті терапияда қолдану артықшылықтары көрсетілген. Салыстыра келгенде қатырылған плазманы қолданғанда асқынулар 20%-ға төмендеген, эвакуация 34,7%-ға жоғарыланған, АТ III - 10,6%-ға жоғарылаған, салыстырмалы түрде толығымен сауыққан науқастар саны; 19,0% -ға көтерілді.

*Негізгі сөздер:* плазмаферез, криосупернатант, жіті өкпе абцессі, өкпе гангренасы.

## Summary

**INTENSIVE CARE WITH THE USE OF PLASMAPHERESIS WITH REIMBURSEMENT LOSS PLASMA KRIOSUPERNATANT PLASMA FRACTION IN PATIENTS WITH ACUTE ABSCESS AND GANGRENE OF LUNG**

**M.K. Syzdykbayev A. Bagenov, K.M. Kakimova, B.A. Kenzhin, R.Sh. Salambayev, A.D. Sadykova, R.G. Mukhametchanov, B.S. Gazizov**

**State Medical University of Semey, The chair of of pediatric surgery, Medical Center State Medical University of Semey, Institution «Jamila», Educational and health centers Hospitals for emergency medical aid, Semey, City Hospital № 1, Pavlodar**

The effectiveness of the use of plasma cryosupernatant in intensive care patients with acute abscesses and gangrene of the lungs, compared to those in the complex treatment with the use of fresh frozen plasma - the number of complications was reduced by 20%, the number of methods of escape - by 34.7%, increased the level of AT III - by 10.6%, the number of patients with full recovery increased when compared to the comparison group of 19.0%.

**Key words:** plasmapheresis, cryosupernatant, acute lung abscess, gangrene.

УДК 616.24-002.5-03-036.8-08

**К.С. Игембаева<sup>1</sup>, Ж.К. Султанова<sup>2</sup>, Р.С. Игембаева<sup>3</sup>, Б.К. Сагат<sup>4</sup>,  
А.О. Есбосынова<sup>5</sup>, Г.М. Габдуллина<sup>6</sup>, Н.Сушко<sup>7</sup>**

<sup>1,3</sup> Государственный медицинский университет города Семей,

<sup>2,4,5,6</sup> Региональный противотуберкулезный университет, г. Семей

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С БАКТЕРИОВЫДЕЛЕНИЕМ**

#### **Аннотация**

У больных с впервые выявленным туберкулезом легких с мульти и полирезистентностью интоксикационный синдром устраняется к окончанию 1 месяца от начала химиотерапии ПТП 1 ряда.

Анализ сроков прекращения бактериовыделения показал, что у больных с мультирезистентностью конверсия мазка достоверно была в 2,1 раза ниже, чем у больных с полирезистентностью (46,0% и 97,1%).

Исход «вылечен» у больных с мультирезистентностью отмечен в 48,0% случаев, у больных с полирезистентностью – соответственно в 82,9%.

**Ключевые слова:** туберкулез, полирезистентность, мультирезистентность, бактериовыделение.

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Казахстане остается неблагоприятной, так как лекарственная устойчивость не только определяет эффективность лечения туберкулеза, но и влияет на эпидемиологические показатели.[1-3]

**Цель исследования:** изучение эффективности лечения впервые выявленных больных с лекарственной устойчивостью.

#### **Материалы и методы**

На базе терапевтического отделения РПТД для лечения больных с множественной лекарственной устойчивостью нами проведено наблюдение за 50 больными, которые находились на стационарном лечении в 2005-2007 гг. В контрольную группу вошли 70 больных с впервые выявленным туберкулезом легких с полирезистентностью, идентичные по половозрастному составу и клиническому диагнозу. Больные, вошедшие в основную группу, в количестве 50 человек с мультирезистентностью из-за отсутствия противотуберкулезных препаратов 2 ряда, получали препараты 1-го ряда.

#### **Результаты и их обсуждение.**

Нами проанализирована эффективность лечения 120 больных с впервые выявленным туберкулезом легких, находившиеся на стационарном лечении в РПТД и у которых бактериологически стационарно была диагностирована мульти- и полирезистентность к противотуберкулезным препаратам 1-го ряда. Им было проведено стандартное лечение по режиму 1 категории.

Из них мужчин было 56 (46,7%), женщин – 64 (53,3%). По возрасту больные распределились следующим образом: 18-29 лет – 54 (45,0%), 30-39 лет – 30

(25,0), 40-49 лет – 15 (12,5%), 50 лет и более – 21 (17,5%). Инфильтративная форма туберкулеза легких диагностирована у 110 больных (91,7%), фиброзно-кавернозная – у 10 (9,3%). Двусторонний процесс наблюдался у 50 (41,7%) больных, односторонний – у 70 (58,3%).

Критериями эффективности химиотерапии были сроки исчезновения симптомов интоксикации, прекращения бактериовыделения, закрытие полости деструкции и исходы. В результате проведенного лечения нами отмечено, что температура снизилась до нормы у преимущественного числа больных обеих групп к окончанию 1 месяца лечения. Уже к 20 дню лечения в обеих группах произошла нормализация температуры у 2/3 больных. Нормализация гемограммы наблюдалась у всех больных ко 2-3 месяцу лечения.

При анализе сроков прекращения бактериовыделения нами отмечено, что у больных основной группы конверсия мазка была в 2,1 раза ниже, чем в контрольной и в целом произошла в 46,0% случаев, в контрольной – в 97,1%. Причем абациллирование в обеих группах достоверно произошло преимущественно после 2 месяца химиотерапии (соответственно в 40,0% и 90,0% случаев). Конверсия мазка достоверно не наступила в основной группе у 27 (54,0%) пациентов, в контрольной – у 2 (2,9%) пациентов.

Что касается показателя закрытия полости распада, то следует отметить, что деструкция не успевает закрыться в течение интенсивной фазы. По нашим данным, у больных основной группы в целом закрытие полости деструкции было ниже в основной группе по

сравнению с контрольной так, заживление каверны рентгенологически констатировано к окончанию интенсивной фазы у 4 (8,0%) в основной группе и у 10 (14,3%) больных в контрольной группе хотя достоверной разницы не выявлено.

Анализ исходов лечения показал, что у больных с МЛУ ТБ последние были хуже по сравнению с контрольной группой – так, у больных основной группы исход «вылечен» отмечен в 48,0% контрольной – 82,9%, «умер» - в 6,0% в основной группе и ни в одном случае в контрольной группе «переведен в 4 категорию» - соответственно в 18,0% и ни в одном случае в контрольной группе.

#### **Заключение.**

- У больных с впервые выявленным туберкулезом легких с мульти и полирезистентностью интоксикационный синдром устраняется к окончанию 1 месяца от начала химиотерапии ПТП 1 ряда.

- Анализ сроков прекращения бактериовыделения показал, что у больных с мультирезистентностью кон-

версия мазка достоверно была в 2,1 раза ниже, чем у больных с полирезистентностью (46,0% и 97,1%).

- Исход «вылечен» у больных с мультирезистентностью отмечен в 48,0% случаев, у больных с полирезистентностью – соответственно в 82,9%.

#### **Литература:**

1. Карпина Н.Л., Косий Ю.Е. и др. Эфферентная терапия в лечении больных туберкулезом легких с лекарственной устойчивостью микобактерий // Туберкулез и болезни легких. – 2010. - №3. – С. 28-34

2. Зиновьев И.П., Эсаулова Н.А., Новиков В.Г. и др. Первичная лекарственная устойчивость МБТ у больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом легких // Пробл. туб. и болезней легких – 2009. - №4. – С. 37-39

3. Пьянова Т.В. Влияние информационно – образовательной работы с впервые выявленными больными туберкулезом на эффективность лечения// Туберкулез и болезни легких. -2009. -№10. – С. 32-37

#### **Тұжырым**

### **АЛҒАШ РЕТ ӨКПЕ ТУБЕРКУЛЕЗІНЕ ШАЛДЫҚҚАН, ТУБЕРКУЛЕЗ ҚОЗДЫРҒЫШЫН ШЫҒАРАТЫН АУРУЛАРДЫҢ ЕМІНІҢ НӘТИЖЕСІ**

**К.С. Игембаева, Ж.К. Султанова, Р.С. Игембаева, Б.К. Сағат, А.О. Есбосынова, Г.М. Габдуллина, Н.Сушко**

**Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті,**

**Өңірлік туберкулезге қарсы күресетін диспансер. Семей қаласы**

Зерттеу мақсаты мультирезистенттік туберкулез алғаш рет анықталған науқастарды базисті ТҚД емдеудің әсерін тексеру. Ол үшін 2006-2007 ж аралығында емделген негізгі топ – 50 мультирезистенттік, ал бақылау тобына 70 полирезистенттік туберкулез алғаш рет анықталған науқастар зерттелінді. Мынадай қорытындылар алынды: 2 топта да улану синдромдары емнің 1-ші айында жойылады. Қақырық анализінің теріс болуы негізгі топта 46,0%, ал бақылау тобында – 97% құрады. Емнің нәтижесі «жазылды» мультирезистентті туберкулезде 48,0%, ал, полирезистентті туберкулезде – 82,9% құрады.

**Негізгі сөздер:** туберкулез, ем дома төмен әсері, себептері.

#### **Summary**

### **EFFICIENCY OF THE TREATMENT FOR THE FIRST TIME REVEALED BY SICK TUBERCULOSIS LIGHT WITH EXTRATION OF MICOBACTERIA**

**K.S. Igembayeva, SH. K Sultanova, R.S. Igembayeva, B.K. Sagat, A.O. Esbosynova, G.M. Gabdullina, N.Sushko**

**State Medical University of Semey, Regional antituberculosis dispensary Semey city**

Beside sick with for the first time by tuberculosis light with multi and polirezistentnost intocsiionni syndrome withdraws to completion 1 month from begin chemotherapies PTP 1 row. A Test of the periods of the cessation bacteriobidelenie has shown that beside sick with multiresistentnost conversion dab realistically was in 2,1 times lower, beside sick with polirezistentnost (46,0% and 97,1%). An Upshot "vileshen" beside sick with multiresistentnost noted in 48,0% events, beside sick with polirezistentnost - in 82,9% accordingly.

**Key words:** tuberculosis, treatment failure, causes.

**УДК 616.24-002.5-616-036.8**

**Л.И. Жунускалиева**

**Региональный противотуберкулезный диспансер, г. Семей**

### **ПРИЧИНЫ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ**

#### **Аннотация**

В данной статье приведен анализ основных причин низкой эффективности лечения больных туберкулеза легких: наличие в анамнезе контакта с больным туберкулезом, неблагоприятный социальный статус, невыполнение протокола диагностического алгоритма на туберкулез, общей лечебной сетью и позднее выявление, высокий показатель первичной лекарственной устойчивости (ТБ МЛУ – 13,7%).

**Ключевые слова:** туберкулез, неэффективность лечения, причины.

**Актуальность.** По данным ВОЗ в 2005 г. в мире было выявлено 8,8 миллионов случаев туберкулеза и

1,6 миллиона умерли от туберкулеза. Начиная с 1990 годов, наблюдается рост заболеваемости туберкулезом



в Восточной Европе и в частности в странах бывшего СССР (1-3).

Остаются недостаточно изученными причины хронизации впервые выявленных форм туберкулеза, неудач лечения больных туберкулезом, сроки развития рецидивов, лекарственно – устойчивых форм туберкулеза, сроки развития мультирезистентного туберкулеза.

Целью настоящего исследования явилась изучение эффективности лечения впервые выявленных больных туберкулезом, выделяющих МБТ, изучение особенностей клинического течения, частоты лекарственной резистентности МБТ.

#### Материалы и методы

Нами проведен ретроспективный анализ медицинской и статистической документации 175 впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания с бацилловыделением, зарегистрированных в РПТД г. Семей находившихся на лечении в период с 2009 по 2010 год.

#### Результаты и их обсуждение

Нами обнаружено, что основную часть составили лица от 20 до 39 лет (68,3%), т.е. молодого возраста.

Распределение больных по полу показало следующее: мужчин – 95 (54,2%), а женщин – 80 (46%). Выявлено, что впервые выявленные больные туберкулезом органов дыхания оказались наиболее трудоспособного, молодого возраста, в большинстве случаев с неудовлетворительным социальным статусом (проживающие в общежитиях и в арендованном жилье).

По клиническим формам туберкулеза органов дыхания больные распределились следующим образом: инфильтративный туберкулез составил 130 случаев (74,2%), очаговый – 13 (7,5%), экссудативный плеврит – 17 (9,7%), туберкулез внутригрудных лимфоузлов – 8 (4,7%), казеозная пневмония – 3 (1,7%), диссеминированный – 4 (2,3%) случаев.

Исходы оценивались по окончании полного курса химиотерапии. Больной считался «вылеченным» при стойком абацилировании к концу лечения. Исходы лечения больных впервые выявленным туберкулезом органов дыхания с бактериовыделением за период 2009-2010 гг. были определены согласно рекомендациям ВОЗ:

Вылечен – 128 (73,1%) случаев, лечение завершено – 1 (0,5%), неблагоприятный исход – 24 (13,8%), умер –

10 (5,8%), переведен – 6 (3,5%), нарушение режима – 6 (3,5%). Следует отметить, что в неблагоприятный исход вошли случаи туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью – 19 (10,9%). Из случаев умерших – в 5 (2,8%), причиной смерти были передозировка наркотика, алкоголизму рак пищевода, кардиосклероз.

В последние годы во многих странах получили признание краткосрочные курсы химиотерапии, позволяющие излечить большинство впервые выявленных больных туберкулезом и тем самым предотвратить развитие лекарственной устойчивости.

Прекращение бактериовыделения после интенсивной фазы у больных туберкулезом достигнуто в 135 (77,1%) из 175 случаев с положительными мазками мокроты.

Результаты по конверсии мокроты у больных с поли – и, с мультирезистентностью МБТ, были не удовлетворительными. Прекращение выделения МБТ достигнуто в основном у больных с монорезистентностью и с сохраненной чувствительностью к противотуберкулезным препаратам.

#### Выводы

Причинами низкой эффективности лечения являются:

- Наличие в анамнезе контакта с больным туберкулезом, неблагоприятный социальный статус.
- Невыполнение протокола диагностического алгоритма на туберкулез, общей лечебной сети и позднее выявление.
- Высокий показатель первичной лекарственной устойчивости (ТБ МЛУ – 13,7%).

#### Литература:

1. Богородская Е.М. Больные туберкулезом: Мотивация к лечению // Пробл. туб и болезней легких. – 2009. - №2. – С. 3-11
2. Корнилова З.Х., Луконина И.В., Алексеева Л.П. Туберкулез в сочетании с ВИЧ – инфекцией // Туберкулез и болезни легких. – 2010. - №3. – С. 3-10.
3. Игембаева К.С., Игембаева Р.С., Селиханова Н.К. Характеристика больных туберкулезом органов дыхания // Наука и здравоохранение. – 2011. - №1. – С. 111-112.

#### Тұжырым

### ӨКПЕ ТУБЕРКУЛЕЗІНЕ АЛҒАШ РЕТ ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫҢ ЕМДЕУ НӘТИЖЕСІН ТӨМЕНДЕТІН СЕБЕПТЕР

Л.И. Жунускалиева

#### Өңірлік туберкулезге қарсы күресетін диспансер. Семей қаласы

Адамдардың туберкулезбен ауыратын адаммен қатынаста болуы және тұрмыс жағдайларының төмен болуы. Жалпы емдеу мекемелерінің туберкулезге байланысты диагностикалық алгоритмді орындамауы және туберкулезді кешіктіріп анықтау. Алғаш рет туберкулезге шалдыққан адамдардың арасында біріншілік дәріге төзімділіктің көрсеткішінің жоғарлауы, емдеу нәтижесін төмендетті.

**Негізгі сөздер:** туберкулез, ем дома төмен әсері, себептері.

#### Summary

### THE REASONS OF TREATMENT FOR THE FIRST TIME OF REVEALED PATIENTS BY A TUBERCULOSIS EASY

L.I. Zhunuskalievа

#### Regional antituberculosis dispensary Semey city

The reasons of low efficiency of treatment are revealed. The reasons of low efficiency of treatment are: The basic reasons of failures are presence in of contact to the patient by a tuberculosis, adverse social status. Default of the protocol of diagnostic algorithm of a general(common) medical network on a tuberculosis and later revealing. High parameter of primary medicinal stability (TBMLU - 13,7 %).

**Key words:** tuberculosis, treatment failure, causes.

УДК 615.5-003.829.85-08

Ф.Ф. Ягофаров, Г.Ж. Абдрахманова, М.Р. Измайлович, Т.И. Терехова, Г.Т. Толеубекова

Государственный медицинский университет города Семей

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МОМЕТОКСА В ЛЕЧЕНИИ ВИТИЛИГО

## Аннотация

Проведено изучение клинической эффективности крема Мометокс в комплексном лечении витилиго. Установлено, что применение крема Мометокс способствует восстановлению пигмента кожи у 40% больных.

**Ключевые слова:** витилиго, восстановление цвета кожи, Мометокс крем.

Витилиго - (син.: лейкопатия, лейкодерма приобретенная, пегая кожа) - приобретенная дисхромия кожи, характеризующееся появлением пятнистых высыпаний, с полным отсутствием пигментации. Витилиго в переводе с латинского языка означает порок или порча.

В основе заболевания лежит нарушение пигментации кожи в результате аутоиммунных или иных процессов с избирательным поражением меланоцитов в участках депигментации. Патогенез и этиология этого заболевания очень сложны и до конца не изучены, часто носят мультифакторный характер [1].

В последние годы основной причиной недуга считают аутоиммунные нарушения. К патогенетическим факторам болезни относят: циркулирующие органоспецифические аутоантитела, аутоантитела к нормальным меланоцитам, снижение количества Т-супрессоров, недостаточность фактора роста меланоцитов, энзимный механизм саморазрушения меланоцитов, аномальные нейрогенные стимулы и др., которые приводят к деструкции меланоцитов. У некоторых больных витилиго ассоциируется с другими аутоиммунными заболеваниями: диабетом, болезнью Аддисона, тиреоидитом, очаговой алопецией, злокачественной анемией [2].

При витилиго отмечаются нейроэндокринные нарушения, вызванные нервно-психическими травмами [3]. Выявляются нарушения в работе щитовидной железы, гипофизарно-надпочечниковой системы. Большое значение при развитии витилиго имеют перенесенные инфекционные заболевания, различные стрессовые состояния, наличие хронической фокальной инфекции, интоксикации, хронические болезни разных внутренних органов, физические травмы или длительный контакт кожи с определёнными синтетическими тканями. У рабочих, которые заняты на производстве формальдегидов, могут появиться признаки этого заболевания. Нарушения обмена микроэлементов, баланса витаминов и всасывания полезных веществ могут также быть причиной витилиго [1].

По данным ВОЗ витилиго наблюдается примерно у 1% населения, у всех представителей рас и у обоих полов. В южных странах заболеваемость витилиго может достигать 3-4%. Встречается во всех возрастных группах, чаще у девочек препубертатного и пубертатного периода. Описаны случаи витилиго у детей периода новорожденности и младшего детского возраста, но в половине случаев заболевание начинается в 20-30 лет. У четверти пациентов имеется положительный семейный анамнез. Наследование может быть обусловлено аутосомно-доминантным геном. В последние годы отмечено увеличение числа больных витилиго, как среди взрослых, так и у детей.

**Клиника.** Обычно больные субъективных жалоб не предъявляют. Вначале заболевание проявляется слегка

розоватыми пятнами, которые постепенно теряют пигмент. Пятна имеют четкие границы, различную величину, округлые или овальные очертания, могут сливаться, и окружены зоной гиперпигментации или нормально окрашенной кожей. В случаях расположения очагов витилиго на голове волосы обесцвечиваются. Депигментация может быть одиночной или множественной, очаги поражения располагаются на любом участке кожи, но чаще всего на лице (вокруг глаз и рта), шее, верхних и нижних конечностях и в области наружных половых органов. Течение процесса хроническое, прогрессирующее. Нередко витилигинозные очаги сочетаются с гнездым облысением, диффузным нейродермитом, склеродермией, невусом Саттона, гипертиреозом.

Выделяют два клинических типа витилиго:

Тип А – генерализованной формы (симметричное распределение белых депигментированных пятен размером 0,5-5,0 см, с четко очерченной границей).

Тип В - локализованной формы (поражение одного сегмента - теласегментарное витилиго).

У взрослых чаще встречается тип А. Тип В в основном выявляется у детей.

При витилиго типа А очаги располагаются симметрично на различных участках кожного покрова, чаще - на тыле кистей, в области запястий, предплечий, шеи, гениталий, вокруг естественных отверстий (глаз, рта, носа, анального отверстия). Волосы на пораженных участках также депигментированные. Витилиго может возникать на местах травмы (феномен Кебнера). По степени активности патологического процесса различают стационарную и прогрессирующую стадию витилиго. Заболевание протекает непредсказуемо: иногда очаги остаются стабильными, иногда - увеличиваются в размере и появляются новые очаги. В 10-20% случаев возможна спонтанная репигментация. Биопсия кожи (не всегда необходима) показывает на полное отсутствие меланоцитов, которые замещаются в очагах клетками Лангерганса. Дистрофические изменения нервно-рецепторного аппарата кожи, периваскулярные инфилтраты в дерме и скопления меланина по периферии депигментированной зоны. В пограничных областях иногда присутствует лимфоцитарный инфилтрат.

Диагноз не вызывает затруднения и легко устанавливается при клиническом осмотре. Дифференцируют витилиго с сифилитической лейкодермой, болезнью Саттона и лепрозным витилиго. Сифилитическая лейкодерма сочетается с другими проявлениями вторичного рецидивного сифилиса, имеет специфическую локализацию на шее и сопровождается положительными серологическими реакциями. Невус Саттона характеризуется круговидным депигментированным пятном вокруг пигментного невуса. Лепрозная форма витилиго сочетается с другими проявлениями лепры и отличает-

ся от обычного витилиго выраженной анестезией депигментированных пятен. Дифференциальный диагноз витилиго также проводят с отрубевидным лишаем, болезнью белых пятен, частичным альбинизмом.

Рекомендуются следующие лабораторные исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий белок, щелочная фосфатаза, билирубин, холестерин, трансаминазы, глюкоза), диастаза мочи, бактериологическое исследование кишечной флоры, гормоны щитовидной железы [1].

Лечение витилиго должно носить комплексный характер и в большинстве случаев малоэффективно. Заболевание представляет собой очень серьезную проблему для дерматологов. Это обусловлено и с отсутствием четкого плана лечения. Следует помнить, что полностью излечиться от витилиго без борьбы с сопутствующими заболеваниями невозможно. Депигментация является так называемым кожным сигналом внутренних болезней. Общепринятая терапия включает элиминационные методы, определение очагов инфекции и сопутствующей патологии, при их наличии - санация. Диетотерапия. Стол №15, седативные и вегетотропные препараты (натрия бромид, настойка или таблетки валерианы, Ново-пассит, настойка пиона). При нарушении сна, невротических расстройствах - транквилизаторы (гидазепам, адиптол); витаминные препараты и способы, улучшающие тканевый обмен (липоевая кислота, метионин, фолиевая кислота, ретинола ацетат, сульфат меди, окись цинка, комплексные витаминные препараты с микроэлементами); ферментные препараты (препараты, улучшающие пищеварение), по показаниям. Используются препараты, которые способствуют повышению чувствительности кожи к ультрафиолету - системная фотохимиотерапия (назначается при поражении более 20% поверхности кожи и при устойчивости к топической фотохимиотерапии) - псорален, триоксален, 2 раза в неделю в течение 6 месяцев - 1 года, в сочетании с УФО, ПУВА-терапией. L-фениламин принимают внутрь в течение 12-36 нед., с последующим УФО-облучением. Местное лечение - кортикостероиды: фторокорт, полькортолон, солнцезащитные кремы, маскирующие и гриммирующие средства. Физиотерапия включает электрофорез с медью, селективную фототерапию, пува-терапию, низкоинтенсивную лазерную терапию, лазерную депигментацию (694 нм). Постоянная татуировка. Применение пигмента - окиси железа для постоянной татуировки на участках области вокруг рта, линии роста волос, кистей. Трансплантация аутомеланоцитов из участков пигментированной кожи на участки витилиго [1,4]. Таким образом, лечение витилиго остается серьезной проблемой дерматологии и разработка новых лекарственных средств по терапии этого заболевания весьма актуальна.

**Цель исследования:** оценка эффективности местного применения кортикостероидов в комплексном лечении витилиго. Нами был использован крем 0,1% «Мометокс», производимый фирмой Оксфорд Лабораториз Pvt. Ltd, Мумбаи, Индия, с действующим веществом мометазон фураат.

Мометокс - высококачественный синтетический глюкокортикостероид для местного лечения заболеваний кожи. Препарат оказывает противовоспалительное, противозудное, антиэкссудативное и сосудосуживающее действие. Мометокс индуцирует синтез белков, ингибирующих фосфолипазу А2 и известных под общим названием липокортины. Эти белки контролируют био-

синтез таких сильнодействующих медиаторов воспаления и аллергии, как простагландины и лейкотриены, путем торможения высвобождения их общего предшественника - арахидоновой кислоты. Препарат подавляет скопление и дальнейшую миграцию клеток в область повреждения, а также устраняет расширение и повышенную проницаемость сосудов в области повреждения, снижает гиперплазию клеток при псориазе. Местное применение крема Мометокс содействует восстановлению пигментации при повреждениях витилиго [5].

**Материалы и методы:** Исследования проводили на двух группах пациентов с диагнозом «витилиго», обратившихся в поликлиническое отделение МЦ ГМУ г.Семей, в период с января 2012 года по март 2013 года. Обе группы состояли из 10 человек в возрасте от 20 до 40 лет. Количество мужчин и женщин в группе было поровну. Амбулаторные карточки включали подробные клинико-anamnestические и лабораторные исследования. Больные были подобраны примерно с одинаковой длительностью, клиническим течением и интенсивностью кожных проявлений. Площадь поражения была незначительная и в основном на конечностях. Результаты терапии оценивали по площади восстановления пигментации.

Первой группе больных назначали стандартную терапию (диетотерапия, седативные средства, энзимотерапия, фотохимиотерапия, местная кортикостероидная терапия).

Во второй группе проводилось аналогичное лечение с заменой мази фторокорт на крем Мометокс. Топическими гормонами обрабатывали пораженные участки кожи 1 раз в день в течение 1-го месяца.

**Результаты.** Сравнительный анализ восстановления окраски кожи на пораженных участках показал, что в первой группе восстановление пигментации наступило у 2-х пациентов, а во второй группе пигментация восстановилась у 4 (40%) больных (Табл.1).

Таблица 1.

**Результаты лечения больных витилиго.**

№	Группа больных	положит.	отрицат.	всего
1	первая	2	8	10
2	вторая	4	6	10

Полученные данные показывают увеличение положительных результатов при использовании крема Мометокс в два раза по сравнению с первой группой, что позволяет рекомендовать его к использованию в терапии витилиго.

Таким образом, применение крема Мометокса в комплексной терапии витилиго способствует восстановлению пигмента кожи у части больных.

**Литература:**

1. Кошевенко Ю.Н. «Витилиго». - М. 2006. - 168 с.
2. Арифов С.С., Исмаилова Г.А., Хамидова Х.Р., Кочеткова И.Ю. Иммунологический статус, у больных витилиго. // Вестн. дермат. - 1994. - №1. - С. 19-20.
3. Базаев В.Т. Неврогенный фактор в этиопатогенезе витилиго. // Тез. докл. Всесоюзн. рабоч. совещание и конф. невропатологов Узбекистана. - Ташкент, 1991. - С. 28-33.
4. Дворянкова Е.В. Патогенез, клиника, современная терапия витилиго - основные аспекты. Автореф. на соиск. уч. степени д.м.н., - М. 2006. - 45 с.
5. Инструкция по применению крема мометокс.

## Тұжырым

## ВИТИЛИГОНЫ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ МОМЕТОКСТЫ ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Ф.Ф. Ягофаров, Г.Ж. Абдрахманова, М.Р. Измайлович, Т.И. Терехова, Г.Т. Толубекова  
Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

Витилигоны кешенді емдеу кезінде Мометокс кремiнiң клиникалық тиiмдiлiгiн зерттеу жүргiзiлдi. Мометокс кремi науқастардың 40% - да терi пигментiнiң қалпына келтiрiлуi анықталды.

**Негiзгi сөздер:** витилиго, пигменттi қалпына келтiру, Мометокс кремi.

## Summary

## THE EXPERIENCE OF APPLICATION OF MOMETOKSA IN THE TREATMENT OF VITILIGO

F.F. Yagofarov, G.G. Abdrakhmanova, M.R. Izmaylovish, T.I. Terekhova, G.T. Toleubekova  
State Medical University of Semey

Conducted a study of the clinical effectiveness of the cream Mometoks in the complex treatment of patients with vitiligo. It is established, that application of the cream Mometoks contributes to the restoration of the pigment of the skin in 40% of patients.

**Key words:** Vitiligo, the color restoration of skin, Mometoks cream.

УДК 615.5-002-053-08

Ф.Ф. Ягофаров, Г.Ж. Абдрахманова, М.Р. Измайлович, Т.И. Терехова

Государственный медицинский университет города Семей

## ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОГО АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

## Аннотация

Проведено исследование клинической эффективности крема Тридокс в комплексной терапии atopического дерматита, осложненного пиогенной и грибковой инфекциями. Установлена хорошая синергическая активность крема Тридокс при лечении осложненных форм atopического дерматита у детей.

**Ключевые слова:** осложненный atopический дерматит, дети, крем Тридокс.

Одно из ведущих мест в общей структуре заболеваемости занимает atopический дерматит (АД). АД - это аллергическое заболевание кожи, возникающее обычно в раннем детском возрасте у лиц с генетической предрасположенностью к atopическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, характеризующееся кожным зудом и воспалительным процессом кожи, обусловленное гиперчувствительностью, как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям.

Современные подходы к терапии АД основаны на поэтапном использовании следующих основных принципов: первичной профилактики сенсибилизации (элиминационные режимы); купирования обострения заболевания; контроля за состоянием аллергического воспаления (базисная терапия); коррекции сопутствующих заболеваний; коррекции иммунологических нарушений, сопровождающих АД. Актуальной проблемой детской практики является лечение АД, осложненного пиогенной и грибковой микрофлорой. В лечение АД используют антибактериальные и противогрибковые препараты, в том числе и в мазевой форме для местной терапии. Одним из таких препаратов является крем Тридокс, производимый фирмой Оксфорд Лабораториз Пвт. Лтд, Мумбаи, Индия, зарегистрированный на территории РК.

Тридокс - комбинированный препарат, оказывает противовоспалительное, противоаллергическое, антибактериальное и противогрибковое (фунгицидное) действие. В его состав входят три компонента (глюкокортикостероид, противогрибковый препарат и антибиотик), обеспечивающие комбинированное воздействие на различные звенья патогенеза болезни. Бетаметазонадипропионат – синтетический фторсодержащий глю-

кокортикостероид (ГКС). Оказывает противовоспалительное, противозудное, противоаллергическое, сосудосуживающее действие. Препарат индуцирует синтез липокортина, который приводит к угнетению активности фосфолипазы А2 и уменьшению биосинтеза медиаторов воспаления и аллергии, таких как простагландины, лейкотриены. Устраняет повышенную проницаемость и расширение сосудов в области повреждения, вследствие чего уменьшает экссудативные реакции. Уменьшает синтез белка, отложение коллагена, угнетает пролиферативные процессы в коже.

Клотримазол - противогрибковое средство из группы производных имидазола. Оказывает действие за счет нарушения синтеза эргостерола, являющегося составной частью клеточной мембраны грибов. Обладает широким спектром действия. Препарат эффективен в отношении дерматофитов, плесневых грибов, грибов рода *Candida*, а также возбудителя отрубевидного лишая - *Malassezia furfur*.

Гентамицин - антибиотик широкого спектра действия из группы аминогликозидов, действует бактерицидно. Бактерицидное действие обусловлено нарушением проницаемости цитоплазматической мембраны и угнетением синтеза белка на уровне рибосом. К препарату высокочувствительны грамотрицательные бактерии: *Proteus spp.* (индолположительный и индолоотрицательный), *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Campylobacter spp.*; грамположительные бактерии: *Staphylococcus spp.* (метициллинорезистентные). Чувствительны: *Enterococcus faecalis*, *Serratia spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Citrobacter spp.* Резистентны: *Neisseria meningitidis*, *Treponema*

pallidum, Streptococcus spp. (кроме Streptococcus pneumoniae), Providencia rettgeri.

Показания к применению: простой контактный и аллергический дерматит (особенно осложненные вторичной бактериальной инфекцией), атопический дерматит, экзема, дерматомикозы (дерматофитии, кандидоз, разноцветный (отрубевидный) лишай), особенно при локализации в паховой области и крупных складках кожи, простой хронический лишай, себорейный дерматит, дерматозы, поддающиеся терапии глюкокортикостероидами, псориаз. Достаточное количество крема Тридокс наносят на пораженные и прилегающие участки кожи, слегка втирая 2 раза в сутки. Длительность лечения определяется индивидуально врачом и зависит от нозологической формы и тяжести заболевания. Не следует применять препарат под окклюзионной повязкой, а также проводить лечение без перерыва более 2 недель, между повторными курсами необходим перерыв не менее 20 дней.

**Цель работы** - изучить клиническую эффективность крема Тридокс при осложненном атопическом дерматите.

**Материалы и методы:** клинические наблюдения проводили за 15 детьми (возраст от 7 до 13 лет) с АД, осложненным пиогенной и грибковой микрофлорой. Проводили комплексное стандартное лечение дерматита, включающее также использование крема Тридокс, который слегка втирали 2-хкратно в сутки на пораженные участки кожи. Длительность лечения составляла не более 14 дней. Контрольную группу составили 10 детей того же возраста, получавших стандартную терапию, а в качестве местной терапии использовали мази, рекомендованные по протоколу диагностики и лечения аллергических дерматитов. Оценку эффективности проводили на основе анализа динамики клинических проявлений в ходе лечения. У всех больных атопический дерматит имел ограниченный характер, и состояние кожного процесса расценивалось как легкой степени тяжести.

**Результаты.** Терапия кремом показала свою эффективность у 12 детей (80,0%), при этом клиническая ремиссия болезни отмечалась у 4 (26,7%), уменьшение клинических проявлений дерматита у 8 (53,3%), не было отмечено положительного воздействия у 3 больных (20,0%). Уменьшение клинических проявлений в результате применения крема Тридокс у больных АД сопро-

вождалось улучшением общего состояния и воспаления кожи, снижением интенсивности зуда. Количество эозинофилов в периферической крови у больных до начала лечения составляло 9,3%. Под влиянием терапии отмечалось снижение количества эозинофилов в периферической крови больных до 4,0 % после окончания, что свидетельствует о противоаллергическом и противовоспалительном действии препарата Тридокс. У детей в опытной группе клиническая ремиссия достигалась в 1,4 раза чаще, по сравнению с контрольной.

Таблица 1.

**Клиническая эффективность крема Тридокс и стандартной терапии.**

Клинический результат	Крем Тридокс (n=15)	Стандартная терапия (n=10)
Ремиссия	4 (26,7%)	2 (20%)
Улучшение	8 (53,3%)	4 (40%)
Отсутствие эффекта	3 (20,0%)	4 (40%)

Переносимость крема Тридокс была хорошей, ни в одном случае побочного действия препарата не наблюдалось.

Таким образом, применение крема Тридокс эффективно у 80% детей, больных АД, осложненным пиогенной и грибковой инфекциями. Крем в короткие сроки приводил к уменьшению проявлений дерматита, а клиническая ремиссия наблюдалась у 26,7%. Курс лечения способствовал уменьшению эозинофилов и снижению воспалительных явлений. Препарат достаточно безопасен, нами не отмечено побочного действия. Комбинированное воздействие крема Тридокс делает его удобным при лечении атопического дерматита, осложненного пиогенной и грибковой инфекциями.

**Литература:**

1. Балаболкин И.И., Баранов А. Детская аллергология. - М., 2006. - 213 с.
2. Научно-практическая программа. Бронхиальная астма, атопический дерматит и инфекции кожи у детей в Республике Казахстан, Алматы. 2005. - 56 с.
3. Научно-практическая программа. Атопический дерматит у детей: клиника, диагностика, лечение. - Москва. - 2004. - 75 с.

**Тұжырым**

**БАЛАЛАРДА АСҚЫНҒАН АТОПИЯЛЫҚ ДЕРМАТИТТІ ЕМДЕУ  
Ф.Ф. Ягофаров, Г.Ж. Абдрахманова, М.Р. Измайлович, Т.И. Терехова  
Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті**

*Саңырауқұлақ инфекциясы және асқынған пиогенді атопиялық дерматитті кешенді терапияда Тридокс кремнің клиникалық тиімділігіне зерттеу жүргізілді. Балаларда атопиялық дерматиттің асқынған формасын емдеу кезінде Тридокс кремнің синергетикалық белсенділігі белгіленді.*

**Негізгі сөздер:** асқынған атопиялық дерматит, крем Тридокс.

**Summary**

**THE TREATMENT OF COMPLICATED ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN  
F.F. Yagofarov, G.G. Abdrakhmanova, M.R. Izmaylovish, T.I. Terekhova  
State Medical University of Semey**

*Conducted the study in the clinical effectiveness of the cream Tridox in the complex therapy of atopic dermatitis complicated by pyogenic and fungal infections. Set good synergistic activity of cream Tridox in the treatment complicated forms of atopic dermatitis from children.*

**Key words** complicated by atopic dermatitis, children, cream Tridox.

УДК 616.24-002-053.2-615.37

**Р.Х. Сембаева<sup>1</sup>, Б.Е. Исакова<sup>2</sup>, В.В. Комова<sup>3</sup>, Ж.Т. Акежанова<sup>4</sup>,  
И.В. Парамзина<sup>5</sup>, Т.И. Терехова<sup>6</sup>, Ф.Ф. Ягофаров<sup>7</sup>**

<sup>1,2,3,4,5</sup> КГКП «Медицинское объединение №1», г. Зыряновск,

<sup>6,7</sup> Государственный медицинский университет города Семей

## ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ЗАТЯНУВШЕЙСЯ ПНЕВМОНИИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

### Аннотация

*Исследовали эффективность полиоксидония у часто болеющих детей с затянувшейся пневмонией. Установлено, что полиоксидоний способствует более быстрому выздоровлению и восстановлению фагоцитарной активности.*

**Ключевые слова:** часто болеющие дети, затянувшаяся пневмония, полиоксидоний, фагоцитарная активность.

Пневмония продолжает оставаться одним из самых распространённых заболеваний у детей, нередко являясь одной из главных причин смерти в детском возрасте. Поэтому пневмония заслуживает дальнейшего углубленного изучения этиологии, патогенеза заболевания, особенностей его клинического течения, рациональной терапии и профилактики. Пневмония - это воспалительное заболевание лёгких, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и физикальным данным, инфильтративным очаговым или сегментарным изменениям на рентгенограмме. В развитии пневмонии ведущую роль играют вирулентная инфекция, воздействие токсинов микроорганизмов, расстройство иммунитета и иммунопатологические реакции [1].

Комплексное лечение детей с пневмонией проводится с учётом этиологии, клиники и тяжести заболевания, индивидуальных особенностей организма ребёнка и предусматривает организацию режима, проведение антибактериальной, патогенетической, симптоматической терапии и др. В связи с расстройством иммунологической реактивности при пневмонии в комплексном лечении больных используются стимуляторы неспецифической резистентности, адаптогены, иммуноглобулины и иммуномодулирующие препараты [2].

Несмотря на выявленную роль иммунных механизмов в развитии заболевания, требует дальнейшего изучения состояние иммунологической реактивности при пневмонии, так как в литературе представлены разноречивые сведения о характере изменений показателей иммунитета у больных. Одной из главных проблем педиатрии остается лечебно-реабилитационные мероприятия у часто болеющих детей (ЧБД). Частые острые респираторные заболевания приводят к напряжению иммунной системы и в дальнейшем могут быть причиной различных осложнений. Так, у ЧБД с ослабленным иммунитетом довольно часто пневмонии могут принимать затянувшийся характер течения [3].

Вместе с тем, в литературе отсутствуют сообщения об использовании в комплексном лечении ЧБД с затянувшейся пневмонией иммуномодулирующего препарата - полиоксидония. Этот препарат относится к полимерным синтезированным иммуностропным препаратам. Полиоксидоний эффективно воздействует на все звенья иммунитета, увеличивает резистентность организма в отношении локальных и генерализованных инфекций. Основой механизма иммуномодулирующего действия Полиоксидония является прямое воздействие на фагоцитирующие клетки и естественные киллеры, а также стимуляция антителообразования.

Полиоксидоний при остром и обострении хронического инфекционно-воспалительного процесса в брон-

холегочной системе помимо иммуномодулирующего действия оказывает выраженное детоксицирующее, антиоксидантное и мембраностимулирующее действие, способен выводить из организма токсины, соли тяжелых металлов, ингибирует перекисное окисление липидов, обладает системным противовоспалительным действием [4].

**Цель исследования.** Изучить терапевтический и иммуномодулирующий эффекты полиоксидония у часто болеющих детей с затянувшейся пневмонией.

**Материал и методы исследований.** Были проведены клинические наблюдения и специальные исследования с применением общеклинических, клинико-лабораторных, инструментальных, иммунологических методов. Под нашим наблюдением находилось 18 детей (10 мальчиков и 8 девочек) в возрасте от 4-х до 7-и лет с затянувшейся пневмонией. Все больные относились к группе ЧБД и имели в анамнезе 5-7 эпизодов ОРВИ за год.

У наблюдаемых больных изучали данные анамнеза и общеклинические показатели, проводили рентгенологические и электрокардиографические исследования, изучали показатели периферической крови и неспецифической резистентности при поступлении в стационар и перед выпиской.

Для выявления изменений иммунологической реактивности у больных с затянувшейся пневмонией изучали показатели фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса. Фагоцитарную активность нейтрофилов у больных пневмонией оценивали, используя в качестве фагоцитируемого объекта частицы латекса, результаты выражали в процентах. Фагоцитарный индекс рассчитывали как среднее количество частиц латекса, поглощённое одним нейтрофилом [5].

**Результаты и их обсуждение.** У всех детей развитию пневмонии предшествовала острая респираторная вирусная инфекция. В периоде затянувшейся пневмонии у пациентов регистрировалось средне-тяжёлое общее состояние, клинические признаки токсикоза, бронхообструктивного синдрома и умеренной дыхательной недостаточности. Со стороны показателей периферической крови у них констатировалась нормохромная анемия лёгкой степени тяжести, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, небольшое увеличение количества моноцитов, ускорение СОЭ. Со стороны показателей фагоцитоза, у наблюдаемых детей с затянувшейся пневмонией, отмечалось снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса, что указывает на низкую неспецифическую антибактериальную резистентность организма.

Таким образом, у наблюдаемых нами детей с затянувшийся двусторонней очаговой пневмонией выявлено снижение неспецифической антибактериальной защиты. Расстройство иммунологической реактивности у наблюдаемых пациентов могло быть обусловлено перенесенными ранее заболеваниями (ОРЗ, бронхит, пневмония), предшествующей респираторной вирусной инфекцией, воздействием токсинов возбудителей пневмонии, развитием воспалительного процесса в бронхо-лёгочной системе и гипоксии.

Наличие выраженных нарушений системы фагоцитоза у наблюдаемых детей с затянувшийся пневмонией послужило основанием для включения иммуномодулирующей терапии в комплекс лечебных мероприятий.

С целью изучения влияния традиционного лечения и комплексной терапии в сочетании с полиоксидонием на течение процесса и показатели иммунологической реактивности наблюдаемые пациенты были разделены на две группы. Первая группа больных пневмонией (8 детей) во время пребывания в стационаре получала антибиотики широкого спектра действия, внутривенное введение эуфиллина, муколитики, ингаляции, витамины, физиотерапевтические процедуры и др. Больные второй группы (10 детей), наряду с указанными выше лечебными мероприятиями, получали курс лечения полиоксидонием, который вводился внутримышечно, один раз в день, через два дня на третий, в дозе 0,1 мг/кг на 1-1,5 мл воды для инъекций, всего 5 инъекций. Лечение этим препаратом начинали на начальном этапе диагностирования затянувшейся пневмонии; никаких осложнений и побочных реакций при проведении курса лечения полиоксидонием у больных не возникало. Клинические наблюдения позволили установить, что у второй группы детей с затянувшийся пневмонией, подвергавшихся комплексной терапии в сочетании с полиоксидонием, констатировалось более быстрое улучшение общего состояния, уменьшение, а затем исчезновение симптомов болезни. Пациенты этой группы выписывались из стационара в среднем на 5-7 дней раньше больных первой группы, получавших только традиционное лечение.

Перед выпиской из стационара у пациентов первой группы отмечалось уменьшение количества эритроцитов и снижение уровня гемоглобина в крови, увеличение общего числа лейкоцитов, абсолютного количества сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, достоверное увеличение СОЭ. У второй группы пациентов перед выпиской из стационара регистрировалось понижение уровня гемоглобина в крови и цветного показателя, небольшое увеличение общего числа лейкоцитов и

абсолютного количества эозинофилов при отсутствии достоверных изменений других показателей гемограммы.

Исследования показали, что у первой группы больных пневмонией, получавших только традиционное лечение, перед выпиской обнаруживались снижение показателей фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса. Наличие выраженных нарушений фагоцитоза, перед выпиской из стационара, у первой группы больных с затянувшейся пневмонией, свидетельствует о недостаточной эффективности проводимой терапии и сохранении воспалительных изменений в бронхо-лёгочной системе, возможности развития у них рецидива заболевания.

У второй группы больных с затянувшейся пневмонией, подвергавшихся во время пребывания в стационаре комплексной терапии в сочетании с полиоксидонием, перед выпиской регистрировалось восстановление фагоцитарной активности нейтрофилов. Изменения показателей иммунологической реактивности у группы больных с затянувшейся пневмонией, получавших только традиционное лечение, сохранялись перед выпиской из стационара. Использование полиоксидония в комплексном лечении другой группы детей с пневмонией способствовало более быстрому улучшению общего состояния пациентов и более быстрой положительной динамике общеклинических показателей, обеспечивало у них перед выпиской из стационара нормализацию неспецифической иммунологической реактивности, что указывает на высокий терапевтический и иммуномодулирующий эффекты препарата.

Таким образом, применение полиоксидония у ЧБД с затянувшийся пневмонией способствует более быстрому выздоровлению и может применяться в педиатрии.

#### Литература:

1. Галанина А. В. Терапевтический и иммуномодулирующий эффекты полиоксидония при пневмонии у детей раннего возраста / Автореф. диссер. на соиск. уч. ст. к.м.н., Пермь – 2002. – 18 с.
2. Моисеева Е.Л., Соловьёв К.И., Гришенков Г.В. Опыт клинического применения Полиоксидония в комплексной терапии заболеваний органов дыхания // РМЖ, - 2007, №7, - С. 59 - 62.
3. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А. Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления. - Саратов, 1986. - 45 с.
4. Хаитов Р.М. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение // Иммунология. - 2003. № 4. - С. 196–202.
5. Меньшиков В.В. (ред.) Лабораторные методы исследования в клинике. - М.: Медицина, - 1987. – 13 с.

#### Тўжырым

**ЖИИ АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДА СОЗЫЛМАЛЫ ПНЕВМАНИЯНЫҢ ИММУНОКОРЕЕКЦИЯЛЫ ТЕРАПИЯСЫ**  
**Р.Х. Сембаева, Б.Е. Искакова, В.В. Комова, Ж.Т. Акежанова, И.В. Парамзина, Т.И. Терехова, Ф.Ф. Ягофаров**  
**Зырян қ. ҚМҚМ «Медициналық мекеме №1»,**

**Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті**

*Созылмалы пневмониямен жиі ауыратын балаларда полиоксидонияның тиімділігін зерттедік. Фагоцитарлы белсенділіктің қалпына келуіне және тез жазылуына полиоксидонидің себеп болуы анықталды.*

**Негізгі сөздер:** жиі ауыратын балалар, созылмалы пневмония, полиоксидоний, фагоцитарлы белсенділік.

#### Summary

**IMMUNOCORRECTION THERAPY OF FREQUENTLY ILL CHILDREN WITH PROLONGED PNEUMONIA**  
**R.Kh. Sembayeva, B.E. Iskakova, V.V. Comova, G.T. Akezhanova, I.V. Paramzina, T.I. Terekhova, F.F. Yagofarov**  
**Medical Association, c. Zyryanovsk**  
**State Medical University of Semey**

*Investigated the efficiency polyoxidonium on frequently ill children with prolonged pneumonia. It is established, that polyoxidonium promotes more rapid recovery and restoration of the phagocytic activity.*

**Key words:** frequently ill children, prolonged pneumonia, polyoxidonium.



УДК 616.91-612.017.1-053.2

**Ж.Т. Курманова<sup>1</sup>, Т.Ж. Ермадиева<sup>2</sup>, Г.С. Коргамбаева<sup>3</sup>, Н.А. Абишева<sup>4</sup>,  
А.А. Баяндинова<sup>5</sup>, Г.Т. Бердыханова<sup>6</sup>, Ф.Ф. Ягофаров<sup>7</sup>**<sup>1,2,3,7</sup> *Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей,*  
<sup>4,5,6</sup> *КГП на ПХВ «Поликлиника» г.Аксу***ПРОФИЛАКТИКА ОРВИ У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ****Аннотация**

*Проведено клиническое исследование интраназального введения тималина с профилактической целью при ОРВИ. Установлена высокая активность тималина по предупреждению ОРВИ.*

**Ключевые слова:** тималин, ОРВИ.

**Актуальность.** Наиболее массовыми заболеваниями у детей являются острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). Одной из основных причин заболеваемости и смертности в мировом масштабе является грипп, эпидемии которого ежегодно приводят к 3–5 млн случаев заболевания в тяжелой форме и 250 000–500 000 случаев смерти. [1]. В подавляющем большинстве случаев возбудителями ОРВИ являются вирусы (вирусы гриппа и парагриппа, рино- и коронавирусы, вирусы ЕСНО и Коксаки, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус, и др.), в четверти случаев – бактерии (пневмококки, гемолитический стрептококк группы А, гемофильная палочка, стафилококк), редко микоплазмы и хламидии [2]. Ежегодно эпидемиологический состав возбудителей ОРВИ меняется, создавая трудности по контролю и мониторингу возбудителей, по установлению мер предупреждения заболеваемости ОРВИ. Известно, что наиболее высокие показатели заболеваемости ОРВИ отмечаются у детей первых 6 лет жизни, что связано с их повышенной восприимчивостью к возбудителям и отсутствием предыдущего контакта с вирусами. Ежегодно дети в зависимости от возраста переносят несколько эпизодов ОРВИ: дети первых 3 лет жизни – от 4 до 12 раз, дошкольники – до 6 раз, школьники – 3 раза [2]. Обычно заболевание протекает в легких и субклинических формах, не требующих лечения и без каких-либо последствий. В средне- и тяжелой формах протекает грипп и аденовирусная инфекция. В тоже время нетяжелые формы заболевания могут стать причиной обострения хронической патологии, обусловленной бактериальной инфекцией [3]. На фоне ОРВИ у детей часто наблюдаются осложнения со стороны ЛОР-органов (риносинуситы, отиты, ларинготрахеиты, бронхиты и др.), приводящие к тяжелым гнойно-воспалительным поражениям мозговых оболочек, глазной орбиты, сердца и др. [4]. Заболевания органов дыхания возникают в зависимости от возбудителя различными путями: воздушно-капельным, через предметы ухода, контактным, через загрязненные руки.

Таким образом, постоянно меняющиеся возбудители ОРВИ, высокий уровень заболеваемости и риск осложнений, диктуют необходимость внедрение в практику эффективных способов профилактики ОРВИ. Наиболее действенной является специфическая иммунопрофилактика гриппа и проведенная своевременно вакцинация способна защитить от гриппа до 80% детей [5]. В ряде случаев существуют объективные противопоказания к назначению вакцинных препаратов, отмечается «запаздывание» производства и необходимого объема вакцин к началу эпидсезона. Однако, некоторые ученые оспаривают эффективность противогриппозных вакцин и, в особенности при других респираторных инфекций.

К сожалению, большинство людей игнорируют общегигиенические методы профилактики – закаливание,

мытьё рук, полноценное питание, ношение масок при общении с больным, ограничение посещения мест большого скопления людей в периоды эпидемии и др. В последнее время решение вопросов эффективной профилактики ОРВИ и гриппа осложняется и в связи с ростом в числа резистентных штаммов возбудителей инфекции, нерациональным использованием лекарств, одновременным назначением препаратов, антагонистически воздействующих на воспалительный процесс, полипрагмазией [6]. В периоды эпидподъема заболеваемости гриппом и ОРВИ наиболее оправданы и эффективны методы неспецифической профилактики, что обуславливает поиск новых эффективных лекарственных средств, которые могут применяться у детей. В защите от проникновения острой респираторной инфекции важная роль отводится местному иммунитету. В этой связи рассматривается возможность использования интраназально иммуностропных препаратов и, в частности, тималина для профилактики ОРВИ [7].

**Целью** нашего исследования явилась оценка клинической эффективности тималина для профилактики гриппа и других ОРВИ в период эпидподъема заболеваемости в 2011–2012 гг.

**Материалы и методы.** В исследование включены 70 детей проживающих в г. Семей и г. Аксу, которые были разделены на 2 группы.

Продолжительность клинического наблюдения составила 4 месяца (с 1 ноября 2011 г. до 1 марта 2012 г.). Основную группу составили 35 детей, которые принимали тималин по 1-2 капли интраназально в каждый носовой ход 1 раз в неделю на протяжении всего периода наблюдения [7].

Во 2-ю группу также включены 35 детей, которые использовали любые другие средства профилактики на протяжении 4 месяцев.

На начало исследования больных ОРВИ и/или гриппом в группах не зарегистрировано.

**Результаты.** В соответствии с поставленной целью нами проанализирована заболеваемость ОРВИ и гриппом в сравниваемых группах. Сразу следует отметить, что в основной группе (n=35) не зарегистрировано ни одного случая заболевания гриппом. В то время как в группе сравнения (n=35) в 3 случаях (8,5%) был выставлен диагноз гриппа. Среди заболевших гриппом не было ни одного человека, вакцинированного против гриппа. В течение 4 месяцев наблюдения в основной группе (еженедельный прием тималина) ОРЗ заболело 7(20,0%) человек, что было существенно ниже, чем в группе сравнения, в которой заболели 12(34,3%) человека. Анализ течения заболеваний показал, что в основной группе ОРЗ протекали в более легкой форме и, как правило, без осложнений (заболело 7 детей): лишь у 1 из них ОРЗ осложнилась острым бронхитом, лечение которого осуществлялось в амбулаторных условиях с применением пероральных антибактериальных

средств и муколитиков. В то время как в группе сравнения (заболели 12 человек), ОРВИ и грипп характеризовались выраженным интоксикационным синдромом и более чем в половине случаев (7 человек) сопровождались осложнениями. Среди осложнений регистрировались следующие: острый бронхит (2 человека), острый средний катаральный (1) и гнойный отит (1), обструктивный бронхит (1), гайморит (1) и пневмонии (1). Причем в 4 человек потребовались госпитализация и проведение лечения в условиях стационара: в основном, это были дети в возрасте до 12 месяцев жизни. В ходе настоящего исследования нами не было выявлено ни одного случая нежелательных побочных эффектов, аллергических реакций на прием тималина за все время клинического наблюдения. Препарат переносился хорошо всеми детьми.

Таким образом, в исследовании, проведенном в 2 равноценных группах участников, состоявших из 70 человек была доказана высокая эффективность тималина для неспецифической профилактики гриппа и других ОРВИ в сезон эпидемического подъема респираторной заболеваемости. Клиническая эффективность тималина определялась по уровню заболеваемости ОРВИ за период наблюдения (4 месяца). В основной группе, принимавшей тималин, заболели 7 человек из 35, что соответствует уровню заболеваемости 20,0%. В группе

сравнения за аналогичный период заболели 12 человек из 35, и уровень заболеваемости составил 34,3%.

Представленные данные демонстрируют высокую клиническую эффективность тималина по предупреждению заболеваемости гриппом и другими ОРВИ в сезон эпидемического подъема респираторной заболеваемости. Вероятно, действие тималина может быть обусловлено активацией механизмов неспецифического иммунного ответа.

Полученные результаты клинического наблюдения расширяют показания к применению тималина в качестве эффективного средства неспецифической профилактики ОРВИ в эпидсезоны.

#### Литература:

1. Всемирная организация здравоохранения. Европейское бюро. Scherfigsvej 8, DK-2100, Copenhagen 10, Denmark, 2009.
2. Таточенко В.К. Профилактика и лечение острых респираторных инфекций. Вакцинация, 2007; 11: 6–7.
3. Т.В. Казюкова, И.В. Панкратов, Г.А. Самсыгина и др. Педиатрия, 2010: Том 89/ № 6, 117-122
4. Бейсембаев Е.А., Раисов Т.К., Бугембаева М.Д. Иммунореабилитация больных острыми и хроническими инфекциями. Алматы 1997.-112с.

#### Тұжырым

### АМБУЛАТОРЛЫ ПОЛИКЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙДА БАЛАЛАРДА ЖРВИ-НЫҢ АЛДЫН АЛУ ШАРАЛАРЫ

Ж.Т. Курманова, Т.Ж. Ермдиева, Г.С. Коргамбаева, Н.А. Абишева,

А.А. Баяндинова, Г.Т. Бердыханова, Ф.Ф. Ягофаров

Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы,

Ақсу қ. КММ ШЖМК «Поликлиника»,

ЖРВИ кезінде алдын алу мақсатымен тималинді интраназальды енгізіп клиникалық зерттеу жүргізілді. ЖРВИ дың алдын алуда тималиннің жоғары белсенділігі анықталады.

**Негізгі сөздер:** тималин, ЖРВИ.

#### Summary

### ORVI PREVENTION AT CHILDREN IN OUT-PATIENT AND POLYCLINIC CONDITIONS

Zh.T. Kurmanova, T.Zh. Yermadiyeva, G.S. Korgambayeva, N.A. Abisheva,

A.A. Bayandinova, G.T. Berdykhanova, F.F. Yagofarov

Medical Center State Medical University of Semey,

Polyclinic of c. Aksu

Clinical research of intranasalis introduction thymalinum with the preventive purpose is conducted at ORVI. It is established high activity thymalinum after ORVI prevention

**Key words:** thymalinum, ORVI

УДК 616.596-089

Т.Б. Кисаменов

Больница скорой медицинской помощи, г. Семей

### ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЩЕГО НОГТЯ У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ

#### Аннотация

Проведен анализ эффективности консервативного лечения, использования различных методик ортопедической коррекции и ряда хирургических вмешательств. Приведенные сведения указывают на высокую актуальность проблемы для практической хирургии.

**Ключевые слова:** вросший ноготь, консервативное лечение, ортопедическая коррекция, хирургическое лечение.

**Актуальность.** Вросший ноготь является одной из наиболее частых причин обращения к хирургам в амбулаторных условиях – от 0,5 до 10% больных [7, 19]. Вросший ноготь среди амбулаторных гнойно-воспалительных заболеваний занимает 2-е место. Все существующие способы лечения вросшего ногтя до-

вольно часто приводят к рецидиву заболевания, нередко осложняются [10].

Вросший ноготь, как полиэтиологическая хроническая болезнь, патогенетически недостаточно обоснована и поэтому в большинстве случаев излечивается с большим трудом. Консервативные, в том числе и орто-

педические, приемы лечения вросшего ногтя малоэффективны, а операции по Дюпюитрену, Шмидену и их многочисленным распространённым модификациям [1, 6] очень травматичны, обезображивают ногтевую фалангу, нарушают анатомо-функциональную целостность пальца и к тому же в 20–50% случаев приводят к рецидивам [10].

Лечение вросшего ногтя осуществляется консервативными, ортопедическими способами и оперативным путем. Консервативные способы лечения начинают с тепловых процедур. Ножные ванны с марганцовокислым калием снимают воспалительный процесс и смягчают болевую реакцию [5]. Горячие ванны сочетают с накладыванием на ноготь твердого картона, фанерных шинок, монет, плотно прибинтованных к пальцу или с применением специальных пластмассовых шин или силиконизированных материалов [5, 16]. Нависающие края воспаленных околоногтевых валиков отодвигают путем подведения под вросший край ногтевой пластинки полосок марли, пропитанных мазевыми составами [8]. Используют примочки с риванолом, фурацилином, хлорамином, компрессы с этиловым спиртом, онихолизином [5]. Основная задача при консервативных методах лечения – борьба с инфекцией, защита пораженного пальца от травмирования, обеспечение свободного роста ногтевой пластинки [20]. Важно периодически правильно обрезать ноготь, соблюдать условия покоя и личной гигиены, пользоваться мягкой обувью [5].

Ортопедические приемы лечения отличаются многообразием. В настоящее время предлагается широко использовать для лечения вросшего ногтя принцип Гервея – применять ватно-марлевые валики или картон, которые прокладывают между краем ногтевой пластинки и нависающими грануляциями [3]. В результате этого вросший край ногтевой пластинки постепенно отделяется от мягких тканей. В модификации Б.Е. Гайсинского (1941) картон заменяется удлиненными овальными свинцовыми пластинками, которые складывают вдвое и по длинной оси постепенно надвигают на край ногтя [4].

Для уменьшения плотности ногтевой пластинки и снятия давления на ткани по боковым ее краям предлагается с помощью напильника или другого инструмента производить продольный распил ногтевой пластинки от середины ногтевого ложа до свободного конца ногтя [11]. После такой операции растущий ноготь разворачивается и освобождается от нарастающих на него мягких тканей. Для выправления и сужения вросшего ногтя пластина рассекается двухрядно, во всю длину, при помощи термокаутера или бормашины [5].

Широко за рубежом используются специальные полимерные шины (или приспособленные для этого армированные полутрубки), выравнивающие изгиб ногтя и уменьшающие степень его врастания [16]. При наличии вросшего ногтя у детей консервативное лечение является ведущим – с него должно начинаться комплексное лечение этой патологии [20]. К основным недостаткам консервативных и ортопедических методов лечения относится необходимость частых смен прокладочных материалов, что сопровождается сильной болевой реакцией. Лечение продолжается 3–6 недель, часто возникают рецидивы [5].

Наибольшее применение на практике нашли хирургические способы лечения. Достаточно часто в практической медицине применяется операция удаления вросшего ногтя – операция Дюпюитрена. Главный же недостаток операции Дюпюитрена – частые рецидивы, которые встречаются у 70,9–90% оперированных [6]. Ввиду этого операция Дюпюитрена может быть показана лишь

при подногтевом панариции, остеомиелите, онихомикозе или флегмонозном поражении пальца [5, 11].

Операции на мягких тканях не затрагивают ногтевой пластинки и околоногтевой кожной складки. Наиболее распространенной среди них является операция R.W. Bartlett (1937). На стороне вросшего ногтя, отступая на 0,5–0,7 см от ногтевого валика, в продольном направлении делается два полуовальных разреза кожи с последующим клиновидным иссечением подкожной клетчатки вплоть до кости. Ногтевая пластинка при этом сохраняется. На края раневого дефекта накладывают шелковый шов, стягивание которого обеспечивает отведение ногтевого валика от края вросшей ногтевой пластинки [14]. Существенным прорывом в хирургии вросшего ногтя явилось создание и клиническое применение операции М.В. Мелешевича (1973), заключающейся в дифференцированном подходе – трапециевидной резекции измененного околоногтевого валика и пластике мягких тканей, что позволило до минимума свести число рецидивов заболевания [2, 5].

Наиболее часто в практической хирургии применяют операции на ногтевой пластине и мягких тканях вокруг вросшего ногтя. В амбулаторной практике лечения вросшего ногтя используют следующие способы комбинированного вмешательства на ногтевой пластинке и окружающих ее мягких тканях:

- а) частичное иссечение ногтя и валика без удаления ложа;
- б) иссечение края ногтя и подлежащей ростковой зоны с сохранением околоногтевого валика;
- в) полное иссечение ногтя, части ложа и околоногтевых валиков.

Наиболее рациональной в этом плане является операция В. Шмидена (1927). У больных, оперированных по В. Шмидену, рецидив болезни наступал в 46% случаев. Неудовлетворительные исходы, по-видимому, обусловлены недостаточно полным удалением пораженных тканей в зоне ногтевой матрицы. Это послужило поводом для разработки операций радикального удаления тканей вместе с материнским ложем вплоть до надкостницы [13, 23].

Достаточно часто при вросшем ногте (особенно, при запущенных его формах) используют пластические операции. В последнее время разработаны операции с замещением ногтевой пластинки кожным лоскутом. Основоположником пластики при лечении вросшего ногтя является Л. Quelet (1887). Часто после полного иссечения ногтевого ложа закрывают раневой дефект мобилизованными кожными лоскутами вместе с боковыми валиками [5]. Ю.Ю. Джанелидзе (1926) после экстирпации ногтевой пластинки предложил производить пересадку кожи на область ногтевого ложа по Тиршу. Следует отметить, что при пластических операциях полностью удаляется ногтевое ложе, что порой нелегко сделать в амбулаторных условиях. Замещение ногтя кожей лишает ногтевую фалангу устойчивости при нагрузках, ногтевое ложе сильно деформируется, повышается опасность травматических повреждений, давление обуви на палец болезненно [11]. В некоторых случаях после ряда лечебных неудач приходится прибегать к операции “отчаяния” – резекции ногтевой фаланги [5]. Рецидива заболевания при таком вмешательстве не бывает, но сама операция очень травматична, а последствия ее калечащие. В литературе не сложилось определенного мнения об эффективности антибиотикопрофилактики при хирургическом лечении вросшего ногтя – от рекомендаций обязательного использования антибиотиков до их полного отрицания [12].

В настоящее время за рубежом для уменьшения частоты рецидива после различных вариантов краевой резекции ногтя применяют химическую деструкцию – воздействие на зону роста 80–90%-ным фенолом (процедура предложена Otto Boll в 1945 году) [13, 15, 17, 26], фенол-алкогольной композиции [18], 20%-ным хлоридом железа [22], 10%-ной гидроокисью натрия [23]. Вместе с тем, сообщается о побочном действии ряда веществ, применяемых для химической абляции матрикса, в частности, о токсическом действии препаратов [24]. При этом частота рецидива вросшего ногтя снижается до 1,1–5,5%. Высокая эффективность отмечается при дополнении клиновидной резекции электрокоагуляцией зоны матрикса [26] или вейпоризацией его с помощью СО<sub>2</sub>-лазера [9, 21, 25].

Приведенный анализ методов лечения вросшего ногтя за последние полтора столетия свидетельствует о том, что в литературе существуют неоднозначные (порой противоречивые) данные об этиопатогенезе патологического процесса этого заболевания. В результате часто целевые установки лечения направлены на устранение не причины, а последствий. Отсюда хаотичность и эмпиризм подходов при обосновании схем лечения, которые, порой, с самого начала обречены на неудачу. Все это является убедительным свидетельством важности проблемы лечения вросшего ногтя, ее актуальности и неотложности для современной медицинской практики.

#### Литература:

1. Ариевич А.М., Шециури Л.Т. Патология ногтей. - Тбилиси, 1976. - С. 212-215.
2. Осипенко А.С. 970650 МПК: А 61В 17/56 Способ хирургического лечения вросшего ногтя / А.В. Мелешевич, ВУРБ/. Заявлено 26.11.1997; Опубликовано // Афицыйны бюлетень. - 1999. - № 2. - С. 20.
3. Бердяев А.Ф. Хирургия амбулаторного врача. - М., 1944. - 178 с.
4. Гайсинский Б.У. Лечение вросших ногтей // Военно-санитарное дело. - 1941. - № 5. - С. 78.
5. Мелешевич А.В., Мелешевич М.В. Хирургическое лечение вросшего ногтя (руководство для хирургов). - Гродно, 1993. - 80 с.
6. Муратов Д.И. Лечение вросшего ногтя // Вестник хирургии. - 1965. - № 7. - С. 124-126.
7. Пермяков П.Е. Сравнительная оценка некоторых способов хирургического лечения вросшего ногтя: Автореф. ... канд. мед. наук. - Астрахань, 1999. - 21 с.
8. Петровский Б.В. БМЭ. Популярная медицинская энциклопедия. - М., 1979. - С. 105.
9. Приз А.Н., Кмец В.Н., Никитюк Л.А. Хирургическое лечение вросшего ногтя с применением лазерной установки "Скальпель-1" // Здравоохранение. - 2002. - № 10. - С. 40-41.
10. Ткаченко Г.К. Лечение вросшего ногтя // Здравоохранение Казахстана. - 1981. - № 11. - С. 58-59.
11. Щекотов Г.М. Вросший ноготь и его лечение // Военно-медицинский журнал. - 1982. - № 7. - С. 59.
12. Are antibiotics necessary in the treatment of locally infected ingrown toenails? / A.M. Reyzelman, K.A. Trombello, D.J. Vayser et al. // Arch. Fam. Med. - 2000. - Vol. 9, № 9. - P. 930-932.
13. Baran R., Haneke E., Richert B. Pincer nails: definition and surgical treatment // Dermatol. Surg. - 2001. - Vol. 27, № 3. - P. 261-266.
14. Bartlett R.W. A conservative operation for the cure of so called ingrowing toenail // J. Am. Med. Ass. - 1937. - Vol. 108/15. - P. 1257-1258.
15. Boberg J.S., Frederiksen M.S., Harton P.M. Scientific analysis of phenol nail surgery // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. - 2002. - Vol. 92, № 10. - P. 575-579.
16. Gupta S., Sahoo B., Kumar B. Treating ingrown toenails by nail splinting with a flexible tube: an Indian experience // J. Dermatol. - 2001. - Vol. 28 (9). - P. 485-489.
17. Herold N., Houshian S., Riegels-Nielsen P. A prospective comparison of wedge matrix resection with nail matrix phenolization for the treatment of ingrown toenail // J. Foot Ankle Surg. - 2001. - Vol. 40 (6). - P. 390-395.
18. Felton P.M., Weaver T.D. Phenol and alcohol chemical matrixectomy in diabetic versus nondiabetic patients. A retrospective study // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. - 1999. - Vol. 89, № 8. - P. 410-412.
19. Katz A.M. Congenital ingrown toenails // J. Am. Acad. Dermatol. - 1996. - Vol. 34, № 3. - P. 519-520.
20. Lazar L., Erez I, Katz S. A conservative treatment for ingrown toenails in children // Pediatr. Surg. Int. - 1999. - Vol. 15, № 2. - P. 121-122.
21. Lin Y.C., Su H.Y. A surgical approach to ingrown nail: partial matricectomy using CO<sub>2</sub> laser // Dermatol. Surg. - 2002. - Vol. 28, № 7. - P. 578-580.
22. Minimizing postoperative drainage with 20% ferric chloride after chemical matricectomy with phenol / A.B. Aksakal, C. Atahan, P. Oztas, S. Oruk // Dermatol. Surg. - 2001. - Vol. 27, № 2. - P. 158-160.
23. Simek K. Treatment of ingrown toenails // Rozhl. Chir. - 2000. - Vol. 79, № 10. - P. 498-499.
24. Sugden P., Levy M., Rao G.S. Onychocryptosis-phenol bum fiasco // Bums. - 2001. - Vol. 27, № 3. - P. 289-292.
25. Yang K.C., Li Y.T. Treatment of recurrent ingrown great toenail associated with granulation tissue by partial nail avulsion followed by matricectomy with sharpulse carbon dioxide laser // Dermatol. Surg. - 2002. - Vol. 28, № 5. - P. 419-421.
26. Zuber T.J. Ingrown toenail removal // Am. Fam. Physician. - 2002. - Vol. 65, № 12. - P. 2547-2552.

#### Тұжырым

### АМБУЛАТОРЛЫҚ НАУҚАСТАРДЫҢ ЕТКЕ КІРІП ӨСКЕН ТЫРНАҒЫН ЕМДЕУДІҢ НЕГІЗГІ ПРИНЦИПТЕРІ Т.Б. Кисаменов

#### Семей қ. КМКБ «Жедел медициналық көмек көрсету ауруханасы»

Консервативтік емдеу тәсілдеріне талдау, әртүрлі ортопедиялық коррекциясың қолдану, хирургиялық ем қолдану. Жоғарыда қолданылған емдер хирургиялық тәжірибесінде мәселенің жоғары өзектілігін айқындайды.

**Негізгі сөздер:** етке кіріп өскен тырнақ, консервативтік емдеу, ортопедиялық коррекциясың қолдану, хирургиялық емдеу.

#### Summary

### MAIN PRINCIPLES TREATMENT OF INGROWN NAIL IN AMBULATORY PATIENTS

#### T.B. Kisamenov

#### Hospital for emergency medical aid, Semey

The analysis of the effectiveness of conservative treatment, the use of various techniques and orthopedic correction of a number of surgical interventions. The problem of ingrown toenail highly relevant to practical surgery.

**Key words:** ingrown toenail, conservative treatment, orthopedic correction, surgical treatment.

УДК 614.2 – 614.876 (374.4)

И.А. Избасарова, Н.А. Балашкевич, Л.Б. Дюсенова, Р.М. Жумамбаева,  
Д.К. Кожаметова, А.К. Токабаев

Государственный медицинский университет города Семей

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЖИТЕЛЕЙ ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ,  
ПОДВЕРГШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ РАДИАЦИОННОГО ФАКТОРА

## Аннотация

В статье представлен анализ данных скрининговых исследований жителей Восточно-Казахстанской области, проживающих на радиационно-загрязненных территориях. Анкетирование направлено на выявление патологий сердечно-сосудистой системы.

**Ключевые слова:** ионизирующее излучение, артериальная гипертония, анкетирование.

Испытания ядерного оружия, проводившиеся на Семипалатинском ядерном полигоне, причинили невосполнимый ущерб здоровью людей и окружающей природной среде, вызвали рост общей заболеваемости и смертности среди населения. Много вопросов возникает при ретроспективной экспертизе связи состояния здоровья с воздействием ионизирующего излучения у лиц, подвергшихся воздействию радиации много лет назад. Поэтому необходимо проведение исследовательской работы в этом направлении.

По данным экспертов ВОЗ артериальная гипертония (АГ) – одно из самых распространенных заболеваний среди взрослого населения, частота ее составляет 39,1 % у мужчин и 41,1 % у женщин. Распространенность АГ увеличивается с возрастом. В подавляющем большинстве случаев (около 90%) диагностируют первичную (эссенциальную) АГ. Артериальная гипертония является основным фактором риска для развития и прогрессирования цереброваскулярной болезни и ишемической болезни сердца (ИБС). [Беленков Ю.Н., Маколкин В.И., 2008]. Первостепенной задачей здравоохранения является максимальное снижение общего риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности за счет предупреждения инфаркта миокарда, мозгового инсульта, поражения органов-мишеней путем воздействия на факторы риска.

**Цель исследования:** Проанализировать данные скрининговых анкет. Изучить факторы риска развития сердечно-сосудистой патологии.

**Материалы и методы исследования**

В первом квартале 2013 г. в рамках реализации научно-технической программы О.0586 «Разработка научно-обоснованных технологий минимизации экологического риска предотвращения неблагоприятного эффекта для здоровья населения» были выполнены скрининговые обследования населения, проживающих в период с 1949-1962 гг. в Бескарагайском, Абайском и

Бородулихинском районах Восточно-Казахстанской области, являющихся территориями радиоэкологического неблагополучия в результате испытаний ядерного оружия на бывшем Семипалатинском полигоне. Возраст исследуемых больных варьировал от 20 до 71 года.

Большую долю обследуемого населения составили возрастные группы до 50-59 лет (57,1%), возрастная группа 65 лет и старше (14,2%). Возрастная группа до 20 лет (4,7%) составила наименьший процент.

Обследование включало осмотр терапевта с заполнением для каждого пациента нескольких анкет: общая, по углубленному анкетированию больных по БСК, анкета для определения коронарного риска, по иммунологическим проблемам, генетико-гематологического исследования, определение общего холестерина и триглицеридов в крови, электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ). Всего было обследовано 21 человек. Из них на зараженной территории более 10 лет проживали 2 человека, более 15-20 лет – 8 человек, постоянно проживающих на территориях изучаемых районов и являющихся потомками II поколения лиц, подвергшихся прямому облучению в период проведения наземных и воздушных ядерных испытаний – 8 чел.

**Результаты исследования**

Наибольшим удельным весом обладали обращения по поводу заболеваний сердечно-сосудистой системы – 20 человек (95,2%). При этом с артериальной гипертензией 12 больных (57,1%). В основном это артериальная гипертония 2 степени, риск 3, недостаточность кровообращения 2Аст. Наблюдается тенденция повышения АД в нескольких поколениях, во многих семьях повышенным артериальным давлением страдают 2, а то и 3 поколения. По поводу ИБС, стенокардии обратилось 6 человек (2,9%), с ИБС, постинфарктным кардиосклерозом – 2 человек (0,9%). Данные по нозологиям приведены на диаграмме 1.

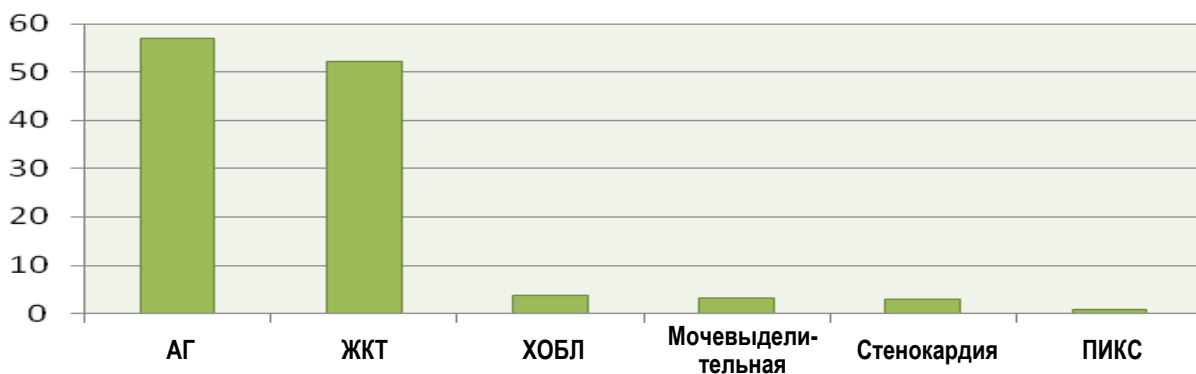


Диаграмма 1. Структура патологии по результатам обследования.

Как видно из диаграммы, заболевания сердечно-сосудистой системы, а именно артериальной гипертензией стоят на первом месте - 57,1%, далее – заболевания желудочно-кишечного тракта 52,3%, затем ХОБЛ 3,8%, заболевания мочевыделительной системы составляют 3,2%.

Таким образом, чаще всего обращались больные по поводу коронарных заболеваний сердца. Все обследуемые ведут активный образ жизни, связанный с ведением домашнего хозяйства. В питании преобладают мясные, молочные продукты с высоким содержанием жира у 71% обследуемых и только 2,8% обследованных придерживаются диеты с ограничением жирного, соленого, включают в рацион овощи и фрукты.

По данным ЭКГ и ЭхоКГ гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ), всегда «следует» за диагнозом АГ, несколько отставая от него по частоте проявления.

В нашем случае гипертрофия миокарда была выявлена у 10 человек с диагнозом АГ (47,6%), в возрастных подгруппах 50-59 лет и старше 65 лет.

Изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ в виде депрессии сегмента ST и/или снижения амплитуды, инверсий зубца Т, которые чаще всего связывают с нарушениями коронарного кровообращения и ишемией миокарда выявлены у 4 человек (19%). Поскольку дислипидемия является фактором риска ИБС, было изучено содержание холестерина и триглицеридов плазмы крови. За норму концентрации общего холестерина в сыворотке крови принимали 3,9 – 5,2 ммоль/л, а триглицеридов – 0,72-2,0 ммоль/л. Гиперхолестеринемия выявлена у 8 человек (38%) и у 2 человек обнаружена гипертриглицеридемия (9,5%). Данные представлены на диаграмме 2.

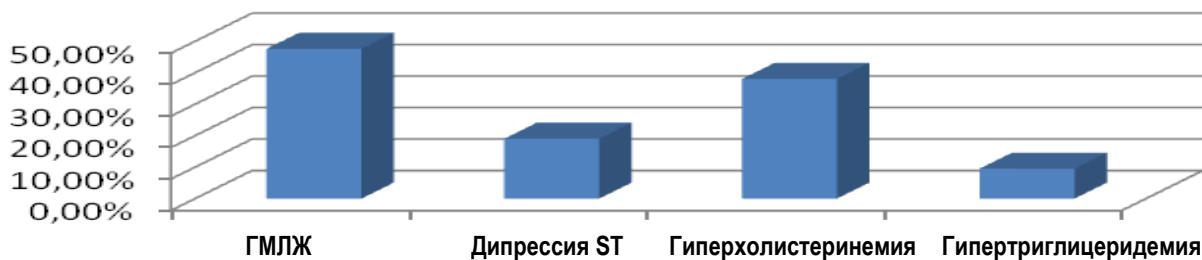


Диаграмма 2. Изменения при лабораторно - инструментальных исследованиях.

Таким образом, в результате проведенного обследования, выявлены особенности в структуре и динамике развития сердечно-сосудистых заболеваний в сторону увеличения частоты АГ и более высокого темпа ее развития, а также более высокой общей частоты сердечно-сосудистой патологии. Выявлена взаимосвязь развития этих заболеваний от известных факторов риска: курение, нерациональное питание, отягощенной по сердечно-сосудистому анамнезу наследственности для АГ. В настоящее время проводятся более углубленные клинические исследования по выявлению патологий сердечно-сосудистой системы у лиц, подвергшихся радиационному воздействию.

**Литература:**

1. Липихина А.В. Радиоэкологическая обстановка и оценка дозовых нагрузок от долговременного воздействия радионуклидов в районе Семипалатинского испытательного ядерного полигона на примере Абайского района: Дисс.к.м.н., Томск, - 2005. – 215 с.

2. Кукес В.Г. Клиническая фармакология. М: Медицина, 1991. - 653 с.

3. Джусипов А.К., Абдикалиев Н.А., Ошакбаев К.П., Сексенбаев Б.Д., Сембинова А.С. Современное состояние кардиологической и кардиохирургической помощи населению Республики Казахстан и о мерах по дальнейшему ее развитию // Материалы 5-ой ежегодной научно-практической конференции «Современные аспекты общественного здоровья и здравоохранения». - 2006.- Алматы.- С. 170-174.

4. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями России и стран СНГ в 2006 г. [Текст] // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. – Т. 19. – № 2 (прил. 1). – 2008. –С. 52–90.

5. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2011 году. Статистический сборник. Астана, 2012г. – 200 с.

**Тұжырым**

**РАДИАЦИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАРДЫҢ ӘСЕРІНЕ ҰШЫРАҒАН ШЫҒЫС-ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫНЫҢ ТҰРҒЫНДАРЫНЫҢ АРАСЫНДА АУРУШАНДЫҚҚА АНАЛИЗ ЖАСАУ**

**И.А. Избасарова, Н.А. Балашкевич, Л.Б. Дюсенова, Р.М. Жумамбаева, Д.К. Кожакметова, А.К. Токабаев Семей қаласының мемлекеттік медициналық университеті**

Шығыс-Қазақстан облысының радиациялық уланған аймақтарда тұратын тұрғындарды скринингті тексеру нәтижесін талдау мақалада көрсетілген. Сауалнамада жүрек қантамырлар жүйесі патологиясын анықтау көрсетілген.

**Негізгі сөздер:** иондаушы сәулелер, артериальды гипертония, сауылдама.

**Summary**

**ANALYSIS OF MORBIDITY POPULATION EAST KAZAKHSTAN REGION EXPOSED TO THE RADIATION FACTOR**

**I.A. Izbasarova, N.A. Balashkevich, L.B. Dyussenova, R.M. Zhumambayeva, D.K. Kozhakhmetova, A.K. Tokabayev State medical university of Semey city**

The analysis of the data screening of people of the East Kazakhstan region, who live in the contaminated areas, is written in the article. Questionnaire aimed at identifying pathologies cardiovascular system.

**Key words:** ionizing radiation, high blood pressure, questioning.

УДК 616-006-(574.42)

Л.Т. Зейнелова, М.Н. Сандыбаев, З.А. Манамбаева, М.К. Карипова, Л.К. Сарсенбина, К.Т. Жабагин

*Региональный онкологический диспансер, г. Семей,  
Центр первичной медико-санитарной помощи №12, г. Семей***АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ СЕМЕЙСКОГО РЕГИОНА ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 1991 -2011 ГОДЫ****Аннотация**

*Проблема заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований – одна из наиболее актуальных современной медицины. Прогнозируемая ВОЗ – нием тенденция роста заболеваемости раком как во всем мире так и в Республике Казахстан связана с ростом благосостояние и продолжительности жизни населения, а также увеличением выявляемости злокачественных новообразований (ЗН) с внедрением программ ранней диагностики. Проведенный нами анализ показывает высокую степень среднестатистических показателей заболеваемости ЗН в Семейском регионе по сравнению с республиканскими показателями.*

**Ключевые слова:** злокачественные опухоли, структура заболеваемости, смертность, диспансеризация.

**Актуальность.** Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы [1] и Программа развития онкологической помощи населению РК на 2012-2016 годы (далее Программа) [2] предполагает раннее выявление злокачественных новообразований и улучшения оказания онкологической помощи населению.

Проблема заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований - одна из наиболее актуальных в современной медицине, она затрагивает интересы всего человечества. По прогнозам ВОЗ заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований до 2020 года во всем мире увеличатся в 1,5-2 раза. Аналогичная тенденция роста заболеваемости раком характерна и для Республики Казахстан, учитывая рост благосостояния и продолжительности жизни населения, а также увеличение выявляемости злокачественных новообразований с внедрением программ ранней диагностики [2].

Согласно исследованиям ВОЗ рост онкологической заболеваемости в мире будет происходить в основном за счет рака легкого, колоректального рака у мужчин, а также рака молочной железы и рака шейки матки у женщин. Смертность от онкологических заболеваний в Казахстане занимает второе место в структуре смертности населения, ежегодно от рака умирает порядка 17000 человек, из которых 42% - лица трудоспособного возраста.

В течение последних двадцати лет в республике увеличилось абсолютное число заболевших злокачественными новообразованиями: если в 1998 году было зарегистрировано 28322 заболевших, то к концу 2011 года их число возросло до 30299. Ежегодный прирост числа больных со злокачественными новообразованиями составляет 5% [3].

Показатель смертности от злокачественных новообразований за последние двадцать лет снизился с 130,8 на 100 тыс. населения в 1998 году до 101,6 на 100 тыс. населения в 2011 году. Снижение показателя смертности связано, в первую очередь, с улучшением диагностики злокачественных новообразований на ранних стадиях и эффективностью результатов лечения. В то же время, этот показатель все еще не достигает показателей развитых стран, поскольку смертность на поздних стадиях рака практически не предотвратима и все еще высока.

Наиболее часто встречающимися злокачественными новообразованиями в 2011 году в республике были рак молочной железы (11,6%), рак легкого (11,4%), рак кожи (10,7%), далее - рак желудка (8,8%), рак шейки матки (4,8%), рак пищевода (4,4%), гемобластозы (4,4%).

Лидирующие позиции в заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований по республике на протяжении нескольких лет занимают Восточно-Казахстанская, Северо-Казахстанская, Павлодарская области [4].

**Материалы и методы:** в процессе выполнения настоящего исследования были проанализированные следующие медицинские формы: медицинская карта амбулаторного пациента (Форма 025/у); извещение о больном с впервые жизни установленным диагнозом рака или другого злокачественного новообразования (Форма №090/у); контрольная карта диспансерного наблюдения (Форма №030-6/у).

**Результаты исследования:** изучена заболеваемость злокачественными новообразованиями населения Семейского региона Восточно-Казахстанской области за последние 20 лет.

Среднегодовой интенсивный показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями по периодам вырос с 200,6 ‰ (1991-2011 гг) до 216,8 ‰. Изучение результатов онкологической заболеваемости у населения Семейского региона (ВКО) – свидетельствует о наличии высокой частоты возникновения злокачественных новообразований различных локализаций. Максимальный рост заболеваемости в Семейском регионе (ВКО) за 1991–2011 гг., обусловленный в большей мере возрастающим риском заболеть, отмечен при раке легкого, молочной железы, желудка, колоректальном раке, злокачественных новообразованиях кожи и шейки матки. Анализ показателей заболеваемости злокачественными новообразованиями по основным формам рака всего населения Семейского региона показал, что уровень заболеваемости рака был в 1,2 раза выше, чем среднестатистические показатели по Республике Казахстан.

Уровень заболеваемости от злокачественных новообразований в регионе за двадцатилетний период по интенсивному показателю увеличился в 1,1 раза (200,6 – 1991 г., 213,1 – 2011 г.). Показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями в Семейском регионе в 1991 г. у мужчин составил 126,50/0000, у женщин – 163,80/0000, а в 2011 г. выявлена тенденция к увеличению – 213,20/0000 и 220,20/0000



При этом, в структуре заболеваемости среди мужчин лидирующие места занимают опухоли трахеи, бронхов, легкого – 22,7% (1991г. - 26,9%), желудка – 15,1% (15,0%), у мужчин произошло перемещение - на III ранговую позицию вышел колоректальный рак 9,3% (5,6%) вытеснив при этом заболеваемость раком пищевода, кожи – 6,9% (7,0%), далее следуют заболеваемость гемобластозами 6,4% (3,8%) и злокачественными опухолями предстательной железы – 5,1% (0,9%).

Первое место по распространенности рака в женской популяции принадлежит новообразованиям молочной железы – 22,0% (1991г. – 13,3%), на второе и третье ранговое место вышли заболеваемость раком шейки матки – 11,9% (2,6%) и колоректальным раком – 9,6% (6,7%), переместив ЗНО кожи – 8,2% (11,8%), желудка – 6,4% (11,1%), гемобластоzy – 6,4% (3,9%) (табл. 1).

Таблица 1.

**Общая структура заболеваемости злокачественными новообразованиями в Семейском регионе (Восточно-Казахстанская область) за 1991 - 2011 гг.**

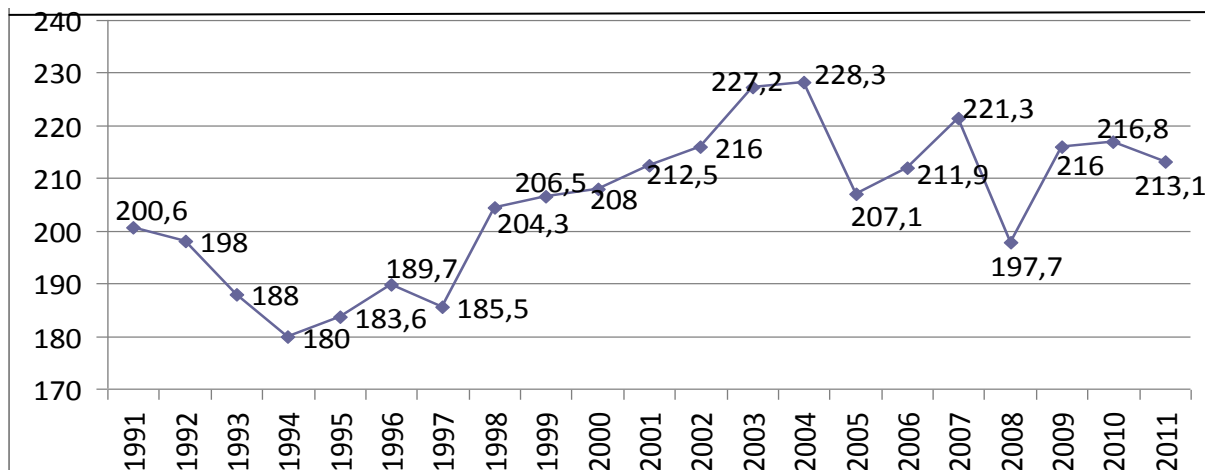
Пол	Год	Ранг					
		I	II	III	IV	V	VI
Мужчины	1991	Легкое (26,9%)	Желудок (15,0%)	Пищевод (9,1%)	Кожа (7,0%)	КРР (5,6%)	Гемобластоzy (3,8%)
	2011	Легкое (22,7%)	Желудок (15,1%)	КРР (9,3%)	Кожа (6,9%)	Гемобластоzy (6,4%)	Предстательная железа (5,1%)
Женщины	1991	РМЖ (13,3%)	Кожа (11,8%)	Желудок (11,1%)	Легкое (9,5%)	Пищевод (8,5%)	КРР (6,7%)
	2011	РМЖ (22,0%)	РШМ (11,9%)	КРР (9,6%)	Кожа (8,2%)	Желудок (6,4%)	Гемобластоzy (6,4%)
Всего	1991	Легкое (17,1%)	Желудок (13,1%)	Кожа (9,3%)	Пищевод (8,8%)	РМЖ (6,4%)	КРР (6,2%)
	2011	Легкое (12,6%)	РМЖ (11,5%)	Желудок (10,4%)	КРР (9,4%)	Кожа (7,5%)	Шейка матки (6,2%)

*Примечание:* РМЖ – рак молочной железы. РШМ – рак шейки матки. КРР - колоректальный рак

Наиболее распространенной формой злокачественных новообразований является рак легкого. Ежегодно в мире регистрируется 1,04 млн. новых случаев этой формы опухолей (12,8% от всех вновь выявленных заболеваний) и 921 тыс. смертей от нее (17,8% от общего числа при злокачественных новообразованиях). В структуре онкологической заболеваемости Семейского региона он занимает I ранговое место. В структуре за-

болеваемости женского населения Семейского региона рак легкого находится на 11-м месте (3,6%).

В течение последнего двадцатилетия в Семейском регионе рак легкого стабильно занимает I ранговое место. Остается высоким показатель запущенности в первые выявленных больных, в основном немелкоклеточным раком легкого. Средний возраст заболевших мужчин составил 60-64 года, у женщин 70-74 лет.



**Рисунок 1. Заболеваемость злокачественными новообразованиями по Семейскому региону с 1991 по 2011 гг. (на 100 тыс. населения)**

В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями женского населения Семейского региона рак молочной железы занимает первое место (22,0%) за 2011 г., в структуре смертности – третье. Прирост заболеваемости произошел незначительный во всех возрастных группах старше 40 лет, а с 2004 г. – в основном за счет возрастной группы 70 лет и старше. За период с 1991 по 2011 г. число вновь выявленных женщин, больных раком молочной железы, увеличилось в основном за счет местно-распространенных и запу-

щенных случаев (41,4%). Отмечается увеличение летальности на первом году с момента установления диагноза с 8,1 до 12,6%. Показатель смертности от рака молочной железы в 1991 г. в Семейском регионе составил 4,2%, а в 2011 г. – 11,2% (8,7% в Казахстане). Средний возраст умерших женщин увеличился с 55 до 70 лет, что объясняется поздним обращением пожилых женщин.

**Выводы.** Таким образом, при анализе заболеваемости и смертности от злокачественных

новообразований отмечается тенденция к их общему росту. Так, достоверно установлено, что рак легкого в Семейском регионе стабильно занимает первое место по заболеваемости и смертности в основном у мужского трудоспособного населения, что имеет социально-экономическое значение. Рак молочной железы является одной из наиболее частых причин смерти женщин по сравнению с другими формами злокачественных новообразований. Для более рациональной организации онкологической помощи необходимо проводить четкий диспансерный учет, акцентировать внимание на вопросах онкологической

настороженности и раннего выявления злокачественных новообразований.

#### Литература:

1. Программа развития онкологической помощи населению Республики Казахстан на 2012-2016 годы.
2. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 1991-2011гг.
3. Аналитический обзор деятельности Восточно-Казахстанского регионального онкологического диспансера г. Семей за 1991-2011гг.

#### Тұжырым

### ШЫҒЫС –ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫ СЕМЕЙ Өңірінің Халқына ОНКОЛОГИЯЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТУ АНАЛИЗИ

Л.Т. Зейнелова, М.Н. Сандыбаев, З.А. Манамбаева, М.К. Карипова, Л.К. Сарсенбина, К.Т. Жабагин

Семей қ өңірілік онкологиялық диспансер,

№12 Біріншілік медициналық санитарлық көмектің орталығы, Семей қ

Қатерлі ісіктерден және өлімділіктен туындайтын мәселе – бүгінгі медицинаның маңыздысы болып табылады. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ісінің болжамы бүкіл әлемдегі сияқты аурушаңдықтың өсу тенденциясы Қазақстан Республикасында да тұрғындардың өмір сүруінің ұзақтығы мен тұрмыс жағдайының жақсаруына, сонымен қатар ерте анықтауға арналған бағдарламалардың енгізілуімен қатерлі ісіктердің ерте анықталуының артуына байланысты. Біз жүргізген талдау жұмыстары Республикамен салыстырғанда Семей өңірінде қатерлі ісікке шалдығудың орта статистикалық көрсеткіштердің жоғары сатысын көрсетеді.

**Негізгі сөздер:** Қатерлі ісіктер, аурушаңдылық құрылымы, өлімділік, диспансерлеу.

#### Summary

### ANALYSIS OF CONDITION OF ONCOLOGICAL SERVICE FOR POPULATION OF SEMEY REGION OF EAST KAZAKHSTAN IN 1991-2011 YEARS

L.T. Zeinelova, M.N. Sandybayev, Z.A. Manambayeva, M.K. Karipova, L.K. Sarsenbina, K.T. Zhabagin

Regional oncological dispensary, Semey,

Center for Primary Health Care №12, Semey

One of the actual problems of modern medicine is the incidence and death rate of oncological patients. By the prognosis of WHO tend to cancer morbidity increasing around the world and especially in Kazakhstan is due to improvement of social status of population, elevated average survival and diagnosis by the implementation of early diagnosis programs. As a result given work shows the high incidence of malignant neoplasia in Semey region of East Kazakhstan in comparing with republic by the results of average statistic data.

**Key words:** Malignant neoplasia, morbidity structure, mortality, dispanseurization.

ӘОЖ 612. 017.1 + 553.061

Д.Е. Узбеков<sup>1</sup>, Б.А. Жетпісбаев<sup>2</sup>, О.З. Ілдербаев<sup>3</sup>, Г.Р. Ибраева<sup>4</sup>

Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті,

<sup>1,2</sup> Физиологиялық пәндер кафедрасы,

<sup>3,4</sup> Молекулалық биология және микробиология кафедрасы

### ГАММА-СӘУЛЕНІҢ ӘСЕРІНЕ ҰШЫРАҒАН ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ 1-ШІ ҰРПАҒЫНЫҢ ИММУНДЫҚ ҚАБІЛЕТТІ АҒЗАЛАРЫНДАҒЫ АЛМАСУ ҮРДІСІНДЕГІ ӨЗГЕРІСІ

#### Тұжырым

Гамма-сәулесіне ұшыраған жануарлардың 1-ші ұрпақтарының 10 айлық егеуқұйрықтарында зерттеуге алынған иммундық қабілетті тіндердегі энергиялы алмасу үрдісі тежелген және ДҚ мен МДА деңгейлерінің артуы жүрген.

**Ключевые слова** радиация, энергия алмасу, липидтер асқын тотығы

**Мәселенің өзектілігі.** Радиациялық медицина саласындағы радиациялық фактордың бір мәрте қысқа мерзімді әсерінде оның биологиялық ықпалы бірнеше ұрпақтан кейін байқалатыны, ал кейбір жағдайларда оны айқындау үшін канцерогендік әсер сәулеленуге ұшыраған адамдарда көрініп қана қоймай, болашақ жас ұрпаққа таралуына байланысты бірнеше ұрпақтың өміріне әсері болатыны белгілі [1,2].

Ғалымдардың жүргізген зерттеу жұмыстарында иондаушы радиацияның әсеріне шалдыққан ер және әйел адамдарда қатерлі ісіктердің кездесу жиілігі жоғары деңгейде болғандығы анықталып, жиілету жағдайы радиацияның ұзақ мерзімінде байқалған. Қабылданған радиобиологиялық гипотезаға сәйкес, сәулеленудің кез-келген шағын деңгейі осы сәуле әсеріне ұшыраған адамдарда және олардың алғашқы

екі ұрпағында медициналық тұрғыдан алғандағы зардаптарының пайда болу қаупін келтіреді [3,4]. Семей сынақ ядролық полигоны әрекетінен иондаушы сәулелерге ұшыраған адамдар ұрпағы үшін иондаушы радиацияның шағын дозасының зардаптарын бағалауда өзінің маңыздылығын жоғалтқан жоқ. Қазіргі ұрпақтардың көпшілігінің ата-анасының иондаушы сәулеге ұшырағаны анық [5]. Осыған орай, шағын дозалы гамма-сәуле әсер еткен организмнің 1-ші ұрпағының ағзаларында пайда болатын биохимиялық өзгерістерін 10 айлықтағы ағзада анықтау болды.

**Зерттеу әдісі мен материалдары.** Гамма-сәулесіне ұшыраған жануарлардың 1-ші ұрпақтарының 10 айлық егеуқұйрықтарында энергия алмасуындағы ферменттерінің белсенділігін және ЛАТ өнімдерін анықтау үшін 10 айлық қалыпты егеуқұйрықтар тобы (n=15) және 0,2 Гр гамма-сәуле алған ақ егеуқұйрықтардың 1-ші ұрпағының 10 айлықтағы тәжірибелік егеуқұйрықтар тобы (n=15). Сәулелендіру «Терагам» атты чехиялық радиотерапиялық қондырғысында радиобелсенді элементі <sup>60</sup>Co гамма-сәулелерімен жүргізілді. Ол үшін тәжірибелік

жануарларды сәулелендіруге Б.А.Жетпісбаев пен авторлармен ұсынылған әдісі бойынша топометриялық-дозиметриялық дайындығы өткізілді [6]. Тін гомогенаттарында сукцинатдегидрогеназа (СДГ), цитохромоксидаза (ЦХО) ферменті белсенділігі және малон диальдегидті (МДА), диен конюгаты (ДК) шамалары анықталды. Алынған мәліметтердің статистикалық өңдеу жүргізілді [7].

**Зерттеу мәліметтері.** Зерттеу жұмыстың нәтижелері көрсеткендей 10 айлық қалыпты топтағы жануарлар мен 2-ші тәжірибелік топтағы 10 айлық егеуқұйрықтарда СДГ ферменті белсенділігі барлық зерттеуге алынған тіндерде, атап айтқанда, бауырда, көкбауырда, жіңішке ішек лимфатүйіндері, бүйрек үсті безі және тимустың гомогенаттарында нақты түрде өзгерістерге түсіп, ферменттің белсенділігі төмендегені белгілі болды. Бауыр гомогенатында СДГ ферментінің белсенділігі қалыпты топта 1,33±0,08 нмоль/мг.сек болса, тәжірибелік топта 1,12±0,06 нмоль/мг.сек көрсеткішке дейін тежелген, немесе 15,78 % төмендеген, p<0,05. Көкбауыр гомогенатында белсенділігі 11,46 % төмендеген, p<0,05 (1 кесте).

1 кесте.

**Гамма-сәулеге ұшыраған жануарлардың 1-ші ұрпағының 10 айлық егеуқұйрықтардың тіндері гомогенатындағы СДГ, ЦХО белсенділігі**

Нысаналар	СДГ (нмоль/мг.сек)		ЦХО (нмоль/мг.сек)	
	қалыпты топ	тәжірибелік топ	қалыпты топ	тәжірибелік топ
Бауыр	1,33±0,08	1,12±0,06 *	22,43±1,81	18,22±1,06 *
Көкбауыр	1,92±0,08	1,70±0,07 *	17,44±1,15	14,66±0,78 *
ішек лимфатүйіні	1,54±0,05	1,23±0,08 *	13,55±0,72	13,42±0,85
Бүйрек үсті безі	1,83±0,08	1,51±0,11 *	12,28±0,72	10,03±0,81 *
Тимус	1,98±0,05	1,79±0,08 *	15,44±0,87	13,12±0,73 *

*Ескерту* - қалыпты топтан айырмашылық нақтылығы: \* - p<0,05.

Тәжірибелі егеуқұйрықтардың жіңішке ішек лимфатүйіндерінде СДГ белсенділігі 20,13 %-ға төмендегені (p<0,05), ал, бүйрек үсті безі гомогенатында 17,48%-ға (p<0,05), тимус тінде 9,59%-ға тежелгені анықталды (p<0,05). Зерттеуге алынған иммундық қабілетті тіндердегі энергиялы алмасу үрдісіндегі ферментінің (жіңішке ішек лимфатүйіндерінен басқа) тәжірибелік топтағы егеуқұйрықтарда ЦХО ферментінің де белсенділігі нақты түрде тежелгені анықталды. Тәжірибелік топта қалыпты топтағы көрсеткішке қарағанда ЦХО белсенділігі бауырда нақты түрде төмендеген: 18,76 %-ға (p<0,05). Көкбауыр гомогенатында 15,94%-ға төмендеген, p<0,05 (1 кесте).

Жіңішке ішек лимфатүйіндерінде ЦХО белсенділігі қалыпты топтағы жануарлардың көрсеткішінен нақты өзгеріске түспегені анықталды (p>0,05). Ал, бүйрек үсті безі және тимус гомогенатында нақты өзгерістер байқалған: бүйрек үсті безі гомогенатында белсенділігі 18,32%-ға тежелсе p<0,05, тимус гомогенатында 15,03%-ға төмендегені тіркелді, p<0,05.

0,2 Гр гамма-сәуле әсеріне ұшыраған жануарлардың 1-ші ұрпағының 10 айлық егеуқұйрықтардың иммундық қабілетті ағзаларындағы ДК және МДА өнімдеріне келсек, бауыр гомогенатында нақты өзгеріске түскені анықталды: бауыр гомогенатында 1,45±0,09-дан 1,69±0,08-ге (p<0,05), немесе 16,55 %-ға артқан (2 кесте).

2 кесте.

**Гамма-сәулеге ұшыраған жануарлардың 1-ші ұрпағының 10 айлық егеуқұйрықтардың тіндері гомогенатындағы ДК, МДА өнімінің деңгейі (M±m)**

Нысаналар	ДК (ш.б.)		МДА (нмоль/ЖЛ мг)	
	Қалыпты топ	Тәжірибелік топ	Қалыпты топ	Тәжірибелік топ
Бауыр	1,45±0,09	1,69±0,08 *	0,36±0,02	0,42±0,02 *
Көкбауыр	2,32±0,15	2,35±0,20	0,38±0,03	0,33±0,03
Ішек лимфатүйіні	2,14±0,17	2,62±0,16 *	0,33±0,02	0,39±0,02 *
Бүйрек үсті безі	1,86±0,08	2,21±0,15 *	0,42±0,02	0,48±0,02 *
Тимус	2,56±0,18	3,21±0,23 *	0,42±0,02	0,49±0,02 *

*Ескерту* - қалыпты топтан айырмашылық нақтылығы: \* - p<0,05.

Жіңішке ішек лимфатүйіні гомогенатында ДК мөлшері артқан: 25,39%-ға (p<0,05), бүйрек үсті безі гомогенатында 22,42%-ға (p<0,05), тимус гомогенатында 18,81%-ға артқан (p<0,05). Зерттеу жұмыстың барысында 10 айлық қалыпты топтағы жануарлардағы және 2-ші тәжірибелік топтағы 10 айлық егеуқұйрықтардағы МДА деңгейіне келсек,

бауыр гомогенатында нақты артқаны белгілі болды: 16,66%-ға жоғарлаған (p<0,05). жіңішке ішек лимфатүйіні тіні гомогенатында артуы 16,66%-ды құрады (p<0,05). Бүйрек үсті безі тіні гомогенатында ДК деңгейінің жоғарлауы 18,18%-ды құраса (p<0,05), тимус тіні гомогенатында жоғарлауы 14,28%-ды құрады (p<0,05). Тәжірибе нәтижелері көрсеткендей 10 айлық

егеуқұйрықтарда ДК және МДА деңгейлерінің зерттеуге алынған тіндерде нақты түрде өзгерістерге түскенін (липидті гиперпероксидация синдромы) жасушалардағы бос радикалдарға қарсы антиоксидантты жүйе белсенділігінің әлсіреуімен байланыстыруға болады. Аз доза алған жануарлардың ұрпақтарында 10 айлықтағы ағзаларда иондаушы сәуленің жасушадағы зат алмасулық үрдістерге ықпалы жоғалмағаны көрінді.

Сонымен, зерттеу мәліметтеріне сүйене отырып, зерттеуге алынған иммундық қабілетті тіндердегі энергиялы алмасу үрдісіндегі СДГ және ЦХО ферменттерінің белсенділігі 10 айлықтағы тәжірибелік топ егеуқұйрықтарында нақты түрде тежелгенін айтамыз. Тәжірибелік 10 айлықтағы егеуқұйрықтарда ДК және МДА деңгейлерінің зерттеуге алынған тіндерде нақты түрде өзгеріске түсіп, жасушадағы бос радикалдарға қарсы антиоксидантты жүйе белсенділігі әлсіреген.

#### Әдебиет:

1. Кудряшов Ю.Б. Биологические эффекты малых доз ионизирующих излучений. Отдаленные последствия облучений. В кн.: Кудряшов Ю.Б. Радиационная биофизика (ионизирующие излучения). М.: Физматлит, 2004. – С. 296-308.

2. Бурлакова Е.Б., Ерохин В.Н., Семёнов В.А. Влияние малоинтенсивного облучения на возникновение и развитие злокачественных новообразований // Радиационная биология. Радиозэкология. – 2006. – Т. 46, № 5. – С. 527-530.

3. Апсаликов К.Н., Гусев Б.И., Андагулов К.Б. и др. Смертность от злокачественных новообразований среди населения ВКО, подвергавшегося облучению при испытаниях ядерного оружия // Гигиена, эпидемиология және иммунобиология. – 2005. – № 3. – С. 49-53.

4. Гусев Б.И., Апсаликов К.Н., Пивина Л.М. и др. Репродуктивное здоровье потомков лиц, подвергавшихся прямому облучению в результате испытаний ядерного оружия // Актуальные проблемы биологии, медицины и экологии. – Томск. – 2004. – № 1-3. – С. 371-373.

5. Ким Д.С. Радиационная экологическая обстановка в Республике Казахстан в районах расположения реакторов и на территории Семипалатинского испытательного полигона // Радиационная биология. Радиозэкология. – 2012. – Т. 52, № 4. – С. 409-418.

6. Әділет Министрлігі Зияткерлік меншік құқығы комитеті. Эксперименттік жануарларды сәулелендіруге топометриялық-дозиметриялық дайындау тәсілі /Жетпісбаев Б.А., Ілдербаев О.З., Сандыбаев М.Н., Базарбаев Н.А., Ерменбай О.Т. Инновациялық патент №21845. Автордың куәлігі №61964.

7. Монцевичюте - Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Пат. физиология и экспер. терапия. – 1961. – № 1. – С. 71-76.

#### Резюме

### СОСТОЯНИЕ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ ОРГАНАХ У 1-ОГО ПОКОЛЕНИЯ ПОТОМКОВ КРЫС ПОДВЕРГНУТЫХ ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЮ

Д.Е. Узбекиков, Б.А. Жетпісбаев, О.З. Ілдербаев, Г.Р. Ібраева

Государственный медицинский университет города Семей, Кафедра физиологических дисциплин, Кафедра молекулярной биологии и микробиологии

Установлено угнетение энергетического обмена и возрастание уровня ДК и МДА в исследуемых тканях иммунокомпетентных органов 1-го поколения в возрасте 10-ти месяцев потомков животных, подвергнутых гамма-излучению.

**Ключевые слова:** радиация, энергетический обмен, перекисное окисление липидов.

#### Summary

### METABOLIC PROCESSES IN IMMUNOCOMPETENT ORGANS OF THE FIRST GENERATION OF DESCENDANTS OF RATS EXPOSED TO GAMMA-RADIATION

D.E. Uzbekov, B.A. Zhetpisbayev, O.Z. Ilderbayev, G.R. Ibraeva

State medical university of Semey city, Department of physiological disciplines, Department of molecular biology and microbiology

Set is oppression of energetic metabolism and increasing the level of DC and MDA in tissues of immunocompetent organs of the 1-st generation aged 10 months the descendants of animals exposed to gamma-radiation.

**Key words:** radiation, energy metabolism, lipid peroxidation.

УДК 616.1-616-097

С.Б. Имангазинов<sup>1</sup>, Г.Д. Абильмажинова<sup>2</sup>, А.М. Шукимбаева<sup>3</sup>

Павлодарский филиал Государственного медицинского университета города Семей, Кафедра терапии №1.

## СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ВИЧ ИНФИЦИРОВАННЫХ

#### Аннотация

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) — важнейшая мировая медицинская, социальная и политическая проблема XX века. За последние три десятилетия он унес более 25 миллионов человеческих жизней. В 2011 году в мире насчитывалось примерно 34 (31,4–35,9) миллиона людей с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). В настоящее время известны два типа вируса — ВИЧ-1 и ВИЧ-2, различающиеся по своим структурным и антигенным характеристикам. На фоне увеличившейся продолжительности жизни ВИЧ – инфицированных больных все большее значение приобретают хронические расстройства, в частности сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Распространенность ВИЧ-инфекции среди взрослого населения растет. Риск развития хро-

нической сердечной недостаточности, синдрома внезапной остановки сердца у ВИЧ-инфицированных лиц в 1,5-2 раза выше, чем у неинфицированных. Все это требует более детального изучения проблемы развития сердечно-сосудистых заболеваний у ВИЧ-инфицированных.

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистые заболевания, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), ранняя диагностика, лечение.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) - важнейшая мировая медицинская, социальная и политическая проблема XX века. За последние три десятилетия он унес более 25 миллионов человеческих жизней. В 2011 году в мире насчитывалось примерно 34 (31,4–35,9) миллиона людей с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Наиболее пораженным регионом является Африка к югу от Сахары — здесь почти каждый двадцатый взрослый человек имеет ВИЧ. В этом регионе живет 69% всех людей с ВИЧ. [1]

В 1981г. в «Еженедельном вестнике заболеваемости и смертности», издаваемом в США Центром по контролю за заболеваниями (CDC, Atlanta), появилось первое упоминание о СПИД. В нем говорилось о пневмоцистной пневмонии у мужчин-гомосексуалистов, не имеющих в анамнезе диагнозов врожденного или вторичного иммунодефицитов. Возбудитель *Pneumocystis carinii* широко распространен на земном шаре среди людей и животных и не является патогенным для лиц с нормальной иммунной системой. Впоследствии появились сообщения о пациентах, у которых наряду с пневмоцистной пневмонией был диагностирован кандидоз. К августу 1981 г. имела информация уже о 111 таких больных. Кроме того, было описано редкое для данной возрастной группы заболевание — саркома Капоши. Исследователи пришли к выводу о поражении иммунной системы неизвестной этиологии, что было подтверждено иммунологическими исследованиями. Появился термин СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита. Середина 1981 г. можно считать началом эпидемии СПИД. Уже тогда были выявлены случаи заболеваний среди инъекционных наркоманов, больных гемофилией, реципиентов донорской крови, новорожденных от матерей из групп риска, сексуальных партнеров лиц, заболевших СПИД. В 1983 г. в лаборатории Люка Монтаньи Института Пастера в Париже был изолирован человеческий Т-клеточный лимфотропный вирус (LAV). Одновременно Роберт Галло и его сотрудники открыли Т-лимфотропный вирус 3 типа (HTLV3), который оказался идентичен первому. В итоге за ним закрепилось название вируса иммунодефицита человека — ВИЧ (HIV). Он относится к подсемейству лентивирусов, семейства ретровирусов, РНК-содержащих, и имеющих ферменты — обратную транскриптазу (ревертазу), интегразу, протеазу. При попадании ВИЧ в живую клетку РНК под воздействием ревертазы превращается в ДНК, которая встраивается в ДНК клетки-хозяина, продуцируя новые вирусные частицы-копии РНК вируса, оставаясь в клетке пожизненно. Ядро клетки окружено оболочкой, содержащей гликопротеид *gp120*, обуславливающий прикрепление вируса к клеткам организма человека, имеющим рецептор CD4. Этот рецептор несут в основном клетки, циркулирующие в крови, лимфе и тканевой жидкости, а также относящиеся к неспецифическим элементам нервной ткани. Новые вирусные частицы атакуют клетки, вызывая их гибель, нарушая их взаимодействие с другими клетками, что ведет к прогрессирующим нарушениям иммунитета. Большое количество циркулирующих в крови вирусных частиц определяет вероятность быстрого снижения количества иммунных клеток. Учитывая четкую связь между развитием заболевания и снижением у большого

количества CD4-лимфоцитов, ученые полагают, что их снижение является главной особенностью патогенеза СПИД. Нарушается также функция лимфоцитов хелперов/индукторов, что приводит к спонтанной активации В-клеток и развитию поликлональной гипергаммаглобулинемии за счет продукции неспецифических иммуноглобулинов. Как следствие, повышается концентрация циркулирующих иммунных комплексов. В результате сдвигов иммунитета снижается сопротивляемость к вторичным инфекциям и опухолям. За счет прямого цитопатического действия вируса или в результате опосредованного действия (аутоиммунные механизмы) возможно поражение клеток нервной системы и различных клеток системы крови, сердечно-сосудистой, костно-мышечной, эндокринной и других систем. На процессы, обусловленные действием ВИЧ, накладывается широкий спектр процессов, вызываемых развившимися вторичными заболеваниями. Все это обуславливает полиорганный характер поражений и разнообразие клинической симптоматики. [2]

В настоящее время известны два типа вируса — ВИЧ-1 и ВИЧ-2, различающиеся по своим структурным и антигенным характеристикам. ВИЧ неустоек во внешней среде, чувствителен к внешним воздействиям, практически полностью инактивируется при нагревании выше 56°C в течение 30 мин, погибает при кипячении через 1-3 мин, а также под воздействием дезинфицирующих средств (3%-ный раствор перекиси водорода, 5%-ный раствор лизола, 70%-ный — этилового спирта). Возможно его сохранение во внешней среде в жидкостях, содержащих вирус в высоких концентрациях, таких как кровь и сперма. Губительны для ВИЧ солнечное и искусственное УФ-излучение, а также все виды ионизирующего излучения. В крови, предназначенной для переливания, вирус живет годы, в замороженной сперме несколько месяцев. Появились данные о том, что ВИЧ теряет активность под воздействием защитных ферментов, содержащихся в слюне и поте. Передачи ВИЧ при укусах кровососущих насекомых не происходит.

В 1996 г. после введения в практику высокоактивной антиретровирусной терапии («highly active antiretroviral therapy», HAART) смертность, обусловленная ВИЧ-инфекцией, существенно уменьшилась. Вместе с тем, на фоне увеличившейся продолжительности жизни этой группы пациентов все большее значение приобретают хронические расстройства, в частности сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). [3]

Заболевания сердца, связанные с ВИЧ-инфекцией  
I. Заболевания мышцы сердца:

1. Миокардит:

первичный ВИЧ-миокардит;

вторичный миокардит;

оппортунистические инфекции: (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium* – *intracellulare*, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus fumigatus*, *Toxoplasma gondii*, *Histoplasma capsulatum*, *Cytomegalovirus*, *Pneumocystis carinii*, *Candida* species).

2. Дилатационная кардиомиопатия:

дисфункция левого или обоих желудочков;

изолированное расширение правого желудочка.

II. Заболевания эндокарда:

1. Небактериальный тромботический эндокардит.

2. Инфекционный эндокардит.

III. Заболевания перикарда:

1. Инфекционный перикардит.

2. Неинфекционный перикардит.

3. Бессимптомный перикардальный выпот.

4. Тампонада сердца (панкардит).

IV. Злокачественные новообразования в сердце:

1. Саркома Капоши.

2. Лимфома.

V. Сердечные аритмии:

1. Лекарственные аритмии.

2. Вторичные по отношению к другому заболеванию.

Причиной поражения клапанов сердца, преимущественного трехстворчатого, у ВИЧ-инфицированных пациентов служит инфекционный эндокардит бактериальной или грибковой этиологии. Его главным возбудителем является *Staphylococcus aureus*, обнаруживаемый у более 40% ВИЧ-инфицированных с инфекционным эндокардитом. Септическая тромбоэмболия легочной артерии с формированием в легких множественных фокусов инфаркт – пневмонии относится к числу наиболее частых осложнений инфекционного эндокардита у ВИЧ инфицированных. [3,4,5]

У ВИЧ-инфицированных пациентов ведущей причиной сердечной недостаточности служит ВИЧ-ассоциированная дилатационная кардиомиопатия. Наиболее изученной причиной дилатационной кардиомиопатии при ВИЧ-инфекции является миокардит. К настоящему времени установлено, что поражение миокарда у ВИЧ-инфицированных пациентов обусловлено многими патогенными микроорганизмами. Более того, очаговое поражение миокарда способен вызывать и сам ВИЧ. Среди причин дилатационной кардиомиопатии, помимо непосредственного повреждения миокарда ВИЧ или другими возбудителями, некоторые авторы упоминают аутоиммунную реакцию. Сообщалось, что до 30% ВИЧ-инфицированных пациентов с кардиомиопатией имеют кардиоспецифические аутоантитела. Дилатационная кардиомиопатия при ВИЧ-инфекции обусловлена также кардиотоксическим действием ряда

лекарственных средств (в частности, пентамидина, интерлейкина-2, доксорубина).

Пока не появились эффективные антиретровирусные средства, экссудативный перикардит был самым частым заболеванием сердца среди ВИЧ - инфицированных. В то же время, в большинстве случаев поражение перикарда при ВИЧ-инфекции протекает бессимптомно. При этом тяжесть болезни варьирует от острого или хронического перикардита до острой тампонады сердца.

Как возникновение аритмии, так и ее характер часто обусловлены лекарственными средствами. На фоне приема антиретровирусных средств (в частности эфавиренза) с метадоном возможно удлинение интервала QT на ЭКГ, проявляющееся пируэтной тахикардией. [3,4,5]

Таким образом, распространенность ВИЧ-инфекции среди взрослого населения растет. Риск развития хронической сердечной недостаточности, синдрома внезапной остановки сердца у ВИЧ-инфицированных лиц в 1,5-2 раза выше, чем у неинфицированных. Все это требует более детального изучения проблемы развития сердечно-сосудистых заболеваний у ВИЧ-инфицированных.

#### Литература:

1. Пархоменко Ю.Г., Тишкевич О.А., Шагильдян В.И. Анализ аутопсий при ВИЧ инфекции. М: Медицина – 2008. – С. 24-29.

2. Брусина Е.Б., Коломыцев А.В., Барбараш О.Л. Инфекционный эндокардит – эволюция болезни // РМЖ. - 2009. - С. 56-58.

3. Покровский В.В., Ермак Т.Н. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. - Москва, Медицина. - 2003. – С. 36-53.

4. Малый В.П. ВИЧ. СПИД. Новейший медицинский справочник. — Москва, Эксмо. - 2009. —672 с.

5. Fourie P. The Political Management of HIV and AIDS in South Africa: One burden too many? - Palgrave Macmillan. - 2006. – 258 с.

#### Тұжырым

#### ИТШ - ЖҰҚТЫРЛАРДЫҢ ЖҮРЕКТІК - ТАМЫРЛАР АУРУЛАРЫ

С.Б. Имангазинов, Г.Д. Абилямажинова, А.М. Шүкімбаева

Семей қ. Мемлекеттік медицина университетінің Павлодар қаласының филиалы, Терапия кафедрасы

АИТВ - ХХ ғасырдың ең маңызды медициналық және саяси дүниежүзілік әлеуметтік мәселесі. Үш он жылдықтардың ішінде ол 25 миллионнан астам адамдарды өмірден әкетті. Қазіргі уақытта вирустың екі үлгісі белгілі. Осы вирусқа жайма-шуақ және жасанды УФ- сәулелері әсер етеді. Қанда вирус көп жылдар бойы, тоңазытқан ұрық сұйығында бірнеше айлар бойы тұрады. Науқастардың өмір ұзақтығы аумақтауына байланысты жүрек - тамырлар аурулары үлкен мағынаны иемденеді. Жүрек жетіспеушілігінің басты себебі дилатация кардиомиопатиясын иемдену болып табылады.

**Негізгі сөздер:** жүрек - тамырлар аурулары, адамның иммунотаншылық вирусы (АИТВ), ерте диагностикасы, емдеуі.

#### Summary

#### CORDIALLY VASCULAR DISEASES AT HIV INFECTED

S.B. Imangazinov, G.D. Abilmazhinova, A.M. Shukimbaeva

Pavlodar branch of the State Medical University of Semey, Department of Therapy

AIDS - major world medical, social and political problem of XX of century. In connection with the increase of life-span of patients a large value is acquired by cardiovascular diseases. For the last three decades he carried away more than 25 million human lives. Two types of virus are presently known - HIV - 1 and HIV – 2. In the blood intended for transfusion a virus lives many years, in the frozen sperm a few months. A heart failure HIV of patients has the result of myocarditis.

**Keywords:** cardiovascular diseases, human immunodeficiency virus (HIV), diagnostics, treatment.

УДК 616.1-616.22-08

Р.И. Алибекова, Ж.И. Смагулова, З.Р. Муслимова

Государственный медицинский университет города Семей,  
Военный госпиталь города СемейСЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ  
ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФА – ПАРКИНСОНА – УАЙТА

## Аннотация

В данной работе описан клинический случай эффективной радиочастотной абляции у молодого человека с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW).

**Ключевые слова:** абляция, синдром WPW.

Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта — наиболее частый синдром преждевременного возбуждения желудочков, возникающий при наличии дополнительного пучка Кента, у практически здоровых людей и при заболеваниях сердца - аномалии Эбштейна, гипертрофической кардиомиопатии, пролапсе митрального клапана. Пучок Кента - аномальный пучок между левым предсердием и одним из желудочков. Синдром встречается у 0,1-0,3% населения в общей популяции, у мужчин чаще, чем у женщин [1].

Синдром WPW может протекать скрыто (диагностика с помощью электрофизиологического исследования).

Явный синдром имеет ряд типичных ЭКГ-признаков:

Короткий интервал P - R (P - Q) - менее 0,12 с.

Волна Δ. Расширение комплекса QRS более 0,1 с за счет волны Δ.

Тахикардии: ортодромная и антидромная наджелудочковые тахикардии, фибрилляция и трепетание предсердий. Тахикардии возникают обычно после наджелудочковой экстрасистолы.

Показания для хирургического лечения синдрома WPW.

- Наличие частых приступов фибрилляции предсердий.

- Приступы тахикардии с гемодинамическими нарушениями (коллапс).

- Сохранение приступов тахикардии при проведении антиаритмической терапии.

- Ситуации, когда длительная лекарственная терапия нежелательна (молодой возраст, планируемая беременность).

Внутрисердечная радиочастотная абляция — самый эффективный (в 98 % случаев) радикальный способ лечения WPW синдрома. Она проводится с помощью тонкого гибкого катетера-проводника, который вводится через кровеносный сосуд и подводится к источнику неправильного патологического ритма в сердце. Далее по этому проводнику подается радиочастотный импульс, который разрушает участок ткани, отвечающий за неправильный ритм.

Радиочастотная абляция (РЧА) применяется при лечении следующих видов аритмии:

- Фибрилляция предсердий
- Мерцание предсердий
- Наджелудочковая тахикардия, включая АВ узловая реципрокная тахикардия и синдром WPW, а также некоторые виды желудочковой тахикардии

Преимущества радиочастотной абляции: лучшая переносимость по сравнению с открытым вмешательством, краткость нахождения пациента на койке, быстрый период восстановления, (может практически через пару дней идти домой), малая инвазивность метода, нет никаких швов, шрамов после операции, безболезненный послеоперационный период, в дальнейшем нет необходимости в назначении антиаритмической и противосвертывающей терапии [2,3]. В связи с высокой эффективностью радиочастотной абляции при WPW синдроме приводим свое клиническое наблюдение.

**Больной Б.**, 32 лет, младший сержант, находился под наблюдением в терапевтическом отделении военного госпиталя города Семей, в последующем в главном военном клиническом госпитале Министерства Обороны Республики Казахстан и отделении аритмологии Национального Научного медицинского Центра Республики Казахстан с диагнозом: Нарушение ритма сердца. Манифестный синдром Вольфа – Паркинсона - Уайта. Пароксизмальная ортодромная атриовентрикулярная риентри тахикардия. Дополнительное предсердно - желудочковое соединение левой задней локализации. Эффективная радиочастотная абляция дополнительного предсердно - желудочкового соединения от 19.03.2013 года.

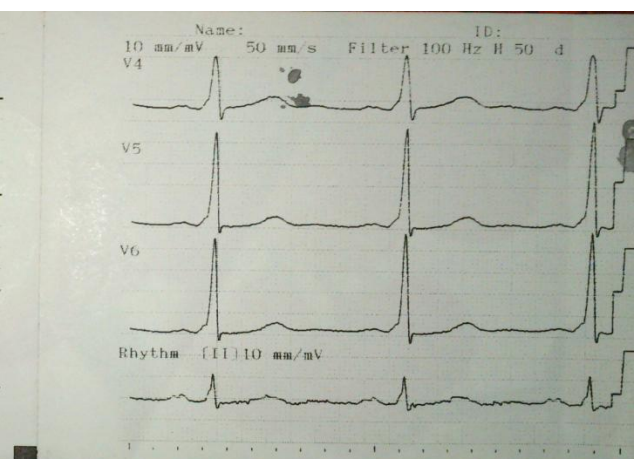
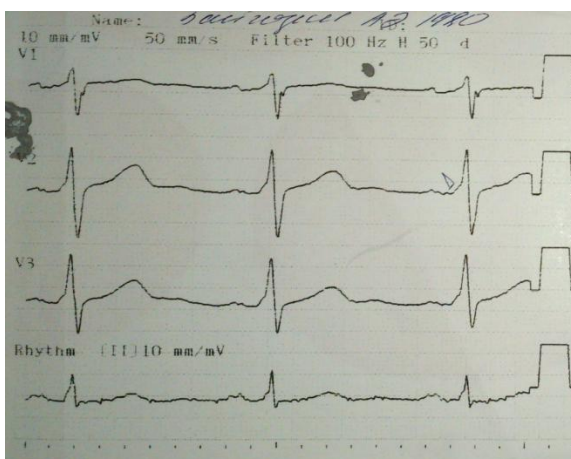
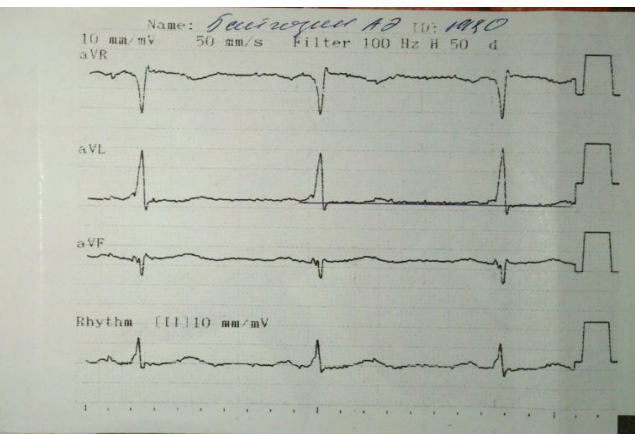
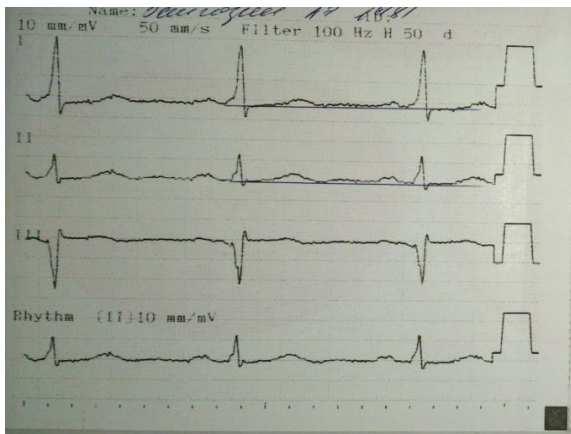
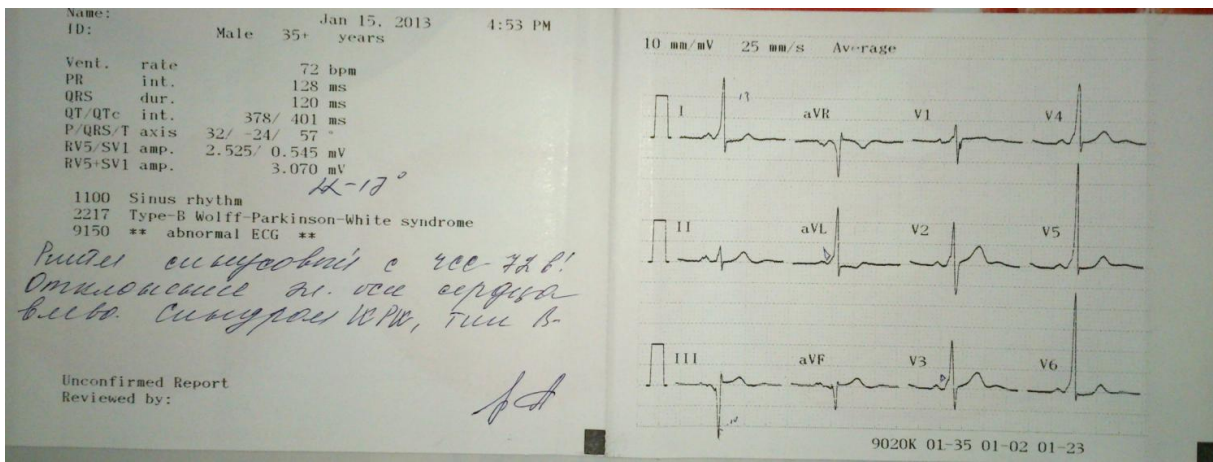
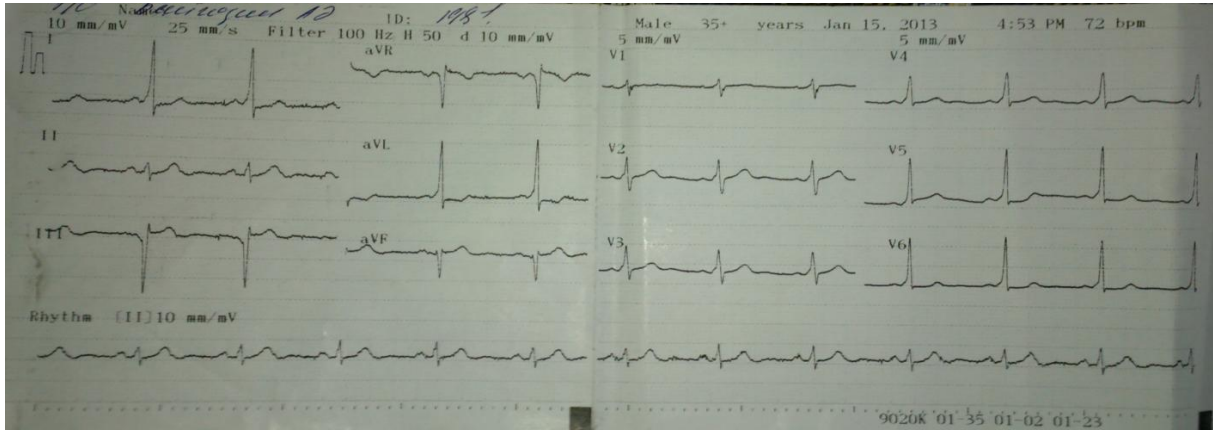
У больного с 2010 года приступы сердцебиения. По данным медицинской книжки ранее на учете по поводу сердечно - сосудистой патологии не состоял. Физические нагрузки переносит удовлетворительно. Результаты обследования: лабораторные данные в пределах нормы. ЭхоЭГ - структурной патологии клапанного аппарата сердца не выявлено. Полостные размеры сердца в пределах нормы. Глобальная систолическая функция левого желудочка удовлетворительная. Фракция выброса 62%. Дополнительная хорда в ЛЖ. На ЭКГ - синдром WPW. По данным ЭКГ и ХМ ЭКГ установлена преэкситация желудочков.

В Национальном Научном медицинском Центре Республики Казахстан 19.03.2013 года проведены внутрисердечное электрофизиологическое исследование сердца и радиочастотная абляция левого заднего дополнительного предсердно-желудочкового соединения (ДПЖС). После радиочастотной абляции данных по ДПЖС не выявлено.

На ЭКГ - ритм синусовый, правильный. Пациент вернулся к службе, продолжает находиться под диспансерным наблюдением.

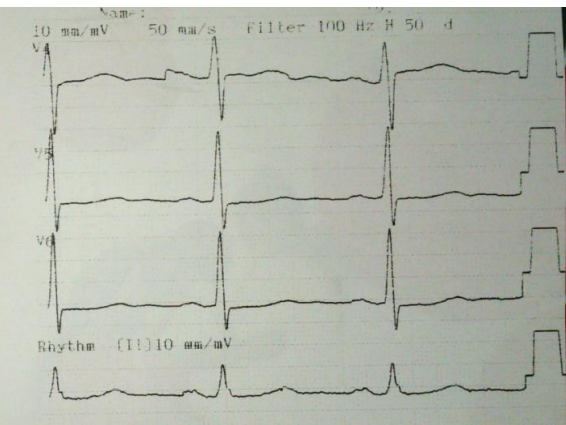
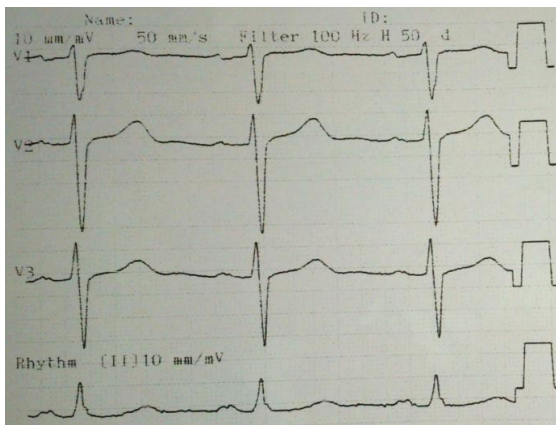
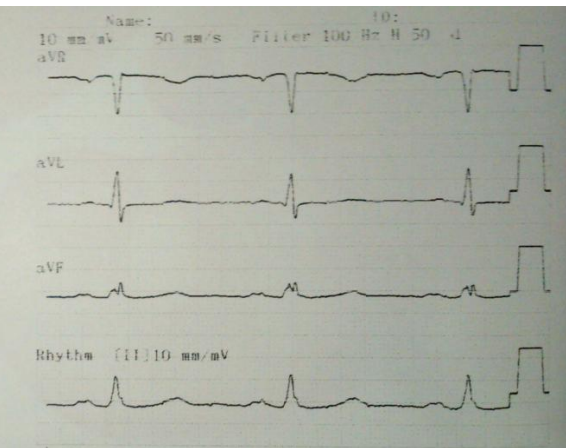
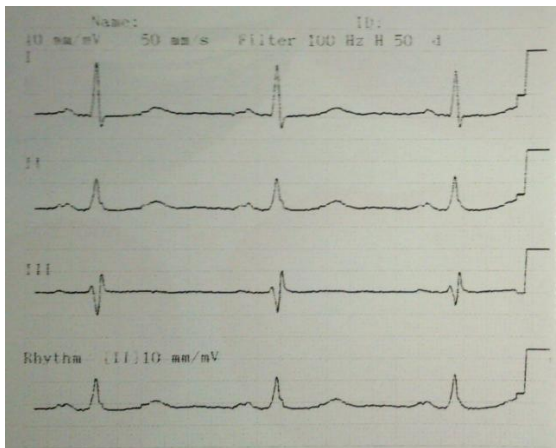
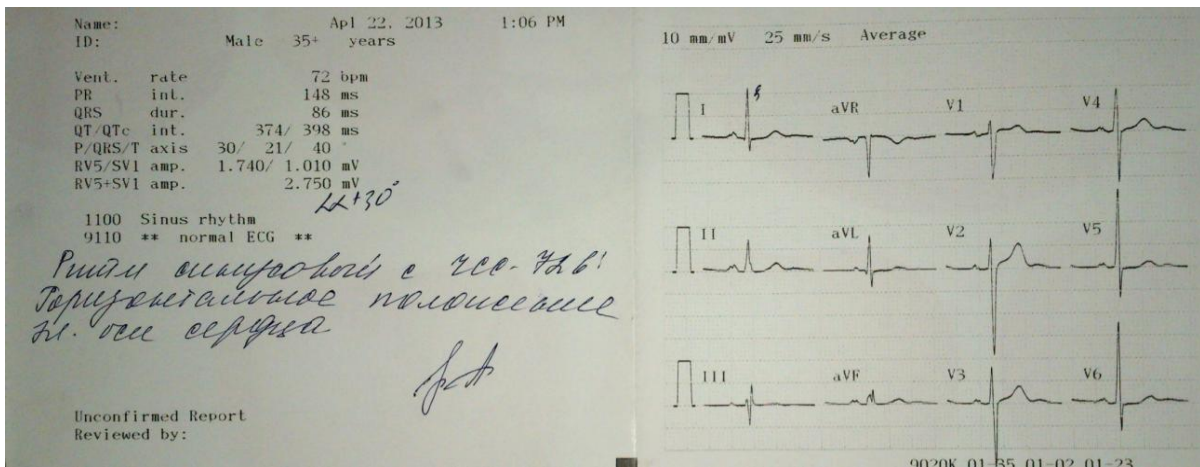
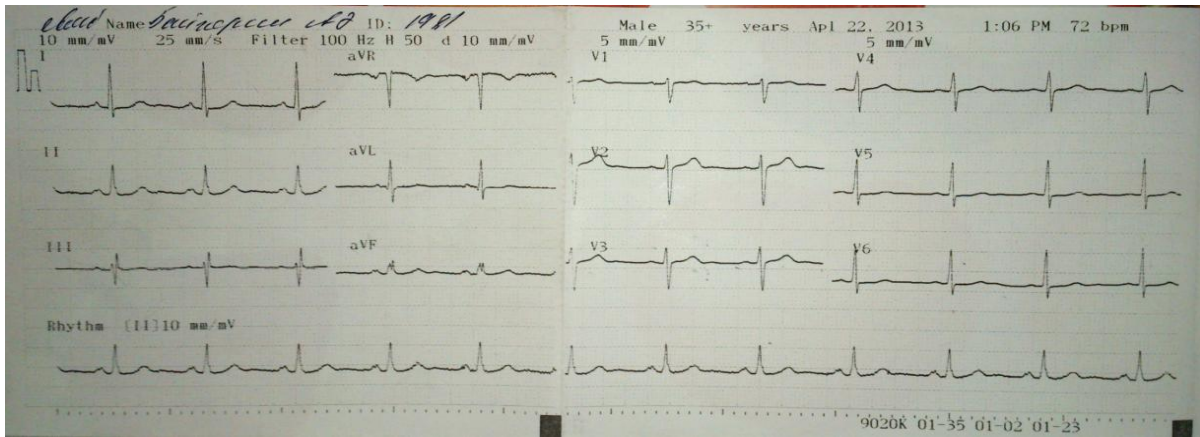


До лечения





После лечения



Таким образом, у нашего больного синдром Вольфа – Паркинсона - Уайта был обусловлен наличием левого заднего дополнительного предсердно - желудочкового соединения. В нашем случае та ситуация, когда нежелательная длительная антиаритмическая терапия (военнослужащий молодого возраста). Эффективность РЧА и сохранность нормального ритма прямо пропорционально зависят от продолжительности аритмического

анамнеза [2,3], поэтому у нашего пациента надеемся на стойкий позитивный результат.

#### Литература:

1. Мартынов А.И. Внутренние болезни / под ред. А.И. Мартынова. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2005., Т.2. - 249 с.
2. Gollob M.H. et al, 2001, N. Engl. J. Med. 344: 1823-1831.

#### Тұжырым

### ВОЛЬФ – ПАРКИНСОН – УАЙТ СИНДРОМЫНДАҒЫ РАДИОЖИЛІКТІ АБЛЯЦИЯНЫҢ ТИІМДІ ЖАҒДАЙЫ

Р.И. Әлібекова, Ж.И. Смагулова, З.Р. Муслимова

Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті, Семей қаласының әскери госпиталі  
Тәжірибеде WPW синдромымен кездескен жас жігіттің тиімді радиожилікті абляциясы жайлы клиникалық жағдайы баяндалады.

**Негізгі сөздер:** абляция, WPW синдромы.

#### Summary

### CASE OF AN EFFECTIVE RADIO-FREQUENCY ABLATION AT WOLFF –PARKINSON –WHITE'S SYNDROME

R.I. Alibekova, J.I. Smagulova, Z.R. Muslimova

Semey State Medical University, Military Hospital of the Semey city

Describes clinical case effect of radiofrequency ablation with WPW syndrome at young man.

**Key words:** ablation, WPW syndrome.

УДК 616.12-008.10.2

А.Т. Джанысбаева<sup>1</sup>, М.Т. Елемесова<sup>2</sup>, С.М. Исаханова<sup>3</sup>, В.К. Нурғалиева<sup>4</sup>

<sup>1,4</sup> ФАО ЖГМК, Железнодорожная больница, г.Семей,

<sup>2,3</sup> КГКП «Реабилитационный центр для инвалидов и участников ВОВ», г. Семей

## ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ – ПРОБЛЕМЫ ВНЕДРЕНИЯ АЛГОРИТМОВ ЛЕЧЕНИЯ

#### Аннотация

В статье рассматриваются проблемы внедрения алгоритмов лечения острого коронарного синдрома в республике. Указывается на недостаточный уровень подготовки врачей ПМСП, недостаточное оснащение первичного звена ПМСП диагностической техникой и лекарственными средствами.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, алгоритмы лечения, проблемы внедрения.

Министерством Здравоохранения Республики Казахстан разработана и внедряется республиканская программа «Саламаты Қазақстан», рассчитанная на 2011-2015 годы и предполагающая совершенствование системы здравоохранения нашей республики за счет улучшения материально-технической базы учреждений здравоохранения, повышения квалификации специалистов практического здравоохранения. Одним из главных направлений этой программы является снижение заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения (БСК). Болезни системы кровообращения в большинстве стран мира являются причиной высокой заболеваемости, инвалидности и смертности взрослого населения [2,4]. В структуре общей смертности доля БСК составляет около 52%. Ежегодно умирают от БСК в Европе около 3 млн, в России более 1 млн, в Казахстане более 80 тыс человек [3,5,6]. Уровень заболеваемости БСК в Казахстане остается достаточно высоким, хоть и снизился с 2273,1 случаев в 2009 г. до 2087,7 - в 2010 году (на 100 тыс. населения) [1].

В республике активно внедряются стандарты оказания помощи больным острым коронарным синдромом (ОКС) на этапах медицинской помощи [1]. Необходимость этих мероприятий не вызывает сомнений. К сожалению, остаются нерешенными некоторые проблемы, которые препятствуют более полному использова-

нию международных рекомендаций в условиях первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) в нашей республике. В первую очередь, это недостаточная квалификация медицинских кадров. Министерством здравоохранения РК осуществлена большая программа каскадного обучения врачей ПМСП, врачей-терапевтов, врачей скорой медицинской помощи вопросам диагностики и лечения острого коронарного синдрома, инфаркта миокарда на этапах медицинской помощи, т.е. на догоспитальном этапе, в условиях стационара и на последующем амбулаторном этапе наблюдения и реабилитации таких больных. Это обучение позволило врачам первичной медико-санитарной помощи повысить свой профессиональный уровень и достичь более эффективного лечения больных с острой сердечно-сосудистой патологией.

Но остается ряд нерешенных проблем. Для своевременной диагностики ОКС необходимо владеть умением распознавания ЭКГ-признаков этого грозного патологического состояния. Для проведения тромболитической терапии в стандартах оказания помощи предполагается наличие дефибриллятора для устранения жизнеопасных нарушений ритма, что подразумевает знание врачом, оказывающим помощь такому пациенту, и симптомов нарушения ритма сердца и экстренной помощи, в том числе владения навыками электроим-

пульсной терапии. На практике многие врачи ПМСП пока не владеют такими навыками и умениями. Необходимо дальнейшее обучение врачей терапевтов, врачей ПМСП, врачей скорой медицинской помощи вопросам ЭКГ-диагностики острых состояний (возможно, и базовым знаниям ЭКГ-диагностики), вопросам оказания экстренной помощи при жизнеугрожающих нарушениях ритма, в том числе правилам обращения с дефибриллятором.

Необходимо дооснащение практических врачей, учреждений здравоохранения нашей республики необходимым оборудованием и медицинской техникой, это ЭКГ-аппараты, ЭКГ-мониторы, лабораторное оборудование и реагенты для определения сердечных тропонинов. Кроме того, медицинские работники ПМСП также не всегда оснащены набором медикаментозных средств, необходимых для проведения комплексного лечения больных ОКС, в частности, наркотическими анальгетиками, тромболитическими средствами, антикоагулянтами новых поколений.

Таким образом, для совершенствования квалифицированной помощи больным ОКС на догоспитальном этапе необходимо более интенсивное обучение специалистов ПМСП и дооснащение учреждений этого звена медицинским оборудованием и техникой.

#### Литература:

1. М.С. Бекбосынова. Болезни системы кровообращения. Этапы: амбулаторный и скорая помощь. Проблемы и пути их решения. Доклад на заседании Республиканского штаба по БСК от 18 мая 2011 г.
2. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN et al. ACC/AHA Guidelines for Secondary Prevention for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update: Endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 (10): 2130–9.
3. Рекомендации ВНОК по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Кардиология 2004 и 2006. Прил. <http://www.cardiosite.ru>; <http://www.atbero.ru>.
4. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28 (13): 1598–660.
5. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST на ЭКГ. Российские рекомендации. Кардиоваск. тер. и проф. 2007; (Прил.):8.
6. Анти тромботическая терапия у больных со стабильными проявлениями атеротромбоза. Российские рекомендации. Кардиоваск. тер. и проф. 2009; Прил.8(6).

#### Тұжырым

### ЖІТІ КОРОНАРЛЫҚ СИНДРОМ – ЕМДЕУ АЛГОРИТМДЕРДІ ЕҢГІЗУ МӘСЕЛЕСІ

А.Т. Джанысбаева, М.Т. Елемесова, С.М. Исаханова, В.К. Нурғалиева

АҚФ Теміржол ауруханасы, Семей қ.,

Отан соғысы мүгедектері реабилитациясы орталығы, Семей қ.

Мақалада республикамызда жіті коронарлық синдромды емдеу алгоритмдерді еңгізу проблемалары қарастырылады. Біріншілік медициналық санитарлық көмек саласындағы дәрігерлердің біліктілігі жеткіліксіздігі және осы ұйымдардың диагностикалық техникамен және дәрілік препараттармен жабдықталуы жеткіліксіздігі жайлы айтылады.

**Негізгі сөздер:** жіті коронарлық синдром, емдеу алгоритмі, еңгізу мәселесі.

#### Summary

### ACUTE CORONARY SYNDROME - IMPLEMENTATION CHALLENGES TREATMENT ALGORITHM

A.T. Dzhanyysbaeva, M.T. Elemesova, S.M. Isakhanova, V.K. Nurgaliyeva

Railway Hospital of Semey city

Center of rehabilitation of veterans of Semey city,

The problems of implementing the algorithms of treatment of acute coronary syndrome in the country. Indicated on nedostochny level of training primary care physicians, insufficient equipment Primary PHC diagnostic equipment and drugs.

**Key words:** acute coronary syndrom, algorithms of treatment, the problems of implementing.

УДК 616.12-008.10.2

М.Т. Елемесова<sup>1</sup>, С.М. Исаханова<sup>2</sup>, А.Т. Джанысбаева<sup>3</sup>, В.К. Нурғалиева<sup>4</sup>

<sup>1, 2</sup> КГКП «Реабилитационный центр для инвалидов и участников ВОВ», г. Семей,

<sup>3, 4</sup> ФАО ЖГМК, Железнодорожная больница, г.Семей

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ – НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ

#### Аннотация

В статье приводятся собственные данные по изучению причин рефрактерной артериальной гипертензии у пациентов, наблюдавшихся в течение 2010-2012 годов. Главными причинами резистентной к терапии АГ отмечаются несоблюдение рекомендаций по изменению образа жизни и несоблюдение приверженности лечению.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, лечение, рефрактерность.

Артериальная гипертензия или артериальная гипертония (АГ) – это постоянно повышенное систолическое и/или диастолическое артериальное давление (АД). Такое определение АГ дает Комитет экспертов ВОЗ. К

артериальной гипертензии относят уровень систолического АД, начиная со 140 мм рт ст, и уровень диастолического АД, начиная с 90 мм рт ст. Артериальная гипертензия, распространенность которой среди взрослого

населения во всех странах мира составляет 20-25%, остается серьезной медико-социальной проблемой, несмотря на усилия врачей, ученых, организаторов здравоохранения [1,2,3,4].

Артериальной гипертензией в мире страдает около 1 миллиарда человек и более 7,1 миллиона смертельных исходов в год связаны с повышением АД [5,6]. АГ является важнейшим фактором риска основных сердечно-сосудистых заболеваний – инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта (МИ), главным образом определяющих высокую смертность в любой стране.

Во второй половине XX века в результате определенных усилий в области здравоохранения было достигнуто снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в странах Северной Америки, Западной Европы, Японии и Австралии» [6].

Значимой проблемой в настоящее время является развитие «второй волны» эпидемии сердечно-сосудистых заболеваний в развивающихся странах и бывших республиках СССР. Распространенность АГ в этих странах варьирует от 3% в Танзании до 36,8% в Венгрии» [7].

Артериальная гипертензия является актуальной проблемой в системе здравоохранения Казахстана. В настоящее время в Республике Казахстан распространенность АГ среди взрослого населения составляет 24,3%, причем ее частота увеличивается с возрастом. Установлено, что наибольший процент заболеваемости по АГ составляет у жителей Алматинской области (89,2 на 10 000 населения), Южно-Казахстанской (79,9 на 10 000 населения) и Жамбылской области (72,3 на 10 000 населения).

В 2009 году сотрудниками Научно-исследовательского института кардиологии и внутренних болезней Республики Казахстан разработано «Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с артериальной гипертензией», в котором на основании опыта зарубежных специалистов даются рекомендации по диагностике, ведению и лечению больных с АГ на территории нашей республики. Рекомендации освещают проблему в целом, в то время как лечение конкретных больных может значительно отличаться в зависимости от различных факторов (особенностей личности, медицинский анамнез, культурологические особенности, национальный менталитет и др.) и должно подбираться индивидуально.

Одной из проблем ведения больных с АГ является феномен рефрактерной АГ. Рефрактерной или резистентной к лечению считают артериальную гипертензию, при которой назначенное лечение, включая рекомендации по изменению образа жизни и адекватную антигипертензивную медикаментозную терапию, не приводит к достаточному снижению АД и достижению его целевого уровня. В случаях рефрактерной АГ необходимо приложить максимум усилия для выявления причин неэффективности лечебных мероприятий. В таких случаях показано более тщательное обследование органов-мишеней, так как при рефрактерной АГ в них часто обнаруживаются выраженные изменения. Необходимо исключить вторичные формы АГ, которые служат причиной резистентности к лечению. Неадекватные дозы антигипертензивных препаратов и их нерациональные комбинации также могут быть причиной недостаточного снижения АД.

Рефрактерность АГ может быть связана с псевдогипертензией, например «гипертензией белого халата» или использованием несоответствующей по размеру манжеты. Тщательный анализ всех возможных причин рефрактерной АГ способствует подбору рациональной

антигипертензивной терапии. Для контроля АД при рефрактерной артериальной гипертензии может потребоваться назначение 3-х и более антигипертензивных препаратов, причем очень важно подобрать наиболее рациональную комбинацию этих препаратов в каждом конкретном случае.

Нами сделана попытка исследования причин неэффективного лечения больных с АГ, наблюдавшихся в наших клиниках в течение 3 лет (в период 2010-2012 годов). Общее количество пациентов с недостаточным уровнем снижения АД составило 58 человек в возрасте от 48 до 77 лет, из них мужчин - 21, женщин - 37.

Несмотря на назначение комбинированной терапии из 3- 4 антигипертензивных препаратов, уровень АД оставался у этих пациентов на уровне 150/90 – 190/110 мм рт ст. При детальном обследовании этой группы пациентов выявлены следующие основные факторы, которые, по нашему мнению, препятствовали достижению целевого уровня АД у наших пациентов. У 5 пациентов обнаружена псевдорезистентность, причем у 3-х больных превалировал синдром «гипертонии белого халата».

Самоконтроль АД у этих пациентов по записям в дневниках свидетельствовал о достаточном снижении уровня АД на фоне назначенного лечения, и только «офисное» измерение АД давало завышенные результаты уровня АД. У 2-х больных причиной псевдорезистентности оказалось использование стандартной манжеты тонометра, тогда как окружность плеча у этих пациентов была более 32 см, и требовалось, соответственно, использование манжеты более длинного размера.

Основной причиной рефрактерности АГ к назначенному лечению, по нашим данным, оказалось отсутствие приверженности лечению у 14 (26%) пациентов, нарушение рекомендаций по изменению образа жизни у 21 (39%) больного и одновременное сочетание этих двух факторов у 6 (11%) пациентов.

Другие причинные факторы были выявлены в существенно меньших количествах: неадекватная терапия диуретиками – 3 пациента, тяжелое поражение органов мишеней – 4 пациента, нерациональная комбинация антигипертензивных препаратов – 3 больных, прием лекарственных препаратов, повышающих АД, - 2 пациента.

Причинами отсутствия приверженности лечению, т.е. несоблюдение режима приема и доз назначенных препаратов, были разные факторы:

- Опасение побочных эффектов препаратов, особенно при назначении нескольких препаратов в больших дозах – 35% пациентов.
- Боязнь привыкания к препаратам – 28% пациентов.
- Недоверие к рекомендациям врача – 13% пациентов.
- Сомнения в эффективности назначенных препаратов – 12% пациентов.
- Отсутствие в аптеке назначенного препарата – 8% пациентов.
- Дороговизна назначенных препаратов - 7% пациентов.

Другими причинами рефрактерной АГ оказалось несоблюдение рекомендаций по изменению образа жизни, в частности, избыточный вес и его прибавка, продолжение курения и приема алкогольных напитков, несоблюдение диеты, отказ от дозированных физических нагрузок (ходьба, физические упражнения). У значительной части пациентов (22%) неэффективность лечения была обусловлена хроническим стрессом (неблагополучная

обстановка в семье, проблемы у детей, тяжелые заболевания близких родственников и др.).

Таким образом, причинами рефрактерной АГ в большинстве случаев являются несоблюдение рекомендаций по изменению образа жизни и отсутствие приверженности лечению. Это обуславливает необходимость повышения роли обучения пациентов, страдающих артериальной гипертензией. Врач, занимающийся лечением больных артериальной гипертензией, должен уметь убедить пациента соблюдать все его рекомендации и, при необходимости, обучать пациентов в «Школе АГ».

#### **Литература:**

1. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов «Диагностика и лечение артериальной гипертензии», - М., 2008, - 47 с.
2. Беркинбаев С.Ф., Шокарева Г.В., Джунусбекова Г.А., Джусипов А.К., Абылайулы Ж. и др. Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи боль-

ным с артериальной гипертензией. - Алматы, 2009. - 45с.

3. Ошакбаев К.П., Аманов Т.И., Абдукаримов Б.У. и др. Программа первичной профилактики артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца на уровне первичной медико-санитарной помощи. Методические рекомендации. - Астана, 2008. - 64 с.

4. Абдукаримов Б.У., Абдикалиев Н.А., Шынғысова Ф.С. и др. Проблемы и пути совершенствования специализированной кардиологической помощи населению Республики Казахстан. - Алматы, 2007. - 198 с.

5. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Деев А.Д. и др. Артериальная гипертензия и ее вклад в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - М., 2007. - 58 с.

6. Джусипов А.К., Лигай З.Н., Джунусбекова Г.А. и др. Методология организации и функционирования школы «Артериальной гипертензии». Методические рекомендации, - Астана-Алматы, 2003. - 28 с.

7. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения. Статистический сборник. Астана. 2010.

#### **Тұжырым**

### **АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯ – ЕМДЕУ МӘСЕЛЕСІНІҢ КЕЙБІР АСПЕКТІЛЕРІ**

**М.Т. Елемесова, С.М. Исаханова, А.Т. Джанысбаева, В.К. Нурғалиева**

**Отан соғысы мүгедектері реабилитациясы орталығы, Семей қ.,  
АҚФ Теміржол ауруханасы, Семей қ.**

Бұл мақалада 2010-2012 жылдар аралығында бақылауда болған науқастар арасында рефрактерлік артериальдық гипертензия себептерін зерделеу нәтижесінде анықталған авторлардың өз дерктері келтірілген. Емдік шараларға резистентті болып келетін АГ-ның негізгі себептері деп науқастардың өмір салтын өзгерту бойынша кеңестерді толық орындамағаны және тағайындалған дәрі-дәрмектерді дұрыс қабылдамағаны аталады.

**Негізгі сөздер:** артериальдық гипертензия, емдеу, рефрактерлік.

#### **Summary**

### **ARTERIAL HYPERTENSION - SOME ASPECTS OF TREATMENT**

**M.T. Elemesova, S.M. Isakhanova, A.T. Dzhanyysbaeva, V.K. Nurgaliyeva**

**Center of rehabilitation of veterans of Semey city,  
Railway Hospital of Semey city**

The article presents its own data on the causes of refractory hypertension in patients followed during 2010-2012. The main reasons for treatment-resistant hypertension observed non-compliance with recommendations for lifestyle changes and adherence to treatment failure.

**Key words:** arterial hypertension, treatment, refractory.

**УДК 616.12-008.10.2**

**Г.К. Омарова, Г.Х. Шеръязданова, А.Б. Доголбаева, А.К. Кайрханова**

**ГКП «Городская больница № 2», г. Семей**

### **МОДИФИКАЦИЯ ОБРАЗА ЖИЗНИ КАК ЗАЛОГ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

#### **Аннотация**

В статье рассматривается проблема лечения артериальной гипертензии. Указывается на значение модификации образа жизни в достижении целевых результатов лечения. Приводятся собственные данные по оценке результатов лечения у больных с реальной модификацией образа жизни.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, лечение, модификация образа жизни.

Артериальная гипертензия (АГ) одна из актуальных проблем современной клинической медицины. Распространенность этого патологического состояния достигает в некоторых странах 30-40%, смертность от острых сосудистых осложнений АГ занимает одно из первых

мест в структуре общей смертности во всем мире, в том числе и в нашей республике [2,4].

Все более часто обнаруживается повышение артериального давления в молодых возрастных группах, причем и у этой категории пациентов не удается вы-



явить каких-либо заболеваний почек или эндокринной системы, что обуславливает рост показателей заболеваемости эссенциальной артериальной гипертензией.

Причинами столь значительного роста заболеваемости АГ в последние десятилетия, возможно, являются ускорение темпа жизни городских жителей, обуславливающее более значительное эмоциональное напряжение индивидуума в повседневной жизни и, соответственно, более выраженную активацию симпатoadrenalовой системы с последующим истощением депрессорных механизмов.

Каждый практикующий врач ежедневно сталкивается с пациентами, имеющими АГ, и должен непосредственно решать проблему лечения этой патологии или учитывать ее наличие при лечении других заболеваний.

Как известно, в лечении артериальной гипертензии наряду с медикаментозной терапией важную роль играет модификация образа жизни [1,3,5]. Возможно, это направление лечения и является воздействием на основные этиопатогенетические механизмы патологического процесса, тогда как использование антигипертензивных препаратов является всего лишь симптоматическим лечением. К сожалению, большинство практических врачей при лечении АГ больше уповают на медикаментозные средства, игнорируя или придавая меньшее значение немедикаментозным методам терапии.

Нами предпринята попытка исследовать, насколько модификация образа жизни влияет на эффективность лечения больных АГ при строгом контроле за ее претворением в жизнь со стороны лечащего врача. Основную группу составили 35 пациентов, которые обучившись в «Школе АГ», неукоснительно соблюдали рекомендации лечащего врача по изменению образа жизни (отказ от курения и употребления спиртных напитков, строгое соблюдение принципов здорового питания – диета с ограничением поваренной соли до 5 г/сут, исключение из рациона животных жиров, упражнения по релаксации с использованием психологических приемов, умеренные физические нагрузки в виде ежедневных пеших прогулок на свежем воздухе в течение 50-60 мин). Контрольную группу составили 28 пациентов, которые наряду с антигипертензивными медикаментозными средствами лечения получили устный однократный инструктаж о необходимости модификации образа жизни. Пациенты в исследуемых группах были сопоставимы по половозрастным показателям, социальному

статусу, степени повышения АД, поражению органов мишеней и наличию других осложнений. Контроль за эффективностью лечения оценивался по общепринятым критериям, по уровню снижения АД, по количеству пациентов, у которых был достигнут целевой уровень АД, по количеству госпитализаций, по развитию острых сосудистых осложнений. Наблюдение за пациентами продолжалось в течение 12 месяцев.

Анализ результатов наблюдения за пациентами в сравниваемых группах показал значительно более высокую эффективность лечения в основной группе, т.е. у пациентов, которые строго соблюдали рекомендации врача по модификации образа жизни. В основной группе целевой уровень АД в течение срока наблюдения был достигнут у 29 пациентов (83%), тогда как в контрольной группе – лишь у 16 больных (57%), причем в основной группе этот уровень АД был стабильным в течение срока наблюдения, тогда как в контрольной группе результаты лечения были менее стойкими. Госпитализация по поводу гипертонических кризов у больных в основной группе составило 6 случаев (17%), в контрольной группе – 12 случаев (43%).

Таким образом, модификация образа жизни пациентов, страдающих артериальной гипертензией, является важнейшим условием эффективности лечения и требует от лечащего врача значительных усилий в претворении в жизнь именно этих аспектов лечения и наблюдения за пациентами.

#### Литература:

1. Митченко Е.И. Метаболический синдром в практике эндокринолога и кардиолога: комплексное решение проблемы. // Consilium medicus. - 2009. - № 13. - С. 16-17.
2. Отчет Агентства по статистике РК «Смертность в Республике Казахстан за 2009» - Алматы. – 2010 – 23 с.
3. Выступление вице-президента Казахской академии питания Ш. Тажибаева на конференции «Проблемы ожирения и избыточного веса в Казахстане», июнь 2010.
4. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Деев А.Д. и др. Артериальная гипертония и ее вклад в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - М., 2007. – 58 с.
5. Джусипов А.К., Лигай З.Н., Джунусбекова Г.А. и др. Методология организации и функционирования школы «Артериальной гипертонии». Методические рекомендации. - Астана-Алматы, 2003., - 28 с.

#### Тұжырым

### ӨМІР СҰРУ САЛТЫН МОДИФИКАЦИЯЛАУ АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯ АУРУЫН ЕМДЕУДІҢ АЛҒЫ ШАРТЫ

Г.К. Омарова, Г.Х. Шерязданова, А.Б. Доголбаева, А.К. Кайрханова

«№2 қалалық аурухана» МКК, Семей қ.

Мақалада артериялық гипертензияны емдеу мәселесі қарастырылады. Нысаналық нәтижелерге қол жеткізу үшін өмір сүру салтын өзгерту маңызы аталады. Іс жүзінде күнделікті өмір сүру шарттарын модификациялаған науқастардағы емдеу нәтижелері келтіріледі.

**Негізгі сөздер:** артериялық гипертензия, емдеу, өмір сүру модификациясы.

#### Summary

### LIFESTYLE MODIFICATION AS A GUARANTEE OF EFFICIENCY TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION

G.K. Omarova, G.Ch. Cheryazdanova, A.B. Dogolbaeva, A.K. Kairkhanova

"City Hospital № 2", Semey

The article presents the problem of the treatment of arterial hypertension. Points to the value of lifestyle modifications to achieve the target outcomes. Provided their own data to evaluate the results of treatment in patients with a real lifestyle modification.

**Key words:** hypertension, treatment, lifestyle modification.



УДК 616-009.021.1-039.13

С.М. Исаханова<sup>1</sup>, М.Т. Елемесова<sup>2</sup>, А.Т. Джанысбаева<sup>3</sup>, В.К. Нурғалиева<sup>4</sup><sup>1,2</sup> КГКП «Реабилитационный центр для инвалидов и участников ВОВ», г. Семей,<sup>3,4</sup> ФАО ЖГМК, Железнодорожная больница, г. Семей

## МЕСТО ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРОЗА

В статье дается оценка эффективности хондропротекторов в лечении больных остеоартрозом. Описан механизм действия этой группы препаратов и приведены результаты собственных исследований по использованию Терафлекс при остеоартрозе коленных суставов.

**Ключевые слова:** остеоартроз, лечение, терафлекс.

Остеоартроз (ОА) — хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание суставов, характеризующееся деграцией суставного хряща с последующими изменениями в субхондральной кости и развитием краевых остеофитов, приводящее к потере хряща и сопутствующему поражению других компонентов сустава (синовиальная оболочка, связки). Остеоартроз — наиболее распространенная форма суставной патологии.

Рентгенологические признаки ОА встречаются у большинства лиц старше 65 лет и приблизительно у 80% людей старше 75 лет. 11% лиц старше 60 лет имеют симптоматический (с клиническими проявлениями) ОА коленных суставов. Среди жителей США старше 30 лет симптоматический ОА коленных суставов встречается приблизительно у 6%, а симптоматический ОА тазобедренного сустава — приблизительно у 3% населения [2,3].

По современным представлениям в основе ОА лежит множество эндогенных и экзогенных факторов. К первым соответственно относятся возраст, пол, дефекты развития, наследственная предрасположенность, а ко вторым — травмы, профессиональная деятельность, спортивная активность и избыточная масса тела. Поскольку многие факторы риска не являются модифицируемыми, ОА имеет тенденцию к прогрессированию заболевания [1,4].

В современной схеме лечения остеоартроза и других болезней суставов важное место отводится хондропротекторам. Наряду с нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) они являются основой терапевтического подхода у больных остеоартрозом. В основе действия этих препаратов лежит попытка влияния на состав синовиальной жидкости. Дело в том, что при развитии остеоартроза кластеры патологических хондроцитов способствуют выработке неполноценного основного вещества хрящевой ткани, которое становится частично деполимеризованным, со сниженным содержанием протеогликанов.

Основными хондропротекторами являются глюкозамин и хондроитин сульфат. Естественные компоненты суставного хряща, они входят в состав протеогликанов хрящевой ткани. Глюкозамин и хондроитин сульфат применяют в лечении остеоартроза и сходных заболеваний с 1980-х гг. Они используются как натуральные метаболиты, которые способны оказать защитное действие в отношении хряща и обеспечить регенерацию репаративных возможностей хондроцитов.

Нами исследована эффективность препарата Терафлекс, который содержит 500 мг глюкозамина гидрохлорида и 400 мг хондроитин сульфата. В исследуемую группу вошли 25 женщин в возрасте 58,3±5,6 года с остеоартрозом коленных суставов II-III степени по J. H. Kellgren. Все пациентки жаловались на боли в коленных суставах, у 18 из них (72%) отмечалось ограничение подвижности в суставах. Группу контроля составили 17 пациенток с аналогичным диагнозом в возрасте 56,8±6,2 года, леченные по традиционной схеме, включающей НПВП (диклофенак) в течение первых 2 недель, индивидуальный комплекс лечебной физкультуры, физиотерапевтические мероприятия и т. д. В исследуемой группе традиционная схема лечения была дополнена приемом Терафлекса. Препарат назначался в течение первого месяца по одной капсуле три раза в день, затем по 1 капсуле два раза в день. Общая длительность курса лечения составляла 2 месяца. Оценка эффективности проводилась с использованием Мак-Гилловского опросника боли, ВАШ, степени выраженности воспаления суставов по индексу Ричи. У больных, принимавших Терафлекс отмечено достоверное снижение выраженности болевого синдрома, в частности, по визуальной аналоговой шкале выраженность болевого синдрома в основной группе снизилась с 7,35 до 2,34 ( $p < 0,05$ ), тогда как в контрольной группе снижение было менее выражено (с 7,45 до 4,56). Не было выявлено побочных эффектов после приема препарата.

Таким образом, включение Терафлекса в комплексное лечение способствует снижению выраженности болевого синдрома при остеоартрозе коленных суставов, повышению их функциональных возможностей, улучшению качества жизни.

**Литература:**

1. Алексеева Л.И., Цветкова Е.С. Остеоартроз: из прошлого в будущее // Научно-практическая ревматология. №2. 2009, приложение. - С. 31–37.

2. Беленький А.Г. Препараты гиалуронана в лечении остеоартроза коленного и тазобедренного суставов Учебное пособие ГОУ ДПО РМАПО Росздрава от 23.04.2007.

3. Верткин А.Л., Алексеева Л.И., Наумов А.В. и др. Остеоартроз в практике врача-терапевта // РМЖ. 2008. Т.16. №7. - С. 478–480.

4. Горячев Д.В. Место препаратов хондроитин сульфата в арсенале средств для лечения остеоартроза // РМЖ. Т.16. №10, 2008. - С. 3–7.

**Тұжырым**  
**ОСТЕОАРТРОЗ АУРУЫНЫҢ ЕМІНДЕ ХОНДРОПРОТЕКТОРЛАРДЫҢ МАҢЫЗЫ**  
**С.М. Исаханова, М.Т. Елемесова, А.Т. Джанысбаева, В.К. Нурғалиева**  
**Отан соғысы мүгедектері реабилитациясы орталығы, Семей қ.,**  
**АҚФ Теміржол ауруханасы, Семей қ.**

Мақалада остеоартроз ауруында хондропротекторлардың тиімділігі жайлы мәселе қозғалады. Бұл препараттардың әсер ету механизмі талқыланады және авторлар өздері Терафлекс препаратының тізе остеоартрозы жағдайында тиімділігі бойынша зерттегендерін жариялайды.

**Негізгі сөздер:** остеоартроз, емдеу, терафлекс.

**Summary**  
**PLACE CHONDROPROTECTOR IN TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS**  
**S.M. Isakhanova, M.T. Elemesova, A.T. Dzhanyysbaeva, V.K. Nurgaliyeva**  
**Center of rehabilitation of veterans of Semey city,**  
**Railway Hospital of Semey city**

The paper assesses the effectiveness of chondroprotectors in the treatment of patients with osteoarthritis. A mechanism of action of this group of drugs and the results of their research on the use of Theraflex for osteoarthritis of the knee.

**Key words:** osteoarthritis, treatment, Theraflex.

УДК 616.31-614.2-004.01

Ш.Ш. Абралина, С.Р. Ахметов

Государственный медицинский университет города Семей,  
 кафедра стоматологических дисциплин

### ОШИБКИ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА ПРИ ВЕДЕНИИ АМБУЛАТОРНЫХ КАРТ

#### Аннотация

Приведены наиболее часто встречаемые ошибки врача-стоматолога при заполнении амбулаторной карты. Правильное заполнение медицинской документации позволяет избежать организационные и лечебные ошибки в ведении пациента.

**Ключевые слова:** амбулаторные карты, медицинская документация, ведение пациента.

В настоящее время стоматология находится в основном в рыночных отношениях, создается конкуренция за пациента между различными стоматологическими учреждениями, возникают новые взаимоотношения между врачом и пациентом. Поэтому в последнее время наметилась тенденция по увеличению количества конфликтов с пациентами, так как повышается требовательность к качеству оказываемых стоматологических услуг (Демина А.В., 2002).

В условиях правовой незащищенности врачей большое значение с юридической точки зрения приобретает медицинская документация. Участвуя в разборе жалоб со стороны населения Восточно-Казахстанской области к практикующим врачам-стоматологам, были выявлены случаи, когда, несмотря на качественное лечение, из-за ненадлежащего заполнения медицинской документации стоматологического учреждения по решению суда компенсировали моральный ущерб потерпевшему.

Еще в 1966 году А.И. Рыбаков указывал, что, не смотря на всю значимость истории болезни как документа, врачи, за небольшим исключением, небрежно относятся к ее оформлению, что приводит в дальнейшем ко многим организационным и лечебным ошибкам. В.В. Сергеев с соавт. (2000) отмечали, что не менее 30% медицинских документов содержат серьезные ошибки, отрицательно влияющие на возможность

использования этой документации для установления обстоятельств дела.

Неаккуратное заполнение истории болезни, стандартные общие фразы в дневнике, по которым трудно сделать конкретные выводы о течении заболевания или повреждения, подчистки и исправления, отсутствие записи о согласии пациента на оперативное вмешательство (удаление зуба, резекция верхушки корня, имплантация и др.) – все это, уже само по себе, может создать представление о недобросовестном отношении врача к своим обязанностям, о недостаточном чувстве моральной ответственности при выполнении должностных обязанностей. При этом ссылки врача-стоматолога на нехватку времени, в связи с которой не было возможности более тщательно заполнить историю болезни, не имеют никакого значения.

Как считает А.Ю. Малый (2003), в основе врачебной документации лежат следующие принципы:

- документирование проведенных исследований и их результатов;
- подтверждение полноценной диагностики;
- документирование всех манипуляций, назначений, этапов лечения и необходимых процедур;
- документирование информирования пациента
- подтверждение проведения необходимых разъяснений и обсуждения лечения от этапа планирования до рекомендаций по профилактике осложнений

Разъяснения по поводу диагноза особенно необходимы, если от осознания истинного положения дел зависит решение пациента прибегнуть к рекомендуемому методу лечения. При информировании о плане лечения необходимо согласование примерной цены лечения. Врач также должен информировать о существующих альтернативных методах лечения. Также обязательно информирование о типичных рисках, связанных с лечением, о возможном его воздействии на качество жизни пациента в будущем.

Согласно нормативным документам, медицинская карта стоматологического больного соответствует форме 043/у, которая состоит из паспортной и медицинской частей. Ошибкой при заполнении паспортной части во многих случаях является отсутствие полной даты рождения, иногда просто указывается количество лет на момент обращения.

При заполнении медицинской части регистрируются все действия и манипуляции врача, начиная со сбора анамнеза и заканчивая соответствующими рекомендациями после проведенного лечения, что позволяет при возникновении конфликтной ситуации доказать правомерность врача.

В графе «перенесенные и сопутствующие заболевания» необходимо выяснить аллергологический анамнез, так как в последнее время все больше встречается пациентов с отягощенным аллергологическим анамнезом, с врожденными и приобретенными заболеваниями. В период распространения опасных инфекций, как гепатиты В и С, СПИД и туберкулез немаловажно владеть информацией об эпидемиологическом анализе.

В разделе «развитие настоящего заболевания» врачами-стоматологами игнорируется зачастую заполнение и если имеются записи, то в виде сокращений. Подробный сбор анамнеза настоящего заболевания с указанием особенностей его течения, продолжительность, проявления тех или иных симптомов, которые характеризуют заболевание, а также проводилось ли какое-либо лечение, является важным моментом в дальнейшей лечебной тактике врача.

Не описываются результаты внешнего осмотра, иногда лишь имеется запись «без изменений». Не отмечается полностью зубная формула, а указывается только причинный зуб, с жалобами на который обратились пациенты. Часто заполняется зубная формула не соответствующая классификации, принятой ВОЗ. Кроме того, отсутствуют в большинстве случаев сведения о направлении на рентгенологическое и др. виды исследования, описания рентгенологической картины и необходимость консультаций у других специалистов.

Проводя экспертизу медицинской стоматологической документации, сталкиваемся с тем, что отсутствует в карте информированное добровольное согласие на лечение и отсутствие предварительно плана лечения. Письменное информированное добровольное согласие как правовой документ подтверждает разрешение на проведение стоматологического вмешательства.

Следовательно, при анализе стоматологических амбулаторных карт выявлено, что ошибки, в заполнении медицинских карт, встречаются достаточно часто. Чаще всего это отсутствие данных внешнего осмотра, данных о перенесенных и сопутствующих заболеваниях, данных о развитии заболевания, отсутствия предварительного плана лечения, данных дополнительных методов обследования (рентгенологического и др.), отсутствия информированного добровольного согласия пациента на стоматологическое вмешательство.

#### **Литература:**

1. Сергеев В.В. Юридический анализ профессиональных ошибок медицинских работников. - Самара, 2000. - 143с.
2. Малый А.Ю. Конфликтные ситуации в стоматологии и факторы защиты врачей от необоснованных претензий. - Москва, Медицинское право. - 2003. - №3. - С. 31-34.
3. Демина А.В. Правовая грамотность врачей-стоматологов. - М: Москва, Медицинская книга, 2005. - 160 с.

#### **ТҰЖЫРЫМ**

#### **АМБУЛАТОРЛЫҚ КАРТАЛАРДЫ ТӨЛТІРУДА ДӘРІГЕР-СТОМАТОЛОГТЫҢ ЖІБЕРЕТІН ҚАТЕЛІКТЕРІ** **Ш.Ш. Абралина, С.Р. Ахметов**

**Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті, стоматологиялық пәндер кафедрасы**

*Дәрігер-стоматолог амбулаторлық картаны толтыруы кезіндегі жиі жіберілетін қателіктері келтірілген. Медициналық құжаттарды дұрыс толтыру, науқасты емдеуде қателіктер жібермеуге және дұрыс ұйымдастыруға көмектеседі.*

**Негізгі сөздер:** амбулаторлы карталар, медициналық құжаттар, науқасты емдеу.

#### **Summary**

#### **MISTAKES OF THE DENTIST WHEN MAINTAINING OUT-PATIENT CARDS**

**Sh.Sh. Abralina, S.R. Akhmetov**

**State Medical University, Semey city,  
Department of dental disciplines**

*Most often met mistakes of the dentist are given when filling the out-patient card. The correct filling of medical documentation allows to avoid organizational mistakes under the authority of the patient.*

**Key words:** амбулаторные карты, медицинская документация, ведение пациента.

УДК 616.34-616.31-085

Д.М. Сулейменова, Г.К. Каниева

Государственный медицинский университет города Семей

## ПРЕПАРАТЫ ТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

### Резюме

Высокий терапевтический эффект сочетания природных средств «Флоренты» и «Пантокрин» на ткани пародонта обусловлен его комбинированным действием на воспалительные и деструктивные процессы.

**Ключевые слова:** пародонт, комплексное лечение пародонта, традиционные методы лечения.

В стоматологической практике наиболее распространенными являются заболевания пародонта, в частности гингивит, пародонтит и пародонтоз. Тяжесть гингивита, пародонтита определяется степенью выраженности воспалительного процесса, степенью распространенности его в тканях пародонта, разрушением коллагеновых волокон с образованием пародонтальных карманов, появлением подвижности зубов, степенью патологических изменений в костной ткани [1]. Вопросы изучения лечения и профилактики этих заболеваний остаются актуальными, так как еще велик уровень их распространения среди населения.

При назначении и проведении комплексной терапии заболеваний пародонта необходимо включение не только антибактериальной, противовоспалительной терапии, но и препаратов устраняющих деструктивные, дистрофические процессы костной ткани, способствующих их восстановлению [2,3]. За последние годы в лечении заболеваний пародонта с успехом применяются средства природного происхождения.

Фитотерапия является одним из методов традиционной медицины получившей широкое применение в стоматологической практике для лечения и профилактики многих стоматологических заболеваний. На современном этапе развития науки создан ряд эффективных препаратов местной терапии из лекарственных растений, обладающих высоким антисептическим, репаративно-регенерирующим, противовоспалительным, бактерицидным, бактериостатическим, гемостатическим, обезболивающим, вяжущим, лизирующим действием. Фитопрепараты просты в применении, отличаются от синтетических и полусинтетических аналогов малой токсичностью, низкой аллергизирующей способностью, доступностью в цене, что немаловажно в условиях современной экономической ситуации. В комплексном лечении стоматологических заболеваний используют настойки, настои, отвары, эликсиры, вытяжки, порошки, пластины и т.д. [4,5]. Все вышеуказанное послужило основанием для возможности использования природных средств при лечении воспалительных заболеваний пародонта.

**Целью исследования** являлось изучение эффективности клинического применения природных средств флорента и пантокрин.

«Флорента» - концентрированный экстракт зелени пихты сибирской (спрей), полученный из пихтовой хвои, содержит витамины (А, В, С, Е), комплекс растительных полифенолов, фитонцидные фракции и микроэлементы. Оказывает адаптогенное, антимикробное, противовирусное, противовоспалительное, дезинтоксикационное, антиоксидантное, антигипоксическое, ранозаживляющее, противоожоговое, стимулирует кроветворение, иммунную систему, процессы регенерации.

«Пантокрин»- прозрачная жидкость светло-желтого цвета, активным веществом является, панты марала, фосфолипиды, микроэлементы и т.д. Фармакологические свойства препарата заключаются в стимуляции центральной нервной, сердечно-сосудистой, иммунной систем др.

**Материалы и методы.** Лечение проведено у 34 больных с хроническим катаральным гингивитом и пародонтитом легкой и средней степени тяжести (19 женщин и 15 мужчин возрасте 20—55 лет). Из них 16 пациентов были с гингивитом, 18 с пародонтитом. Средний возраст пациентов с гингивитом составил  $30,5 \pm 6,0$  лет, с пародонтитом –  $38,4 \pm 7,4$  года. Все пациенты распределены на 2 группы: I группа – для лечения применялась повязка (паста под парафином) и аппликации с флорентой. II группа – пародонтальная повязка без флоренты. Всем пациентам назначался прием внутрь одновременно настойка пантокрин по 30-40 капель 3 раза в день, с одним 7 дневным перерывом. Местное лечение включало в себя: обезболивание, антисептическую обработку, снятие над- и поддесневых зубных отложений, кюретаж пародонтальных карманов, наложение лечебных паст, аппликации. Для оценки состояния тканей пародонта до и после лечения проводился гигиенический индекс по Грину-Вермаллиону, пародонтальные индексы РМА (Pama, 1960) и PI (Russell, 1956) [6].

### Полученные результаты и обсуждение

Таблица 1.

Показатели изменений индексов Грина-Вермаллиона и РМА в динамике.

Заболевание	Группа больных	Число больных	Грину-Вермаллиону, Баллы			РМА%		
			В первый день	ч/з 1 мес	ч/з 6 мес	В первый день	ч/з 1 мес	ч/з 6 мес
Гингивит	I	10	$2,60 \pm 0,04$	$0,29 \pm 0,01$	$0,30 \pm 0,01$	$32,6 \pm 0,40$	$3,41 \pm 0,22$	$4,26 \pm 0,26$
	II	6	$2,70 \pm 0,04$	$0,46 \pm 0,02$	$0,64 \pm 0,03$	$32,0 \pm 0,50$	$5,83 \pm 0,30$	$9,91 \pm 0,30$
Пародонтит	I	11	$2,89 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,02$	$0,40 \pm 0,02$	$57,2 \pm 0,51$	$5,22 \pm 0,28$	$6,15 \pm 0,31$
	II	7	$2,92 \pm 0,03$	$0,61 \pm 0,04$	$0,84 \pm 0,03$	$55,7 \pm 0,50$	$8,80 \pm 0,30$	$11,5 \pm 0,40$

После проведенного курса лечения, которое зависело от степени тяжести патологии оценивались результаты лечения в I и II группах. В обеих группах видны

положительные изменения в тканях пародонта. Однако в I группе наблюдались более выраженные, интенсивные улучшения в наблюдаемой клинической картине,

чем во II группе. У больных с гингивитом на 2 день лечения уменьшилась кровоточивость, гиперемия, на 4-5 день воспалительный процесс снят полностью. У больных с пародонтитом гиперемия, отек, кровоточивость уменьшились на 5-6 день лечения. На 8-10 день лечения все признаки воспаления практически полностью купировались, в том числе зуд, неприятные ощущения, запах изо рта.

Глубина пародонтальных карманов уменьшилась, их содержимое стало более прозрачным без примеси гноя, крови, десна стала бледно-розовой, плотной. Значительное улучшение наблюдалось у 65,5%, улучшение – у 34,5% леченных. Индексная оценка результатов лечения больных с заболеваниями пародонта: в I группе показатели Грина-Вермаллиона  $2,60 \pm 0,04$ ;  $0,29 \pm 0,01$  и  $0,30 \pm 0,01$  балла соответственно. Во II группе:  $2,70 \pm 0,04$ ;  $0,46 \pm 0,02$  и  $0,64 \pm 0,03$  соответственно.

У больных с пародонтитом также наблюдалась положительная динамика по гигиеническому индексу. В I группе этот индекс с  $2,89 \pm 0,02$  до лечения снизился до

$0,38 \pm 0,02$  балла после лечения и в последующем находился на уровне и  $0,40 \pm 0,02$  балла. Для II группы индекс Грина-Вермаллиона: до лечения  $2,92 \pm 0,02$ , через месяц после лечения  $0,61 \pm 0,04$  через полгода  $0,84 \pm 0,03$  балла.

Пародонтальный индекс у больных с катаральным гингивитом в I группе с  $32,6 \pm 0,40\%$  снизился через 1 месяц лечения до  $3,41 \pm 0,22\%$ , а через 6 месяцев несколько повысился до  $4,26 \pm 0,26\%$  соответственно. У больных с пародонтитом эти показатели были:  $57,2 \pm 0,51\%$  при первоначальном обследовании, через 1 месяц после лечения -  $5,22 \pm 0,22\%$ , спустя 6 месяцев наблюдения -  $6,15 \pm 0,31\%$ .

В I группе больных показатели индекса PI составляли:  $3,88 \pm 0,03$  балла до лечения,  $0,15 \pm 0,01$  балла после 1 месяца лечения и по истечении 6 месяцев после лечения -  $0,26 \pm 0,01$  балла. Снижение значений индекса PI после лечения, можно также объяснить, проведенным хирургическим лечением-кюретажем и противовоспалительным лечением.

Таблица 2.

Показатели изменений пародонтального индекса Russell в динамике

Заболевание	Группа больных	Число больных	PI, баллы		
			В первый день	ч/з 1 мес	ч/з 6 мес
Пародонтит	I	10	$3,88 \pm 0,03$	$0,15 \pm 0,01$	$0,26 \pm 0,01$
	II	6	$5,76 \pm 0,05$	$0,40 \pm 0,02$	$1,40 \pm 0,05$

#### Заключение

Анализ результатов показал, что использование пародонтальных повязок, аппликации с препаратом «Флорента» и приема внутрь препарата «Пантокрин» в комплексном лечении заболеваний пародонта дает значительный противовоспалительный эффект. Механизм этого лечебного действия объясняется иммунокорректирующим, антиоксидантным, антимикробным действием этих ингредиентов этих средств на отдельные звенья патогенеза воспалительных заболеваний пародонта, уменьшает сосудистую проницаемость, что способствует уменьшению отека, кровоточивости, улучшению кровообращения, обмена веществ в тканях пародонта. Биологически активные соединения препарата «Пантокрин» обладают иммуномодулирующими свойствами, что оказывает положительное влияние на состояние организма в целом и пародонта в частности.

#### Выводы

Таким образом, использование противовоспалительной пародонтальной повязки и приема внутрь настойки препарата «Пантокрин» является эффективным при лечении воспалительных заболеваний пародонта т.к. этот комплекс обладает выраженным проти-

вовоспалительным, иммуномодулирующим, антиоксидантным, антимикробным, ранозаживляющим действием, и их сочетание можно рекомендовать для применения на практике.

#### Литература:

1. Зазулевская Л.Я. Практическая пародонтология. – Алматы, 2006. – 300 с.
2. Трезубов С.П. Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам. – С.П., - 2005. - 56с.
3. Грудянов А.И., Стариков Н.А., Ломакова М.В. Лекарственные средства, применяемые при заболеваниях пародонта // Пародонтология. Алматы, 2001.- №2 (8). – 17 с.
4. Улитовский С.Б., Шаламай Л.И. Профилактика и лечение начальных форм заболеваний пародонта растительными лекарственными средствами. Пародонтология. - 2002, № 3. - С. 33-37.
5. Хоменко Л.А., Соколовская Е.П. Фитотерапия стоматологических заболеваний. – Ж., Новое в стоматологии, 1994. - №1. – 12 с.
6. Рединова Т.Л. Диагностика в терапевтической стоматологии. – М., 2006. - 99с.

#### ТҮЖҮРҮМ

### ПАРОДОНТ АУРУЛАРЫН КЕШЕНДІ ЕМДЕУДЕГІ ДӘСТҮРЛІ ЕМ ПРЕПАРАТТАРЫ

Д.М. Сулейменова, Г.К. Каниева

Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

«Флорента» және «Пантокриннің» жоғарғы терапиялық тиімділігі оның қабыну және деструктивтік үрдістерге құрама әсерімен байланысты.

**Негізгі сөздер:** пародонт, пародонтты кешенді емдеу, дәстүрлі емдеу әдістері.

#### Summary

### PREPARATIONS TRADITIONAL MEDICINE IN COMPLEX TREATMENT DISEASES OF PARODONT

D.M. Suleimenova, G.K. Kanieva

State Medical University, Semey city

The high therapy effect of combination of natural preparations «Florenta», «Pntokrin» on parodont tissues is based on inflammatory and destructive processes.

**Key words:** parodont, complex therapu of parodont, congentional methods of treatment.

УДК 616.891-616.8-085.851

Д.С. Даулбеков

КГКП «Психиатрическая больница», п. Шульбинск

## АНТИКРИЗИСНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА – ВЫСОКОЭФФЕКТИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ КРИЗИСНЫХ СОСТОЯНИЙ

### Аннотация

Людям, находящимся в кризисном состоянии необходима психотерапевтическая помощь. Кризис понимается как состояние человека, возникающее при блокировании его целенаправленной жизнедеятельности внешними, по отношению к его личности, причинами (фрустрацией) либо внутренними причинами, обусловленными ростом, развитием личности и ее переходом к другому жизненному циклу, этапу развития. В этом понимании кризисы переживаются каждым человеком.

В настоящее время установлена четкая тенденция к нарастанию кризисных состояний - это связано с изменившимися условиями современной жизни, социо-психологическими и культуральными факторами. Особенно-сти социо-культурального развития современной социальной системы предрасполагают к формированию пограничных нервно-психических расстройств. Современные психотерапевтические технологии играют большую роль с целью профилактики и лечения кризисных состояний, пограничных нервно-психических расстройств.

Современные психотерапевтические методы дают качественный результат – стойкое улучшение, состояние с чувством достаточно ровного, полного здоровья, с оптимистическим настроем, решительный подъем в социальной жизни.

**Ключевые слова:** антикризисные вмешательства, современные психотерапевтические технологии, кризисные состояния, пограничные нервно-психические расстройства.

**Актуальность.** В настоящее время достаточно широк круг состояний, относящихся к кризисным, которые требуют психотерапевтической помощи. К ним в первую очередь относятся кризисные состояния, сопровождающиеся патологической или непатологической ситуативной реакцией, психогенной, в том числе невротической реакцией, невротической депрессией, психопатической или патохарактерологической реакцией.

В настоящее время группа кризисных состояний пополнилась за счет концепции «кризисов семьи», личностных и профессиональных кризисов, возрастных кризисов женщины (например «кризис среднего возраста»). Кроме того, к кризисным состояниям могут быть отнесены так называемые кризисы идентичности - чрезмерно переживаемые людьми резкие изменения уклада общественной жизни, а также кризисные состояния в структуре стрессовых и постстрессовых расстройств [1].

Кризисное состояние - реакция человека на стресс, это период перемен.

Кризисное состояние (психологический кризис) - это внутреннее состояние человека, реагирующего на стресс, когда все другие нормальные способы, позволяющие справиться с ситуацией, не помогают. Психологический кризис - это выраженное нарушение внутреннего равновесия человека, которое требует разрешения [2].

**Цель исследования** анализ эффективного, комплексного лечения кризисных состояний современными психотерапевтическими методами, анализ клинических расстройств этих нарушений.

**Материалы и методы исследования.** С 2010-2012гг. наблюдались больные, перенесшие кризисное состояние различной степени трудности. Все больные обращались к психиатрической, психотерапевтической помощи на разных этапах после перенесенного стресса, а также прошедшие курс лечения в стационаре.

Обследовано 40 больных из них мужчин – 35 (87,5%), женщин -5 (12,5%); трудоспособного возраста 27-60 лет, средний - 50).

По давности заболевания больные распределялись следующим образом: до года – 21 больной (52,5%), до трёх лет - 13 (32,5%), до пяти лет и выше – 6 (15%).

Клиническая картина психических нарушений проявлялась в основном в астеническом, тревожном, фобическом, депрессивном, ипохондрическом симптомо-комплексах, либо их сочетаниях в виде астено-фобического, астено-ипохондрического синдромов и др.

Наиболее часто встречались: явления астении (24%), тревоги+фобии (22%), депрессии (19%), ипохондрии (19%), анозогнозии (16%).

Для больных, поступающих на лечение, были разработаны специальные комплексы антистрессовых лечебных мероприятий.

### Результаты исследования и обсуждение.

Основной контингент обращающихся за кризисной психотерапевтической, психиатрической помощью - это практически здоровые люди (в том числе с акцентуацией характера) и больные с пограничными состояниями.

Большинство из них ранее не посещали психиатра, впервые обращаются за психотерапевтической помощью и не имеют опыта такого лечения, отличаются неустойчивыми и нереалистическими ожиданиями в отношении него. Большая часть - женщины, состояние которых обусловлено супружескими или сексуальными конфликтами, микросоциальными конфликтами; некоторые пациентки переживают необратимую утрату значимого объекта эмоциональной привязанности (супруга, ребенка, родителей) [3].

Психотерапевтические задачи соответствовали уровню имеющейся терапевтической мотивации, осуществлялась коррекция психотерапевтического контакта с постановкой задач, позволяющих изменить отношение к ситуации [4].

При направлении больного на лечение проводилась беседа, на которой определялись основные психологические проблемы. В ходе беседы, помимо вышеуказанных проблем, которые присущи для большинства пациентов этой группы, выявлялись также индивидуальные факторы, являющиеся психотравмирующими и стрессогенными для конкретного пациента.

Особое место имела специальная антистрессовая программа психотерапевтической реабилитации, включающая в себя групповые и индивидуальные сеансы

психотерапии, разработанные для данной группы больных.

Одним из эффективных методов лечения является **эриксоновский гипноз**. Это краткосрочная, стратегическая (ориентированная на конкретную цель) психотерапия. При этом использовалась модель наведения транса, основанная на взаимодействии и сотрудничестве между пациентом и психотерапевтом, психиатром. Применялись гибкие, адаптивные стратегии достижения состояний измененного сознания и в трансовом состоянии использовались необходимые косвенные суггестии. Транс – это научение, естественный навык, биологическая необходимость, мотивированное участие в эмоциональных переживаниях, активация ресурсов [5].

Методы, используемые во время транса: процедуры утилизации, метод замешательства, прием дезориентации во времени, метод зрительной перегрузки (здесь и там), метод диссоциации сознания, внушение, применение Якорей, приём обратного счёта, метафоры навыки, способности ресурсы.

Другим методом, получившим достаточно широкое распространение является НЛП.

**Нейролингвистическое программирование (НЛП)** – был использован мощный набор приёмов, использующих нашу внутреннюю способность изменяться и решать широкий круг проблем быстро и легко. НЛП – психотерапевтическая концепция, согласно которой за счёт изменения представленного в сознании психического образа жизненная ситуация изменяется. Каждый пациент несёт в себе скрытые, неиспользованные психические ресурсы. НЛП – прекрасный метод скорой психотерапевтической помощи. Не только очень быстрый, но и очень эффективный. Главными задачами являлись обеспечение доступа пациента к скрытым ресурсам, извлечение из-под сознания, а затем обучение пациента тому, как ими пользоваться. Выполнение этих задач достигалось использованием различных техник «интеграция Якорей», «тройная диссоциация», «шестишаговый рефрейминг», «взмах».

**Техника интеграции Якорей.** Методика проста, обладает большой терапевтической широтой. Позволила значительно редуцировать невротическую симптоматику. Эта методика особенно была применена при фиксации больного на негативных аспектах своего жизненного опыта.

**Техника тройной диссоциации.** Эта методика, как одна из самых эффективных и быстродействующих психотехник была применена для пациентов, перенесших тяжёлую психотравму, которая была связана с угрозой для жизни, нанесением серьёзного вреда психическому или физическому благополучию.

**Шестишаговый рефрейминг.** С помощью этой техники у больных наблюдалось: формирование новых, более адекватных способов поведения, большей цельности, интеграции личности пациента; формирования чувства доверия к себе, своим способностям и возможностям; выведения на сознательный уровень истинных мотивов и целей поведения. А также разрешались внутриличностные и межличностные конфликты.

**Техника взмаха.** Это техника позволяла быстро и эффективно изменять ригидные стереотипы на более адекватные и устраивающие пациента способы реагирования. В результате формировались не только новые, более позитивные реакции, но и более продуктивный «Я - образ».

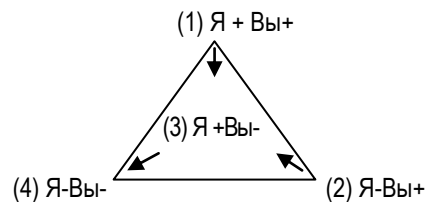
Одним из классических вариантов современного психоанализа применялся **транзактный анализ**, он был разработан, как специальный метод групповой психотерапии. Транзактный анализ - теория личности и

системная психотерапия с целью развития и изменения личности.

Современный транзактный анализ представляет собой теорию личности, теорию коммуникаций, анализ сложных систем и организаций, теорию детского развития и теорию психопатологии. В практическом применении он представляет собой систему психотерапии, которая использовалась при лечении всех видов психических расстройств, от обиденных жизненных расстройств до психозов.

Классический транзактный анализ состоит из пяти больших разделов:

1. Анализ фиксированных экзистенциальных позиций, посвященный основным жизненным позициям или фиксированным эмоциональным установкам. Это можно отразить мини-сценарием.



Мини-сценарии, являлись лучшим инструментом для психотерапии с переадресовкой пациенту ответственности за его жизнь. При проведении психотерапевтических тренингов, больным проводились специальные упражнения, работая с фиксированными эмоциональными установками.

2. Структурный анализ - исследовались составные части человеческой личности и их взаимодействия между ними.

3. Следующий раздел - анализ взаимодействий, посвященный вариантам межличностного общения.

4. Анализ психологических игр.

5. Анализ неосознаваемых планов жизни или жизненных сценариев.

**На всех этапах проводились психотерапевтические тренинги**, где конечной целью транзактного анализа являлось - принятие ответственности, владение собой, достижение независимости и автономии, научить больного жить, полностью реализуя себя, и быть счастливым в изменяющемся мире [6].

Хотелось бы отметить следующее основное направление современной технологии - это **телесно-ориентированная терапия**.

Это синтетический метод (изменение души через работу с телом, с запечатленными в теле переживаниями и проблемами человека). Он особенно был эффективен для лечения психосоматических заболеваний, неврозов, последствий травм, посттравматических стрессовых расстройств, депрессивных состояний.

Неотреагированные эмоции и драматические воспоминания пациента запечатлеваются в теле. Все что происходит в душе человека, оставляет отпечаток в его теле. Наше сознание и бессознательное в 90% случаев говорит не словами, а сигналами тела. В телесной психотерапии основное внимание уделялось глубинным телесным ощущениям. Телесная терапия позволяла снизить хроническое напряжение определенных групп мышц, и происходило быстрое высвобождение подавленной жизненной энергии и негативных эмоций, которые этим напряжениям сдерживались. Когда мышцы напрягаются чувства притупляются, эмоции подавляются, они не находят выхода, что приводит к телесной скованности, и нарушениям энергетических процессов в теле и изменениям личности.



Основные проводимые процедуры телесной терапии:

1. телесная терапия начиналась с дыхательных упражнений (антистрессовое дыхание);

2. следующий метод - принятие специальных напряженных поз тела, вслед за которыми идет расслабление. Регулярное применение таких поз помогали пациентам почувствовать собственное тело и даже в состоянии стресса сохранить ощущение внутренней гармонии;

3. двигательные упражнения - специальный комплекс движений, который помогал высвобождению заблокированных чувств;

4. другой метод – физические контакты, которые являлись основным средством достижения эмоциональной разрядки, с целью избавления от психической брони;

5. антистрессовая суставная гимнастика;

6. твист – терапия.

Таким образом, телесно - ориентированная терапия уникальный и эффективный способ личностного развития пациентов, помогающий связать воедино их чувства, разум и телесные ощущения.

Следующим одним из эффективных методов психотерапии являлась **танце-двигательная терапия ТДТ**. Это великолепная психотерапия, это самый правильный самонастрой. С помощью танца пациенты выстраивали диалог с самим собой и окружающим его миром. Танец вовлекал в действие всю личность целиком – тело, интеллект, душу. Танец способ самовыражения, способ общения, который позволял больным без риска высказать «что может и не может быть выражено словами». Танец помогал больным адаптироваться в окружающем мире. Тело и психика, не разделяемые одно отражает другое, они абсолютно взаимосвязаны и тело является проявлением психики, а психика проявляет себя в теле. Делая гибким тело можно сделать более гибкой свою душу и наоборот. Тело является зеркалом души. Любое соматическое заболевание можно рассматривать не только как болезнь, от которой надо из-

бавиться, но и как некое сообщение, которое тело пытается передать. Телесные симптомы воспринимались пациентами, как некие экстремальные формы передачи информации о самих себе, которые они не хотели замечать в своей обыденной жизни. Особенно пациентам нравится антистрессовый танец, танец бесконечности, джованго, танец улыбки тела, души и свободный танец.

Применялся **тренинг навыков адаптации**. Поведенческий тренинг неопробованных способов разрешения ситуации.

Следовательно, современные психотерапевтические методы дают качественный результат – стойкое улучшение, состояние с чувством достаточно ровного, полного здоровья, с оптимистическим настроением, решительный подъем в социальной жизни.

#### Выводы:

1. Своевременные антикризисные вмешательства позволяют повысить уровень качества квалифицированной медицинской помощи.

2. Современные технологии улучшают показатели психического здоровья населения.

3. Психотерапевтические методы высокоэффективны при лечении больных с пограничными нервно-психическими и психосоматическими расстройствами.

#### Литература:

1. Макаров В.В. Избранные лекции по психотерапии. Москва. - 2000. - 233 с.

2. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. Москва. «Медицина» - 1985 – 201 с.

3. Бурно М.Е. Клиническая психотерапия. Москва - 2000. - 266 с.

4. Юнг Г.К. Практика психотерапии. С-Петербург. - 1998. - 205 с.

5. Семинар с доктором Милтоном Г. Эриксоном (уроки гипноза). Москва - 1994. - С.199.

6. Макаров В.В., Макарова Г.А. Транзактный анализ – восточная версия. Москва. Академический проект - ОГПЛ. 2002 – 412 с.

#### Тұжырым

### КРИЗИСКЕ ҚАРСЫ АРАЛАСУЛАР-КРИЗИСТІ ЖАҒДАЙЛАРДЫҢ ЖОҒАРЫ ТИІМДІЛІКТІ ТЕХНОЛОГИЯЛАРЫ

Д.С. Даулбеков

#### Шұлбі кентінің ҚМҚК «Психиатриялық ауруханасы»

*Кризисті жағдайдағы адамдарға психотерапиялық көмек көрсету қажет. Кризис-адамның мақсатталған өмірлік қажеттіліктерін іске асыру барысында туындайтын шектеулерде, адамның белгілі бір өмірдің даму сатысында, кезеңдерінде туындайтын оның тұлғалы немесе кейбір жағдайлармен (фрустрация), ішкі себептерден дамуы мүмкін. Осы түсінікте кризисті әрбір адам өз басынан өткізеді. Қазіргі таңда кризисті жағдайлардың өрістеуінде негізгі тенденциялар көрсетілген. Олар-заманауи жағдайлардың өзгеруі, әлеуметті психологиялық және мәдени факторлар.*

*Қазіргі заманғы әлеуметті жүйенің әлеуметті мәдениеттің дамуы ерекшеліктері шекаралы нервті-психикалық бұзылыстардың дамуына негізделген. Заманауи психотерапевтикалық технологиялар кризисті жағдайларды, шекаралы нервті-психикалық бұзылыстарды емдеу мен алдын алу мақсаттарында ерекше орын алады. Заманауи психотерапевтикалық әдістер сапалы нәтижені беруде. Олар-тұрақты жақсару, әл-қуатты денсаулықтаң барына сенім, белсенді көңіл-күй, әлеуметтік өмірдегі жоғарлау.*

**Негізгі сөздер:** кризиске қарсы араласулар, заманауи психотерапиялық әдістер, кризисті жағдайлар, шекаралы нервті-психикалық жағдай.

#### Summary

### ANTI-CRISIS INTERVENTIONS - ENABLING TECHNOLOGIES CRISES

D.S. Daulbekov

#### “Psychiatric Hospital”, township Shulbinsk

*People who are in crisis need psychotherapeutic help. The crisis is understood as a human condition that occurs when blocked his purposeful life outside, in relation to his personality factors (frustration) or internal causes of scale, the development of the personality and its transition to the next life-cycle stage of development. In this sense the crisis is experienced by everyone.*

*Currently established a clear tendency to increase the crisis state - this is due to the changed conditions of modern life, socio-psychological and cultural factors. Social culture features of modern social system predispose to the formation of bor-*

*derline neuro-psychiatric disorders. Modern therapeutic technologies play an important role for the prevention and treatment of crisis conditions, borderline neuro-psychiatric disorders.*

*Modern psychotherapeutic methods yield high quality results - sustained improvement, the state with the feeling rather flat, overall health, with an optimistic attitude, a strong rise in social life.*

**Key words:** crisis intervention, modern therapeutic technology crises, border neuro-psychiatric disorders.

УДК 616.89-008.434.35-616.8-085.851

Д.С. Даулбеков, С.К. Сатаева, Ш.Б. Толеубаева, Р.М. Байжуманова

КГКП «Психиатрическая больница», п. «Шульбинск»,  
КГКП «Центр психического здоровья», г. Семей

## КОМПЛЕКСНОСТЬ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ – ОСНОВА ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛОГОНЕВРОЗА

### Аннотация

В данном исследовании представлен анализ 20 случаев клинических форм логоневроза у пациентов разного возраста от 14 до 25 лет. Лечение проводилось поэтапно. Первый этап – диагностический, где изучались анамнестические, клинические данные. Второй этап – активная психотерапия, мероприятия, направленные на стабилизацию эмоционального состояния пациента, перестройка патологических речевых навыков, коррекция личностных нарушений. Третий этап поддерживающая психотерапия, но предполагает и общеукрепляющие мероприятия: физиолечение, лечебная физкультура, посещение бассейна.

Комплексность применение современных методов психотерапии дает более высокую клиническую эффективность при лечении больных логоневрозом, в сравнении с контрольной группой (20 пациентов). Показано, что развитие логоневроза связано с психотравмирующими ситуациями, семейными и другими социальными факторами, накоплением неблагоприятных жизненных обстоятельств, а также бурным внедрением в повседневную жизнь электронных средств массовой информации, видеоигр, обрушивающих огромные массивы аудиовизуальных данных на неокрепшую нервную систему ребенка.

**Ключевые слова:** логоневроз, комплексный подход, принцип поэтапного, подходы к лечению больных с логоневрозом, эффективность лечения, психотравмирующие ситуации.

### Актуальность.

По данным литературы заиканием страдают около 2,5% детей и до 1,5% взрослых [1]. Среди детей, страдающих заиканием, соотношение девочек и мальчиков составляет примерно 1 к 3-4 [2]. С возрастом заикание уменьшается или исчезает совсем, но у ряда больных оно остается, причем у мужчин остается чаще, чем у женщин в соотношении 2,2-5,3 [3]. В последние годы отмечается рост частоты заикания у детей, что связано с бурным внедрением в повседневную жизнь электронных средств массовой информации, видеоигр, обрушивающих огромные массивы аудиовизуальных данных на неокрепшую нервную систему ребенка [4]. В настоящее время как указывает Б.Д. Карвасарский, большинство авторов исходят из признания определяющей роли психотравмирующих ситуаций в генезе неврозов, полагая, что в одних случаях они могут выступать в качестве ведущих этиологических факторов, в других – как этиологические условия. Чаще всего патогенную роль приобретают их сочетания [5].

**Цель исследования** - анализ эффективного, комплексного лечения логоневроза современными психотерапевтическими методами, анализ клинических расстройств этих нарушений.

### Материалы и методы исследования.

Объектом исследования были 20 пациентов с логоневрозом (с невротическими формами заикания) обратившиеся за квалифицированной медицинской помощью. Всего под наблюдением находилось 20 больных, из них мужского пола было 13 человек (65%), женского -

7(35%). По возрасту, больные распределялись следующим образом: до 14 лет – 9 человек (45%), от 16 до 20 лет – 7 (35%), от 21 до 25 лет – 4(20%).

Для достижения целей эффективности психотерапевтического лечения заикания применялись современные методы психотерапии: рациональная психотерапия, суггестивная психотерапия (гипнотерапия, внушение в состоянии бодрствования, самовнушение, аутогенная тренировка), групповая психотерапия, а также дыхательная гимнастика.

Больные при терапевтическом воздействии в сравнительном аспекте представляли две группы: 1 группа – больные (20 человек) получавшие различные современные методы психотерапии и психофармакотерапии; 2 группа (контрольная) – больные, получавшие только медикаментозное лечение – 20 пациентов. С первой группой больных наиболее эффективно использовались методы психотерапии с малыми группами (8 – 12 человек). Групповая психотерапия проводилась как в открытых, так и в закрытых группах [6]. Количество занятий было 5 раз в неделю, продолжительностью 1-1,5 часа, затем 3 раза в неделю. Группа амбулаторная, кратковременная 1 - 2 месяца (индивидуально). Курс лечения варьировал в среднем до 20-25 сеансов. Медикаментозная терапия (транквилизаторы, малые дозы антидепрессантов и др.) общеукрепляющие, расслабляющие мышцы гортани и успокаивающие лекарственные препараты) в основном, была рекомендована пациентам, которые по разным причинам не могли посещать сеансы психотерапии.

### Результаты и обсуждение.

При лечении заикания применялись различные формы психотерапевтического воздействия: рациональная, суггестивная психотерапия, внушение в бодрствующем состоянии, аутогенная тренировка, самовнушение, функциональные тренировки. Проводилась активная психотерапия.

Лечение проводилось поэтапно:

Первый этап – диагностический период, где изучались анамнестические, клинические данные. Определялись возможные причины заикания.

Второй этап – активная психотерапия (от нескольких дней до 2-3 месяцев, в каждом случае индивидуально) в основном предусматривает мероприятия, направленные на стабилизацию эмоционального состояния пациента, перестройка патологических речевых навыков, коррекция личностных нарушений.

Третий этап предполагает и общеукрепляющие мероприятия: поддерживающая психотерапия, физиолечение, лечебная физкультура, посещение бассейна.

Проводилась активная психотерапия, сочетающая различные варианты суггестивного метода с работой по перестройке нарушенных отношений личности. Имело большое значение положительное эмоциональное отношение и вера больного в лечение логоневроза, убеждение больного в сохранности речи и возможности ее восстановления. В данном случае важным моментом при лечении заикания являлось использование приемов **рациональной психотерапии** уже при первой беседе с пациентом, устанавливая необходимый психологический контакт, формирование у больного представления о полной излечимости его заболевания.

Применялись такие методики рациональной психотерапии как разъяснение, объяснение сущности заболевания, посредством аргументированного, логического воздействия на пациента для вскрытия и показа ошибок в его рассуждениях, связанных с неправильной оценкой своего состояния. Применялся также сократовский метод (убеждения посредством диалектики). Психотерапевтические беседы проводились на протяжении всего курса лечения заикания.

Большое значение в лечении логоневроза имели и суггестивные методики, как суггестия (внушение) в состоянии бодрствования и в состоянии сна, обучение больного самовнушению (аутотренинг) и другие.

Одновременно с рациональной психотерапией проводилось **самовнушение по КУЭ** и аутогенная тренировка. Самовнушение проводилось по классической методике по КУЭ. Где пациенты проговаривали формулу самовнушения и активно представляли себя хорошо говорящим. Больные научились визуализировать и вызывать у себя образ того, как он разговаривает без заикания дома, в школе, на улице и в других ситуациях. Самовнушение рекомендовалось проводить 2-3 раза в день. Также было очень важно для пациентов проводить самовнушение вечером перед сном (когда имелись более благоприятные условия для его проведения и реализации), лежа в постели используя природное гипнотическое фазовое состояние транса.

**Аутогенная тренировка** давала возможность больным заиканием расслабить мышцы артикулярно-голосового аппарата, снять чувство скованности, напряжение в области диафрагмы, волнение и страх перед речью. Аутогенная тренировка активизировала внутреннюю работу. Сеансы аутогенной тренировки рекомендовались на самых ранних этапах лечения, так как этот метод требует длительного времени для полу-

чения необходимого эффекта. Длительность сеанса в начале занятий аутогенной тренировкой – 10-12 минут, затем 15 минут. Постепенно длительность сеанса увеличивалась до 20-40 минут.

Далее пациентам давалась домашняя работа заниматься самостоятельно для профилактики рецидивов.

Основные задачи во время проведения суггестивной психотерапии были направлены на уравнивание основных нервных процессов: тормозного и возбуждающего [7]. А также на повышение их силы и подвижности; устранение застойных явлений, как в центральном, так и в наружном аппарате речи, устранение страха перед речью с целью полного восстановления речи.

Основное внушение, нацеленное на перестройку отношения больного к своему страху перед речью и болезни, то есть заиканию, в целом проводилось внушение, нацеленное на общее успокоение больного.

Особо хотелось бы отметить значимость **групповой психотерапии**.

Группа, как пассивная аудитория, необходимая для отработки навыков публичной речи, а ведущий, как абсолютный лидер. В психотерапевтической группе создается устойчивая псевдосплоченность, позволяющая участникам избежать конфронтации со своими личностными проблемами и конфликтами. Псевдосплоченность поддерживается относительной половой и возрастной гомогенностью групп заикающихся.

Разработана система функциональных тренировок речи, в которой основным являлось последовательное, поэтапное вовлечение пациентов во всё более широкие речевые коммуникации: в условиях облегчающего речевую деятельность аутотренинга и общения в благоприятной обстановке лечебного коллектива, далее в более сложных условиях коллективного театрализованного представления — при публичном выступлении.

В комплексном лечении применялась **семейная психотерапия**.

В рамках семейной логопсихотерапии задачи, необходимые для решения на начальном этапе психокоррекционной работы с родителями, ставились следующие:

1) заинтересовать, включить родителей и родственников пациентов в начавшийся с их близким человеком психотерапевтический процесс, не мешая его развитию;

2) получить дополнительный диагностический материал, позволяющий определить характер семейных дисгармоний, связанных с нарушениями общения у пациента, отношение его к дефекту;

3) сформировать установку на сотрудничество и осознание своей роли предстоящем лечении близкого человека, снять возможные сопротивления в предстоящей работе. С этой целью родители и родственники пациентов были включены в динамическую психотерапевтическую диагностику, апробированную и прошедшую многолетнюю проверку в системе данной методики.

4) в семье желательна спокойная обстановка - атмосфера любви, взаимопонимания, взаимной поддержки без акцентуации и повторения проблемы.

Одновременно с больным логоневрозом обязательно работает логопед, который проводит логопедическое обследование больного, а затем коррекцию заикания.

Вся работа проводилась в тесном контакте с логопедом, психологом, по необходимости с невропатологом.

В сравнении с контрольной группой у больных прошедших активную психотерапию никаких серьёзных осложнений или последствий не было. Применение современных методов психотерапии дает более высокую клиническую эффективность при лечении больных логоневрозом, в сравнении с контрольной группой (20 пациентов).

По результатам психотерапевтического лечения достигнуто стойкое улучшение нервно-психического состояния. Положительные сдвиги выявлены в 86% случаях. Было выявлено восстановление речи ровной, спокойной, медленной, плавной.

#### Выводы:

1. Лечение логоневроза должно быть комплексным.
2. Психотерапия улучшает психическое состояние больных логоневрозом, способствует формированию адекватной психологической реакции на болезнь и успешной психологической реадaptации больных.
3. Применение рекомендуемых способов психотерапевтического воздействия позволяет не только успешно бороться с указанными отклонениями и предупреждать их, но и позитивно влиять на течение основного заболевания, мобилизовать резервы личности, всего организма, для восстановления здоровья, потен-

цировать действие других методов терапии и профилактики возможных рецидивов.

4. Важное значение в восстановлении трудоспособности больных логоневрозом имеет правильная организация психотерапевтических лечебно - реабилитационных мер.

5. Наиболее эффективно применение описанных выше методов психотерапии в комплексной медико-психологической системе лечения.

#### Литература:

1. Желдак И.М. Искусство быть семьей. - Минск: Лерокс, 2008г. - 201 с.
2. Белякова Л.И, Дьякова Е.А. Заикание: Учебное пособие. Москва. 2008г129. с.
3. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. Москва. «Медицина». -1985. – 195 с.
4. Карвасарский Б.Д. Неврозы. Москва - «Медицина». – 1990 - 201 с.
5. Шкловский В.М. Психотерапия в комплексной системе лечения логоневрозов. Руководство по психотерапии / Под ред. В. Е. Рожнова. М., 1974. - С. 197-208.
6. Шкловский В.М. Заикание. М.: Медицина, - 1994 - 248 с.
7. Каменецкий Д.А. Этюды практической психотерапии. Москва-2000. - С. 83-89.

#### Тұжырым

### ЛОГОНЕВРОЗДЫҢ ЕМІНІҢ ТИМДІЛІГІ - ПСИХОТЕРАПЕВТИКАЛЫҚ ӘДІСТІҢ КЕШЕНДІ НЕГІЗІ

Д.С. Даулбеков, С.К. Сатаева, Ш.Б. Толеубаева, Р.М. Байжуманова

Шүлбі кентінің КМҚК “Психиатриялық ауруханасы”,

КМҚК «Семей қаласының психикалық салауаттылық орталығы»

Осы зерттеу барысында 14-25 жас аралығында 20 клиникалық жағдай талдау көрсетілген. Емдеу сатылы түрде жүргізілді. Бірінші сатысында-диагностикалық, онда анамнестикалық, клиникалық анықтамалары болса, екінші сатысында – активті психотерапия, науқастың эмоциональді ахуалын тұрақтандыруға, патологиялық тілді қайта құруға, тұлғалық бұзылыстарды түзету үшін бағытталған шаралар. Үшінші ұстап тұрушы психотерапия, алайда ол жалпы ағзаның қуаттандыру, физиоом, емдік дене шынықтыру, бассейнге бару. Бақылау тобымен салыстырғанда (20 науқас), психотерапияның заманауи әдістерін қолдану логоневрозды емдеуде жоғары клиникалық тиімділікке жетті.

Логоневроздың дамуы психожарақаттаушы жағдайлармен, отбасылы және басқа да әлеуметтік жағдайлармен, жазымсыз өмірлік жағдайлардың жиналуымен, өмірге ақпараттық жабдықтардың әсіресе, жас баланың әлі толықтай дамып үлгермеген нерв жүйесіне электронды жүйелердің дамуы барысындағы, видео ойындар арқылы бірнеше ақпараттардың әсер етуі барысында дамиды.

**Негізгі сөздер:** логоневроз, комплексті келулер, кезеңді принцип, логоневрозбен науқасты емдеу, ем тиімділігі, психикалық жарақаттар.

#### Summary

### THE COMPLEXITY OF PSYCHOTHERAPEUTIC METHODS – THE BASIS OF EFFECTIVE TREATMENT LOGONEUROSIS

D.S. Daulbekov, S.K. Sataeva, Sh.B. Toleubaeva, R.M. Bayzhumanova

“Psychiatric Hospital”, township Shulbinsk,

“Mental health centers” of Semey city

This study presents an analysis of 20 cases of clinical forms logoneurosispatients ages 14 to 25 years. Treatment was carried out in stages. The first phase - a diagnostic, where he studied medical history, clinical data. The second stage - the active therapy, measures aimed at stabilizing the patient's emotional state, the restructuring of pathological speech skills, correction of personality disorders. The third stage of supportive psychotherapy, but presupposes and restorative measures: physical therapy, physiotherapy, pool.

The complexity of modern methods of psychotherapy gives a high clinical efficacy in the treatment of patients logoneurosis, compared with the control group (20 patients). Shown that the development logoneurosis related to life events, family and other social factors, the accumulation of adverse life circumstances, and the rapid introduction of the daily life of electronic media, video games, brings down massive amounts of audio-visual data on immature nervous system of the child.

**Key words:** logoneurosis, an integrated approach, and incremental approaches to the treatment of patients with logoneurosis, the effectiveness of treatment, stressful situations.

УДК 616.89-08

Ш.Б. Толеубаева

КГКП «Психиатрическая больница», п. Шульбинск

## КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИКО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ

### Аннотация

В данном исследовании представлен анализ 54 случаев клинических форм ОКР у пациентов разного возраста (25-51 лет). При проведении настоящего исследования были использованы клинико-психопатологический, клинико-статистический и клинико-психологический методы. Обсессивно-компульсивное расстройство неоднородно и включает несколько взаимосвязанных психопатологических синдромов (навязчивостей завершенности действий, безопасности, запретных побуждений, обладания, двигательных навязчивостей с тиками), которые различаются между собой по типу и функциональному значению. Дифференцированная терапия синдромов ОКР проводилась с учетом их психопатологической структуры и нозологической принадлежности, а также учитывая их динамику. Применение медикаментозной терапии, а также современных методов психотерапии дает более высокую клиническую эффективность при лечении больных ОКР, в сравнении с контрольной группой (54 пациента).

**Ключевые слова:** обсессивно-компульсивное расстройство, психопатологические синдромы (навязчивости завершенности действий, безопасности, запретных побуждений, обладания, двигательных навязчивостей с тиками), дифференцированная терапия.

### Актуальность

Распространённость обсессивно-компульсивных расстройств (ОКР) в пределах 1-3 %. По другим, уточнённым данным, распространённость его примерно 1-3:100 у взрослых и 1:200—500 у детей и подростков, хотя распознанные клинически случаи встречаются реже (0,05-1 %), так как у многих это расстройство может быть не диагностировано из-за стигматизации.[1,2]

Распространённость ОКР также связана с уровнем образования. Частота болезни ниже у тех, кто окончил высшее учебное заведение (1,9%), чем у тех, кто не имеет высшего образования (3,4%). Однако среди тех, кто окончил высшее учебное заведение, частота выше у тех, кто закончил его с ученой степенью (соответственно 3,1%, 2,4 %). Большинство больных, пришедших на консультацию, не могут учиться или работать, а если могут, делают это на очень низком уровне. Полноценно могут работать только 26 % больных. [3]

Обсессивно-компульсивное расстройство характеризуется развитием навязчивых мыслей, воспоминаний, движений и действий, а также разнообразными патологическими страхами.

Больные ОКР — чаще люди с высоким уровнем интеллекта. По разным данным среди больных ОКР частота высокого IQ от 12 % до 28,53 %.

Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) является довольно распространенным, хроническим. На протяжении последних десятилетий подходы к заболеванию подвергались существенным изменениям. Предпринимаются попытки использовать ряд дополнительных клинических признаков, к которым в том числе относятся: характер ключевых переживаний, наличие или отсутствие тиков, особенности личности больных, возраст начала заболевания, наследственность и т.п. Все больше исследователей склоняются к мнению, что ОКР представляет собой спектр разнообразных психопатологических состояний, которые выходят далеко за рамки собственно тревожных расстройств. [4] Поэтому вопросы клинической типологии, а также связанные с этим задачи дифференцированной прогностической и терапевтической оценки ОКР, приобретают большое практическое значение.

**Цель исследования** определить синдромальную структуру обсессивно-компульсивного расстройства, описать клинические особенности выделенных вариантов ОКР, а также выработать дифференцированные рекомендации для терапии с учетом психопатологической структуры ведущего синдрома.

### Материалы и методы исследования.

Изученную выборку составили 54 пациента из них 13 (24%) женщин, 41 (76%) мужчин; средний возраст 25-51 лет, из числа проходивших стационарное лечение. Из исследования исключались лица моложе 17 года и старше 65 лет, лица с тяжелой соматической патологией и тяжелым органическим поражением ЦНС.

По нозологической принадлежности пациенты распределялись следующим образом: невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства – 40 (74%) наблюдений, среди них: обсессивно-компульсивное расстройство – 33 (82,5%), паническое расстройство – 4 (10%), генерализованное тревожное расстройство – 3 (7,5%); расстройства шизофренического круга – 12 (22,3%) наблюдений, среди них пациенты с псевдоневротической и психопатоподобной шизофренией – 8 (35,9%), пациенты с параноидной шизофренией – 3 (13,5%) и шизоаффективным психозом – 1 (4,5%); аффективные расстройства – 2 (3,7%) наблюдений (текущий депрессивный эпизод).

При проведении настоящего исследования были использованы клинико-психопатологический, клинико-статистический и клинико-психологический методы. Клинико-психопатологический метод включал клиническую и динамическую оценку психического состояния пациента. Преморбидный личностный склад оценивался на основании клинической беседы согласно критериям МКБ-10 для расстройств личности. [5]

Клинико-статистическая оценка симптомов ОКР осуществлялась с помощью клинической шкалы обсессий и компульсий Йеля—Брауна (Obsessive-compulsive Scale — Y-BOCS). Тяжесть аффективных расстройств изучалась с помощью шкалы депрессии Бека и шкалы реактивной и личностной тревожности Спилбергера-Ханина. Для уточнения представления об основах и механизмах изучаемой патологии использовались следующие методики: 16-тифакторный

личный опросник Кеттелла (16-PFO), методика SPQ-74 (the Schizotypal Personality Questionnaire), методика «10 слов», методика «Расстановка чисел», тест на беглость речи.

В контрольной группе (54 пациента), распределение мужчин и женщин было одинаковым (62,2% - 37,8%) в обеих возрастных группах.

#### Результаты исследования и обсуждение.

При изучении каждого отдельно взятого невроза с навязчивостями уделялось внимание анализу характера психотравм, вызывающих невроз, особенностям характера больных, и течению заболевания. У больных, страдающих неврозом навязчивых состояний заболевание возникло остро, вслед за психотравмой. В большинстве своем психотравмы носили острый характер, и в отдельных случаях вызывающая заболевание острая психотравма наслаивалась на ранее существующую хроническую психотравмирующую ситуацию. Изучение преморбидных особенностей больных неврозом навязчивых состояний показало, что в большинстве своем были выражены черты астено-боязливого характера, которые формировались под психотравмирующими ситуациями. Среди этой группы больных выявлялись застенчивость и робость, трусливость, повышенная впечатлительность и неуверенность в себе. Значительное количество больных медленно адаптировались к новой обстановке и тяжело переносили трудности. Течение невроза навязчивых состояний имело тенденцию к периодическим обострениям. Каждый раз при обострении возникали одни и те же навязчивости. Причиной обострения заболевания являлись либо новые психотравмирующие моменты, либо астенизация организма, вызванная соматическими заболеваниями. [6]

С целью выделения клинически значимых подтипов ОКР на первом этапе работы было осуществлено клинко-статистическое изучение симптоматики ОКР, которая регистрировалась при помощи шкалы Йелля-Брауна. Всего было выделено 5 факторов, объяснявших 72,1% дисперсии признаков. Пропорция легкой, средней и тяжелой степени выраженности являлась одинаковой как среди впервые выявленных случаев ОКР, так и среди случаев, выявленных ранее. Она составляла 2:1:3= легкая: средняя: тяжелая степень.

В первый фактор с наибольшими нагрузками вошли компульсии симметрии и порядка, а также ритуалы повторения. Клиническая интерпретация этого фактора указывает на то, что он отражает одно из основных ключевых переживаний при ОКР - тягостное чувство «незавершенности» действия или физиологической функции. Первый фактор был обозначен как навязчивости незавершенности действия. Навязчивости данного типа определяли клиническую картину ОКР в 7 (12,9%) наблюдениях.

Второй фактор включал компульсивные проверки, обсессии загрязнения и другие обсессии, нацеленные на то, чтобы «оградить» себя или близких от различного рода опасностей. Они сочетались с ипохондрическими и дисморфофобическими обсессиями. Данный фактор был обозначен как навязчивости безопасности. Указанные нарушения доминировали в 12 (22,2%) случаях.

Третий фактор образован двумя симптомами - мыслями контрастного содержания и сексуальными обсессиями. Сюда же вошли некоторые религиозные обсессии контрастного типа. Обсессии контрастного содержания представляли собой неприемлемые с

моральной точки зрения идеи, представления или образы, которые против воли всплывали в сознании больных, что вызывало у них страх за возможность совершить эти деяния и глубокое чувство вины.

Поэтому соответствующий фактор был обозначен как фактор навязчивостей запретных побуждений. Соответствующая симптоматика преобладала у 9 (16,7%) пациентов.

Четвертый фактор представлен симптомами обсессивного собирательства и коллекционирования, которые выражались в стереотипном поиске и накоплении ряда объектов, заготовке запасов и невозможности что-либо выкинуть. В связи с этим указанные расстройства можно обозначить как навязчивости обладания. Этот вариант ОКР регистрировался у 4 (7,4%) больных.

В пятый фактор вошли простые двигательные навязчивости. Эти компульсии обычно развивались у пациентов, страдающих тикозным расстройством. Ключевым переживанием здесь являлась безотчетная тревога, напряженность и особенно - ощущение «телесной неловкости», «зажатости», стеснения и неспособности «гладко» выполнить некоторые действия. Поэтому данный фактор был обозначен как фактор навязчивостей с тиками. Указанные симптомы ОКР преобладали у 8 (14,8%) пациентов.

Вне данной типологии оказалась подгруппа пациентов, не набравших значительного количества факторных нагрузок ни по одному из выделенных факторов. Как показал клинический анализ историй болезни этих пациентов, у них имелась только изолированная или остаточная обсессивно-компульсивная симптоматика и поэтому указанная группа была обозначена как малосимптомный вариант ОКР. К этой подгруппе было отнесено 14 (26%) пациентов.

Клинко-динамическое изучение состояния больных показало, что описанные подтипы обсессивных синдромов в процессе течения заболевания трансформируются по-разному. Прогноз заболевания в каждой из выделенных подгрупп различается, что определяется целым набором патопластических факторов. Важнейшими из них являются возраст начала заболевания, личностные черты, характер микросоциальной ситуации, в которой находится пациент, активность терапевтических усилий, а также выраженность преморбидных и процессуально обусловленных органических изменений в центральной нервной системе.

Так, вариант ОКР с преобладанием навязчивостей безопасности был тесно связан с преморбидными особенностями личности больных. Манифестация заболевания происходила, как правило, на фоне перенесенного психического стресса. У многих больных данной группы обсессивная симптоматика возникала после предшествующих аффективных или стрессовых расстройств.

Вариант ОКР, характеризующийся навязчивостями завершенности действий, тесно связан с преморбидными особенностями личности больных. Начало заболевания, как правило, было сопряжено с изменением микро-социальной ситуации. В его основе лежали повышенный самоконтроль, склонность к рационализации, эмоциональная невыразительность и скрытность. Дальнейший прогноз заболевания был в большей степени обусловлен способностью пациентов к преодолению импульсивного ответа на обсессивные переживания незавершенности. При этом в большом количе-

стве наблюдений отмечался благоприятный исход с полной ремиссией.

Для пациентов с преобладанием навязчивостей запретных побуждений («контрастных» навязчивостей) было характерно острое возникновение навязчивостей, сопровождавшееся тяжело переживаемой депersonализацией и дереализацией, выраженным аффектом тревоги с тенденцией к ажитации. В половине случаев течение заболевания имело периодический характер. У этих больных отмечались отчетливые периоды ремиссий, с практически полным отсутствием беспокоившей их симптоматики. Снижение интенсивности тревоги в ходе терапии приводило к появлению эмоционально-волевой и двигательной расторможенности.

Для варианта ОКР с преобладанием навязчивостей обладания было характерно постепенное начало за счет усиления имеющихся личностных и поведенческих особенностей. Манифестация расстройства происходила на фоне изменившейся жизненной ситуации, часто приводящей к снижению межличностных контактов. Помимо основной симптоматики для пациентов было характерно наличие других навязчивостей, связанных с obsессиями обладания - перепроверок, склонности к катастрофизации, obsессий завершенности действия. Окончательный прогноз заболевания был обусловлен характером нозологической принадлежности, наличием добавочных симптомов. При этом полной редукции симптомов собирательства и патологического коллекционирования практически не происходило.

Для варианта ОКР, характеризующегося навязчивостями с тиками было свойственно раннее начало заболевания, наличие резидуальной органической симптоматики. В ряде случаев тики сменялись другими навязчивостями («контрастными» мыслями, навязчивостями завершенности). Неблагоприятными факторами явились наличие выраженных расстройств личности возбудимого круга, декомпенсация органической психической патологии.

Выделенный малосимптомный вариант ОКР характеризовался ограниченными obsессивными или компульсивными симптомами, навязчивости протекали в структуре аффективных, других невротических и личностных расстройств. В структуре личности пациентов в подавляющем большинстве имела место повышенная личностная тревожность, склонность к формированию невротических реакций. Дальнейшая динамика зависела от развития основного заболевания, компенсации личностных нарушений, в подавляющем большинстве была благоприятной.

В ходе выполнения работы клинко-динамическое изучение больных было дополнено клинко-психологическим исследованием важных аспектов их психического состояния. Причем для различных клинческих подтипов ОКР имеются свои специфические варианты таких нарушений и их сочетаний.

Так, больных с навязчивостями завершенности действия характеризует повышенная эмоциональная напряженность, сочетающаяся с невысокой способностью к интеграции поведения и неразвитостью коммуникативных навыков, что патологически компенсируется при помощи чрезмерного и интеллектуализированного самоконтроля. У них отмечается чрезмерное усиление внимания к изменению своего внутреннего состояния.

Больных с навязчивостями безопасности отличает высокая степень эмоциональной напряженности, которая обусловлена конституциональной склонностью к тревожно-депрессивным расстройствам (невротизмом), что сопряжено с высоким уровнем личностной и реактивной тревоги. Такое отношение и создает предпосылки для усиления когнитивного контроля и постоянного пребывания больных этого типа в условиях психического стресса.

Больные с навязчивостями запретных побуждений имеют чрезвычайно низкие коммуникативные способности (чрезмерная самодостаточность, отсутствие экспрессивности, избегание), что сочетается с подчиняемостью и пониженной эмоциональностью. У них выявляется нарушение когнитивно-перцептивных функций, а также общая когнитивная дезорганизация, которая при клинической квалификации нередко является основанием для отнесения этих пациентов к категории расстройств шизофренического спектра.

Для пациентов с навязчивостями обладания характерно наличие повышенной эмоциональной напряженности, которая может быть обусловлена их низкой способностью к интеграции поведения и социальной смелостью, а также высокой степенью психофизиологической сенситивности. У них почти в половине случаев отмечается сопутствующая депрессия, которая, однако, обычно не выходит за рамки легкой степени. Тем самым создаются условия для канализации потребности в безопасности в область контроля над материальными объектами.

Больным с навязчивостями с тиками также присущ высокий уровень эмоциональной напряженности, что сочетается со сравнительно высоким уровнем рациональности и достаточно развитой эмоциональностью. От других категорий пациентов их отличает значительная степень когнитивных нарушений - как исполнительных, так и контролирующих функций. Эти нарушения обусловлены факторами органической недостаточности мозга.

Для пациентов с малосимптомным ОКР в целом характерно наличие повышенной эмоциональной напряженности и невротизма. Способность к интеграции поведения, коммуникативные навыки и эмоциональность у них выражены достаточно хорошо. Характерной особенностью больных с малосимптомным ОКР является сочетание редуцированных навязчивостей с выраженными аффективными расстройствами.

Таким образом, при лечении различных вариантов ОКР были намечены дифференцированные терапевтические рекомендации. В частности, при лечении навязчивостей завершенности важнейшими терапевтическими целями является формирование коммуникативных навыков и возможностей, развитие навыков адекватного восприятия и реагирования на обратную связь.

При терапии навязчивостей безопасности первоочередное значение имеет улучшение способности к описательной и объектной категоризации, переструктурирование отношения к социальному окружению, ослабление когнитивного контроля, антидепрессивная и противотревожная терапия.

Для лечения навязчивостей запретных побуждений важнейшее значение имеет развитие коммуникативных навыков, гармонизация структуры личности и компенсация имеющегося когнитивного дефицита.

Важное значение в терапии имела антипсихотическая терапия.



Терапия больных с навязчивостями обладания была нацелена, прежде всего, на расширение диапазона описательной и предметной категоризации, что создавала условия для завершения процессов идентификации личности и повышения ее зрелости. Большую роль играла противотревожная терапия.

Для лечения больных с тиками особое значение имело лечение органической недостаточности мозга.

Пациенты с малосимптомным вариантом ОКР нуждались в антидепрессивной терапии, а также дополнительной коррекции когнитивно-стилевых нарушений, связанных с недостаточной способностью к категоризации объектов реальности и их свойств.

#### **Основные методы и подходы в лечении обсессивно-компульсивных расстройств.**

Самый надежный и эффективный метод лечения ОКР - это медикаментозная терапия и психотерапия. При проведении фармакотерапии применялся строго индивидуальный подход к каждому пациенту с учетом особенностей проявления ОКР, возраста, пола, наличия отягощенности другими заболеваниями.

Лечение ОКР начинали с разъяснения больному симптомов и при необходимости - с разуверений в том, что они являются начальным проявлением сумасшествия (обычный повод для беспокойства больных с навязчивостями). Родственникам необходимо относиться к больному твердо, но сочувственно, смягчая по возможности симптоматику, а не усугубляя ее чрезмерным потаканием болезненным фантазиям больных.

Лечение начиналось с установления плодотворного сотрудничества с больным. Важно было донести до пациента, веру в возможность выздоровления. В процессе работы с больным ОКР, преодолевается предубеждение против «вреда», наносимого медикаментозным лечением, который также использовался при лечении ОКР. Пациентов убеждали в том, что эффективность лечения может быть только при условии систематического соблюдения предписанных назначений.

При лечении ОКР применялись следующие терапевтические подходы. Из фармакологических препаратов при ОКР чаще всего использовались серотонинергические антидепрессанты, анксиолитики (главным образом бензодиазепинового ряда), бета-блокаторы (для купирования вегетативных проявлений), ингибиторы MAO (обратимые) и триазоловые бензодиазепины (алпразолам). Анксиолитические препараты давали некоторое кратковременное облегчение симптомов (3-4 недели). Помогали небольшие дозы трициклических антидепрессантов или малые нейролептики. Основным звеном в схеме лечения ОКР, перекрывающиеся с негативной симптоматикой или с ритуализированными обсессиями, являлись атипичные нейролептики - рисперидон, оланзапин, кветиапин, в сочетании либо с антидепрессантами класса СИОЗС, либо с высокопотенциальными производными бензодиазепина (альпразолам, клоназепам, бромазепам).

В случаях, когда обсессивно-фобические симптомы наблюдались в рамках шизофрении наибольший эффект имела интенсивная психофармакотерапия с пропорциональным использованием высоких доз серотонинергических антидепрессантов (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам). В ряде случаев целесообразно было подключение традиционных нейролептиков (малых доз галоперидола,

трифлуоперазина, флюанксола) и парентеральное введение производных бензодиазепина.

#### **Когнитивно-поведенческая психотерапия**

Наиболее эффективным лечением на сегодняшний день является когнитивно-поведенческая психотерапия. Уже в первый же месяц лечения, пациенты избавлялись от основных симптомов, мучивших их долгие годы. При проведении когнитивно-поведенческой психотерапии изменялось функционирование и сама структура функциональной системы мозга и её соединительных связей.

Проводимая терапия, изменяла навязчивые мысли, значительно снижала интенсивность импульсов, направленных на повторяющиеся движения, которые довольно быстро исчезали. Когнитивно-поведенческая психотерапия позволяла пациентам сопротивляться ОКР, изменяя или упрощая процедуру «ритуалов», сводя её к минимуму. Основа методики - осознание пациентом болезни и пошаговое сопротивление её симптомам. При наличии у больного ритуалов улучшение обычно наступало при использовании сочетания метода предотвращения реакции с помещением больного в условия, усугубляющие эти ритуалы. Вследствие такого лечения снижалась выраженность ритуалов, а также отступали и сопутствующие навязчивые мысли. В случаях преобладания ритуализированных фобий наряду с десенсибилизацией активно использовался поведенческий тренинг, способствующий преодолению избегающего поведения. Применялся метод «остановки мыслей».

Психотерапия в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий у больных ОКР направлена была, как на коррекцию избегающего поведения, (поведенческая терапия), а также семейная психотерапия с целью коррекции нарушений поведения и улучшение внутрисемейных отношений. Если супружеские проблемы усугубляли симптомы, проводились совместные собеседования с супругом (супругой). Веру больного в возможность исцеления всячески поддерживали и родственники страдающего ОКР (после предварительной беседе с ними).

Психотерапия помогала больным, особенно испытывающим чувство собственной неполноценности, лучше и правильно относиться к себе, овладевать способами решения повседневных проблем, обрести веру в свои силы.

По окончании курса лечения проводилась социальная реабилитация.

Социальная реабилитация представляла собой комплекс программ обучения больных ОКР способам рационального поведения как в быту. Реабилитация направлена была на обучение социальным навыкам правильного взаимодействия с другими людьми, профессиональное обучение, а также навыки, необходимые в повседневной жизни. А также больным, особенно испытывающим чувство собственной неполноценности, лучше и правильно относиться к себе, овладевать способами решения повседневных проблем, обрести веру в свои силы.

Статистическая обработка результатов лечения у исследуемой группы (54 пациентов) показала, что у 57-61% больных наступило выздоровление, значительное улучшение - у 42-38% и лишь у 1% больных состояние не изменилось, в связи с тем, что по просьбе родственников они были выписаны из стационара.

#### **Выводы:**

1. Обсессивно-компульсивное расстройство неоднородно и включает несколько взаимосвязанных психопатологических синдромов, которые различаются между собой по типу и функциональному значению навязчивостей, возникновению и динамике основных клинических проявлений, структуре когнитивного дефицита, а также особенностям личности и когнитивного личностного стиля. Только малосимптомный вариант ОКР выражался неспецифическими, разнородными и ограниченными по содержанию навязчивостями, которые возникали преимущественно в структуре аффективных и личностных расстройств.

2. Формы течения и исходы различных вариантов ОКР в большой степени определялись нозологической природой симптоматики, в первую очередь, органическими заболеваниями, шизофренией или аффективными расстройствами.

3. Обсессивно-компульсивные синдромы сопровождалась различными вариантами когнитивных нарушений. Так, при навязчивостях запретных побуждений отмечались нарушения исполнительных функций, при навязчивостях безопасности - функций контроля, а при компульсиях с тиками — нарушения и исполнительных, и контролирующих функций. Для больных с обсессиями обладания в большей степени характерны когнитивно-стилевые нарушения в виде низкой способности к категоризации явлений реальности, что указывает на низкую дифференциацию присутствующих эмоциональных оценок.

4. Дифференцированная терапия синдромов ОКР проводилась с учетом их психопатологической структуры и нозологической принадлежности, а также учи-

тывая их динамику. Наряду с фармакотерапией большое значение имела развитие у больных адекватных коммуникативных навыков, способов эмоционального отреагирования, компенсация когнитивного дефицита, гармонизация личности и когнитивно-стилевых особенностей.

5. Применение современных методов психотерапии у больных ОКР дает более выраженный клинический эффект, быстрее приводит к исчезновению большинства симптомов в сравнении со стандартной терапией.

#### Литература:

1. Кербинов О.В., Коркина В.М., Наджаров Р.А., Снежневский А.В. «Психиатрия». - М.: Медицина, 1968. - Р. 353-370

2. Святощ А.М. Невроз навязчивых состояний (обсессивно-компульсивный и фобический невроз) // Неврозы (руководство для врачей). - 4-е, переработанное и дополненное. - Санкт-Петербург: Питер (издательство), 1997. - С. 69 - 95.

3. Асатиани Н.М. Сравнительная характеристика динамики синдрома навязчивых страхов при некоторых неврозах и шизофрении. // Ж. Невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова, 1961. - Т.61. - №10, - С. 1510-1519.

4. Бек А., Раш А., Шо Б., Эмери Г. Когнитивная терапия депрессии. СПб.: Питер, 2003. С. 181-183.

5. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. - СПб., 1994 г. - 333 с.

6. Этюды практической психотерапии. Д.А. Каменецкий. - Москва-2000, - С. 83-89.

#### Тұжырым

### КОМПУЛЬСИВТИ-ОБСЕССИВТИ БҰЗЫЛЫСТАРЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ КОМПЛЕКСТІ КЛИНИКО-ПСИХИАТРИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫН БАҒАЛАУ ЖӘНЕ ТИІМДІ ЕМ ЖҮРГІЗУ

Ш.Б. Төлеубаева

КМҚК Шұлбі кентінің “Психиатриялық ауруханасы”

Осы зерттеу жұмысында КОБ бар әртүрлі жастағы науқастардың (21-54 жас) 54 жағдайы талданды. Клинико-психологиялық, клинико-статистикалық және клинико-психопатологиялық зерттеулер жүргізілді.

Компульсивті-обсессивті бұзылыстары (КОБ) өзіне әртүрлі психопатологиялық синдромдар (іс-әрекеттің, қорғаныстың, тиым салынған жабысқақ ойлардың болуы, қозғалыстық жабысқақ тикардың болуы) және олар функциональді мағынасы және түрлері бойынша ажыратылады. КОБ синдромы бар науқастардың дифференциальді терапиясы науқастардың динамикасына, нозологиялық түріне, психопатологиялық құрылымына байланысты жүргізіледі. Бақыланған топпен салыстырғанда (54 науқас), КОБ бар науқастарға медикаментозды терапия және психотерапияның заманауи әдістерін қолдануы жоғары клиникалық тиімділігін берді.

**Негізгі сөздер:** Компульсивті-обсессивті бұзылыстар, психопатологиялық синдромдар (іс-әрекеттің, қорғаныстың, тиым салынған жабысқақ ойлардың болуы, қозғалыстық жабысқақ тикардың болуы), дифференциальді терапиясы

#### Summary

### INTEGRATED CLINICAL ASSESSMENT OF PSYCHIATRIC PATIENTS OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER AND THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT

Sh.B. Toleubaeva

Psychiatric Hospital, t. Shulbinsk

This study presents an analysis of 54 cases of clinical forms of OCD patients of different ages (25-51 years). In conducting this study have been used clinical-psychopathological, clinical and statistical and clinical-psychological methods. Obsessive-compulsive disorder is heterogeneous and includes several related psychopathological syndromes (obsessions completeness of action, safety, forbidden impulses, possession, movement obsessions with ticks), which differ in the type and functional significance. Differentiated treatment of OCD syndromes assessed taking into account their structure and psychiatric nosology, and taking into account their dynamics. Application of medication as well as modern therapy methods yields a higher clinical efficacy in patients with OCD in comparison with the control group (54 patients).

**Key words:** Obsessive-compulsive disorder, psychiatric syndromes (obsessions completeness of action, safety, forbidden impulses, possession, movement obsessions with ticks), differentiated therapy.

УДК 616-089.5-053.2

Р.Ч. Саламбаев

Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей

## ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ С МИНИМАЛЬНЫМ И НИЗКИМ ГАЗОТОКОМ У ДЕТЕЙ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### Аннотация

Проведен литературный обзор о проблеме ингаляционной анестезии с минимальным и низким газотоком у детей. Описаны экологические, медицинские, экономические преимущества применения методики у детей.

**Ключевые слова:** Ингаляционная анестезия у детей, минимальный и низкий газоток.

**Актуальность.** Ингаляционная анестезия в современном мире сильно изменилась, сделав большой рывок вперед, что связано как с последними достижениями в области фарминдустрии и медицинского приборостроения, так и с появлением новых технологий в анестезиологии. Наряду с появлением целого ряда новых летучих анестетиков (севофлюран, дезфлюран, ксенон), повсеместно стали внедряться методы анестезии с минимальным и низким газотоком. Это направление в ингаляционной анестезии оказалось одним из наиболее перспективных, поскольку снижение газотока позволяет создать оптимальный микроклимат в дыхательном контуре, значительно уменьшить расход дорогостоящих средств для наркоза и стоимость анестезиологического пособия, а также снизить загрязненность операционной летучими анестетиками. Как известно, если газоток составляет  $\leq 0,5$  л/мин, то это минимальный газоток (minimal flow anaesthesia, MFA), согласно международной комиссии по стандартизации, ISO). Газоток составляет от 0,5-1,0 л/мин называется низким газотоком (LFA (low flow anaesthesia)).

Согласно последним данным, микроклимат в дыхательном контуре во время анестезии считается оптимальным, если абсолютная влажность вдыхаемой газовой смеси составляет  $\geq 17$  мг  $H_2O$ /л, а температура варьирует в пределах 28-32°C [13].

Недостаточное увлажнение и/или согревание газовой смеси, поступающей к ребенку, значительно снижает эффективность работы мукоцилиарного эпителия дыхательных путей. В целом ряде исследований было показано, что при проведении ИВЛ газовой смесью комнатной температуры с относительной влажностью 50% замедление двигательной активности ресничек бронхиального эпителия отмечается уже через 10 мин от начала вентиляции [4, 10].

Через 3 ч аппаратной ИВЛ с высоким газотоком без использования увлажнителя с подогревом в эпителии дыхательных путей возникают существенные морфофункциональные изменения, которые ведут к нарушению эвакуации бронхиального секрета, обструкции бронхиол и микроателектазированию [10, 13].

Как было установлено у взрослых, при проведении LFA и тем более MFA температура и влажность вдыхаемой газовой смеси намного выше, чем при работе по традиционному полуоткрытому контуру с высоким газотоком [2, 8, 9]. Данное обстоятельство связано со следующими основными причинами:

- 1) при снижении газотока увеличивается доля рециркулирующей влажной и теплой выдыхаемой газовой смеси;
- 2) процесс адсорбции  $CO_2$  сопровождается выделением тепла и воды.

Таким образом, повышение температуры и влажности газовой смеси во время MFA и LFA улучшает микроклимат в дыхательном контуре, делая его более физиологичным. Это способствует нормальному функционированию бронхиального эпителия, уменьшает потери влаги и тепла из дыхательных путей ребенка, что оказывает благоприятное воздействие на водно-электролитный и энергетический баланс организма во время анестезии. Многие авторы подчеркивают, что проведение MFA и LFA позволяет избежать дополнительных способов кондиционирования газовой смеси (использование увлажнителей с подогревом) [12, 13].

Согласно J. Baum и A. Aitkenhead, в Великобритании и Германии каждый год проводится примерно 8,5 млн. анестезиологических пособий, причем около 60% из них приходится на долю ингаляционных методов анестезии. Согласно статистике, в 50% случаев при этом используется энфлюран, а в остальных – изофлюран; 50% анестезий длятся менее 1 ч, 33% – от 1 до 2 ч и 17% – более 2 ч. В своей работе авторы подсчитали, что рутинное использование метода LFA (1 л/мин) при таких условиях позволило бы сэкономить за один год  $350 \times 10^6$  л кислорода (0,5 млн. US\$),  $1 \times 10^9$  л закиси азота (12,2 млн. US\$),  $33 \times 10^3$  л жидкого изофлюрана (31,8 млн. US\$) и  $46 \times 10^3$  л жидкого энфлюрана (20,9 млн. US\$) только в этих 2 странах [11].

Сравнивая экономическую эффективность ингаляционной анестезии с высоким (HFA) и низким (LFA) газотоком, E. Ernst и J. Spain пришли к выводу, что проведение LFA на основе галотана, энфлюрана и изофлюрана дает возможность сэкономить соответственно 6,9 тыс. US\$, 36,7 тыс. US\$ и 63,6 тыс. US\$ на каждые 10000 анестезий [17].

Единственная дополнительная статья расходов при MFA и LFA – использование адсорбента [6].

В своих работах J. Baum и S. Cotter показали, что во время MFA затраты на натриевую известь у взрослых составляют в среднем 0,3-0,6 US\$ в час, т. е. несопоставимы с общей экономической выгодой от использования метода [13, 15].

Вместе с тем, некоторые клиницисты считают, что использование MFA и LFA связано с определенными расходами на приобретение дорогостоящей наркозодыхательной аппаратуры и систем мониторинга. Отчасти соглашаясь с подобным мнением, J. Baum в то же время отмечает, что "...эта проблема по существу сводится к вопросу о более эффективном и рациональном использовании технических средств, уже имеющихся в распоряжении анестезиолога" [13].

По данным Национального Института производственной гигиены США (NIOSH), ПДК для  $N_2O$  и галогеносодержащих анестетиков на рабочем месте не

должны превышать соответственно 25 ppm (13,7 мг/м<sup>3</sup>) и 2 ppm (16 мг/м<sup>3</sup>) [28].

В Германии приняты несколько иные стандарты: ПДК для N<sub>2</sub>O составляет 100 ppm (54,9 мг/м<sup>3</sup>), а для паробразующих анестетиков - 5 ppm (40 мг/м<sup>3</sup>) [16].

В целом ряде работ было показано, что снижение газотока в контуре приводит к уменьшению концентрации ингаляционных анестетиков в операционной [6, 7, 8].

R. Virtue указывает, что при потоке N<sub>2</sub>O 2,5 л/мин ее концентрация на рабочем месте составляет в среднем 122 ppm, при потоке 0,5 л/мин - 29 ppm, а при потоке 0,2 л/мин - всего 15 ppm, т. е. при проведении MFA и LFA концентрация N<sub>2</sub>O в операционной не превышает предельно допустимых величин [19].

Каждый год концентрация N<sub>2</sub>O в тропосфере увеличивается на 0,25%, что является одной из причин глобального потепления климата на планете [13, 19]. Молекулы N<sub>2</sub>O чрезвычайно стабильны: средняя продолжительность их жизни составляет примерно 150 лет [19]. Поднимаясь в верхние слои стратосферы, молекулы N<sub>2</sub>O распадаются с образованием окиси азота (NO), что способствует образованию т. н. "озоновых дыр". Все галогенсодержащие анестетики, за исключением севофлюрана и дезфлюрана, относятся к группе хлорфторуглеродов (CFCs), представляющих особую опасность для озонового слоя планеты [3, 13]. При проведении MFA и LFA существенно снижается выброс ингаляционных анестетиков из дыхательных контуров наркозных аппаратов, что способствует улучшению общей экологической обстановки [13, 19].

В течение первых 15–20 мин от начала ингаляции N<sub>2</sub>O происходит ее интенсивное поглощение тканями организма, поэтому попытка снизить поток газа в этот промежуток времени может привести к возникновению т. н. дефицита газа в дыхательном контуре [13, 15].

Согласно F. Foldes, дефицит газа в системе развивается в том случае, когда интенсивность поглощения N<sub>2</sub>O организмом ( $V_{N_2O}$ ) превышает скорость ее поступления в контур ( $V_{iN_2O}$ ) ( $V_{N_2O} > V_{iN_2O}$ ) [18]. Поначалу дефицит газа в контуре компенсируется за счет газовой смеси, находящейся в дополнительном резервуаре (дыхательном мешке для ручной ИВЛ) [1, 13]. Как только резервы газа исчерпываются (дыхательный мешок оказывается пустым или слипается), дыхательный объем, минутная вентиляция и пиковое давление на вдохе снижаются, а давление на выдохе становится отрицательным [7, 13, 14].

В некоторых моделях респираторов (Cato и Cicero фирмы Dräger) при развитии дефицита газа в системе на электронном табло появляется соответствующее предупреждение: "shortage of fresh gas". Исходя из особенностей фармакокинетики N<sub>2</sub>O, многие авторы не рекомендуют снижать газоток в контуре, пока не закончится период наиболее интенсивного поглощения N<sub>2</sub>O. Они подчеркивают, что снижение газотока у взрослых должно осуществляться не ранее чем через 20 мин от начала ингаляции N<sub>2</sub>O, что в большинстве случаев позволяет избежать возникновения дефицита газа в системе и предупредить изменение параметров вентиляции легких [5, 13, 14].

Вопрос о том, когда следует снижать газоток в контуре у детей, и исключается ли при этом возможность возникновения дефицита газа в системе, до недавнего времени оставался открытым. Нашими исследованиями было установлено, что уменьшение газотока до отметки  $\leq 1$  л/мин у детей должно осуществляться не ранее чем через 15 мин от начала ингаляции N<sub>2</sub>O [7]. В абсолют-

ном большинстве случаев это позволяет исключить развитие дефицита газа в контуре и предупредить снижение параметров внешнего дыхания. Таким образом, 20-минутный период предварительной ингаляции N<sub>2</sub>O по полукрытому контуру с высоким газотоком, который рекомендовано выдерживать у взрослых, может быть ограничен всего 15-ю минутами у детей.

**Выводы.** Анестезия с минимальным и низким газотоком является безопасным, эффективным и перспективным методом ингаляционной анестезии у детей, который позволяет существенно улучшить микроклимат в дыхательном контуре при одновременном снижении расхода средств ингаляционного наркоза, стоимости анестезиологического пособия и уменьшению загрязненности воздуха в операционной.

#### Литература:

1. Дарбинян Т.М., Дядюрко А.М. Полностью закрытый контур искусственной вентиляции легких при общей анестезии у детей. // Анестезиол. и реаниматол. - 1984. - №5. - С. 3-8.
2. Лихванцев В.В., Смирнова В.И., Ситников А.В., Субботин В.В., Печерица В.В., Озерова Н.В. Применение общей анестезии этраном с низким потоком медицинских газов при длительных травматических операциях. // Анестезиол. и реаниматол. - 1996. - № 3. - С. 68-72.
3. Миткинов О. Э. Анестезия с минимальным потоком свежего газа при операциях у детей. // Автореф. канд. мед. наук. М., 2001. - 24 с.
4. Можаяев Г.А., Носов В.В. Влияние искусственной вентиляции легких на мукоцилиарный аппарат и местный иммунитет дыхательной системы. // Анестез. и реаниматол. - 1985. - № 4. - С. 52-55.
5. Морган Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология (перевод с англ.). - СПб: Невский диалект, 1998. - 215 с.
6. Недашковский Э.В., Феликсов В.Ф., Ленин А.С. Ингаляционная анестезия низкого потока - экономические аспекты. // Матер. VI Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. - М., 1998. - 185 с.
7. Сидоров В.А., Гребеников В.А., Лешкевич А.И. Ингаляционная анестезия с использованием низких потоков свежего газа у детей. // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии - №1, - 2000, - С. 23-27.
8. Спенс А. Ведущие подходы к анестезии на низком потоке. // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии (освежающий курс лекций). - Архангельск, 1998. - С. 62-67.
9. Трушин А.И., Юревич В.М. Аппараты ингаляционного наркоза. - М.: Медицина, 1989.
10. Aldrete, J.A., Cubillos, P. and Sherrill, D. Humidity and temperature changes during low flow and closed system anaesthesia. // Acta Anaesth. Scand. - 1981. - V. 25. - pp. 312-314.
11. Baum J.A. and Aitkenhead A. R. Low flow anaesthesia. // Anaesthesia. - 1995. - V.50 (Suppl.). - P. 37-44.
12. Baum J. Clinical applications of low flow and closed circuit anaesthesia. // Acta Anaesth. Belg. - 1990. - V.41. - P. 239-247.
13. Baum J. Low Flow Anaesthesia. // Butterworth-Heinemann. - 1996.
14. Bund M. and Kirchner E. Respiratorbedingte Veränderungen der Beatmungsparameter bei Reduktion des Frischgasflusses. // Anästh. Intensivmed. - 1991. - V. 32. - P. 179-183.

15. Cotter S.M., Petros A.J., Dor C.J., Berber N.D. and White D.C. Low-flow anaesthesia. // *Anaesthesia*. - 1991. - V. 46. - P. 1009-1012.

16. Deutsche Forschungsgemeinschaft. Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und biologische Arbeitsstofftoleranzwerte. - 1994.

17. Ernst E. A. and Spain J. A. Closed-circuit and high-flow systems: examining alternatives. // *In Future Anesthesia Delivery Systems* (ed. B.R. Brown). - F.A. Davies, Philadelphia. - 1984. - V.8. - P. 11-38.

18. Foldes F. F. and Duncalf D. Low flow anesthesia: a plea for simplicity. // *In Alternative Methoden in der Anästhesie* (eds P. Lawin, H. Van Aken and U. Schneider). - INA-Schriftenreihe. - Thieme, Stuttgart. - 1985. - V. 50. - P. 1-7.

19. Virtue R.W. Low flow anesthesia: advantages in its clinical application, cost and ecology. // *In Low Flow and Closed System Anesthesia* (eds J. A. Aldrete, H. J. Lowe and R. W. Virtue). - Grune and Stratton, New York. - 1979. - P. 103-108.

#### Тұжырым

### БАЛАЛАРДАҒЫ МИНИМАЛДЫ ЖӘНЕ ТӨМЕНГІ АУАЛЫ АҒЫМДЫ ИНГАЛЯЦИЯЛЫҚ АНЕСТЕЗИЯ. ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ

Р.Ч. Саламбаев

Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы

Балалардағы минималды және төменгі ауалы ағымды ингаляциялық анестезия тақырыбы бойынша әдебиеттерге шолу жүргізілді. Балаларға қолданылған әдістердің медициналық, экологиялық, экономикалық артықшылықтары сипатталды.

**Негізгі сөздер:** балалардағы минималды және төменгі ауалы ағымды ингаляциялық анестезия

#### Summary

### INHALATION ANESTHESIA WITH MINIMUM AND LOW GAS FLOW IN CHILDREN.

#### REVIEW

R.Ch. Salambayev

Medical Center State Medical University of Semey

Spend a review of literature on the problem of inhalation anesthesia with minimal and low gas flow in children. Describes the environmental, health, economic advantages of techniques in children.

**Keywords:** Inhalation anesthesia in children, the minimum and low gas flow

УДК 616.62-616.9-616-093

Г.А. Саламбаева

Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей

### ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОФЛОРЫ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### Аннотация

Автором обобщен литературный обзор, посвященный актуальной проблеме лабораторного исследования микрофлоры мочевыводящих путей. Инфекции мочевыводящих путей, значимость, частота высеваемости различной микрофлоры, раскрыты некоторые аспекты лечения и профилактики.

**Ключевые слова:** Лабораторные исследования, инфекция мочевыводящих путей, микрофлора.

#### Актуальность.

Среди заболеваний почек у детей ведущее место занимает инфекция мочевыводящих путей (ИМП), имеющая различную этиологию и локализацию [5, 7].

В этиологической структуре ИМП в большинстве случаев преобладают грам отрицательные микроорганизмы семейства энтеробактерий: кишечная палочка, клебсиелла, протей [1, 3].

В течение многих десятилетий E.Coli, обладая большим набором факторов патогенности, чаще всего является этиологически значимой микрофлорой мочи при ИМП [14, 17]. Частота высева ее из мочи колеблется от 41,7% до 77,3% [2, 4].

По мнению отечественных исследователей, частота выявления протей в моче при ИМП может достигать

45-47,6% [6], тогда как, по зарубежным данным, протей определяется лишь у 5-8 % больных ИМП [11, 17].

В различные годы отмечаются значительные колебания частоты обнаружения клебсиеллы в моче больных пиелонефритом (от 2% до 17,8%) [10, 11].

В последнее время значительное внимание уделяется госпитальной инфекции, среди которой ведущее место занимает *Pseudomonas aeruginosa*, как микробному агенту, который вызывает упорно текущие варианты ИМС. Высеваемость синегнойной палочки колеблется от 0,7% до 15,7% [6].

Увеличение этиологической значимости протей, клебсиеллы, синегнойной палочки определяет особенности клинического течения микробно - воспалительных заболеваний почек у детей. В процессе эво-

люционного развития микрофлора, выделяемая из мочи, приобретает ряд новых свойств, направленных в первую очередь на повышение устойчивости к наиболее широко используемым антибиотикам (антиизоцимные, антиинтерфероновые, бета-лактамазные свойства).

Осложненные ИМП вызываются большим количеством разнообразных грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов. Спектр возбудителей данных инфекций определяется географическим регионом, а также зависит от профиля отделения, даже в пределах одного лечебного учреждения. По данным четырех крупномасштабных исследований бактериальных возбудителей нозокомиальных ИМП [SENTRY, 1998; ESGNI-003, 2000; PEP, 2003 и исследования структуры госпитальных ИМП г. Штраубинга, 2001] в 70–80% этиологическими агентами этих инфекций оказались такие грамотрицательные микроорганизмы, как *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. Грамположительные бактерии вызывали осложненные ИМП в 15–30% случаев и были представлены энтерококками и стафилококками [8].

При длительном дренировании (более 28 дней) мочевых путей у больных с нейрогенными расстройствами мочеиспускания полимикробную бактериурию выявляют практически во всех случаях. При длительном дренировании мочевого пузыря из мочи больных часто выделяют такие микроорганизмы, как *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., *Proteus* spp., *Morganella* spp., *Acinetobacter* spp., *Enterococcus* spp., *Providencia stuartii*.

Особое значение в развитии ИМП у больных с нейрогенными расстройствами мочеиспускания имеет образование биопленки на поверхности мочевого дренажа [12, 13, 15]. Биопленка представляет собой скопление микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, формирующих структурное сообщество, связанное с какой-либо поверхностью. Биопленка формируется в три этапа:

- 1) синтез пленки вокруг инородного тела (мочевого дренажа) макроорганизмом;
- 2) прикрепление микроорганизмов с последующей микробной адгезией за счет образования экзополимера;
- 3) рост, размножение и распространение биопленки.

При воздействии уреазы на мочевины повышается pH мочи и в гель матрикса биопленки добавляются ионы кальция и магния, что приводит к образованию кристаллов фосфата кальция и магния с аммонием. Формирование кристаллов в щелочной моче и прикрепление бактерий к поверхности биопленки способствуют ее агрегации и росту. Основным структурным элементом биопленки является микроколония - оформленное в матриксе сообщество из бактериальных клеток одного или нескольких видов. Обычно биопленка состоит из трех слоев: прикрепленного к дренажу, основного - из микроорганизмов и свободного поверхностного слоя, из которого могут распространяться бактерии. Биопленка является особой формой выживания бактерий, особым окружением, резистентным не только к антимикробным препаратам, но и к факторам защиты макроорганизма, что может приводить к развитию хронических персистирующих инфекций. Бактерии в составе биопленки обладают кооперативной чувствительностью и взаимодействуют друг с

другом. Кроме того, в пределах как моно-, так и полимикробных пленок может распространяться генетическая информация по лекарственной устойчивости между различными штаммами и видами бактерий. В биопленках бактерии обычно выживают при концентрациях антимикробных препаратов, в 1000–1500 раз превышающих необходимые для гибели микроорганизмов того же вида в форме планктона.

В присутствии мочевого дренажа ИМП могут распространяться двумя путями: восходящим - по биопленкам, по просвету дренажа или путем турбулентного потока бактерий в виде планктона. Неполное опорожнение мочевого пузыря, обструктивные уропатии, пузырно-мочеточниковый рефлюкс также способствуют восходящему развитию ИМП. Предрасполагающими факторами ИМП у больных с нейрогенными расстройствами мочеиспускания являются инфравезикальная обструкция, катетеризация мочевого пузыря и другие инструментальные вмешательства [12, 15].

Возникновению ИМП у больных с нейрогенными расстройствами мочеиспускания также способствует нарушение трофики тканей мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. В связи с тем, что большинство ИМП у больных с нейрогенными расстройствами мочеиспускания являются катетерассоциированными, особенно актуальны исследования, посвященные терапии инфекций, обусловленных бактериями в биопленках. Во время острой фазы инфекции, обусловленной бактериями в биопленках, абсолютно показана антибактериальная терапия, так как обычно фебрильные эпизоды вызывают планктонные формы бактерий, а не микроорганизмы из биопленок. Следует отметить, что антимикробная терапия может оказаться эффективной только в отношении «молодых» биопленок (менее 24 ч). Вместе с тем необходимо помнить, что чувствительность бактерий в биопленках к антимикробным препаратам значительно ниже, чем у микроорганизмов в форме планктона. Основными антимикробными препаратами для лечения ИМП в биопленках являются фторхинолоны, комбинация фторхинолонов с макролидами или фосфомицин. Механизм антибактериального действия фторхинолонов заключается в ингибировании ферментов, ответственных за изменения пространственной конфигурации бактериальной ДНК: ДНК-гиразы и топоизомеразы IV. ДНК-гираза осуществляет суперспирализацию бактериальной ДНК, а топоизомераза IV — разделение дочерних хромосом в процессе репликации. Ключевым моментом в действии фторхинолонов является образование трехкомпонентного комплекса (бактериальная ДНК-фермент-фторхинолон). Указанный комплекс предотвращает репликацию бактериальной ДНК. Благодаря тому, что топоизомеразы обладают расщепляющей активностью, происходит разрушение молекулы ДНК [9].

После перорального приема фторхинолонов в моче, в тканях почек и мужских половых органах создаются концентрации препаратов, значительно превышающие величины минимальной подавляющей концентрации (МПК) в отношении большинства бактериальных возбудителей ИМП. За счет этого обеспечивается эрадикация уропатогенов. При этом клиническая эффективность терапии фторхинолонами в большинстве случаев коррелирует с эрадикацией возбудителя. В двойном слепом рандомизированном исследовании, проведенном Reid G. и соавт., в котором принимали участие 42 больных с повреждением спинного мозга и

ИМП, было убедительно показано преимущество офлоксацина над триметопримом/сульфаметоксазолом и прочими альтернативными препаратами в отношении эрадикации инфекционных агентов и биопленок [16].

В исследовании Choong S. и соавт. была продемонстрирована возможность ципрофлоксацина проникать в биопленки и абсорбироваться в небольших количествах на поверхности катетера, что приводило к существенному снижению бактериальной адгезии [13].

Несмотря на достигнутые успехи в лечении ИМП, обусловленных бактериями в биопленках, на сегодняшний день не существует антимикробных препаратов, достаточно активных против микроорганизмов в зрелых биопленках.

#### Литература:

1. Андрейчиков А.В., Булыгин Г.В., Камзанакова Н.И., Фелфелова В.В., Швецкий А.Г. Гнойный пиелонефрит: микрофлора и генетика. // Мат. Пленума правления всероссийского общества урологов. Москва. - 1996. - С. 21.
2. Бурая О.Н. Инфекционная патология в приморском крае. // Тезисы доклада научно практической конференции. Владивосток. - 1994.
3. Вялкова А.А., Бухарин О.В., Соломатина И.И., Гордиенко Л.М., Громова Г.Г. Роль факторов персистенции уробактерий в патологии органов мочевой системы у детей. // Мат. 1 съезда педиатров нефрологов. - Москва. - 1996. - С. 92.
4. Гордиенко Л.М., Клинико-микробиологические подходы к ранней диагностике пиелонефритов у детей: Дис. . канд. Мед. Наук. - Оренбург. 1995. - С. 72-80.
5. Игнатова М.С. Дискуссионные вопросы в статье Малаховского с соавт. "О некоторых подходах к диагностики и терапии инфекций мочевыводящих путей у детей". // Педиатрия. 1998. - N3. - С. 104 - 106.
6. Катосова Л.К. Микрофлора мочи у детей с хроническим обструктивным пиелонефритом: Дисс. канд. мед. наук. Москва. -1998.

7. Кириллов В.И., Тебллова Л.Т. Клинико-патогенетические аспекты осложненной ИМС у детей 1 года жизни. // Мат. 1 съезда педиатров - нефрологов. Москва. -1996. - С. 281.

8. Мазо Е. Б., Попов С. В. Канефрон Н в комплексной противовоспалительной терапии больных с цистостомическим дренажом // Врачебное сословие. 2006. - №7. - С. 40–42.

9. Страчунский Л.С. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. Смоленск: МАКМАХ, 2007. - 464 с.

10. Ханкевич Н.С., Менжелиев Г.Н., Ерошенко И.В., Левицкая Е.М. Клинико-лабораторная характеристика пиелонефрита у детей первых 3 лет жизни. // Актуальные проблемы педиатрии. / Под ред. Ю.П. Ткаченко. 1995. - С. 59.

11. Begue P. Et al. Proc. 27 the internatiol Congress of Antimicrobial agents and Chemotherapy. // Berlin. 1991. - A. - N 301.

12. Biering-Sorensen F. Urinary tract infection in individuals with spinal cord lesion // Curr. Opin. Urol. 2002. Vol. 12. P. 45–49.

13. Choong S., Whitfield H. Biofilms and their role in infections in urology // Br. J. Urol. Int. 2000, Vol. 86. - P. 935–941.

14. Guilbert J. Bactériologie des germes urinaires responsables des pyelonephrites. W Rev. Prat. - 1993. - N 43 (9). - p. 1081 - 1085.

15. Matsumoto T., Takahashi K., Manabe N., Iwatsubo E., Kawakami Y. Urinary tract infections in patients with neurogenic bladder disturbances // Int. J. Antimicrob. Agents. 2001. Vol. 17. P. 293–297.

16. Reid G., Hsieh J., Potter P. Cranberry juice consumption may reduce biofilms on uroepithelial cells: pilot study in spinal cord injured patients // Spinal Cord. 2001. Vol. 39. P. 26–30.

17. Thanassi M. Utility of urine and blood cultures in pyelonephritis. // Acad. -EMERG. Med. - 1997. - N 4 (8). - P. 797 - 800.

#### Тұжырым

### ЗӘР ШЫҒАРУ ЖОЛДАРЫНЫҢ МИКРОФЛОРАСЫН ЗЕРТХАНАЛЫҚ ЗЕРТТЕУ. ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ

Г.А. Саламбаева

#### Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы

Зәр шығару жолдарының микрофлорасының зертханалық тексерулердегі басты қиыншылықтарға әдеби шолу жасалды. Зәр шығару жолдарының инфекциясының кездесу жиілігі, маңыздылығы емдеу аспектісі мен профилактикасы ашылды.

**Негізгі сөздер:** Зертханалық тексеру, Зәр шығару жолдарының инфекциясы, микрофлора.

#### Summary

### LABORATORY STUDIES URINARY TRACT MICROFLORA. REVIEW

G.A. Salambayev

#### Medical Center State Medical University of Semey

The author of the literature review focusing on the actual problem of laboratory studies of the urinary tract microflora. Urinary tract infection, significance, frequency of the isolation of various microorganisms, disclosed some aspects of treatment and prevention.

**Keywords:** Laboratory studies, infection of the urinary tract microflora.



УДК 616-001.1-071

Г.А. Саламбаева

Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей

**ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ.  
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ****Аннотация**

Автором обработаны литературные сведения о лабораторной диагностике у больных с политравмой. Автором приведены патогенетические аспекты политравмы, обобщена проблема поиска объективных критериев, которые могли бы позволить осуществлять раннюю диагностику висцеральных осложнений, их целенаправленную профилактику и лечение.

**Ключевые слова:** Лабораторные исследования, политравма, цитокины

**Актуальность темы.** По данным Организации Объединённых Наций, ежегодно во всём мире в результате дорожно-транспортных происшествий погибают более 1,2 миллиона человек и 20-50 миллионов получают травмы [28]. Со второй половины XX века наблюдается рост интенсивности развития строительства, технических средств, транспорта с увеличением скорости его движения, а также социальной напряженности, возникновения военных конфликтов, техногенных катастроф, сказывающихся на увеличении количества и тяжести механических травм [17, 27, 28]. В общей структуре травматизма тяжелая сочетанная травма, и особенно политравма, доминируют по сложности возникающих проблем, летальности и инвалидности [12, 16].

Своевременное выявление синдрома полиорганной недостаточности, представляющего высокую угрозу для жизни, позволяет решить проблему ранней диагностики и вероятностного прогноза развития висцеральных осложнений у пострадавших. На сегодняшний день очевидно, что эти осложнения при поздней диагностике отличаются более длительными сроками лечения, значительными экономическими затратами и, часто, летальными исходами. Все это диктует настоятельную необходимость поиска объективных критериев, которые могли бы позволить осуществлять раннюю диагностику висцеральных осложнений, и, следовательно, их целенаправленную профилактику и лечение [9].

Остаются недостаточно изученными особенности системного воспалительного ответа при политравме, которые могут обеспечивать в большей или меньшей степени функциональную дезинтеграцию нервной, иммунной и эндокринной систем, а также сосудистого эндотелия посредством специфических рецепторов для цитокинов и регуляторных полипептидов, т.е. первичных и вторичных месенджеров [8, 15, 19, 21].

Также нуждаются в дальнейшем изучении особенности иммунных нарушений, развивающихся на фоне политравмы и представляющих собой особо тяжелую составную часть полиорганной недостаточности с депрессией иммунной системы, что, в свою очередь, может быть одной из основных причин летальных исходов среди большинства пострадавших [25].

Иммунные дисфункции при политравме также являются одной из составляющих синдрома системной воспалительной реакции и формируются на фоне массивной антигенемии и истощения адаптационных реакций организма на стресс, при этом, транзиторная клеточная и гуморальная иммуносупрессия, нейрогенная иммунодисфункция, развивающиеся при сочетанной травме и зачастую сопровождающиеся замедленным восстановлением, служат предпосылкой для развития осложнений воспалительного и гнойно-

септического характера, осложняя течение болезни [1, 2, 5, 6, 7, 26].

Острофазовая реакция, развивающаяся при критических состояниях, контролируется провоспалительными медиаторами и их эндогенными антагонистами - за счет баланса между цитокинами в нормальных условиях создаются предпосылки для заживления ран, уничтожения патогенных микроорганизмов, поддержания гомеостаза. Однако в том случае, если регулирующие системы не способны поддерживать гомеостаз, начинают доминировать деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной дисфункции [10, 13, 14, 26].

В многочисленных исследованиях при различных патологиях обнаружено наличие достоверной корреляции между плазменными уровнями какого-либо конкретного цитокина и выживаемостью. По литературным данным [11, 24], несомненной значимостью обладают цитокины семейства ФНО, уровни растворимых рецепторов которых могут быть хорошим прогностическим фактором исхода. Не менее информативны ИЛ-1 и его антагонист (раИЛ-1), высокие уровни последнего свидетельствуют о понижающей регуляции ответа хозяина [24]. Плазменные уровни ИЛ-6 также повышены у больных с плохим исходом [20].

Выявление наиболее информативных ранних маркеров воспаления для иммунологического мониторинга у больных с политравмой могло бы способствовать своевременным мероприятиям по предотвращению развития нарушений гомеостаза иммуновоспалительного ответа. Реакция организма на травму контролируется провоспалительными медиаторами - интерлейкинами (ИЛ-2,3,12), ИФН-γ и фактором некроза опухоли (ФНО-α), а также их эндогенными антагонистами - интерлейкинами (ИЛ-4,5,6,10), растворимыми рецепторами к ФНО и ИЛ-1 [16,26], при этом, однако, нет четких критериев повреждающих уровней цитокинов и баланса их [1,23].

О цитокиновом дисбалансе свидетельствуют и низкие уровни альфа-ФНО - эти данные подтверждаются сообщениями в литературе [22, 26] об информативности соотношения раИЛ-1/альфа-ФНО, наиболее адекватно характеризующего значительное преобладание у септических больных иммуносупрессорных цитокинов, что может рассматриваться как дополнительный критерий общей иммунодепрессии. Динамика изменений раИЛ-1, как фактора регуляторной иммуносупрессии на фоне общего уровня гиперцитокинемии, возможно, является одним из интегративных критериев цитокиновой дисрегуляции при нарастании иммунных расстройств,

сопутствующих тяжелому сепсису, и может рассматриваться как показатель, характеризующий взаимоотношение иммунодепрессивной и воспалительной регуляторных систем, однако диагностическая и прогностическая информативность этого показателя нуждается в дополнительном исследовании.

#### Литература:

1. А.О. Калинин // Проблемы военного здравоохранения. — Киев: Янтар, 2002.-С. 34-43.
2. Цыбуляк Г.Н. Тактика инфузионно-трансфузионной терапии и аутогемодилюция при тяжелых травмах и шоке / Г.Н. Цыбуляк, О.С. Насонкин, Л.В. Четкин // Вестник хирургии.- 1992. - №4 (6).1. - С. 192-199.
3. Чернов А.П. Вопросы клинко-нозологической структуры сочетанных повреждений / А.П. Чернов, С.В. Рынденко, А.Э. Фесков // Проблемы военного здравоохранения. Киев: Янтар, 2002. - С. 105-111.
4. Murray G.J.L. The Global Burden of Disease 2000 project: aim, methods and data sources, revised. / G.J.L. Murray [et al.]/Geneva, World Health Organization 2001 (GPE Discussion Paper No.36).
5. The World Health Report 2001 // Mental health: new understanding, new hope — Geneva: World Health Organization 2001.
6. Белобородов, В.Б. Сепсис — современная проблема клинической медицины / В.Б. Белобородов. М., 1999. - 212 с.
7. Гланц, С. Медико-биологическая статистика. М: Практика-1998. 120 с.
8. 41. В.В. Бояринцев, Т.Ю. Супрун // Вестн. хирургии. 1997. - Т. 156, № 4. - С. 10-15.
9. Гельфанд, Б.Р. Сепсис: определение, диагностическая концепция, патогенез и интенсивная терапия / Б.Р. Гельфанд, В.А. Руднов, Д.Н. Проценко и др. // Инфекция в хирургии. 2004. - Т. 2, №2. -С.2-17.
10. Пашковский, Э.В. Состояние центральной гемодинамики при травматической болезни / Э.В. Пашковский, А.В. Гончаров, С.В. Гайдук // Вестн. хирургии. 2001. - Т. 160, № 5. - С. 109-113.
11. Bochud, P.Y. Pathogenesis of sepsis: new concepts and implication for future treatment / P.Y. Bochud, Th. Calandra // BMJ. 2003. - Vol. 326, № 7383. - P. 262-265.
12. Champion, H.R. Trauma severity scoring to predict mortality / H.R. Champion, W.J. Sacco, T.K. Hunt // World J. Surg. 1983. - Vol. 7, № 1. - P. 411.
13. Jiang, H. Splenectomy ameliorates acute multiple organ damage induced by liver warm ischemia reperfusion in rats / H. Jiang, F. Meng, W. Li et al. // Surgeiy. -2007. Vol. 141, № 1. - P. 32^0.
14. Агаджанов В.В. Политравма. Септические осложнения. Новосибирск: Наука, 2005, 385 с.
15. Афонин А.Н. Осложнения тяжелой сочетанной травмы. Современное состояние проблемы. Новости анестезиологии и реаниматологии, 2005, 2, с. 1-17.
16. Бережная Н.М.. Иммунологические исследования в клинике –состояние вопроса. Иммунология, 2006, 1, с. 18-23.
17. Бунятян К.А., Инвиева Е.В., Винницкий Л.И. Проблема нарушений иммунной регуляции в хирургической клинике (диагностика и лечение). Аллергология и иммунология, 2005, 6, 2, р. 143.
18. Винницкий Л.И., Бунятян К.А. Иммунологический мониторинг патологических состояний и иммунореабилитация. Тезисы докладов Всерос.конф. М., 1995, с. 143-144.
19. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. М., 2003, 604 с.
20. Калинина Н.М., Сосюкин А.Е. с соавт. Травма: Воспаление и иммунитет. Цитокины и воспаление, 2005, т. 4, 1, с. 28-35.
21. Козлов В.К. Сепсис. СПб., 2006, 295 с.
22. Медуницын Н.В., Покровский В.И. Основы иммунопрофилактики и иммунотерапии инфекционных болезней. М., 2005, 525 с.
23. Abbas A.K., Lichtman A.H. Les bases d'immunologie fondamentale et clinique. Elsevier SAS, 2005.
24. Burmester G.R., Pezzutto A. Immunologie. Medecine-Sciences, 2005, 319 p.
25. Dwyer M.J., Ryan T. The cytoscore predicts survival in severe sepsis. 21-th ESICM Annual Congress, Lisbon, Portugal, 2008, p. 196.
26. Gabay C., Smith M.F., Eidlen D., Arend W.P. Interleukin 1 Receptor Antagonist (IL-1Ra) is an acute-phase protein. Clin. Invest., 1997, vol.99, 12, p.2930-2940.
27. Frank J., Maier M, Koenig J., Rose S. et.al. Circulating inflammatory and metabolic parameters to Predict Organ Failure after Multiple Trauma. European J. of Trauma, 2002, vol. 28, N 6, p.333-339.
28. Mira J.-P., Vallet B. Sepsis. Mechanismes immunitaires. Paris, 2004.

#### ТҰЖЫРЫМ

### ПОЛИТРАВМАСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЛАБОРАТОРЛЫ ЗЕРТТЕУ. ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ

Г.А. Саламбаева

#### Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы

Автормен политравмасы бар науқастарды лабораторлы диагностикасы туралы әдебиеттер өңделген. Политравманың патогенетикалық аспектілері келтіріп, объективті критерилерді іздеудің негізгі мәселелері жинақтаған, ол висцериальды асқынулардың ерте диагностикасында және олардың алдын-алу мен емдеуде көмегін тигізеді.

**Негізгі сөздер:** Лабораторлы зерттеулер, политравма, цитокиндер.

#### Summary

### LABORATORY STUDIES PATIENTS WITH POLYTRAUMA.

#### REVIEW

G.A. Salambayev

#### Medical Center State Medical University of Semey

The author handled literary information about the laboratory diagnosis of patients with polytrauma. The author shows the pathogenetic aspects of polytrauma, generalized problem of finding objective criteria that would allow for a early diagnosis of visceral complications, their prevention and treatment targeted.

**Key words:** Laboratory studies, polytrauma, cytokines.

УДК 616.711-007.56-089

М.К. Сыздыкбаев, А.В. Писмарева, Н.С. Таширяев, Б.К. Омаров,  
Т.М. Шошаев, Е.Ж. Тусупбаев, Т.М. Шарипов, К.Л. Искаков

Государственный медицинский университет города Семей,  
Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ СКОЛИОЗЕ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### Аннотация

В литературном обзоре освещаются история и современное состояние проблемы коррекции сколиотической деформации позвоночника с использованием дорзальных и вентральных спинальных систем. Рассмотрены варианты исправления деформации позвоночника начиная с метода Харрингтона и заканчивая современными хирургическими технологиями с применением крюковых и винтовых металлоконструкций.

**Ключевые слова:** идиопатический сколиоз, дети, хирургическое лечение, дорсальный инструментарий CDI.

**Актуальность.** Хирургическая коррекция является ведущим способом в лечении тяжелых форм сколиоза [4]. Неудовлетворительные результаты консервативного лечения сколиоза у детей диктуют необходимость оперативной коррекции [3]. В настоящее время идиопатические сколиозы по распространенности занимают одно из первых мест в патологии опорно-двигательной системы, причем за последние годы отмечается увеличение количества детей с заболеваниями позвоночника до 17,3% [2]. Проблема коррекции и фиксации сколиотической деформации позвоночника до настоящего времени является окончательно не решенной.

Harrington установил критерии определения величины и протяженности первичной дуги, сформулировал основные принципы хирургической коррекции. Инструментарий Harrington [12] не был первым металлоимплантатом, используемым для коррекции сколиотической деформации позвоночника, но именно он прочно и надежно вошел в практику хирургов всего мира и используется примерно в течение 40 лет [1].

В 1973 году Eduardo R. Luque начал работу по созданию новой системы для коррекции деформаций позвоночника и надежной фиксации достигнутого эффекта. В конце восьмидесятых и начале девяностых годов прошлого века появилась модификация Luque, разработанная Dove и названная рамой Hartschill [8]. Конструкция представляла собой замкнутый прямоугольник из нержавеющей стали 4,8 мм в диаметре. Она фиксировалась к позвоночнику двойными субламинарно проведенными проволочными петлями и представляла собой два стержня Luque, соединенные сверху и снизу двумя жесткими поперечными связями.

В 1969 г. австралийский ортопед А. Dwyer с соавторами описали метод вентральной коррекции и стабилизации позвоночника с помощью оригинального инструментария [10]. Основой метода являлась мобилизация позвоночника путем удаления межпозвоночных дисков на уровне деформированного сегмента и коррекции искривления с помощью гибкого троса, пропущенного через головки шурупов, закрепленных в телах позвонков.

Позднее немецкие вертебрологи К. Zielke и В. Pellin в 1974 г. предложили метод, представляющий, по сути дела, развитие технологии Dwyer [23].

Целью этого метода являлось обеспечение эффективной трехплоскостной коррекции деформаций позвоночника. H.F. Halm с соавторами [11] внесли дополнения в методику, повысив ее корригирующие возможно-

сти. В частности, в конструкцию Halm – Zielke дополнительно входила вертикальная пластина – крышка и гладкий стержень, позволяющие проводить деротацию позвонков на вершине основной дуги искривления.

В 1988 году Y. Cotrel и J. Dubousset предложили дорсальную систему для коррекции и фиксации позвоночника [6]. Позднее авторы опубликовали работу [7], в которой представили новую универсальную сегментарную систему инструментария, позволяющую путем сегментарной селективной дистракции и компрессии в сочетании с деротационным маневром осуществлять трехплоскостную коррекцию деформации, обеспечивающую жесткую фиксацию, устраняющую необходимость использования внешней иммобилизации в послеоперационном периоде. Во фронтальной плоскости в ходе операции достигалась коррекция деформации с одновременным восстановлением формы позвоночника в сагиттальной плоскости, инструментарий способствовал формированию грудного кифоза с сохранением поясничного лордоза и предотвращал развитие «flatback» синдрома [8]. В 1996 г. были опубликованы первые результаты клинического применения инструментария, разработанного японским ортопедом Kijoshi Kaneda [15]. Стержни с пластинами формируют жесткую четырехугольную рамочную структуру. Высокая степень жесткости фиксации обеспечивает незначительное количество осложнений, сопровождающихся нарушением целостности системы имплантат-позвоночник — переломов и смещения имплантата, а также формирования ложных суставов блока с потерей коррекции.

Еще одним вариантом деротирующего вентрального инструментария явился HAFS (Hopf Anterior Fixation System), разработанный немецким ортопедом Christian Hopf [13]. Автор метода подчеркивал то обстоятельство, что имплантаты являются низкопрофильными – вертикальный размер блоков при затянутых гайках варьирует от 7 до 11 мм. Другое важное обстоятельство — высокая степень стабильности: по данным биомеханических исследований, система HAFS-позвоночник выдерживает до 5 миллионов нагружений, что позволяет в послеоперационном периоде полностью отказаться от внешней иммобилизации [13].

В настоящее время в соответствии с основной задачей оперативного лечения сколиозов для достижения надежной и длительной стабилизации больным на этапе хирургического вмешательства выполняют один из методов заднего или переднего спондилодеза. При тяжелых сколиозах одной из важнейших причин потери

коррекции, достигнутой применением задней дистракции позвоночника, является продолжающийся рост передних отделов (тел) позвонков. J. Dubousset с соавторами назвали его феноменом коленчатого вала [9]. В настоящее время хирургами применяются комбинированные вмешательства на передних и задних отделах позвоночника. Во время хирургических вмешательств на передних отделах, как правило, осуществляются мероприятия, повышающие мобильность позвоночника и создающие условия для корпородеза. Операция эпифизиодеза тел позвонков была предложена R. Roaf в 1954 году [18]. Она позволяет достигать лучшей коррекции деформации, при этом сокращается протяженность спондилодеза, уменьшается кровопотеря. Я.Л. Цивьян [5] утверждал, что клиновидную резекцию позвоночника целесообразно дополнить рассечением межпозвоночного диска на вогнутой стороне деформации. Другие авторы предлагают проводить этапы с интервалами, учитывая большую операционную травму, с применением halo-вытяжения или корригирующих укладок в промежутке между операциями [20]. По данным зарубежной литературы, коррекция грудного кифоза в среднем составляет от 18,6° до 24,6°; поясничного лордоза – от 40,3° до 42,5° [22].

В настоящее время описано много критериев выбора зоны и протяженности фиксации. На одном принципе сходятся большинство авторов – в зону фиксации при грудных деформациях должны включаться все позвонки, входящие в первичную дугу. L.G. Lenke с соавторами [16], R.J. Cummings с соавторами [8] показали, что метод классификации по King недостаточно надежный для точной характеристики деформаций различных типов.

И в настоящее время хирурги имеют в арсенале целый ряд дорсальных систем: Wisconsin segmental spinal system, Texas Scottish Rite Hospital (TSRH) system, Isola spine implant system, Moduloc posterior spinal system. Эти металлоконструкции принципиально сходны, но имеют некоторые конструктивные особенности, определяющие точное позиционирование элементов, удобства в использовании. Различные клинические исследования показали лучшую коррекцию деформации, меньшую потерю достигнутого результата, формирование правильного сагиттального профиля фиксированной части, возможность уменьшения протяженности металлофиксации при использовании транспедикулярных винтов в сравнении с крючковыми металлоконструкциями или стабилизацией проволокой, так как они значительно более устойчивы к разнонаправленным нагрузкам [14, 21, 22].

Однако использование металлоконструкций с применением транспедикулярных опорных элементов требует использования и других хирургических технологий коррекции деформации позвоночника при идиопатическом сколиозе, отличающихся от классической методики Cotrel – Dubousset. Точность проведения транспедикулярных винтов варьирует в различных пределах и зависит от вариантов установки опорных элементов конструкции: при использовании техники hand free, по данным различных авторов, от 45% до 85%; при применении техники компьютерной мультипланарной реконструкции в ходе хирургического вмешательства – от 81% до 95%, при навигационном КТ-флюороскопическом методе определения ориентиров и векторов с помощью лазера на кадаверном материале показана точность проведения транспедикулярных винтов до 99% [19].

#### Литература:

1. Елизаров В.Г., Буслов И.В., Герасимов О.Р. Техника Харрингтона в лечении сколиоза у взрослых: биомеханический анализ, модификация. Ортопедия и травматология. 1989; (5) – С. 26-29.
2. Казьмин А.И., Кон И.И., Беленький В.Е. Сколиоз. М.: Медицина; 1981. - 272 с.
3. Колесов, В.В. Раннее консервативное лечение сколиотической болезни у детей /В.В. Колесов, В.Д. Шатохин, А.Д. Губа // 7 Съезд травматологов-ортопедов России : тез. докл. в 2 т. / под ред. Н.Г. Фомичева. Томск: STT, 2002., Т. 1. - С. 142.
4. Михайловский, М.В. Хирургия деформаций позвоночника / М.В. Михайловский, Н.Г. Фомичев. Новосибирск, 2002. - 430 с.
5. Цивьян Я.Л. Хирургия позвоночника. Новосибирск: Издательство Новосибирского университета; 1993. 364 с.
6. Cotrel Y., Dubousset J., Guillaumat M. New universal instrumentation in spinal surgery. Clin. Orthop. 1988; (227): 18-29.
7. Cotrel Y., Dubousset J. C-D instrumentation en chirurgie rachidienne : principes, techniques, erreurs et pièges. Montpellier: Sauramps médical; 1992. 159 p.
8. Cummings R.J., Loveless E.A., Campbell J., Samelson S. Intraobserver reliability and interobserver reproducibility of the system of King et al. for the classification of adolescent idiopathic scoliosis. J. Bone Joint Surg. 1998; 80-A(8):1107-1111.
9. Dubousset J., Herring J.A., Shufflebarger H. The crankshaft phenomenon. J. Pediatr. Orthop. 1989; 9(5):541-550.
10. Dwyer A.F., Newton N.C., Sherwood A.A. An anterior approach to scoliosis. A preliminary report. Clin. Orthop. 1969;62:192-202.
11. Halm H.F., Liljenqvist U., Niemeyer T. Halm-Zielke instrumentation for primary stable anterior scoliosis surgery: operative technique and 2-year results in ten consecutive adolescent idiopathic scoliosis patients within a prospective clinical trial. Eur. Spine J. – 1998; 7(5):429-434.
12. Harrington P.R. Treatment of scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation. J. Bone Joint Surg. 1962; 44-A(4):591-610.
13. Hopf C., Eysel P., Dubousset J. CDH: preliminary report of new anterior instrumentation. Eur. Spine J. 1995; 4:194-199.
14. Hwang S.W., Samdani A.F., Wormser B., Amin H., Kimball J.S., Ames R.J., Rothkrug A.S., Cahill P.J. Comparison of 5-year outcomes between pedicle screw and hybrid constructs in adolescent idiopathic scoliosis. J. Neurosurg. Spine. 2012; 17(3):212-219.
15. Kaneda K., Shono Y., Satoh S., Abumi K. New anterior instrumentation for the management of thoracolumbar and lumbar scoliosis. Spine. 1996; 21(10):1250-1262.
16. Lenke L.G., Betz R.R., Haer T.R., Lapp M.A. et al. Multisurgeon assessment of surgical decisionmaking in adolescent idiopathic scoliosis. Spine. 2001; 26:2347-2353.
17. Luque E.R. Segmental spinal instrumentation for correction of scoliosis. Clin. Orthop. 1982;(163): 192-198.
18. Roaf R. Wedge excision for scoliosis. J. Bone Joint Surg. 1955; 37-B: 97-101.
19. Schwend R.M., Dewire P.J., Kowalski J.M. Accuracy of fluoroscopically assisted laser targeting of the cadaveric thoracic and lumbar spine to place transpedicular screws. J. Spinal Disord. 2000; 13:412-418.
20. Tao F., Wang Z., Li M., Pan F., Shi Z., Zhang Y., Wu Y., Xie Y. A comparison of anterior and posterior in-

strumentation for restoring and retaining sagittal balance in patients with idiopathic adolescent scoliosis. J. Spinal Disord. Tech. 2012; 25(6):303-308.

21. Yang C., Wei X., Zhang J., Wu D., Zhao Y., Wang C., Zhu X., He S., Li M. All-pedicle-screw versus hybrid hook-screw instrumentation for posterior spinal correction surgery in adolescent idiopathic scoliosis: a curve flexibility matched-pair study. Orthop. Trauma Surg. 2012; 132(5): 633-639.

22. Yilmaz G., Borkhuu B., Dhawale A.A., Oto M., Littleton A.G., Mason D.E., Gabos P.G., Shah S.A. Comparative analysis of hook, hybrid, and pedicle screw instrumentation in the posterior treatment of adolescent idiopathic scoliosis. J. Pediatr. Orthop. 2012; 32(5). – P. 490-499.

23. Zielke K., Pellin B. Ergebnisse operativer Scoliosen – Kyphoscoliosenbehandlung beim Adoleszenten über 18 Jahre und beim Erwachsenen. Z. Orthop. 1975; 113:157-174.

#### Тұжырым

### ИДИОПАТИЯЛЫҚ СКОЛИОЗДАҒЫ ОМЫРТҚА ДЕФОРМАЦИЯСЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ЖОЛМЕН ЕМДЕУ. ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

**М.К. Сыздықбаев, А.В. Писмарева, Н.С. Таширяев, Б.К. Омаров,  
Т.М. Шошайев, Е.Ж. Тусупбаев, Т.М. Шарипов, К.Л. Искаков**  
Семей қаласының мемлекеттік медициналық университеті,

**Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы**

Әдебиетке шолуда омыртқаның сколиопатиялық деформациясын дорсальды, вендральды спинальды жүйесін қолдана отырып түзетудің тарихымен қазіргі замандағы мәселесінің күйі берілген. Харригтон әдісінен бастап бұрандалы және күршекті металлоконструкциясын пайдаланып хирургиялық технологияларға дейін омыртқаның деформациясын түзету нұсқалары қарастырылған.

**Негізгі сөздер:** Идиопатиялық сколиоз, балалар, хирургиялық емдеу, дорсалды құрал СДИ.

#### Summary

### SURGICAL TREATMENT OF SPINAL DEFORMITY IN IDIOPATHIC SCOLIOSIS. REVIEW

**M.K. Syzdykbayev, A.V. Pismareva, N.S. Tashiryayev, B.K. Omarov,  
T.M. Shoshayev, Ye.Zh. Tusupbayev, T.M. Sharipov, K.L. Iskakov**  
State medical university of Semey city,

**Medical Center State Medical University of Semey**

The article presents the historical and contemporary aspects of the state of the question correct scoliosis spine with dorsal and ventral spinal systems. The variants of spinal deformity correction method from Harrington to modern surgical techniques using both hook and metal screw.

**Key words:** idiopathic scoliosis, children, surgical treatment, dorsal tools CDI.

УДК 616.9-616-08-039.35-053.31

Д.М. Секербаев

Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей

### ВНУТРИБОЛЬНИЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### Аннотация

Автором проанализированы литературные данные об эпидемиологии, о микробиологических особенностях, профилактике нозокомиальных инфекций в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

**Ключевые слова:** нозокомиальные инфекции, отделения реанимации и интенсивной терапии, возбудители, профилактика.

**Актуальность темы.** Нозокомиальные инфекции (НИ) являются одной из серьезных проблем современного здравоохранения во всем мире. Некоторые авторы отмечают, что внутрибольничные инфекции (ВБИ) являются грозным осложнением госпитализации, сопровождающимся высокой заболеваемостью и смертностью пациентов, удлинением времени пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и профильном стационаре и значительным увеличением стоимости лечения [3]. По данным выборочных исследований, НИ у новорожденных развиваются в 100 – 355 случаях на 1000 новорожденных, родившихся жи-

выми. Craft A., Finer N., Zafar N. et al. отмечают, что частота ВБИ в ОРИТ новорожденных имеет тенденцию к повышению [8, 18].

Как отмечают Clark R. et al., большинство авторов подразделяют НИ у новорожденных на 2 группы: ранние, если инфекция проявляется в первые 48-72 ч жизни и, как правило, характеризуется более тяжелым течением. Смертность от ранних инфекций достигает 40%, что в 3 раза превышает таковую у недоношенных новорожденных при отсутствии инфекции. Основными возбудителями являются стрептококки группы В и Escherichia coli; поздние инфекции проявляются через 72 ч и

более с момента рождения. Инфекции, как правило, вызываются нозокомиальной флорой, основными представителями которой являются такие грампозитивные (Гр+) микроорганизмы, как коагулазонегативные стафилококки (Coagulase-Negative Staphylococci - (CoNS) (около 50% инфекций), энтерококки и грибы, преимущественно рода *Candida*, а также грамотрицательные микроорганизмы (Гр (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*) [5].

В исследовании голландских авторов, включающем данные 742 новорожденных, НИ были зарегистрированы у 191 пациента (25,7%). Наиболее частыми проявлениями НИ в данном исследовании были инфекции кровотока (ИК) (14,9/1000 пациент-дней) и пневмония (7,5/1000 пациент-дней) [17]. В других исследованиях европейских авторов общая частота ВБИ в ОРИТ новорожденных составила 8-10% [13]. В исследовании бразильских авторов, проведенном за период с 1993 по 2003гг., включающем 6 ОРИТ новорожденных, ВБИ были зарегистрированы у 36,6% (n=2286) новорожденных. Общее количество нозологий, отнесенных к НИ, составило 3603, количество пациент-дней – 121008 [7]. В национальном исследовании канадских авторов, включающем данные из всех ОРИТ новорожденных этой страны за период с января 1996 по октябрь 1997гг., частота ВБИ составила 22% [10].

В двух других проспективных исследованиях, проведенных в Колумбии, авторы попытались изучить эпидемиологические особенности НИ в ОРИТ новорожденных этой республики. В первом исследовании (с января по август 2001гг.) в ОРИТ поступило 1504 новорожденных. У 5,3% (n=80) развились 127 нозологий, отнесенных к ВБИ. Наиболее частыми видами ВБИ были следующие: ИК, зарегистрированная в 56,4% случаев, сепсис – в 17,9%, пневмония – в 17,9% случаев, некротизирующий энтероколит – в 5,1% случаев и менингит – в 2,5% случаев [6].

Риск ВБИ у новорожденных зависит не только от возраста, наличия сопутствующих заболеваний, но и от инвазивных процедур, применяемых в основном в отделениях повышенного риска [30]. Наиболее опасным путем искусственного механизма передачи инфекции являются конта-минированные растворы, предназначенные для внутривенного введения. При этом микроорганизмы вводятся непосредственно в кровяное русло, и практически любой микроорганизм может вызвать манифестную форму инфекции. Контаминация растворов может происходить при их приготовлении в отделении, а также последовательном использовании для нескольких пациентов [16].

Пневмония ассоциированная, с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), во многих ОРИТ является ведущей нозологической формой. Наряду с другими факторами риска, недостаточная дезинфекция и стерилизация дыхательной аппаратуры, расходных материалов, используемых при респираторном уходе, также играют немаловажную роль в развитии нозокомиальной пневмонии [11].

По данным Craven D.E. et al. и Webber S. et al., в большинстве случаев вентилятор ассоциированная пневмония (ВАП) в ОРИТ новорожденных имеет полимикробную этиологию. Возбудителями нозокомиальной пневмонии наиболее часто являются аэробные Гр- микроорганизмы, такие как *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* и *Pseudomonas aeruginosa*, а также Гр + кокки (*Staphylococcus aureus*) [18]. Распределение возбудителей ВАП было аналогичным и в исследовании

Apisarntharak A. et al. [2]. По данным Белобородова Н.В., большую роль в этиологии НИ играет *Pseudomonas aeruginosa*. Являясь одним из самых опасных и агрессивных микроорганизмов, она составляет в структуре положительных посевов более 40% [1].

По данным Webber S. et al., эндотрахеальная интубация является важным фактором риска развития респираторных инфекций [18]. Apisarntharak A. et al. исследовали и изучили исход ВАП у недоношенных новорожденных (гестационный возраст менее 28 недель) [2]. В исследование были включены все новорожденные с массой тела при рождении менее 2000г (n=229), поступившие в ОРИТ новорожденных St Louis Children's Hospital за период с октября 2000 по июль 2001гг. Недоношенность была зарегистрирована у 29% (n=67) новорожденных. Из 67 младенцев, находящихся на ИВЛ, у 28,3% (n=19) развилась ВАП. Пропорция ВАП была выше у недоношенных по сравнению с доношенными (6,5/1000 и 4/1000 вентилятор-дней).

В ОРИТ новорожденных дополнительным фактором передачи НИ может являться искусственное энтеральное питание. При этом заражение может происходить при кормлении новорожденных, неадекватной обработке бутылочек для кормления, при приготовлении смеси, последняя может быть контаминирована и в производственных условиях [15].

Основными, наиболее часто упоминающимися факторами возникновения инфекции новорожденных в различных публикациях, являются следующие: низкий вес при рождении, малый гестационный возраст, применение внутрисосудистых катетеров (венозных, артериальных, пупочных), проведение механической вентиляции легких, использование антибиотиков, кортикостероидов [7, 12].

Использование различных медицинских приборов и устройств как с лечебной, так и диагностической целью (мочевые и венозные катетеры, аппараты ИВЛ, дренажи и др.) также повышает риск развития НИ у новорожденных [14]. В работах многих авторов показано влияние на частоту НИ использования внутрисосудистых катетеров, продолжительность их применения, а также продолжительность пребывания в ОРИТ [2].

Многофакторность и безграничность проблемы ВБИ в ОРИТ обусловили изобилие сообщений в современной медицинской литературе, что еще раз подтверждает особую важность данной проблемы во всем мире. Однако в многочисленных публикациях, несмотря на общие эпидемиологические закономерности, имеется региональная специфика, обусловленная не только географическими, демографическими, микробиологическими особенностями, но и спецификой системы здравоохранения данной страны, уровнем развития системы инфекционного надзора.

#### **Литература:**

1. Белобородова Н.В. Новые тенденции в антимикробной терапии тяжелых гнойно-воспалительных заболеваний у детей и значение антибиотиков группы карбопенемов Российский вестник перинатологии и педиатрии, - 2002, N2, - С.56-60.
2. Apisarntharak A., Holzmann-Pazgal G., Hamvas A., Oslin M.A., Fraser B.J. Ventilator-associated pneumonia in extremely preterm neonates in a neonatal intensive care unit characteristics, risk factors, and outcomes, Pediatrics, - 2003, 112, - P. 1283-1289.

3. Banerjee S.N. et al. Secular trends in nosocomial primary bloodstream infections in the United States, 1980-89, *Am. J. Med.*, 1991, 91 (suppl 3 B). - P.86.
4. CDC. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) system report, data summary from October 1986-April 1998, Issued June 1998 *Am. J. Infect. Control.*, 1998, 26, - P. 522-533.
5. Clark R., Powers R., While R., Bloom B., Sanchez P., Benjamin Jr D.K. Nosocomial Infection in the NICU: A Medical Complication or Unavoidable Problem, *Journal of Perinatology*, 2004, 24, p. 382 - 388.
6. Contreras G.A., Leal A.L., Prieto R., Hermida A.L. Nosocomial infection Surveillance in a Colombian Neonatal Intensive Care Unit, *American Journal of Infection Control*, 2006, 34 (5). p. 153 - 154.
7. Couto R.C., Carvalho E.A.A., Pedrosa T.M.G., Pedrosa E.R., Neto M.C., Biscione F.M.A 10-year prospective surveillance of nosocomial infections in neonatal intensive care units, *Am. J. Infect. Control.*, - 2007, 35, - P. 183 - 189.
8. Craft A., Finer N. Nosocomial coagulase negative staphylococcal (CoNS) catheter-related sepsis in preterm infants: definition, diagnosis, prophylaxis, and prevention, *J. Perinatol.*, - 2001, 26, - P. 186-192.
9. Karlowicz M.G. Candidal renal and urinary tract infection in neonates, *Semin Perinatol.*, - 2003, 27 (5), - P. 393-400.
10. Lee S.K., McMillan D.D., Ohlsson A. et al. and the Canadian NICU Network. Variations in Practice and Outcomes in the Canadian NICU Network: 1996-1997 *Pediatrics*, - 2000, 106, - P. 1070 -1079.
11. Loukil C. et al. Epidemiologic investigation of *Burkholderia cepacia* acquisition in two pediatric intensive care units, *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, - 2003, 24 (9), P. 707-710.
12. Mireya U.A., Marti P.O., Xavier K.V. et al. Nosocomial infections in paediatric and neonatal intensive care units, *Journal of Infection*, - 2007, 54, - P. 212-220.
13. Raymond J., Aujard Y. European Study Group. Nosocomial infections in pediatric patients: a European, multicenter prospective study, *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, - 2000, 21, - P. 260-263.
14. Singh N. Large infection problems in small patients merit a renewed emphasis on prevention, *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, - 2004, 25, - P. 714-716.
15. Taneja, N. et al. Nosocomial outbreak of diarrhoea by enterotoxigenic *Escherichia coli* among preterm neonates in a tertiary care hospital in India: pitfalls in healthcare, *J. Hosp. Infect.*, - 2003, 53, 3, P. 193-197.
16. Tresoldi A.T. et al. Enterobacter cloacae sepsis outbreak in a newborn unit caused by contaminated total parenteral nutrition solution, *Am. J. Infect. Control.*, - 2000, 28 (3), - P. 258-261.
17. Van Der Zwet W.C. et al. Outbreak of *Bacillus cereus* infections in a neonatal intensive care unit traced to balloons used in manual ventilation, *J. Clin. Microbiol.*, - 2000, 38 (11), - P. 4131-4136.
18. Webber S., Wilkinson A.R., Lindsell D., Hope P.L., Dobson S.R.M., Isaacs D. Neonatal pneumonia, *Arch. Dis. Child.*, - 1990, 65, - P. 207-211.
19. Zafar N., Wallace C.M., Kieffer P., Schroeder P., Schootman M., Hamvas A. Improving survival of vulnerable infants increases neonatal intensive care unit nosocomial infection rate, *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, - 2001, 155, - P. 1098-1104.

**Тұжырым**

**ЖАҢА ТУҒАН БАЛАЛАРДЫҢ РЕАНИМАЦИЯ ЖӘНЕ ҚАРҚЫНДЫ ТЕРАПИЯ БӨЛІМІНДЕГІ АУРУХАНА ІШЛІК ИНФЕКЦИЯСЫ.**

**ӘДЕБИЕТТЕРДІ ШОЛУ**

**Д.М. Секербаяев**

**Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы**

*Эпидемиология, микробиологиялық ерекшеліктер, жаңа туған балалардың реанимация және қарқынды терапия бөліміндегі нозомияльды инфекциялардың алдын алу туралы әдебиеттер автормен талданған.*

**Негізгі сөздер:** нозокомиальды инфекциялар, реанимация және қарқынды терапия бөлімі, қоздырғыштар, алдын алу.

**Summary**

**NOSOCOMIAL INFECTIONS IN DEPARTMENT OF RESUSCITATION AND NEONATAL INTENSIVE CARE.**

**REVIEW**

**D.M. Sekerbayev**

**Medical Center State Medical University of Semey**

*The author analyzed the published data on the epidemiology of micro-biological features, prevention of nosocomial infections in the department of life support in-formation and neonatal intensive care*

**Key words:** nosocomial infections, intensive care unit and the intensity of the therapy, pathogens, prevention



УДК 614.876-071

<sup>1</sup> B. Grosche, <sup>2</sup> L.M. Pivina, <sup>3</sup> K.N. Apsalikov, <sup>4</sup> B.I. Gusev, <sup>5</sup>T.I. Belichina<sup>1</sup> Federal Office for Radiation Protection, Germany,<sup>2</sup> State Medical University, Semey,<sup>3,4,5</sup> Institute for radiation Medicine and Ecology, Semey

### COHORT STUDY OF HEALTH EFFECTS IN THE RESIDENTS EXPOSED TO IONIZING RADIATION – PROSPECTIVE

Since World War II more than 2,000 nuclear explosion tests have been conducted around the world of which the former Soviet Union conducted more than 700. The Soviet nuclear tests began in the Semipalatinsk Test Site (STS) in current Kazakhstan. The test site covers an area of 18,500 km<sup>2</sup> and is named after the city of Semipalatinsk, which is located approximately 150 km east of the test site. A total of 456 nuclear tests were conducted at the site during 40 years from 1949 to 1989. During 1949 to 1962 a total of 118 nuclear tests were conducted above ground and in the atmosphere, while 338 tests during 1961 to 1989 were conducted underground in boreholes and tunnels (Lukashenko SN (ed.), 2011). It is considered that 13 of the underground tests caused a radioactive release to the atmosphere. These releases, along with releases from the testing in 1949-1962, caused radioactive plumes that affected people and territories adjacent to the site, in particular the former Semipalatinsk oblast (region) (REA, 2010).

The health effects of exposures to fallout from Soviet nuclear weapons testing for the residents living near by the Semipalatinsk nuclear test site in Kazakhstan have not yet been investigated to their full extent. The historical cohort was originally set up by the local research institution “Dispensary No. 4” which was later succeeded by the Research Institute for Radiation Medicine and Ecology, Kazakhstan. The historical cohort included residents from ten highly exposed and six control settlements, for comparison. The cohort’s exposed group contains 9,850 permanent residents of the exposed settlements, all born before 1 June 1961. The comparison group includes 9,604 inhabitants, also born before 1 June 1961 and frequency-matched to the exposed group by age and gender. This cohort was finalized and

quality assurance measures were taken within an EC funded INCO-COPERNICUS project.

The total radiation doses consisted of external and internal doses. The external dose was calculated considering exposure due to the radioactive cloud and fallout deposition. Dose estimations were based on the distance from the epicenter, exposure rates, yield, altitude of detonation above ground, and wind velocity during and after the nuclear tests (B. I. Gusev). The internal dose was estimated for radioiodine isotopes, <sup>137</sup>Cs and <sup>90</sup>Sr, which had been measured in soil samples of 1963. Cumulative average equivalent dose estimates were derived by summation of average equivalent dose estimates from several consecutive nuclear test exposures for that settlement (K. N. Apsalikov). Four of the atmospheric tests conducted between 29 August 1949 and 24 August 1956 accounted for more than 95% of the estimated cumulative dose, 90% of which was accumulated within the first year of exposure (K. Gordeev).

The most recent analysis was published in 2011 where the relationship between mortality from cardiovascular diseases and radiation exposure from the fall-out was assessed (Grosche B. *et al*, 2011). The dosimetric approach for this study was developed by the US National Cancer Institute and the whole body external dose for the cohort members ranged from 0 to 0.63 Gy. The study concluded that there was no detectable risk of radiation related mortality from cardiovascular diseases in this cohort. Nonetheless, there was weak evidence that the point estimate for the radiation related risk might increase with increasing time since exposure. It is necessary to perform the prospective follow-up for various long term health effects from chronic exposure to low and moderate doses.

УДК 616.127-616.27-084

J. Slezak, N. Tribulova, M. Ivanova, J. Styk, K. Frimmel, T. Ravingerova, M. Fulop\*, L. Okruhlicova

Institute for Heart Research, Slovak Academy of Sciences and Slovak Medical University\*  
Bratislava, Slovak Republic

### CHRONIC MYOCARDIAL ISCHEMIA AS AN UNDESIRABLE SIDE EFFECT OF MEDIASTINAL IRRADIATION INJURY MOLECULAR PATHWAYS AND POSSIBILITIES OF PREVENTION

Chronic ischemic injury of the myocardium is increasingly recognized as an undesired side effect of radiation of cardiovascular system after mediastinal radiation therapy for malignancies.

The study concentrates on pathology of radiation-induced cardiovascular toxicity and on prevention of injury of healthy tissues in areas at risk. Irradiation of the heart with a single dose of 30 Gy delivered to the heart region was performed on male Wistar rats.

Adverse effect of ionizing radiation is mostly mediated by reactive oxygen and nitrogen species, which deplete antioxidant stores. Radiation damage of cardiovascular system shows that endothelial cells are the most radiation sensitive part of vasculature. Microvascular injury leads to myocardial ischemia.

Chronic myocardial underperfusion results in pathophysiological reaction connected with protective mechanism. Myocytes adjust its contraction function which is

characterized by down regulation in energy utilization, attenuated level of contractile function, upregulation of stress proteins, cardiomyocyte dedifferentiation and by myocyte remodeling. Morphologically, chronic hypoperfusion results in loss of myofilaments, increased amount of glycogen and small dark mitochondria, typical signs of *hibernating* myocardium.

Protection of normal tissue against radiation-induced damage may increase the therapeutic benefit of radiotherapy. Different more or less effective measures to prevent radiation-induced injury and to increase cardiovascular tolerance to irradiation of healthy tissue have been evaluated. Further investigation is needed to determine the most effective prevention of radiation injury to healthy tissues accidentally targeted by radiation.

УДК 616-089 (574) (520)

**Shigeto Maeda, Naomi Hayashida, Shunichi Yamashita**

**Department of Surgery, National Nagasaki Medical Center**

### SURGICAL COLLABORATION WITH SEMIPALATINSK (KAZAKHSTAN) AND NAGASAKI (JAPAN) FOR 10 YEAR EXPERIENCE

**Abstract:**

**Background:** From 1949 to 1989, 456 nuclear tests were conducted by the former Soviet Union at the Semipalatinsk Nuclear Test Site (SNTS) in Kazakhstan. Exposure was primarily from the first test in August 1949, that affected the northern Semipalatinsk regions, a plutonium bomb in 1951, and a thermonuclear-bomb test in 1953, that affected the Semipalatinsk region southeast of the SNTS. A noticeable increase in the number of cases of Hashimoto's thyroiditis and thyroid cancer were reported. It is very important to assess the clinical behavior of thyroid cancer which may be affected by SNTS in the control of an accurate diagnosis and standardized surgery. We have collaborated with the Semipalatinsk Oncology Center since 1999, in order to establish an optimal method to diagnose and perform a thyroidectomy and a lymph node dissection for the patients with papillary thyroid cancer that is better suited for the Semipalatinsk environmental effects. Every year, SM visited Semipalatinsk Oncology Center from 1999 to 2009 to have some lectures and operations with local physicians and surgeons.

**Objective:** To assess the change of diagnostic accuracy and thyroid surgery from 1999 to 2009 in Semipalatinsk Oncology Center in collaboration with Nagasaki University and Nagasaki Medical Center.

**Material:** A total of 169 patients with thyroid cancer who underwent thyroid surgery at the Semipalatinsk Oncology Center were evaluated. From the 169 patients, 125 patients with papillary thyroid cancer were assessed for surgical procedure.

**Method:** This was a cross-sectional observational study.

**Results:**

1. Before 2001, there were few preoperatively diagnosed thyroid cancers and from 2002, preoperatively diagnosed papillary cancers increased.

2. From 1999 to 2001, there were no thyroid surgeries with cervical lymph node dissections. The partial lobectomies were mainly performed until 2001. From 2002, total lobectomies were chosen for the majority of the patients, but total thyroidectomies were rarely performed. The lymph node dissection was added occasionally, but rarely.

**Conclusion:** The optical method to diagnose thyroid tumor was performed, and an accurate diagnosis of thyroid cancer changed the surgical procedure during the period of this study. An accurate diagnosis and standardized surgery for thyroid cancer helped to evaluate the biological characteristics of thyroid cancer which may be affected by SNTS in next decade.

УДК 616-006-08

**R.R. Letfullin<sup>1</sup>, B.D. Murphy<sup>2</sup>**

**<sup>1</sup>Rose-Hulman Institute of Technology, Terre Haute, Indiana, USA;**

**<sup>2</sup>Radiological Technologies University, South Bend, Indiana USA**

### NANOPARTICLE ENHANCED X-RAY THERAPY OF CANCER

**Abstract.** Nanomedicine is the use of nanoparticles in medical practice, and can refer both to classical procedures improved using nanoparticles or entirely new techniques developed to exploit certain nanoparticle behaviors in the body. Nanophotothermolysis and nanophotothermia are two new techniques which exploit the strong light absorption properties of nanoparticles to generate heat in a small localized region. Conjugating nanoparticles with various biomolecules allows for targeted delivery to specific

tissues or even specific cells, cancerous cells being of particular interest. Previous studies have investigated nanoparticles at visible and infrared wavelengths where surface plasmon resonance leads to unique absorption characteristics. However, issues such as poor penetration depth of the visible light through biological tissues limits the effectiveness of delivery by noninvasive means. In other news, various nanoparticles have been investigated as contrast agents for traditional X-ray procedures, utilizing the

strong absorption characteristics of the nanoparticles to enhance contrast of the detected X-ray image. Using X-rays to power photo-thermal therapies has three main advantages over visible-spectra wavelengths: the high penetration depth of X-rays through biological media makes non-invasive treatments very feasible, the high energy of individual photons means nanoparticles can be heated to desired temperatures with lower beam intensities, and X-ray sources are already common throughout the medical industry making future implementation on existing

equipment possible. This paper uses generalized Lorenz-Mie theory to investigate the light absorption properties of various size gold nanoparticles over photon energies in the 1-100 keV range. These absorption values are then plugged into a thermal model to determine the temperatures reached by the nanoparticles for X-ray exposures of differing time and intensity. The results of these simulations are then discussed in relation to the effective implementation of nanophotothermia and nanophotothermolysis treatments.

**УДК 616-006-08**

***M. Mynzhanov, B. Zhetpisbayev, T. Raisov, G. Ilderbayeva, G. Ibrayeva, O. Ilderbayev***

***Department of molecular biology and histology, Semey State Medical University, Kazakhstan***

### **STUDYING A FREE RADICAL OXIDATION OF AN ORGANISM IN THE REMOTE PERIOD AT THE COMBINED INFLUENCE OF $\gamma$ -RADIATION AND ASBEST DUST**

The purpose of research: Study in experiment of free radical oxidation role in epinephros texture and immunocompetent organs and organule; in the remote period at the combined influence of gamma radiation (6Gr) sub lethal doze and chrysotile-asbestos dust in experiment.

The results of investigation and discussion. How appointed investigations on influence of asbestos dust concentration of DC is increased in lymphocytes peripheral blood since  $0,29 \pm 0,03$  from  $0,37 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ), thymus since  $0,49 \pm 0,03$  from  $1,07 \pm 0,06$  ( $p < 0,001$ ). At animals after dust radiations influence concentration DK in lymphocytes peripheral blood exceeded controls means in 1,3 time ( $p < 0,05$ ). In thymus is noted tendencies to exceed ( $p > 0,05$ ) on compare with a control index. By comparison with second course noticed reduction in 2 time ( $p < 0,001$ ).

The level of DK an animals adrenal after becoming dusty are reduction since  $1,19 \pm 0,11$  from  $0,69 \pm 0,06$  ( $p < 0,01$ ), but in spleen it increases since  $1,28 \pm 0,20$  from  $1,93 \pm 0,13$ , that is nearly in 1,5 time on compare with index to I group ( $p < 0,05$ ). At animals III group, had undergoes combined influence from spleen side essentially change didn't noticed, where maintenance DK almost corresponded with control size, level of DK in adrenal is reduction since  $1,19 \pm 0,11$  from  $0,58 \pm 0,04$  ( $p < 0,001$ ).

Investigation of first product of free radical oxidation in the livers and in lymph nodes appointed, that maintenance DK in liver is increased since  $0,69 \pm 0,05$  from  $1,68 \pm 0,05$  ( $p < 0,001$ ), in lymph nodes since  $0,35 \pm 0,03$  from  $0,98 \pm 0,09$ , in exemplary fashion in 2,8 time ( $p < 0,001$ ). Concentration of DK in III groups animals liver is increase on 55% ( $p < 0,01$ ), in lymph nodes is increase on 91% ( $p < 0,01$ ).

Had come results is concerning about that, that at influence of dust radiation and dust factors is active free radical oxidation, as possible it associated with reduction of activity antioxidation ferment in most learning organs. Under the influence asbestos dust in lymphocytes of peripheral blood and in the liver the contents of MDA remained at the level of control magnitude ( $p > 0,05$ ). In combined exposure in lymphocytes of peripheral blood level of MDA was increased to 2,2 times ( $p < 0,05$ ), in the tissue of the liver about 1,8 times ( $p < 0,001$ ) in comparison with the second group the level of MDA in lymphocytes of peripheral blood increases to 1,7 times ( $p < 0,05$ ), and in the tissue of the liver 56% ( $p < 0,001$ ).

Authentic increase of the contents of the given index was marked in lymphatic gland as with  $0,051 \pm 0,004$  to  $0,11 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ) and in the II group, to  $0,14 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ) in the III group; in thymus from  $0,031 \pm 0,003$  to  $0,14 \pm 0,02$  ( $p < 0,001$ ) in the II group to  $0,12 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ) in the III group; in the tissue of adrenal glands from  $0,031 \pm 0,004$  to  $0,08 \pm 0,01$  ( $p < 0,01$ ) in the second group  $0,11 \pm 0,02$  ( $p < 0,05$ ) in the III group. In the tissue of the spleen was marked of the contents of MDA from  $0,32 \pm 0,03$  to  $0,18 \pm 0,01$  ( $p < 0,01$ ) in the 2<sup>nd</sup> group and in the (III) third group was marked the increase till  $0,39 \pm 0,01$  ( $p < 0,05$ ).

Conclusions. Thus, given index chow, that in 90 days which correspond to the periods of remote consequence, when rats are affected by combined gamma-radiation 6Gr and chrysotile of asbestos dust the contents of DK and MDA increase in the lymphatic peripheral blood and in the cells of lymph nodes of intestine, thymus and liver. The continuation of the investigation which dedicated to the studying of remote effects combined exposure of ionized radiation and factors of environment on public health and holding of measures on liquidation of after-effects.

УДК 616.62-008.223-053.2-615.851

Р.М. Байжуманова

КГКП «Центр психического здоровья», г. Семей

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ПСИХОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭНУРЕЗА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)****Аннотация**

В данной статье показана эффективность дифференцированно подобранной психотерапии, с учётом возраста, личностно-средовых особенностей пациента при лечении энуреза. В проведенном исследовании был применен принцип поэтапного, комплексного подхода к лечению больного с энурезом. В результате применения психотерапии наблюдалась положительная динамика в состоянии пациента. Комплексность психотерапевтических мероприятий улучшала психоэмоциональное состояние больного. Применение медикаментозных средств и современных методов психотерапии - повышают эффективность лечения недержания мочи. Наилучший эффект в лечении энуреза дает комбинирование различных современных психотерапевтических методов.

**Ключевые слова:** энурез, комплексный подход, принцип поэтапного, подхода к лечению больного с энурезом, эффективность лечения недержание мочи.

**Актуальность.** Нарушение функции мочеиспускания у детей представляет собой довольно частое явление в практике врача-психиатра. Энурез (недержание мочи) – характеризуется неспособностью ребенка полностью контролировать акт мочеиспускания или надолго задерживать мочу. Энурез - проблема не только медицинская, но и социальная. И, чем старше ребенок, тем более травматично для него осознание, что он не такой, как все. На основании имеющейся литературы можно говорить о большой распространённости ночного недержания мочи. Так, Ю.Брайтвайта (1996г) наблюдал среди 500 детей, посетивших амбулаторию, у 22% энурез. Ночное недержание мочи является распространенным явлением, частота его в популяции имеет следующий вид: в общем 6%, среди мальчиков 7,2%; среди девочек 4,2%. По данным исследования среди таких больных преобладают мальчики.

В данной работе хотим показать эффективность дифференцированно подобранной психотерапии, с учётом возраста, личностно-средовых особенностей пациента при лечении энуреза.

Пример клинического случая.

Мальчик С. 15 лет (Клинический диагноз: энурез, первичный неврозоподобная форма с глубоким сном, слабостью уретры и детрусора, гипердинамическим синдромом) безуспешно лечился в течение 3 лет традиционными медикаментозными и физиотерапевтическими способами по поводу ночного недержания мочи. К моменту обращения за помощью энурез проявлялся почти ежедневно по 1-2 раза за ночь (изредка, и в дневное время упускал незначительное количество мочи). В состав комплексного лечения включались:

1) из медикаментов - amitriptyline 0,025 (по ¼ таблетки на ночь в последующем замененным (из-за отсутствия эффекта) сиднокарбом 0,01 (по ½ т. на ночь), пирacetam 0,2 (по 1тб. 3 раза в день) и соннапакс 0,01 три раза в день (отмененный на третьей недели лечения после заметного уменьшения проявления гипердинамического синдрома);

2) витаминотерапия;

3) суггестии, направленные на пробуждение при попытках на мочеиспускание во время ночного сна и проводимые перед сном ежедневно, а гипносуггестии - еженедельно;

4) рефлексотерапия (стимуляция точек соответствия мочевому пузырю, головному и спинному мозгу);

5) функциональные физические тренировки для укрепления мышечной системы малого таза. В течение двух недель такого лечения заметного улучшения не возникало, реализация суггестий была лишь однократной, а сон оставался глубоким.

На всех этапах лечения проводилась индивидуальная психотерапия.

На третьей неделе лечения была присоединена в комплексную терапию позитивная психотерапия (с использованием историй-метафор) с элементами поведенческой терапии. С точки зрения позитивной психотерапии энурез рассматривается, как способность выводить проблемы через почки и давать понять о «недержаниях» состояниях; способность «плакать нижней частью тела».

Внимание уделялось семейной психотерапии, так как семья является основным источником невротических состояний у детей и подростков. Хроническая психогения обуславливает перенапряжение адаптационных возможностей ребенка, обеспечивая срыв биологических механизмов. Применялись различные структурированные техники семейной терапии, направленные на преодоление дисгармонии межличностного взаимодействия в семье, сплочение родителей ради заботы о своем ребенке.

Особое внимание в комплексной терапии энуреза, наиболее эффективными методами зарекомендовали себя когнитивно-поведенческие, гипносуггестивные методы.

Основная задача состояла в том, что во время внушения для устранения ночного недержания мочи необходимо было:

1. Уравновесить основные нервные процессы: тормозной и возбудительный, повысить их силу и подвижность, тем самым растормозить «центр», регулирующий акт мочеиспускания.

2. Устранить страх перед ночным недержанием мочи.

3. Уменьшить глубину ночного сна.

Далее, введя пациента в состояние глубокой релаксации в гипнотическую формулу включались встроены команды, мобилизующие собственные ресурсы личности: «...на самом деле, всё, что с тобой будет происходить, ты выберешь и решишь сам...», фразы, обращающие пациента к собственной личности, к собственным переживаниям, внутренним процессам, использование своих способностей в позитивном ключе. И

уже через неделю сон больного стал более поверхностным (чаще стали сниться сны). Расширилась фаза поверхностного сна и пациент стал пробуждаться вначале сразу после мочеиспускания в постель (до настоящего лечения в таких случаях он продолжал спать), а затем уже и при первых позывах к мочеиспусканию, реализуя суггестии, мочился в унитаз. Причём это происходило не только на фоне приёма лекарств и сеансов рефлексотерапии, но и после их отмены. Хотелось бы отметить, что именно подключение к лечению позитивной психотерапии и поведенческой терапии дало то, что больной научился различать то, на что он ежедневно может обращать внимание: улавливать сигналы своего тела (опорожнение мочевого пузыря). Если до лечения энурез отмечался почти ежедневно по 1-2 раза за ночь, то к концу второго месяца лечения энурез проявлялся лишь один раз в неделю и в основном, при нарушении режима дня, при повышенной физической и нервной нагрузках. Несмотря на то, что энурез прекратился уже после пятого сеанса, проводились еще 15 сеансов, а затем рекомендовалась поддерживающая терапия в виде еженедельных гипносуггестий для полного и окончательного выздоровления.

Одновременно проводилась аутогенная тренировка – с помощью, которой больной сознательно управлял физическими и психическими функциями организма. Каждый вечер перед сном он говорил себе: «Я хочу всегда просыпаться в сухой постели. Если я ночью захочу в туалет, я обязательно проснусь...». Рекомендовалась жесткая постель (не путать с голыми досками).

Параллельно с психотерапией проводилась медикаментозная терапия (адиуретин СД (десмопрессин) препарат удобен в использовании (капли в нос), ме-

зокарб (сиднокарб) – психостимулятор, не прямой ингибитор МАО (моноаминоксидазы) – воздействует на общий тонус гладкомышечных образований, включая мочевой пузырь, антидепрессант амитриптилин - применялся однократным приемом перед сном).

Совместно с психологом проводились:

1. занятия по созданию терапевтической среды;
2. тренинги коммуникативных навыков;
3. работа по повышению ответственности за свое поведение, по улучшению социального функционирования пациента в семье, школе, неформальных группах.

**Выводы:**

1. Реализация суггестий происходит при нормализации сна, когда расширяется фаза поверхностного сна.
2. Этому способствует стимуляция деятельности коры головного мозга не только ноотропами, сиднокарбом, но и в большей степени применение современных методов лечения позитивной психотерапии, гипносуггестивные методы и поведенческой терапии.
3. Применение медикаментозных средств и современных методов психотерапии - повышают эффективность лечения энуреза.

**Литература:**

1. Буянов М.И. Недержание мочи и кала. М. Медицина. - 1985, - С. 182.
2. Носрат Пезешкиан. Психосоматика и позитивная психотерапия. - Москва. «Медицина» - 1996. – 433 с.
3. Каменецкий Д.А. Этюды практической психотерапии. - Москва. 2000. – 218 с.
4. Буянов М.И. Системные психоневрологические расстройства у детей и подростков. М. РОМЛ. - 1995, - 192 с.

**Тұжырым**  
**ЭНУРЕЗДІ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ ПСИХОТЕРАПИЯНЫҢ ЗАМАНАУИ ӘДІСТЕРДІ**  
**КЕШЕНДІ ЖҮРГІЗУ ТӘЖИРИБЕСІ (КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ)**

**Р.М. Байжуманова**

**КМҚК “Семей қаласының психикалық салауаттылық орталығы”**

Осы мақалада энурезбен ауыратын науқасты емдеуде тұлғалық ерекшеліктері мен жасына қарай, жекелей психотерапияның таңдап алынуының тиімділігі көрсетілген. Энурезбен ауыратын науқасты емдеуде сатылы әрі кешенді жол принципке сүйене отырып қолданды. Науқастың жалпы жағдайы психотерпияны қолдану нәтижесінде оң серпінділік байқатты. Психотерпиялық емнің кешенділігіне байланысты науқастың психозмоционалды жағдайы жақсарды. Дәрілік және заманауи психотерапия әдістерін сабақтастыра қолдану зәр ұстай алмаудың емінің тиімділігі артады.

Энурездің - ең жақсы әсері емнің комбинирленген заманауи психотерапевтикалық әдістер болып табылады.

**Негізгі сөздер:** энурез, кешенді жол, энурезбен ауыратын науқасты сатылы емдеу принципі, зәр ұстай алмаудың емінің тиімділігі.

**Summary**  
**EXPERIENCE OF USING AN INTEGRATED APPROACH OF MODERN METHODS**  
**OF PSYCHOTHERAPY IN THE TREATMENT OF ENURESIS (CLINICAL CASE)**

**R.M. Bayzhumanova**

**Mental health centers, Semey city**

In this paper, the effectiveness of psychotherapy differentially selected, taking into account age, identity, environmental characteristics of the patient in the treatment of enuresis. In this study, the principle was applied phased, integrated approach to the treatment of patients with enuresis. As a result of the positive dynamics of psychotherapy in the patient's condition. The complexity of psychotherapeutic interventions improved psycho-emotional state of the patient. The use of drugs and modern therapies - increase the effectiveness of treatment incontinence. The best effect in the treatment of enuresis allows the combination of different modern psychotherapeutic methods

**Key words:** enuresis, an integrated approach, and incremental approach to the treatment of patients with enuresis, the effectiveness of the treatment of urinary incontinence.

УДК 616-08-039.35-053.2

Р.Ч. Саламбаев

Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ У РЕБЕНКА

## Аннотация

В статье освещены проблемы проведения сердечно-легочной и церебральной реанимации у детей, а также интенсивной терапии постреанимационной болезни с акцентом на принципы церебропротекции. Приведен клинический случай, иллюстрирующий современные возможности профилактики необратимых ишемических повреждений центральной нервной системы в раннем детском возрасте.

**Ключевые слова:** сердечно-легочная и церебральная реанимация, дети, церебропротекция.

**Актуальность.** Вариабельность результатов реанимационных мероприятий у детей - следствие как исходной причины, которая привела к клинической смерти ребенка, так и отсутствия единого стандарта по поддержанию его жизни [6]. При этом восстановление вегетативных функций после СЛР не всегда сопровождается восстановлением высших психических функций. В результате реанимации как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах примерно в 50 % случаев удается восстановить спонтанное кровообращение, однако половина из этих пациентов в последующем умирает, главным образом в результате кардиального или церебрального повреждения [7].

Первичное поражение головного мозга вызывает нарушение его центрального регулирующего влияния на системные функции и гомеостаз. Это препятствует преодолению критического состояния, несмотря на проводимое лечение. Вследствие такого первичного повреждения головного мозга происходит трансформация критического состояния в его особую форму, при которой факторы, определяемые нарушением системных функций и гомеостаза (нарушение системной гемодинамики, газообмена, метаболизма), действуют уже как факторы вторичного повреждения мозга, усугубляют тяжесть первичного церебрального поражения [1].

Нейрореанимация является наиболее актуальной проблемой современной реаниматологии и ведущим направлением научных разработок в интенсивной терапии критических состояний [5].

Применение фармакологической защиты мозга и церебропротективных препаратов уменьшает объем и глубину поражения головного мозга при его ишемии за счет снижения его метаболизма и потребности в кислороде, предотвращения деструкции клеточных мембран свободными радикалами, уменьшения внутри- и внеклеточного отека, уменьшения судорожной активности [1-4].

**Цель:** поделиться опытом успешной сердечно-легочной реанимации и церебральной реанимации у детей, а также интенсивной терапии постреанимационной болезни.

**Материалы и методы**

На клиническом примере продемонстрирован опыт успешной сердечно-легочной реанимации и церебральной реанимации.

**Результаты и обсуждение**

Больной Л., 7 месяцев, находилась на лечении в инфекционном отделении. На фоне проведения инфузионной терапии в 15 ч 10 мин возникло выраженное беспокойство ребенка, продолжавшееся несколько минут, затем ребенок посинел и обмяк; в срочном порядке был доставлен в отделение анестезиологии и интенсивной терапии (ОАИТ) в 15 ч 25 мин. При осмотре в

ОАИТ ребенок в состоянии клинической смерти. В условиях реанимационного зала в экстренном порядке произведена санация верхних дыхательных путей, оротрахеальная интубация. Начато проведение ИВЛ мешком аппарата «Полинаркон-5» с потоком O<sub>2</sub> 6 л/мин, непрямым массаж сердца, в/в введение адреналина и натрия гидрокарбоната 4,2% в периферический венозный катетер - сердечная деятельность не восстанавливалась. Самостоятельная сердечная деятельность (140 уд/мин) восстановилась после введения адреналина и атропина внутрисердечно. С учетом необходимости интенсивной терапии и динамического контроля биохимических показателей принято решение о постановке центрального венозного катетера. Во время катетеризации подключичной вены произошла повторная остановка сердца. Внутрисердечно введен адреналин, атропин и натрия гидрокарбонат - сердечная деятельность восстановлена, ЧСС 110-112 уд/мин. Произведена катетеризация подключичной вены. Произошла повторная остановка сердца. Через вновь установленный катетер введены адреналин, атропин, кальция хлорид и натрия гидрокарбонат - сердечная деятельность восстановлена. С целью фармакологической защиты мозга (ФЗМ) вводились глюкокортикостероиды (ГКС), оксibuтират натрия и фуросемид.

Ребенок переведен в палату ОАИТ, продолжена ИВЛ аппаратом Такаока в режиме CMV с умеренной гипервентиляцией. Приложен холод к голове. При контроле кислотно-щелочного состояния (КЩС) выявлен метаболический ацидоз. Терапия в 1-е сутки: симпатомиметики, антибактериальные препараты, ФЗМ: постоянная инфузия тиопентала натрия 4 мг/кг/ч, ГКС, дегидратация, церебропротекторы и антигипоксанты (цераксон в возрастной дозировке), реокоррекция.

На 2-е сутки состояние крайне тяжелое. ИВЛ в прежнем режиме. КЩС компенсировано. ФЗМ (тиопентал натрия в прежней дозе). Добавлен актовегин в возрастной дозировке. 3 - и 6-е сутки: состояние стабильное. ИВЛ в режиме гипервентиляции. КЩС компенсировано. Медикаментозная терапия в прежнем объеме.

На 7-е сутки у ребенка появилась вялая двигательная реакция на осмотр и манипуляции. На 8-е сутки состояние определялось как тяжелое, стабильное. На осмотр и манипуляции вялая двигательная реакция, гримаса плача. Взгляд фиксировал, следил за предметом. Доза тиопентала натрия снижена до 2 мг/кг/ч.

На 9-е сутки произведена экстубация трахеи. Отменен ФЗМ. Ребенок в сознании, на осмотр реагирует негативно, плаксив. Взгляд фиксирует, следит за предметом. Самостоятельное дыхание эффективное. КЩС компенсировано. В течение последующих пяти суток состояние со стойкой положительной динамикой. В сознании, на осмотр реагирует соответственно возрасту.

Проявляет голодовое беспокойство. Сосательный рефлекс сохранен, ест самостоятельно. Данные электроэнцефалографии в пределах нормы. На 16-е сутки ребенок переведен из ОАИТ в отделение раннего возраста для дальнейшей реабилитации, затем выписан домой с выздоровлением.

**Выводы:** Положительный исход случая обусловлен своевременным проведением полного комплекса сердечно-легочной и церебральной реанимации, а также адекватной терапией постреанимационной болезни с использованием ФЗМ и современных церебропротекторов.

#### Литература:

1. Амчелавский В.Г. Особенности мониторинга и интенсивной терапии критических состояний при острых церебральных повреждениях // Журнал неврологии и психиатрии. - 2009, - № 7.
2. Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний в рисунках и схемах. - К.: Новый друк, 2003. - 525 с.

3. Кокшин Д.В., Колесниченко А.П., Вшивков Д.А., Титова Е.М. Первый опыт применения церебральной оксиметрии в интенсивной терапии у детей // Материалы VIII Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов, г. Омск. - 2002. - С. 104.

4. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь. - Москва: Медицина, 1987. - 476 с.

5. Неврология: пер. с англ. / под ред. М. Самуэльса. М.: Практика, 1997.-640 с.

6. Снисарь В.И., Сыроватко Я.А., Мороз С.В. Особенности сердечно-легочной реанимации у детей // Здоров'я України. - 2006. - № 19(1). - С. 36-38.

7. Усенко Л.В., Царев А.В., Яровенко В.В. Постреанимационная болезнь: далеко не реализованный потенциал (Современное состояние проблемы) // Медицина неотложных состояний. - 2008. - № 4(17). - С. 4-10.

#### Тұжырым

### БАЛАЛАРДАҒЫ ЖҮРЕКТІ – ӨКПЕЛІК РЕАНИМАЦИЯНЫҢ СӘТТІ ӨТУ ЖАҒДАЙЫ

Р.Ч. Саламбаев

#### Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы

Мақаладағы балалардағы жүректік өкпелік және церебральді реанимацияны жүргізудегі қиыншылықтар туралы және реанимациядан кейінгі интенсивті терапияда церебропротекция шарттары бойынша. Ерте балалық жастағы орталық жүйке жүйесінің қайтымсыз ишемиялық зақымдалуларға заманауи мүмкіндіктерге байланысты клиникалық жағдай келтірілген.

**Негізгі сөздер:** балалардағы жүректі - өкпелік және церебральді реанимация, балалар, церебропротекция.

#### Summary

### A CASE OF SUCCESSFUL CARDIOPULMONARY RESUSCITATION IN CHILDREN

R.Ch. Salambayev

#### Medical Center State Medical University of Semey

The article highlights the issue of cardiopulmonary and cerebral resuscitation in children, as well as intensive care postresuscitatory disease with emphasis on the principles of cerebroprotection. Is a clinical case illustrating the modern possibilities of prevention of irreversible ischemic damage to the central nervous system in early childhood.

**Key words:** cardiopulmonary and cerebral resuscitation, children, cerebroprotection.

УДК 616-099-053.2-616-08-039.35

Д.М. Секербаяев

Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей

### СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТОКСИЧЕСКОГО ОТРАВЛЕНИЯ РЕБЕНКА НЕАДАПТИРОВАННЫМ МОЛОЧНЫМ ПРОДУКТОМ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

#### Аннотация

В статье освещены проблемы отравления неадаптированным молочным продуктом ребенка раннего возраста. Приведен клинический случай, иллюстрирующий пример своевременного незамедлительного и адекватного вмешательства, предотвратившего крайние последствия применения неадаптированных молочных продуктов питания у ребенка раннего возраста.

**Ключевые слова:** отравление неадаптированным молочным продуктом, искусственное питание, интенсивная терапия.

**Актуальность проблемы.** Количество детей, лишенных материнского молока, к четырехмесячному возрасту достигает 40-60%. [5]. За последние годы накоплены многочисленные данные, свидетельствующие о важности рационального вскармливания ребенка в раннем возрасте и его влиянии на механизмы и уров-

ни функционирования физиологических систем в будущем [1, 3, 4].

Характер вскармливания ребенка является важным фактором, способствующим реализации генетического потенциала морфологического и функционального развития, как на ранних этапах, так и в последующие пери-



оды жизни. При переводе ребенка на искусственное вскармливание и попытке подмены отдельных нутриентов на сходные по химическому составу продукты могут приводить к изменению структуры мембран и рецепторов. При отсутствии в питании лактозы или галактозы в головном мозге формируются глюкоцереброзиды вместо галактоцереброзидов, что сопровождается нарушениями функций ЦНС. При недостаточном поступлении кальция и фосфора и заменой их другими элементами нарушается остеогенез, формируются остеохондропатии и остеохондрозы взрослого периода. Недостаточное поступление в организм ребенка железа, селена и йода приводит к нарушению интеллекта и памяти.[6, 7]. Нерациональное питание на первом году жизни приводит к нарушению обменных процессов и может стать причиной в последующем таких заболеваний как ранний атеросклероз, гипертония, ожирение, сахарный диабет, анемия, пищевая аллергия. Самым сбалансированным продуктом для детей раннего возраста является женское молоко, которое рассматривается как «золотой стандарт» оптимального питания, отработанного многотысячелетней эволюцией человека. Перевод на искусственное вскармливание, по образному выражению И.М. Воронцова (2004), следует рассматривать как «экологическую катастрофу для ребенка».

**Цель:** поделиться практическим опытом успешной интенсивной терапии токсического отравления у ребенка раннего возраста неадаптированным молочным продуктом питания.

#### Материалы и методы

Проанализированы 43 случая отравления детей у детей различного возраста, поступавших в отделение детской анестезиологии и реанимации и интенсивной терапии медицинского центра г.Семей в течение 5-х лет, с 2008 по 2012 гг. На клиническом примере продемонстрирован опыт интенсивной терапии токсического отравления у ребенка раннего возраста неадаптированным молочным продуктом питания.

#### Результаты и обсуждение

В отделение детской анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии МЦ ГМУ г.Семей был доставлен ребенок А., 12.09.10 г.р. Анамнез очень скуден, было известно лишь, что ребенка после выписки из родильного дома кормили сухим коровьим молоком. Состояние при поступлении расценивалось как очень тяжелое за счет симптомов интоксикации, обезвоживания. Отмечалась выраженная бледность, рвота, отсутствие самостоятельного сосания, вялость до адинамии, сухость слизистых, западение большого родничка, умеренно выраженный гепатолиенальный синдром, а также неврологическая симптоматика в виде гипертонуса сгибателей рук и ног. Дефицит массы тела ребенка составлял относительно роста 14% (2435 г).

Диагноз при поступлении: Дистрофия типа гипотрофии смешанного генеза 1 ст., Перинатальное поражение ЦНС, синдром нейромышечных нарушений, ранний восстановительный период. Токсикоз с эксикозом неясного генеза. Анемия дефицитная среднетяжелая нормохромная.

При обследовании - в ОАК: Эр 2,6; Гем . 87г/л; цв.пок. 0,99; Л 17,0; п/я 4%; М 11%; л 47%; СОЭ 22 мм/час, в ОАК через 3 сут. - ретикулоцитоз - 67%; СОЭ 68 мм/час.. анизо- пойкилоцитоз эритроцитов ++, осмотическая стойкость эритроцитов: макс - 0,30%, мин - 0,46, повышение гематокрита. В биохимическом анализе крови при поступлении белок общ. 68 г/л ; сахар 3,3 мм/л; креатинин 55 мкм/л возрастная норма до 44 мкм/л); мочевины 6,8 мм/л (норма - 2,5 - 4,5 мм/л); остат.

азот 30 мм/л (норма - до 29 мм/л) . В Общем ан. мочи - протеинурия 0, 09г/л, лейкоциты 5-6 в п.зр, оксалаты +++. Анализ мочи по Нечипоренко Л 750;. Эр. 0. В копрограмме иглы ж. .к-т+++; слизь +++; лейкоциты 2-4 в поле зрения. Кал на трипсин 1: 20 - 1: 160 - следы; 1:320 - 1:640 - переваривания нет. УЗИ сердца, печени, селезенки, почек, надпочечников, тимуса - без патологии. УЗИ поджелудочной железы 0,7 x 0,7 x 0,8, реактивные изменения паренхимы. По НСГ - признаки гипоксии.

Учитывая выраженные симптомы интоксикации, явления эксикоза 1-2 ст. урежение мочеиспускания до 8-9 раз в сут. (200-250мл), признаки почечной недостаточности, в т.ч. азотемию, было решено перевести ребенка на вскармливание смесью «Пренан» по 10 мл через 2 часа (через зонд). Остальную физиологическую потребность в питании и жидкости, компенсацию дефицита и детоксикацию осуществлять с помощью парентерального питания «Инфезолом-40» , глюкозо-солевыми растворами в /вено капельно. Постепенно у ребенка восстанавливалась толерантность к смеси, купировались проявления обезвоживания, олигурии. Девочка стала активнее, меньше срыгивала, начала сосать самостоятельно, прибавлять в массе. Через 10 дней от поступления пациентка постепенно была переведена на физиологический объем питания, смесь «Пренан» заменена на «Нан-1». В анализах крови лейкоциты и СОЭ восстановились до нормы, гемоглобин поднялся до 99 г/л, биохимические показатели крови (остаточный азот, креатинин, мочевины) нормализовались, восстановилось переваривание в кишечнике. Через две недели от поступления в стационар состояние девочки стало расцениваться как удовлетворительное.

**Выводы:** незамедлительное и адекватное вмешательство смогло предотвратить крайние последствия применения неадаптированных молочных продуктов питания у ребенка раннего возраста.

#### Список литературы

1. Боровик Т.Э., Скворцова В.А., Яцык Г.В., Степанова Т.Н., Рыбакова Е.П., Бушуева Т.В. Диетологические аспекты профилактики и лечения железодефицитных анемий // вопросы современной педиатрии 2003г. - том 2 — приложение №1 - С.69.
2. Воронцов И.М. Естественное и искусственное вскармливание: продолжение выбора // Вопросы современной педиатрии 2004г. - том 3 - приложение №1 - С.504.
3. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Малова Н.Е., Лыкина Е.В. Кисломолочные продукты в питании детей раннего возраста // Вопросы современной педиатрии том 2 - №5 - 2003 - С. 85-89.
4. Сорвачева Т.Н., Пашкевич В.В., Конь И.Я. Влияние вида вскармливания на первом году жизни на некоторые показатели здоровья детей раннего возраста // Вопросы питания 2001. - №4 - С.27-30.
5. Фатеева Е.М., Сорвачева Т.Н., Щербакоева А.И. // Эффективность применения в питании детей грудного возраста адаптированных молочных продуктов с включением сывороточных белков //Сб. научных трудов ВНИКМИ. - М. - 1989. - С. 62 (соавт. и др.).
6. Haltermann J.S. Deficiency of iron and intellectual development of children of school age and teenagers In the USA // Pediatrics 107 2001 - P. 1381-1386
7. Lazoff B. Influence of preventive maintenance of deficiency of iron on behaviour and development healthy доношенных newborns // Pediatrics 2003 — 112(4): P.846-854/

**Тұжырым**  
**СӘТТІ ӨТУ ЖАҒДАЙЫ ҚАРҚЫНДЫ ЕМДЕУ БӨЛІМІНДЕ БЕЙІМДЕЛМЕГЕН**  
**СҮТ ӨНІМДЕРІНЕН БАЛАНЫҢ ТОКСИКАЛЫҚ УЛАНУ ЖАҒДАЙЫ**  
**Д.М. Секербаяев**

**Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы**

Мақалада ерте жастағы баланың бейімделмеген сүт өнімдерінен улану жағдағы айтылған. Ерте жастағы баланың бейімделмеген сүт өнімдерімен тамақтанудан болатын соңғы улану салдарын болдырмау мақсатында, дәл уақытылы біріккен тезарада және белсенді араласу, клиникалық жағдайы келтірілген.

**Негізгі сөздер:** бейімделмеген сүт өнімдерінен улану, жазанды тамақтану, қарқынды ем шара.

**Summary**  
**A CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF TOXIC POISONING CASE CHILD UNADAPTED DAIRY**  
**PRODUCTS IN THE DEPARTMENT INTENSIVE CARE**  
**D.M. Sekerbayev**

**Medical Center State Medical University of Semey**

The article highlights the problem of poisoning unadapted dairy product of the young child. Is a clinical case illustrating primersvoevremennogo prompt and adequate intervention will prevent the extreme impact of the non-adapted dairy foods in the young child.

**Keywords:** poisoning unadapted dairy product, artificial nutrition, intensive therapy.

УДК 616-053.22-616-073.43

Д.К. Файзуллина

Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА**

**Аннотация**

В статье приведен практический опыт врача-узиста, иллюстрирующего успешный пример клинического наблюдения, лечения, выхаживания недоношенного ребенка 26-недельной беременности весом 990 граммов.

**Ключевые слова:** ультразвуковое исследование, выхаживание недоношенного ребенка.

**Актуальность**

Одной из актуальных проблем акушерства и неонатологии является невынашивание беременности и рождение маловесных детей. Преждевременно родившиеся дети составляют от 3% до 16% от всех новорожденных, причем 20% составляют близнецы [1, 2, 3, 4].

Дети, родившиеся недоношенными, имеют высокий уровень развития различных осложнений, нарушающих качество их жизни в неонатальном, постнатальном и старших возрастных периодах. Статистические данные указывают на высокую перинатальную и младенческую смертность среди недоношенных детей, увеличение числа детей страдающих физической, интеллектуальной и эмоциональной неполноценностью, по сравнению с детьми рожденными в срок [5, 6, 7].

Благодаря усовершенствованию и внедрению современных перинатальных технологий во многих передовых странах резко увеличилась выживаемость новорожденных [8].

**Цель:** иллюстрировать опыт успешного диагностирования, клинического наблюдения и лечения недоношенного ребенка

**Материалы и методы**

На клиническом примере продемонстрирован опыт успешного диагностирования, интенсивной терапии, лечения, и клинического наблюдения недоношенного ребенка.

**Результаты и обсуждение**

История выздоровления. Желанный ребенок мужского пола А. от 4-й беременности, вторых преждевременных родов родился через естественные родовые

пути в сроке 26 недель массой 990 граммов, оценка по шкале Апгар на 1 балл. Беременность протекала на фоне угрозы прерывания, хронической фетоплацентарной недостаточности, хронической внутриутробной гипоксии плода, хориоамнионита. По тяжести состояния ребенок с рождения переведен на аппаратную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), помещен в кювет, начата интенсивная терапия. Сурфактант в роддоме не вводился.

Через трое суток ребенок был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии с диагнозом: Основной: врожденная генерализованная инфекция (пневмония, энтероколит). Фоновый: респираторный дистресс-синдром 1-го типа. Осложнения: пневмоторакс левосторонний. Полиорганная недостаточность (ОДН 3-й степени, парез кишечника, церебральная недостаточность, метаболические нарушения). Сопутствующие заболевания: недоношенность 26 недель. Экстремально низкая масса тела.

Состояние при поступлении в ОРИТН расценено как очень тяжелое за счет полиорганных нарушений. Степень угнетения ЦНС - глубокое оглушение. Диффузная мышечная гипотония, адинамия, безусловные рефлексы орального и спинального автоматизмов угнетены, стволовые рефлексы и реакция на боль сохранены. Температура тела 32,8 °С. Кожный покров бледный с массивными экхимозами, подкожно-жировой слой отсутствует, распространенные периферические отеки (патологическая прибавка 14 процентов). Спонтанное дыхание отсутствует, аппаратное - проводится над всеми полями равномерно, из левой плевральной полости

по дренажу аппарата активной аспирации воздуха - постоянный сброс воздуха. Экскурсия грудной клетки симметричная, снижена на фоне традиционной ИВЛ. Ребенок переведен на высокочастотную ИВЛ. Тоны сердца приглушены, нежный систолический шум, ритм правильный, ЧСС 92 в минуту, АД 57/25 мм рт. ст., среднее АД 38 мм рт. ст., сатурация тканей 99 процентов, симптом бледного пятна - 4 сек. Темп диуреза снижен. Живот симметрично умеренно вздут, мягкий, безболезненный при пальпации. Перистальтика не выслушивается. Энтеральное кормление в роддоме проводилось в режиме трофического питания. Стул переходный зеленый после очистительной клизмы.

Диагноз подтвержден клинико-лабораторными и инструментальными методами обследования. В ОАК - признаки системного воспалительного ответа, по кислотно-основному состоянию крови — декомпенсированный метаболический ацидоз, повышение уровня лактата, то есть достоверные признаки врожденной генерализованной инфекции. В биохимическом анализе крови - метаболические нарушения. На рентгенограмме органов грудной клетки - респираторный дистресс-синдром 1-го типа, пневмония, пневмоторакс слева. По данным нейросонографии (НСГ) - перинтравентрикулярное кровоизлияние 3А степени, УЗИ органов брюшной полости - эхо-признаки пареза кишечника, УЗИ почек - эхо-признаки ишемической нефропатии. По данным ЭКГ - метаболические нарушения в миокарде, по данным эхоКГ - открытый артериальный проток, открытое овальное окно.

На фоне интенсивного лечения по стандартам, принятым в современной неонатологии, состояние ребенка постепенно улучшалось, но снять с ИВЛ не удавалось. В ходе динамического обследования на эхоКГ был выявлен гемодинамически значимый открытый артериальный проток (врожденный порок, который чаще встречается у недоношенных), по данным ультразвукового триплексного ангиосканирования (УЗТС) мозговых сосудов — признаки диастолического обкрадывания в бассейне средне-мозговых артерий.

В возрасте 5 недель ребенок был успешно прооперирован, но дальнейшие попытки перевода на спонтанное дыхание оставались безуспешными в связи с развившейся бронхо-легочной дисплазией тяжелой степени.

В 7-недельном возрасте состояние ребенка остается тяжелым за счет сохраняющейся компенсированной острой дыхательной недостаточности 3-й степени по смешанному типу, ребенок на традиционной ИВЛ. При санации из эндотрахеальной трубки - слизисто-гнойная мокрота в умеренном количестве, кашлевый рефлекс удовлетворительный.

Реакция на осмотр и любые внешние раздражители неадекватная, резко негативная. Позу не удерживает, умеренно выраженная мышечная дистония, рефлекс орального автоматизма снижены, спинального - угнетены. Термостабилен в условиях обогреваемого реанимационного столика. Кожный покров бледно-розовый, чистый. Гемодинамические показатели стабильные, симптом бледного пятна 1 сек., оксигенация тканей удовлетворительная при 40%-м кислороде, темп диуреза адекватный. Масса тела 1350 г, плоская весовая кривая, кормление зондовое адаптированной молочной смесью для недоношенных по 50 мл 6 раз в сутки (ребенок интубирован, сосательный рефлекс сохранен), стул зеленый после очистительной клизмы.

На рентгенограмме и по данным компьютерной томографии органов грудной клетки - бронхолегочная

дисплазия тяжелой степени, пневмония; по данным фибробронхоскопии - серозно-гнойный эндобронхит. По данным нейросонографии, субэпидимная киста справа, вентрикулодилатация как исход кровоизлияния. По данным УЗТС мозговых сосудов, вазоспазм в бассейне передних, средних и задних мозговых артерий (IR 0,84 - 0,94). По УЗИ тимуса, акцидентальная инволюция тимуса.

Через 9 недель в связи с восстановлением адекватного спонтанного дыхания ребенок был экстубирован и еще через 5 дней обходился без дополнительной дотации кислорода. Мальчик стал адекватно реагировать на все манипуляции, сон спокойный, тонус мышц повысился, мышечная дистония менее выражена, стал восстанавливаться сосательный рефлекс. Спонтанное дыхание адекватное, аускультативно - дыхание проводится равномерно, пузрильное, хрипов нет. Оксигенация тканей при самостоятельном дыхании адекватная. Показатели гемодинамики стабильные, темп диуреза адекватный. Энтеральное кормление усваивает в большем объеме, восстановился самостоятельный стул.

По данным лабораторно-инструментальных исследований также отмечалась положительная динамика. В анализах крови не отмечалось признаков воспаления, по нейросонографии - без структурных изменений, по УЗТС мозговых сосудов - снижение выраженности вазоспазма (IR 0,8-0,82), по данным УЗИ тимуса - признаки инволюции к выписке сохраняются, при выписке из стационара на рентгенограмме органов грудной клетки признаков бронхолеточной дисплазии, пневмонии нет.

На момент написания истории болезни мальчику 1 год 9 месяцев. За прошедший период однократно в возрасте 9 месяцев ребенок перенес левостороннюю очаговую пневмонию средней степени тяжести без осложнений. Восстановление объема тимуса наступило к 11-месячному возрасту.

#### Выводы

Положительный исход случая обусловлен своевременным проведением диагностирования, динамического наблюдения, полного комплекса интенсивной терапии и лечения недоношенного ребенка.

#### Литература:

1. Баранов А.А. Альбицкий В.Ю. Волгина С.Я. Менделевич В.Д. Недоношенные дети в детстве и отрочестве. М. 2001. – 88 с.
2. Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии. М., ГЭОТ АР-МЕД. - 2004. - 446 с.
3. Bourgarit R. La treatment homeopathique de nouveau-nee et du nourisson. Maloine S.A. editeur, 1987
4. Byrne J. Ellsworth C. Bowering E. Vincer M. Language development in low birth weight infants: the first two years of life. J. Dev. Behav. Pediatr. – 1993, Jun. - №14(3). - P. 208-209
5. Abel M.N. Low birth weight and interactions between traditional risk factors. J. Genet, psychol. - 1997 Dec. - №158 (4). - P.443-456
6. Granboulan V. Danan C. Dassieu G. et all. Psychologic management of extreme prematurity.-Arch. Pediatr. – 1995, May №126 (Pt 2). - P.68-74.
7. Michael Muller and Peter L.M. Jansen The Secretary Function of Liver: new aspects of hepatobiliary transport. Journal Hepatology 1998, Vol. 28, P. 344-354.
8. Saling, E The first 40 years - a subjective review JOURNAL OF PERINATAL MEDICINE, 29(4), 2001, pp. 275-280.

**Тұжырым**  
**ШАЛА ТҰҒАҢ НӘРЕСТЕНІ УЛЬТРАЗВУКПЕН ЗЕРТЕУ**  
**Д.К. Файзуллина**

**Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медицина орталығы**

*Бұл мақалада узист-дәрігердің 26 апталық салмағы 990 грамм шала туған баланы бағып-қағудағы тәжірибелік тәсілі, клиникалық бақылау, емдеу әдістері мысалдармен дәлелденген.*

**Негізгі сөздер:** *ультразвукпен тексеру, шала туған баланы бағып күту.*

**Summary**  
**ULTRASOUND EXAMINATION OF THE PREMATURE BABY**  
**D.K. Faizullina**

**Medical Center State Medical University of Semey**

*In article the practical experience of the doctor-uzist illustrating a successful example of clinical observation, treatment, nursing a premature baby 26 weeks' gestation weighing 990 grams.*

**Keywords:** *ultrasound, nursing a premature baby.*

**УДК 616.5-002.3-089**

**Т.Б. Кусаменов**

**Больница скорой медицинской помощи, г. Семей**

## ПРАКТИЧЕСКИЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПАНАРИЦИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ

### Аннотация

*В статье продемонстрированы различные клинические формы, варианты течения и результаты комплексного, оперативного лечения панариция, встречающиеся в повседневной практической деятельности амбулаторной хирургии.*

**Ключевые слова:** *панариций, лечение панариция, амбулаторная хирургия.*

**Актуальность.** Лечение гнойно-воспалительных заболеваний пальцев кисти является одной из актуальных проблем современной хирургии, привлекающей к себе внимание, как ученых, так и практических врачей своей частотой, длительностью лечения и не всегда благоприятными функциональными исходами. Статистика разных лет показывает, что заметной тенденции к снижению заболеваемости не наблюдается. Так, по данным М. И. Лыткина и И.Д. Косачева [5] панариций поражает ежегодно 0,5-1% населения, а самыми распространенными его видами являются подкожный, подногтевой и костный. В структуре гнойных заболеваний, потребовавших хирургического лечения в поликлинике, панариций составляет до 46% [4].

В настоящее время более 30% больных: с хирургической патологией страдают различными гнойно-воспалительными заболеваниями и осложнениями, а до 70-80% из них госпитализируются по неотложным показаниям [3].

Несмотря на внедрение различных современных методов; диагностики; и лечения, разработку новых антибактериальных и иммунологических препаратов, число гнойно-септических заболеваний не уменьшается, что обосновывает необходимость поиска дополнительного лечебного; воздействия; на гнойно-воспалительный процесс [6].

Анализ неудовлетворительных результатов лечения панариция показывает, что во многих случаях причиной инвалидности больных является не только тяжесть заболевания или позднее их обращение за медицинской помощью, но и часто наблюдающиеся дефекты диагностики и хирургического пособия, являющихся следствием многих нерешенных вопросов гнойной хирургии пальцев кисти [2].

В связи с тем, что 90% всех пациентов начинают и заканчивают лечение на догоспитальном этапе, разработка и внедрение эффективных методик лечения в повседневную деятельность поликлиник и амбулаторий становится приоритетным направлением практического здравоохранения [1, 7].

**Цель:** поделиться практическим опытом лечения различных форм панариция в условиях амбулаторной хирургии.

**Материалы и методы.** Проанализированы 352 случая панариция, у больных, поступавших в поликлинику больницы скорой медицинской помощи г. Семей в течение 2-х лет, с 2011 по 2012 гг. На клинических примерах продемонстрирован опыт лечения панариция.

**Результаты и обсуждение.** Приведены несколько примеров из клинического практического опыта лечения различных форм панариция.

Вот пример комбинированного лечения гранулемы. Сначала производится хирургическое иссечение избытка разросшихся тканей с последующей электрокоагуляцией ее основания до формирования коагуляционного струпа. При сомнении в истинной принадлежности патологической ткани последняя подлежит морфологическому исследованию. Рассмотрим клинический пример подобных осложнений.

*Больной О., 40 лет.* Лечился по поводу глубокой паронихии указательного пальца правой кисти. Гнойник вскрыт путем отслойки около-ногтевого валика и частичного иссечения основания ногтевой пластинки. Инфицированная поверхность дополнительно выскабливалась острой ложечкой. В области вскрытого гнойного очага за короткое время разрослись темно-красного цвета блестящие, мягкоэластической консистенции грануляции, заметно выступающие над поверхностью ногтевой пластинки. Под проводниковой местной ане-

стезией очаг грануляционных разрастаний иссечен. Удалена ногтевая пластинка, после чего открылся свободный доступ к очагу воспаления. Основание иссеченной гранулемы электрокоагулировано. Наступило выздоровление.

*Больной Р., 55 лет.* Лечился по поводу глубокой, осложненной подногтевым панарицием, паронихии. Эвакуация гноя достигнута путем резекции основания ногтевой пластинки. На 7 сутки после операции появилось диффузное грануляционное разрастание ткани в виде компактного опухолевидного образования. Нарушился отток гнойного экссудата. Воспалительный процесс принял хронический характер течения (рис. 9). Под местной анестезией и обескровливанием удалены остатки ногтевой пластинки. В процессе осмотра очага воспаления установлено, что развитие грануляционной ткани произошло на месте неполного иссечения отслоившейся части ногтевой пластинки. Сохранившийся ее острый свободный край глубоко проник в ткани ногтевого ложа и стал источником хронического механического раздражения. Выступающий участок разросшихся грануляционных тканей местами склерозирован, неравномерной консистенции, с гладкой белесоватой поверхностью. Произведена электрокоагуляция свежесформировавшихся грануляций до формирования коагуляционного биологического струпа. Наложена сухая асептическая повязка. В дальнейшем под струпом наступила быстрая регенерация поврежденных тканей. Больной выздоровел.

А вот клиническое наблюдение редкой формы подкожного панариция. *Больной Н., 46 лет,* обратился с жалобами на умеренную боль в средней фаланге указательного пальца левой кисти. Болен около 5 дней. Заболевание связывает с тупой травмой. За медицинской помощью не обращался. Объективно: на ладонной поверхности указательного пальца левой кисти на уровне дистальной межфаланговой складки кожная трещина, у основания которой - локализованный просвечивающийся подкожный гнойник. На ладонной поверхности фаланги равномерная болезненная припухлость за счет широкой отслойки кожи от подлежащей клетчатки. Кожа бледного цвета. Слабо выражены перифокальные воспалительные изменения по периферии воспалительной зоны. Пациент отмечает умеренную болезненность при сгибании дистальной фаланги пальца. При легком надавливании на область припухлости определяется флюктуация с тугоэластическим сопротивлением. Диагноз: разлитая форма подкожного панариция средней фаланги II пальца левой кисти. Под проводниковой анестезией 1%-ным раствором новокаина 8 мл циркулярным разрезом иссечен некротический участок кожи. Из раны выделился жидкий гнойный экссудат с примесью серозной мутноватой жидкости. Констатирована обширная отслойка кожи от подкожной клетчатки на уровне

передней и боковой поверхностей средней фаланги. Отслоившаяся кожа внешне жизнеспособна. Из циркулярного разреза при помощи толстой иглы и шприца произведено многократное промывание образовавшейся подкожной полости раствором перекиси водорода и фурацилина. Через операционное отверстие полость неглубоко дренирована пряжью шовных нитей. Наложена повязка с раствором фурацилина с умеренным сдавливанием средней фаланги. После операции пациент чувствовал себя удовлетворительно. Боль не беспокоила. На 5 день произведена первая смена повязки. Удалены дренажные нити. Экссудация прекратилась. Кожа жизнеспособна, плотно прилегает к подлежащим тканям. Наложена сухая, равномерно сдавливающая палец, повязка. Назначено три сеанса УВЧ-терапии. Осмотрен на 7 день после операции. Констатировано приживление отслоившейся кожи на всей поверхности ее отделения.

**Выводы:** Проведение комплексного подхода к лечению различных форм панариция обеспечивает лучшие результаты лечения и раннее восстановление трудоспособности.

#### Литература:

1. Борейко С.Б., Сергеева И.И., Аль-Салами Халед Лучевая терапия в лечении дегенеративных и воспалительных заболеваний костно-суставной системы // Тезисы Всесоюзной научной конференции «Стандартизация методов лучевой терапии». Л., 1991. - С. 98-99.
2. Воробьев В.В., Новиков К.В., Безуглый А.В. Гнойно-септические инфекции и их лечение в амбулаторно-поликлиническом звене медицинской службы // Матер, науч.-практ. конф. «Проблемы госпитальной гигиены в лечебных учреждениях» СПб., 1997. - С. 24-26.
3. Ефименко Н.А., Гучев И.А., Сидоренко С.Н. Инфекции в хирургии. Фармакотерапия и профилактика: Монография. Смоленск, 2004 - С. 12.
4. Кошарко К.А., Ипполитов Ю.А., Ковтун Н.Н. Радиологический аспект применения аппликационной бета-терапии в комплексном лечении парадонтита // Тезисы Всесоюзной научной конференции «Стандартизация методов лучевой терапии». Л., 1991. - С. 5-6.
5. Лыткин М.И., Косачев И.Д. Панариций. Л.: Медицина, 1975. - 192 с.
6. Французов В.Н. Хирургические инфекции проблема современной медицины // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.- 2006.-Т. 1.- №1. - С.51-54.
7. Krohmer J.S. Physical Measurements on Various Beta Ray Applicators // Amer. Roentgenol.a. Rad. Ther. - 1951. - Vol. 66, N. 5. - P. 791 - 796.

#### Тўжырым

### АМБУЛАТОРЛЫҚ ХИРУРГИЯДА КҮБІРТКЕНІ ЕМДЕУДІҢ ТӘЖРИБЕЛІК ТӘСІЛДЕРІ

**Т.Б. Кусаменов**

**Семей қ. ҚМҚБ «Жедел медициналық көмек көрсету ауруханасы»**

*Бұл мақалада күбірткені клиникалық түрлері, кешенді емдеудің қорытындысы, күбірткені операциялық емдеу, амбулаторлық хирургияда күнделікті тәжірибеде кездесетін түрлері көрсетілген.*

**Негізгі сөздер:** күбіртке, күбірткені емдеу, амбулаторлық хирургия.

#### Summary

### PRACTICAL EXPERIENCE OF TREATMENT FELON IN OUTPATIENT SURGERY

**T.B. Kisamenov**

**Hospital for emergency medical aid, Semey**

*The article showcased a variety of clinical forms, variants of the course and the results of a comprehensive, prompt treatment felon encountered in daily practice outpatient surgery.*

**Keywords:** felon, felon treatment, out-patient surgery.

## Мазмұны

**Мақалалар**

<b>Л.К. Каражанова, А.Н. Жумағалиева</b>	6
Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы кезіндегі біріккен емге заманауи көзқарас	
<b>Л.М. Пивина, К.А. Мукажанова, А.А. Ахметғалымова, Е.Б. Богачев, Т.В. Арбацкая, М.Ю. Фролова, М. Акшукуров, Г.Н. Тлемисова</b>	13
Өкпенің созылмалы обструктивті ауруының емдеуін және аурудың ақырын болжамдау, ауырлығын бағалау және анықтау жолдарының қиындықтары	
<b>Б. Гроше, Д. Лекленд, Ч. Ланд, С. Саймон, К.Апсаликов, Л. Пивина</b>	16
Қазақстан республикасының радиация әсеріне шалдыққан халқының тамыр жүрек ауруларынан өлімі	
<b>Д. Лекленд, Б. Гроше, Л.Пивина, А. Керимкулова, А. Маркабаева</b>	22
Радиациялық әсерге тап болған адамдардың ішінде, қан айналым жүйесі ауруларын болжау тәсілдері, ерте диагностикалау, емдеу және профилактика	
<b>М.О. Мироненко, Т.В. Мироненко</b>	25
Диабет салдарынан болатын энцефалопатияны емдеуде заманауи түрлері	
<b>Т.А. Адылханов, К.Т. Қажыкенов</b>	32
Қант диабеті кезіндегі табанның іріңді-некротикалық зақымдалуының хирургиялық емі	
<b>Н.Р. Рахметов, В.А. Хребтов, Т.А. Булегенов, С.К. Серборинов, К.Т. Қажыкенов, Ж.О. Кожаметов</b>	35
Жабысқақ ішек өтімсіздігінің кешенді емін жетілдіру	
<b>Н.Р. Рахметов, Т.А. Булегенов, Г.К. Оспанова, С.К. Серборинов, К.Т. Қажыкенов, Ж.О. Кожаметов</b>	36
Іріңді – септикалық аурулардың кешенді емін жетілдіру	
<b>М.М. Гладинец, К.Т. Қажыкенов, Д.И. Толстых, М.В. Шавенкова, Е.А.Четыркина, Ж.А. Аскарова, А. Амантай, А.Е. Алимбаева, И.Б. Амержанова</b>	37
Жедел панкреатит кезіндегі кеуде қуысындағы ағзалардың зақымдануы	
<b>М.К. Сыздықбаев, А. Багенов, Р.Ш. Саламбаев, А.Д. Садыкова, Р.Г. Мухаметханов, Е.А. Омирханов, Б.С. Газизов</b>	40
Жіті абцесс және өкпе гангренасы бар науқастарға интенсивті терапияны криосупернатты фракция плазмасымен қолдану	
<b>М.К. Сыздықбаев, А. Багенов, К.М. Какимова, Б.А. Кенжин, Р.Ш. Саламбаев, А.Д. Садыкова, Р.Г. Мухаметханов, Б.С. Газизов</b>	42
Балалардағы жіті абцесс пен өкпе гангренасына интенсивті терапияда азайған плазманың орнын толтыру үшін плазмафорез арқылы криосупернатты плазма фракциясын қолдану	
<b>К.С. Игембаева, Ж.К. Султанова, Р.С. Игембаева, Б.К. Сағат, А.О. Есбосынова, Г.М. Габдуллина, Н.Сушко</b>	44
Алғаш рет өкпе туберкулезіне шалдыққан, туберкулез қоздырғышын шығаратын аурулардың емінің нәтижесі	
<b>Л.И. Жунускалиева</b>	45
Өкпе туберкулезіне алғаш рет шалдыққан науқастардың емдеу нәтижесін төмендететін себептер	
<b>Ф.Ф. Ягофаров, Г.Ж. Абдрахманова, М.Р. Измайлович, Т.И. Терехова, Г.Т. Толеубекова</b>	47
Витилигоны емдеу кезінде мометоксты қолдану тәжірибесі	
<b>Ф.Ф. Ягофаров, Г.Ж. Абдрахманова, М.Р. Измайлович, Т.И. Терехова</b>	49
Балаларда асқынған атопиялық дерматитті емдеу	
<b>Р.Х. Сембаева, Б.Е. Искакова, В.В. Комова, Ж.Т. Акежанова, И.В. Парамзина, Т.И. Терехова, Ф.Ф. Ягофаров</b>	51
Жіі ауыратын балаларда созылмалы пневмонияның иммунокоррекциялы терапиясы	
<b>Ж.Т. Курманова, Т.Ж. Ермадиева, Г.С. Коргамбаева, Н.А. Абишева, А.А. Баяндинова, Г.Т. Бердыханова, Ф.Ф. Ягофаров</b>	53
Амбулаторлы поликлиникалық жағдайда балаларда ЖРВИ-ның алдын алу шаралары	
<b>Т.Б. Кисаменов</b>	54
Амбулаторлық науқастардың етке кіріп өскен тырнағын емдеудің негізгі принциптері	
<b>И.А. Избасарова, Н.А. Балашкевич, Л.Б. Дюсенова, Р.М. Жумамбаева, Д.К. Кожаметова, А.К. Токабаев</b>	57
Радиациялық факторлардың әсеріне ұшыраған Шығыс-Қазақстан облысының тұрғындарының арасында аурушандыққа анализ жасау	
<b>Л.Т. Зейнелова, М.Н. Сандыбаев, З.А. Манамбаева, М.К. Карипова, Л.К. Сарсенбина, К.Т. Жабагин</b>	59
Шығыс – Қазақстан облысы Семей өңірінің халқына онкологиялық көмек көрсету анализі	
<b>Д.Е. Узбеков, Б.А. Жетпісбаев, О.З. Илдербаев, Г.Р. Ибраева</b>	61
Состояние обменных процессов в иммунокомпетентных органах у 1-ого поколения потомков крыс подвергнутых гамма-излучению	

<b>С.Б. Иманғазин, Г.Д. Абильмажинова, А.М. Шүкімбаева</b> ИТШ жұқтырлардың жүректік - тамырлар аурулары	63
<b>Р.И. Әлібекова, Ж.И. Смагулова, З.Р. Муслимова</b> Вольф – Паркинсон – Уайт синдромындағы радиожиілікті абляцияның тиімді жағдайы	66
<b>А.Т. Джанысбаева, М.Т. Елемесова, С.М. Исаханова, В.К. Нургалиева</b> Жіті коронарлық синдром – емдеу алгоритмдерді еңгізу мәселесі	69
<b>М.Т. Елемесова, С.М. Исаханова, А.Т. Джанысбаева, В.К. Нургалиева</b> Артериялық гипертензия – емдеу мәселесінің кейбір аспектілері	70
<b>Г.К. Омарова, Г.Х. Шерьязданова, А.Б. Доголбаева, А.К. Кайрханова</b> Өмір сүру салтын модификациялау артериялық гипертензия ауруын емдеудің алғы шарты	72
<b>С.М. Исаханова, М.Т. Елемесова, А.Т. Джанысбаева, В.К. Нургалиева</b> Остеоартроз ауруының емінде хондропротекторлардың маңызы	74
<b>Ш.Ш. Абралина, С.Р. Ахметов</b> Амбулаторлық карталарды толтыруда дәрігер-стоматологтың жіберетін қателіктері	75
<b>Д.М. Сулейменова, Г.К. Каниева</b> Пародонт ауруларын кешенді емдеудегі дәстүрлі ем препараттары	77
<b>Д.С. Даулбеков</b> Кризиске қарсы араласулар-кризисті жағдайлардың жоғары тиімділікті технологиялары	79
<b>Д.С. Даулбеков, С.К. Сатаева, Ш.Б. Толеубаева, Р.М. Байжуманова</b> Логоневроздың емінің тиімділігі - психотерапевтикалық әдістің кешенді негізі	82
<b>Ш.Б. Толеубаева</b> Компульсивті-обсессивті бұзылыстары бар науқастардың комплексті клинико-психиатриялық жағдайын бағалау және тиімді ем жүргізу	85
<b>Әдебиеттерге шолу</b>	
<b>Р.Ч. Саламбаев</b> Балалардағы минималды және төменгі ауалы ағымды ингаляциялық анестезия.	90
<b>Г.А. Саламбаева</b> Зәр шығару жолдарының микрофлорасын зертханалық зерттеу	92
<b>Г.А. Саламбаева</b> Политравмасы бар науқастарды лабораторлы зерттеу	95
<b>М.К. Сыздықбаев, А.В. Писмарева, Н.С. Таширбаев, Б.К. Омаров, Т.М. Шошаев, Е.Ж. Тусупбаев, Т.М. Шарипов, К.Л. Исаков</b> Идиопатиялық сколиоздағы омыртқа деформациясын хирургиялық жолмен емдеу	97
<b>Д.М. Секербаев</b> Жаңа туған балалардың реанимация және қарқынды терапия бөліміндегі аурухана ішілік инфекциясы	99
<b>Қысқаша мәліметтер</b>	
<b>Б. Гроше, Л.М. Пивина, К.Н. Апсаликов, Б.И. Гусев, Т.И. Белихина</b> Иондаушы радиацияның әсерінен зардап шеккен тұрғындардың денсаулығын когортты зерттеу-мүмкіндіктер	102
<b>Я. Слезак, Н. Трибулова, М. Иванова, Я. Стык, К. Фриммел, Т. Равингерова, М. Фулоп</b> Кеудеаралық сәулеленудің жағымсыз әсерлері ретінде миокардтың созылмалы ишемиясы және алдын алу мүмкіндіктері.	102
<b>Ш. Маеда, Н. Хаяшида, Ш. Ямашита</b> Семей (Қазақстан) және Нагасакидің (Япония) хирургиялық бірлестігі. 10 жылдық тәжірибе	103
<b>Р.Р. Летфуллин, Б.Д. Мерфи</b> Обырдың кеңейтілген сәулелі терапиясындағы нанобөлшектер	103
<b>М. Мынжанов, Б. Жетписбаев, Т. Раисов, Г. Ильдербаева, Г. Ибраева, О. Ильдербаев</b> Ү-сәулелендіру және асбесттік шаңдардың қосарланған әсері кезіндегі алшақтаған кезеңде ағзадағы бос радикалдардың тотығуын зерттеу.	104
<b>Тәжірибеден жағдай</b>	
<b>Р.М. Байжуманова</b> Энурезді емдеу кезіндегі психотерапияның заманауи әдістерді кешенді жүргізу тәжірибесі (клиникалық жағдай)	105
<b>Р.Ч. Саламбаев</b> Балалардағы жүректі – өкпелік реанимацияның сәтті өту жағдайы	107
<b>Д.М. Секербаев</b> Сәтті өту жағдайы қарқынды емдеу бөлімінде бейімделмеген сүт өнімдерінен баланың токсикалық улану жағдайы	108
<b>Д.К. Файзуллина</b> Шала тұғанды нәрестені ультразвукпен зертеу	110
<b>Т.Б. Кисаменов</b> Амбулаторлық хирургияда күбірткені емдеудің тәжірибелік тәсілдері	112



**Государственный медицинский университет г. Семей**

**Подписано в печать 29.04.2013 г.**

**Формат А4. Объем 14,3 усл.п.л. Тираж 500 экз.**