

ВЕСТНИК КАЗНМУ



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№3 2021

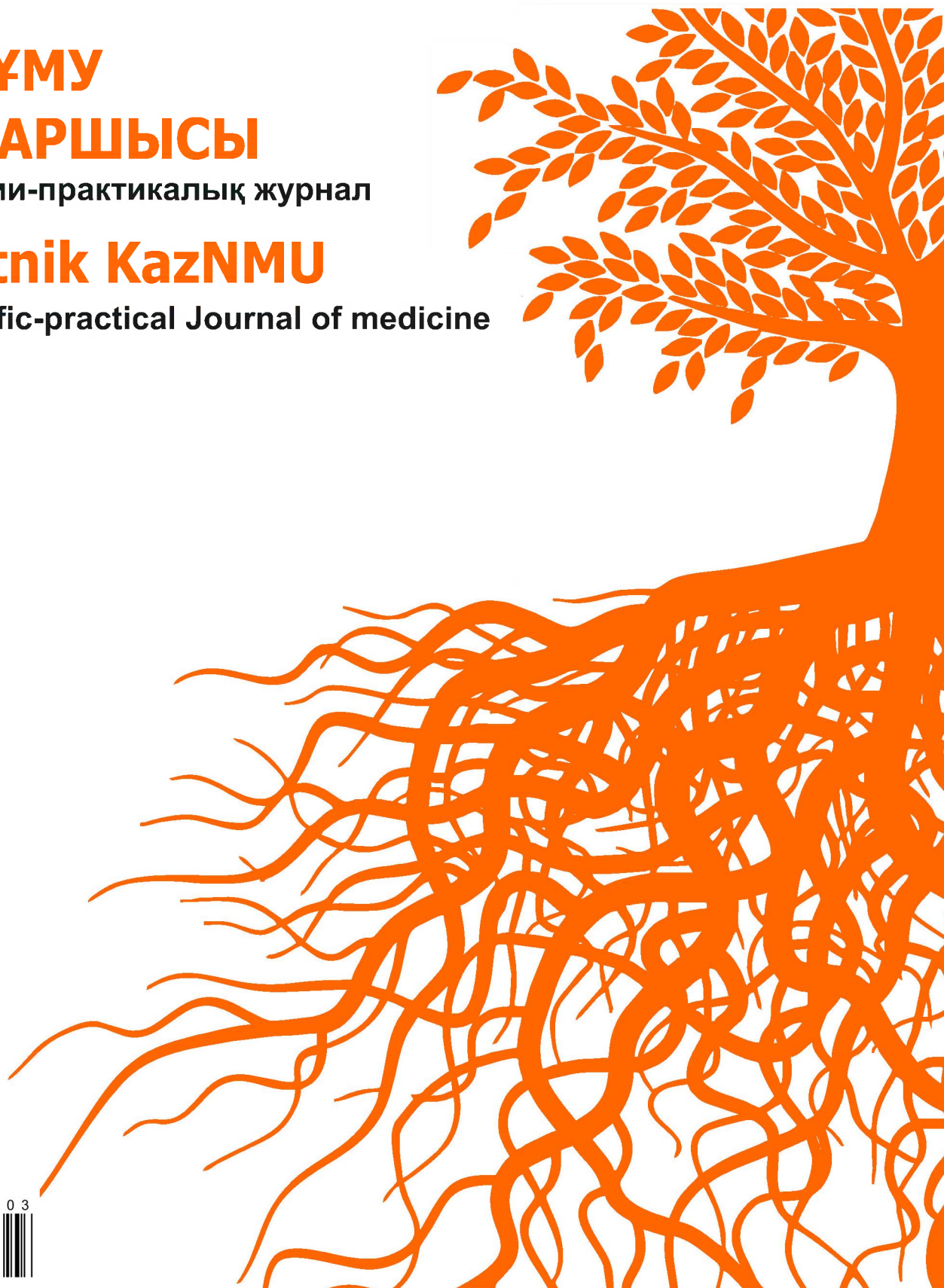
ҚазҰМУ

ХАБАРШЫСЫ

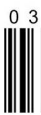
Ғылыми-практикалық журнал

Vestnik KazNMU

Scientific-practical Journal of medicine



ISSN 2524-0684



9 772524 068163

0 3

Жазылым индексі

74026

Редакция мекен жайы:

050012, Алматы, Төле би көшесі, 94

Барлық құқықтар қорғалған. Баспашының хат түріндегі рұқсатынсыз бір де белгі компьютер жадысына енгізуге немесе түрлі тәсілдермен жаңғыртуға болмайды.

Журналға жарияланым үшін материалдарды ұсыну тәртібі мен қойылатын талаптар _ www.kaznmu.kz сайтында бар. Журналдың электронды нұсқасы www.kaznmu.kz сайтында жарияланады.

Бас редактор

Ректор, профессор Нургожин Т.С.

Редактор

Тян. М.А.

Подписной индекс

74026

Адрес редакции:

050012, Алматы, ул. Төле би, 94

Все права защищены. Ни одна часть не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя

Требования к материалам, направляемым для публикации в журнале, размещены на сайте www.kaznmu.kz

С электронной версией журнала можно ознакомиться на сайте www.kaznmu.kz

Главный редактор

Ректор, профессор Нургожин Т.С.

Редактор

Тян. М.А.

Редакциялық. коллегия/ Редакционная коллегия

Шарманов Т.Ш.
Ормантаев К.С.
Мирзабеков О.М.

Редакциялық кеңес/ Редакционный совет

Асимов М.А. (Алматы, Казахстан)
Досаев Т.М. (Алматы, Казахстан)
Кенесариев У.И. (Алматы, Казахстан)
Куракбаев К.К. (Алматы, Казахстан)
Тогузбаева К.К. (Алматы, Казахстан)

Международный редакционный совет

Афанасьев В. В. (Россия)
Джусупов К. (Кыргызстан)
Гаспарян А.Ю. (Великобритания)
Вадим Тэн (США)
Клаудио Колозио (Италия)
Мейрманов С. (Япония)
Мейманалиев Т.С. (Кыргызстан)
Тадевосян АЗ (Армения)
Винсент О'Брайн (Великобритания)
Михаэль Андреас Карл Попп (Австрия)
Чандрэн Ачутан (США)
Пинхасов Альберт (Израиль)
Скотт Миллер (США)
Туминский В.Г. (ФРГ)
Михайлевский И. (Израиль)
Скальный А.В. (Россия)
Наркевич И.А. (Россия)

International Editorial Board

Afanas'ev V.V. (Russia)
Dzhusupov K. (Kyrgyzstan)
Gasparyan A.Y. (UK)
Vadim Ten (USA)
Claudio Colozio (Italy)
Meirmanov S. (Japan)
Meimanaliev T.S. (Kyrgyzstan)
Tadevosyan A.E. (Armenia)
Vincent O'Brien (UK)
Michael Andreas Karl Popp (Austria)
Chandran Achutan (USA)
Pinkhasov Albert (Israel)
Scott Miller (USA)
Tuminsky V.G. (Germany)
Mihaylevsky I. (Israel)
Skalny A. V. (Russia)

ISSN 2524 - 0684 (print)
ISSN 2524 - 0692 (online)

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Asfendiyarov Kazakh National Medical University

ВЕСТНИК КАЗНМУ



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КАЗАХСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІНІҢ

ХАБАРШЫСЫ

Ғылыми-практикалық журнал

VESTNIK KAZNMU

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL OF MEDICINE

№3 2021

Журнал входит в перечень изданий,
рекомендованных Комитетом по контролю в сфере образования и науки МОН РК
для публикации основных результатов научной деятельности

Журнал основан в 2007 году
Минимальная периодичность
журнала 4 раза в год

Журнал 2007 жылы негізделген
Журнал жылына кем дегенде
4 рет шығады



Материалы научно-практической конференции, посвященной 30-летию со дня основания Городской клинической больницы №7 г. Алматы

В рамках 30-летия Независимости Республики Казахстан и 30-летнего юбилея Городской клинической больницы №7 г. Алматы было запланировано проведение секционных научно-практических конференций на актуальные темы с участием сотрудников ГКБ №7 и кафедр, базирующихся в данной клинике.

С учетом эпидемиологической ситуации в стране и мире руководством клиники было принято решение провести конференции в онлайн-режиме.

23 сентября 2021г. состоялась первая из трех запланированных научно-практических конференций по теме "Особенности некоторых эндокринных заболеваний у беременных".

Данная научно-практическая конференция была проведена с целью обсуждения различных вопросов, возникающих у докторов на амбулаторном уровне в диагностике и лечении сахарного диабета и диффузного токсического зоба у беременных, выработки рекомендаций по их ведению. Была выбрана самая уязвимая часть населения – беременные женщины, так как именно эта категория пациентов требует особого внимания.

Открыла онлайн-конференцию с приветственной речью заместитель главного врача по лечебной работе Шерияздан Жадыра Слямовна.

С первой лекцией "Диффузный токсический зоб у беременных" выступила заведующая кафедрой эндокринологии КРМУ, председатель Ассоциации РОО "АВЭК", д.м.н., профессор Базарбекова Римма Базарбековна.

Спикером второй лекции на тему «Сахарный диабет у беременных» была ассоциированный профессор, доцент кафедры эндокринологии КРМУ Досанова Айнура Касимбековна.

Далее в своем выступлении и.о. заведующего отделением эндокринологии ГКБ №7 Бектаева Инабат Сейткасымовна представила вниманию онлайн-аудитории два клинических случая по вышеуказанным темам.

Темы лекций были интересны не только эндокринологам, но и врачам общей практики, терапевтам, а также гинекологам. Спикеры поделились своим опытом и знаниями, а также отвечали на интересующие вопросы. Более 80 участников данной конференции были доктора различных специальностей со всего Казахстана.

28 сентября 2021г. была проведена вторая секционная научно-практическая конференция сотрудниками гематологического отделения совместно с кафедрой внутренних болезней с курсом пропедевтики КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова профессором Косановой Алия Капарканова, профессором Рамазановой Райгуль Муханбетовна на тему: «Цитопенический синдром в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. Особенности ведения беременных». Зам. главного врача по лечебной работе Шерияздан Жадыра Слямовна и заведующая отделением гематологии Сабырбаева Гульжан Амангельдиевна представили участникам конференции «Маршрутизацию пациентов с цитопеническим синдромом».

В данной конференции участвовали врачи городских поликлиник, женских консультаций (ВОПы, терапевты, акушеры-гинекологи), всего 68 слушателей.

Отмечен большой интерес к поднимаемой теме анемий и тромбоцитопений, особенно у беременных в последнее время. Учитывая большую распространенность анемий различного генеза, а также увеличение выявляемых тромбоцитопений, были представлены современные данные по патогенезу, диагностике и лечению различных анемий, тромбоцитопенической пурпуры с клиническими примерами. Даны практические рекомендации по маршрутизации пациентов с анемическим и тромбоцитопеническим синдромами, а также алгоритмы диагностики на всех этапах обращения пациента.

9 октября 2021 г. ожидается проведение третьей онлайн-конференции на тему «Беременность и почка». В данной научно-практической конференции примут участие профессор кафедры нефрологии НАО КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова Султанова Багдат Газизовна, профессор кафедры нефрологии НАО КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова Кабулбаев Кайрат Абдуллаевич с лекцией на тему «Актуальность инфекций мочевыводящих путей у беременных» и профессор кафедры нефрологии НАО КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова Шепетов Абай Мусаевич с лекцией «Аспекты сосудистого доступа у пациентов с ХБП», а клинические случаи представят врачи отделения нефрологии ГКБ №7 Гаражаева Л.Ш. и Муканова М.К.





М.Е. Рамазанов, М.А. Алиев, К.Ж. Байжигитов, Ж.С. Шерияздан

*Рамазанов Манас Ембергенович - Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, д.м.н., профессор, зав.кафедрой хирургические болезни, глав.врач Городская клиническая больница №7
8 701 723 31 52 Алматы, Казахстан*

*Алиев Марат Амангелдиевич., зам. глав.врача по ОМР Городская клиническая больница №7, доцент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, a.marat.a0903@mail.ru -
+77015551757 Алматы, Казахстан*

*Байжигитов Камбар Жуманович - зам. глав.врача по хирургии Городская клиническая больница №7
8 701 494 07 70 Алматы, Казахстан*

*Шерияздан Жадыра Слямовна – Заместитель главного врача по лечебной части Городская клиническая больница №7
Sheriyazdan.Zh@mail.ru 8 7757670601 Алматы, Казахстан*

ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА №7 Г. АЛМАТЫ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ

В 2021 году исполняется 30 лет одной из крупнейших клиник Казахстана - Городской Клинической больницы №7 г. Алматы. Открытие в 1991 году фундаментальной многопрофильной больницы скорой и плановой медицинской помощи состоялось с участием Первого президента Республики Казахстан Н.А. Назарбаева. Клиника является ровесницей Независимости страны.

Теперь это – современная лечебно-профилактическая организация, оказывающая многопрофильную экстренную, плановую и первичную медико-санитарную помощь. В ГКБ №7 – около 40 структурных подразделений. Из них 19 клинических, клиничко-диагностический центр и поликлиника. На сегодняшний день в клинике работает более 1800 человек, в том числе 250 врачей, из которых 3 доктора наук, 9 кандидатов медицинских наук, 1 заслуженный врач РК, 18 отличников здравоохранения, свыше 40% имеют квалификационные категории. Городская клиническая больница №7 является клинической базой 17 ведущих кафедр медицинских учебных заведений. В структуре больницы имеется поликлиника, которая обслуживает более 27 000 прикрепленного населения.

По определенным профилям медицинская помощь населению Алматы оказывается только в ГКБ №7. У нас имеется Нейрохирургический центр, где функционируют 5 нейрохирургических отделений, инсультный центр 3-го уровня, единственные в городе специализированные отделения эндокринологии, гематологии, нефрологии.

В ГКБ №7- самое крупное отделение реанимации на 35 коек. В 2018 году в структуру клиники была введена поликлиника, где оказывается весь объем первичной медико-санитарной помощи.

ГКБ №7 является клинической базой для ведущих учебных медицинских заведений страны. Сотрудники кафедр, являясь сотрудниками нашей больницы, проводят активную практическую работу в отделениях стационара: обучают молодых специалистов, консультируют пациентов с тяжелыми патологиями, проводят клинические исследования на базе нашего медучреждения.

Развитие и становление независимого Казахстана способствовало повышению качества предоставляемых больницей услуг. За период своего существования Городская клиническая больница №7 достигла больших успехов и высоких показателей в оказании стационарной (специализированной и узкоспециализированной), стационарозамещающей и консультативно-диагностической медицинской помощи. Клиника постоянно развивается, с каждым

годом укрепляется ее материально-техническая база, внедряются инновационные и высокотехнологичные методы диагностики и лечения. Коллектив медицинского учреждения предан своему делу, продолжает упорно трудиться в целях охраны здоровья граждан страны.

За 30 лет коллективу Городской клинической больницы №7г. Алматы удалось достичь немалых успехов. Сегодня продолжается переоснащение клиники, ведется ремонт и реконструкция больничного комплекса, повышается квалификация сотрудников.

В настоящий момент ГКБ №7 выполняет функцию единого центра по оказанию специализированной экстренно-плановой стационарной, амбулаторно-поликлинической и консультативно-диагностической медицинской помощи населению. Больница является клинической базой 17 кафедр ведущих медицинских научных центров и вузов Казахстана. Достигла высокой планки и заслуженно занимает свое место в рынке медицинских услуг. Седьмая больница достойно проявила себя в период испытаний во время всемирной пандемии Covid-19. С первых дней пандемии по настоящее время на передовой борьбы с коронавирусом. Медперсонал самоотверженно выполнял и продолжает выполнять свою миссию – спасение жизней и помощь в обретении потерянного здоровья тысячам пациентов. В многопрофильной клинике работает высокопрофессиональный коллектив единомышленников, объединенных общими задачами, которые отдают не только свои знания и опыт, но и частичку души своим пациентам. Вопрос здоровья казахстанцев относится к стратегическим целям и приоритетам в политике нашего государства. Медицинская отрасль в нашей стране стремится выйти на новый высокотехнологичный уровень развития. Впереди много серьезной работы. Персонал ГКБ №7 из числа опытных профессионалов и молодых талантливых специалистов не собирается останавливаться на достигнутом, нацелен на достижение новых результатов и достижений – нового этапа в развитии клиники.

Больница за 30 лет ни дня не останавливалась, работала в круглосуточном режиме, в формате 24/7. В настоящее время в клинику ежедневно обращаются от 300 до 500 пациентов, в год более 80 тысяч пациентов, из них практически 25 тысяч проходят лечение, как в круглосуточном, так и в дневном стационарах. Ежедневно выполняются от 50 до 100 экстренных и плановых оперативных вмешательств.



Правительство РК, Министерство здравоохранения, городской Акимат, Управление общественного здоровья заслуженно уделяют большое внимание обновлению материально-технической базы медицинских организаций. Мы очень хорошо обеспечены медицинским оборудованием, современной, технологичной аппаратурой. Это и диагностическое, и лечебное оборудование, соответствующее всем мировым стандартам. Поставка нового оборудования, замена устаревшего за последние несколько лет заметно наращивается. Наши операционные оснащены медтехникой на уровне лучших мировых клиник, и наши врачи сейчас выполняют оперативные вмешательства с использованием дорогостоящего высокотехнологического оборудования, что позволяет пациентам не ездить в зарубежные страны и затрачивать большие денежные средства. Мы уделяем значительное внимание кадровому вопросу, подготовке специалистов высокого уровня. Закладываются довольно немаленькие средства на совершенствование знаний наших сотрудников, повышение квалификации. Установлены связи для

сотрудничества с ведущими центрами Казахстана, СНГ, дальнего зарубежья. В последнее время с учетом пандемии актуален формат онлайн-обучений и мастер-классов с участием ведущих специалистов европейского или азиатского уровня.

При этом не забываем, что всегда есть чему учиться, куда стремиться и расти, ведь мировая медицина не стоит на месте, постоянно развивается и совершенствуется. Население сейчас предъявляет к медицине высокие требования. Мы всегда стремимся соответствовать всем современным призывам и тенденциям.

ГКБ №7 воспитала целое поколение высококвалифицированных врачей, работающих в различных клиниках и научных центрах, вырастила перспективных молодых специалистов, на которых можно возлагать большие надежды в настоящем и в будущем.

Считаем, что все диагностические возможности, клинично-лабораторные и квалифицированные кадры позволяют с оптимизмом смотреть в будущее и надеяться, что клиника всегда будет держать свою высокую планку и дальше.



ГЕМАТОЛОГИЯ



УДК 616.155.392

DOI 10.53065/kaznm.2021.74.25.001

А.К. Косанова, Р.М. Рамазанова, Ж.С. Шерияздан, Г.А. Сабырбаева, М.А. Жандарова, А.Д. Абилдаева, З.А. Самут
 Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова,
 кафедра внутренних болезней с курсом пропедевтики;
 КазМУНО, курс гематологии
 Городская клиническая больница №7
 Алматы, Казахстан

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА ПЯТИЛЕТНЮЮ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Резюме. Проведен анализ 5-летней выживаемости у пациентов с гемобластомами на примере г. Алматы. Регрессионный анализ зависимости продолжительности жизни от степени злокачественности опухолевого процесса выявил прямую и статистически значимую корреляцию ($r=0.199$, $p=0.031572$). Зависимость же продолжительности жизни от коморбидных состояний ($r=-0.069$, $p=0.497398$) и развившихся осложнений ($r=-0.046$, $p=0.622379$) не установлена.

Ключевые слова: гемобластоzy, выживаемость, факторы риска, регрессионный анализ.

Опухолевые заболевания костного мозга представляют собой клональные заболевания гемопоэтических стволовых клеток, характеризующиеся пролиферацией одной или нескольких клеток как миелоидного происхождения, так и лимфоидной направленности [1]. По данным различных зарубежных канцер-регистров показатель заболеваемости острыми лейкозами (ОЛ) в мире составляет около 5-6 случаев на 100 тыс. населения в год [2], заболеваемость хроническими лейкозами, в том числе хроническими миелопролиферативными заболеваниями (ХМПЗ) приблизительно 0,5-6 на 100 тыс. населения в год [3, 4].

Оценка общей выживаемости пациентов с гемобластомами менее освещена в мировой литературе. Имеются данные по Российской Федерации о выживаемости с ОЛ за 3 года (2013-2016 гг.), которая составила 28% с медианой выживаемости 11 месяцев [5]. В отечественной медицинской литературе таковые данные отсутствуют, что послужило причиной проведения нашего научного исследования на примере г. Алматы.

Цель: изучить влияние факторов риска (степень злокачественности опухолевого процесса, наличие сопутствующих заболеваний и развитие осложнений) на 5-летнюю выживаемость у пациентов с гемобластомами.

Материалы и методы: нами ретроспективно проанализированы 601 историй болезни пациентов с гемобластомами (острыми лейкозами, хроническими лейкозами и ХМПЗ), находившихся на стационарном лечении в отделении гематологии ГКБ№7 г. Алматы за 5 лет. Для изучения корреляционной зависимости выживаемости и влияния на нее различных факторов использован регрессионный анализ пропорциональных рисков Кокса.

Результаты исследования. Количество мужчин и женщин составило 47% и 53% соответственно. Больные с острыми лейкозами составили 46%, хроническим лимфолейкозом – 14%, множественной миеломой – 18%, хроническим миелолейкозом и ХМПЗ по 11% (рисунок 1).

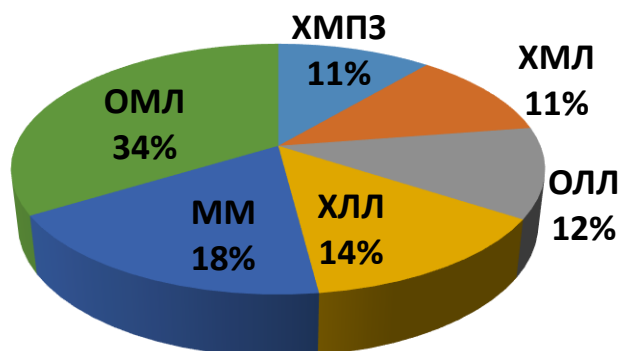


Рисунок 1 – Распределение пациентов по нозологиям



Из числа пролеченных больных в 519 (86%) случаях выявлены сопутствующие заболевания, наиболее частыми из которых являлись сердечно-сосудистая патология (67,6%), заболевания дыхательной (55,5%) и пищеварительной систем (39,1%), а также заболевания эндокринной системы (19,2%).

Осложнения в связи с течением заболевания и лечением, такие как вторичный иммунодефицит,

опухолевая прогрессия, ДВС-синдром, полиорганная недостаточность, развились у 73% больных.

Общая медиана выживаемости составила 41 мес. Среди умерших пациентов наиболее высокой была медиана при хроническом лимфолейкозе (56 мес.), наименьшей – при острых лейкозах (8,5 мес.). Однако среди выживших пациентов с острыми лейкозами продолжительность медианы составила 45,5 мес. (рисунок 2).

Нозология	Выживаемость в мес.		
	Медиана (Me)		
	Пациенты состоящие на Д-учете: n/Me	Умершие n/Me	Всего n/Me
ОЛ	n=134 Me=45,5	n=60 Me=8,5	n=194 Me=36
ХМЛ	n=49 Me=37	n=12 Me=28	n=61 Me=33
ХЛЛ	n=85 Me=56	n=21 Me=56	n=106 Me=56
ММ	n=82 Me=41	n=20 Me=10	n=102 Me=32
ХМПЗ	n=64 Me=39	n=5 Me=19	n=69 Me=36
Итого	n=414 Me=44	n=118 Me=12	n=532 Me=41

Рисунок 2 – Выживаемость пациентов с гемобластозами (Me в мес.)

Регрессионный анализ зависимости продолжительности жизни от степени злокачественности опухолевого процесса выявил прямую и статистически значимую корреляцию ($r=0.199$, $p=0.031572$). Зависимость же продолжительности жизни от коморбидных состояний ($r = -0.069$, $p=0,497398$) и развившихся осложнений ($r=-0.046$, $p=0.622379$) не установлена.

Выводы:

Из числа пролеченных больных в 519 (86%) случаях выявлены сопутствующие заболевания, наиболее частыми из которых являлись сердечно-сосудистая патология (67,6%) и заболевания дыхательной системы (55,5%).

В 73% случаях в динамике развились осложнения, обусловленные течением заболевания и химиотерапией.

Общая медиана выживаемости составила 41 мес. Среди умерших пациентов наиболее высокой была

медиана при хроническом лимфолейкозе (56 мес.), наименьшей – при острых лейкозах (8,5 мес.).

Регрессионный анализ показал, что продолжительность жизни зависит от степени злокачественности опухолевого процесса.

Также установлено, что наличие коморбидных состояний и развившихся осложнений не влияют на продолжительность жизни.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 A.Carobbio, A.Ferrari, A.Masciulli, A.Ghirardi, G.Barosi and T.Barbui. Leukocytosis and thrombosis in essential thrombocythemia and polycythemia vera: a systematic review and meta-analysis. Blood Adv. 2019 Jun 11; 3(11): 1729–1737.
2 Manisha Pant and Vijaya Raj Bhatt. Early mortality and survival in older adults with acute myeloid leukemia. Int J. Hematol. Oncol. 2017 Nov; 6(3): 61–63.

3 Beinortas T., Tavorienė I., Žvirblis T., Gerbutavičius R., Jurgutis M., Griškevičius L. Chronic myeloid leukemia incidence, survival and accessibility of tyrosine kinase inhibitors: a report from population-based Lithuanian haematological disease registry 2000–2013.
4 Tefferi A. Primary myelofibrosis: 2017 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J



Hematol. 2016 Dec; 91(12):1262-1271. doi: 10.1002/ajh.24592.

5 Ахмерзаева З.Х. Эпидемиологическое исследование острых лейкозов в отдельных регионах Российской Федерации. Москва, 2018 г.

REFERENCES

1 A.Carobbio, A.Ferrari, A.Masciulli, A.Ghirardi, G.Barosi and T.Barbui. Leukocytosis and thrombosis in essential thrombocythemia and polycythemia vera: a systematic review and meta-analysis. Blood Adv. 2019 Jun 11; 3(11): 1729–1737.
2 Manisha Pant and Vijaya Raj Bhatt. Early mortality and survival in older adults with acute myeloid leukemia. Int J. Hematol. Oncol. 2017 Nov; 6(3): 61–63.
3 Beinortas T., Tavorienė I., Žvirblis T., Gerbutavičius R., Jurgutis M., Griškevičius L. Chronic myeloid leukemia

incidence, survival and accessibility of tyrosine kinase inhibitors: a report from population-based Lithuanian haematological disease registry 2000-2013.

4 Tefferi A. Primary myelofibrosis: 2017 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol. 2016 Dec; 91(12):1262-1271. doi: 10.1002/ajh.24592.

5 Ahmerzaeva Z.H. Jepidemiologicheskoe issledovanie ostryh lejkozov v otde'nyh regionah Rossijskoj Federacii. Moskva, 2018 g.

А.К. Косанова, Р.М. Рамазанова, Ж.С. Шерияздан, Г.А. Сабырбаева, М.А. Жандарова, А.Д. Абилдаева, З.А. Самут
*С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті,
пропедевтика курсы бар ішкі аурулар кафедрасы;
ҚазМУББУ, гематология курсы;
№7 Қалалық клиникалық ауруханасы
Алматы, Қазақстан*

ОНКОГЕМАТОЛОГИЯЛЫҚ НАУҚАСТАРДЫҢ БЕС ЖЫЛДЫҚ ӨМІР СҮРУІНЕ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫНЫҢ ӘСЕРІ

Түйін. Біз Алматы қаласының мысалында гемобластозы бар пациенттердің 5 жылдық өмір сүруіне талдау жасадық. Өмір сүру ұзақтығының ісік процесінің қатерлі дәрежесіне тәуелділігін регрессиялық талдау тікелей және статистикалық маңызды корреляцияны анықтады ($r=0.199$,

$p=0.031572$). Өмір сүру ұзақтығының коморбидті жағдайларға тәуелділігі ($r=-0.069$, $p=0.497398$) және дамыған асқынулар ($r=-0.046$, $p=0.622379$) анықталмаған.

Түйінді сөздер: гемобластоздар, өмір сүру, қауіп факторлары, регрессиялық талдау.

A.K. Kossanova, R.M. Ramazanova, Zh.S. Sheriyazdan, G.A. Sabyrbayeva, M.A. Zhandarova, A.D. Abildayeva, Z.A. Samut
*Asfendiyarov Kazakh national medical university,
Department of Internal Medicine with a course of propaedeutics; Almaty, Kazakhstan
Kazakh Medical University of Continuing Education, hematology course;
City clinical hospital № 7,
Almaty, Kazakhstan*

THE INFLUENCE OF RISK FACTORS ON THE FIVE-YEAR SURVIVAL OF ONCOHEMATOLOGICAL PATIENTS

Resume. We analyzed the 5-year survival rate in patients with hemoblastosis using the example of Almaty. Regression analysis of the dependence of life expectancy on the degree of malignancy of the tumor process revealed a direct and statistically significant correlation ($r=0.199$, $p=0.031572$).

The dependence of life expectancy on comorbid conditions ($r=-0.069$, $p=0.497398$) and developed complications ($r=-0.046$, $p=0.622379$) has not been established.

Key words: hemoblastosis, survival, risk factors, regression analysis.

Контактные данные

Рамазанова Р.М., заведующая курсом гематологии КазМУНО, raigul.06@mail.ru +77017135332, г.Алматы
Косанова А.К., профессор кафедры внутренних болезней с курсом пропедевтики Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, aliakos2008@yandex.kz +7 777 254 5278, г.Алматы
Шерияздан Ж.С., заместитель главного врача городской клинической больницы №7, ms.sheriyazdan@mail.ru +7 705 951 1137, г.Алматы



¹ Р.М. Рамазанова, ² А.К. Косанова, ³ Ж.С. Шерияздан, ⁴ Г.А. Сабырбаева, ⁵ Г.М. Жандыбаева, ⁶ Н.А. Нураш

¹ Рамазанова Р.М., заведующая курсом гематологии КазМУНО, Алматы, Казахстан

² Косанова А.К., профессор кафедры внутренних болезней с курсом пропедевтики Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, Алматы, Казахстан

³ Шерияздан Ж.С., заместитель главного врача городской клинической больницы №7, Алматы, Казахстан

⁴ Сабырбаева Г.А., заведующая гематологическим отделением городской клинической больницы №7, Алматы, Казахстан

⁵ Жандыбаева Г.М., врач гематолог гематологического отделения городской клинической больницы №7, Алматы, Казахстан

⁶ Нураш Н.А. Врач гематолог консультативного гематологического кабинета городской клинической больницы №7, Алматы, Казахстан

ЛЕЧЕНИЕ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО ОСТРОГО ПРОМИЕЛОЦИТАРНОГО ЛЕЙКОЗА У БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ

Резюме: Описан клинический случай впервые выявленного острого промиелоцитарного лейкоза у 36-летней беременной женщины при сроке 16-17 нед. До родов ей проведены 2 курса химиотерапии по схеме AIDA: индукция ремиссии даунорубицин из расчета 60 мг/м² - 2, 4, 6, 8 дни, ATRA 45мг/м² с 1 по 15 дни, дексаметазон 2,5 мг/м² x 2 р в день с 1- по 15 дни. Ремиссия достигнута после 1-го курса индукционной терапии. После завершения 2-го курса ХТ в периоде полной ремиссии острого промиелоцитарного лейкоза на сроке беременности 25 недель проведено кесарево сечение в условиях городского родильного дома. Через 2 нед после родоразрешения в условиях гематологического отделения проведены еще два курса консолидации ремиссии. Далее пациентка переведена на поддерживающую терапию согласно протоколу AIDA: ATRA 45мг/м² с 1 по 15 дни каждые 3 месяца, Метотрексат 15 мг/м²/сут еженедельно, 6-Меркаптопурин 50 мг/м²/сут. В контрольных анализах миелограммы констатируется полная ремиссия – 2.5% бластных клеток при нормальном соотношении всех ростков кроветворения.

Ключевые слова: острый промиелоцитарный лейкоз; беременность; химиотерапия; ремиссия; родоразрешение, ATRA, AIDA.

Введение.

В настоящее время отмечается тенденция к росту числа онкологических заболеваний во время беременности, что, возможно, связано с более ранней диагностикой онкологических заболеваний и общемировой тенденцией.

Среди онкогематологических заболеваний во время беременности чаще всего встречаются лимфомы (1 на 1000– 6000 беременностей), лейкозы наблюдаются реже (1 на 75 000–100 000 беременностей). Наиболее грозные осложнения ОЛ во время беременности – тяжёлые геморрагические синдромы, связанные чаще всего с тромбоцитопенией, обусловленной как лейкозным процессом, так и депрессией кроветворения при полихимиотерапии. Отсутствие незамедлительного начала программной полихимиотерапии приводит к летальному исходу в короткие сроки (в течение нескольких недель от момента диагностики) [1,3,4,7,11].

Доступны более 500 описаний случаев сочетания лейкоза и беременности в литературе [1,5,9,10,11]. Основным методом лечения ОЛ является ХТ в сочетании с заместительной трансфузионной поддержкой компонентами крови, антибактериальной, противовирусной и противогрибковой терапии [1,5,9,10,11]. Установлено, что тератогенное воздействие цитостатиков зачастую проявляется в I триместре беременности [4,7], тогда как во II и III триместрах риск пороков развития плода не превышает такового в популяции (3%). Воздействие цитостатиков проявляется в виде задержки внутриутробного развития и гипотрофии плода, преждевременных родов, аномалий нервной и сердечно-сосудистой систем и других осложнений, которые могут привести к антенатальной гибели плода [4,6,10,11].

До внедрения в протокол лечения острого промиелоцитарного лейкоза (ОПЛ) полностью трансретиноевой кислоты (all-trans retinoic acid – ATRA) смертность от данного варианта острого лейкоза была наиболее высокой вследствие развития коагулопатии и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [3,4,11].

Согласно протоколам лечения ОПЛ, со II или III триместра беременности применяют ХТ по схеме «7+3» (цитарабин плюс даунорубицин) в сочетании с полностью трансретиноевой кислотой (all-trans retinoic acid – ATRA) [2,4,6,7,11,12] или монотерапию (идарубицин) с ATRA (протокол AIDA) [12]. Индукция ремиссии ОПЛ с помощью ATRA значительно уменьшает риск кровотечения, вызванного коагулопатией и часто приводящего к летальному исходу [4,7,11].

Лечение ОЛ во время беременности проводит мультидисциплинарная команда: гематолог, акушер-гинеколог и неонатолог. Прерывание беременности в I триместре выполняют по медицинским показаниям по решению консилиума врачей, поскольку ХТ ассоциирована с высоким риском внутриутробных пороков развития. При отказе женщины от прерывания беременности должна быть начата ХТ. Во II и III триместрах (до 34 нед беременности) возможно и необходимо проведение полноценной ХТ с последующим родоразрешением в III триместре (оптимально на сроке 35–37 нед) на фоне полной ремиссии ОЛ вне цитопении. ХТ во II и III триместрах ассоциирована с высоким риском самопроизвольного аборта и преждевременных родов. Оперативное родоразрешение (кесарево сечение) проводят только после достижения гематологической ремиссии перед следующим курсом ХТ для избежания миелосупрессии у новорожденного. При выявлении ОМЛ на сроке



беременности более 34 нед целесообразно выполнить родоразрешение с последующим (через 2-3 нед) проведением индукционной ХТ [2,6,10,11]. Беременность не влияет на течение ОЛ, однако отсрочка лечения до послеродового периода связана с высокой частотой материнской смертности [1,10]. Около 70-75% женщин достигают полной ремиссии ОЛ во время беременности [1,3,7,10]. После программной ХТ у больных ОМЛ 5-летняя общая выживаемость (ОВ) составляет 70-80% в группе низкого риска, 40-50% - промежуточного риска, 0-10% - высокого риска. Около 10-15% пациенток полностью рефрактерны к лечению и имеют неблагоприятный прогноз. Прогноз при ОПЛ хороший, 5-летняя ОВ составляет 75% и более. При Т-клеточных острых лимфобластных лейкозах (Т-ОЛЛ) 5-летняя ОВ наблюдается у 60% больных, при В-клеточных острых лимфобластных лейкозах (В-ОЛЛ) из клеток-предшественников - у 30%, при Ph-положительных острых лимфобластных лейкозах (Ph+-ОЛЛ) - у 0-10% [3].

Материалы и методы. Представляем описание редкого клинического случая успешного лечения острого промиелоцитарного лейкоза, выявленного у женщины с четвертой беременностью на сроке гестации 15-16 недель (II триместр беременности).

Больная Б., 36 лет, поступила в гематологическое отделение ГКБ№7 с жалобами на выраженную на общую слабость, кровянистые выделения из половых путей, периодическое носовое кровотечение. Общую слабость отмечает в течение 10 дней, десневое кровотечение и кровоточивость из носа была 7 дней назад и прекратилась самостоятельно. Ранее на «Д» учете у гематолога не состояла. Встала на «Д» учет по поводу данной беременности в сроке 12 нед+ 4 дня. В ОАК: эр- $1,84 \times 10^{12}/л$, НВ-65г/л, лейкоциты $0,53 \times 10^9/л$, тромбоциты $31 \times 10^9/л$.

При поступлении общее состояние тяжелое, обусловлено опухолево-интоксикационным синдромом. Температура тела 36,4 С. В сознании, адекватна. Кожные покровы и видимые слизистые бледноватой окраски, единичные экхимозы в местах в/в инъекции. Пастозность голеней и стоп. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД-17 в мин. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. АД-110/75 мм.рт.ст. ЧСС-85 уд в мин. Живот мягкий, болезненный при пальпации. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания с обеих сторон отрицательный. Мочевыделение свободное, безболезненное, моча соломенно-желтого цвета. Стул оформленный. Газы отходят. Патологических выделений из половых путей нет.

В анамнезе жизни - сахарный диабет у матери, рак матки у бабушки. Гепатиты В и С, туберкулез, кожно-венерические заболевания отрицает. Гемотрансфузий не было. Травмы - отрицает. Операции: кесарево сечение в 2012, 2017 гг, в 2019 май- оперирована по поводу разрыва кисты.

1-я беременность- в 2005, роды, б/о.

2-я беременность- кесарево сечение в 2012г,

3-я беременность - кесарево сечение в 2017г.

4-я беременность- данная.

Обследования. При обследовании в ОАК: лейкоциты - $0,6 \times 10^9/л$, эритроциты - $1,97 \times 10^{12}/л$, гемоглобин - 66 г/л, гематокрит - 19,1%, тромбоциты - $26 \times 10^9/л$, подсчет тромбоцитов - $39 \times 10^9/л$,

сегментоядерные - 3 %, моноциты - 1 %, лимфоциты - 6,0 %, СОЭ 11 мм/час.

В биохимическом анализе крови: АЛТ - 28,30 U/L; АСТ - 19,30 U/L; Альбумин - 35,2 г/л; Билирубин (общий) - 11,30 мкмоль/л; Креатинин - 37 мкмоль/л; Мочевина - 2,70 ммоль/л; Общий белок - 68,5 г/л; СРБ - 28.11 мг/л; Гликемический профиль: 6.00 - 6,0, 12.00 - 6,3, 16.00 - 7,38, 20.00 - 9,2, 24.00 - 10,8

КЩС: рН 7,413, калий 3,3 ммоль/л, натрий 147 ммоль/л, кальций 1,00 ммоль/л.

В общем анализе крови: Цвет - желтый; Прозрачность - прозрачная; Удельный вес - 1,006; Белок - отрицательно г/л; Эритроциты - 300 Ery/uI; рН - 7,5; Лейкоциты - отрицательно клеток/м.

В Коагулограмме: Протромбиновое время - 11.5 сек.; Протромбиновый индекс - 96,20%; МНО - 0,98; Фибриноген (расчётный) - 4,04 г/л; Антитромбин III - 87.8 %; D-димер - 13,75 мг/л; АЧТВ 25,9 сек

В миелограмме: Промиелоциты - 3,6%; Миелоциты - 4,6%, Метамиелоциты - 2,0%; Палочкоядерные - 1,2%; Сегментоядерные - 2,4%; Эозинофилы всех поколений - 0,2%; Базофилы - 0,8%; Лимфоциты - 20,0% Эритробласты - 0,8 %; Пронормоциты - 1,6 %; Нормобласты базофильные - 2,0 %; Нормоциты полихроматофильные - 2,8%; Нормоциты оксифильные - 3,0%; Плазматические клетки - 1,8%; Бластные клетки - 53,20%;

Костный мозг гиперклеточный, на 53,2% представлен бластными клетками: крупных размеров, с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, округлой формы ядрами, 1-3 нуклеолами, в цитоплазме отмечается обильная азурофильная зернистость и пучки палочек Ауэра. Ростки кроветворения угнетены. МКП не обнаружено.

Цитохимическое исследование костного мозга: МПО+++ PAS+++.

Имунофенотипирование: в образце костного мозга на цитогамме CD45/SSC выявлена патологическая популяция клеток, составляющая 48% по CD45, имеют промежуточную степень гранулярности. Суммарный фенотип патологической популяции CD117+CD13+CD33+HLA-DR-CD34-MPO+ имеет миелоидное направление дифференцировки.

Цитогенетическое исследование костного мозга: Хромосомной патологии не выявлено.

Fish-исследование костного мозга: выявлена перестройка гена PML-RARA, t(15.17).

УЗИ органов малого таза: Беременность в сроке 16-17 нед. Угроза прерывания беременности. Ретроплацентарная гематома. Сердцебиение плода определяется.

По результатам обследований выставлен диагноз: Острый промиелоцитарный лейкоз, группа промежуточного риска, индукция ремиссии. Субарахноидальное кровоизлияние. Двусторонняя нижнедолевая пневмония, тяжелое течение, ДН1. ДВС 2 ст. Беременность в сроке 16 нед. Отягощенный акушерский анамнез. Рубец на матке (2). Сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный. Ангиопатия сетчатки. Лекарственно-индуцированное поражение печени, смешанный вариант, слабовыраженной биохимической активности. Инфицированная рана межягодичной области без признаков нагноения и абсцедирования.

Лечение. В соответствии с протоколами диагностики и лечения, острый миелоидный лейкоз диагностированный в данном сроке является показанием к проведению индукционной



химиотерапии в полных дозах на фоне пролонгации беременности [11]. Начат курс ПХТ по схеме AIDA: индукция ремиссии даунорубиниз из расчета 60 мг/м² - 2, 4, 6, 8 дни, АТРА 45мг/м² с 1 по 15 дни, дексаметазон 2,5 мг/м² x 2 р в день с 1- по 15 дни. Утрожестан 200 мг x 2 р вагинально.

Пациентка получила индукционный курс с достижением костномозговой ремиссии на 28 день (бластные клетки - 1,60 %). После завершения 2-го курса ХТ в периоде полной ремиссии острого промиелоцитарного лейкоза на сроке беременности 25 недель проведено кесарево сечение в условиях городского родильного дома. Показаниями к оперативному родоразрешению явились маточное кровотечение, полное предлежание и отслойка плаценты. Осложнений во время операции не было, кровопотеря составила 900 мл. Родился мальчик с массой тела 760 г и ростом 34 см, недоношенный, 2–4 балла по шкале Апгар. Ребенок умер. Течение послеоперационного (послеродового) периода шло без осложнений.

Через 2 нед после родоразрешения в условиях гематологического отделения проведены еще два курса консолидации ремиссии. Далее пациентка переведена на поддерживающую терапию согласно протоколу AIDA: АТРА 45мг/м² с 1 по 15 дни каждые 3 месяца, Метотрексат 15 мг/м²/сут еженедельно, 6-Меркаптопурин 50 мг/м²/сут.

Результаты. В данное время пациентка получает поддерживающую терапию в течение 10 месяцев, планируется до 2.5 лет. В контрольных анализах миелограммы констатируется полная ремиссия – 2.5% бластных клеток при нормальном соотношении всех ростков кроветворения, самочувствие удовлетворительное.

Обсуждение. Несмотря на развитие острого промиелоцитарного лейкоза на фоне беременности, отягощенного акушерского анамнеза и наличия сопутствующей патологии, пациентку удалось вывести в состояние полной клинико-гематологической ремиссии. Протокол AIDA является базисной терапией ОПЛ практически во всех странах мира. По данным Российской научно-исследовательской группы по лечению ОПЛ 3х-летняя общая выживаемость (ОВ) и безрецидивная выживаемость (БВ) на протоколе AIDA составили 86,7 и 75,8 %, соответственно [14].

Выводы. Этап индукционного лечения был сложный, сопровождался миелотоксическим агранулоцитозом с развитием инфекционных осложнений, геморрагического синдрома. Проводилась массивная сопроводительная терапия с применением колониестимулирующих факторов, компонентов крови, антибактериальных и противогрибковых препаратов, дезинтоксикации и симптоматической терапии. Случай острого промиелоцитарного лейкоза на фоне беременности является достаточно редким явлением и их описание вызывает большой практический интерес врачей во всем мире.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими предствительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Greenlund L.J., Letendre L., Tefferi A. Acute leukemia during pregnancy: a single institutional experience with 17 cases. *Leuk. Lymphoma*. 2001; 41(5): 571–7.
- 2 British Committee for Standards in Haematology; Milligan D.W., Grimwade D., Cullis J.O., Bond L., Swirsky D., Craddock C., et al. Guidelines on the management of acute myeloid leukaemia in adults. *Br. J. Haematol*. 2006; 135(4): 450–74.
- 3 Fey M.F., Surbek D. Leukemia and Pregnancy. *Recent Results Cancer Res*. 2008; 178: 97–110.
- 4 Shapira T., Pereg D., Lisher M. How I treat acute and chronic leukemia in pregnancy. *Blood Rev*. 2008; 22(5): 247–59.
- 5 Mikhailova I.A., Sologub G.N., Ruchina N.N. Description of a case of acute nonlymphoid leukemia (M0) during third trimester of pregnancy and review of literature. *New St. Petersburg Medical Bulletin. Russian journal (Noviye Sankt- Petersburgskiyе vrachebniye vedomosti)*. 2009; 4: 74–7. (in Russian).
- 6 Dohner H., Estey E.H., Amadori S., Appelbaum F.R., Buchner T., Burnett A.K., et al. European LeukemiaNet. Diagnosis and management of acute myeloid leukemia in adults: recommendations from an international expert panel, on behalf of the European Leukemia Net. *Blood*. 2010; 115(3): 453–74.
- 7 Brenner B., Avivi I., Lishner M. Haematological cancers in pregnancy. *Lancet*. 2012; 379(9815): 580–7.
- 8 Vinogradova M.A., Parovichnikova E.N., Kokhno A.V., Troitskaya V.V. Acute Leukemia and Pregnancy. In: Sukhikh G.T., Davydov M.I., Savchenko V.G., eds. *Reproductive Health of Women with Oncohematological Diseases*. Moscow: Borges; 2012: 129–61. (in Russian)
- 9 Petrenko Yu.V., Girshova L.L., Alekseeva Yu.A., Romanova E.G., Ivanov V.V., Fedoseeva T.A., et al. Clinical and hematological remission and delivery after standard induction course of chemotherapy during III trimester of pregnancy: clinical case. *Problems of Women's Health. Russian Journal (Problemy zhenskogo zdoroviya)*. 2012; 7(3): 80–7. (in Russian)
- 10 Savchenko V.G., Parovichnikova E.N., Afanasiev B.V., Gritsayev S.V., Semochkin S.V., Bondarenko S.N., et al. National clinical guidelines for the diagnosis and treatment of acute myeloid leukemia in adults. *Hematology and Transfusiology. Russian journal (Gematologiya i Transfusiologya)*. 2014; 59(1, Suppl. 2): 1–28. (in Russian)
- 11 Troitskaya V.V., Parovichnikova E.N., Sokolov A.N., Kokhno A.V., Makhinya S.A., Galstyan G.M., et al. Treatment of acute promyelocytic leukemia in the background of pregnancy. *Therapeutic Archive. Russian Journal (Terapevticheskiy arkhiv)*. 2013; 10: 56–63. (in Russian)
- 12 Протоколы диагностики и лечения «Острого промиелоцитарного лейкоза» РЦПЗ МЗ РК от «3» октября 2019 года.
- 13 Никитин Е.Н., Миклин Д.Н., Корняева Е.П. Успешное лечение впервые выявленного острого промиелоцитарного лейкоза у беременной женщины. *Гематология и трансфузиология*. 2017; 62(2): 105–108.



DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0234-5730-2017-62-2-105-108>.

14 Паровичникова Е.Н., Соколов А.Н., Савченко В.Г. Протокол лечения острого промиелоцитарного

лейкоза AIDA // Программное лечение заболеваний крови, под ред. Савченко В.Г. - 2012. - С. 265–287.

REFERENCES

- 1 Greenlund L.J., Letendre L., Tefferi A. Acute leukemia during pregnancy: a single institutional experience with 17 cases. *Leuk. Lymphoma*. 2001; 41(5): 571–7.
- 2 British Committee for Standards in Haematology; Milligan D.W., Grimwade D., Cullis J.O., Bond L., Swirsky D., Craddock C., et al. Guidelines on the management of acute myeloid leukaemia in adults. *Br. J. Haematol*. 2006; 135(4): 450–74.
- 3 Fey M.F., Surbek D. Leukemia and Pregnancy. *Recent Results Cancer Res*. 2008; 178: 97–110.
- 4 Shapira T., Pereg D., Lisher M. How I treat acute and chronic leukemia in pregnancy. *Blood Rev*. 2008; 22(5): 247–59.
- 5 Mikhailova I.A., Sologub G.N., Ruchina N.N. Description of a case of acute nonlymphoid leukemia (M0) during third trimester of pregnancy and review of literature. *New St. Petersburg Medical Bulletin. Russian journal (Noviye Sankt- Petersburgskiy vrashebniiye vedomosti)*. 2009; 4: 74–7. (in Russian).
- 6 Dohner H., Estey E.H., Amadori S., Appelbaum F.R., Buchner T., Burnett A.K., et al. European LeukemiaNet. Diagnosis and management of acute myeloid leukemia in adults: recommendations from an international expert panel, on behalf of the European Leukemia Net. *Blood*. 2010; 115(3): 453–74.
- 7 Brenner B., Avivi I., Lishner M. Haematological cancers in pregnancy. *Lancet*. 2012; 379(9815): 580–7.
- 8 Vinogradova M.A., Parovichnikova E.N., Kokhno A.V., Troitskaya V.V. Acute Leukemia and Pregnancy. In: Sukhikh G.T., Davydov M.I., Savchenko V.G., eds. *Reproductive Health of Women with Oncohematological Diseases*. Moscow: Borges; 2012: 129–61. (in Russian)
- 9 Petrenko Yu.V., Girshova L.L., Alekseeva Yu.A., Romanova E.G., Ivanov V.V., Fedoseeva T.A., et al. Clinical and hematological remission and delivery after standard induction course of chemotherapy during III trimester of pregnancy: clinical case. *Problems of Women’s Health. Russian Journal (Problemy zhenskogo zdoroviya)*. 2012; 7(3): 80–7. (in Russian)
- 10 Savchenko V.G., Parovichnikova E.N., Afanasiev B.V., Gritsayev S.V., Semochkin S.V., Bondarenko S.N., et al. National clinical guidelines for the diagnosis and treatment of acute myeloid leukemia in adults. *Hematology and Transfusiology. Russian journal (Gematologiya i Transfusiologiya)*. 2014; 59(1, Suppl. 2): 1–28. (in Russian)
- 11 Troitskaya V.V., Parovichnikova E.N., Sokolov A.N., Kokhno A.V., Makhinya S.A., Galstyan G.M., et al. Treatment of acute promyelocytic leukemia in the background of pregnancy. *Therapeutic Archive. Russian Journal (Terapevticheskiy arkhiv)*. 2013; 10: 56–63. (in Russian)
- 12 Protokoly diagnostiki i lecheniya «Ostrogo promielocitarnogo lejkoza» RCRZ MZ RK ot «3» oktjabrja 2019 goda.
- 13 Nikitin E.N., Miklin D.N., Kornjaeva E.P. Uspeshnoe lechenie pervye vyjavlennogo ostrogo promielocitarnogo lejkoza u beremnoy zhenshhiny. *Gematologiya i transfuziologiya*. 2017; 62(2): 105-108. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0234-5730-2017-62-2-105-108>.
- 14 Parovichnikova E.N., Sokolov A.N., Savchenko V.G. Protokol lecheniya ostrogo promielocitarnogo lejkoza AIDA // Programmnoe lechenie zaboлевaniy krovi, pod red. Savchenko V.G. 2012. P. 265–287.

1 Р.М. Рамазанова, 2 А.К. Косанова, 3 Ж.С. Шерияздан, 4 Г.А. Сабырбаева, 5 Г.М. Жандыбаева, 6 Н.А. Нураш

¹ Рамазанова Р.М., КазМУБУ гематология курсының меңгерушісі, Алматы, Қазақстан

² Косанова А.К., ² С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті пропедевтика курсымен ішкі аурулар кафедрасының профессоры, Алматы, Қазақстан

³ Шерияздан Ж.С., №7 қалалық клиникалық аурухананың бас дәрігерінің орынбасары, Алматы, Қазақстан

⁴ Сабырбаева Г.А., №7 қалалық клиникалық аурухананың гематология бөлімшесінің меңгерушісі, Алматы, Қазақстан

⁵ Жандыбаева Г.М., №7 қалалық клиникалық аурухананың гематология бөлімшесінің гематолог дәрігері, Алматы, Қазақстан

⁶ Нураш Н.А. №7 қалалық клиникалық аурухананың гематологиялық кеңес беру кабинетінің гематолог дәрігері, Алматы, Қазақстан

ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕГІ АЛҒАШ РЕТ АНЫҚТАЛҒАН ЖЕДЕЛ ПРОМИЕЛОЦИТАРЛЫ ЛЕЙКОЗДЫҢ ЕМІ

Түйін: 36 жастағы 16-17 апталық жүкті әйелдегі алғаш рет анықталған жедел промиелоцитарлы лейкоздың клиникалық жағдайы жазылған. Босанғанға дейін әйелге AIDA схемасы бойынша 2 курс химиотерапия жүргізілді: индукция ремиссия даунорубинмен 60 мг/м² - 2, 4, 6, 8 күндері, ATRA 45 мг/м² 1-15 күндері, дексаметазон 2,5 мг/м² күніне 2 рет 1-15 күндері. 1-ші индукционды терапиялық курстан кейін ремиссияға жетті. Жедел промиелоцитарлы лейкоздың толық ремиссиясы кезінде химиотерапияның 2-ші курсы біткеннен соң, жүктіліктің 25-ші аптасында қалалық перзентханада кесарь тілігі жасалынды. Босанғаннан соң 2 аптадан

кейін гематологиялық бөлімшеде тағы 2 консолидация ремиссия курсы жүргізілді. Науқас кейіннен AIDA протоколына сәйкес сүйемелдеуші терапияға ауыстырылды: ATRA 45 мг/м² 1-15 күндері 3 ай сайын, Метотрексат 15 мг/м²/тау аптасына 1 рет, 6-Меркаптопурин 50 мг/м²/тәу. Миелограммның бақалау талдауында-қантүзуші барлық өсінділерің қалыпты арақатынасында - 2,5% бласт жасушаларымен толық ремиссия тіркелді.

Түйінді сөздер: жедел промиелоцитарлы лейкоз; жүктілік; химиотерапия; ремиссия; босандыру, ATRA, AIDA.



¹ R.M. Ramazanova, ²A.K. Kosanova, ³ Zh.S. Sheriyazdan, ⁴ G.A. Sabyrbaeva, ⁵G.M. Zhandybaeva, ⁶ N.A. Nurash

¹ Ramazanova R.M., head of the hematology course of KazMUNO, Almaty, Kazakhstan

² Kosanova A.K., Professor of the Department of Internal Medicine with a course of propaedeutics, Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

³ Sheriyazdan Zh.S., Deputy Chief Physician of the City Clinical Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

⁴ Sabyrbaeva GA, Head of the Hematology Department of the City Clinical Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

⁵ Zhandybaeva GM, hematologist of the hematology department of the city clinical hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

⁶ Nurash N.A.3 Doctor of the hematological consultative hematological office of the clinical hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

TREATMENT OF NEWLY DIAGNOSED ACUTE PROMYELOCYTIC LEUKEMIA IN A PREGNANT WOMAN

Resume: The case of de novo acute promyelocyte leukemia in a 36 year old pregnant woman (gestation age 16-17 weeks) is described. Two courses of "AIDA" chemotherapy were performed. Remission was achieved after the first induction chemotherapy. A month after the second consolidation chemotherapy at gestation age 25 weeks a

living premature fetus was delivered by means of Cesarean delivery. After the delivery two more consolidation courses and supportive chemotherapy were performed. The woman now has been on remission.

Keywords: acute promyelocyte leukemia; pregnancy; chemotherapy; remission; delivery, ATRA, AIDA.

Контактные данные

Рамазанова Р.М., заведующая курсом гематологии КазМУНО, raigul.06@mail.ru +77017135332, г.Алматы

Косанова А.К., профессор кафедры внутренних болезней с курсом пропедевтики Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, aliakos2008@yandex.kz +7 777 254 5278, г.Алматы

Шерияздан Ж.С., заместитель главного врача городской клинической больницы №7, ms.sheriyazdan@mail.ru +7 705 951 1137, г.Алматы

Сабырбаева Г.А., заведующая гематологическим отделением городской клинической больницы №7, g.sabyrbayeva@mail.ru +7 777 175 3030, г. Алматы

Жандыбаева Г.М., врач гематолог гематологического отделения городской клинической больницы №7, gauhar_010190@mail.ru +7 707 205 9190 г. Алматы

Нураш Н.А. Врач гематолог консультативного гематологического кабинета городской клинической больницы №7, nurash_nurailya@mail.ru +7 700 073 0002 г. Алматы



ГИНЕКОЛОГИЯ



УДК 618.3-06

DOI 10.53065/kaznmu.2021.35.29.003

Г.Ж. Бодыков¹, А.М. Курманова², К.С. Болат³, Б.К. Аманжолова², Б.У. Умбетов²,
С.М. Оспангадиева³, Ж.Р. Жаналиева³, Г.А. Джамбаева⁴

¹Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

²Казахский национальный университет имени Аль-Фараби, Алматы, Казахстан

³Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан

⁴Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН МЕГАПОЛИСА АЛМАТЫ ЗА ПОСЛЕДНЕЕ ДЕСЯТИЛЕТИЕ

Резюме. Анализ демографических показателей за последние десять лет в г. Алматы выявил, что на фоне относительно стабильных показателей рождаемости (17,7 до 18,2‰), общей смертности (8,03 до 6,49‰) наблюдалось значительное снижение младенческой (с 17,4 до 8,05‰) и повышение материнской смертности (с 2,4 до 15,4 на 100 тыс. живорожденных). Несмотря на снижение распространенности анемии с 31,8% до 18,8%, удельный вес её все еще высокий, являющийся фоном для развития преэклампсии и ухудшения течения экстрагенитальных заболеваний, среди которых наиболее часто встречаются болезни почек и мочевыделительной системы (10,1%), системы кровообращения (3,5%), органов дыхания (3,3%); развития осложнений в виде невынашивания беременности (16,9%), преждевременных родов (7,2%), акушерских кровотечений (1,2%), учащения операции кесарева сечения (до 30,0%), органоуносящих операций (0,4%). В этих условиях созрела необходимость создания системы мониторинга женщин группы высокого риска, включающей наблюдение за ними, коррекцию лечения, проведение профилактики патологических состояний с использованием современных цифровых технологий.

Ключевые слова: мегаполис, материнская смертность, экстрагенитальные заболевания, система мониторинга

Актуальность

Одним из важнейших показателей, отражающих социально-экономический уровень и систему здравоохранения в любой стране, являются показатели детской и материнской смертности. Принятая нашим правительством стратегия вхождения Казахстана в тридцатку развитых стран мира требует дальнейшее совершенствование здравоохранения, наличие сильной демографической политики [1, 2].

На протяжении последних десятилетий в рамках реализации Государственных программ развития здравоохранения «Саламатты Қазақстан» (2011-2015 гг.) и «Денсаулық» (2016-2019 гг.) отмечается положительная динамика в снижении материнской и перинатальной смертности [3], что связано с внедрением современных эффективных перинатальных технологий, совершенствованием оказания экстренной акушерской и неонатальной помощи, организацией регионализации перинатальной помощи, улучшением материально-технического оснащения и повышением уровня жизни в стране.

За десять лет в Казахстане материнская смертность снизилась с 17,4 до 13,8 на 100 тыс. живорожденных (в 2019 году), младенческая смертность - с 14,84 до 8,37 на 1000 новорожденных (в 2019 году). Однако, за последние пять лет наблюдается стагнация указанных показателей, что требует проведение дальнейшего анализа причин материнских и плодово-младенческих потерь для определения резервов системы в улучшении ситуации [4].

В условиях мегаполиса, которому относится город Алматы, масштабные переселения из села в город

оказывают нагрузку на инфраструктуру города. Так, на 1 января 2021 года в г. Алматы 1 885,7 тыс. человек [5]. В этой связи мегаполису необходимо постоянно расширять инфраструктуру и подготавливать большее количество высококвалифицированных кадров, в том числе и в сфере родовспоможения.

В связи с чем, целью нашего исследования явилась оценка динамики демографических показателей и состояния здоровья беременных женщин, рожениц в крупном мегаполисе Алматы.

Материал и методы исследования

Анализ демографических показателей и параметров здоровья женщин в г. Алматы проводился на основании данных статистических справочников «Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения» за 2011-2019 гг. [6-8] и данных отчетно-статистических форм службы родовспоможения № 32 «Отчет о медицинской помощи беременным, роженицам и родильниц» и «Анализ причин смерти беременных, рожениц и родильниц» (2011-2019 гг.) [9-11].

Результаты исследования и обсуждение

На начало 2020 года по данным Комитета статистики Республики Казахстан численность населения в г. Алматы составила 1 916 822 человек. За изучаемый период доля женщин репродуктивного возраста в г. Алматы выросла с 22,6% до 28,5%, но была ниже среднереспубликанского показателя (29,4%). В динамике численность населения г. Алматы выросла за счет положительной динамики естественного движения населения. На фоне относительно стабильных показателей рождаемости от 17,7 до 18,2 на 1000 чел. и показателей общей смертности от 8,03 до 6,49 на 1000 чел. наблюдалось значительное



снижение показателя младенческой смертности от 17,4 до 8,05 на 1000 чел. (почти в 2,1 раза). Однако, несмотря на положительную демографическую

ситуацию в стране в целом показатели младенческой смертности все еще остаются высокими по сравнению с показателями стран ОЭСР (рисунок 1).



Рисунок 1 - Динамика показатели естественного движения населения в г. Алматы, на 1000 жителей

Изучение динамики материнской смертности в г. Алматы свидетельствует о том, что в период 2011-2019 гг. показатель имел тренд на снижение, но в течение изучаемого периода наблюдались периоды подъема (в 2012 году до 18,2) и резкого снижения (до 2,4 в 2015 году). С 2016 года отмечался подъем до 11,3, снижение до 8,9 в 2018 году и подъем до 15,4 в 2019

году. Согласно прогнозу, составленному на основании экстраполяции существующего девятилетнего тренда показателей и линейного регрессионного анализа, к 2025 году в г. Алматы ожидается стабилизация показателя на уровне 9,83-9,51 и в РК – на уровне 14,07-13,29 (рисунок 2).

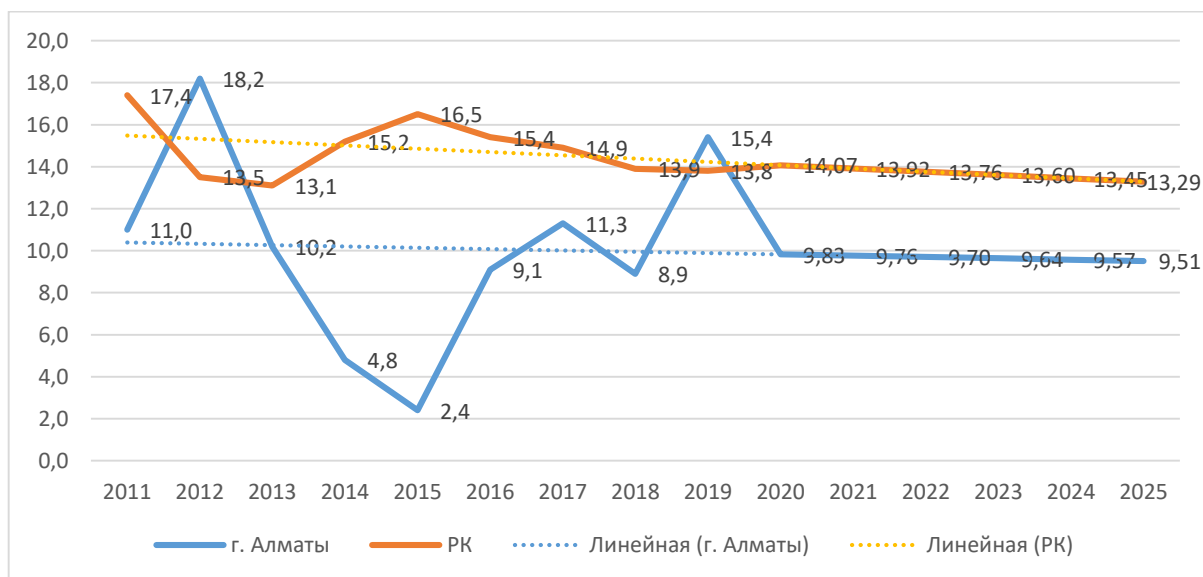


Рисунок 2 - Динамика показателя материнской смертности в РК и г. Алматы и прогноз до 2025 года, на 100 тыс. родившихся живыми детей

За последние 5 лет в структуре причин материнской смертности в г. Алматы преэклампсия регистрировалась в 3 случаях, прочие - в 2 случаях, акушерские кровотечения, сепсис, разрыв матки, акушерская эмболия, аборт – по 1 случаю, экстрагенитальные заболевания составляли 11 случаев.

Таким образом, несмотря на наметившиеся в последние годы тренды на снижение уровня материнской смертности в РК показатель материнской смертности в г. Алматы носит неустойчивый, волнообразный характер. При этом основной причиной материнской смертности в г. Алматы за изучаемый период составляли

экстрагенитальные заболевания. Такая ситуация требует тщательного изучения, и в первую очередь, изучения критических состояний в акушерстве, являющихся пограничными состояниями, качественный мониторинг которых позволяет избежать материнские потери.

С момента регистрации критических случаев в РК (с 2016 года) их количество в динамике увеличилось с 1122 до 1405 в 2017 году, а в 2018 году – снизилось на 31,9%. При этом в г. Алматы количество критических случаев уменьшалось прогрессивно на 9% и 42% соответственно в 2017 и в 2018 году. Это связано с неполной регистрацией критических состояний, что прослеживается по анализу случаев материнской



смертности. Анализ структуры причин критических состояний в г. Алматы показал, что наиболее частыми были акушерские кровотечения (34,7%), экстрагенитальные заболевания (27,8%), преэклампсия (19,4%), гнойно-септические заболевания (12,5%) и прочие (5,6%). Среди прочих возросло число случаев тромбоза легочной артерии и акушерской эмболии.

При изучении динамики частоты ранних токсикозов у беременных наблюдается увеличение как в г. Алматы с 2,3 до 3,0, так и в целом в стране с 1,8 до 4,0 на 100 беременных. Учитывая, что ранние токсикозы чаще всего возникают у беременных, страдающих хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, печени, щитовидной железы, перенесших искусственные аборты и хронические воспалительные заболевания половых органов, следует обратить внимание на указанный тренд и направить действия на превентивные мероприятия по своевременному выявлению факторов риска и реабилитации этих состояний.

В динамике частота преэклампсии в стране имела тенденцию к снижению с 5,4 на 100 беременных до 3,7 в 2019 году, при этом в г. Алматы в начале изучаемого периода частота преэклампсии составляла 7,7 на 100 беременных, в дальнейшем наблюдалось снижение до

3,8 в 2015 году и стагнация показателя на уровне 3,2-3,3.

Функционирование ряда органов и систем женского организма во время беременности протекает на грани с патологией, когда легко наступает декомпенсация той или иной системы или органов. В подавляющем большинстве во время беременности течение заболевания ухудшается, и оно в дальнейшем прогрессирует. Во время беременности происходят физиологические изменения в сердечно-сосудистой системе, что приводит также к ухудшению течения заболеваний, вне беременности которые были в стадии компенсации; происходит перестройка реактивности женского организма с изменением нейроэндокринной регуляции, что приводит к ухудшению течения сахарного диабета, гипертонической болезни, заболеваний щитовидной железы, надпочечников.

Следует отметить существенный удельный вес анемии беременных в РК и в г. Алматы, являющейся фоном для развития преэклампсии и ухудшения течения экстрагенитальных заболеваний (рисунок 3). В динамике за изучаемый период наблюдалась тенденция к снижению показателя с 31,8% до 18,8% в г. Алматы (в РК – с 38,3% до 28,2%).

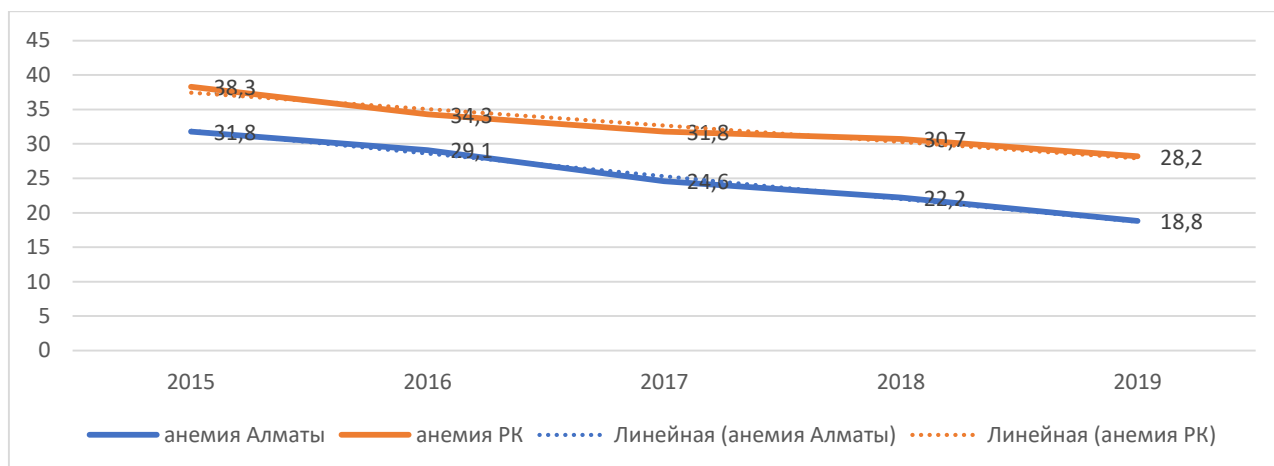


Рисунок 3 – Динамика частоты анемии беременных в РК и г. Алматы, %

Однако, несмотря на снижение распространенности анемии беременных до 18,8% в г. Алматы, она превышает установленный ВОЗ порог 5%, при котором анемия как проблема общественного здравоохранения является значимой и требующей более усиленного мониторинга [12].

Среди экстрагенитальных заболеваний у беременных г. Алматы наиболее часто встречались болезни почек и мочевыделительной системы (12,2 на 100 беременных), в 2019 году наблюдалось снижение

показателя до 10,1, но была все еще выше среднереспубликанского уровня. В динамике частота болезней системы кровообращения увеличилась с 2,76 до 3,5%. В 2011 году частота болезней органов дыхания в г. Алматы была почти в 3 раза выше (5,7%), чем в РК (1,9%), в 2015-2017 гг. уровень показателя стабилизировался на уровне 2,8%, но в дальнейшем в 2019 году наблюдалось повышение показателя до 3,3% (рисунок 4).

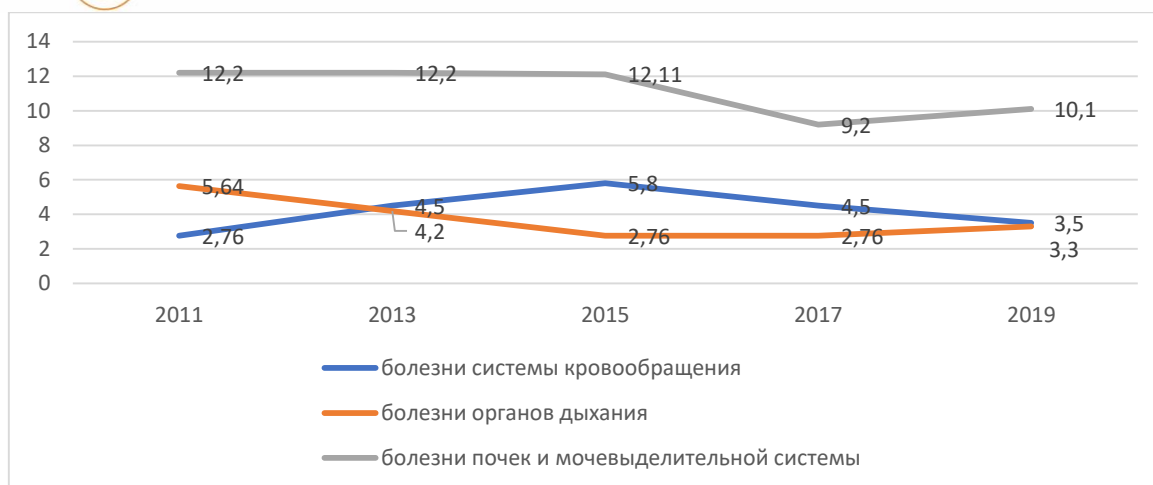


Рисунок 4 – Динамика частоты экстрагенитальных заболеваний в г. Алматы, %

Следует отметить, что обострения болезней органов дыхания зависят от неблагоприятной экологической ситуации в г. Алматы – ежегодно в воздушный бассейн города выбрасывается более 122 тыс. тонн вредных веществ, при этом на одного горожанина приходится 8,2 м² благоустроенного озеленения, что является крайне недостаточным [13].

Таким образом, за период 2011-2019 гг. в г. Алматы наблюдался высокая частота болезней почек и мочевыделительной системы, болезней системы кровообращения, болезней органов дыхания у беременных, наличие которых представляет реальные риски для матери и внутриутробного развития плода.

На фоне повышения частоты экстрагенитальных заболеваний наблюдался рост количества осложнений течения беременности и родов. Среди осложнений беременности и родов следует отметить невынашивание беременности и преждевременные роды. В г. Алматы в сравнении со среднереспубликанским значением (17,1 на 100 беременных) отмечался более высокий уровень невынашивания беременности (21,2 на 100 беременных). В структуре невынашивания удельный вес самопроизвольных абортс составлял 55,8% (в 2011 году), в 2013 году удельный вес снизился до 17,3%, однако, в последующие годы отмечался повышение показателя до 62,1%. Частота преждевременных родов среди беременных была ниже (8,3) ее среднереспубликанского значения (12,0). В динамике наметился тренд снижения этого показателя.

Изучение частоты акушерских кровотечений в г. Алматы показало, что в 2011 году уровень был выше республиканского значения и составлял 1,2 на 100 беременных. В последующие годы уровень акушерских кровотечений имел волнообразный характер и нестабильную тенденцию к снижению. На фоне нестабильной динамики по акушерским кровотечениям и безэффективности консервативных методов лечения атонических кровотечений закономерно увеличивается частота показаний к оперативным вмешательствам - операции кесарева сечения и органосохраняющих операций.

Частота операции кесарева сечения не имела тенденции к снижению и была выше республиканского уровня на протяжении всего изучаемого периода. В динамике показатель частоты органосохраняющих операций не имел тенденции к

снижению. В 2017 году среднереспубликанское значение изучаемого показателя повысилось в 2,2 раза и в г. Алматы - 1,8 раза. Повышение частоты органосохраняющих операций свидетельствует о необходимости внедрения новых современных технологий - органосохраняющих операций и современных методов остановки маточных кровотечений.

Выводы

Таким образом, анализ демографических показателей за последние десять лет в г. Алматы выявил, что на фоне относительно стабильных показателей рождаемости (17,7 до 18,2‰), общей смертности (8,03 до 6,49‰) наблюдалось значительное снижение младенческой (с 17,4 до 8,05‰) и повышение материнской смертности (с 2,4 до 15,4 на 100 тыс. живорожденных). В структуре причин материнской смертности и критических состояний преобладают акушерские кровотечения (34,7%), экстрагенитальные заболевания (27,8%), преэклампсия (19,4%), гнойно-септические заболевания (12,5%). Изучение частоты экстрагенитальной патологии у беременных в г. Алматы показало, что несмотря на снижение распространенности анемии с 31,8% до 18,8%, удельный вес ее все еще высокий. Высокая частота болезней почек и мочевыделительной системы (12,2-10,1%), системы кровообращения (2,76-3,5%), органов дыхания (5,7-3,3%) представляют реальные риски для матери и внутриутробного развития плода. Среди осложнений беременности и родов следует отметить невынашивание беременности (21,2-16,9%), преждевременные роды (8,3-7,2%), акушерские кровотечения (1,2%), увеличилась частота операции кесарева сечения (с 27,5 до 30,0%), частота органосохраняющих операций не имела тенденции к снижению (0,4%).

Значительный уровень заболеваемости женщин репродуктивного возраста требуют продолжения целенаправленной работы по повышению качества оказания медицинской помощи женщинам, своевременном выявлении экстрагенитальных заболеваний, улучшения диспансерного наблюдения беременных группы риска. В этих условиях созрела необходимость создания системы мониторинга женщин группы высокого риска, включающей наблюдение за ними, коррекцию лечения, проведение профилактики патологических состояний с использованием современных цифровых технологий.



Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Стратегия развития Республики Казахстан «Казахстан - 2050» <http://www.akorda.kz/ru/official> <https://strategy2050.kz/ru/news/demografiya-i-migratsiya-kazahstana-vyzov-i-vozmozhnosti-dlya-strany/>
- 2 Цели развития тысячелетия: доклад за 2015 год. ООН, Нью-Йорк. <http://www.un.org>
- 3 Отчет о реализации стратегического плана Министерство здравоохранения Республики Казахстан на 2014-2018 годы, утвержденного приказом Министра здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от 12.2014_года №299. <http://www.mz.gov.kz/ru/pages/otchet-o-realizacii-strategicheskogo>
- 4 Анализ результативности регионализации перинатальной помощи в Республике Казахстан – Казахстан, 2019. – 75 с.
- 5 Население Казахстана на 2021 - численность населения страны aznations.com
- 6 Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2011 году / Статистический сборник, 2012. – 320 с.
- 7 Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2016 году / Статистический сборник, 2017. – 356 с.
- 8 Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2018 году / Статистический сборник, 2019. – 324 с.
- 9 Анализ причин смерти беременных, рожениц и родильниц / Под ред. Т.К. Кудайбергенова, Х.М. Бикташевой // Алматы, 2011 – 119 с.
- 10 Анализ причин смерти беременных, рожениц и родильниц. - Алматы, 2016. – 98 с.
- 11 Анализ материнской смертности беременных, рожениц и родильниц. - Алматы, 2019 - 264 с.
- 12 WHO. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: World Health Organization; 2015

REFERENCES

- 1 Strategija razvitija Respubliki Kazahstan «Kazahstan - 2050» <http://www.akorda.kz/ru/official> <https://strategy2050.kz/ru/news/demografiya-i-migratsiya-kazahstana-vyzov-i-vozmozhnosti-dlya-strany/>
- 2 Celi razvitija tysjacheletija: doklad za 2015 god. OON, N'ju-Jork. <http://www.un.org>
- 3 Otchet o realizacii strategicheskogo plana Ministerstvo zdavoohranenija Respubliki Kazahstan na 2014-2018 gody, utverzhdenogo prikazom Ministra zdavoohranenija i social'nogo razvitija Respubliki Kazahstan ot 12.2014_goda №299. <http://www.mz.gov.kz/ru/pages/otchet-o-realizacii-strategicheskogo>
- 4 Analiz rezul'tativnosti regionalizacii perinatal'noj pomoshhi v Respublike Kazahstan – Kazahstan, 2019. – 75 s.
- 5 Naselenie Kazahstana na 2021 - chislennost' naselenija strany aznations.com
- 6 Zdorov'e naselenija Respubliki Kazahstan i dejatel'nost' organizacij zdavoohranenija v 2011 godu / Statisticheskij sbornik, 2012. – 320 s.
- 7 Zdorov'e naselenija Respubliki Kazahstan i dejatel'nost' organizacij zdavoohranenija v 2016 godu / Statisticheskij sbornik, 2017. – 356 s.
- 8 Zdorov'e naselenija Respubliki Kazahstan i dejatel'nost' organizacij zdavoohranenija v 2018 godu / Statisticheskij sbornik, 2019. – 324 s.
- 9 Analiz prichin smerti beremennyh, rozhenic i rodil'nic / Pod red. T.K. Kudajbergenova, H.M. Biktashevoj // Almaty, 2011 – 119 s.
- 10 Analiz prichin smerti beremennyh, rozhenic i rodil'nic. - Almaty, 2016. – 98 s.
- 11 Analiz materinskoj smertnosti beremennyh, rozhenic i rodil'nic. - Almaty, 2019 - 264 s.
- 12 WHO. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: World Health Organization; 2015

Г.Ж. Бодыков¹, А.М. Құрманова², К.С. Болат³, Б.К. Аманжолова², Б.У. Үмбетов², С.М. Оспанғалиева³, Ж.Р. Жаналиева³, Г.А.Джамаева⁴

¹ С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

² Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы, Қазақстан

³ «ҚДСЖМ» Қазақстан медицина университеті, Алматы, Қазақстан

⁴ №7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

АЛМАТЫ МЕГАПОЛИСІНІҢ ПЕРИНАТАЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТКІШТЕРІН ТАЛДАУ

Түйін: Соңғы он жылдағы Алматыдағы демографиялық көрсеткіштерге жасалған талдау салыстырмалы түрде тұрақты туу коэффициенті (17,7-ден 18,2%₀ дейін), жалпы өлім-жітім (8,03-тен 6,49 %₀) аясында сәбилер өлімінің айтарлықтай төмендеуі (17,4-тен 8.05 %₀ дейін) және перинатальды өлім (20,1-ден 8.0%₀), ана өлімінің жоғарылауы (100 мың тірі туылғанға шаққанда 2,4-тен 15,4-ке дейін). Анемия таралуының 31,8% -дан 18,8% -ға дейін төмендеуіне қарамастан, оның үлесі әлі де жоғары, бұл

преклампсияның дамуы және экстрагенитальды аурулардың нашарлауы үшін фон болып табылады, олардың арасында бүйрек және зәр шығару жүйесінің аурулары (10,1%), қанайналым жүйесі (3,5%), тыныс алу жүйесі (3,3%) ең көп таралған; түсік түсіру (16,9%), мерзімінен бұрын босану (7,2%), акушерлік қан кету (1,2%), кистариялық бөлім жиілігінің жоғарылауы (30,0%-ға дейін), ағзаларды тасымалдау операциялары (0,4%) түрінде асқынулардың дамуы.



Бұл жағдайларда жоғары қауіпті әйелдер үшін бақылау жүйесін құру, оның ішінде оларды бақылау, емдеуді түзету және заманауи цифрлық

технологияларды қолдана отырып патологиялық жағдайлардың алдын алу қажеттілігі жетілді.

Түйінді сөздер: перинаталдық күтім, мегаполис, ана өлімі, экстрагениталды аурулар, бақылау жүйесі

**G.Zh. Bodykov¹, A.M. Kurmanova², K.S. Bolat³, B.K. Amanzholova²,
B.U. Umbetov², S.M. Ospangalieva⁴, J.R. Zhanalieva⁴, G.A. Dzhamayeva⁴**

¹ Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

² Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan

³ "KSPH" Kazakhstan's Medical University, Almaty, Kazakhstan

⁴ City Clinical Hospital 7

ANALYSIS OF PERINATAL CARE INDICATORS OF THE ALMATY MEGAPOLIS

Resume: An analysis of demographic indicators over the past ten years in Almaty revealed that against the background of relatively stable birth rates (from 17.7 to 18.2‰), overall mortality (from 8.03 to 6.49‰), there was a significant decrease in infant mortality (from 17.4 to 8.05‰) and perinatal mortality (from 20.1‰ to 8.0‰), an increase in maternal mortality (from 2.4 to 15.4 per 100 thousand live births). Despite the decrease in the prevalence of anemia from 31.8% to 18.8%, its proportion is still high, which is a background for the development of preeclampsia and worsening of the course of extragenital diseases, among which diseases of the kidneys and urinary system (10.1%),

circulatory system (3.5%), respiratory system (3.3%) are most common; the development of complications in the form of miscarriage (16.9%), premature birth (7.2%), obstetric bleeding (1.2%), increased frequency of cesarean section (up to 30.0%), organ-carrying operations (0.4%).

In these conditions, need to create a monitoring system for high-risk women, including monitoring them, correcting treatment, and preventing pathological conditions using modern digital technologies.

Keywords: perinatal care, megapolis, maternal mortality, extragenital diseases, monitoring system

Контактные данные

Бодыков Гани Жандиярович заведующий кафедры акушерства и гинекологии КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова bodikovdoc@mail.ru тел 87012171970

Курманова Гаухар Медеубаевна д.м.н. профессор, заведующая кафедрой клинических дисциплин КазНУ им.Аль-Фараби gkurman@mail.ru тел 87752592299

Аманжолова Балхаш Керейхановна, доцент, к.м.н. профессор кафедры клинических специальностей КазНУ Аль-Фараби, bulkisa@mail.ru тел 87013564097

Умбетов Базарбай Умбетович старший преподаватель кафедры клинических дисциплин КазНУ им.Аль-Фараби, bazarbaj.umbetov@yandex.kz тел 87013636241

Оспангалиева Саулеш Мухтаровна заведующая отделением гинекологии №1 ГКБ №7, Sospangalieva@mail.ru тел 87772343699

Жаналиева Жибек Рысбековна врач гинеколог старший ординатор ГКБ 7, zhibek-zhanali@mail.ru тел 87471364333

Джамаяева Гульмира Альмахановна заведующая отделением гинекологии №2, магистр медицинских наук, dzhamayeva84@mail.ru тел 87077960008

Тургынбаева Улжан Алимбаевна, заведующая отделением терапии ГКБ 7 Dr.turgynbayeva@gmail.com тел 87479803212



Г.Ж. Бодыков¹, А.М. Курманова², С.М. Оспангалиева³, Ж.Р. Жаналиева³,
Б.К. Аманжолова², Б.У. Умбетов², Г.А. Джамаева³, У.А. Тургынбаева³

¹Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

²Казахский национальный университет имени Аль-Фараби, Алматы, Казахстан

³Городская клиническая больница 7, Алматы, Казахстан

ДИНАМИКА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ В Г.АЛМАТЫ

Резюме. Динамика и уровень перинатальной смертности за последнее десятилетие свидетельствовали о том, что в г. Алматы имеет устойчивую тенденцию к снижению до 8,8‰ к 2019 году. В структуре перинатальной смертности большая часть приходится на антенатальную (5,5-6,5‰); около трети - на раннюю неонатальную смертность (3,2 до 2,3‰). В структуре причин неонатальных потерь наблюдалось устойчивое снижение дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений в 2,3-3,8 раза - с 5 до 1,3‰, врожденных аномалий с 4,4 до 0,9‰, неонатальные потери от инфекционных болезней остаются стабильными. Сохраняющие риски инфекционной патологии, особенно в беспрецедентной ситуации в период пандемии диктуют необходимость пересмотра подходов к оказанию перинатальной помощи населению и разработкой новой концепции перинатальной помощи с существенными изменениями в подходах инфекционного контроля, развития превентивной перинатологии с более эффективной антенатальной охраной здоровья плода.

Ключевые слова: перинатальная помощь, Алматы, перинатальные потери, матрица Babies

Актуальность

Ключевым показателем, характеризующим социально-экономический уровень и систему здравоохранения в стране, является перинатальная смертность [1]. Перинатальная смертность является интегрированным показателем смертности плода и новорожденного в ante-, intra- и раннем перинатальном периоде и отражает качество амбулаторно-поликлинической помощи во время беременности, родов и в раннем послеродовом периоде.

Внедрение современных эффективных перинатальных технологий, регионализация перинатальной помощи за последнее десятилетие позволило значительно снизить перинатальную смертность в стране [2].

Важной составляющей развития и совершенствования медико-организационных технологий является перинатальный аудит [3], который помогает оценить результаты деятельности

и наметить пути дальнейшего развития службы родовспоможения и детства.

Целью настоящего исследования явилась оценка динамики перинатальных потерь в г. Алматы за последние десять лет.

Материал и методы исследования

Анализ данных отчетно-статистических форм службы родовспоможения № 32 «Отчет о медицинской помощи беременным, роженицам и родильниц».

Результаты исследования и обсуждение

Изучение динамики показателя перинатальной смертности в г. Алматы в период 2011-2019 гг. свидетельствует о наличии тренда на снижение. В течение изучаемого периода наблюдались периоды подъема (в 2012 году до 20,1) и снижения (до 8,7 в 2015 году). С 2016 года отмечался подъем до 10,0 и дальнейшее снижение до 8,3 в 2017 году. В следующий период наблюдался подъем до 8,8 и снижение до 8,0 в 2019 году (рисунок 1).

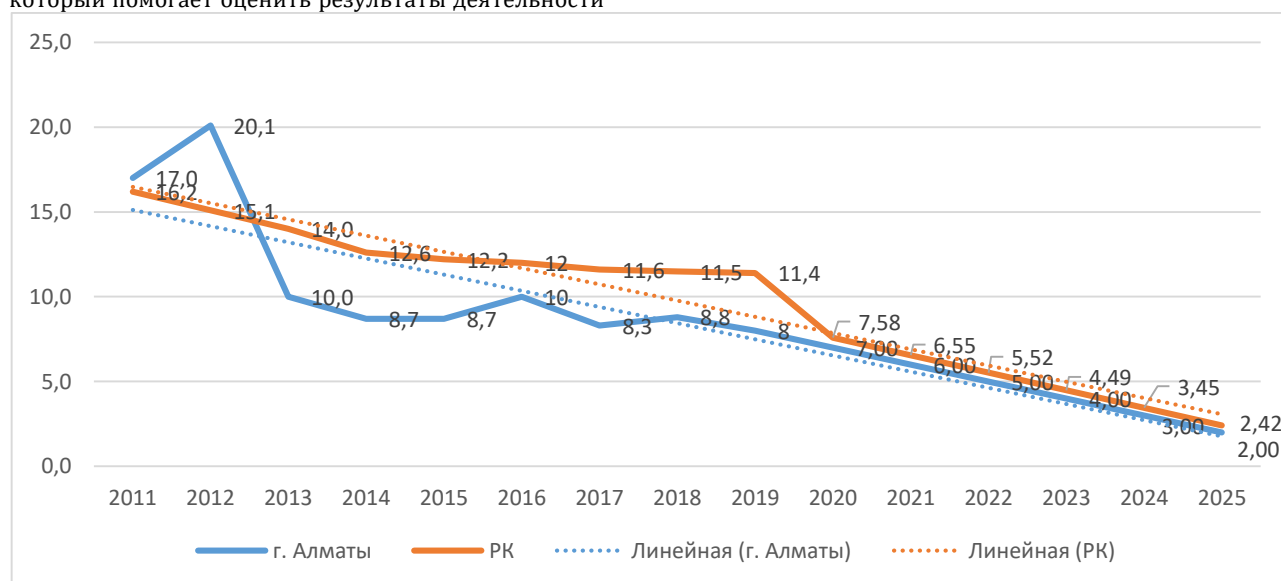


Рисунок 1 - Динамика показателя перинатальной смертности в РК и г. Алматы и прогноз до 2025 года, ‰

Несмотря на положительную демографическую ситуацию в стране в целом показатели младенческой

смертности все еще остаются высокими по сравнению с показателями западноевропейских стран. Согласно



прогнозу, составленному на основании экстраполяции существующего девятилетнего тренда показателей и линейного регрессионного анализа, к 2025 году в г. Алматы ожидается стабилизация показателя перинатальной смертности на уровне 7,0-2,0‰ и в РК – на уровне 7,58-2,42‰. В структуре перинатальной смертности антенатальная смертность составляет большую часть; около трети приходится на раннюю неонатальную смертность (РНС), а остальная часть - на интранатальную смертность. Динамика показателя антенатальной смертности г. Алматы в течение изучаемого периода имела волнообразный характер и находилась в пределах 5,5-6,5‰. Динамика показателя РНС показала устойчивый тренд снижения (с 3,2 до 2,3‰. Стагнация показателей за последние пять лет требует проведение дальнейшего анализа причин плодово-младенческих потерь. На фоне внедрения эффективных перинатальных технологий на уровне стационаров, направленных на стабилизацию новорожденных в родах, готовность оказания реанимационных мероприятий, улучшение

выхаживания недоношенных детей в раннем неонатальном периоде, недооцениваются вопросы инфекционного контроля, которые в условиях выживаемости новорожденных в раннем периоде, влияют на исходы позднего неонатального периода. На уровень РНС влияют такие неонатальные риски, как рождение маловесных детей, наличие пороков развития и инфицирования. Анализ причин РНС в г. Алматы показал, что неонатальные потери происходят по трем основным причинам – дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения (70,5%), инфекционные болезни (16,4%), врожденные anomalies (7,4%). Изучение динамики основных причин неонатальных потерь в г. Алматы в течение 2011-2019 гг. показало устойчивое снижение дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений в 2,3-3,8 раза - с 5 до 1,3‰, что обусловлено применением препаратов сурфактанта и адекватной респираторной поддержкой при респираторном дистресс синдроме у недоношенных новорожденных (рисунок 2).

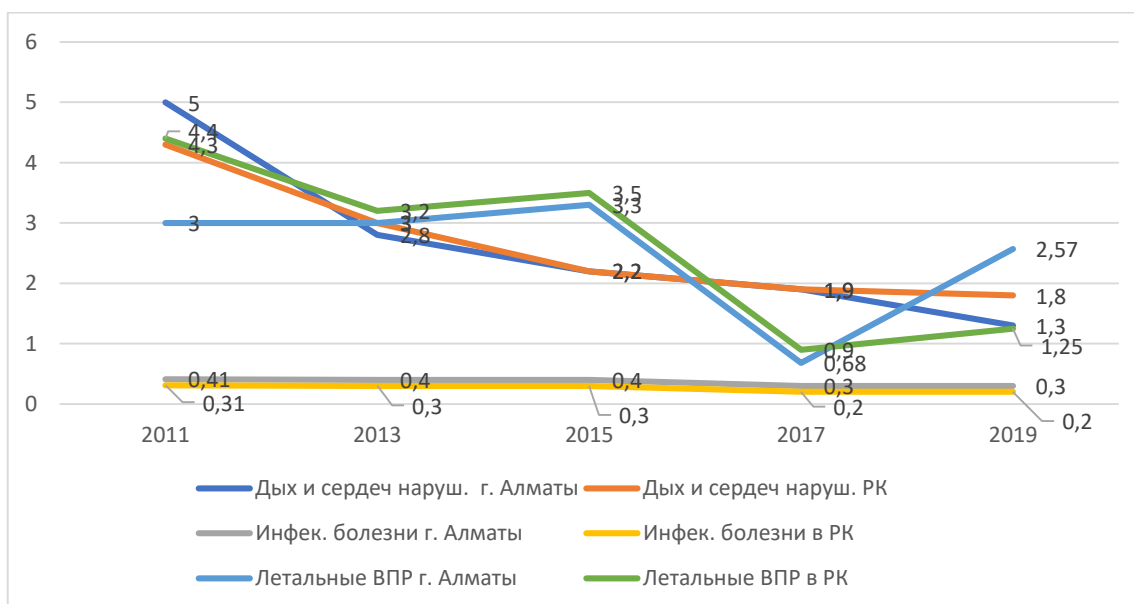


Рисунок 2 - Динамика основных причин неонатальных потерь в РК и г. Алматы, %

Динамика неонатальных потерь от инфекционных болезней в г. Алматы остается стабильной (0,41-0,3‰). Неонатальная смертность от ВПР в период 2011-2015 гг. составляла 3,0-3,5‰, с последующим снижением до 0,9‰ в 2017 году, но в 2019 году отмечено повышение показателя до 2,57‰. Рост ВПР при неонатальных потерях и рожденные дети с ВПР требуют изучения новых подходов в снижении известных факторов риска (социально-экономические, генетические, экологические

факторы, инфекции, а также питание матери), так как до 50% пороков развития не связаны с какой-либо конкретной причиной. Анализ динамики данных матрицы “BABIES” в г. Алматы за 2011-2017 гг. показал (таблица 1), что наиболее значимые плодово-младенческие потери отмечаются в весовой категории от 500 до 999 грамм и обусловлены потерями плодов в ante-, intra- и раннем неонатальном периодах.

Таблица 1 – Динамика показателя мертворождаемости и смертности младенцев в г. Алматы (на 1000 родившихся живыми)

Масса тела при рождении в граммах	Время наступления смерти	Время наступления смерти									
		антенатально		интранатально		0-6 дней		7-27 дней		28 дней – 1 год	
		2011	2017	2011	2017	2011	2017	2011	2017	2011	2017
500-999	453,6	398,1	169,4	0,0	786,9	291,7	65,6	138,9	21,9	83,3	
1000-1499	140,6	147,8	28,1	0,0	275,0	58,4	128,1	27,5	46,9	20,6	
1500-2499	33,4	29,5	0,9	0,0	28,2	6,5	19,5	14,2	9,5	7,8	



2500 и >	1,3	1,5	0,1	0,1	0,9	0,5	0,8	0,6	2,0	0,9
Всего	6,8	5,9	1,3	0,1	9,0	2,6	3,4	1,7	3,0	1,8

В динамике смертность младенцев за изучаемый период снизилась во всех весовых категориях. Однако, смертность детей с чрезвычайно низкой массой тела в позднем неонатальном периоде остается высокой и в динамике не имеет тенденции к снижению (65,6‰ в 2011 году до 138,9‰ в 2017 году).

Следует отметить, что в динамике показатель интранатальной смертности снизился до 0 во всех весовых категориях, за исключением детей с массой тела более 2500 г, где данный показатель не имеет тенденции к снижению и составляет 0,1‰ как в 2011 году, так и в 2017 году.

Наиболее важным фактором, определяющим плодово-младенческие потери, является здоровье матери (голубые яички). Показатели мертворождаемости, самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов являются отражением репродуктивно-здоровья женщин. Это свидетельствует о необходимости усиления мер, направленных на улучшение репродуктивного здоровья женщин до беременности путем улучшения их питания (предупреждение микронутриентной недостаточности), поддержка здорового образа жизни, обеспечение планирование семьи, профилактики и лечение инфекций, передаваемым половым путем, обеспечение доступности к качественному дородовому наблюдению и подготовке женщин к родам. Ключевым фактором является доступность, позволяющая своевременно выявить и оказывать помощь при осложнениях беременности (преэклампсия, внутриутробная задержка развития плода, бессимптомная бактериурия).

Значительно снизился вклад в неонатальные потери такого фактора, как уход за новорожденным в родильном доме (зеленые яички), а также после выписки из родильного дома (фиолетовые яички), что свидетельствует об эффективности внедряемых в практику родовспоможения и ПМСП новых

технологий ухода за новорожденными и интегрированному ведению болезней детского возраста.

Выводы

Динамика и уровень перинатальной смертности свидетельствовали о том, что в г. Алматы имеет устойчивую тенденцию к снижению до 8,8‰ к 2019 году. В структуре перинатальной смертности большая часть приходится на антенатальную (5,5-6,5‰); около трети - на раннюю неонатальную смертность (3,2 до 2,3‰). В структуре причин неонатальных потерь наблюдалось устойчивое снижение дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений в 2,3-3,8 раза - с 5 до 1,3‰, врожденных аномалий с 4,4 до 0,9‰, неонатальные потери от инфекционных болезней остаются стабильными.

Сохраняющие риски инфекционной патологии, особенно в беспрецедентной ситуации в период пандемии диктуют необходимость пересмотра подходов к оказанию перинатальной помощи населению и разработкой новой концепции перинатальной помощи с существенными изменениями в подходах инфекционного контроля, развития превентивной перинатологии с более эффективной антенатальной охраной здоровья плода.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Стратегия развития Республики Казахстан «Казахстан - 2050» <http://www.akorda.kz/ru/official> <https://strategy2050.kz/ru/news/demografiya-i-migratsiya-kazahstana-vyzov-i-vozmozhnosti-dlya-strany/>

2 Анализ результативности регионализации перинатальной помощи в Республике Казахстан – Казахстан, 2019. – 75 с.

3 Перинатальный аудит. Современная методология: методические рекомендации / Н. В. Башмакова, О. С. Филиппов, Г. Б. Мальгина, Н. Б. Давыденко, А. М. Литвинова. – М., 2014. – 64 с.

REFERENCES

1 Strategija razvitija Respubliki Kazahstan «Kazahstan - 2050» <http://www.akorda.kz/ru/official> <https://strategy2050.kz/ru/news/demografiya-i-migratsiya-kazahstana-vyzov-i-vozmozhnosti-dlya-strany/>

2 Analiz rezul'tativnosti regionalizacii perinatal'noj pomoshhi v Respublike Kazahstan – Kazahstan, 2019. – 75 s.

3 Perinatal'nyj audit. Sovremennaja metodologija: metodicheskie rekomendacii / N. V. Bashmakova, O. S. Filippov, G. B. Mal'gina, N. B. Davydenko, A. M. Litvinova. – M., 2014. – 64 s.



Г.Ж. Бодыков¹, А.М. Курманова², С.М. Оспангалиева³, Ж.Р. Жаналиева³,
Б.К. Аманжолова², Б.У. Умбетов², Г.А. Джамаева⁵, У.А. Тургынбаева³

¹С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

²Эл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы, Қазақстан

³7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

АЛМАТЫДАҒЫ ПЕРИНАТАЛДЫ ЖОҒАЛЫСТАРДЫҢ ДИНАМИКАСЫ

Түйін: Соңғы онжылдықтағы перинаталдық өлімнің динамикасы мен деңгейі Алматыда оның 2019 жылға қарай 8,8% дейін тұрақты төмендеу тенденциясы бар екенін көрсетті. Перинаталды өлім құрылымында оның көп бөлігі антенатальдыға түседі (5,5-6,5%); шамамен үштен бірі - ерте туылған нәрестелер өлімі үшін (3,2-ден 2,3 %о дейін). Жаңа туылған нәрестелерді жоғалту себептерінің құрылымында тыныс алу және жүрек-қан тамырлары бұзылыстарының тұрақты төмендеуі байқалды - 5-тен 1,3 %о дейін, туа біткен ауытқулар 4,4-тен 0,9 %о-ға дейін, жұқпалы аурулардан туылған нәрестелердегі шығындар

тұрақты болып қалады. Жұқпалы патологияның сақталу қаупі, әсіресе, пандемия кезінде бұрын-соңды болмаған жағдайда, халыққа перинаталдық көмек көрсету тәсілдерін қайта қарау қажеттілігі туындайды, және инфекциялық бақылау тәсілдерінің елеулі өзгеруімен перинатальды күтімнің жаңа тұжырымдамасын жасау, ұрықтың денсаулығын антенатальды қорғаумен анағұрлым тиімді превентивті перинатологияны дамыту.

Түйінді сөздер: перинаталды күтім, Алматы, перинаталды жоғалту, нәрестелер матрицасы

G.Zh. Bodykov¹, A.M. Kurmanova², S.M. Ospangalieva³, J.R. Zhanalieva³, B.K. Amanzholova², B.U. Umbetov²,
G.A. Dzhamayeva³, U.A. Turgynbayeva³

¹ Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

² Al-Farabi Kazakh national university, Almaty, Kazakhstan

³ City Clinical Hospital 7, Almaty, Kazakhstan

DYNAMICS OF PERINATAL LOSSES IN ALMATY

Resume: The dynamics and level of perinatal mortality over the past decade testified to the fact that in Almaty it has a steady downward trend to 8.8 %о by 2019. In the structure of perinatal mortality, most of it falls on antenatal (5.5-6.5 %о); about a third - for early neonatal mortality (3.2 to 2.3 %о). In the structure of the causes of neonatal losses, there was a steady decrease in respiratory and cardiovascular disorders by 2.3-3.8 times - from 5 to 1.3 %о, congenital anomalies from 4.4 to 0.9 %о, neonatal losses from infectious

diseases remain stable. The persisting risks of infectious pathology, especially in an unprecedented situation during a pandemic, dictate the need to revise approaches to providing perinatal care to the population and develop a new concept of perinatal care with significant changes in approaches to infection control, the development of preventive perinatology with more effective antenatal fetal health care.

Keywords: perinatal care, Almaty, perinatal loss, Babies matriAx

Контактные данные

Бодыков Гани Жандиярович, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова bodikovdoc@mail.ru тел 87012171970

Курманова Гаухар Медеубаевна д.м.н. профессор, заведующая кафедрой клинических дисциплин КазНУ им.Аль-Фараби gkurman@mail.ru тел 87752592299

Аманжолова Балхаш Керейхановна, доцент, к.м.н. профессор кафедры клинических специальностей КазНУ Аль-Фараби, bulkisa@mail.ru тел 87013564097

Умбетов Базарбай Умбетович старший преподаватель кафедры клинических дисциплин КазНУ им.Аль-Фараби, bazarbaj.umbetov@yandex.kz тел 87013636241

Оспангалиева Саулеш Мухтаровна заведующая отделением гинекологии №1 ГКБ №7 Sospangalieva@mail.ru тел 87772343699

Жаналиева Жибек Рысбековна врач гинеколог старший ординатор ГКБ 7, Алматинская область zhibek-zhanali@mail.ru тел 87471364333

Джамаева Гульмира Альмахановна заведующая отделением гинекологии №2, магистр медицинских наук, dzhamayeva84@mail.ru тел 87077960008

Тургынбаева Улжан Алимбаевна, заведующая отделением терапии ГКБ 7, Dr.turgynbayeva@gmail.com тел 87479803212



Ш.А. Абдужабарова, С.М. Оспангалиева, Ж.Р. Жаналиева, Г.А. Джамаева, Г.К. Толепбергенов

Казахстанско-Российский медицинский университет кафедра акушерства и гинекологии;

Городская клиническая больница № 7, Алматы, Казахстан

ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ: ТЕНДЕНЦИИ ПОСЛЕДНЕГО ДЕСЯТИЛЕТИЯ

Резюме: В нашу работу вошли 2 исследования (380 пациенток), которые получали препараты прогестерона перорально или вагинально. Представлена современная классификация. Освещены вопросы этиологии и патогенеза данного осложнения, критерии диагностики, а также стандарты терапии и возможности профилактики. Также проведен обзор пяти больших исследований, включивших 980 пациенток. Авторы провели скрининг тысяч публикаций по нескольким критериям и только пять публикаций соответствовали необходимым критериям качества.

Ключевые слова: самопроизвольный выкидыш, невынашивание беременности, анэмбриония, замершая беременность, прогестерон

Введение.

В различных странах мира частота самопроизвольного выкидыша варьирует от 5% до 18% [1]. В настоящее время установлено, что 15–20 % всех клинически диагностируемых беременностей заканчиваются спонтанным прерыванием, из них 75–80 % в сроки до 12 недель [1,2,14].

В настоящее время известно множество предпосылок к угрозе выкидыша, к выкидышу и к привычному прерыванию беременности. Потеря беременности может быть обусловлено целым рядом причин, это: генетические поломки кариотипа родителей, эмбриона, эндокринные нарушения, пороки развития матки, истмико-цервикальная недостаточность, инфекционные факторы с персистенцией условно-патогенных микроорганизмов и/или вирусов, аутоиммунные нарушения, наследственные тромбофилии и др.

Поэтому, касаясь темы угрожающего и привычного выкидыша, обсудим возможности терапии угрозы прерывания беременности, профилактику привычного выкидыша.

Согласно определению Всемирной Организации Здравоохранения, под самопроизвольным выкидышем (абортом) понимают самопроизвольное изгнание эмбриона или плода весом до 500 г из полости матки в сроки до 22 недель беременности [4,7,9,17]. Привычным выкидышем принято считать наличие в анамнезе у женщины подряд 3 и более самопроизвольных прерываний беременности в срок до 22 недель. Самопроизвольный выкидыш (СПВ) является наиболее распространенным осложнением беременности ранних сроков. После 15 недель общий риск СПВ составляет 0,6% при условии нормального кариотипа у плода [8,1]. Доклиническое прерывание беременности происходит еще чаще и достигает 26% [10]. В 2003 году в исследовании было подтверждено, что в популяции частота доклинических потерь беременности составляет 26%, а после подтверждения беременности – 8% [11,2,3].

По срокам возникновения выделяют ранний самопроизвольный аборт – до 12 недель и поздний самопроизвольный аборт – с 12 до 22 недель беременности. МКБ-10 структурирует СПВ на: O03 Самопроизвольный аборт; O02.1 Несостоявшийся выкидыш; O20.0 Угрожающий аборт; N96 Привычный выкидыш и O26.2 Медицинская помощь женщине с привычным невынашиванием беременности.

Целью исследования: Изучить роль прогестерона в физиологии беременной женщины, а также вопросы оптимальной дозы, путей введения и продолжительности приема.

Материалы и методы.

Исследование проводилось в отделении экстренной гинекологии ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7» УОЗ г.Алматы. Проведено исследование эффективности прогестерона у женщин с угрозой самопроизвольного выкидыша, применяемого для профилактики и лечения репродуктивных потерь. В данную работу вошли 2 исследования (380 пациенток), которые получали препараты прогестерона перорально в первом исследовании (190 пациенток) вагинально (190 пациенток соответственно). Группы в исследованиях были сопоставимы по данным анамнеза и путям введения препарата.

Результаты и обсуждение.

В результате проведенного исследования выявлено, что основными жалобами при поступлении были: боли внизу живота — 62,1%, из них у 25,2% данные жалобы носили неинтенсивный, периодический характер, на кровянистые выделения — у 29,3%, 7,1% беременных были направлены в отделение с признаками повышенного тонуса матки по УЗИ. Средняя длительность пребывания в стационаре составила 11 ± 4 дня.

Возраст пациенток исследуемых групп колебался: до 20 лет (16,1%), от 20 до 30 лет (44,1%), от 30 до 40 лет (36,2%), больше 40 лет (14,1%).

Первобеременных — 44,3%, 1 роды в анамнезе — 33,2%, 2 родов — 15%, более 2 родов — 7%, аборт в анамнезе у 49% пациенток (1–31,1%, 2–17%, 3–4%), самопроизвольные выкидыши у каждой пятой пациентки, в том числе привычное невынашивание (потеря трех последующих беременностей и более) — 9%.

Остановившись более подробно на категории пациенток, поступивших в стационар с жалобами на кровянистые выделения из половых путей, были выделены две подгруппы. В первую вошли женщины без признаков ретрохориальных/ретроамниотических гематом на фоне кровянистых выделений из половых путей, что составило — 37%, а во вторую подгруппу — с наличием отслоек и гематом, различных по размеру — 63%.



Так, в первом исследовании 190 пациенткам с угрозой самопроизвольного выкидыша, назначался прогестерон в дозе 200 мг дважды в день перорально. Во втором исследовании также 190 пациенткам с угрозой самопроизвольного выкидыша, применялся прогестерон в дозировке 200 мг дважды в день, вагинально.

Изучение исходов беременности за данную госпитализацию показало, что частота репродуктивных потерь в первой группе получавших прогестерон перорально не превысила 4%, у женщин второй группы получавших прогестерон вагинально в 4,3% наблюдений произошел — самопроизвольный выкидыш.

Изучение репродуктивных исходов за период госпитализации в зависимости от симптомов угрожающего аборта выявило, что, в группе пациенток с болями внизу живота, беременность прогрессировала на момент выписки в 93,7% наблюдений, в 2,9% — диагностирована замершая беременность. В то же время у женщин с кровянистыми выделениями обнаружены значимые отличия от предыдущей группы. Самопроизвольный

выкидыш произошел у 16,4% пациенток, у 12,1% в данной группе была диагностирована замершая беременность.

Достоверность исследований

В настоящее время в медицинской литературе представлено большое количество данных по данной теме, но об их достоверности судить сложно.

Таким образом, необходимость клинических исследований очевидна, но они должны быть качественными и достоверными.

Доказательная медицина на сегодняшний день — это система сбора, обобщения и анализа всех имеющихся знаний (гипотез, результатов, исследований) о профилактике, диагностике и лечении заболеваний. Это наиболее полная и объективная картина современной медицины. Доказательная медицина — это концепция принятия врачебных и управленческих решений с учетом результатов качественных клинических исследований, клинического опыта и интересов пациента [1]. Символическая пирамида доказательной медицины — это иерархия доказательств (рисунок 1) [2].



Рисунок 1- Пирамида доказательной медицины: иерархия доказательств

Структура пирамиды представлена несколькими ступенями. В самом низу находятся экспертные мнения и идеи одного человека. Сегодня, в эпоху доказательной медицины, одно мнение ничего не значит. На следующих ступенях располагаются отдельные клинические случаи и серии клинических случаев, далее — когортные исследования и рандомизированные контролируемые исследования. Вершину пирамиды венчают двойные слепые рандомизированные плацебо-контролируемые исследования и систематические обзоры и мета-анализы, которые публикуются на основании предыдущих исследований. Качество доказательств растет с увеличением ступеней пирамиды. Согласно данным, полученным в исследованиях, формируются уровни доказательности. Таким образом, чем выше уровень исследований, тем достовернее их результаты. Однако выводы, вытекающие из мета-анализов, зависят от качества анализируемых исследований.

Мы изучили публикацию R. Romero et al. [2; 3], представляющая собой мета-анализ клинических наблюдений по использованию вагинальной формы прогестерона для профилактики преждевременных родов и неблагоприятных перинатальных исходов при одноплодной беременности и короткой шейке матки. Данная работа является обзором пяти больших исследований, включивших 980 пациенток. Авторы провели скрининг тысяч публикаций по нескольким критериям и только пять публикаций соответствовали необходимым критериям качества. Их результаты и были затем проанализированы. В следующем мета-анализе основной ряд исследований был довольно беден по своей методологии, исследования не были слепыми для участников, был неясен метод рандомизации. Слабый дизайн исследования, в свою очередь, лишает его надежных выводов. Очевидно, что данные этих исследований недостаточно корректны и высока вероятность их неправильной оценки (рисунок 2) [4].



Gerhard, 1987	Palagiano, 2004	El-Zibdeh, 2009	Pandian, 2009	
X	X	±	+	Случайная выборка (ошибка выборки) Random sampling (sampling error)
X	+	X	+	Избирательная выборка (ошибка выборки) Selective sampling (sampling error)
+	+	X	X	Ослепление участников (ошибка исполнения) Blinding of participants (execution error)
+	±	+	+	Ослепление оценки (ошибка оценки) Blinding of assessment (assessment error)
X	X	X	+	Неполнота данных (неполноценность) Incomplete data (inadequacy)
X	X	X	+	Избирательная отчетность (недостоверность) Selective reporting (unreability)
X	X	X	+	Другие отклонения Other deviations

Рисунок 2 - Слабый дизайн исследований = ненадежные выводы (красные квадраты – недостоверные данные, зеленые квадраты – данные высокой степени доказательности)

Таким образом, глядя на рисунок 2, можно сказать, что сравнивать данные в этих исследованиях, невозможно, так как они совершенно разные.

В исследовании, Gerhard (1987), женщинам в основной группе назначался прогестерон в дозе 25 мг дважды в день, пациенткам контрольной группы предписывался постельный режим. В другом исследовании, Palagiano (2004), применялся прогестерон (Крайнон 8%) в дозировке 90 мг один раз в день, в контрольной группе пациентки получали плацебо. При этом длительность первого исследования составляла несколько недель, а второго — 5 дней. Сравнить эти исследования и делать по ним какие-либо выводы невозможно, так как априори они будут ошибочными [5; 6].

Прогестерон во время беременности

Хорошо известно, что прогестерон играет важную роль во время беременности. Он необходим для ее благоприятного течения, стимулирует рост матки и дифференцировку эндометрия, ингибирует маточные сокращения. Низкие уровни прогестерона ассоциированы с угрозой прерывания беременности и спонтанным выкидышем [12]. Сывороточные уровни прогестерона растут с увеличением срока беременности.

Действие прогестерона мы изучаем на протяжении 20-ти лет. Биоидентичный прогестерон обладает уникальными фармакодинамическими свойствами, обеспечивающими поддержание беременности [13–21]. Его уникальным свойством является модулирование материнского иммунного ответа. Кроме того, он улучшает маточно-плацентарный кровоток, снижает тонус матки, являясь антагонистом окситоцина, ингибирует синтез простагландинов, способствует секреторной трансформации и децидуализации эндометрия, вызывая вазодилатацию и развитие экстравазатов трофобласта при его инвазии в материнскую оболочку, ремоделируя локальную сосудистую сеть.

Изучению роли прогестерона был посвящен ряд исследований [22, 23]. Одно из когортных исследований касалось определения прогестерона в крови для оценки исхода беременности у женщин с болями и кровяными выделениями. Другая работа была посвящена вопросу: действительно ли

профилактическое назначение прогестерона в I триместре беременности повышает благоприятный исход у женщин с неясным генезом привычного невынашивания беременности? Мета-анализ клинических испытаний прогестерона/прогестагенов у пациенток с привычным невынашиванием беременности показал неоспоримую пользу прогестерона, которая была доказана. В последние годы очень интересное и большое исследование было выполнено группой ученых Англии в г. Бирмингеме. В протокол исследования PROMISE были включены женщины с привычным невынашиванием беременности неясного генеза (основная группа, n=790), которые пытались забеременеть естественным путем. Им был назначен прогестерон в дозе 400 мг вагинально дважды в день в период с 4-й по 12-ю неделю. Женщины в группе сравнения получали плацебо. В результате исследования были получены данные по живорождению в сроках более 24 недель. С учетом того, что количество предыдущих выкидышей в основной группе варьировало от трех до шести, статистические расчеты показали, что у пациенток, принимавших прогестерон, доля живорождений после 24 недели начиналась от 67,9% при наличии трех выкидышей в анамнезе и от 57,4% при шести выкидышах. Тенденция к увеличению положительных исходов в группе прогестерона возрастала с увеличением числа выкидышей в анамнезе. То есть чем больше количество выкидышей в анамнезе, тем более оправдано и назначение прогестерона, так как его применение повышает шанс благоприятного исхода беременности на 7,4% [23, 24]. Возвращаясь к клинической практике, обратимся к клиническому протоколу [5,6] по ведению пациенток с клиническими проявлениями спонтанного выкидыша. На рисунке 4 представлен клинический алгоритм врачебной тактики при угрозе выкидыша. Алгоритм разработан Национальным институтом здоровья и клинического совершенствования (National Institute for Health and Care Excellence, NICE) Великобритании на основании проведенных исследований и рекомендован к применению в ежедневной практике акушеров-гинекологов в амбулаторных и стационарных условиях.



Рисунок 3 - Клинический алгоритм врачебной тактики при угрозе выкидыша

Дозы прогестерона. Рекомендации

Прогестерон в дозе 400 мг/сут в настоящее время рекомендован беременным женщинам с анамнезом репродуктивных потерь в I триместре беременности и с жалобами на кровяные выделения с момента их появления до 16–20 недель.

Кровяные выделения из половых путей в I триместре беременности при наличии в анамнезе двух и более выкидышей считаются фактором риска спонтанного выкидыша. При наличии угрозы прерывания беременности разумно продолжить прием вагинальной формы прогестерона в дозе 200 мг/сут. У пациенток с привычным невынашиванием беременности назначение вагинальной формы микронизированного прогестерона рекомендуется на прегравидарном этапе во вторую фазу менструального цикла за 2–3 месяца до оплодотворения с продолжением во время беременности в дозе 400–800 мг/сут до 16–20 недель гестации.

Выводы

Роль прогестерона в физиологии беременной женщины — ключевая с момента зачатия и до родов. Выраженное биологическое действие экзогенного прогестерона поддерживает организм женщины, обеспечивая профилактику повторного выкидыша.

Вопросы путей введения, оптимальной дозы и продолжительности приема остаются предметом обсуждения.

Микронизированный прогестерон имеет положительное влияние при угрозе прерывания беременности и анамнезе спонтанного выкидыша.

В среднем на сроке 6–9 недель беременности рекомендуется начать терапию микронизированным прогестероном, у женщин в случае угрожающего выкидыша согласно данным крупного исследования PRISM.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Мельник, Т.Н. Медицинские и организационные аспекты медикаментозного прерывания беременности в поздние сроки: автореф. дис. ... доктора мед. наук / Т.Н. Мельник. – М., 2009. – 48 с.
- 2 Дикке Г.Б., Яроцкая Е.Л., Ерофеева Л.В. Стратегическая оценка политики, программ и услуг в сфере непланируемой беременности, аборт и контрацепции в Российской Федерации. Совместное исследование МЗ и СР РФ и ВОЗ // Проблемы репродукции. – 2010. – 3. – С. 92-108.
- 3 Сухих Г.Т., Яроцкая Е.Л. Стратегический подход к решению проблемы непланируемой беременности в России // Современные медицинские технологии. – 2010. – 5. – С. 96-9.
- 4 Приказ Минздрава России от 12 ноября 2012 г. №572н Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и

гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».

- 5 Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). The care of women requesting induced abortion. London (England): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); 2011. Nov. – 130 p. (Evidencebased Clinical Guideline; № 7). <http://www.rcog.org.uk>

- 6 Safe abortion: technical and policy guidance for health systems. 2nd ed. World Health Organization, Department of Reproductive Health and Research. – 2012.

- 7 Lohr P.A., Hayes J.L., Gemzell-Danielsson K. Surgical versus medical methods for second trimester induced abortion // Cochrane Database Syst. Rev. – 2008. – 1. – CD006714.pub2.



8 Kapp N., Lohr P.A., Ngo T.D., Hayes J.L. Cervical preparation for first trimester surgical abortion. – 2010. – Available: <http://www.cochrane.org/cochrane-reviews>.

9 Brogden R.N., Goa K.L., Faulds D. Mifepristone: a review of its pharmacody-namic and pharmacokinetics properties and therapeutic potencial // *Drugs*. – 1993. – 45. – P. 384-409.

10 De Hart R.M., Morehead M.S. Mifepristone // *Ann. Pharmacother.* – 2001. – 35. – P. 707-19.

11 Heikinheimo O., Lahteenmaki P., Koivunen E., et al. Metabolism and serum binding of RU486 in women after various single doses // *Hum. Reprod.* – 1987. – 2. – P. 379-85.

12 Sitruk-Ware R. Approval of mifepristone (RU 486) in Europe // *Zentralbl Gynakol.* – 2000. – 122 (5). – P. 241-7.

13 Basu R., Gundlach T., Tasker M. Mifepristone and misoprostol for medical termination of pregnancy: the effectiveness of a flexible regimen // *J. Fam. Plann. Reprod. Health Care.* – 2003. – 29 (3). – P. 139-41.

14 Peyron R., Aubeny E., Tarzuz V., et al. Early termination of pregnancy with mifepristone (RU486) and orally active prostaglandin misoprostol // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – 328. – P. 1509-13.

15 Aubeny E. A two-stage increase in the dose of misoprostol improves the efficacy of medical abortion wuth mifepristone and prostaglandins // *Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care.* – 2001. – 6. – P. 54-7.

16 Anjim Z.K. Termination of early pregnancy with a reduced oral dose of mifepris-tone and vaginal misoprostol // *S. Afr. Med. J.* – 2000. – 90. – P. 889-91.

17 Chan C.C., Lao TT, Ho P.O., et al. A prospective, randomized, placebo-controlled trial on the use of mifepristone with sublingual or vaginal misoprostol for medical abortions of less than 9 weeks gestation // *Hum. Reprod.* – 2003. – 18 (11). – P. 2315-8.

18 Hamoda H., Ashok P.W., et al. Medical abortion at 64 to 91 days of gestation: a review of 483 consecutive cases // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2003. – 188 (5). – P. 1315-9.

19 Абашин В.Г., Кузнецова Т.В., Петросян А.С. и др. Прерывание беременности в I триместре препаратом «Мифегин» // *Акушерство и гинекология*. – 2000. – 6. – С. 40-2.

20 Allen R.H., Westhoff C., De Nonno L, et al. Curettage after mifepristone-mduced abortion: frequency, timing, and indications // *Obstet. Gynecol.* – 2001. – 98. – P. 101-6.

21 Andersen A.M., Vastrup P., Wohlfahrt J. Fever in pregnancy and risk of fetal death: a cohort study [Journal] // *Lancet*. - 2002. - Vol. 360. - p. 1552.

22 Dighe M., Cuevas C., Moshiri M. Sonography in first trimester bleeding. [Journal] // *J Clin Ultrasound*. - 2008. - Vol. 36. - p. 352.

23 Farquharson R.G., Jauniaux E., Exalto N. ESHRE Special Interest Group for Early Pregnancy (SIGEP). Updated and revised nomenclature for description of early pregnancy events [Journal] // *Hum Reprod*. - 2005. - Vol. 20. - p. 3008.

24 Goddijn M., Leschot N.J. Genetic aspects of miscarriage [Journal] // *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. - 2000. - Vol. 14. - p. 855.

Sh. A. Abduzhabarova, S. M. Ospangalieva, Zh. R. Zhanalieva, G. A. Dzhamayeva, G.K.Tolepbergenov

REFERENCES

1 Mel'nik T.N. Medicinskie i organizacionnye aspekty medikamentoznogo preryvaniya beremennosti v pozdnie sroki. – 2009.

2 Dikke G.B., Jarockaja E.L., Erofeeva L.V. Strategicheskaja ocenka politiki, programm i uslug v sfere neplaniruemoj beremennosti, abortov i kontracepcii v Rossijskoj Federacii. Sovmestnoe issledovanie MZ i SR RF i VOZ // *Problemy reprodukcii*. – 2010. – 3. – S. 92-108.

3 Suhij G.T., Jarockaja E.L. Strategicheskij podhod k resheniju problemy neplanirovannoj beremennosti v Rossii // *Sovremennye medicinskie tehnologii*. – 2010. – 5. – S. 96-9.

4 Priказ Minzdrava Rossii ot 12 nojabrja 2012 g. №572n Ob utverzhdenii Porjadka okazaniya medicinskoj⁹ pomoshhi po profilju «akusherstvo i ginekologija (za iskljucheniem ispol'zovaniya vspomogatel'nyh reproduktivnyh tehnologij)».

5 Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). The care of women requesting induced abortion. London (England): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); 2011. Nov. – 130 p. (Evidencebased Clinical Guideline; № 7). <http://www.rcog.org.uk>

6 Safe abortion: technical and policy guidance for health systems. 2nd ed. World Health Organization, Department of Reproductive Health and Research. – 2012.

7 Lohr P.A., Hayes J.L., Gemzell-Danielsson K. Surgical versus medical methods for second trimester induced abortion // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2008. – 1. – CD006714.pub2.

8 Kapp N., Lohr P.A., Ngo T.D., Hayes J.L. Cervical preparation for first trimester surgical abortion. – 2010. – Available: <http://www.cochrane.org/cochrane-reviews>.

9 Brogden R.N., Goa K.L., Faulds D. Mifepristone: a review of its pharmacody-namic and pharmacokinetics properties

and therapeutic potencial // *Drugs*. – 1993. – 45. – P. 384-409.

10 De Hart R.M., Morehead M.S. Mifepristone // *Ann. Pharmacother.* – 2001. – 35. – P. 707-19.

11 Heikinheimo O., Lahteenmaki P., Koivunen E., et al. Metabolism and serum binding of RU486 in women after various single doses // *Hum. Reprod.* – 1987. – 2. – P. 379-85.

12 Sitruk-Ware R. Approval of mifepristone (RU 486) in Europe // *Zentralbl Gynakol.* – 2000. – 122 (5). – P. 241-7.

13 Basu R., Gundlach T., Tasker M. Mifepristone and misoprostol for medical termination of pregnancy: the effectiveness of a flexible regimen // *J. Fam. Plann. Reprod. Health Care.* – 2003. – 29 (3). – P. 139-41.

14 Peyron R., Aubeny E., Tarzuz V., et al. Early termination of pregnancy with mifepristone (RU486) and orally active prostaglandin misoprostol // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – 328. – P. 1509-13.

15 Aubeny E. A two-stage increase in the dose of misoprostol improves the efficacy of medical abortion wuth mifepristone and prostaglandins // *Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care.* – 2001. – 6. – P. 54-7.

16 Anjim Z.K. Termination of early pregnancy with a reduced oral dose of mifepris-tone and vaginal misoprostol // *S. Afr. Med. J.* – 2000. – 90. – P. 889-91.

17 Chan S.S., Lao TT, No P.O., et al. A prospective, randomized, placebo-controlled trial on the use of mifepristone with sublingual or vaginal misoprostol for medical abortions of less than 9 weeks gestation // *Hum. Reprod.* – 2003. – 18 (11). – P. 2315-8.

18 Hamoda H., Ashok P.W., et al. Medical abortion at 64 to 91 days of gestation: a review of 483 consecutive cases // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2003. – 188 (5). – P. 1315-9.



19 Abashin V.G., Kuznecova T.V., Petrosjan A.S. i dr. Preryvanie beremennosti v I trimestre preparatom «Mifegin» // Akusherstvo i ginekologija. – 2000. – 6. – С. 40-2.

20 Allen R.H., Westhoff S., De Nonno L, et al. Curettage after mifepristone-induced abortion: frequency, timing, and indications // Obstet. Gynecol. – 2001. – 98. – P. 101-6.

21 Andersen A.M., Vastrup P., Wohlfahrt J. Fever in pregnancy and risk of fetal death: a cohort study [Journal] // Lancet. - 2002. - Vol. 360. - p. 1552.

22 Dighe M., Cuevas C., Moshiri M. Sonography in first trimester bleeding. [Journal] // J Clin Ultrasound. - 2008. - Vol. 36. - p. 352.

23 Farquharson R.G., Jauniaux E., Exalto N. ESHRE Special Interest Group for Early Pregnancy (SIGEP). Updated and revised nomenclature for description of early pregnancy events [Journal] // Hum Reprod. - 2005. - Vol. 20. - p. 3008.

24 Goddijn M., Leschot N.J. Genetic aspects of miscarriage [Journal] // Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. - 2000. - Vol. 14. - p. 855.

Sh.A. Abduzhabarova, S.M. Ospangaliev, Zh.R. Zhanaliev, G.A. Dzhamayeva, G.K. Tolepbergenov

Kazakhstan-Russian Medical University

City Clinical Hospital №7

Almaty, Kazakhstan

TERMINATION OF PREGNANCY: TRENDS OF THE LAST DECADE

Resume: Our work included 2 studies (380 patients) who received progesterone preparations orally or vaginally. The modern classification is presented. The issues of the etiology and pathogenesis of this complication, the diagnostic criteria, as well as the standards of therapy and the possibilities of prevention are highlighted.

We also reviewed five large studies involving 980 patients. The authors screened thousands of publications against several criteria, and only five publications met the required quality criteria.

Keywords: spontaneous miscarriage, miscarriage, anembryonia, missed abortion, chromosomal aberrations, progesterone

Ш.А. Абдужабаров, С.М. Оспанғалиева, Ж.Р. Жаналиева, Г.А. Джамаева, Г.К. Төлепбергенов

Қазақстан-Ресей медицина университеті акушерлік және гинекология кафедрасы;

№ 7 қалалық клиникалық аурухана

Алматы, Қазақстан

ЖҮКТІЛІКТІ ҮЗУ: СОҢҒЫ ОНЖЫЛДЫҚТЫҢ ҮРДІСТЕРІ

Түйін: Біздің жұмысымызға 2 зерттеу енгізілді (380 науқас), олар прогестерон препараттарын пероральды немесе қынаптық түрде алды. Қазіргі заманғы жіктеу ұсынылған. Аталған асқынудың этиологиясы мен патогенезі, диагностика критерийлері, сондай-ақ терапия стандарттары мен алдын алу мүмкіндіктері қамтылған.

Сондай-ақ, 980 науқасты қамтыған бес үлкен зерттеуге шолу жасалды. Авторлар бірнеше критерийлер бойынша мыңдаған жарияланымдарға скрининг жүргізді және тек бес жарияланым ғана қажетті сапа критерийлеріне сәйкес келді.

Түйінді сөздер: Өздігінен түсу, жүктілікті көтермеу, анэмбриония, қатып қалған жүктілік, прогестерон

Контактные данные

Абдужабарова Шахло Абдумаликовна, PhD доктор, кандидат медицинских наук РФ, ассистент кафедры акушерства и гинекологии НУО КРМУ, врач гинеколог ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7 Управления общественного здравоохранения г.Алматы», E-mail: shahlo26.04@mail.ru, +7 778 442 45 61.

Оспанғалиева Саулеш Мухтаровна заведующая отделением гинекологии-1 ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7 Управления общественного здравоохранения г.Алматы», врач высшей категории, +7 777 234 36 99.

Жаналиева Жибек Рысбековна врач гинеколог ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7 Управления общественного здравоохранения г.Алматы», E-mail: zhibek-zhanali@mail.ru, +7 747 136 43 33.

Джамаева Гульмира Альмахановна заведующая отделением гинекологии-2 ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7 Управления общественного здравоохранения г.Алматы», E-mail: dzhamayeva84@mail.ru, +77077960008.

Төлепбергенов Газиз Кунанбаевич, заведующий приемным покоем ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7 Управления общественного здравоохранения г.Алматы», E-mail: gaziz.kunanbaevich@mail.ru, +7 707 309 25 15.

ИНСУЛЬТНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ



УДК 616.831-005.1-073

DOI 10.53065/kaznm.2021.72.74.006

Д.А. Митрохин¹, М.М. Ибрагимов², Б.Р. Нурмухамбетова¹, Н.Ш. Буйракулова²,
В.В. Харченко², Ж.Ж. Жантасова¹, У.С. Рапилбекова¹

¹ Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

² Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Резюме: Значимость биоэлектрической активности головного мозга в оценке функционального состояния нервной системы при цереброваскулярных заболеваниях широко известна. В настоящей работе показана характеристика биоэлектрической активности головного мозга у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. В данной статье приведены данные о том, что у больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта биоэлектрическая активность головного мозга характеризовалась, в основном, десинхронным и дезорганизованным типами электроэнцефалограммы. Вместе с тем, отмечались, выраженная дельта и тета активность, а также единичные острые волны, спайки, преимущественно в пораженном полушарии головного мозга, реже в контралатеральном полушарии, межполушарная асимметрия, повышение мощности спектров в сторону преобладания медленных волн. Показатели индекса когерентности по всем отведениям были снижены, что свидетельствует о нарушении функциональных межполушарных взаимосвязей. Более значительное повышение индекса когерентности в дельта и тета диапазонах у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, может указывать на более грубые межполушарные нарушения, в сравнении с ишемическим инсультом. Результаты исследования относительной спектральной плотности мощности диапазонов показали, что при геморрагическом инсульте отмечена более высокая дельта и бета активность, а также более значительное снижение мощности альфа ритма, в сравнении с ишемическим инсультом. В то же время, отмечается повышение интегрального индекса диапазона низкочастотной медленно-волновой активности, особенно выраженное у больных с геморрагическим инсультом $p < 0,05$.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, биоэлектрическая активность головного мозга, электроэнцефалография, коэффициент когерентности, спектральная мощность.

Введение. Распространенность острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), а также значительная частота сопровождаемых ими инвалидизации и смертности, обуславливает актуальность данной темы. Одной из важных проблем неврологии, как и прежде, является поиск диагностических и прогностических факторов, способных не только объяснить, но и предсказать характер и тяжесть клинических изменений в восстановительном периоде ОНМК [1, 2, 3, 4, 5].

Одним из наиболее значимых методов, оценивающих функциональное состояние головного мозга, является электроэнцефалография (ЭЭГ) регистрирующая биоэлектрическую активность нейронов коры головного мозга. Значимость биоэлектрической активности головного мозга в оценке функционального состояния нервной системы при различной неврологической патологии, в том числе цереброваскулярной, широко известна. Первые описания изменений биоэлектрической активности головного мозга, выявленные на электроэнцефалограммах у инсультных больных, появились в середине прошлого века, к настоящему времени информативность метода, при данной патологии, доказана множеством экспериментальных и клинических исследований. Чувствительность ЭЭГ к метаболическим и ионным нарушениям, высокое временное разрешение дает возможность использовать ее как адекватный инструмент для

диагностики ОНМК и мониторинга состояния пораженной ткани. Проведенные ранее исследования позволили определить изменения биоэлектрической активности головного мозга при церебральных инсультах и выделили ряд показателей, которые могут играть определенную роль в прогнозировании исхода заболевания. Широкое внедрение современных патогенетических методов лечения, таких как тромболитическая терапия, по-новому ставит вопрос о способе определения функционального состояния вещества в острейшем периоде церебрального инсульта [6, 7, 10, 15, 17]

Цель работы: Изучить характеристику биоэлектрической активности головного мозга у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения.

Материалы и методы: Исследование проведено в клинике нервных болезней Казахского Национального медицинского университета на базе нейроинсультных и нейрореабилитационных отделений ГКБ №7, ГКБ №1 г.Алматы. Обследовано 67 больных, в остром и раннем восстановительном периодах, впервые возникшего, церебрального инсульта, с давностью перенесенного инсульта от 2 недель до 3 месяцев, без грубых когнитивных и речевых нарушений. Возраст пациентов от 43 до 78 лет (средний возраст $62,7 \pm 3,1$ года), по гендерному признаку больные распределились следующим



образом: мужчины - 44 (65,7±4,7%), женщины - 23 (34,3±4,3%).

Диагноз инсульта подтверждался данными нейровизуализации головного мозга (магнитно-резонансная и компьютерная томография). У 53 (79,1%) пациентов диагностирован ишемический инсульт, у 14 больных (20,9%) был геморрагический инсульт, в виде внутримозгового кровоизлияния. Всем пациентам проводилось исследование неврологического и соматического статуса, с верификацией неврологического дефицита по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), а также электроэнцефалографическое исследование. Регистрация биопотенциалов головного мозга производилась на 16 канальном компьютерном электроэнцефалографе «Нейрон-Спектр - 3». Использовалось монополярное отведение с 16 симметричных фронтальных (F1, F2, F3, F4, F7, F8), центральных (C3, C4), височных (T3, T4, T5, T6), теменных (P3, P4) и затылочных (O1, O2) областей мозга по международной системе 10-20% (Jasper H.) с индифферентным ушным электродом. При изучении биоэлектрической активности головного мозга использовались когерентный, спектральный, а также визуальный анализ [7, 8, 9, 10, 11].

Анализ ЭЭГ проводился с помощью программного обеспечения электроэнцефалографа «Нейрон-Спектр - 3», после предварительного визуального рассмотрения. Наряду с этим параметры средних коэффициентов когерентности, значения относительной спектральной мощности и интегральных индексов рассчитывали для каждого диапазона ЭЭГ: дельта (0,5-4 Гц), тета (4-8 Гц), альфа (8,0-12,9 Гц), бета (13-35 Гц). Межполушарную интеграцию анализировали с применением следующих межэлектродных пар: Fp1-Fp2, F3-F4, C3-C4, P3-P4, O1-O2, F7-F8, T3-T4, T5-T6. Типы ЭЭГ оценивали с использованием классификаций Е.А. Жирмунской (1991) и Г. Людерса (2000) [12, 13, 14].

Для статистической обработки результатов исследования использован пакет Microsoft Office (2013), рассчитывали средние величины, их стандартные ошибки. Достоверность различий оценивалась по методу Стьюдента (t - критерий). Результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: Результаты исследования показали, что у больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта, неврологический дефицит по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) у больных в среднем составил $7,2 \pm 0,6$ баллов. При этом в

неврологическом статусе обнаружены: центральный гемипарез у 47 (70,1%) больных, нарушения чувствительности по церебральному гемитипу у 19 (28,3%) пациентов, мозжечковые расстройства у 11 (16,4%) больных, нарушения речи у 32 (47,8%) больных.

Биоэлектрическая активность головного мозга у больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта характеризовалась, в основном, десинхронным и дезорганизованным типами ЭЭГ (Е.А. Жирмунская, 1984, 1991).

Вместе с тем, по всем отделам мозга, наблюдалось преобладание низкочастотной и высокочастотной бета-активности (амплитуда от 10 мкВ до 25 мкВ), регистрировалось диффузное снижение амплитуды альфа-ритма (от 13 мкВ до 40 мкВ), при этом отмечались, выраженная дельта и тета активность и единичные острые волны, спайки, преимущественно в пораженном полушарии головного мозга, межполушарная асимметрия, повышение мощности спектров в сторону преобладания медленных волн. Анализ функции когерентности использован для оценки функциональных связей между областями мозга, при этом между областями головного мозга, которые тесно функционально взаимосвязаны, значения коэффициента когерентности будут стремиться к единице, в то время как между функционально разобщенными областями показатели коэффициента когерентности будут низкими. Уровень коэффициента когерентности не зависит от амплитуды биопотенциалов головного мозга и мало связан с визуальными особенностями ЭЭГ / 7, 8, 9/.

По данным анализа когерентности, отмечено убывание коэффициента когерентности в диапазоне бета-ритма, от лобных (0,29-0,31) к затылочным отделам (0,13-0,12), в диапазоне альфа-ритма, наблюдается противоположная тенденция с некоторым нарастанием индекса когерентности от лобно-височных (0,36-0,39) к теменно-затылочным (0,45-0,49) отделам. В тоже время, показатели коэффициента когерентности, во всех отведениях были снижены, что свидетельствует о нарушении функциональных межполушарных взаимосвязей и может возникать при нарушении кровоснабжения головного мозга. Более значительное повышение коэффициента когерентности в дельта и тета диапазонах у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, может указывать на более грубые межполушарные нарушения, в сравнении с ишемическим инсультом (Таблица 1).

Таблица 1 - Средние величины коэффициентов когерентности биоэлектрической активности у пациентов в остром и раннем восстановительном периодах ишемического (ИИ) и геморрагического (ГИ) инсультов

Межэлектродные пары	Диапазоны Электроэнцефалограммы			
	Бета	Альфа	Тета	Дельта
Fp1-Fp2 ГИ ИИ	0,28 (0,17-0,41)	0,35 (0,26-0,49)	0,45 (0,31-0,49)	0,48 (0,32-0,59)
	0,31 (0,21-0,43)	0,38 (0,30-0,46)	0,43 (0,36-0,50)	0,37 (0,29-0,48)
F3-F4 ГИ ИИ	0,29 (0,18-0,40)	0,36 (0,28-0,47)	0,43 (0,32-0,48)	0,46 (0,31-0,58)
	0,30 (0,20-0,42)	0,39 (0,31-0,49)	0,44 (0,37-0,52)	0,38 (0,34-0,49)
C3-C4 ГИ ИИ	0,20 (0,12-0,38)	0,40 (0,35-0,47)	0,53 (0,43-0,67)	0,52 (0,40-0,63)
	0,22 (0,14-0,37)	0,44 (0,33-0,53)	0,51 (0,40-0,64)	0,50 (0,35-0,61)



P3-P4	ГИ ИИ	0,17 (0,10-0,22)	0,43 (0,33-0,51)	0,40 (0,33-0,47)	0,44 (0,36-0,55)
		0,15 (0,09-0,23)	0,45 (0,36-0,49)	0,39 (0,28-0,53)	0,43 (0,30-0,53)
O1-O2	ГИ ИИ	0,13 (0,10-0,19)	0,41 (0,30-0,50)	0,38 (0,30-0,46)	0,50 (0,39-0,56)
		0,12 (0,07-0,21)	0,49 (0,38-0,64)	0,35 (0,28-0,49)	0,48 (0,38-0,53)
F7-F8	ГИ ИИ	0,26 (0,16-0,39)	0,35 (0,27-0,46)	0,42 (0,31-0,47)	0,48 (0,32-0,60)
		0,28 (0,19-0,41)	0,37 (0,29-0,48)	0,45 (0,35-0,51)	0,38 (0,28-0,50)
T3-T4	ГИ ИИ	0,22 (0,16-0,39)	0,41 (0,35-0,47)	0,37 (0,31-0,45)	0,53 (0,43-0,65)
		0,28 (0,14-0,36)	0,39 (0,31-0,44)	0,35 (0,29-0,42)	0,50 (0,39-0,63)
T5-T6	ГИ ИИ	0,24 (0,17-0,38)	0,40 (0,31-0,49)	0,38 (0,29-0,48)	0,54 (0,42-0,66)
		0,29 (0,15-0,37)	0,42 (0,30-0,50)	0,36 (0,26-0,45)	0,49 (0,38-0,64)

При спектральном анализе ЭЭГ, кроме коэффициента когерентности, вычислялись амплитудный спектр, спектр мощности, с регуляцией длинны эпохи анализа, с учетом зональных и полушарных значений относительной спектральной плотности мощности (в %) основных ритмов (дельта - 0,5-4 Гц, тета - 4-8 Гц, альфа - 8,0-12,9 Гц, бета - 13-35 Гц). У больных в остром

и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта биоэлектрическая активность характеризуется преобладанием бета-волн высокой и низкой частоты, медленно-волновой активностью с превалированием дельта-волн, невыраженным нерегулярным альфа ритмом (Таблица 2).

Таблица 2 - Показатели относительной спектральной плотности мощности биоэлектрической активности в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта (в %)

Диапазоны ЭЭГ	Показатели мощности диапазонов в %, в зависимости от вида инсульта	
	Ишемический инсульт	Геморрагический инсульт
Дельта	27,7	32,9
Тета	19,6	20,8
Бета	35,4	30,8
Альфа	22,3	15,5

Результаты исследования относительной спектральной плотности мощности диапазонов ЭЭГ показали преобладание бета, дельта и альфа активности при ишемическом инсульте (35,4%, 27,7%, 22,3% соответственно), при геморрагическом инсульте преобладали дельта и бета активность (32,9%, 30,8% соответственно), более значительное снижение мощности альфа ритма (15,5%), в сравнении с ишемическим инсультом.

Для определения нарушений стабилизации корковой электрической активности и оценки степени изменений спектральных составляющих в различных частотных диапазонах использовали интегральные индексы (ИИ) количественного анализа биоэлектрической активности, которые рассчитывались по формулам: ИИ1 (%) = ((дельта + тета) / (альфа+бета)) x 100, ИИ2 (%) = дельта + тета, ИИ3 (%) = альфа+бета, ИИ4 (%) = (альфа/бета) x 100. Интегральные индексы характеризуют суммарные изменения в низкочастотных и высокочастотных областях ЭЭГ, а также их пропорциональность (Таблица 3).

Таблица 3 - Показатели отношений представительства спектральных мощностей электроэнцефалограммы пациентов в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта (в %)

Интегральные индексы диапазонов ЭЭГ	Показатели отношений представительства спектральных мощностей в %, в зависимости от вида инсульта	
	Ишемический инсульт	Геморрагический инсульт
ИИ1 (%) = ((дельта + тета) / (альфа+бета)) x 100	77,3	115,9*
ИИ2 (%) = дельта + тета	44,6	53,7
ИИ3 (%) = альфа+бета	57,7	46,3
ИИ4 (%) = (альфа/бета) x 100	63,0	50,3

* - различия достоверны p < 0,05 с показателем ишемический инсульт

У больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта отмечено повышение интегрального индекса диапазона низкочастотной медленно-волновой активности,

особенно выраженное у больных с геморрагическим инсультом (53,7%). У пациентов с ишемическим инсультом, регистрировалось незначительное преобладание интегрального индекса диапазона



высококачественной активности ЭЭГ, в сравнении с интегральным индексом диапазона медленно-волновой активности (55,7% и 44,6% соответственно).

Выводы: У больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта биоэлектрическая активность головного мозга характеризовалась, в основном, десинхронным и дезорганизованным типами ЭЭГ. Вместе с тем, отмечались, выраженная дельта и тета активность, а также единичные острые волны, спайки, преимущественно в пораженном полушарии головного мозга, реже в контрлатеральном полушарии, межполушарная асимметрия, повышение мощности спектров в сторону преобладания медленных волн. Показатели коэффициента когерентности по всем отведениям были снижены, что свидетельствует о нарушении функциональных межполушарных взаимосвязей. Более значительное повышение коэффициента когерентности в дельта и тета диапазонах у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, может указывать на более грубые межполушарные нарушения, в сравнении с ишемическим инсультом. Результаты исследования относительной спектральной плотности мощности диапазонов показали преобладание бета, дельта

активности при ишемическом инсульте, при геморрагическом инсульте отмечена более высокая дельта и бета активность, а также более значительное снижение мощности альфа ритма, в сравнении с ишемическим инсультом. В тоже время, отмечается повышение интегрального индекса диапазона низкочастотной медленно-волновой активности, особенно выраженное у больных с геморрагическим инсультом $p < 0,05$. Одновременно с этим, у пациентов с ишемическим инсультом, регистрировалось незначительное преобладание интегрального индекса диапазона высококачественной активности ЭЭГ, в сравнении с интегральным индексом диапазона медленно-волновой активности.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
- 2 Скворцова В.И., Крылов В.В. «Геморрагический инсульт», 2005 г., 176 с.
- 3 Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Камчатнов П.Р. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы // Доктор.Ру. 2013. № 5(83). С. 7-12.
- 4 Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. - М.: МЕДпресс-информ, 2016. - 536 с.
- 5 Baron J.C. Stroke research in the modern era: images versus dogmas // *Cerebrovasc. Dis.* 2005. V. 20. P. 154–163.
- 6 Saver J.L. Time is brain—quantified // *Stroke.* 2006. V. 37. P. 263-266.
- 7 Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография / Л.Б. Иванов. 2-е изд. Перераб. и доп. М.: ПБОЮЛ Т.М. Андреева, 2004. – 352 с.
- 8 Chen A.C. Brain and human pain: topographic EEG amplitude and coherence mapping / A.C. Chen, P. Rappelsberger // *Brain Topog.* 1994. – Vol. 7, №2. – P. 129 – 140.
- 9 Spectral and Coherence analysis of EEG during intermitten photic stimulation in patients with photosensitive Epilepsy / G.Varotto [et al.] // *Int. J. of Bioelectromagnetism.* 2009. – Vol. 11. №4. – P. 189 – 193.
- 10 Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография. М., 2016. 360 с.
- 11 Русинов В.С. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ / Под ред. В.С. Русинова; АМН СССР. М., 1987. 256 с.
- 12 Жирмунская Е.А. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. М. 1984 г.
- 13 Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. М.: МЭЙБИ, 1991. – 118 с.
- 14 Luders H., Noachtar S., eds. Atlas and Classification of Electroencephalography. Philadelphia: WB Saunders. 2000.- 203 p.
- 15 Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. Таганрог, 2000. 640 с.
- 16 Анохин П.К. Нейрофизиологические основы электрической активности коры головного мозга / В кн.: Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы. – К., Изд-во АН УССР, 1962. – С. 132-163.
- 17 Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – С. 64-114.
- 18 Новикова Л.Б., Шаропова К.М. и др. ЭЭГ-характеристика пациентов, перенесших полушарный ишемический инсульт // *Журнал Фарматека.* - №5. – С. 54-58.
- 19 Пирлик Г.П., Скворцова В.И., Гнездицкий В.В. Разработка системы контроля функционального состояния головного мозга больных с инсультами полушарной локализации на основе методов картирования и трехмерной локализации источников ЭЭГ. Москва. - 2000. - 107 с.

REFERENCES

- 1 Gusev E.I., Skvorcova V.I. Ishemija golovnogogo mozga. – M.: Medicina, 2001. – 328 s.
- 2 Skvorcova V.I., Krylov V.V. «Gemorragicheskij insul't», 2005 g., 176 s.
- 3 Gusev E.I., Martynov M.Ju., Kamchatnov P.R. Ishemicheskij insul't. Sovremennoe sostojanie problemy // *Doktor.Ru.* 2013. № 5(83). S. 7-12.
- 4 Suslina Z.A., Gulevsckaja T.S., Maksimova M.Ju., Morgunov V.A. Narushenija mozgovogo krovoobrashhenija: diagnostika, lechenie, profilaktika. - M.: MEDpress-inform, 2016. - 536 s.
- 5 Baron J.C. Stroke research in the modern era: images versus dogmas // *Cerebrovasc. Dis.* 2005. V. 20. P. 154–163.



- 6 Saver J.L. Time is brain—quantified // *Stroke*. 2006. V. 37. P. 263-266.
- 7 Ivanov L.B. Prikladnaja komp'juternaja jelektroencefalografija / L.B. Ivanov. 2-e izd. Pererab. I dop. M.: PBOJuL T.M. Andreeva, 2004. – 352 s.
- 8 Chen A.C. Brain and human pain: topographic EEG amplitude and coherence mapping / A.C. Chen, P. Rappelsberger // *Brain Topog*. 1994. – Vol. 7, №2. – P. 129 – 140.
- 9 Spectral and Coherence analysis of EEG during intermitten photic stimulation in patients with photosensitive Epilepsy / G.Varotto [et al.] // *Int. J. of Bioelectromagnetism*. 2009. – Vol. 11. №4. – P. 189 – 193.
- 10 Zenkov L.R. Klinicheskaja jelektroencefalografija. M., 2016. 360 s.
- 11 Rusinov V.S. Biopotencialy mozga cheloveka. Matematicheskij analiz / Pod red. V.S. Rusinova; AMN SSSR. M., 1987. 256 s.
- 12 Zhirmunskaja E.A. Sistemy opisanija i klassifikacija jelektroencefalogramm cheloveka. M. 1984 g.
- 13 Zhirmunskaja E.A. Klinicheskaja jelektroencefalografija. M.: MJeJBI, 1991. – 118 s.
- 14 Luders H., Noachtar S., eds. Atlas and Classification of Electroencephalography. Philadelphia: WB Saunders. 2000.- 203 r.
- 15 Gnezdickij V.V. Obratnaja zadacha JeJeG i klinicheskaja jelektroencefalografija. Taganrog, 2000. 640 s.
- 16 Anohin P.K. Nejrofiziologicheskie osnovy jelektricheskoy aktivnosti kory glavnogo mozga / V kn.: Osnovnye voprosy jelektrofiziologii central'noj nervnoj sistemy. – K., Izd-vo AN USSR, 1962. – S. 132-163.
- 17 Zenkov L.R., Ronkin M.A. Funkcional'naja diagnostika nervnyh boleznej: Rukovodstvo dlja vrachej. – M.: MEDpress-inform, 2013. – S. 64-114.
- 18 Novikova L.B., Sharapova K.M. i dr. JeJeG-harakteristika pacientov, perenessih polusharnyj ishemicheskij insul't // *Zhurnal Farmateka*. - №5. – S. 54-58.
- 19 Pirluk G.P., Skvorcova V.I., Gnezdickij V.V. Razrabotka sistemy kontrolja funkcional'nogo sostojanija glavnogo mozga bol'nyh s insul'tami polusharnoj lokalizacii na osnove metodov kartirovaniya i trehmernoj lokalizacii istochnikov JeJeG. Moskva. - 2000. - 107 s.

Д.А. Митрохин¹, М.М. Ибрагимов², Б.Р. Нұрмұхамбетова¹, А.Ш. Буйрақұлова²,
В.В. Харченко², Ж.Ж. Жантасова¹, Ұ.С. Рапилбекова¹

¹С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

²№7 қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

МИ ҚАН АЙНАЛЫМЫНЫҢ ЖІТІ БҰЗЫЛУЫНАН ӨТКЕН НАУҚАСТАРДЫҢ, БАС МИЫНЫҢ БИОЭЛЕКТРЛІК БЕЛСЕНДІЛІГІ

Түйін: Цереброваскулярлық аурулардағы жүйке жүйесінің функционалды жағдайын бағалаудағы мидың биоэлектрлік белсенділігінің маңызы кеңінен танымал. Бұл жұмыста ми қан айналымының жедел бұзылуынан зардап шеккен науқастардағы мидың биоэлектрлік белсенділігінің сипаттамасы көрсетілген. Бұл мақалада церебральды инсульттің жедел және ерте қалпына келтіру кезеңдеріндегі науқастарда мидың биоэлектрлік белсенділігі негізінен электроэнцефалограманың десинхронды және реттелмеген түрлерімен сипатталғаны туралы мәліметтер келтірілген. Сонымен бірге, айқын дельта мен тета белсенділігі, сондай-ақ оқшауланған өткір толқындар, адгезиялар, негізінен мидың зардап шеккен жарты шарында, көбінесе қарсы жарты шарда, жарты шарда асимметрия, спектрлер қуатының баяу толқындардың таралуы бағытында жоғарылауы байқалды. Барлық бөліністер бойынша когеренттілік индексінің көрсеткіштері төмендеді, бұл функционалды өзара байланыстардың бұзылуын

көрсетеді. Геморрагиялық инсультпен ауырған пациенттерде дельта және тета диапазондарындағы когеренттілік индексінің едәуір артуы ишемиялық инсультпен салыстырғанда анағұрлым өрескел, құлақаралық бұзылуларды көрсетуі мүмкін. Диапазон қуатының салыстырмалы спектрлік тығыздығын зерттеу нәтижелері геморрагиялық инсульт кезінде жоғары дельта және бета белсенділігі, сондай-ақ ишемиялық инсультпен салыстырғанда Альфа ырғағының қуатының едәуір төмендеуі байқалғанын көрсетті. Сонымен қатар, төмен жиілікті баяу толқындық белсенділік диапазонының интегралды индексінің жоғарылауы байқалады, әсіресе геморрагиялық инсультпен ауыратын науқастарда $p < 0,05$.

Түйінді сөздер: ми қан айналымының жедел бұзылуы, мидың биоэлектрлік белсенділігі, электроэнцефалография, когеренттілік коэффициенті, спектрлік қуат.

D.A. Mitrokhin¹, M.M. Ibragimov², B.R. Nurmukhambetova¹, N.Sh.Buirakulova²,
V.V. Kharchenko², Zh.Zh. Zhantasova¹, U.S. Rapilbekova¹

¹Asfendiyarov Kazakh National medical university, Almaty, Kazakhstan

²Seventh City Clinical Hospital, Almaty, Kazakhstan

BIOELECTRIC ACTIVITY OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENT

Resume: The significance of bioelectric activity of the brain in assessing the functional state of the nervous system in cerebrovascular diseases is widely known. In this paper, the characteristics of the bioelectric activity of the brain in patients with acute cerebral circulatory disorders are shown. This article presents data that in patients with acute and early recovery periods of cerebral stroke, the bioelectric

activity of the brain was characterized mainly by desynchronous and disorganized types of electroencephalogram. At the same time, pronounced delta and theta activity was noted, as well as single acute waves, spikes, mainly in the affected hemisphere of the brain, less often in the contralateral hemisphere, interhemispheric asymmetry, increased spectral power in the direction of



predominance of slow waves. The coherence index values for all leads were reduced, which indicates a violation of functional interhemispheric relationships. A more significant increase in the coherence index in the delta and theta ranges in patients who have had a hemorrhagic stroke may indicate more severe interhemispheric disorders compared to ischemic stroke. The results of the study of the relative spectral power density of the ranges showed, that in hemorrhagic stroke, there was a higher delta and beta

activity, as well as a more significant decrease in the power of the alpha rhythm, in comparison with ischemic stroke. At the same time, there is an increase in the integral index of the range of low-frequency slow-wave activity, especially pronounced in patients with hemorrhagic stroke $p < 0.05$.

Keywords: acute cerebrovascular accident, bioelectric activity of the brain, electroencephalography, coherence coefficient, spectral power.

Контактные данные

Харченко Валентина Васильевна, 87015428825 valya.1991@mail.ru



Ж.Б. Дюсембаева, К.Б. Сраилова, Б.Н. Раимкулов, Г.А. Умутбаева, Г.К. Каримов, О.А. Антонюк, Ш.Ш. Азимбаев
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова,
кафедра нервных болезней с курсом нейрохирургии. Алматы, Казахстан
Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

ВНЕДРЕНИЕ ИНТЕГРИРОВАННОЙ МОДЕЛИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Резюме. Всемирная федерация неврологических обществ, ежегодно в мире регистрирует не менее 15-17 млн. различных видов инсультов [1-3]. По данным ВОЗ на 2018 год летальность от инсульта превысила 8,5 млн. человек. Эти данные являются относительными, так как регистрируются не все случаи заболеваемости, или инсульты протекают под маской других заболеваний. Заболеваемость инсультом значительно варьирует в различных регионах - от 1 до 5-8 случаев на 1000 населения в год. Невысокую заболеваемость отмечают в странах Северной и Центральной Европы (0,38-0,47 на 1000 населения), высокую - в Восточной Европе, что связано прежде всего с профилактическими мероприятиями в медицине. В Российской Федерации заболеваемость инсультом среди лиц старше 25 лет составила $3,48 \pm 0,21$, смертность от инсульта - $1,17 \pm 0,06$ на 1000 населения в год [4-5]. В США частота инсульта среди жителей европеоидной расы составляет 1,38-1,67 на 1000 населения. В Республике Казахстан ведется регистр заболеваемости инсультов на базе ряда лечебных учреждений г. Алматы [6-10].

Интегрированная модель оказания медицинской помощи по основным социально значимым выше перечисленным, неинфекционным заболеваниям и заболеваниям, существенно влияющим на демографию населения страны позволит обеспечить оказание комплексных медицинских и социальных услуг человеку на протяжении всего жизненного цикла для предупреждения, своевременного выявления и снижения риска развития осложнений заболевания с целью увеличения продолжительности жизни и обеспечит дальнейшую регионализацию оказания медицинской помощи населению РК. Ученые из научно-исследовательских центров окажут необходимую консультативную, методическую и практическую помощь медицинским работникам в регионах, вплоть до районного уровня по работе с населением страны. При этом услуги, требующие сложных технологических установок и специалистов с высокой квалификацией, будут централизованы на межрайонном, региональном, и республиканском уровнях. Услуги, для которых не нужны сложные технологические установки, будут оказываться в медорганизациях по месту жительства [12]. В данной статье отражены результаты исполнения Дорожной карты по внедрению интегрированной модели оказания помощи больным с ОНМК за 12 месяцев 2018 года в Городской клинической больнице №7 г. Алматы.

Ключевые слова: острые нарушения мозгового кровообращения, геморрагические инсульты, дорожная карта, интегрированная модель помощи больным, ишемические инсульты.

Актуальность. В рамках реализации задач Государственной Программы развития "Денсаулық" на 2016-2019 г.г., Министерство здравоохранения и социального развития РК разработало Дорожные карты внедрения интегрированной модели оказания медицинской помощи по основным социально значимым, неинфекционным заболеваниям и заболеваниям, существенно влияющим на демографию населения страны: это - острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), злокачественные новообразования, травмы, беременность и родовспоможение. С этой целью был создан Совет по внедрению интегрированной модели медпомощи при Министерстве Здравоохранения и Социального Развития РК. Главной целью создания данного совета является внедрение в Казахстане интегрированной модели оказания медицинской помощи при вышеперечисленной патологии. Возглавил Координационный совет в то время вице-министр здравоохранения и социального развития РК, а ныне министр здравоохранения и социального развития РК Алексей Цой. Интегрированная модель оказания медицинской помощи даст возможность оказывать весь цикл услуг: профилактика, лечебные мероприятия, социальные услуги. При этом эти же услуги будут централизованы на межрайонном, региональном и республиканском уровнях и будут оказываться в медицинских организациях по месту

жительства. Внедрение Дорожной карты интегрированной модели предусматривает информационное сопровождение с целью повышения уровня осведомленности населения об оказании комплексных услуг по профилактике, лечению, реабилитации, медицинским и социальным услугам. Для осуществления информационного сопровождения Дорожной карты интегрированной модели службы родовспоможения и детства, оказания медицинской помощи при остром инфаркте миокарда и травмах, управлений острыми инсультами и онкологическими заболеваниями, а также вакцинации, программы управления заболеваниями, профилактическим и скрининговым осмотрам Национальным центром проблем формирования здорового образа жизни МЗСР РК разработана Концепция и Медиа-план проведения информационно-разъяснительной работы на республиканском, областном, районных уровнях.

Результаты и обсуждение: были взяты результаты исполнения Дорожной карты по внедрению интегрированной модели оказания помощи больным с ОНМК за 12 месяцев 2018 года в нейроинсультных отделениях Городской клинической больницы №7 г. Алматы. Инсультные центры, города Алматы, соответствующие Стандарту: Центральная Городская Клиническая больница, Больница Скорой и Неотложной помощи, Городская больница №4, Городская клиническая больница №7, АО Центральная Клиническая больница.



Коечная мощность ИЦ - 148 коек

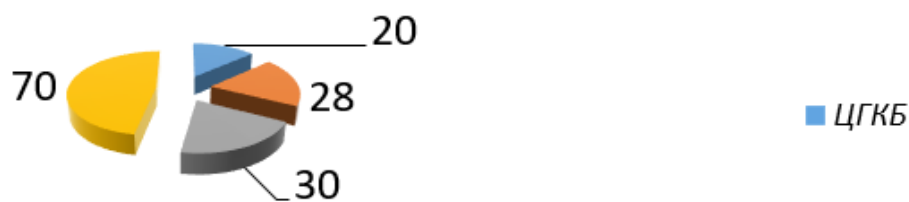
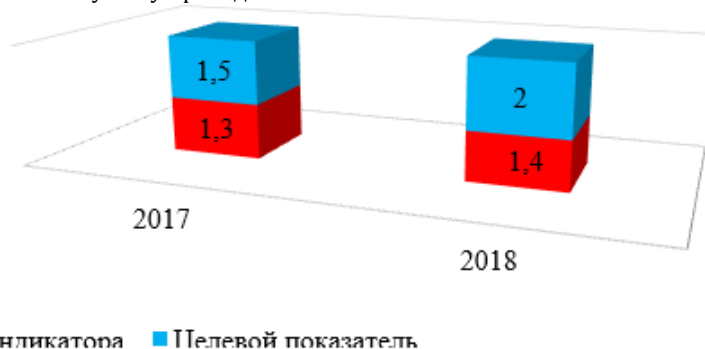


Рисунок 1 - Количество инсультных Центров, соответствующих стандарту

Потребность г. Алматы составляет 5 ИЦ, из расчета 1 ИЦ на 250 тыс. населения. Индикатор составил – 80%, с учетом взрослого населения Алматы – 1 383.177 человек. Больным с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу проводилась

по показаниям тромболизисная терапия в соответствии с протоколами лечения. Доля проведенного тромболизиса у пациентов с ишемическим инсультом:



■ Показатель индикатора ■ Целевой показатель

Рисунок 2 - Показатели проведенного тромболизиса

Целевой показатель не достигнут по следующим причинам. Причины, по которым не проводился тромболизис: 1. Позднее поступление в стационар (терапевтическое окно более 4,5 часов); 2. Тяжелый коморбидный фон пациента; 3. Неисправность КТ: ЦГКБ не работает с 13.08.2018 г.; ГБСМП с января по май работал с перебоями; ГКБ №4 февралье месяце 22

дня не работал, с июля по сентябрь (1,5 месяцев), с сентября по ноябрь работает с перебоями. Также проводилась оценка нейрохирургической активности у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по соответствующим показаниям к оперативному лечению.



Рисунок 3 - Нейрохирургическая активность

Процент нейрохирургической активности 23,5% при целевом показателе 13,0%.

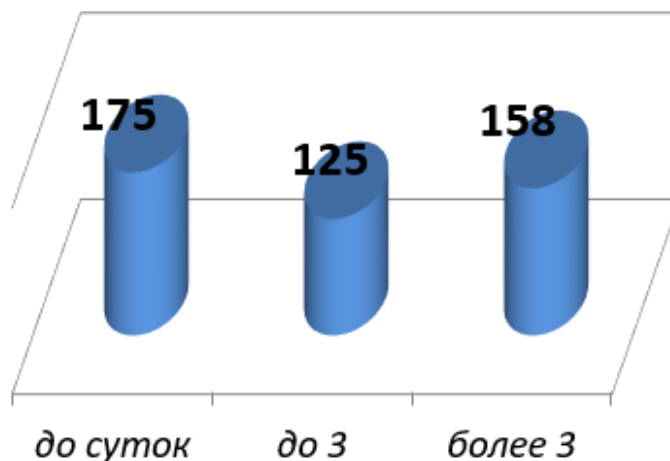
Стационарная летальность также была определена со снижением на 2,8%.



Рисунок 4 - Стационарная летальность

Стационарная летальность составила в 2018 году - 10,2%, а по данным на 2017 год - 10,5%, при этом целевой показатель определен в - 12,0%. Всего умерших от инсульта - 458 пациентов. Из них 402 (87,8%) городских жителей и 56 (12,2%) из сельских регионов. Таким образом, мы видим что доля умерших городских от инсульта превышает количество

умерших сельских жителей почти более чем в 7 раз. Также на рисунке 5 отмечаются данные по стационарной летальности 175 пациентов (38,2%) умерших в первые сутки поступления. Эти пациенты поступали в крайне тяжелом состоянии, что свидетельствует о поздней обращаемости.



175 (38,2%) пациентов умерли в первые сутки с момента поступления, пациенты поступали в крайне тяжелом состоянии, что свидетельствует о поздней обращаемости.

Рисунок 5 - Стационарная летальность



Рисунок 6 - Умершие пациенты по РПН (Регистр прикрепленного населения)

На рисунке 6 представлены результаты летальности по регистру прикрепленного населения по лечебным учреждениям города Алматы.

Возрастной состав умерших пациентов от инсульта представлен в таблице №7. Смертность от инсульта на дому в течение 1 месяца после выписки - 4,5% (целевой показатель - 5,3%). Умершие на дому - 202 (4,4%, в 2017 г. - 5,4%). Данный показатель со снижением на 18,5%. Индикатор достигнут. Время

доставки пациента с ОНМК. Своевременное прибытие бригады скорой медицинской помощи - 100% (2017 г. - 100%). 177 бригад СМП, в том числе 34 специализированные бригады (реан +БИТ). Среднее время прибытия бригады на вызов - 13,7 мин., среднее время транспортировки пациента в ИЦ - 40 мин. Время прибытия бригады на вызов первой категории составляет 10,02 минут.

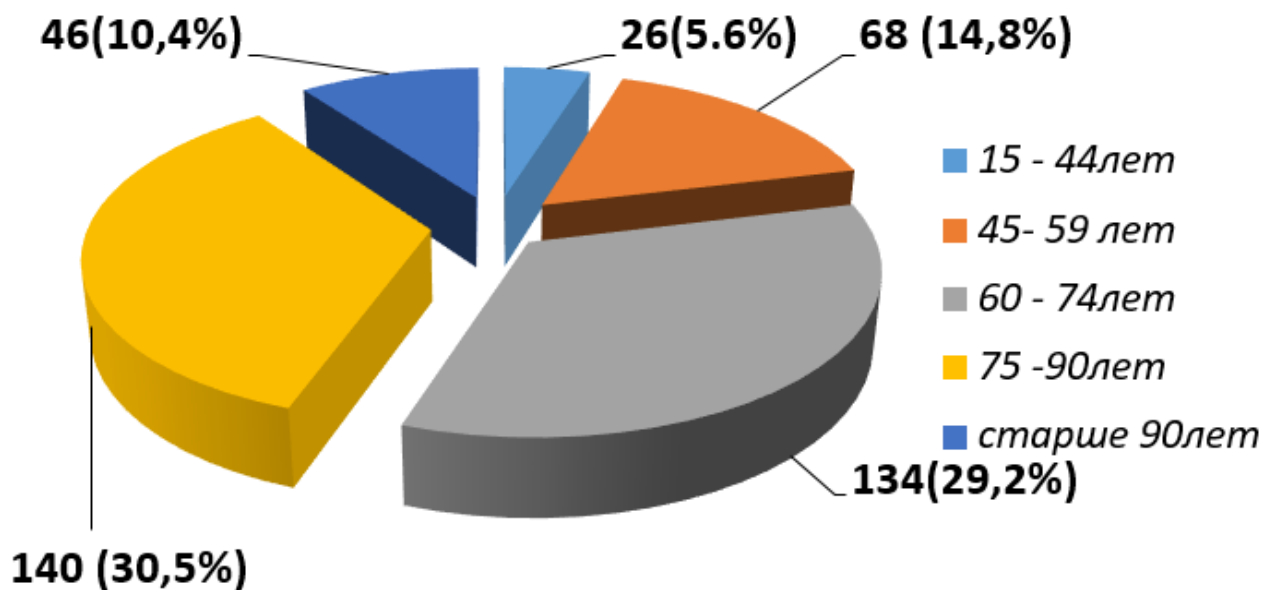


Рисунок 7 - Возрастной состав умерших пациентов от инсульта

В основном летальность приходится на возраст 75-90 лет - 30,5%; на возраст 60-74 лет приходится- 29,2%; так же в возрасте 45-59 лет летальность составляет - 14,8%; на возрастные группы старше 90 лет приходится -10,4% и в возрасте 15-44 лет -5,6%. Как показал анализ времени доставки пациента с ОНМК Своевременное прибытие бригады скорой медицинской помощи - 100% (2017 г. - 100%). 177 бригад СМП, в том числе 34 специализированные бригады (реан +БИТ).

Выводы: 1.Создания Координационного совета является внедрение в Казахстане интегрированной модели оказания медицинской помощи и наиболее важный фактор улучшения качества медицинской помощи населению.

2. Интегрированная модель оказания медицинской помощи дала реальную возможность оказывать весь цикл услуг: профилактика, лечебные мероприятия, социальные услуги.

3.Важное значение имеет факт при этом, что эти же услуги будут централизованы на межрайонном, региональном и республиканском уровнях и будут оказываться в медицинских организациях по месту жительства.

4.Огромную роль играет внедрение Дорожной карты интегрированной модели разработка Концепции и Медиа-плана программой управления заболеваниями, профилактическим и скрининговым осмотрам Национальным центром проблем формирования здорового образа жизни МЗСР РК проведения информационно-разъяснительной работы на



республиканском, областном, районных уровнях предусматривает информационное сопровождение с целью повышения уровня осведомленности населения об оказании комплексных услуг по профилактике, лечению, реабилитации, медицинским и социальным услугам.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // *Болезни нервной системы. Руководство для врачей* / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. М., 2003. С. 231–302.

2 Лебедева Е Р Артериальная гипертензия, головные боли, инсульты, ИБС и внезапная смерть у родственников I степени родства больных с интракраниаль-ными аневризмами /ЕР Лебедева, В П Сакович // *Уральский медицинский журнал* -2007 -№1 - С 44-48.

3 Танашян., Лагода О.В., Федин П.А. и др. Современные подходы к лечению больных с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга. *Атмосфера. Нервные болезни* 2010;4:2–4

4 Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2009;352.

5 Климов, А. В. Артериальная гипертензия и ее распространенность среди населения / А. В. Климов, Е. Н. Денисов, О. В. Иванова. — Текст непосредственный // *Молодой ученый*. — 2018. — № 50 (236). — С. 86-90.

6 *Болезни нервной системы: руководство для врачей.* Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. В 2-х т. М.: Медицина, 2003. - Т.1 – 744 с.

7 Маркин С. П.// Поражение нервной системы при сахарном диабете. Методическое пособие – Москва – 2008 – 41 с.

8 Нургужаев Е.С., Сраилова К.Б. Раимкулов Б.Н. Лечение ишемического инсульта. Материалы юбилейной 10 Российской научно-практической конференции с международным участием «Инновационные технологии в области неврологии и смежных специальностей 2019 г. Москва».Стр.80-81.

9 Раимкулов Б.Н., Кальменова И.М., Сраилова К.Б. Медикаментозное лечение ишемического инсульта. «Вестник Казахского медицинского университета» Научно-практический журнал №4-2019, 166-169стр «Вестник Казахского медицинского университета» Научно-практический журнал №4-2019, 166-169 стр. [Raimkulov B. N., Kalmeneva I. M., Sraилоva K.B. Drug treatment of ischemic stroke. "Bulletin of the Kazakh Medical University" Scientific and practical Journal № 4-2019, 166-169str "Bulletin of the Kazakh Medical University" Scientific and Practical Journal № 4-2019, 166-169 p. (In Russ)].

10 Сраилова К.Б., Нургужаев Е.С. Новые подходы к реабилитации ишемического инсульта. Материалы юбилейной 10 Российской научно-практической конференции с международным участием «Инновационные технологии в области неврологии и смежных специальностей».Стр.81-83. [Sraилоva K. B., Nurguzhaev E. S. New approaches to the rehabilitation of ischemic stroke. Materials of the 10th anniversary Russian scientific and practical Conference with international participation "Innovative technologies in the field of neurology and related specialties".Pp. 81-83. (In Russ)].

11 Министерство Здравоохранения Республики Казахстан [https://ru.wikipedia.org/wiki/Министерство здравоохранения и социального развития Казахстана#:~:text=](https://ru.wikipedia.org/wiki/Министерство_здравоохранения_и_социального_развития_Казахстана#:~:text=)

12 Организация помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном этапе в талгарском районе алматинской области <https://kaznmnu.kz/press/wp-content/uploads/2016/03/ОРГАНИЗАЦИЯ-ПОМОЩИ-БОЛЬНЫМ-С-ОСТРЫМ-НАРУШЕНИЕМ-МОЗГОВОГО-КРОВООБРАЩЕНИЯ-.pdf>

REFERENCES

1 Damulin I.V., Parfenov V.A., Skoromec A.A., Jahno N.N. Narusheniya krovoobrashheniya v golovnom i spinnom mozge // *Bolezni nervnoj sistemy. Rukovodstvo dlja vrachej* / pod red. N.N. Jahno, D.R. Shtul'man. M., 2003. S. 231–302.

2 Lebedeva E R Arterial'naja gipertenzija, golovnye boli, insul'ty, IBS i vnezapnaja smert' u rodstvennikov I stepeni rodstva bol'nyh s intrakranial'-nymi anevrizmami /ER Lebedeva, V P Sakovich // *Ural'skij medicinskij zhurnal* - 2007 -№1 - S 44-48.

3 Tanashjan., Lagoda O.V., Fedin P.A. i dr. Sovremennye podhody k lecheniju bol'nyh s hronicheskimi sosudistymi zabolevanijami golovnogogo mozga. *Atmosfera. Nervnye bolezni* 2010;4:2–4

4 Suslina Z.A., Varakin Ju.Ja., Vereshhagin N.V. Sosudistye zabolevanija golovnogogo mozga: Jepidemiologija. Patogeneticheskie mehanizmy. Profilaktika. M.: MEDpress-inform, 2009;352.

5 Klimov, A. V. Arterial'naja gipertenzija i ee rasprostranennost' sredi naselenija / A. V. Klimov, E. N.

Denisov, O. V. Ivanova. — Tekst neposredstvennyj // *Molodoy uchenyj*. — 2018. — № 50 (236). — S. 86-90.

6 *Bolezni nervnoj sistemy: rukovodstvo dlja vrachej.* Pod red. N.N. YAhno, D.R. SHtul'mana. V 2-h t. M.: Medicina, 2003. - T.1. – 744 s.

7 Markin S. P.// Porazhenie nervnoj sistemy pri saharanom dia-bete. Metodicheskoe posobie – Moskva – 2008 – 41 s.

8 Nurguzhaev E.S., Sraилоva K.B. Raimkulov B.N. Lechenie ishemiceskogo insul'ta. Materialy jubilejnoj 10 Rossijskoj nauchno-prakticheskoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem «Innovacionnye tehnologii v oblasti nevrologii i smezhnyh special'nostej 2019 g. Moskva».Str.80-81.

9 Raimkulov B.N., Kal'meneva I.M., Sraилоva K.B. Medikamentoznoe lechenie ishemiceskogo insul'ta. «Vestnik Kazahskogo medicinskogo universiteta» Nauchno-prakticheskij zhurnal №4-2019, 166-169str «Vestnik Kazahskogo medicinskogo universiteta» Nauchno-prakticheskij zhurnal №4-2019, 166-169 str. [Raimkulov B. N., Kalmeneva I. M., Sraилоva K.B. Drug treatment of ischemic stroke. "Bulletin of the Kazakh



Medical University" Scientific and practical Journal № 4-2019, 166-169str "Bulletin of the Kazakh Medical University" Scientific and Practical Journal № 4-2019, 166-169 p. (In Russ)].

10 Srailova K.B., Nurguzhaev E.S. Novye podhody k reabilitacii ishemicheskogo insult'a. Materialy jubilejnoy 10 Rossijskoj nauchno-prakticheskoy konferencii s mezhdunarodnym uchastiem «Innovacionnye tehnologii v oblasti nevrologii i smezhnyh special'nostej».Str.81-83. [Srailova K. B., Nurguzhaev E. S. New approaches to the rehabilitation of ischemic stroke. Materials of the 10th anniversary Russian scientific and practical Conference with international participation "Innovative technologies

in the field of neurology and related specialties".Pp. 81-83. (In Russ)].

11 Ministerstvo Zdravohranenija Respubliki Kazahstan [https://ru.wikipedia.org/wiki/Ministerstvo_zdravoohranenija_i_social'nogo_razvitija_Kazahstana#:~:text.](https://ru.wikipedia.org/wiki/Ministerstvo_zdravoohranenija_i_social'nogo_razvitija_Kazahstana#:~:text=)

12 Organizacija pomoshhi bol'nym s ostrym narusheniem mozgovogo krovoobrashhenija na dogospital'nom jetape v talgarskom rajone almatinskoj oblasti <https://kaznmu.kz/press/wp-content/uploads/2016/03/ORGANIZACIJA-POMOSHHI-BOL'NYM-S-OSTRYM-NARUSHENIEM-MOZGOVOGO-KROVOOBRAShHENIJa-.pdf>

Ж.Б. Дюсембаева, К.Б. Сраилова, Б.Н. Раимкулов, Г.А. Умутбаева, Г.К. Каримов, О.А. Антонюк

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, нейрохирургия курсы бар жүйке аурулары кафедрасы, Алматы, Қазақстан №7 Қалалық клиникалық аурухана, №1 ИНСО, Алматы, Қазақстан

ӨТІМДІ ЦЕРЕБРАЛДЫҚ ЖҰРАҚТЫҢ БҰЗЫЛУЫ БАР НАУҚАСТАРҒА КҮТІМДІҢ КІТІРІЛГЕН ҮЛГІСІН ЖҮЗЕГЕ АСЫРУ

Түйін: Бұл мақалада Алматы қаласының №7 Қалалық клиникалық ауруханасында 2018 жылдың 12 айында инсультпен ауыратын науқастарға көмек көрсетудің интеграцияланған моделін енгізу бойынша Жол картасын іске асыру нәтижелері көрсетілген.

Түйінді сөздер: өткір цереброваскулярлық апаттар, геморрагиялық инсульт, жол картасы, пациенттерге көмек көрсетудің интегралды моделі, ишемиялық инсульт.

Zh.B. Dyusembayeva, K.B. Srailova, B.N.Raimkulov, G.A.Umutbaeva, G.K. Karimov, O.A. Antonyuk

Department of Nervous Diseases with a course of neurosurgery, Asfendiyarov Kazakh national medical university; Almaty, Kazakhstan №7 City Clinical Hospital; Almaty, Kazakhstan

IMPLEMENTATION OF AN INTEGRATED MODEL OF CARING TO PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL CIRCULATION DISORDER

Resume: This article reflects the results of the implementation of the Roadmap for the implementation of an integrated model of care for patients with stroke for 12 months of 2018 in the City Clinical Hospital № 7 of Almaty.

Key words: acute cerebrovascular accidents, hemorrhagic strokes, roadmap, integrated model of patient care, ischemic strokes.

Контактные данные

Дюсембаева Жанна Булатовна. Заведующая инсультным отделением 1, ГКБ№7. +77017787300, dyusembayeva.zhanna@inbox.ru

Сраилова Камилла Бекмуратовна. НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, докторант PhD «Медицина» кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии+77782241816, srailova.k@kaznmu.kz

Раимкулов Бекмурат Наметович. НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии +77017179327, raibek777@mail.ru

Умутбаева Гульнара Атретовна. Врач ординатор инсультного отделения -1, ГКБ7. +77772279228, umutbaeva.g@inbox.ru

Каримов Галымжан Каримович, г.Алматы, Врач ординатор инсультного отделения 7. +787718598922, karimov.g@mail.ru

Антонюк Оксана Анатольевна. Врач ординатор инсультного отделения 7. +77773842229, tonya_oksana@mail.ru



К.Б. Сраилова, Ж.Б. Дюсембаева, М.А. Налибаева, Х.Б. Раимкулова, Н.А. Бхат, Б.Н. Раимкулов
Казхский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова
Кафедра нервных болезней с курсом нейрохирургии, Алматы, Казахстан
Городская клиническая больница №7, ИНСО 1, Алматы, Казахстан

ИНДЕКС ВОЛОЦКОГО И ДЕНКМАЙЕРА У ЛИЦ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Резюме. В данной статье представлены дерматоглифические показатели: проводилось определение индексов пальцевых узоров и определены данные по индексу Волоцкого, Денкмайера у лиц с ишемическим инсультом в сравнении с группой здоровых лиц. В последнее время этот метод получил широкое распространение для ранней диагностики генетических аномалий и заболеваний с генетической предрасположенностью. Так ранняя диагностика повышенного риска развития таких заболеваний, как инсульт, инфаркт миокарда, сахарный и диабет 2 типа, поможет предотвратить их возникновение, работая в профилактическом направлении с факторами риска и развития, а также исследование дерматоглифического рисунка в судебно-медицинской практике может помочь в диагностике и прогнозировании психических отклонений, поведенческих расстройств, особенностей характера. В современном обществе дерматоглифика - доступный, недорогой и удобный диагностический метод в медицине, в частности в неврологии для проведения экспертизы генетических заболеваний, судебно-медицинской экспертизы, диагностики множества различных заболеваний [15-30]. Наши исследования были проведены для прогнозирования вероятности ишемического инсульта и выявления дерматоглифических признаков.

Ключевые слова: дерматоглифика, индекс Денкмайера, индекс Волоцкого, гребневая кожа, отпечатки пальцев, инсульты, ишемический инсульт, диагностика.

Введение. Дерматоглифика - это наука о кожных узорах на пальцах и ладонях рук. Замысловатые линии, или дерматоглифы, образуются гребешками, выступающими над поверхностью кожи. Кожные рисунки столь же индивидуальны и неповторимы, как генетический код человека. Именно поэтому отпечатки пальцев используются для идентификации личностей [Использование и интегрирование дерматоглифического метода способствует применению персонализированного подхода в лечении и профилактике заболеваний, что отвечает требованиям современной персонализированной доказательной медицины [3,4].

Актуальность

Начало использования дерматоглифики в анатомических целях восходит к 17 веку, а на индивидуальность кожных узоров впервые обратили внимание известный биолог Сэр Фрэнсис Гальтон, который в 19 веке предложил английской уголовной полиции по отпечаткам пальцев идентифицировать преступников [5]. Развитие дерматоглифического рисунка находится под генетическим контролем. Об этом свидетельствуют явное их сходство у родственников. Когда есть отклонения в структуре гена родителей, он передается по наследству детям и отображается в кожном узоре [2,6,7]. Дерматоглифический рисунок представляет собой кожные гребешки/ папиллярные линии/ линейные утолщения эпидермиса. Его развитие начинается с 6 недели заканчивается в 17 неделе эмбрионального развития. Кожные гребешки меняют свою форму в течение первых 3-4 месяцев развития плода и дальше никогда не меняются в течение жизни, кроме размеров пропорциональных росту человека. Исходный рисунок не нарушается, если кожа не была повреждена на глубину 1 мм и более [4]. Существуют 3 типа узоров: а) Дуги б) Петли в) Завитки [8]. а) Дуги: встречается на 5% поверхности пальцев. Преобладание дуговых узоров бывает при хромосомных заболеваниях, чаще трисомиях. Выделяют 4 типа дуговых узоров 1) Простые дуги 2) Радиальные дуги 3) Локтевые дуги 4) Шатровые

дуги [2-4]. (9) б) Петли: петли встречаются примерно на 60-70% поверхности пальца. Чаще ульнарные/локтевые петли. Диагностическое значение имеет радиальные петли, особенно на мизинце, указывающее на врожденную патологию [2-4]. (9) в) Завитки: они видны примерно на 25-35% пальца. Очень редко у одного и того же человека встречаются и дуги, и завитки (конкурирующие узоры) бывает при трисомиях. При синдроме ХХУ частота завитков снижается. Есть шесть типов: а) концентрический оборот - гребни расположены в виде концентрических колец, б) спиральный оборот - гребни закручиваются вокруг середины по часовой стрелке или в направлении против часовой стрелки, в) Смешанные завитки - содержат круги и спирали в одном образце. г) Центральный карман - он содержит меньший карман внутри петли. д) двойные завитки. е) Случайные обороты - они представляют собой сочетание двух или более из вышеперечисленных конфигураций [9]. Показатели пальцевой дерматоглифики: дуги (А), ульнарные (U) и радиальные (R) петли, завитки (W) изучаются методом дерматоскопии. Кроме того, были использованы качественные индексы для пальцевых узоров: Индекс Фуругаты - отношение процента завитков и петель; Индекс Данкмеера - процентное отношение дуг и завитков; Индекс Полла - отношение процента дуг к петлям [10]. Дерматоглифика похожа на карту, которая позволяет понять собственный потенциал и талант. Темперамент и характер можно соотнести с рисунком отпечатка пальца. Завитки означают упрямство, дуга означает безжалостное грубое поведение. А человек с ульнарной петлей на всех пальцах чистый бодрый, мягкий и волевой человек (меланхолик), хладнокровен в суждениях и беспощаден в делах. А сочетание завитков и петель означает нейтральный характер, добрый, послушный, правдивый, но часто нерешительный и нетерпеливый [11,12]. Есть связь между завитками и группой крови В, петлями и группой крови А, у человека с группой крови О есть больше петель и меньше завитков. Отпечатки пальцев слабоумных и идиотов похожи на



отпечатки пальцев обезьян. У этих людей ладонный гипотенарный рисунок преобладает, дуги больше, осевой трирадиус расположен по центру, есть обезьянья складка. У слабоумных людей наблюдается значительное снижение количества завитков на указательном и безымянном пальцах правой руки.

Цель и задачи исследования: определить индекс Волоцкого и Данкмейера у больных с ишемическим инсультом в сравнении с группой здоровых лиц.

Материалы и методы исследований. Техническая сторона дерматоглифического метода проводилась по методике Т.Д. Гладковой (1956 г.) Отпечатки пальцев брались с помощью валика с типографской краской: прокатывались ладони и пальцы рук исследуемого лица и затем отпечатывали на плотном листе бумаги. Дерматоглифический анализ полученных отпечатков проводился на аппарате Папилон (Papilone) DC (фенотипы) и вручную. Высчитывали пальцевые рисунки-петли, дуги, завитки, показатель –дельтовой индекс, гребневой счет узора. Научно доказано, что последственность кожного рефлекса мало подвержена изменениям в процессе индивидуального развития и влияния окружающей среды на организм, поэтому дерматоглифический метод является надежным, объективным методом исследования. Были взяты отпечатки пальцев у 54 больных с ишемическим инсультом в возрастной группе от 40-70 лет (23 мужчин и 29 женщин). Также отпечатки пальцев были

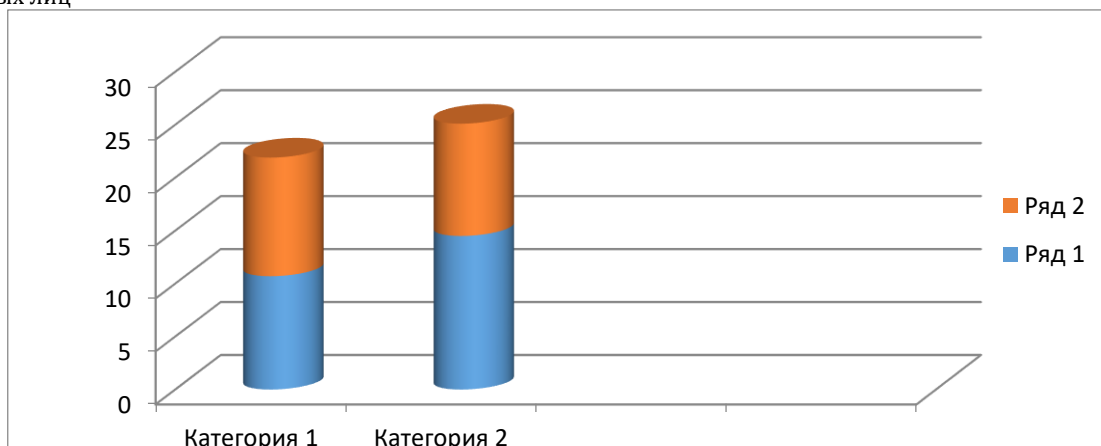
взяты у 64 здоровых лиц в аналогичной возрастной группе (17 мужчин и 47 женщин). Исследования проводились в нейроинсультных отделениях №1 и №2 Городской Клинической Больницы №7 г.Алматы.

Результаты определение дельтового индекса Волоцкого. Дельтовый индекс Волоцкого рассчитывается по формуле: $DL10 = \frac{L+2W}{A+L+W} * 10$, по пальцевым рисункам А-L-W (дуга-петля-завиток) где количество L- петель суммируется с W- двойным количеством завитков и делится на сумму чисел А-дуг, L-петель, W-завитков и полученный результат умножается на 10%.

Результаты и обсуждение:

В группе больных с ишемическим инсультом из 52 пациентов у 23 мужчин дельтовый индекс Волоцкого составил 10,7%, а интервал индекса составлял от 8-18; у 29 женщин из этой же группы индекс составил 14,5%, интервал индекса от 9-20; при определении в этой группе индекса Волоцкого у 52 пациентов он составил 12,7%, а интервал индекса от 8-20. В группе здоровых лиц из 64 исследуемых у 17 мужчин индекс составил 11,2%, интервал индекса от 6-16; у 47 женщин из этой же группы индекс Волоцкого составил 10,6%, интервал от 6-16; в общий индекс в этой группе был 10,8%, а величина интервала от 0-19%.

Таблица 1 – Сравнительные показатели индекса Волоцкого у женщин и мужчин с ишемическим инсультом и у здоровых лиц



Обозначения: 1 ряд- мужчины. 2 ряд-женщины. Категория 1: группа больных с ишемическим инсультом. Категория 2: группа здоровых лиц.

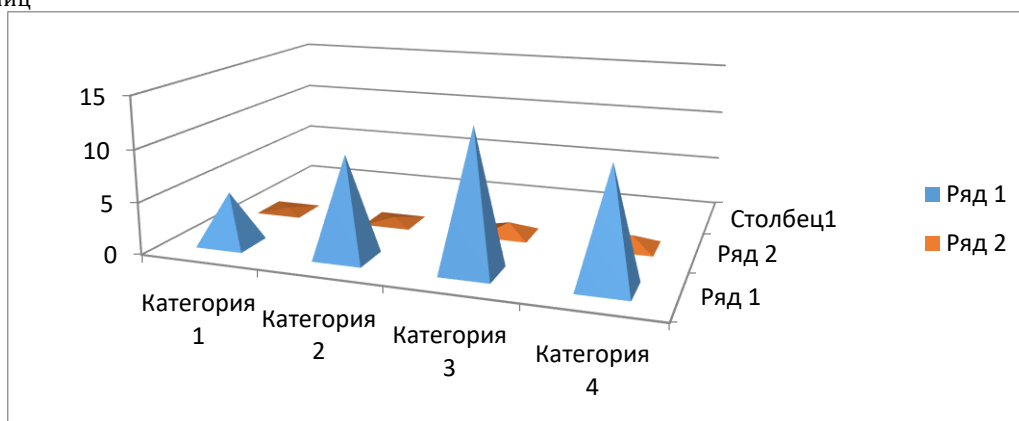
При сравнении результатов исследования индекса Волоцкого в группе больных с ишемическим инсультом и в группе здоровых лиц видим отличия. В группе больных лиц у мужчин индекс составил 10,7%, а интервал индекса составлял от 8-18, а в группе здоровых мужчин индекс составил 11,2%, интервал индекса от 6-16; У женщин из группы больных с ишемическим инсультом индекс составил 14,5%, интервал индекса от 9-20; у женщин из группы здоровых лиц индекс Волоцкого составил 10,6%, интервал от 6-16; При определении общего индекса в группе больных с ишемическим инсультом индекса Волоцкого у пациентов мужского и женского пола он составил 12,7%, а интервал индекса от 8-20. Общий индекс в группе здоровых лиц составлял 10,8%, а величина интервала была в пределах от 0-19.

По индексу Данкмейера рассчитывался на 52 больных с ишемическим инсультом, из них 23 мужчин и 29

женщин. Так же группа здоровых состояла из 64 лиц, из них 47 женщин и 17 мужчин. Высчитывался по формуле индекс Данкмейера: $ID = \frac{A}{W} * 100\%$; по пальцевым рисункам А-L-W (дуга-петля-завиток), в данном исследовании количество А-дуг делится на количество завитков – W и умножается на 100%. Показатели индекса по данным расчета Папилон на 12 здоровых женщин- 13,3 средний показатель 1,1; на 10 здоровых мужчин- 11,2 средний показатель 1,12. На общее количество здоровых лиц- 22 человека, у которых высчитывался индекс Данкмейера - средний показатель 1,1. На количество высчитанных показателей у здоровых лиц 22 индекс равен 1,1, а на общее количество 64 высчитываемых мужчин и женщин индекс равен 0,2. Интервал индекса при этом равен от 0,2-1,1. Обозначения: 1 ряд- индекс Данкмейера а; 2 ряд- первая величина индекса; Категория 1: женщины с ишемическим инсультом; Категория 2: мужчины с ишемическим инсультом. Категория 3: группа здоровых женщин; Категория 4: группа здоровых мужчины;



Таблица 2 – Сравнительные показатели индекса Данкмейера у женщин и мужчин с ишемическим инсультом и у здоровых лиц



В группе больных с ишемическим инсультом у 2 больных женщин с определенным индексом Данкмейера, который равен 5,0%, средний показатель равен 2,5. На общее количество 29 женщин индекс равен 5,0%, средний показатель составляет 0,2 и интервал средних показателей составляет от 0,2-2,5. На 10 больных мужчин и общее количество 23 мужчин индекс равен 9,7%; средний показатель равен 0,97 в первом случае и 0,4 во втором. Средние показатели индекса составили от 0,4-0,97. На общее количество 12 больных женщин и мужчин средний показатель индекса равен 1,2. На общее количество 52 больных и мужчин, и женщин с ишемическим инсультом индекс составляет 0,3, при этом интервал находится в пределах 0,3-1,2. Таким образом индекс Данкмайера определяется не у всех исследуемых лиц, из-за отсутствия пальцевых рисунков А-L-W (дуга-петля-завиток), в данном исследовании А-дуг. Индекс в группе больных с ишемическим инсультом определялся у 10 мужчин (41,7%), из общего количество исследуемых 24 мужчин- и 2 женщин-7,1%, из 29 исследуемых женщин; в данной группе состоящей 52 исследуемых больных: 23 мужчин и 29 женщин с ишемическим инсультом индекс Данкмейера определялся у 23,1% больных лиц и показатель интервала составил 0,3-1, 2.

В группе здоровых лиц состоящих из 64 человек: 17 мужчин и 47 женщин аппаратом Папилон индекс Данкмейера был определен у 10 (58,8%) мужчин из 17 и составил 11,3%, с интервалом 0,11; также индекс определен у 12 (25,5%) женщин из 47 и составил 13,3% с интервалом 0,11. Из общего количества 22 мужчин и женщин (34,4%) из групп с ишемическим инсультом величина определенного индекса составила 1,1; из общего количества мужчин и женщин 64 человек из обеих групп индекс составил 0,2; интервала индекса составил 0,2-1,1. Индекс Данкмейера определяется не у всех исследуемых лиц в обеих группах в связи с отсутствием у них пальцевых рисунков А-L-W (дуга-петля-завиток), в данном исследовании А-дуг. 2. У лиц с ишемическим инсультом индекс был определен, лишь у 10 мужчин (41,7%), с общим интервалом -9,7% и интервалом на каждого человека 0,97; также был определен у 2 женщин (7,1%) с общим интервалом -

5,0% и интервалом на каждого человека 2,5; Для обследованных мужчин и женщин из этой группы общий интервал составил от 0,97-2,5.3. Для 10 (41,7%) мужчин и 2 (7,1%) женщин -12 обследованных, в совокупности (23,1%) интервал на каждого составил 1,1%, а интервал общего индекса составил 0,3-1,2. 2. В группе здоровых лиц индекс Данкмейера был определен у 58,8% (10) мужчин и составил общий интервал -11,3% и интервалом на каждого человека 0,11; также определен у 25,5% (12) женщин и составил общий интервал 13,3 и с интервалом 1,1 на каждого человека. Для обследованных здоровых 10 (58,8%) мужчин и 12 (25,5%) женщин, на 22 здоровых лиц (34,4%) общий интервал составил 1,1, а интервала индекса от 0,2-1,1.

Выводы: При сравнении индекса Волоцкого в группе больных с ишемическим инсультом, который составил 12,7%, а интервал индекса от 8-20 с индексом Волоцкого в группе здоровых лиц, который составлял 10,8%, а величина интервала была в пределах от 0-19 отмечается, что он по величине выше в группе больных с ишемическим инсультом, по сравнению с группой здоровых лиц как у мужчин, так и у женщин. 2. Индекс Данкмейера при ишемическом инсульте у мужчин составляет 0,97%, а у женщин 2,5%, что выше чем у здоровых мужчин и у женщин составляет по 0,11. 4. Также выше величина индекс Данкмейера в интервальном значении: у больных с ишемическим инсультом общий интервал составляет 1,2%, а интервал индекса составил от 0,97-2,5. У здоровых лиц общий составил 1,1, а интервала индекса составил от 0,2-1,1.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Божченко А. П. Дерматоглифика при идентификации личности. [Текст] / А. П. Божченко, В. Л. Попов, Г. И. Заславский / М.: Юридический центр Пресс. 2009. 244 с.
- 2 Commins H and Midlo C. Palmar and planter epidermal configuration (Dermatoglyphics) in European, Americans. *Am J Phys-Anthropol.* 1926;9:471-502.
- 3 Walker JFA. Sex linked recessive finger print pattern. *J Hered.* 1964;32:279-80.
- 4 H. and Midlo C. Finger prints of palms and soles. An Introduction to dermatoglyphics. INC, New York: Dover pub; 1943.
- 5 Bonnevie K. Studies on papillary pattern of human fingers. *J Genet.* 1924;15:1-11.
- 6 Schaumann B and Alter M. Dermatoglyphics in medical disorders. New York: Springer Verlag; 1976: 187-189.
- 7 Babler WJ. Embryological development of epidermal ridges and their configuration. In: C.C Plato, RM Garuto and BA Shaumann, Eds. *Dermatoglyphics: Science in transition.* 2nd ed. New York: Wiley liss; 1991; 27: PP95-PP112.
- 8 Marko TA. Genetics and developmental stability: an integrative conjecture on etiology and Neurobiology of Schizophrenia. *Psychological Medicine.* 1992;22:295-305.
- 9 United states Department of Justice (FBI). The science of finger prints classification and uses. US government posting offices. 1984. Available at: <http://bookstore.gpo.gov/products/sku/027-00100033-5>.
- 10 Jalali F, Hajian - Tilaki KO. A comparative study of dermatoglyphic patterns in patients with myocardial infarction and control group. *Acta Medica Iranica.* 2002;40(3):187-91.
10. Гусева И.С. Морфогенез и генетика гребешковой кожи человека. Минск, 1986. - 157 с.
11. Rastogi P, Pillai KR. A study of finger prints in relation of gender and blood groups. *J indian Acad Forensic Medicine.* 2010;32:11-3.
- 11 Hassan Q, Mustafa G, Yousufani, Ishaq M, Abaasi MH. Comparative study of dermatoglyphics among the students of Ziauddin University. *Med forum.* 2011 Dec;22(12):16-25.
- 12 Cummins H, Midlo C. Finger, palm and sole prints. An introduction to dermatoglyphics, Second ed. New York: Dova; 1943
- 13 Shiono H. Dermatoglyphics in Medicine. *Am J Forensic Medicine Med Pathol.* 1986;7(2):120-6.
15. Katz nelson M, Goldman B. Fetal dermatoglyphics. *Clin Genet.* 1982;21(4):237-42.
- 14 Van O el CJ, Baare WF, HU Ishoff POTHE, Haag J, Balaz SJ, Dingerms A et al. Differentiating between low and high susceptibility to Schizophrenia in twins: The significance of dermatoglyphic indices in the relation to other determinants of brain development. *Schizophr Res.* 2001;52:181-93.
- 15 Rajangam S, Janakiram S, Thomas L. Dermatoglyphics in Down's syndrome. *J Indian Med Assoc.* 1995;93(1):10-3.
- 16 Miglinets V. Relationship between Dermatoglyphic variability and finger length in genetic disorders: Down's syndrome. *Genetica.* 1991;27(3):541-7.
- 17 Reed T, Reichmann A, Palmer C. Dermatoglyphic differences between 45x and other chromosomal abnormalities of Turner's syndrome. *Hum Genet.* 1977;36(1):13-23.
- 18 Komotz Y, Yoshida O. Finger patterns and ridge counts of patients with Klinefelter's syndrome (47xxy) among the Japanese, *Hum Hered.* 1976;26(4):290-7.
- 19 Vishvanathan G, Singh H, Ramanugam F. Dermatoglyphic analysis of fingertip print pattern of blind children from Bangalore. *J Ecotoxicol Environ Monit.* 2002;12:49-52.
- 20 Rott H, Schwanitz G, Riether M. Dermatoglyphics in Noonan's syndrome (Authors transl). *Acta Genet Med Gemellol (Rome).* 1975;24(1-2):63-7.
- 21 Weinre H. Finger print pattern in Alzheimer's disease. *Arch Neurol.* 1995;42(1):50-4.
- 22 Simsek S, Taskiran H, Karakaya N. Dermatoglyphic analysis in children with CP. *Neurobiology - BP.* 1998;6(3):373-80.
- 23 Pallotta R, Carlone G, Petrucci A, Chiarelli F. Dermatoglyphics in Von Recklinghausen neurofibromatosis. *Amer J Med Genetics.* 1989;34(2):233-6.
- 24 Commins H and Midlo C. Palmar and planter epidermal configuration (Dermatoglyphics) in European, Americans. *Am J Phys-Anthropol.* 1926;9:471-502.
- 25 Schaumann B and Alter M. Dermatoglyphics in medical disorders. New York: Springer Verlag; 1976: 187-189.
- 26 H. and Midlo C. Finger prints of palms and soles. An Introduction to dermatoglyphics. INC, New York: Dover pub; 1943.
- 27 Bonnevie K. Studies on papillary pattern of human fingers. *J Genet.* 1924;15:1-11.
- 28 Walker JFA. Sex linked recessive finger print pattern. *J Hered.* 1964;32:279-80.

REFERENCES

- 1 Bozhchenko A. P. Dermatoglifika pri identifikacii lichnosti. [Tekst] / A. P. Bozhchenko, V. L. Popov, G. I. Zaslavskij / М.: Juridicheskij centr Press. 2009. 244 с.
- 2 Commins H and Midlo C. Palmar and planter epidermal configuration (Dermatoglyphics) in European, Americans. *Am J Phys-Anthropol.* 1926;9:471-502.
- 3 Walker JFA. Sex linked recessive finger print pattern. *J Hered.* 1964;32:279-80.
- 4 H. and Midlo C. Finger prints of palms and soles. An Introduction to dermatoglyphics. INC, New York: Dover pub; 1943.
- 5 Bonnevie K. Studies on papillary pattern of human fingers. *J Genet.* 1924;15:1-11.
- 6 Schaumann B and Alter M. Dermatoglyphics in medical disorders. New York: Springer Verlag; 1976: 187-189.
- 7 Babler WJ. Embryological development of epidermal ridges and their configuration. In: C.C Plato, RM Garuto and BA Shaumann, Eds. *Dermatoglyphics: Science in transition.* 2nd ed. New York: Wiley liss; 1991; 27: PP95-PP112.
- 8 Marko TA. Genetics and developmental stability: an integrative conjecture on etiology and Neurobiology of Schizophrenia. *Psychological Medicine.* 1992;22:295-305.
- 9 United states Department of Justice (FBI). The science of finger prints classification and uses. US government posting offices. 1984. Available at: <http://bookstore.gpo.gov/products/sku/027-00100033-5>.
- 10 Jalali F, Hajian - Tilaki KO. A comparative study of dermatoglyphic patterns in patients with myocardial infarction and control group. *Acta Medica Iranica.* 2002;40(3):187-91.
10. Guseva I.S. Morfogenez i genetika grebeshkovoj kozhi cheloveka. Minsk, 1986. - 157 s.
11. Rastogi P, Pillai KR. A study of finger prints in relation of gender and blood groups. *J indian Acad Forensic Medicine.* 2010;32:11-3.
- 11 Hassan Q, Mustafa G, Yousufani, Ishaq M, Abaasi MH. Comparative study of dermatoglyphics among the



students of Ziauddin University. Med forum. 2011 Dec.;22(12):16-25.
 12 Cummins H, Midlo C. Finger, palm and sole prints. An introduction to dermatoglyphics, Second ed. New York: Dova; 1943
 13 Shiono H. Dermatoglyphics in Medicine. Am J Forensic Medicine Med Pathol. 1986;7(2):120-6. 15. Katz nelson M, Goldman B. Fetal dermatoglyphics. Clin Genet. 1982;21(4):237-42.
 14 Van O el CJ, Baare WF, HU Ishoff POTHE, Haag J, Balaz SJ, Dingermans A et al. Differentiating between low and high susceptibility to Schizophrenia in twins: The significance of dermatoglyphic indices in the relation to other determinants of brain development. Schizophr Res. 2001;52:181-93.
 15 Rajangam S, Janakiram S, Thomas L. Dermatoglyphics in Down's syndrome. J Indian Med Assoc. 1995;93(1):10-3.
 16 Miglinets V. Relationship between Dermatoglyphic variability and finger length in genetic disorders: Down's syndrome. Genetica. 1991;27(3):541-7.
 17 Reed T, Reichmann A, Palmer C. Dermatoglyphic differences between 45x and other chromosomal abnormalities of Turner's syndrome. Hum Genet. 1977;36(1):13-23.
 18 Komotz Y, Yoshida O. Finger patterns and ridge counts of patients with Klinefelter's syndrome (47xxy) among the Japanese, Hum Hered. 1976;26(4):290-7.

19 Vishvanathan G, Singh H, Ramanugam F. Dermatoglyphic analysis of fingertip print pattern of blind children from Bangalore. J Ecotoxicol Environ Monit. 2002;12:49-52.
 20 Rott H, Schwanitz G, Riether M. Dermatoglyphics in Noonan's syndrome (Authors transl). Acta Genet Med Gemellol (Rome). 1975;24(1-2):63-7.
 21 Weinre H. Finger print pattern in Alzheimer's disease. Arch Neurol. 1995;42(1):50-4.
 22 Simsek S, Taskiran H, Karakaya N. Dermatoglyphic analysis in children with CP. Neurobiology - BP. 1998;6(3):373-80.
 23 Pallotta R, Carlone G, Petrucci A, Chiarelli F. Dermatoglyphics in Von Recklinghausen neurofibromatosis. Amer J Med Genetics. 1989;34(2):233-6.
 24 Commins H and Midlo C. Palmar and planter epidermal configuration (Dermatoglyphics) in European, Americans. Am J Phys-Anthropol. 1926;9:471-502.
 25 Schaumann B and Alter M. Dermatoglyphics in medical disorders. New York: Springer Verlag; 1976: 187-189.
 26 H. and Midlo C. Finger prints of palms and soles. An Introduction to dermatoglyphics. INC, New York: Dover pub; 1943.
 27 Bonnevie K. Studies on papillary pattern of human fingers. J Genet. 1924;15:1-11.
 28 Walker JFA. Sex linked recessive finger print pattern. J Hered. 1964;32:279-80.

K.B.Srailova, Zh.B. Dyusembayeva, H.B. Raimkulova, N.A. Bhat, B.N. Raimkulov

*Department of Nervous Diseases with a course of neurosurgery,
 Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan
 City Clinical Hospital № 7, insulate department № 1, Almaty, Kazakhstan*

VOLOTSKY AND DENKMAYER INDEX IN INDIVIDUALS WITH ISCHEMIC STROKE

Resume: *This article presents dermatoglyphic indicators: the finger pattern indices were determined and the data on the Volotsky and Denkmayer indices were determined in individuals with ischemic stroke in comparison with a group of healthy individuals.*

Key words: *dermatoglyphics, Denkmayer index, Volotsky index, comb skin, fingerprints, strokes, ischemic stroke, diagnostics.*

К.Б. Сраилова, Ж.Б. Дюсембаева, Х.Б. Раимкулова, Н.А. Бхат, Б.Н. Раимкулов

*С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті,
 нейрохирургия курсы бар жүйке аурулары кафедрасы, Алматы, Қазақстан
 №7 Қалалық клиникалық аурухана, №1 инсульт бөлімшесі, Алматы, Қазақстан*

ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТПЕН АУЫРАТЫН АДАМДАРДА ВОЛОТЦКИЙ ЖӘНЕ ДЕНКМАЙЕРДІҢ ИНДЕКСІ

Түйін: *Бұл мақалада дерматоглификалық индикаторлар берілген: саусақ үлгілерінің индекстері анықталды және сау адамдар тобымен салыстырғанда ишемиялық инсультпен ауыратын адамдардағы Волотцкий, Денкмайер индексі туралы мәліметтер анықталды.*

Түйінді сөздер: *дерматоглифика, Денкмайер индексі, Волотцкий индексі, тарақты тері, саусақ іздері, инсульт, ишемиялық инсульт, диагностика.*

Контактные данные

Сраилова Камилла Бекмуратовна. НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, докторант PhD «Медицина» кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии. +77782241816, srailova.k@kaznmu.kz
 Дюсембаева Жанна Булатовна. Заведующая инсультным отделением 1, ГКБ№7.г.Алматы, +77017787300, dyusembaeva.zhanna@inbox.ru
 Раимкулова Халимат Бекмуратовна. МЦ «Здоровье» врач-невропатолог. г.Алматы, +77028122599, raihalya666@mail.ru
 Бхат Нусрат Ахмад, г.Алматы, Врач ординатор инсультного отделения ГКБ4. г.Алматы, +77753984916, nusrat1980@mail.ru
 Раимкулов Бекмурат Наметович. НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии. г.Алматы, +77017179327, raibek777@mail.ru



Д.А. Митрохин¹, М.М. Ибрагимов², А.Н. Симбинова¹, Н.Ш. Буйракулова²,
В.В. Харченко², А.А. Байділдаев¹, И.Г. Рубанов¹

¹Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

²Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОСТРОГО И РАННЕГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДОВ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА

Резюме: В остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта взаимосвязь между биоэлектрической активностью головного мозга и клинической картиной заболевания представляют значительный научный и практический интерес. В данной статье, представлены результаты исследования клинико-неврологических и электроэнцефалографических показателей, в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта, 67 больных в возрасте от 43 до 78 лет. Показано, что у больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта на фоне двигательных и речевых расстройств, наблюдались легкие и умеренные когнитивные нарушения, а также тревожно-депрессивные проявления. Головная боль, соответствующая критериям головной боли напряжения отмечалась у 61,1% больных. Биоэлектрическая активность головного мозга характеризовалась выраженной дельта и тета активностью, а также единичными острыми волнами, спайками, преимущественно в пораженном полушарии головного мозга, межполушарной асимметрией, повышением мощности спектров в сторону преобладания медленных волн. Показатели индекса когерентности по всем отведениям были снижены, что свидетельствует о нарушении функциональных межполушарных взаимосвязей. Более значительное повышение индекса когерентности в дельта и тета диапазонах у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, может указывать на более грубые межполушарные нарушения, в сравнении с ишемическим инсультом.

Ключевые слова: церебральный инсульт, острый период, ранний восстановительный период, головная боль, электроэнцефалография.

В настоящее время церебральный инсульт, представляет собой частую причину стойкой утраты трудоспособности и способности больных к самообслуживанию, в связи с этим клиническая и электрофизиологическая диагностика ранних периодов церебрального инсульта остается одной из актуальных задач. Результаты многочисленных клинических и экспериментальных исследований свидетельствуют об особой значимости первых недель заболевания, учитывая формирования резидуального неврологического дефекта, степени его функциональной компенсации и адаптации больного. Более того, взаимосвязь между биоэлектрической активностью головного мозга и клинической картиной заболевания, а также данными, полученными с помощью методов нейровизуализации, по-прежнему представляют значительный научный и практический интерес [1, 2, 3, 4]. Среди клинических проявлений острого и раннего восстановительного периодов церебрального инсульта, особое место занимает головная боль, вследствие своей распространенности и недостаточной изученности. Своевременное установление патогенетического подтипа цефалгии необходимо для назначения правильного лечения и улучшения реабилитационного прогноза пациентов. Постинсультная головная боль наблюдается у 15—58 % больных, при этом может быть, как при повышенном, так и при пониженном артериальном давлении, чаще отмечается у страдавших до инсульта мигренью или головной болью напряжения. По данным Barlas, N. 2009, головная боль может развиваться до и после инсульта, и предполагает следующие причины: перераспределение кровотока, когда здоровые артерии подвергаются растяжению и росту, чтобы обеспечить кровоток в той части мозга, которая не имеет нормального кровотока; растяжение оболочек мозга по причине образования рубцов, отека

и атрофии мозга; небольшое кровоизлияние в область давнего инсульта; небольшой разрыв артерии [21, 24]. Значимость биоэлектрической активности головного мозга в оценке функционального состояния нервной системы при различной неврологической патологии, в том числе цереброваскулярной, широко известна. Первые описания изменений биоэлектрической активности головного мозга, выявленные на электроэнцефалограммах у инсультных больных, появились в середине прошлого века, к настоящему времени информативность метода, при данной патологии, доказана множеством экспериментальных и клинических исследований [9, 14, 16].

Цель работы: Оценка клинико-неврологических показателей в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта, выявление постинсультной головной боли и ее распространение, изучение функционального состояния головного мозга с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ).

Материалы и методы: Исследование проведено в клинике нервных болезней Казахского Национального медицинского университета на базе нейроинсультных и нейрореабилитационных отделений ГКБ №7, ГКБ №1 г.Алматы. Проведено обследование 67 больных, в остром и раннем восстановительном периодах, впервые возникшего, церебрального инсульта, с давностью перенесенного инсульта от 2 недель до 3 месяцев, без грубых когнитивных и речевых нарушений. Возраст пациентов от 43 до 78 лет (средний возраст 62,7±3,1 года), по гендерному признаку больные распределились следующим образом: мужчины - 44 (65,7±4,7%), женщины - 23 (34,3±4,3%).

Все пациенты находились в ясном сознании, были доступны вербальному контакту, способны к выполнению двигательных функций. Диагноз инсульта подтверждался данными нейровизуализации головного мозга (магнитно-



резонансная и компьютерная томография). У 53 (79,1%) пациентов диагностирован ишемический инсульт, в большинстве случаев атеротромботический, кардиоэмболический и лакунарный подтипы (41 пациент – 77,4%), у 14 больных (20,9%) был геморрагический инсульт, в виде внутримозгового кровоизлияния. Всем пациентам выполнены: исследование неврологического и соматического статуса, с верификацией неврологического дефицита по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), пальпация миофасциальных триггерных зон, оценка степени двигательной и повседневной активности с помощью шкалы Рэнкина, диагностика головной боли согласно критериям МКГБ-3 /19/, оценка психоэмоциональной сферы с помощью госпитальной шкалы оценки тревоги и депрессии (HADS), оценка когнитивных функций с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций MoCA (Montreal Cognitive Assessment, электроэнцефалография. Регистрация биопотенциалов головного мозга производилась на 16 канальном компьютерном электроэнцефалографе «Нейрон-Спектр - 3». Использовалось монополярное отведение с 16 симметричных фронтальных (F1, F2, F3, F4, F7, F8), центральных (C3, C4), височных (T3, T4, T5, T6), теменных (P3, P4) и затылочных (O1, O2) областей мозга по международной системе 10–20% (Jasper H.) с индифферентным ушным электродом. Анализ ЭЭГ проводился с помощью программного обеспечения электроэнцефалографа «Нейрон-Спектр - 3», после предварительного визуального

рассмотрения, проводился когерентный анализ. При этом параметры средних индексов когерентности рассчитывали для каждого диапазона ЭЭГ: дельта (0,5-4 Гц), тета (4-8 Гц), альфа (8,0-12,9 Гц), бета (13-35 Гц). Межполушарную интеграцию анализировали с применением следующих межэлектродных пар: F3-F4, C3-C4, P3-P4, O1-O2, T3-T4 /6, 7, 8/.

Типы ЭЭГ оценивали с использованием классификаций Е.А. Жирмунской (1991) и Г. Людерса (2000) [11, 12, 13].

Для статистической обработки результатов исследования использован пакет Microsoft Office (2013), рассчитывали средние величины, их стандартные ошибки. Достоверность различий оценивалась по методу Стьюдента (t – критерий). Результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: Проведенный анализ результатов нашего исследования показал, что в неврологическом статусе у больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта преобладали двигательные расстройства у 47 (70,1%) больных в виде центрального гемипареза различной степени выраженности с нарушением функции статики и ходьбы, нарушения чувствительности по церебральному гемипарезу были у 19 (28,3%) пациентов, мозжечковые расстройства отмечены у 11 (16,4%) больных, нарушения речи чаще наблюдались в виде моторной и сенсомоторной афазии (19 пациентов – 28,3%), дизартрии (9 больных – 13,4%), еще у 4 (6,0%) пациентов отмечались смешанные речевые нарушения (Таблица 1).

Таблица 1 - Клинико-неврологические показатели больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта (M±m%)

Клинические проявления	Ишемический инсульт 53 больных (79,1±5,2%)	Геморрагический инсульт 14 больных (20,9±3,8%)
Снижение памяти, внимания, узнавания	73,6±6,1	64,3±3,5
Головная боль	75,5±6,6	85,7±8,2
Головокружение (несистемное)	66,0±5,9	50,0±4,1
Нарушение ночного сна	60,4±5,2	57,1±4,9
Чувство страха, тревога,	75,5±6,6	64,3±5,6
Подавленное настроение, печаль	54,7±5,0	64,3±5,6
Центральный гемипарез	73,6±6,4	57,1±4,9
Мозжечковые расстройства	15,0±1,9	22,4±2,8
Нарушения речи	52,8±4,7	28,6±3,2*

* - различия достоверны $p < 0,05$ с показателем ишемический инсульт

Неврологический дефицит по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) у больных в среднем составил 7,2±0,6 баллов. При поступлении у пациентов средний балл индекса двигательной и повседневной активности по шкале Рэнкина составил – 2,9±0,7. У больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта отмечались следующие показатели в когнитивной и психоэмоциональной сферах: средняя оценка по шкале MoCA составила 20,4±0,9 баллов, при этом легкие и умеренные когнитивные нарушения выявлены у 48 (71,6%) пациентов; уровень депрессии по шкале HADS в среднем составил 7,1±0,5 баллов, при этом депрессивные, в основном, легкие расстройства выявлены у 38 (56,7%) больных; уровень тревожности по шкале HADS в среднем составил 8,2±0,7 баллов, при

этом тревожные расстройства выявлены у 49 (73,1%) больных. В результате исследования выявлено 15 (22,4%) больных, без тревожно-депрессивных нарушений, у 35 (52,2%) пациентов наблюдалось сочетание тревожно-депрессивных расстройств. Наряду с этим, зависимость между когнитивными и тревожно-депрессивными проявлениями может иметь разнонаправленный характер, так как, тревожно-депрессивные расстройства сами по себе могут вызывать когнитивные нарушения, а также могут быть реакцией на нарастающую когнитивную недостаточность. Полученные данные согласуются с другими исследованиями, свидетельствующими о том, что постинсультные тревожно-депрессивные проявления, носят органический характер и связаны с



разобщиением структур мозга и развитием вторичной дисфункции лобных долей.

При осмотре, 52 (77,6%) человека предъявляли жалобы на головные боли различной степени выраженности, у большинства этих пациентов (41 пациент – 78,8%, среди всех пациентов – 61,1%) головная боль соответствовала критериям головной боли напряжения, либо обязательно имелись клинические характеристики головной боли напряжения. Головная боль в раннем восстановительном периоде инсульта чаще наблюдалась у больных с геморрагическим инсультом (85,7%), несколько реже при ишемическом инсульте (75,5%), без достоверных различий. Вместе с тем, головная боль нередко сочеталась с неустойчивостью настроения (26 больных – 38,8%), нарушением сна (18 больных – 26,9%), тревогой (11 больных – 16,4%). В процессе обследования, у большинства пациентов отмечалось напряжение и скованность перикраниальных мышц, тянущие боли, при пальпации выявлены триггерные точки в мышцах головы и шеи (41 пациент – 61,1%). Частота головной боли была разнообразной, от нескольких часов до нескольких дней и недель. У пациентов, перенесших ишемический инсульт, чаще головная боль отмечалась при кардиоэмболическом (80,0%) и атеротромботическом (66,7%) подтипах, реже при лакунарном ишемическом инсульте (40,0%). Четкой взаимосвязи головной боли с артериальным давлением не выявлялось, в то же самое время, головная боль наблюдалась как при повышенном, там и при пониженном артериальном давлении.

Исследование биоэлектрической активности головного мозга у больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта показало, что по всем отделам мозга, наблюдалось преобладание низкочастотной и высокочастотной бета-активности (амплитуда от 10 мкВ до 25 мкВ), регистрировалось диффузное снижение амплитуды альфа-ритма (от 13 мкВ до 40 мкВ), при этом отмечались, выраженная дельта и тета активность и единичные острые волны, спайки, преимущественно в пораженном полушарии головного мозга, межполушарная асимметрия, повышение мощности спектров в сторону преобладания медленных волн.

Анализ функции когерентности использован для оценки функциональных связей между областями мозга, при этом между областями головного мозга, которые тесно функционально взаимосвязаны, значения индекса когерентности будут стремиться к единице, в то время как, между функционально разобщенными областями показатели индекса когерентности будут низкими. Уровень индекса когерентности не зависит от амплитуды биопотенциалов головного мозга и мало связан с визуальными особенностями ЭЭГ [6, 7, 8].

По данным анализа когерентности биоэлектрической активности у пациентов, в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта, отмечено убывание показателя индекса когерентности в диапазоне бета-ритма, от лобных (0,29-0,30) к затылочным отделам (0,13-0,12), в диапазоне альфа-ритма, наблюдается противоположная тенденция с некоторым нарастанием индекса когерентности от лобно-

височных (0,36-0,39) к теменно-затылочным (0,41-0,49) отделам. В тета-диапазоне зарегистрировано повышение индекса когерентности от затылочных (0,35 – 0,38) к центральным отведениям (0,51 – 0,53), в дельта-диапазоне наблюдалось повышение индекса когерентности от лобно-теменных (0,38-0,43) отделов к височно-центральному (0,52-0,53).

В тоже время, показатели индекса когерентности, во всех отведениях были снижены, что свидетельствует о нарушении функциональных межполушарных взаимосвязей и может возникать при нарушении кровоснабжения головного мозга. Более значительное повышение индекса когерентности в дельта и тета диапазонах у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, может указывать на более грубые межполушарные нарушения, в сравнении с ишемическим инсультом.

Выводы: У больных в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта на фоне двигательных и речевых расстройств, наблюдались легкие и умеренные когнитивные нарушения, а также тревожно-депрессивные проявления. Наряду с этим, зависимость между когнитивными и тревожно-депрессивными проявлениями может иметь разнонаправленный характер, так как, тревожно-депрессивные расстройства сами по себе могут вызывать когнитивные нарушения, а также могут быть реакцией на нарастающую когнитивную недостаточность.

Головная боль отмечалась у большинства больных, в 61,1% случаях (от количества всех больных) соответствовала критериям головной боли напряжения, вместе с тем, чаще встречалась у больных с геморрагическим инсультом, в сравнении с ишемическим, без достоверных различий. Четкой взаимосвязи головной боли с артериальным давлением не выявилось, в то же самое время головная боль наблюдалась как при повышенном, так и при пониженном артериальном давлении.

Биоэлектрическая активность головного мозга характеризовалась выраженной дельта и тета активностью, а также единичными острыми волнами, спайками, преимущественно в пораженном полушарии головного мозга, межполушарной асимметрией, повышением мощности спектров в сторону преобладания медленных волн. Показатели индекса когерентности по всем отведениям были снижены, что свидетельствует о нарушении функциональных межполушарных взаимосвязей. Более значительное повышение индекса когерентности в дельта и тета диапазонах у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, может указывать на более грубые межполушарные нарушения, в сравнении с ишемическим инсультом.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт. – М.: 2005 г., 176 с.
- 2 Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
- 3 Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Камчатнов П.Р. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы // Доктор.Ру. - 2013. - № 5(83). - С. 7-12.
- 4 Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. - М.: МЕДпресс-информ, 2016. - 536 с.
- 5 Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных / А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шахпаронова. - М.: МЕДпресс-информ, 2014. - 560 с.
- 6 Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография / Л.Б. Иванов. 2-е изд. Перераб. и доп. М.: ПБОЮЛ Т.М. Андреева, 2004. – 352 с.
- 7 Chen A.C. Brain and human pain: topographic EEG amplitude and coherence mapping / A.C. Chen, P. Rappelsberger // Brain Topog. 1994. – Vol. 7, №2. – P. 129 – 140.
- 8 Spectral and Coherence analysis of EEG during intermitten photic stimulation in patients with photosensitive Epilepsy / G.Varotto [et al.] // Int. J. of Bioelectromagnetism. 2009. – Vol. 11. №4. – P. 189 – 193.
- 9 Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография. М., 2016. 360 с.
- 10 Русинов В.С. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ / Под ред. В.С. Русинова; АМН СССР. М., 1987. 256 с.
- 11 Жирмунская Е.А. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. - М.: 1984 г. - 82с.
- 12 Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. М.: МЭЙБИ, 1991. – 118 с.
- 13 Luders H., Noachtar S., eds. Atlas and Classification of Electroencephalography. Philadelphia: WB Saunders. 2000.- 203 p.
- 14 Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. - Таганрог, 2000. - 640 с.
- 15 Анохин П.К. Нейрофизиологические основы электрической активности коры головного мозга / В кн.: Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы. – К., Изд-во АН УССР, 1962. – С. 132-163.
- 16 Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – С. 64-114.
- 17 Новикова Л.Б., Шаропова К.М. и др. ЭЭГ-характеристика пациентов, перенесших полушарный ишемический инсульт // Журнал Фарматека. - №5. – С. 54-58.
- 18 Пирлик Г.П., Скворцова В.И., Гнездицкий В.В. Разработка системы контроля функционального состояния головного мозга больных с инсультами полушарной локализации на основе методов картирования и трехмерной локализации источников ЭЭГ. Москва. - 2000. - 107 с.
- 19 Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018, Vol. 38(1).- 211 p.
- 20 Международная классификация головной боли: Пер. с англ. В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской. - Международное общество головной боли, 2003. - 2-е изд. 326 с.
- 21 Barlas, N., Khan A. Types of Headache Seen in Outpatients in A Tertiary Care Hospital / P J M H S VOL.3 №3 JUL – SEP, 2009, - P. 270-274.
- 22 Koudstaal P.J., Van Gijn J., Kapelle L.J. Headache in transient or permanent cerebral ischemia // Stroke. 1991. № 22. P. 754-759.
- 23 Бендтсен Л. Руководство EFNS по лечению головной боли напряжения - Отчет рабочей группы EFNS / Л. Бендцен, С. Эверс, М. Линде [и др.] // Европейский неврологический журнал. - 2010. - Т. 17. - С. 1318-1325.
- 24 Есин Р.Г. и др. Клинические варианты постинсультной головной боли // Журнал Практическая медицина. – 2013. - №1 (66). – С. 60-63
- 25 Мамедова З.Д. Головная боль при ишемическом инсульте. Обзор // Клиническая геронтология, - 2011. № 7-8. – С. 58- 62.

REFERENCES

- 1 Skvorcova V.I., Krylov V.V. «Gemorragicheskij insul't», 2005 g., 176 s.
- 2 Gusev E.I., Skvorcova V.I. Ishemija golovnogo mozga. – М.: Medicina, 2001. – 328 s.
- 3 Gusev E.I., Martynov M.Ju., Kamchatnov P.R. Ishemicheskij insul't. Sovremennoe sostojanie problemy // Doktor.Ru. 2013. № 5(83). S. 7-12.
- 4 Suslina Z.A., Gulevskaja T.S., Maksimova M.Ju., Morgunov V.A. Narushenija mozgovogo krovoobrashhenija: diagnostika, lechenie, profilaktika. - М.: MEDpress-inform, 2016. - 536 s.
- 5 Kadykov A.S., Chernikova L.A., Shahparonova N.V. Reabilitacija nevrologicheskix bol'nyh / A.S. Kadykov, L.A. Chernikova, N.V. Shahparonova. - М.: MEDpress-inform, 2014. - 560 s.
- 6 Ivanov L.B. Prikladnaja komp'juternaja jelektroencefalografija / L.B. Ivanov. 2-e izd. Pererab. I dop. М.: PBOJuL T.M. Andreeva, 2004. – 352 s.
- 7 Chen A.C. Brain and human pain: topographic EEG amplitude and coherence mapping / A.C. Chen, P. Rappelsberger // Brain Topog. 1994. – Vol. 7, №2. – P. 129 – 140.
- 8 Spectral and Coherence analysis of EEG during intermitten photic stimulation in patients with photosensitive Epilepsy / G.Varotto [et al.] // Int. J. of Bioelectromagnetism. 2009. – Vol. 11. №4. – P. 189 – 193.
- 9 Zhenkov L.R. Klinicheskaja jelektroencefalografija. М., 2016. 360 s.
- 10 Rusinov V.S. Biopotencialy mozga cheloveka. Matematicheskij analiz / Pod red. V.S. Rusinova; АМН СССР. М., 1987. 256 s.
- 11 Zhirmunskaja E.A. Sistemy opisaniya i klassifikacija jelektroencefalogramm cheloveka. М. 1984 g.
- 12 Zhirmunskaja E.A. Klinicheskaja jelektroencefalografija. М.: МЭЙБИ, 1991. – 118 s.
- 13 Luders H., Noachtar S., eds. Atlas and Classification of Electroencephalography. Philadelphia: WB Saunders. 2000.- 203 p.
- 14 Gnezdicikij V.V. Obratnaja zadacha JeJeG i klinicheskaja jelektroencefalografija. Таганрог, 2000. 640 s.
- 15 Anohin P.K. Nejrofiziologicheskie osnovy jelektricheskoy aktivnosti kory golovnogo mozga / V kn.: Osnovnye voprosy jelektrofiziologii central'noj nervnoj sistemy. – К., Изд-во АН УССР, 1962. – С. 132-163.



16 Zenkov L.R., Ronkin M.A. Funkcional'naja diagnostika nervnyh boleznej: Rukovodstvo dlja vrachej. - M.: MEDpress-inform, 2013. - S. 64-114.
17 Novikova L.B., Sharapova K.M. i dr. JeJeG-harakteristika pacientov, perenesshih polusharnyj ishemicheskij insult // Zhurnal Farmateka. - №5. - S. 54-58.
18 Pirluk G.P., Skvorcova V.I., Gnezdickij V.V. Razrabotka sistemy kontrolja funkcional'nogo sostojanija golovnogogo mozga bol'nyh s insultami polusharnoj lokalizacii na osnove metodov kartirovanija i trehmernoj lokalizacii istochnikov JeJeG. Moskva. - 2000. - 107 s.
19 Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018, Vol. 38(1).- 211 r.
20 Mezhdunarodnaja klassifikacija golovnoj boli: Per. s angl. V.V. Osipovoj, T.G. Voznesenskoj. - Mezhdunarodnoe obshhestvo golovnoj boli, 2003. - 2-e izd. 326 s.

21 Barlas, N., Khan A. Types of Headache Seen in Outpatients in A Tertiary Care Hospital / P J M H S VOL.3 №3 JUL - SEP, 2009, - R. 270-274.
22 Koudstaal P.J., Van Gijn J., Kapelle L.J. Headache in transient or permanent cerebral ischemia // Stroke. 1991. № 22. P. 754-759.
23 Bendtsen L. Rukovodstvo EFNS po lecheniju golovnoj boli naprjazhenija - Otchet rabochej grupy EFNS / L. Bendtsen, S. Jevers, M. Linde [i dr.] // Evropejskij nevrologicheskij zhurnal. - 2010. - T. 17. - S. 1318-1325.
24 Esin R.G. i dr. Klinicheskie varianty postinsul'tnoj golovnoj boli // Zhurnal Prakticheskaja medicina. - 2013. - №1 (66). - S. 60-63
25 Mamedova Z.D. Golovnaja bol' pri ishemicheskom insulte. Obzor // Klinicheskaja gerontologija, 7-8. - 2011. - S. 58- 62.

**Д.А. Митрохин¹, М.М. Ибрагимов², А.Н. Симбинова¹, Н.Ш. Буйракулова²,
В.В. Харченко², А.А. Байділдаев¹, И.Г. Рубанов¹**

*¹С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан
²№7 қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан*

ЦЕРЕБРАЛЬДЫ ИНСУЛЬТТИҢ ӨТКІР ЖӘНЕ ЕРТЕ ТӨМЕНДЕТЕТІН КЕЗЕҢДЕРІНІҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІ

Түйін: Церебральды инсульттің өткір және ерте калтына келу кезеңінде мидың биоэлектрлік белсенділігі мен аурудың клиникалық көрінісі арасындағы байланыс маңызды ғылыми және практикалық қызығушылық болып табылады. Бұл мақалада 43-тен 78 жасқа дейінгі 67 науқас церебральды инсульттің жедел және ерте қалтына келу кезеңдерінде өткізілген клиника-неврологиялық және электроэнцефалографиялық көрсеткіштерін зерттеу нәтижелері, церебральды инсульттің жедел және ерте қалтына келу кезеңдерінде ұсынылған. Науқастарда церебральды соққыны өткір және ерте калтына келу кезеңінде моторлы және сөйлеу бұзылыстары, жеңіл және орташа танымдық бұзылулар, сондай-ақ да мазасыздық-депрессиялық көріністер байқалды. Стресс бас ауруының өлшемдеріне сәйкес бас ауруы пациенттердің 61,1% -

ында байқалды. Мидың биоэлектрлік белсенділігі айқын дельта және тета белсенділігімен, сондай-ақ өткір толқындармен, спайкалармен, негізінен зақымдалған ми жақта, ми екі жартысының арадағы асимметриямен, спектрлердің қуатын баяу толқындардың таралуының арттуымен сипатталды. Барлық алшақтатуларын үшін когеренс индексінің көрсеткіштері қысқарды, бұл функционалды миаралық өзара қарым-қатынасты бұзады. Геморрагиялық инсульттен ауыратын науқастардағы дельта мен тета диапазонындағы когеренс индексінің едәуір өсуі ишемиялық инсультпен салыстырғанда ми арасындағы байланыстардың өрескел бұзылулармен байланысты болуы мүмкін. **Түйінді сөздер:** церебральды инсульт, өткір кезең, ерте қалтына келу кезеңі, бас ауруы, электроэнцефалография.

**D.A. Mitrokhin¹, M.M. Ibragimov², A.N. Simbinova¹,
N.Sh. Buirakulova², V.V. Kharchenko², A.A. Baidildaev¹, I.G. Rubanov¹**

*¹Asfendiyarov Kazakh national medical university Almaty, Kazakhstan
² City Clinical Hospital №7 Almaty, Kazakhstan*

CLINICAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL INDICATORS OF ACUTE AND EARLY RECOVERY PERIODS OF CEREBRAL STROKE

Resume: In the acute and early recovery periods of cerebral stroke, the correlation between bioelectrical activity of the brain and the clinical picture of the disease is of considerable scientific and practical interest. This article presents the results of a study of clinical, neurological and electroencephalographic parameters, in the acute and early recovery periods of cerebral stroke, in 67 patients aged from 43 to 78. Mild and moderate cognitive impairment as well as anxiety and depressive manifestations were shown among patients in the acute and early recovery periods of cerebral stroke amid the motor and speech disorders. Headache meeting the criteria of tension headache was reported among 61,1% of patients. The bioelectrical activity of the

brain was characterised by marked delta and theta activity as well as single sharp waves, commissures mainly in the affected cerebral hemisphere, interhemispheric asymmetry and by increase in the spectrum power towards the predominance of slow waves. The coherence index scores were decreased on all directions, indicating impaired functional interhemispheric connectivity. A greater increase in coherence index in the delta and theta bands among haemorrhagic stroke patients may indicate more severe interhemispheric disturbances compared to ischaemic stroke.

Keywords: cerebral stroke, acute period, early recovery period, headache, electroencephalography.

Контактные данные: Харченко Валентина Васильевна, 87015428825 valya.1991@mail.ru



Д.А. Митрохин¹, Ж.Б. Дюсембаева², М.М. Ибрагимов², А.А. Оспанов²,
А.Н. Сембинова¹, Н.Б. Бахытова¹, Д.К. Разахова¹

¹Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

²Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Резюме. В данной статье, представлены результаты обследования 17 женщин, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения в послеродовом периоде, с 2017 по 2021 годы, в возрасте от 19 до 39 лет. Показано, что у женщин в послеродовом периоде, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, выявлено преобладание ишемического инсульта над геморрагическим, что составило 64,7% и 35,3% соответственно. Неврологические признаки церебрального инсульта в послеродовом периоде характеризуются двигательными, речевыми расстройствами, нарушением чувствительности, а также часто психоэмоциональными проявлениями. Генерализованные тонико-клонические приступы чаще наблюдались у пациенток с геморрагическим инсультом (33,3%), в сравнении с ишемическим инсультом (9,1%). У женщин в послеродовом периоде, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, наиболее значимыми факторами риска являются: наличие хронических заболеваний, в том числе отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, прием пероральных контрацептивов, а также курение. Биоэлектрическая активность головного мозга характеризовалась выраженной дельта и тета активностью, эпилептиформными разрядами в виде острых волн, спайков и комплексов «пик-волна», с преобладанием у пациенток с геморрагическим инсультом. Более значительное повышение индекса когерентности в дельта и тета диапазонах у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, может указывать на более грубые межполушарные нарушения, в сравнении с ишемическим инсультом. Отмечено повышение интегрального индекса диапазона медленно-волновой активности и преобладание процентного отношения спектральных мощностей медленных волн (дельта, тета) к быстрым волнам (альфа, бета), особенно выраженное у больных с геморрагическим инсультом ($p < 0,05$), в сравнении с ишемическим инсультом. Наиболее тяжелое течение послеродового периода наблюдалось у пациенток с геморрагическим инсультом, именно в этом случае было 2 летальных исхода.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, ишемический инсульт, послеродовой период, факторы риска инсульта у женщин послеродового периода, электроэнцефалография, биоэлектрическая активность головного мозга.

К наиболее часто встречающимся видам острой цереброваскулярной патологии относятся различные варианты геморрагического и ишемического инсультов, являющиеся довольно редким, но серьезным, трудно курабельным осложнением послеродового периода. Ишемический инсульт и внутричерепное кровоизлияние являются одними из ведущих не акушерских причин материнской смертности и заболеваемости. Сложность данной проблемы обусловлена, с одной стороны, грозными осложнениями для матери и для плода, с другой - неуправляемостью прогнозирования нарушения мозгового кровообращения у беременных. По данным современной литературы, церебральные инсульты могут возникать вследствие, как соматических заболеваний, так и быть осложнением беременности, в том числе преэклампсии и эклампсии, а также HELLP-синдрома, в тоже время, причиной инсульта во время гестации в 25-45 % случаев являются именно осложнения беременности. В настоящее время, проблема возникновения инсульта при беременности и в послеродовом периоде не решена глобально, в мире принят особый термин «инсульт, ассоциированный с беременностью» (pregnancy-associated stroke), ввиду этого возрастает необходимость выполнения диагностических, лечебных мероприятий в условиях многопрофильного стационара, включающего не только акушерско-неонатологические подразделения, но и неврологическую и нейрохирургическую службы, а также отделение реабилитации [1,2,3 4,5,6,7].

Церебральный инсульт, связанный с беременностью - это острое нарушение мозгового кровообращения,

которое происходит до родов, во время родов или в период до 6 недель после родов, встречается с частотой примерно 34 случая на 100 000 родов, в то же самое время, частота церебрального инсульта у молодых (возраст от 18 до 45 лет) небеременных женщин оценивается около 11-12 на 100 000 женщин. Инсульт может возникнуть в любой момент перинатального периода, так от 11% до 32% всех инсультов, связанных с беременностью, происходят в дородовой период, от 34% до 41% - во время схваток или родов, а от 34% до 48% - в послеродовом периоде, в течение 6 недель после родов. Имеется значительная материнская заболеваемость и смертность, в связи с церебральным инсультом, связанным с беременностью, при этом 15% пострадавших женщин умирают, а большинство выживших после инсульта испытывают остаточную мышечную слабость и когнитивную дисфункцию [8, 9, 10].

Цель работы: Изучить течение послеродового периода у женщин на фоне острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), оценить факторы риска.

Материалы и методы: Проведено обследование 17 женщин, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения в послеродовом периоде, находившихся на стационарном лечении в ГКБ №7 и роддоме ГКБ №1 г.Алматы, с 2017 по 2021 годы, в возрасте от 19 до 39 лет (средний возраст $29,3 \pm 4,7$ лет).

Из вариантов острой цереброваскулярной патологии мы включили ишемические (64,7%) и геморрагические (35,3%) инсульты, в тоже время, диагноз транзиторная ишемическая атака был исключен. Диагноз церебрального инсульта



подтверждался, в первую очередь, данными нейровизуализации головного мозга (магнитно-резонансная и компьютерная томография), вместе с тем, если до родов имеются известные ограничения к использованию магнитно-резонансной и компьютерной томографии, то в послеродовом периоде, в том числе и у кормящих женщин, они безопасны для использования. Кроме этого, использовались следующие инструментальные методы диагностики: электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование, электрокардиография, офтальмоскопия, суточное мониторирование артериального давления и электрокардиограммы, дуплексное сканирование сосудов головы и шеи, пульсоксиметрию, лабораторные исследования крови, мочи, ликвора. Одновременно с этим, во всех клинических случаях создавались консилиумы для решения вопроса о тактике лечения, с участием нейрохирургов, инсультологов, реаниматологов, терапевтов, гематологов, кардиологов, пульмонологов, эндокринологов, гинекологов, офтальмологов.

Всем пациенткам проводилось исследование неврологического и соматического статуса, с определением неврологического дефицита по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), оценка степени двигательной и повседневной активности с помощью шкалы Рэнкина, электроэнцефалографическое исследование.

Регистрация биопотенциалов головного мозга проводилась на 16 канальном компьютерном электроэнцефалографе «Нейрон-Спектр - 3», использовались визуальный, когерентный и спектральный анализ [11, 12, 13, 14, 15]. Типы ЭЭГ оценивали с использованием классификаций Е.А. Жирмунской (1991) и Г. Людерса (2000) [16, 17, 18].

У наблюдавшихся нами женщин родоразрешение путем операции кесарева сечения было произведено 5 (29,4%) беременным, у 12 (70,6%) были самопроизвольные роды, при этом, 7 (41,2%) пациенток были перворожавшими, у 10 (58,8%) женщин это были повторные роды. При обследовании у 11 (64,7%) пациенток диагностирован ишемический инсульт, в 6 (35,3%) случаях выявлен геморрагический инсульт, наряду с этим, у 2 пациенток (18,2%) с ишемическим и 2 пациенток (33,3%) с геморрагическим инсультами, острое цереброваскулярное заболевание развивалось на фоне преэклампсии и эклампсии. Причиной внутричерепного кровоизлияния у 3 пациенток (50,0%) были артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации на фоне артериальной гипертензии, у 1 женщины (16,7%) эклампсия на фоне HELLP – синдрома, еще у 1 пациентки (16,7%) выявлено субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние на фоне ишемии левой гемисферы и тромбоза поперечного и сигмовидного синусов. В тоже время, у 1 пациентки (16,7%) наблюдалось сочетание гипоксической ишемии с субарахноидальным и субдуральным кровоизлиянием.

В 3 случаях (27,3%) развитие ишемического инсульта произошло на фоне физиологического течения беременности при отсутствии значимых факторов риска. У 2 женщин (18,2%) диагностирован кардиоэмболический инсульт на фоне пролапса митрального клапана (9,1%) и мерцательной аритмии (9,1%) с артериальной гипотензией, у 1 пациентки

(9,1%) выявлен первичный антифосфолипидный синдром на фоне тромбоза мозговых синусов (9,1%), в 3 случаях (27,3%) диагностирован атеротромботический подтип на фоне артериальной гипертензии (18,2%), преэклампсии (18,2%), тромбоза мозговых синусов (9,1%) и стеноза брахиоцефальных артерий (9,1%), еще у 2 женщин (18,2%) выявлен лакунарный инсульт на фоне артериальной гипертензии (18,2%) и тромбоза мозговых синусов (9,1%).

У наблюдаемых нами женщин определены факторы риска: прием пероральных контрацептивов отмечен у 5 женщин (29,4%) с ишемическим инсультом и у 1 женщины с геморрагическим инсультом (5,8%), у 5 женщин (29,4% от всех пациенток) отмечался отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, 3 пациентки курили (17,6%). Соматический анамнез был отягощен у 14 женщин (82,3%), при этом, наиболее часто встречались артериальная гипертензия, заболевания сердечно-сосудистой системы, анемия средней и легкой степени, вирусно-бактериальные заболевания легких и мочевыводящих путей.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета Microsoft Office (2013), при этом, рассчитывали средние величины, их стандартные ошибки. Достоверность различий оценивалась по методу Стьюдента (t – критерий). Результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: Большинство пациенток послеродового периода, перенесшие церебральный инсульт жаловались на сильную давящую головную боль (15 человек, 88,2%), при этом, головная боль часто сопровождалась тошнотой и рвотой (9 женщин, 52,9%), двигательные нарушения в виде центрального гемипареза отмечены у 13 (76,5%) пациенток, нарушения чувствительности по церебральному гемитипу выявлены у 6 (35,3%) женщин, центральный парез лицевого нерва был у 12 пациенток (70,6%), нарушения речи, в виде моторной афазии и дизартрии, выявлены у 7 женщин (41,2%), неустойчивость настроения, эмоциональная лабильность, вспышки гнева наблюдались у 9 пациенток (52,9%), головокружение отмечено у 8 женщин (47,0%).

Судорожные эпилептические приступы отмечались у 4 (23,5% от всех пациенток) женщин, в 1 случае, при ишемическом инсульте, были фокальные эпилептические приступы (9,1%), в тоже время, у трех женщин (17,6% от всех пациенток) наблюдались генерализованные тонико-клонические приступы, из них, у 2 пациенток (33,3%) с геморрагическим инсультом и у 1 пациентки с ишемическим инсультом (9,1%).

У женщин с ишемическим инсультом средний балл индекса двигательной и повседневной активности по шкале Рэнкина составил $2,7 \pm 0,6$, наряду с этим, неврологический дефицит по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) в среднем составил $6,9 \pm 0,5$ баллов.

У женщин с геморрагическим инсультом средний балл индекса двигательной и повседневной активности по шкале Рэнкина составил $3,8 \pm 0,8$, наряду с этим, неврологический дефицит по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) в среднем составил $7,9 \pm 0,6$ баллов.

Биоэлектрическая активность головного мозга у пациенток в послеродовом периоде на фоне церебрального инсульта характеризовалась, в



основном, десинхронным и дезорганизованным типами ЭЭГ (Е.А. Жирмунская, 1984, 1991). Наблюдалось преобладание низкочастотной и высокочастотной бета-активности (амплитуда от 8 мкВ до 20 мкВ) со сглаженностью зональных различий, регистрировалось диффузное снижение амплитуды альфа-ритма (от 12 мкВ до 35 мкВ), вместе с тем, регистрировались выраженная дельта и тета активность. Эпилептиформные разряды в виде острых волн, спайков и комплексов «пик-волна» регистрировались у 6 пациенток (35,3%), иногда билатерального характера, но чаще в пораженном полушарии головного мозга. Кроме этого, в большинстве случаев наблюдалась межполушарная асимметрия и повышение мощности спектров в сторону преобладания медленных волн.

Анализ функции когерентности использован для оценки функциональных связей между областями мозга, при этом между областями головного мозга, которые тесно функционально взаимосвязаны, значения индекса когерентности будут стремиться к единице, в то время как, между функционально разобщенными областями показатели индекса когерентности будут низкими. Уровень индекса когерентности не зависит от амплитуды биопотенциалов головного мозга и мало связан с визуальными особенностями ЭЭГ [11,12,13].

По данным анализа когерентности, отмечено убывание показателя индекса когерентности в диапазоне бета-ритма, от лобных (0,27-0,29) к затылочным отделам (0,12-0,11), в диапазоне альфа-ритма, наблюдается противоположная тенденция с некоторым нарастанием индекса когерентности от лобно-височных (0,34-0,37) к теменно-затылочным (0,47-0,50) отделам. В тоже время, показатели индекса когерентности, во всех отведениях были снижены, что свидетельствует о нарушении функциональных межполушарных взаимосвязей и может возникать при нарушении кровоснабжения головного мозга. Более значительное повышение индекса когерентности в дельта и тета диапазонах у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, может указывать на более грубые межполушарные нарушения, в сравнении с ишемическим инсультом.

При спектральном анализе ЭЭГ, вычислялись амплитудный спектр, спектр мощности, с регуляцией длины эпохи анализа, с учетом зональных и полушарных значений относительной спектральной плотности мощности (в процентах) основных ритмов. Результаты исследования относительной спектральной плотности мощности диапазонов ЭЭГ показали преобладание бета, дельта и альфа активности при ишемическом инсульте (33,2%, 29,9%, 21,1% соответственно), при геморрагическом инсульте преобладали дельта и бета активность (34,7%, 29,3% соответственно), вместе с тем, отмечалось более значительное снижение мощности альфа ритма (13,2%), в сравнении с ишемическим инсультом.

Для определения нарушений стабилизации корковой электрической активности и оценки степени изменений спектральных составляющих в различных частотных диапазонах использовали интегральные индексы количественного анализа биоэлектрической активности. Интегральные индексы характеризуют суммарные изменения в низкочастотных и высокочастотных областях ЭЭГ, а также их пропорциональность [11,12,13].

У пациенток в послеродовом периоде на фоне церебрального инсульта отмечено повышение интегрального индекса диапазона медленно-волновой активности, особенно выраженное у больных с геморрагическим инсультом (57,3%, $p < 0,05$), в сравнении с ишемическим инсультом (40,2%). Кроме этого, выявлено преобладание процентного отношения спектральных мощностей медленных волн (дельта, тета) к быстрым волнам (альфа, бета) у женщин, перенесших геморрагический инсульт ($p < 0,05$), в сравнении с ишемическим инсультом.

Наиболее тяжелое течение церебрального инсульта в послеродовом периоде наблюдалось у пациенток с внутрисерепным кровоизлиянием, именно в этом случае было 2 летальных исхода (11,8% от всех пациенток).

У первородящей 28 лет в первые сутки после самостоятельных родов 39 недель + 5 дней, послеродовой период осложнился эклампсией, HELLP – синдромом и массивным субарахноидально-паренхиматозным кровоизлиянием с образованием внутримозговой гематомы с прорывом крови в желудочки мозга, тампонадой четвертого желудочка, диффузным отеком головного мозга. Пациентка умерла на 1-е сутки после родов. Наличие цереброваскулярной патологии было установлено при компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга.

У второй пациентки 34 лет после повторных самопроизвольных родов 38 недель + 5 дней, послеродовой период осложнился субарахноидально-паренхиматозным кровоизлиянием на фоне ишемии левой гемисферы и тромбоза поперечного и сигмовидного синусов. Пациентка умерла на 13-е сутки после родов. Наличие цереброваскулярной патологии было установлено при компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Выводы: При обследовании женщин в послеродовом периоде, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, выявлено преобладание ишемического инсульта над геморрагическим, что составило 64,7% и 35,3% соответственно. Неврологические признаки церебрального инсульта в послеродовом периоде характеризуются двигательными, речевыми расстройствами, нарушением чувствительности, а также часто психоэмоциональными проявлениями. Генерализованные тонико-клонические приступы чаще наблюдались у пациенток с геморрагическим инсультом (33,3%), в сравнении с ишемическим инсультом (9,1%). Наиболее частым симптомом у женщин послеродового периода на фоне церебрального инсульта является головная боль, часто сопровождающаяся тошнотой и рвотой.

У женщин в послеродовом периоде, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, наиболее значимыми факторами риска являются наличие хронических заболеваний, в том числе отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, прием пероральных контрацептивов, а также курение. Физиологические изменения во время беременности повышают риск инсульта, особенно у женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями или факторами риска.

Биоэлектрическая активность головного мозга характеризовалась выраженной дельта и тета активностью со сглаженностью зональных различий, регистрировались эпилептиформные разряды в виде



острых волн, спайков и комплексов «пик-волна», иногда билатерального характера, но чаще в пораженном полушарии головного мозга, с преобладанием у пациенток с геморрагическим инсультом. Кроме этого, в большинстве случаев наблюдалась межполушарная асимметрия и повышение мощности спектров в сторону преобладания медленных волн. Более значительное повышение индекса когерентности в дельта и тета диапазонах у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, может указывать на более грубые межполушарные нарушения, в сравнении с ишемическим инсультом. Результаты исследования относительной спектральной плотности мощности диапазонов ЭЭГ показали преобладание бета, дельта и альфа активности при ишемическом инсульте, в тоже время, при геморрагическом инсульте преобладали дельта и бета активность. Отмечено повышение интегрального индекса диапазона медленно-волновой активности и преобладание процентного отношения спектральных мощностей медленных волн (дельта, тета) к быстрым волнам (альфа, бета), особенно выраженное у больных с геморрагическим инсультом ($p < 0,05$), в сравнении с ишемическим инсультом.

Наиболее тяжелое течение послеродового периода наблюдалось у пациенток с геморрагическим инсультом, именно в этом случае было 2 летальных исхода. Женщин в послеродовом периоде, перенесших ОНМК различной этиологии, можно отнести к

сложной группе пациенток с высоким риском материнской заболеваемости и смертности: материнская смертность в исследуемой группе составила 11,8% (2 женщины с геморрагическим ОНМК в послеродовом периоде).

При наблюдении беременных и родильниц необходимо учитывать, что ОНМК могут осложнять, как физиологически протекающую беременность, так и послеродовой период. Необходимо информировать беременных и родильниц о немедленном обращении к специалисту (неврологу, акушеру-гинекологу) при появлении жалоб на головные боли, нарушения речи, онемения и слабость конечностей.

Мультидисциплинарный подход при лечении женщин в послеродовом периоде с церебральным инсультом позволяет повысить эффективность оказания медицинской помощи, в связи с этим, их лечение возможно только в условиях многопрофильной клиники.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Адамян Л.В. Преэклампсия, эклампсия и острое нарушение мозгового кровообращения / Адамян Л.В., Шифман Е.М., Арустамян Р.Р., Ляшко Е.С., Коньшева О.В. // Проблемы репродукции. - 2016. - Т. 22. - № 5. - С. 145-150.
- 2 Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром / Шифман Е.М. // ИнтелТек. - Петрозаводск. - 2003. - С. 249.
- 3 Bushnell C. Guidelines for the Prevention of Stroke in Women / Bushnell C. et al // Stroke. - 2014. - 45. - P. 1545-1588.
- 4 Davie C. Stroke and pregnancy / Davie C., O'Brien P. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2008. - 79(3) - P.240-5.
- 5 Swartz, R. H. The incidence of pregnancy-related stroke: a systematic review and meta-analysis / R. H. Swartz, M. L. Cayley, N. Foley [et al.] // Int. J. Stroke. - 2017. - № 12. - P. 687-97.
- 6 Butalia, S. Hypertension Canada's 2018 Guidelines for the Management of Hypertension in Pregnancy / S. Butalia, F. Audibert, A. M. Côté [et al.] // Can. J. Cardiol. - 2018. - № 34(5). - P. 526-531.
- 7 Demel, S. L. Stroke Risk Factors Unique to Women / S. L. Demel, S. Kittner, S. H. Ley // Stroke. - 2018. - № 49(3). - P. 518-523.
- 8 Лефферт Л. Р., Клэнси С. Р., Бейтман Б. Т., Брайант А. С. Гипертонические расстройства и инсульт, связанный с беременностью: частота, тенденции, факторы риска и исходы. Obstetrics Gynecology. 2015; 125 (1): 124–131.
- 9 Васильев, Ю. Д. Сидельникова Л.В., Арустамян Р.Р. Диагностика острых нарушений мозгового кровообращения у беременных, родильниц и рожениц / Ю. Д. Васильев, Л. В. Сидельникова, Р. Р. Арустамян // Проблемы репродукции. - 2016. - № 4. - С. 11-114.
- 10 Ласков, В. Б. Факторы риска, механизмы развития и виды инсульта при беременности. Возможности медикаментозной терапии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2013. - № (3). - С. 71-77.
- 11 Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография / Л.Б. Иванов. 2-е изд. Перераб. и доп. М.: ПБОЮЛ Т.М. Андреева, 2004. – 352 с.
- 12 Chen A.C. Brain and human pain: topographic EEG amplitude and coherence mapping / A.C. Chen, P. Rappelsberger // Brain Topog. 1994. – Vol. 7, №2. – P. 129 – 140.
- 13 Spectral and Coherence analysis of EEG during intermitten photic stimulation in patients with photosensitive Epilepsy / G.Varotto [et al.] // Int. J. of Bioelectromagnetism. 2009. – Vol. 11. №4. – P. 189 – 193.
- 14 Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография. М., 2016. 360 с.
- 15 Русинов В.С. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ / Под ред. В.С. Русинова; АМН СССР. - М., 1987. - 256 с.
- 16 Жирмунская Е.А. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. М. 1984 г.
- 17 Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. М.: МЭЙБИ, 1991. – 118 с.
- 18 Luders H., Noachtar S., eds. Atlas and Classification of Electroencephalography. Philadelphia: WB Saunders. 2000. - 203 p.



REFERENCES

- 1 Adamjan L.V. Prejeklampsija, jeklampsija i ostroe narushenie mozgovogo krovoobrashhenija / Adamjan L.V., Shifman E.M., Arustamjan R.R., Ljashko E.S., Konysheva O.V. // Problemy reprodukcii. - 2016. - T. 22. - № 5. - S. 145-150.
- 2 Shifman E.M. Prejeklampsija, jeklampsija, HELLP-sindrom / Shifman E.M. // IntelTek. - Petrozovodsk. - 2003. - S. 249.
- 3 Bushnell C. Guidelines for the Prevention of Stroke in Women / Bushnell C. et al // Stroke. - 2014. - 45. - P. 1545-1588.
- 4 Davie C. Stroke and pregnancy / Davie C., O'Brien P. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2008. - 79(3) - P.240-5.
- 5 Swartz, R. H. The incidence of pregnancy-related stroke: a systematic review and meta-analysis / R. H. Swartz, M. L. Cayley, N. Foley [et al.] // Int. J. Stroke. - 2017. - № 12. - P. 687-97.
- 6 Butalia, S. Hypertension Canada's 2018 Guidelines for the Management of Hypertension in Pregnancy / S. Butalia, F. Audibert, A. M. Côté [et al.] // Can. J. Cardiol. - 2018. - № 34(5). - P. 526-531.
- 7 Demel, S. L. Stroke Risk Factors Unique to Women / S. L. Demel, S. Kittner, S. H. Ley // Stroke. - 2018. - № 49(3). - P. 518-523.
- 8 Leffert L. R., Kljensi S. R., Bejtman B. T., Brajant A. S. Gipertonicheskie rasstrojstva i insul't, svjazannyj s beremennost'ju: chastota, tendencii, faktory riska i ishody. Obstetrics Gynecology. 2015; 125 (1): 124-131.
- 9 Vasil'ev, Ju. D. Sidel'nikova L.V., Arustamjan R.R. Diagnostika ostryh narushenij mozgovogo krovoobrashhenija u beremennyh, rodit'nic i rozhenic / Ju. D. Vasil'ev, L. V. Sidel'nikova, R. R. Arustamjan // Problemy reprodukcii. - 2016. - № 4. - S. 11-114.
- 10 Laskov, V. B. Faktory riska, mehanizmy razvitiya i vidy insul'ta pri beremennosti. Vozmozhnosti medikamentoznoj terapii // Nevrologija, nejropsihiatrija, psihosomatika. - 2013. - № (3). -S. 71-77.
- 11 Ivanov L.B. Prikladnaja komp'juternaja jelektroencefalografija / L.B. Ivanov. 2-e izd. Pererab. I dop. M.: PBOJuL T.M. Andreeva, 2004. – 352 s.
- 12 Chen A.C. Brain and human pain: topographic EEG amplitude and coherence mapping / A.C. Chen, P. Rappelsberger // Brain Topog. 1994. – Vol. 7, №2. – P. 129 – 140.
- 13 Spectral and Coherence analysis of EEG during intermitted photic stimulation in patients with photosensitive Epilepsy / G.Varotto [et al.] // Int. J. of Bioelectromagnetism. 2009. – Vol. 11. №4. – P. 189 – 193.
- 14 Zenkov L.R. Klinicheskaja jelektroencefalografija. M., 2016. 360 s.
- 15 Rusinov V.S. Biopotencialy mozga cheloveka. Matematicheskij analiz / Pod red. V.S. Rusinova; AMN SSSR. M., 1987. 256 s.
- 16 Zhirmunskaja E.A. Sistemy opisanija i klassifikacija jelektroencefalogramm cheloveka. M. 1984 g.
- 17 Zhirmunskaja E.A. Klinicheskaja jelektroencefalografija. M.: MJeJBI, 1991. – 118 s.
- 18 Luders H., Noachtar S., eds. Atlas and Classification of Electroencephalography. Philadelphia: WB Saunders. 2000.- 203 r.

Д.А. Митрохин¹, Ж.Б. Дюсембаева², М.М. Ибрагимов², А.А. Оспанов²,
А.Н. Сембинова¹, Н.Б. Бахытова¹, Д.К. Разахова¹

¹С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті Алматы, Қазақстан

²№7 қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

БОСАНҒАННАН КЕЙІНГІ КЕЗЕҢДЕГІ ӘЙЕЛДЕРДЕ ЖЕДЕЛ БАС МИЫНЫҢ ҚАНТАМЫРЛЫҚ ПАТОЛОГИЯСЫНЫҢ КЕЙБІР АСПЕКТІЛЕРІ

Түйін: Берілген мақалада, босанғаннан кейінгі кезеңде, 2017 жылдан 2021 жылға дейін, 19 жастан 39 жасқа дейінгі ми қан айналымының жіті бұзылуына шалдыққан 17 әйелді тексеру нәтижелері ұсынылған. Босанғаннан кейінгі кезеңде ми қан айналымының жіті бұзылысына шалдыққан әйелдерде геморрагиялық инсульттан ишемиялық инсульттің басымдылығы анықталды, бұл тиісінше 64,7% және 35,3% құрады. Босанғаннан кейінгі кезеңде церебральды инсульттің неврологиялық белгілері қозғалыс, сөйлеу бұзылыстары, сезімталдықтың бұзылуы, сондай-ақ жиі психоэмоционалды көріністермен сипатталады. Жайылмалы тонико-клоникалық ұстамалар ишемиялық инсультпен салыстырғанда (9,1%), геморрагиялық инсультпен ауыратын науқастарда жиі байқалды (33,3%). Босанғаннан кейінгі кезеңде ми қан айналымының жіті бұзылуымен ауырған әйелдерде барынша маңызды қауіп факторлары: созылмалы аурулардың болуы, оның ішінде ауыр акушерлік-гинекологиялық анамнез, пероральді контрацептивтерді қабылдау, сондай-ақ темекі шегу болып табылады. Бас миының биоэлектрлік белсенділігі айқын дельта және тета белсенділігімен, геморрагиялық инсульті бар пациенттерде

басымдылық көрсететін өткір толқындар, адгезиялар және "пик-толқын" кешендері түріндегі эпиплеформалық разрядтармен сипатталды. Геморрагиялық инсультпен ауырған пациенттерде дельта және тета диапазонындағы когеренттілік индексінің едәуір артуы, ишемиялық инсультпен салыстырғанда, анағұрлым өрескел қыртысаралық бұзылуларды көрсетуі мүмкін. Баяу толқынды белсенділік диапазонының интегралдық индексінің жоғарылауы және баяу толқындардың (дельта, тета) спектрлік қуаттарының жылдам толқындарға (альфа, бета) пайыздық қатынасының басым болуы, әсіресе ишемиялық инсультпен салыстырғанда, геморрагиялық инсультпен ($p < 0,05$) ауыратын науқастарда байқалады. Босанғаннан кейінгі кезеңнің ең ауыр ағымы геморрагиялық инсультпен ауыратын науқастарда байқалды, дәл осы жағдайда 2 өлім болды.

Түйінді сөздер: геморрагиялық инсульт, ишемиялық инсульт, босанғаннан кейінгі кезең, босанғаннан кейінгі кезеңде әйелдердегі инсульттің қауіп факторлары, электроэнцефалография, бас миының биоэлектрлік белсенділігі.



D.A. Mitrokhin¹, Zh.B. Dyusembaeva², M.M. Ibragimov², A.A. Ospanov²,
A.N. Sembinova¹, N.B. Bakhytova¹, D.K. Razakhova¹

¹Asfendiyarov Kazakh National medical university, Almaty, Kazakhstan

²Seventh City Clinical Hospital, Almaty, Kazakhstan

SOME ASPECTS OF ACUTE CEREBROVASCULAR PATHOLOGY IN POSTPARTUM WOMEN

Resume: This article presents the results of a survey of 17 women with acute cerebrovascular accident in the postpartum period, from 2017 to 2021, aged 19 to 39 years. It is shown that the period in women in the postpartum period, who underwent acute cerebrovascular accident, revealed the prevalence of ischemic stroke over hemorrhagic, which amounted to 64,7% and 35,3%, respectively. Neurological signs of cerebral stroke in the postpartum period are characterized by movement, speech disorders, impaired sensitivity, and often psychoemotional manifestations. Generalized tonic-clonic seizures were more often observed in patients with hemorrhagic stroke (33,3%) in comparison with ischemic stroke (9,1%). In postpartum women who have suffered acute cerebrovascular accident, the most significant risk factors are: the presence of chronic diseases, including a burdened obstetric and gynecological history, taking oral contraceptives, as well as smoking. The bioelectrical activity of the brain was characterized by

pronounced delta and theta activity, epileptiform discharges in the form of sharp waves, spikes and peak-wave complexes, with a predominance in patients with hemorrhagic stroke. A more significant increase in the coherence index in the delta and theta ranges in patients after hemorrhagic stroke may indicate more severe interhemispheric disorders in comparison with ischemic stroke. An increase in the integral index of the range of slow-wave activity and a predominance of the percentage of the spectral powers of slow waves (delta, theta) to fast waves (alpha, beta), especially pronounced in patients with hemorrhagic stroke ($p < 0,05$), in comparison with ischemic stroke. The most severe postpartum period was observed in patients with hemorrhagic stroke, in this case there were 2 deaths.

Keywords: hemorrhagic stroke, ischemic stroke, postpartum period, risk factors for stroke in postpartum women, electroencephalography, bioelectrical activity of the brain.

Контактные данные

Дюсембаева Жанна Булатовна. Заведующая инсультным отделением №1, ГКБ №7. +77017787300,
dyusembaeva.zhanna@inbox.ru



ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ



УДК 616-005.755

DOI 10.53065/kaznmu.2021.86.40.011

^{1,2,3} С.М. Анартаев, ² О. Тайманулы, ² Д.М. Кайралиев, ² К.А. Ергешов,
² Е.Б. Ибадуллаев, ² Б.Б. Бердибеков, ³ А.Б. Болаткан

¹ Казахстанский Медицинский Университет «Высшая школа общественного здравоохранения», Алматы, Казахстан

² Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

³ Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, Алматы, Казахстан

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ПО ДАННЫМ №7 ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРОДА АЛМАТЫ)

Резюме. В статье представлены результаты сравнительного анализа 50 больных тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), которые по способу лечения были разделены на 3 группы:

I группа – с антикоагулянтной терапией (гепарин).

II группа – с селективной катетерной тромболитической (альтеплаза) и антикоагулянтной терапией.

III группа – с катетерной аспирационной тромбэкстракцией;

Установлено, что на фоне комплексной терапии, включающую тромболитическую и антикоагулянтную терапии наблюдалась лучшая выживаемость пациентов с острой ТЭЛА.

Ключевые слова: ТЭЛА, селективный катетерный тромболитизис, катетерная тромбэкстракция.

Введение.

Тромбоэмболия легочной артерии - острая окклюзия эмболом (тромбоэмболом) ствола, либо ветвей легочной артерии с последующим прекращением кровоснабжения легочной паренхимы [1]. Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) в практике врача любой специальности являются актуальной проблемой в связи с высоким риском для жизни. Частота ВТЭО в общей популяции составляет 1-2 случая на 1000 населения [2,3]. В общей структуре смертности до 10% среди всех госпитальных пациентов [4]. Летальность занимает первое место среди причин внезапной смерти в результате поражения легочного русла в связи с острой правожелудочковой недостаточности, особенно у кардиологических больных [5]. Причем, риск рецидива по данным многочисленных исследований развивается в течение первых 10 лет после первичного случая ТЭЛА [6].

Как известно, ТЭЛА развивается в результате повреждения эндотелия (воспаления сосудов), что приводит к замедлению венозного кровотока (стаз), помимо этого в патогенезе лежит гиперкоагуляционный синдром («триада Вирхова») [7].

«Золотым стандартом» в диагностике ТЭЛА является контрастная ангиопульмонография, так как рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить высокоспецифичный для ТЭЛА симптом Вестермарка - обеднение легочного рисунка в зоне поражения лишь в 5% случаев [8,9]. При перегрузке правых отделов сердца и нестабильном состоянии больного используют тромболитизис или тромбэкстракцию [10].

Перспективным методом, позволяющим восстановить кровоток в легочной артерии и спасти жизнь пациента с острой правожелудочковой недостаточностью, при наличии высокого риска кровотечения и отсутствии возможности выполнения хирургической

эмболэктомии, является интервенционное лечение, которое все чаще применяется в клинической практике. Высокую эффективность катетерной фрагментации с локальным введением тромболитических препаратов многие авторы объясняют тем, что механическое разрушение тромбозов улучшает проникновение фибринолитика в их толщу при окклюзирующем поражении легочной артерии [11,12,13].

С целью обоснования применения эндоваскулярных технологий и персонализации оптимального метода реперфузии мы решили провести исследование основываясь на данных нашей клиники и оценить выживаемость пациентов при применении 3-х видов лечения ТЭЛА.

Материалы и методы.

Ретроспективно анализированы 50 индивидуальных медицинских карт больных с подтвержденным диагнозом по МКБ X «I26 Легочная эмболия» в результате проведенных 117 ангиопульмонографий (АПГ) в период с 2016 по 2021 годы в городской клинической больнице №7. Проведена оценка описания жалоб и status praesens на наличие возможных клинических проявлений, включая поиск возможного доступного источника тромбоза: тщательный осмотр нижних конечностей на предмет одностороннего отека со сравнительным измерением окружности на 10-15см выше или ниже уровня колена (диагностически значимое более 3см) при обращении пациентов в стационар и дневниковых записях, а так же наличие болезненности при пальпации глубоких вен. Изучены результаты лабораторных и инструментальных методов лечения, проведенных по показаниям согласно приказу МЗ РК «Об организации неотложной кардиологической помощи больным с ТЭЛА» [14] и разработанному на основании этого приказа алгоритму нашего лечебного учреждения: зарегистрированы ЭКГ, использован лист оценки клинической вероятности шкалы ТЭЛА,



эхокардиография (ЭхоКГ) с измерением соотношения конечного диастолического размера правого желудочка к левому (ПЖ/ЛЖ), уровень Д-димера.

Анализ клинично-anamnestических данных показал, что средний возраст пациентов составил $64,8 \pm 5,3$ года, из них 19 (48%) мужчин и 31 (62%) женщин от общего количества пациентов.

При оценке жалоб и состояния пациента при обращении в стационар чаще отмечались обмороки - 99%, остро возникшая гемодинамическая недостаточность и внезапная системная гипотония (коллапс) с развитием экстракардиального обструктивного шока - 89%, тахикардия - в 50% случаев, удушье - в 30%, цианоз лица и шеи - в 38% случаев, боль в груди - в 88% случаев (ангинальные плевральные, усиливающиеся на вдохе, при перемене положения тела и с шумом трения плевры отмеченные при инфарктной пневмонии), сухой кашель с кровохарканием - в 15% случаев, диспноэ - в 90% случаев, инспираторная одышка - в 32% случаев, повышение температуры тела - в 5% случаев, тромбоз глубоких вен - в 50% случаев.

Из анамнеза заболевания выявлено, что пациенты обратились в 3% случаев после ортопедических вмешательств, в 20% имело место оперативное общехирургическое вмешательство и 5% - после гинекологических операций.

Всем пациентам проводилась эхокардиография и компрессионная ультрасонография на аппарате GE Vivid-i (США) с использованием мультисекторного датчика с частотой 5 МГц, с программным обеспечением для реализации триплексного режима сканирования (серошкальный В-режим в сочетании цветового и импульсного доплера в масштабе реального времени). На ЭхоКГ при массивной ТЭЛА визуализируется объемная перегрузка правых отделов сердца, соотношение ПЖ/ЛЖ $> 0,8$.

По способу оказанного лечения больные ТЭЛА были разделены на 3 группы: I группа - с антикоагулянтной терапией (гепарин) (14 карт); II группа - катетеризация с тромболитической (альтеплаза) (ТЛТ) и антикоагулянтной терапией (33 карты); III группа - катетерная эмболектомия (аспирационная тромбэкстракция) и антикоагулянтная терапия (3 карты).

Результаты и обсуждение

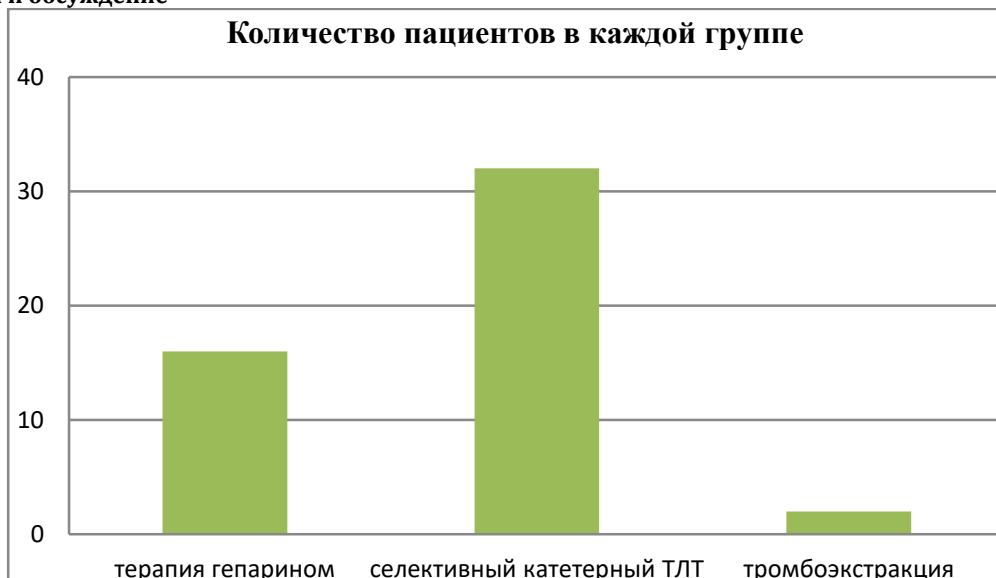


Рисунок 1 - Количество пациентов в каждой группе

В I группе гепаринотерапию проводили в течении 3 дней. После отмены Гепарина назначали антикоагулянты непрямого действия.

Во II группе пациентов проведен системный тромболитический позволяющий быстро восстановить кровоток по окклюзированной легочной артериям с Альтеплаза. Тромболитическую терапию проводили на 1-4 сутки от момента эпизода ТЭЛА. На 2-3 сутки после тромболитической терапии осуществлялся ангиографический контроль остаточного поражения. После тромболитической терапии продолжали введения Гепарина, с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия или НОАК. Введение тромболитических препаратов, Гепарина и других медикаментов осуществляли через ангиографический катетер Pigtail (5-6F), установленный в бедренной или яремной магистральной вене, в стволе легочной артерии. При этом, у 1 пациента ухудшилось состояние вследствие дистальной эмболии фрагментами

неокклюзирующего тромба, и для снижения риска эмболии фрагментацию тромбов было решено сочетать с их аспирацией.

Для тромбэкстракции были включены пациенты с абсолютными противопоказаниями к ТЛТ и антикоагулянтной терапии, использовались аспирационные катетеры Penumbra indigo system, селективно из каждого сегмента легочных артерии производили тромбэкстракцию. Так как операция сопряжена с высоким риском госпитальной летальности, с целью чтобы минимизировать риск возникновения перфорации легочных артерий тромбэктомии выполняли в основном только из основных и долевых ветвей. Случаев перфорации, диссекции крупных ветвей легочной артерии, тампонада перикарда, внутрисосудистого гемолиза, псевдоаневризм, артерио-венозных фистул, гемоторакса, контраст-индуцированной нефропатии, аллергических реакций на рентген-контрастные препараты не отмечалось.



На фоне комплексной терапии гепарином 1000 МЕ в час в течении суток в течении 3 дней состояние больных 1-ой группы заметно улучшилось, выживаемость составила 50% (7 пациентов).

В результате ретроспективного клинического исследования наблюдалось полное восстановление просвета легочной артерии после эндоваскулярного разрушения тромбов и селективного катетерного введения альтеплазы 100 мг у 23 (70%) из 33 больных с острой ТЭЛА во второй группе. Во всех вышеописанных случаях наступило клиническое улучшение, была отмечена стабилизация системной гемодинамики, среднее давление в легочной артерии снизилось с $51,17 \pm 14,06$ мм рт.ст. до $37,23 \pm 15,81$ мм рт.ст. за 15 минут лечения, по данным

эхокардиографии улучшение функции правого желудочка наблюдалось в 67% случаев. Не смотря на активную комплексную терапию количество крупных кровотечений составило 40%, при этом уровень летальности во второй группе составил 30%.

В 3-группе с тромбэкстракцией результат был наиболее лучшим из трех групп, выживаемость составила 100%. Катетерная тромбэкстракция проводилась 3 пациентам. Во всех трех случаях была отмечена положительная динамика лечения. Однако, в связи с малым количеством проведенных эндоваскулярных операций (всего 3 случая) необходимо дальнейшее исследование данного вида лечения.

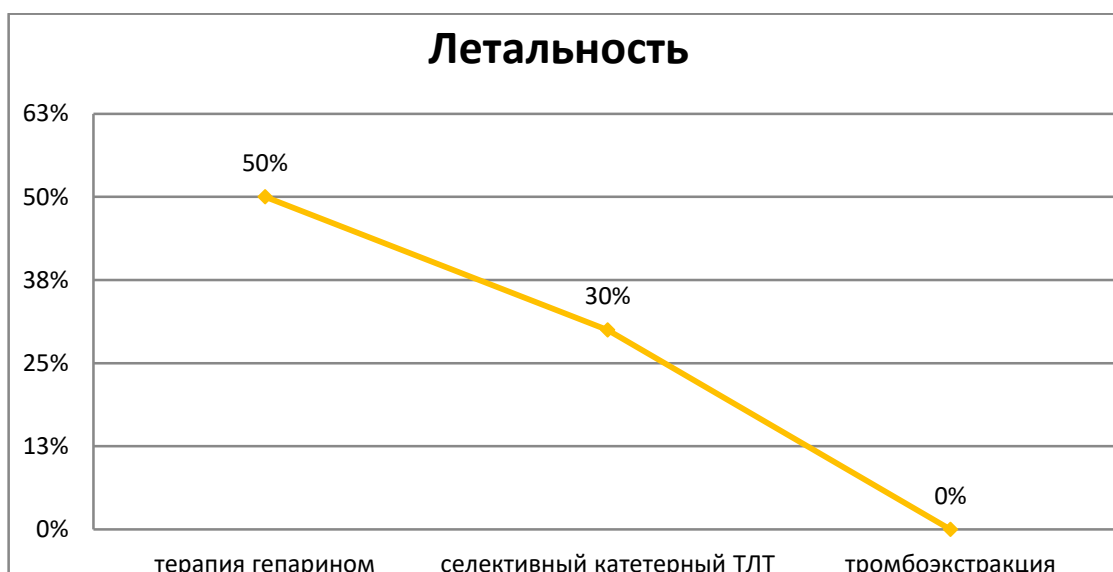


Рисунок 2 - Летальность в сравниваемых группах

Выводы

При ТЭЛА со стойкой гипотонией или шоком используют антикоагулянты НФГ или тромболитическую терапию.

При высоком риске кровотечений или нет времени на тромболитическую терапию применяют хирургическую эмболектомию, инвазивные катетерные тромбэкстракции. Морфологическая, топографическая, и временная неоднородность ТЭЛА требует выраженной индивидуализации подхода лечения.

На данный момент малотравматичная тромболитическая терапия остается главным выбором в терапии острой ТЭЛА, которая способствовала снижению смертности за последние 5 лет. Выбор

метода катетерной тромбэкстракции зависит от сроков заболевания, локализации тромботических масс и других осложнений ТЭЛА.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Goldhaber SZ (2005). "Pulmonary thromboembolism". In Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al. (eds.). Harrison's Principles of Internal Medicine (16th ed.). New York, NY: McGraw-Hill. pp. 1561–65.
 2 Лебедев П.А., Даушева А.Х., Аппов А.М., Мищенко О.В. Учебно-методическое пособие Тромбоэмболия легочной артерии в клинической практике: Стратификация риска, алгоритмы диагностики и лечения, Самара, РФ, 2015г. стр.4.
 3 Клинические протокола МЗРК от 23 июня 2016г.
 4 Под редакцией академика РАМН Шевченко Ю.Л. Основы клинической флебологии 2-ое издание. 5.6

Профилактика тромбоэмболических осложнений у больных хирургического профиля. Москва, 2013.
 5 Пронин А.Г. Дифференцированный подход к лечению больных тромбоэмболией легочной артерии Диссертация д.м.н. Москва, 2019г. стр.10.
 6 Kucher N, Rossi E, De Rosa M, et al. Massive pulmonary embolism. Circulation. 2006; 113: 577–582.
 7 Dentali F, Douketis J.D., Gianni M., Lim W., Crowther M.A. Meta-analysis: anticoagulant prophylaxis to prevent symptomatic venous thromboembolism in hospitalized medical patients (англ.) // Annals of Internal Medicine (англ.)русск. : journal. — 2007. — February (vol. 146, № 4). — P. 278—288.. Furie B., Furie B.C. Mechanisms



of thrombus formation (англ.) // The New England Journal of Medicine 2008. — Vol. 359, № 9. — P. 938—949.
8 Ю.А.Бунин Диагностика и лечение тромбоза легочной артерии: современное состояние проблемы. Российская медицинская академия последипломного образования, Москва, 2005.
9 Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE (October 1993). "Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study". Radiology. 189 (1): 133–6.
10 Da Costa Rodrigues J, Alzuphar S, Combescure C, Le Gal G, Perrier A (September 2016). "[Diagnostic characteristics of lower limb venous compression ultrasonography in suspected pulmonary embolism: a meta-analysis](#)". Journal of Thrombosis and Haemostasis. 14 (9): 1765–72.
11 Stein PD, Sostman HD, Hull RD, Goodman LR, Leeper KV, Gottschalk A, et al. (March 2009). "Diagnosis of pulmonary embolism in the coronary care unit". The American Journal of Cardiology. 103 (6): 881–6.

REFERENCES

1 Goldhaber SZ (2005). "Pulmonary thromboembolism". In Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al. (eds.). Harrison's Principles of Internal Medicine (16th ed.). New York, NY: McGraw-Hill. pp. 1561–65.
2 Lebedev P.A., Dausheva A.H., Appov A.M., Mishhenko O.V. Uchebno-metodicheskoe posobie Tromboembolija legochnoj arterii v klinicheskoy praktike: Stratifikacija riska, algoritmy diagnostiki i lechenija, Samara, RF, 2015g. str.4.
3 Klinicheskie protokola MZRK ot 23 iyunja 2016g.
4 Pod redakciej akademika RAMN Shevchenko Ju.L. Osnovy klinicheskoy flebologii 2-oe izdanie. 5.6 Profilaktika tromboembolicheskikh oslozhnenij u bol'nyh hirurgicheskogo profilja. Moskva, 2013.
5 Pronin A.G. Differencirovannyj podhod k lecheniju bol'nyh tromboemboliej legochnoj arterii Dissertacija d.m.n. Moskva, 2019g. str.10.
6 Kucher N, Rossi E, De Rosa M, et al. Massive pulmonary embolism. Circulation. 2006; 113: 577–582.
7 Dentali F, Douketis J.D., Gianni M., Lim W., Crowther M.A. Meta-analysis: anticoagulant prophylaxis to prevent symptomatic venous thromboembolism in hospitalized medical patients (англ.) // Annals of Internal Medicine (англ.)русск. : journal. — 2007. — February (vol. 146, № 4). — P. 278—288. Furie B., Furie B.C. Mechanisms of thrombus formation (англ.) // The New England Journal of Medicine 2008. — Vol. 359, № 9. — P. 938—949.
8 Ю.А.Бунин Диагностика и лечение тромбоза легочной артерии: современное состояние проблемы. Российская медицинская академия последипломного образования, Москва, 2005.

12 Lederle, FA; Zylla, D., Macdonald, R., Wilt, T.J. Venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized medical patients and those with stroke: a background review for an american college of physicians clinical practice guideline (англ.) // Annals of Internal Medicine (англ.) русск.: journal. — 2011. — 1 November (vol. 155, № 9). — P. 602—615.
13 Alikhan, R; Cohen, A.T. Heparin for the prevention of venous thromboembolism in general medical patients (excluding stroke and myocardial infarction) (англ.) // Cochrane database of systematic reviews (Online): journal. — 2009. — 8 July (№ 3). — P. CD003747.
14 Приказ Министра здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от 6 июня 2016 года № 479. Зарегистрирован в Министерстве юстиции Республики Казахстан 5 июля 2016 года № 13877. Об утверждении Стандарта организации оказания кардиологической и кардиохирургической помощи в Республике Казахстан.

9 Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE (October 1993). "Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study". Radiology. 189 (1): 133–6.
10 Da Costa Rodrigues J, Alzuphar S, Combescure C, Le Gal G, Perrier A (September 2016). "Diagnostic characteristics of lower limb venous compression ultrasonography in suspected pulmonary embolism: a meta-analysis". Journal of Thrombosis and Haemostasis. 14 (9): 1765–72.
11 Stein PD, Sostman HD, Hull RD, Goodman LR, Leeper KV, Gottschalk A, et al. (March 2009). "Diagnosis of pulmonary embolism in the coronary care unit". The American Journal of Cardiology. 103 (6): 881–6.
12 Lederle, FA; Zylla, D., Macdonald, R., Wilt, T.J. Venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized medical patients and those with stroke: a background review for an american college of physicians clinical practice guideline (англ.) // Annals of Internal Medicine (англ.) русск.: journal. — 2011. — 1 November (vol. 155, № 9). — P. 602—615.
13 Alikhan, R; Cohen, A.T. Heparin for the prevention of venous thromboembolism in general medical patients (excluding stroke and myocardial infarction) (англ.) // Cochrane database of systematic reviews (Online): journal. — 2009. — 8 July (№ 3). — P. CD003747.
14 Приказ Министра здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от 6 июня 2016 года № 479. Зарегистрирован в Министерстве юстиции Республики Казахстан 5 июля 2016 года № 13877. Об утверждении Стандарта организации оказания кардиологической и кардиохирургической помощи в Республике Казахстан.

^{1,2,3} С.М. Анартаев, ² О. Тайманулы, ² Д.М. Кайралиев, ² К.А. Ергешов,

² Е.Б. Ибадуллаев, ² Б.Б. Бердибеков, ³ А.Б. Болаткан

¹ «Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі» Қазақстандық медициналық университеті, Алматы, Қазақстан

² №7 қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

³ С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

ӨКПЕ АРТЕРИЯСЫНЫҢ ЖЕДЕЛ ТРОМБОЭМБОЛИЯНЫ САЛЫСТЫРМАЛЫ ЕМДЕУДІҢ ТҮРЛЕРІ (АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ҚАЛАЛЫҚ КЛИНИКАЛЫҚ АУРУХАНАСЫНЫҢ №7 ДЕРЕКТЕРІ БОЙЫНША)

Түйін. Мақалада емдеу әдісі бойынша 3 топқа бөлінген өкпе эмболиясымен ауырған 50 науқастың салыстырмалы талдауының нәтижелері келтірілген: I топ - антикоагулянтты терапиямен (гепарин); II топ - катетерлік тромболитикалық (алтеплаза) және антикоагулянттық терапиясымен.

III топ - катетер эмболэктомиясы (аспирациялық тромбоэкстракция); Кешенді терапия аясында, соның ішінде тромболитикалық және антикоагулянттық терапия аясында жедел өкпе артериясының тромбэмболиясы



бар науқастар үшін өмір сүру деңгейі жоғары екендігі анықталды.

Түйінді сөздер: өкпе артериясының тромбэмболиясы, селективтік катетерлік тромболлизис, катетерлік тромбоэкстракция.

^{1,2,3} S.M. Anartaev, ² O. Taimanuly, ² D.M. Kayraliev, ² K.A. Ergeshov,
² E.B. Ibadullaev, ² B.B. Berdibekov, ³ A. B. Bolatkan

¹ Kazakhstan Medical University "Higher School of Public Health", Almaty, Kazakhstan

² City Clinical Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

³ Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

COMPARATIVE EVALUATION OF TREATMENT OF ACUTE PULMONARY EMBOLISM (ACCORDING TO DATA CLINICAL HOSPITAL OF ALMATY #7)

Resume: The article presents results of a comparative analysis of 50 patients with pulmonary embolism (PE), which were divided into 3 groups according to the method of treatment:

Group I - with anticoagulant therapy (heparin);

Group II - with catheter thrombolytic (alteplase) and anticoagulant therapy.

Group III - with catheter embolectomy (aspiration thromboextraction);

It was found against the background of complex therapy, including thrombolytic and anticoagulant therapy, there was a better survival rate for patients with acute PE.

Key words: pulmonary embolism, selective catheter thrombolysis, catheter thromboextraction.

Контактные данные

Кайралиев Данияр Муратович +77026763474 danik.313@mail.ru

Болатқан Арлан Бейбітұлы +77001222030 arlanbolatkan97@gmail.com

Орынбасар Тайманұлы +77021255784 orynbassart@gmail.com

Анартаев Сакен Мурасович +77024354994 saken_anartaev@mail.ru

Ибадуллаев Едик Берикович +77072040070 i.edik.b@mail.ru

Бердибеков Бауыржан Юсуфович 87754480840 bauyrzhan.berdibekov@gmail.com



КАРДИОЛОГИЯ



УДК 616-084

DOI 10.53065/kaznm.2021.68.76.012

Н.Е. Айдаргалиева, А.О. Доскулова, Ж.С. Шерияздан, М.Е. Рамазанов

Городская Клиническая Больница №7, Алматы, Казахстан

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭДОКСАБАНА В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА
У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Резюме: Применение антикоагулянтов у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) - краеугольный камень профилактики инсульта. Обзор включает современные данные доказательной медицины по эффективности и безопасности применения Эдоксабана - ингибитора Ха фактора - для предупреждения инсульта при ФП, включая больных с чрескожными коронарными вмешательствами.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, невитамин-К-оральные антикоагулянты, чрескожные коронарные вмешательства.

Введение: С 2000-х годов в антикоагулянтной профилактике стали применяться так называемые прямые невитамин-К-оральные антикоагулянты, сокращенно ПОАК. Это дабигатран, прямой ингибитор тромбина (FIIa), который подавляет превращение фибриногена в фибрин и тем самым предотвращает образование сгустков, а также ксабаны - ингибиторы Ха фактора - ривароксабан, апиксабан, эдоксабан. Общий опыт применения НОАК при ФП накоплен у более чем 80 000 пациентов, что примерно в 10 раз больше, чем у пациентов, когда-либо тестированных с антагонистами витамина К против плацебо или аспирина [1].

Благодаря РКИ с ПОАК при ФП: RELYс дабигатраном, ROCKET AF с ривароксабаном, ARISTOTLE с апиксабаном, ENGAGE- AF TIMI 48 с эдоксабаном, они одобрены и предпочтительны для профилактики инсульта при ФП в сравнении с Варфарином, за исключением механических протезов клапанов, умеренного или выраженного стеноза.

В связи с регистрацией в РК Эдоксабана с торговым названием Ликсиана, есть необходимость подробнее остановиться на возможностях его применения в профилактике инсульта при ФП. Эдоксабан является пероральным прямым ингибитором фактора Ха, который является одним из ключевых компонентов, ответственных за свертывание крови, поэтому ингибирование этого фактора снижает образование тромбина, продлевает время свертывания и снижает риск образования тромба. Название Эдоксабана выбрано компанией Daiichi-Sankyo, и первый слог в его названии - Эдо- означает старое название города Токио, столицы. Наиболее значимым из фармакодинамических и фармакокинетических эффектов эдоксабана для пациентов является отсутствие или минимальное влияние приема пищи, что, безусловно, определяет лучшую приверженность пациентов к терапии. Пик концентрации достигается в течение 1-2 часов. Употребление продуктов питания с высоким содержанием жира может привести к задержке наступления C_{max} приблизительно на 30 минут, однако это не оказывает существенного влияния на биодоступность препарата, которая составляет примерно 62%. Эдоксабан

характеризуется быстрым наступлением эффекта и выводится двойным путем (с мочой и калом), что делает его менее предрасположенным к изменениям эффективности у пациентов с нарушенными функциями печени или почек. Препарат обладает минимальным потенциалом воздействия на реполяризацию сердца. Период полувыведения из плазмы составляет 10-14 часов [2].

Цель исследования: Исследование возможностей применения эдоксабана в профилактике инсульта у больных с фибрилляцией предсердий В ENGAGE AF-TIMI 48 были организованы 1393 центра проведения исследования в 46 странах мира, с включением 21 105 пациентов с наличием в анамнезе ФП, подтвержденной ЭКГ за последние 12 месяцев, которым планировалась антикоагулянтная терапия в ходе исследования.

Материалы и методы. Участники были рандомизированы в соотношении 1:1:1 по группам эдоксабана в дозе 60 мг один раз в день (1 р/день) (или в дозе, скорректированной в ходе исследования до 30 мг 1 р/день для предотвращения избыточной экспозиции препарата), эдоксабана в дозе 30 мг 1 р/день (или в дозе, скорректированной в ходе исследования до 15 мг 1 р/день для предотвращения избыточной экспозиции препарата) или варфарина, титруемого до значений МНО от 2,0 до 3,0. Рандомизация была стратифицирована по шкале CHADS₂ (2-3 балла и 4-6 баллов) и необходимости снижения дозы эдоксабана. Медиана продолжительности периода дальнейшего наблюдения составила 2,8 лет [3,4].

Первичная конечная точка эффективности:

Подтверждение или опровержение не меньшей эффективности двух режимов терапии эдоксабаном (60 мг и 30 мг 1 р/день) по сравнению с варфарином в отношении профилактики инсульта и системных эмболий (СЭ) с пределом не меньшей эффективности = 1,38.

Первичная конечная точка безопасности:

Сравнительная частота возникновения больших и/или клинически значимых небольших кровотечений (по модифицированному определению Международного общества по проблемам тромбоза и



гемостаза [ISTH]) при использовании эдоксабана и варфарина.

Основные дополнительные точки:

Комбинированные события конечных точек, включающие смерть от любых причин, МАСЕ, большие и/или клинически значимые небольшие кровотечения.

Исходно характеристики пациентов во всех группах исследования были хорошо сбалансированы. Средний возраст пациентов составлял 72 года с диапазоном от 64 до 78 лет, 40% были старше 75 лет. 60% исследованных составили лица мужского пола. Средний балл по CHADS2 составлял 2,8, причем большинство - 53% больных - были с CHADS2 > 3 баллов, а 23% - с CHADS2 > 4 баллов. Четверть пациентов имели пароксизмальную форму ФП. 94% имели АГ, СН - 57%, СД, 28% в анамнезе ТИА или ишемический инсульт.

В течение периода лечения инсульт или СЭ в группе высокой дозы эдоксабана по сравнению с варфарином были достоверно меньше (P < 0,001 для noninferiority и P = 0,017 для superiority). В группе низкой дозы эдоксабана по сравнению с варфарином инсульты и СЭ также произошли достоверно меньше (P = 0,005 для noninferiority). Эти результаты продемонстрировали, что эдоксабан был не менее эффективен по сравнению с варфарином в профилактике инсульта у пациентов с ФП [4].

Результаты: среднегодовая частота больших, смертельных, внутричерепных кровотечений была достоверно ниже в сравнении с варфарином при обеих дозах эдоксабана.

Среднегодовая частота крупных желудочно-кишечных кровотечений была выше при приеме эдоксабана в дозе 60 мг, чем при применении варфарина (1,51% против 1,23%), но достоверно ниже приеме эдоксабана в дозе 30 мг.

Ключевые вторичные исходы:

Годовая частота геморрагического инсульта была достоверно ниже для обеих доз эдоксабана, чем для варфарина.

Обсуждение. Частота ишемического инсульта при приеме варфарина составила 1,25% по сравнению с 1,25% при приеме высокой дозы эдоксабана (ОР 1,00; P = 0,97) и достоверно ниже при низкой дозе эдоксабана (ОР 1,41, P < 0,001).

Смерть или ВЧК были достоверно ниже для обеих доз эдоксабана в сравнении с варфарином, так же как и сердечно-сосудистая смерть.

Кривые Каплана – Майера наглядно отражают преимущества эдоксабана в сравнении с варфарином по частоте случаев больших кровотечений -главная конечная точка безопасности (Рисунок 1).

В дополнение к большим кровотечениям, терапия эдоксабаном 60 мг в сравнении с варфарином сопровождалась значимо более низкой частотой других кровотечений.

Угрожающее жизни кровотечение (ОР 0,51; p < 0,001).

Клинически значимое небольшое кровотечение (ОР 0,86; p < 0,001).

Малое кровотечение: (ОР 0,84; p = 0,002).

Большое или клинически значимое (ОР 0,86; p < 0,001).

Любое явное кровотечение было зарегистрировано достоверно выше в группе варфарина, чем в группе эдоксабана 60 мг (ОР 0,87; p < 0,001).

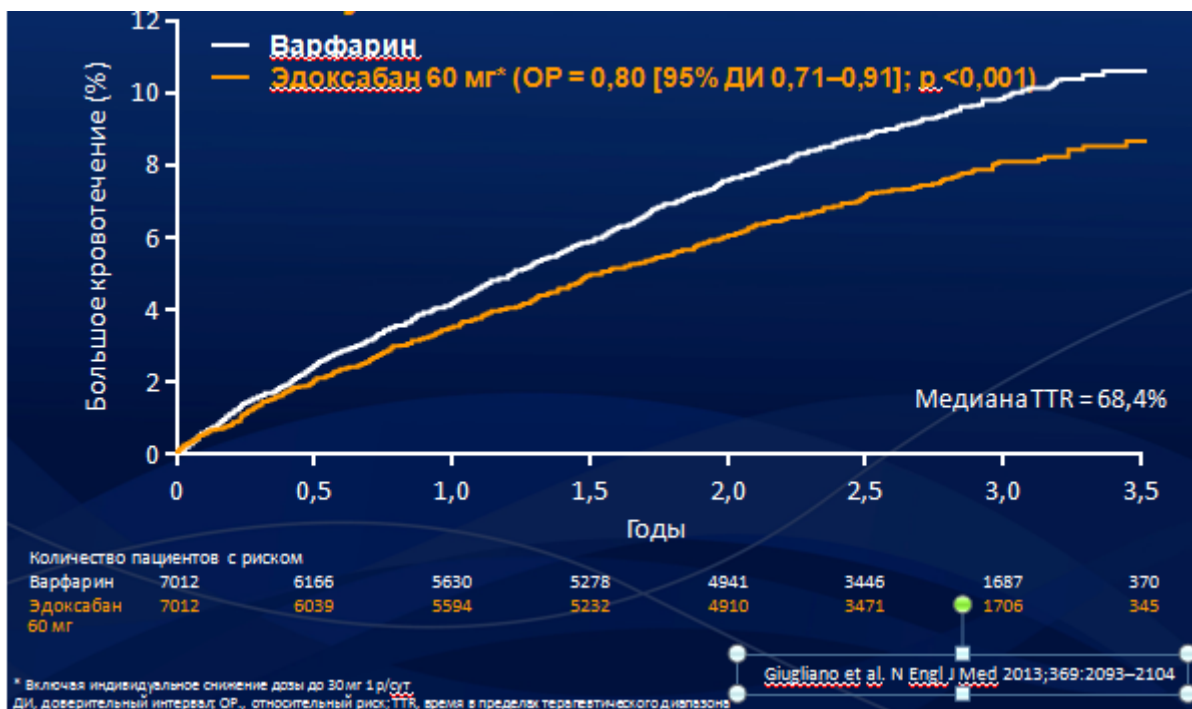


Рисунок 1 - Кривые Каплана – Майера для главных событий ключевых точек безопасности - популяция безопасности (адаптировано из Giugliano et al. N Engl J Med 2013;369:2093-2104)

Годовая частота первичного чистого клинического исхода (смерть от любой причины, инсульт, СЭ или сильное кровотечение) была значительно ниже при обеих схемах лечения эдоксабаном, чем при применении варфарина: (ОР 0,89; P = 0,003).

Аналогичным образом, по сравнению с варфарином, обе схемы эдоксабана были связаны с достоверно более низкими показателями вторичного чистого клинического исхода смерти от любой причины, инвалидизирующего инсульта или опасного для жизни кровотечения, а также третичного чистого



клинического исхода инсульта, СЭ, опасного для жизни кровотечения, или смерти по любой причине.

Полученные результаты позволили сделать выводы: Эдоксабан 60 мг 1 р/сут был не менее эффективен по сравнению с высокоэффективной терапией варфарином в качестве профилактики инсульта и СЭ. По сравнению с варфарином при применении эдоксабана в дозе 60 мг 1 р/сут отмечалась статистически значимо более низкая частота больших, внутричерепных и жизнеугрожающих кровотечений.

Для эдоксабана 60 мг 1 р/сут получены положительные результаты в отношении вторичных конечных точек, включая смерть от сердечно-сосудистых причин и суммарные клинические эффекты [4].

После завершения 4-х основных исследований ПОАК при ФП, неоднократно проводились их мета-анализы. В мета-анализе Ruff CT et al. [5] применение всех ПОАК при ФП ассоциировалось с незначимым снижением частоты больших кровотечений на 14% по сравнению с варфарином. В другом мета-анализе Калдейра было показано, что NOAC значительно снижали риск инсульта и СЭ как у лиц пожилого возраста (старше 75 лет), так и у более молодых пациентов (моложе 75 лет) и анализ отличался статистической однородностью. Что касается влияния на кровотечения, то в этом же мета-анализе Калдейра было показано, что только аписабан и эдоксабан продемонстрировали значительное снижение риска основных кровотечений у лиц старше 75 лет [6].

Эдоксабан, так же, как и другие ПОАКи (дабигатран, ривароксабан, аписабан), изучался по эффективности и безопасности в сравнении с варфарином у больных с **ФП и чрескожными коронарными вмешательствами (ЧКВ)** в исследовании **ENTRUST-AF PCI** [7].

ENTRUST-AF PCI - проспективное, открытое, рандомизированное исследование, проведенное в 186 центрах в 18 странах, в котором было включено 1500 пациентов с ФП, успешно прошедшие ЧКВ от 4-х часов до 5 дней до этого по поводу хронического коронарного синдрома (ХКС) - 48,4%, (n = 729) или острого коронарного синдрома (ОКС) - 51,6% (n = 777).

Пациенты были рандомизированы на 2 группы:

Эдоксабан 60 мг один раз в сутки плюс ингибитор P2Y12 (по умолчанию это был клопидогрел, но пациентов можно было перевести на прасугрел или тикагрелор) в течение 12 месяцев. Доза эдоксабана 30 мг применялась у пациентов с клиренсом креатинина от 15 до 50 мл/мин, или с массой тела ≤60 кг, или при одновременном применении некоторых ингибиторов P-гликопротеина.

Варфарин (с МНО от 2,0 до 3,0) плюс ингибитор P2Y12 в течение 12 месяцев, а также аспирин по 100 мг один раз в день в течение 1-12 месяцев.

Таким образом, фактически, проводилось сравнение стратегии двойной антитромботической терапии (ДАТ) и тройной антитромботической терапии (ТАТ).

Ингибитор P2Y12 рецепторов, клопидогрел применялся в 92%, тикагрелор - в 7% и прасугрел в 1%.

Первичная конечная точка:

Большие кровотечения или клинически значимые небольшие кровотечения (КЗНК) по критериям Международного общества Тромбоза и Гемостаза при 12-месячном антитромботическом режиме эдоксабан + ингибитор P2Y12 с 12-месячным режимом антагониста витамина К + ингибитор P2Y12 + аспирин у больных с ФП и ОКС или ХКС после успешного ЧКВ.

Вторичная конечная точка:

Комбинированная сердечно-сосудистая смерть, инсульт, СЭ и тромбоз стента.

Исходные характеристики для сравнения ДАТ и ТАТ были хорошо сбалансированы по подгруппам. Женщин в обеих ветвях исследования было 26%. Пациенты с ОКС чаще имели пароксизмальную ФП, чем пациенты с ХКС (47,4% и 36,2% соответственно), у которых, в свою очередь, была более высокая частота предыдущих сердечно-сосудистых событий или застойная сердечная недостаточность. Медиана баллов CHA2DS2-VASc составила 4,0, средний балл HASBLED составил 3 балла в обеих ветвях лечения [7]. По результатам первичной конечной точки в течение года % больших или КЗНК на режиме ДАТ с эдоксабаном составил 20,7% против 25,6% на режиме ТАТ с АВК. На Рисунке 2 представлены кривые Каплана Мейера по первичной конечной точке кровотечения до 14 дней и от 15 дней до 1 года в зависимости от клинической картины (А) острый коронарный синдром или (В) хронический коронарный синдром.

События кровотечения были согласованы по всем обычно применяемым критериям кровотечений (ISTH, TIMI, BARC). Внутричерепное кровоизлияние произошло у четырех (0,58% в год) пациентов, получавших эдоксабан, и у девяти (1,32% в год) пациентов, получавших АВК. Смертельное кровотечение произошло у одного пациента, получавшего эдоксабан, и у семи пациентов, получавших лечение АВК [7].

Главная конечная точка эффективности на режиме эдоксабана составила 7,3% за год против 6,9% на режиме с АВК. То есть при схеме ДАТ на основе эдоксабана и схеме ТАТ на основе АВК наблюдались сходные показатели основного комбинированного результата эффективности - смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта, СЭ, спонтанного инфаркта миокарда и определенного тромбоза стента. Следует отметить, что все РКИ с ПОАК при ЧКВ и ФП продемонстрировали возрастание риска ИМ и тромбоза стента при ранней отмене аспирина, что подчеркивает актуальность применения ТАТ (ПОАК + аспирин + ингибитор P2Y12 рецепторов, предпочтительно, клопидогрел) не меньше 1 недели у больных с ФП и ЧКВ.

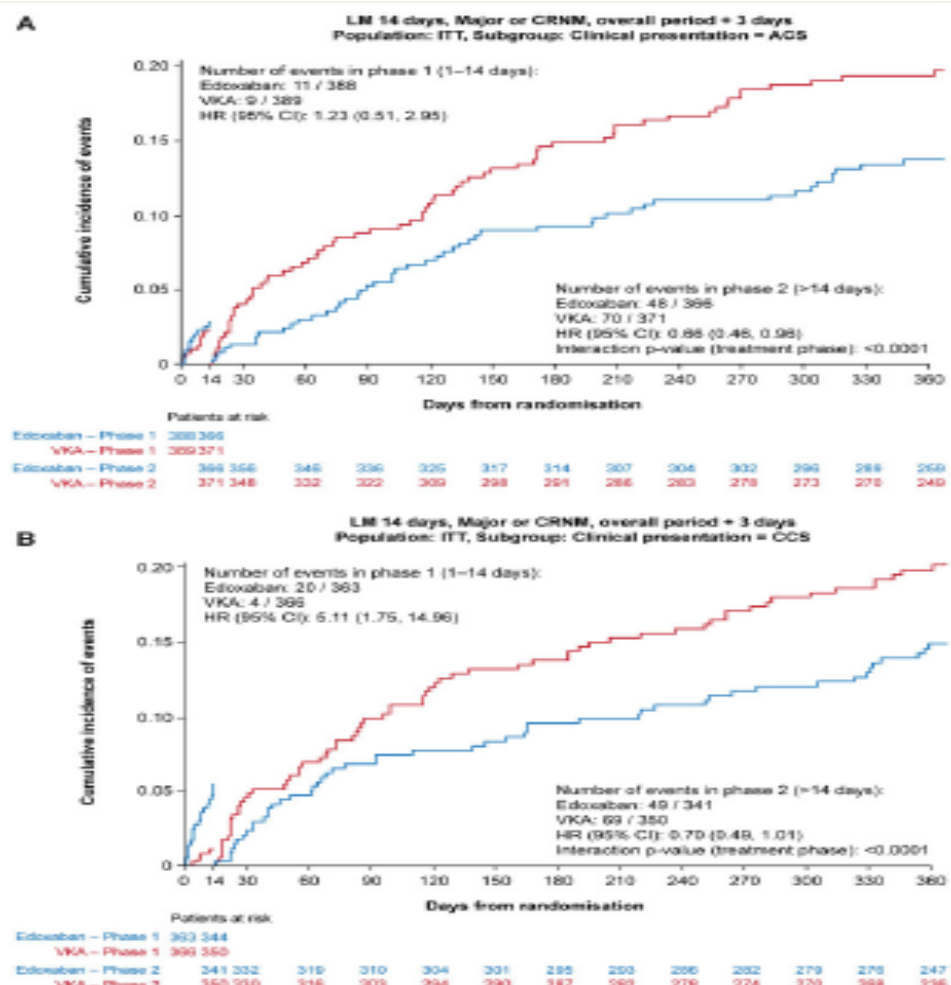


Рисунок 2 - Результаты первичной конечной точки в клинических подгруппах ОКС (А) и ХКС (В) исследования ENTRUST-AF PCI (приведено из European Heart Journal (2020) 41, 4497–4504)

Примечание: В ACS - ОКС; CCS - ХКС; CI - доверительный интервал; HR-отношение риска; CRNM- клинически значимое небольшое кровотечение; VKA, антагонист витамина К; ITT-намерение лечиться. В ITT участник исследования анализируется как принадлежащий к той группе лечения, в которую он/она был рандомизирован, независимо от того, был ли курс лечения завершен, как предполагалось.

Выводы по исследованию ENTRUST-AF PCI: Исследование ENTRUST -AF PCI показало, что среди больных с ФП и успешным ЧКВ полнодозовая антикоагулянтная терапия Эдоксабаном в дозе 60 мг

1 раз в день + ингибитор P2Y12 в течение 12 месяцев – не хуже тройной терапии с АВК (аспирин от 1 до 12 месяцев) относительно событий с большими кровотечениями или клинически значимыми небольшими кровотечениями (КЗНК). Режим ДАТ на Эдоксабане, в сравнении с ТАТ на АВК, показал сходные результаты относительно главного исхода эффективности, комбинированной сердечно-сосудистой смерти, инсульта, СЭ, ИМ или определенного тромбоза стента. У пациентов с ФП, подвергшихся ЧКВ, ДАТ, основанная на эдоксабане, относительно кровотечений, была не хуже ТАТ на основе АВК без значимых различий по ишемическим событиям.



В соответствии с Рекомендациями ЕОК 2020 г. по ФП с ОКС, ХКС и ЧКВ [8]:

Пациентам с ФП, подходящим для НОАК, рекомендуется использовать НОАК, а не АВК в сочетании с <u>антиагрегантами</u>.	I	A
У пациентов с ФП с показанием для АВК в сочетании с <u>антитромбоцитарной терапией</u> дозирование АВК следует <u>тщательно регулировать</u> с целевым МНО 2,0–2,5 и TTR > 70%.	IIa	B
Рекомендации для ФП и ОКС		
У пациентов с ФП с ОКС, перенесших <u>неосложненное ЧКВ</u>, рекомендуется раннее прекращение (≤ 1 недели) аспирина и продолжение двойной терапии ОАК и ингибитором P2Y12 (предпочтительно <u>клопидогрелом</u>) на срок до 12 месяцев, если риск тромбоза <u>стента</u> низкий, или если опасения по поводу риска кровотечения преобладают над опасениями по поводу риска тромбоза <u>стента</u>, независимо от типа используемого <u>стента</u>.	I	B
Следует рассмотреть тройную терапию аспирином, <u>клопидогрелом</u> и ОАК в течение > 1 недели после ОКС, если риск тромбоза <u>стента</u> превышает риск кровотечения, т.е. общая <u>продолжительность</u> (≤ 1 месяца) определяется в соответствии с оценкой этих рисков.	IIa	C
Рекомендации при ФП и ХКС		
После <u>неосложненного ЧКВ</u> рекомендуется досрочное прекращение (≤ 1 недели) аспирина и продолжение двойной терапии с ОАК до 6 месяцев и <u>клопидогрелом</u>, если риск тромбоза <u>стента</u> низкий, или риск кровотечения преобладает над риском тромбоза <u>стента</u>.	I	B
Если риск тромбоза <u>стента</u> превышает риск кровотечения, следует рассмотреть тройную терапию аспирином, <u>клопидогрелом</u> и ОАК продолжительностью > 1 недели, при этом общая <u>продолжительность</u> (≤ 1 месяца) определяется в соответствии с оценкой этих рисков	IIa	C

Рисунок 3 - Рекомендации ЕОК 2020 г. по ФП с ОКС, ХКС и ЧКВ

Таким образом, с регистрацией **Эдоксабана** под названием **Ликсиана** у врачей РК расширились возможности эффективной и безопасной антикоагулянтной профилактики при ФП, включая пациентов с ЧКВ.

Рекомендуемая доза эдоксабана при ФП для профилактики инсульта и СЭ, в том числе и при ЧКВ - 60 мг при СКФ 50-94 мл/мин и 30 мг - при весе менее 60 кг, или СКФ 15-50 мл/мин, или совместном применении верапамила, хинидина, дронедафона, кетоконазола, эритромицина и других ингибиторов Р-гликопротеина. При нарушении печеночной функции стадии А по Child-Pugh - доза 60 мг, при стадии В по Child-Pugh - 30 мг и используется с осторожностью,

при стадии С и у диализных пациентов - эдоксабан не используется.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Raffaele De Caterina. How safe are non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in atrial fibrillation? European Heart Journal Supplements (2016) 18 (Supplement I), I1–I6.
- 2 Ogata et al. Clinical safety, tolerability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of the novel factor Xa inhibitor edoxaban in healthy volunteers. J Clin Pharmacol. 2010;50:743–753.
- 3 Ruff et al. Evaluation of the novel factor Xa inhibitor edoxaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation: design and rationale for the Effective aNticoaGulation with factor xA next GEneration in Atrial Fibrillation-Thrombolysis In Myocardial Infarction study 48 (ENGAGE AF-TIMI 48). Am Heart J 2010;160:635–641.
- 4 Giugliano et al. Edoxaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2013;369:2093–2104.

- 5 Ruff CT et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet 2013; doi: 10.1016/S0140-6736(13)62343-0.
- 6 Caldeira D, et al. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in elderly patients with atrial fibrillation: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis Arch Gerontol Geriatr. 2019;81:2019–14.
- 7 Edoxaban in atrial fibrillation patients with percutaneous coronary intervention by acute or chronic coronary syndrome presentation: a pre-specified analysis of the ENTRUST-AF PCI trial. European Heart Journal (2020) 41, 4497–4504.
- 8 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) European Heart Journal (2020) 00, 1125.

REFERENCES

- 1 Raffaele De Caterina. How safe are non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in atrial fibrillation? European Heart Journal Supplements (2016) 18 (Supplement I), I1–I6.
- 2 Ogata et al. Clinical safety, tolerability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of the novel factor Xa inhibitor edoxaban in healthy volunteers. J Clin Pharmacol. 2010;50:743–753.
- 3 Ruff et al. Evaluation of the novel factor Xa inhibitor edoxaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation: design and rationale for the Effective aNticoaGulation with factor xA next GEneration in Atrial Fibrillation-Thrombolysis In Myocardial Infarction study 48 (ENGAGE AF-TIMI 48). Am Heart J 2010;160:635–641.
- 4 Giugliano et al. Edoxaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2013;369:2093–2104.

- 5 Ruff CT et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet 2013; doi: 10.1016/S0140-6736(13)62343-0.
- 6 Caldeira D, et al. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in elderly patients with atrial fibrillation: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis Arch Gerontol Geriatr. 2019;81:2019–14.
- 7 Edoxaban in atrial fibrillation patients with percutaneous coronary intervention by acute or chronic coronary syndrome presentation: a pre-specified analysis of the ENTRUST-AF PCI trial. European Heart Journal (2020) 41, 4497–4504.
- 8 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) European Heart Journal (2020) 00, 1125.

Н.Е. Айдарғалиева, А.О. Досқұлова, Ж.С. Шерияздаң, М.Е. Рамазанов

№7 қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

ЭДОКСАБАНДЫ ЖҮРЕКШЕЛЕР ФИБРИЛЯЦИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДА ИНСУЛЬТТЫҢ АЛДЫН АЛУДА ҚОЛДАНУ МҮМКІНДІКТЕРІ

Түйін: Жүрекшелер фибрилляциясы (ЖФ) бар науқастарда антикоагулянттарды қолдану инсульттің алдын алудың негізі болып табылады. Шолу ЖФ инсультінің алдын алу үшін Ха факторының ингибиторы болып табылатын Эдоксабанды қолданудың тиімділігі мен қауіпсіздігі

туралы заманауи дәлелді медицина деректерін қамтиды, соның ішінде тері астына коронарлық араласуы бар науқастар.

Түйінді сөздер: жүрекшелер фибрилляция, К-витаминге тәуелді емес антикоагулянттар, тері астындағы коронарлық араласулар.

N.YE.Aidargaliyeva, A.O Doskulova, ZH.S.Sheriyazdan, M.YE.Ramazanov

City Clinical Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

POSSIBILITIES OF USING EDOXABAN IN STROKE PREVENTION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

Resume: The use of anticoagulants in patients with atrial fibrillation (AF) is the cornerstone of stroke prevention. The review includes modern evidence-based medicine data on the efficacy and safety of the use of Edoxaban, a factor Xa

inhibitor, for the prevention of stroke in AF, including in patients with percutaneous coronary interventions.

Key words: atrial fibrillation, NOAC, percutaneous coronary interventions.

Контактные данные

Досқұлова Айгүль Оразқұловна. Тел 87017855688, doskulova.a@gb7.kz

Айдарғалиева Назипа Ермухамбетовна. Тел: 87013001123, aidargalievana@mail.ru



КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРИЯ



УДК 616-07 (095)

DOI 10.53065/kaznm.2021.86.69.013

М.Е. Рамазанов, В.Н. Сон, М.Р. Рысулы, С.Т. Турсуналиев, Е.Б. Еспенбетов

Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

МАРКЕРЫ СЕПСИСА И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ИЗОЛЯТОВ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* И *ESCHERICHIA COLI* В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО ГОСПИТАЛЯ

Резюме Представлены результаты проспективного обследования 80 больных ГКБ №7 с бактериемией с октября 2019 года по февраль 2021 года из различных отделений госпиталя. Производилась оценка показателей маркеров сепсиса - пресепсина, прокальцитонина и С-реактивного белка (СРБ) в крови больных в динамике эмпирической терапии антимикробными препаратами (АМП). Наибольшее число больных с выявленной бактериемией находилось в отделении ОАРИТ – 39 пациентов, у 25 из них был диагностирован сепсис по шкале СЕПСИС III, вызванный известными патогенами *Staphylococcus aureus* (46,6%) и *Escherichia coli* (36,6%). Для эмпирического лечения применялись различные антибиотики: ампициллин, амикацин, меропенем, цефотаксим, метрид, цiproфлоксацин, цiproкс, цефлоркс, цефазолин, цефтриаксон, левофлоксацин. Уровни прокальцитонина составляют для больных с клиническими изолятами *E. coli* $20,8 \pm 3,1$ нг/мл, а для изолятов *St. aureus* $15,7 \pm 1,8$ нг/мл. После терапии АМП наблюдается значительное снижение показателей до $1,43 \pm 0,6$ и $2,3 \pm 0,9$ нг/мл, что позволяет признать эффективность эмпирической антибиотикотерапии при инфекциях кровотока. Высокая чувствительность клинических изолятов *Escherichia coli* отмечена к препаратам группы карбапенемов – имипенему и меропенему (90,9%), низкая к эртапенему (72,7%). 100% чувствительность все изоляты показали по отношению к АМП из группы глицилциклинов - тигециклину, который структурно сходен с тетрациклинами. Высокой резистентностью клинические изоляты *Staphylococcus aureus* обладают к пенициллину (92,9%), липопептиду природного происхождения даптомицину (85,8%) и препарату из группы линкозамидов - клиндамицину (64,3%).

Ключевые слова: Инфекция кровотока, бактериемия, эмпирическая антибиотикотерапия, многопрофильный госпиталь.

Введение. Инфекция кровотока (ИК) - одна из самых грозных заболеваний, часто ведущее к смертельному исходу в клинической практике. С 2019 г. в системе мониторинга ЦУР (цели устойчивого развития) отслеживается новый показатель, связанный с устойчивостью к противомикробным препаратам (УПП) [1,2,3,4]. Этот показатель используется для мониторинга частоты возникновения инфекций кровотока, вызванных двумя конкретными лекарственно устойчивыми возбудителями: метициллин-резистентной *Staphylococcus aureus* (MRSA); и *E. coli*, устойчивой к цефалоспорином третьего поколения (3GC). В 2019 г. в глобальную систему ВОЗ GLASS поступили данные об инфекциях кровотока, вызванных MRSA, в 25 странах и данные об инфекциях кровотока, вызванных *E. coli*, в 49 странах. Хотя представленные данные пока не являются репрезентативными на национальном уровне, зарегистрированное медианное значение доли случаев инфицирования метициллин-резистентной *S. aureus* составило 12,11%, а в случае *E. coli*, устойчивой к цефалоспорином третьего поколения – 36,0.

Одной из проблем является ограниченный масштаб использования микробиологических методов диагностики в клинической практике [5,6,7,8]. Для решения этой проблемы Европейское региональное бюро ВОЗ организовало систему эпиднадзора за устойчивостью к противомикробным препаратам в Центральной Азии и Восточной Европе «CAESAR». Был разработан проект, задача которого состояла в подтверждении важности стандартной диагностики для эпиднадзора за УПП (Proof-of-principle project –

РоР-проект). **Цель проекта** – стимулировать сбор образцов крови и исследование гемокультур у пациентов с подозрением на инфекцию кровотока. Осуществление этого проекта может дать первую оценку чувствительности к антибиотикам основных возбудителей внебольничных и внутрибольничных инфекций. Клинико-диагностическая лаборатория ГКБ №7 участвует в РоР-проекте по г.Алматы и представляет результаты исследования «CAESAR». Данное исследование проводилось при финансовой поддержке Специальной программы по научным исследованиям и подготовке специалистов в области тропических болезней (СПТБ), спонсорами которой выступают ЮНИСЕФ, ПРООН, Всемирный банк и ВОЗ. К патогенам, подлежащим эпиднадзору в рамках исследования инфекции кровотока CAESAR, относятся *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *E. faecalis* и *E. faecium* [8,9,10]. Выбор этих патогенов в мировом масштабе обусловлен тем, что они часто вызывают инфекции, и в случае развития УПП возможности лечения таких заболеваний могут быть серьезно ограничены [11,12,13,14,15,16]. Необходимо отметить, что для включения в протоколы антимикробной терапии (АМТ) выбирают антимикробные препараты (АМП), к которым уровень чувствительности составляет $\geq 80\%$ среди 5 наиболее частых возбудителей инфекции данной локализации.

Целью исследования является оценка динамики маркеров сепсиса при антибиотикотерапии и определение чувствительности клинических



изолятов *Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli* к антибиотикотерапии с целью корректировки АМТ.

Материалы и методы

В исследование были включены 80 пациентов различных клинических отделений и отделения реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7» УОЗ г.Алматы (ГКБ№7) в возрасте от 18 до 83 лет (таблица 1) с выявленной бактериемией. Представлены результаты исследования маркеров инфекции кровотока - прокальцитонина, пресепсина, С-реактивного белка (СРБ) и бактериологических исследований о выделенных культурах бактерий и их чувствительности к АМП, собранных у 25 пациентов ГКБ №7 с диагностированной инфекцией кровотока образцов венозной крови.

Выбор АМП для включения в исследование чувствительности, а также принципы интерпретации результатов проводились согласно рекомендации Европейского комитета по определению чувствительности к антибиотикам (EUCAST). Для отнесения патогена к определенной категории чувствительности используется приоритетная последовательность R I S

Концентрацию пресепсина определяли в цельной крови количественным методом на электрохемилюминесцентном иммуноферментном анализаторе PATHFAST фирмы Mitsubishi (Япония). Определение уровня прокальцитонина производили с использованием реагентов (BRAHMS PCT-Q) фирмы BRAHMS (Германия) на анализаторе COBAS E 411. Количественное определение С-реактивного белка иммунотурбодиметрическим методом на анализаторе COBAS 501 в сыворотке крови.

Выделение и идентификация штаммов патогенов в образцах венозной крови проводилась до начала АМТ на базе отдела бактериологии клинико-диагностической лаборатории ГКБ№7 УОЗ г.Алматы из клинического материала следующих средах: кровяном агаре с лошадиной кровью; CHROMagar; CANDIDAagar и Эндо. Определение наличия микроорганизмов (аэробы и анаэробы) производилось на автоматизированной системе VAST/ALERT. Первичная идентификация осуществлялась на основании совокупности культуральных (морфология колоний на средах, наличие гемолиза), морфологических

(грамположительные и грамотрицательные бактерии). Идентификацию бактерий и определение чувствительности к АМП выполняли на микробиологическом анализаторе Microscan Walk-Away 96-Plus. В ходе исследования проводился внутренний и внешний контроль качества с использованием соответствующих контрольных (референтных) штаммов, рекомендованных EUCAST для патогенов, указанных в CAESAR: *Escherichia coli* ATCC25922; *Klebsiella pneumoniae* ATCC 700603; *Staphylococcus aureus* ATCC29213; *Pseudomonas aeruginosa* ATCC27853; *Enterococcus faecalis* ATCC29212; *Streptococcus pneumoniae* ATCC49619.

Данные о пациентах были получены из информационной системы "DAMUMED" поликлиники ГКБ №7 УОЗ г.Алматы. Результаты исследований маркеров сепсиса были проанализированы с использованием статистического пакета Microsoft Excel. Вычислялись среднеарифметическая и ее ошибка при достоверности $p \geq 0,05$. Статистический анализ бактериального спектра, результатов тестирования на противомикробные препараты и устойчивости к противомикробным препаратам была представлена в процентах с помощью таблиц и диаграмм. Исследование одобрено Этическим Комитетом ГКБ№7 протокол № 6 от 11.10.2019 года. Были соблюдены все необходимые международные, национальные и/или институциональные этические нормы, а протоколы исследования соответствовали Хельсинкской декларации 1964 года и более поздним поправкам к ней или сопоставимым этическим стандартам. Никакой конфиденциальной информации об участниках для анализа полученных данных представлено не было. Контейнеры для образцов мочи и анкеты для сбора данных имели идентификационные номера исследования по рекомендациям CDC.

Результаты и обсуждение

В исследовании приняли участие 80 включенных по критериям оценки сепсиса qSOFA $\geq 2,0$ больных различных отделений ГКБ №7. Средний возраст женщин составил $49,9 \pm 19,9$ лет, мужчин – $54,5 \pm 15,9$ лет. Большинство больных с инфекциями кровотока мужчин и женщин находилось в возрастном интервале 51-70 лет.

Таблица 1 – Распределение больных многопрофильной ГКБ №7 с бактериемией по полу и возрасту

№	Пол	18-30	31-40	41-50	51-60	61-70	≥ 71	Всего
1	муж	3	2	5	10	10	9	39
2	жен	7	4	5	11	10	4	41
	Итого	10	6	10	21	20	13	80

Таблица 2 – Количественная характеристика групп больных с бактериемией в различных отделениях ГКБ №7 по полу

№	Отделения ГКБ №7	Распределение по полу		Всего
		муж	жен	
1	ОАРИТ	23	16	39
2	Гематология	9	5	14
3	Гинекология	-	12	12
4	Терапия/эндокринология	7	8	15
	Всего	39	41	80

Наибольшее число больных с выявленной бактериемией находилось в отделении ОАРИТ – 39 пациентов, у 25 из них был диагностирован сепсис по шкале СЕПСИС III, вызванный известными патогенами *Staphylococcus aureus* (46,6%)

и *Escherichia coli* (36,6%) (Рисунок 1). У остальных выделялись клинические изоляты *Klebsiella pneumoniae* и *Streptococcus bovis* – 2, у одного больного выделен изолят *Proteus penneri*.

Всем больным сепсисом до получения результатов бактериологического исследования была назначена эмпирическая терапия. Для лечения использовались следующие антибиотики (моно-или в комбинации): ампициллин, амикацин, меропенем, цефотаксим, метрид, ципрофлоксацин, ципрокс, цефлоскс, цефазолин, цефтриаксон, левофлоксацин. Преобладают антибиотики группы цефалоспоринов последних поколений.

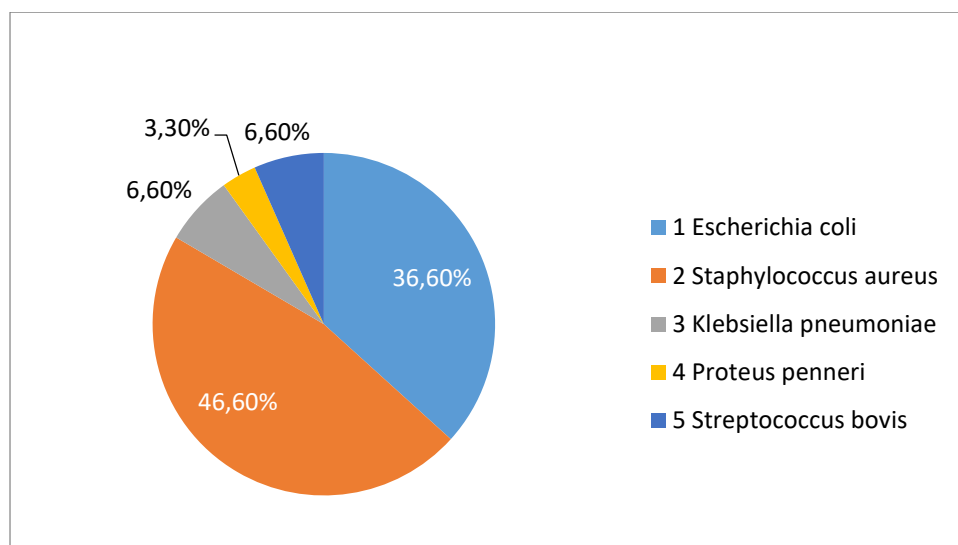


Рисунок 1 – Выявляемость основных групп патогенов в крови у больных с диагностированным сепсисом ГКБ №7 (%)

Таблица 3 - Динамика показателей прокальцитонина, пресепсина, С-реактивного белка в крови больных сепсисом при эмпирической антибиотикотерапии в зависимости от вида патогена

№	Вид бактерий, выделенных у больных сепсисом	Прокальцитонин (нг/мл)		Пресепсин (пг/мл)		СРБ (мг/л)	
		До начала ЭТ	После ЭТ	До начала ЭТ	После ЭТ	До начала ЭТ	После ЭТ
1	<i>Escherichia coli</i>	20,8±3,1	1,43±0,6	1208,1±11,7	25,3±1,4	531,36±7,7	121,9±1,97
2	<i>Staphylococcus aureus</i>	15,7±1,8	2,3±0,9	930,8±8,3	32,7±1,7	619,86±8,3	152,5±2,01

Уровни прокальцитонина составляют для больных сепсисом с подтвержденной гемокультурой клиническими изолятами *Escherichia coli* 20,8±3,1 нг/мл, а для изолятов *Staphylococcus aureus* 15,7±1,8 нг/мл, почти всегда вызваны исключительно сепсисом или септическим шоком. Однако после ЭТ АМП наблюдается значительное снижение показателей соответственно до 1,43±0,6 и 2,3±0,9 нг/мл, что позволяет признать эффективность эмпирической антибиотикотерапии (Таблица 3). Прокальцитонин демонстрирует высокую чувствительность в зависимости от установленного патогена в крови у больных сепсисом.

ПСП признан ранним индикатором бактериальной инфекции. Утверждается, что через 15 мин после взятия крови, измеренные уровни ПСП можно использовать как указание для начала антибиотикотерапии даже при отсутствии симптомов тяжелого сепсиса. Динамика значений ПСП в нашем исследовании имеет 100% чувствительность к инфекции, подтвержденной гемокультурами *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus*. Хотя чувствительность ПСП к инфекциям кровотока,

вызванными изолятами *Staphylococcus aureus* ниже, чем аналогичный количественный показатель для *Escherichia coli*.

Динамика изменений высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP) в сыворотке крови больных сепсисом в зависимости от выделенного патогена имела обратный характер – высокие показатели СРБ были характерны для сепсиса, вызванного *Staphylococcus aureus*. После проведенной ЭТ АМП наблюдалось значительное 4-х кратное снижение в крови содержания СРБ у больных сепсисом с положительными гемокультурами на *Staphylococcus aureus* (619,86±8,3 мг/л). Однако после окончания ЭТ АМП снижение СРБ достигало 152,5±2,01 мг/л, что указывало на продолжающуюся болезнь и необходимость дээскалации и корректировки антибиотикотерапии по результатам определения чувствительности к АМП патогенов.

В таблицах 4 и 5 показана чувствительность и устойчивость к АМП клинических изолятов *Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli* по показателям SIR (EUCAST) у больных с инфекцией кровотока (сепсис)



Таблица 4 - Чувствительность и устойчивость к АМП клинических изолятов *Staphylococcus aureus* по показателям SIR (EUCAST) у больных с инфекцией кровотока (сепсис)

№	Название АМП	S (%)	I (%)	R %)	N/R %)
1	Амоксициллин	35,7	7,1	35,7	21,5
2	Ванкомицин	64,3	0	35,7	0
3	Гентамицин	42,9	7,1	50,0	7,1
4	Даптомицин	7,1	0	85,8	7,1
5	Левифлоксацин	78,6	7,1	14,3	0
6	Линезолид	35,7	0	57,2	7,1
7	Имипенем	28,6	7,1	35,7	28,6
8	Клиндамицин	7,1	28,6	64,3	0
9	Моксифлоксацин	57,1	0	42,9	0
10	Пенициллин	7,1	0	92,9	0
11	Рифампин	57,1	14,4	21,4	7,1
12	Синергид	57,1	7,1	35,8	0
13	Тейкоплани	42,9	0	42,9	14,3
14	Тетрациклин	35,7	21,4	42,9	0
15	Триметоприм/ Сульфаметоксазол	92,9	0	7,1	0
16	Фосфомицин	85,7	0	14,3	0
17	Фулициловая кислота	71,4	0	14,3	14,3
18	Цефазолин	71,4	0	21,4	7,1
19	Эритромицин	71,4	0	21,4	7,1

Клинические изоляты *Staphylococcus aureus* проявляют высокую чувствительность к следующим комбинациям АМП - Триметоприм/ Сульфа - метоксазол в 92,9%, фосфомицину – 85,7%, к трем антибиотикам низкую - фулициловая кислота, цефазолин и эритромицин чувствительны треть изолятов (71,4%). К антибиотику широкого спектра действия из группы фторхинолонов левифлоксацину чувствительны штаммы *Staphylococcus aureus* в 78,6%. К антибиотику группы гликопептидов ванкомицину остаются чувствительными изоляты патогена в 64,3%. Высокой резистентностью клинические изоляты *Staphylococcus aureus* обладают к пенициллину (92,9%), липопептиду природного происхождения даптомицину (85,8%) и препарату из группы линкозамидов - клиндамицину (64,3%). Даптомицин считается эффективным у больных с бактериемией, вызванной *Staphylococcus aureus*.

Таблица 5 - Чувствительность и устойчивость к АМП клинических изолятов *Escherichia coli* по показателям SIR (EUCAST) у больных с инфекцией кровотока (сепсис)

№	Название АМП	S (%)	I (%)	R %)	N/R(%)
1	Амоксициллин	54,5	0	36,4	9,1
2	Гентамицин	36,4	27,3	36,4	9,1
3	Имипенем	90,9	9,1	0	0
4	Левифлоксацин	54,5	0	36,4	9,1
5	Меропенем	90,9	9,1	0	0
6	Пиперациллин	9,1	9,1	81,8	0
7	Пиперациллин/Тазобактам	18,2	0	81,8	0
8	Тетрациклин	18,2	9,1	63,6	9,1
9	Тигециклин	100	0	0	0
10	Тобрамицин	27,3	27,3	45,4	0
11	Триметоприм/ Сульфаметоксазол	27,3	9,1	63,6	0
12	Фосфомицин	90,9	0	9,1	0
13	Цефазолин	0	18,2	81,8	0
14	Цефепим	9,1	0	90,9	0
15	Цефокситин	45,5	27,3	18,2	0
16	Цефотаксим	18,2	0	81,8	0
17	Цефтазидим	9,1	0	90,9	0
18	Цефуроксим (Зинацеф)	9,1	0	90,9	0
19	Ципрофлоксацин	45,5	0	54,5	0
20	Эртапенем	72,7	9,1	18,2	0

Высокая чувствительность клинических изолятов *Escherichia coli* отмечена к препаратам группы карбапенемов – имипенему и меропенему (90,9%), меньшая к эртапенему (72,7%). 100% чувствительность все штаммы показали по отношению к АМП из группы глицилциклинов -

тигециклину, который структурно сходен с тетрациклинами (таблица 5). Хотя к тетрациклину чувствительность очень низкая (18,2%). Традиционно, фосфомицин, [антибиотик группы производных фосфоновой кислоты](#), обладает высоким бактерицидным действием, к нему



чувствительны 90,9% выделенных изолятов (таблица 5).

Клинические изоляты *Escherichia coli* показали высокую устойчивость к цефалоспорином разных поколений – цефазолин и цефотаксим (81,8%), цефепиму, цефтазидиму и цефуроксиму (90,95%). К антибиотику группы пенициллинов широкого спектра действия с ингибитором бета-лактамаз – пиперациллином и тазобактама устойчивостью изолятов составляет 81,8%. *Escherichia coli* в 63,6% обладает устойчивостью к комбинации АМП – Триметоприм/ Сульфаметоксазол.

Выводы

Принятая в ГКБ№7 модель лабораторной диагностики сепсиса соответствует современным требованиям международных стандартов.

Полученные данные указывают на возможность комплексной оценки эффективности проводимой эмпирической антибиотикотерапии с использованием рекомендованных маркеров сепсиса – пресепсина, прокальцитонина и СРБ.

Бактериологическое исследование гемокультуры и определение вида возбудителя позволяет

своевременно скорректировать проводимую антибактериальную терапию.

Различия в диагностической эффективности примененных в исследовании известных маркеров сепсиса (ПКТ, ПСП, СРБ) к грамположительным и грамотрицательным бактериям позволяют обосновать корректировку дальнейшей терапии и ее прогноза в клинической практике.

Высокую устойчивость к цефалоспорином различных поколений *E. coli* у больных с сепсисом необходимо учитывать при назначении ЭТ и ее корректировке.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Под ред. академика РАН Б.Р. Гельфанда. М.: МИА, 2017, 351 с. [Sepsis: classification, clinical diagnostic concept and treatment. Ed. by acad. RAS B.R. Gelfand = Sepsis: klassifikatsiya, kliniko-diagnosticheskaya kontseptsiya i lechenie. Pod redaktsiei akademika RAN B.R. Gel'fanda. Moscow: MIA, 2017. 351 s. (In Russ.)]

2 WHO Competency Framework for Health Workers' Education and Training on Antimicrobial Resistance (document WHO/HIS/HWF/AMR/2018.1). См. по адресу: <https://www.who.int/hrh/resources/WHO-HIS-HWF-AMR-2018.1/en/> (по состоянию на 1 апреля 2019 г.).

3 Global antimicrobial resistance surveillance system (GLASS) report: early implementation 2017-2018 (<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/279656/9789241515061-eng.pdf?ua=1>, по состоянию на 27 февраля 2019 г.).

4 Эпиднадзор за устойчивостью к противомикробным препаратам в Центральной Азии и Европе. ВОЗ. Европейское региональное бюро. CAESAR Практическое пособие. Версия 3.0, 2019. 113 с.

5 Эпиднадзор за устойчивостью к противомикробным препаратам в Центральной Азии и Европе. ВОЗ. Европейское региональное бюро. Ежегодный доклад 2019. 158 с.

6 Singer M., Deuschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315 (8): 801-810.

7 Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Голошумов Н.П., Агаджанян В.В. Инновационные лабораторные технологии в диагностике сепсиса. Политравма. 2018; 1: 52-59.

8 Абдоминальная хирургическая инфекция. Российские национальные рекомендации / Под редакцией академика РАН Б.Р. Гельфанда, академика

РАН А.И. Кириенко, профессора Н.Н. Хачатрян, М: Московское информационное агентство, 2018 – 164 с.

9 М.А. Досов, Р.Ж. Карабаева, А.Х. Мустафин, Ж.Н. Бабанов, Л.Ж. Жанабекова. Результаты применения биологического маркера сепсиса пресепсина. MEDICINE (Almaty), № 4 (178), 2017. С.259-263.

10 Вельков В.В. Использование биомаркера пресепсин для ранней и высокоспецифичной диагностики сепсиса. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ. Ж. Раны и Раневые инфекции. 2015. т.2. С. 54-82.

11 А. А. Звягин, В. С. Демидова, Г. В. Смирнов. Биомаркеры при проведении интенсивной терапии сепсиса. Раны и раневые инфекции журнал им. проф. Б. М. КОСТЮЧЕНКА. 2019. т.1.с. 34-38.

12 Klouche K., Cristol J.P., Devin J., et al. Diagnostic and prognostic value of soluble CD14 subtype (Presepsin) for sepsis and community-acquired pneumonia in ICU patients. Ann Intensive Care. 2016; 6: 59.

13 А. А. Афанасьев, Д. А. Малинина, В. Н. Колчанова, И. В. Шлык, Ю. С. Полушин, Ю. П. Ковальчук. Место пресепсина в скрининге инфекции у пациентов в критическом состоянии. Messenger of Anesthesiology and Resuscitation, Vol. 15, № 4, 2018. С.23-33

14 Bray C., Bell L.N., Liang H., Haykal R., Kaikow F., Mazza J.J., Yale S.H. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein measurements and their relevance in clinical medicine. Wisconsin Medical Journal. 2017; 115 (6): 317-321.

15 Вельков В.В. Комплексная лабораторная диагностика системных инфекций и сепсиса: С-реактивный белок, прокальцитонин, пресепсин. М.: ЗАО «ДИАКОН»; 2015. 117.

16 Yu H., Qi Z., Hang C. [et al.] Evaluating the value of dynamic procalcitonin and presepsin measurements for patients with severe sepsis. Am. J. Emerg. Med. 2017; 35 (6): 835-841.

REFERENCES

1 Sepsis: klassifikacija, kliniko-diagnosticheskaja koncepcija i lechenie. Pod red. akademika RAN B.R. Gel'fanda. M.: MIA, 2017, 351 s. [Sepsis: classification, clinical diagnostic concept and treatment. Ed. by acad. RAS

B.R. Gelfand = Sepsis: klassifikatsiya, kliniko-diagnosticheskaya kontseptsiya i lechenie. Pod redaktsiei akademika RAN B.R. Gel'fanda. Moscow: MIA, 2017. 351 s. (In Russ.)]



2 WHO Competency Framework for Health Workers' Education and Training on Antimicrobial Resistance (document WHO/HIS/HWF/AMR/2018.1). Sm. po adresu: <https://www.who.int/hrh/resources/WHO-HIS-HWF-AMR-2018.1/en/> (po sostojaniju na 1 aprelja 2019 g.).

3 Global antimicrobial resistance surveillance system (GLASS) report: early implementation 2017-2018 (<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/279656/9789241515061-eng.pdf?ua=1>, po sostojaniju na 27 fevralja 2019 g.).

4 Jepidnadzor za ustojchivost'ju k protivomikrobnym preparatam v Central'noj Azii i Evrope. VOZ. Evropejskoe regional'noe bjuro. CAESAR Prakticheskoe posobie. Versija 3.0, 2019. 113 s.

5 Jepidnadzor za ustojchivost'ju k protivomikrobnym preparatam v Central'noj Azii i Evrope. VOZ. Evropejskoe regional'noe bjuro. Ezhegodnyj doklad 2019. 158 s.

6 Singer M., Deuschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315 (8): 801-810.

7 Ust'janceva I.M., Hohlova O.I., Goloshumov N.P., Agadzhanjan V.V. Innovacionnye laboratornye tehnologii v diagnostike sepsisa. Politravma. 2018; 1: 52-59.

8 Abdominal'naja hirurgicheskaja infekcija. Rossijskie nacional'nye rekomendacii / Pod redakciej akademika RAN B.R. Gel'fanda, akademika RAN A.I. Kirienko, professora N.N. Hachatrjan, M: Moskovskoe informacionnoe agentstvo, 2018 – 164 s.

9 M.A. Dosov, R.Zh. Karabaeva, A.H. Mustafin, Zh.N. Bapanov, L.Zh. Zhanabekova. Rezul'taty primeneniya

biologicheskogo markera sepsisa presepsina. MEDICINE (Almaty), № 4 (178), 2017. S.259-263.

10 Vel'kov V.V. Ispol'zovanie biomarkera presepsin dlja rannej i vysokospecifichnoj diagnostiki sepsisa. KLINICHESKIE REKOMENDACII. Zh. Rany i Ranevye infekcii. 2015. t.2. S. 54-82.

11 A. A. Zvjagin, V. S. Demidova, G. V. Smirnov. Biomarkery pri provedenii intensivnoj terapii sepsisa. Rany i ranevye infekcii zhurnal im. prof. B. M. KOSTJUChJONKA.2019. t.1.s. 34-38.

12 Klouche K., Cristol J.P., Devin J., et al. Diagnostic and prognostic value of soluble CD14 subtype (Presepsin) for sepsis and community-acquired pneumonia in ICU patients. Ann Intensive Care. 2016; 6: 59.

13 A. A. Afanas'ev, D. A. Malinina, V. N. Kolchanova, I. V. Shlyk, Ju. S. Polushin, Ju. P. Koval'chuk. Mesto presepsina v skrininge infekcii u pacientov v kriticheskom sostojanii. Messenger of Anesthesiology and Resuscitation, Vol. 15, № 4, 2018. S.23-33

14 Bray C., Bell L.N., Liang H., Haykal R., Kaikow F., Mazza J.J., Yale S.H. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein measurements and their relevance in clinical medicine. Wisconsin Medical Journal. 2017; 115 (6): 317-321.

15 Vel'kov V.V. Kompleksnaja laboratornaja diagnostika sistemnyh infekcij i sepsisa: S-reaktivnyj belok, prokal'citonin, presepsin. M.: ZAO «DIAKON»; 2015. 117.

16 Yu H., Qi Z., Hang C. [et al.] Evaluating the value of dynamic procalcitonin and presepsin measurements for patients with severe sepsis. Am. J. Emerg. Med. 2017; 35 (6): 835-841.

М.Е. Рамазанов, В.Н. Сон, М.Р. Рысұлы, С.Т. Тұрсыналиев Е.Б. Еспенбетов

№7 Алматы қалалық клиникалық ауруханасы, Алматы, Қазақстан

ЖАЛПЫ АУРУХАНА ЖАҒДАЙЫНДА СЕПСИС МАРКЕРЛЕРІ ЖӘНЕ STAPHYLOCOCCUS AUREUS ПЕН ESCHERICHIA COLI ИЗОЛЯТТАРЫНЫҢ СЕЗІМТАЛДЫҒЫ

Түйін: 2019 жылдың қазан айынан бастап 2021 жылдың ақпанына дейін аурухананың әртүрлі бөлімшелерінен бактериемиямен ауыратын №7 ГКБ-мен ауыратын 80 пациенттің келешектегі тексеру нәтижелері ұсынылды. Сепсиспен ауыратын 25 науқастың қанындағы препепсин, прокальцитонин және С-реактивті ақуыздың (CRP) параметрлері антимикробтық препараттармен (AMP) эмпирикалық терапия динамикасында бағаланды. Клиникалық E. coli изоляттары бар науқастар үшін прокальцитонин деңгейі $20,8 \pm 3,1$ нг / мл, ал St. aureus үшін $15,7 \pm 1,8$ нг / мл құрайды. AMP терапиясынан кейін индикаторлардың $1,43 \pm 0,6$ және $2,3 \pm 0,9$ нг / мл-ге дейін айтарлықтай төмендеуі байқалады, бұл эмпирикалық антибиотикалық терапияның қан ағымына қарсы тиімділігін тануға мүмкіндік береді. Ішек таяқшасының клиникалық изоляттарының жоғары сезімталдығы карбапенем тобындағы дәрілерге - имипенем мен меропенемге (90,9%), эртапенемге дейін төмен (72,7%) байқалды. Барлық изоляттар құрылымы жағынан тетрациклиндерге ұқсас глицилциклин тобы - тигециклиннің АМФ-на 100% сезімталдығын көрсетті. Staphylococcus aureus клиникалық изоляттары пенициллинге (92,9%), табиғи липопептид даптомицинге (85,8%) және линкозамидтер тобынан шыққан препарат - клиндамицинге (64,3%) төзімді.

Түйінді сөздер: қан ағымымен инфекция, бактериемия, эмпирикалық антибиотикалық терапия, госпиталь.

M.E. Ramazanov, V.N. Son, M.R. Rysuly, S.T. Tursunaliyev E.B. Espenbetov

Almaty City Clinical hospital №7, Almaty, Kazakhstan

SEPSIS MARKERS AND SENSITIVITY OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS AND ESCHERICHIA COLI ISOLATES IN A GENERAL HOSPITAL SETTING

Resume: The results of a prospective examination of 80 patients with bacteremia from October 2019 to February 2021 from various departments of the hospital are presented. The largest number of patients with detected bacteremia were in the OARIT department - 39 patients, 25 of them were diagnosed with sepsis according to the SEPSIS III scale, caused by known pathogens Staphylococcus aureus (46.6%) and Escherichia coli (36.6%). For empirical treatment, various antibiotics were used: ampicillin, amikacin, meropenem, cefotaxime, metrid, ciprofloxacin,

ciprox, ceflox, cefazolin, ceftriaxone, levofloxacin. Procalcitonin levels for patients with clinical E. coli isolates are 20.8 ± 3.1 ng / ml, and for St. aureus 15.7 ± 1.8 ng / ml. After AMP therapy, there is a significant decrease in indicators to 1.43 ± 0.6 and 2.3 ± 0.9 ng / ml, which makes it possible to recognize the effectiveness of empiric antibiotic therapy for bloodstream infections. High sensitivity of clinical isolates of Escherichia coli was noted to drugs of the carbapenem group - imipenem and meropenem (90.9%), low to ertapenem (72.7%). All isolates showed 100%



sensitivity to AMPs from the glycyclcline group - tigecycline, which is structurally similar to tetracyclines. Clinical isolates of Staphylococcus aureus are highly resistant to penicillin

(92.9%), natural lipopeptide daptomycin (85.8%), and a drug from the lincosamide group - clindamycin (64.3%).

Key words: *Bloodstream infection, bacteremia, empiric antibiotic therapy, general hospital.*

Контактные данные

Рамазанов Манас Ембергенович, доктор медицинских наук, профессор. Главный врач РГП на ПХВ «Городская клиническая больница №7 Управления общественного здравоохранения г.Алматы», E-mail: m.ramazanov68@mail.ru, +7 701 723 31 52.

Сон Валентина Николаевна, кандидат биологических наук. Заведующая клинко-диагностической лабораторией РГП на ПХВ «Городская клиническая больница №7 Управления общественного здравоохранения г.Алматы», son.v@gkb7.kz, +7 701 714 26 06.

Рысулы Мустафа, доктор медицинских наук, профессор. Специалист по биобезопасности клинко-диагностической лаборатории РГП на ПХВ «Городская клиническая больница №7 Управления общественного здравоохранения г.Алматы», E-mail: mrysuly@bk.ru +7 702 745 67 71

Турсуналиев Серик Турсуналиевич, магистр биологии, врач-бактериолог, E-mail: tus 80@mail.ru +77759629760, +77772609917.

Еспенбетов Есенай Бахытжанович, магистр общественного здравоохранения, заведующий отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, esen.esp83@mail.ru +77756315947



В.Н. Сон, М.Р. Рысулы, С.Т. Тұрсыналиев, М.Е. Рамазанов
Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ УРОПАТОГЕНА *ESCHERICHIA COLI* У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В ПОЛИКЛИНИКЕ ГКБ №7 Г.АЛМАТЫ

Резюме: Бессимптомная бактериурия определяется как присутствие бактерий в моче беременных без признаков или симптомов инфекции мочевыводящих путей (ИМП). Стандартное микробиологическое исследование образцов мочи проведено с июня 2019 года по декабрь 2020 года у 800 беременных по программам скрининга на наличие мочеполовой инфекции (ИМП) в поликлинике городской клинической больницы №7 г.Алматы. Образцы были протестированы микробиологически по стандартным методикам, рекомендованных CAESAR. Выбор антимикробных препаратов (АМП) для включения в исследование чувствительности, а также принципы интерпретации результатов проводились согласно рекомендации Европейского комитета по определению чувствительности к антибиотикам (EUCAST). Представлены результаты оценки резистентности и чувствительности к антимикробным препаратам 138 клинических изолятов *Escherichia coli*, выделенных из образцов мочи беременных пациенток поликлиники №35 ГКБ №7 УОЗ г.Алматы. Основными уропатогеном в 66,3% являются *E. Coli*, меньше - в 15,9% *Staphylococcus aureus* и в 8,2% *Klebsiella pneumoniae*. Чувствительность изолятов *Escherichia coli* была для левофлоксацина (76,6%), комбинации пиперациллин/тазобактаму (73,7%), ципрофлоксацину (71,5%), тетрациклину (74,4%), но низкой для пиперациллина (24,8%), цефураксима (38,6%), тобрамицина (40,9%), цефазилина (40,1%), цефепима (40,1%); цефтазидима (43%), комбинации триметоприм/сульфаметаксазол (43,8%). Чувствительность *E. coli* к карбапенемам - для имипенема (73%), меропенема (67,8%), эртапенема (76,6%), а устойчивость составляла для эртапенема (13,8%), меропенема (16%) и имипенема (3,6%).

Ключевые слова: бессимптомная бактериурия, беременность, антибиотикорезистентность, скрининг.

Введение Во время беременности физиологические изменения, влияющие на мочевыводящие пути, повышают риск бессимптомной бактериурии (ББ) и симптоматических инфекций мочевыводящих путей [1,2,3,4,5,6,7,8].

Беременность дополнительно увеличивает риск ИМП из-за изменений pH мочи, сжатия мочевого пузыря и расширения уретры. Пиелонефрит является одной из наиболее распространенных причин госпитализации беременных женщин [6,7].

Было проведено несколько исследований, в которых изучалась бессимптомная бактериурия и риск серьезных исходов (например, пиелонефрита или уросепсиса) в современных популяциях беременных [9,10,11,12,13,14,15,16]. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что распространенность бессимптомной бактериурии в последние десятилетия была низкой 2-10%, и многие антибиотики, используемые в более ранних исследованиях, больше не рекомендуются для использования во время беременности. Необходимы дополнительные исследования и постоянный мониторинг внестационарного микробиома мочеполовой системы, которые помогут улучшить применимость на практике антимикробным препаратов (АМП). Антибиотики являются основным средством лечения инфекций мочевыводящих путей, но их использование имеет последствия. Известно, что использование антибиотиков приводит к устойчивости к противомикробным препаратам. Кроме того, появляются новые доказательства того, что бактериальная колонизация желудочно-кишечного тракта и мочеполовых путей играет защитную роль. Использование антибиотиков может нарушить эти эффекты [17,18].

Золотым стандартом для выявления бессимптомной бактериурии является посев мочи [19]. Согласно приказа и.о. Министра здравоохранения РК от

17.06.2020 № КР ДСМ-67/2020 «О внесении изменений в приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 16 апреля 2018 года № 173 "Об утверждении Стандарта организации оказания акушерско-гинекологической помощи в Республике Казахстан и признании утратившими силу некоторых приказов Министерства здравоохранения Республики Казахстан" и клинических протоколов МЗ РК ведения беременности в рамках амбулаторно-поликлинической помощи предусмотрено проведение обязательного скринингового исследования мочи на бактериальный посев в сроках 12-16 недель (или при первой явке). Следовательно, посев мочи при первом дородовом посещении или между 12 и 16 неделями беременности следует рассматривать как предпочтительный скрининговый тест.

Целью исследования является проведение скрининга на уропатоген *E. coli* с определением профиля резистентности и чувствительности к антибиотикам при асимптоматической бактериурии у беременных в поликлинических условиях.

Материалы и методы

Исследование на наличие асимптоматической бактериурии было проведено в рамках скрининга 12-16 недель у беременных женщин на бактериальный посев, а так же и в другие сроки беременности при первичной явке. Представлены данные по чувствительности к АМП клинических изолятов, выделенных в период с июня 2019 по декабрь 2020 г. в ГКБ №7 УОЗ г.Алматы от 208 беременных пациенток с асимптоматической бактериурией. Выделение и идентификация штаммов проводились на базе клинико-диагностической лаборатории ГКБ№7 УОЗ г.Алматы. Включение в анализ дубликатов клинических изолятов, полученных от одного и того же пациента, приведет к завышению оценки доли устойчивости из-за непропорционально



высокой представленности устойчивых изолятов. Для предупреждения таких ошибок в анализ CAESAR рекомендует включать в исследование только первый изволят каждого микроорганизма, полученный от одного пациента. Таково условие проведения эпиднадзора [20].

Выделение штаммов *E.coli* из клинического материала выполнялось на следующих средах: на кровяном агаре с лошадиной кровью и CHROMagar. Определение наличия микроорганизмов производилось в специальных флаконах на автоматизированной системе BACT/ALERT. Первичная идентификация осуществлялась на основании совокупности культуральных (морфология колоний на средах, наличие альфа-гемолиза), морфологических (грамположительные и грамотрицательные бактерии). Идентификацию бактерий и определение чувствительности к АМП выполняли на микробиологическом анализаторе Microscan Walk-Away 96-Plus. В ходе исследования проводился внутренний контроль качества с использованием соответствующего контрольного (референтного) штамма *Escherichia coli* ATCC25922, рекомендованного EUCAST для патогенов, указанных в в списке CAESAR.

В исследование были включены результаты бактериологических исследований о выделенных культурах бактерий и чувствительности образцов средней порции мочи, собранных у 208 взрослых беременных женщин. Чистый рост *E. coli* с количеством колоний > 105 КОЕ/мл после инкубации в течение ночи считался признаком бактериурии.

Выбор препаратов для включения в исследование чувствительности, а также принципы интерпретации результатов проводились согласно рекомендации Европейского комитета по определению чувствительности к антибиотикам (EUCAST). В начале 2019 г. (EUCAST) изменил определения категорий чувствительности к АМП. Интерпретация результатов тестов определения чувствительности к антибиотикам стала следующей: **S** = Чувствительный при стандартном режиме дозирования; **I** = Чувствительный при увеличенной экспозиции; **R** = Устойчивый.

Результаты по чувствительности к противомикробным препаратам представлены по рекомендации CAESAR как доля изолятов

определенного микроорганизма, которые устойчивы (R) или (S) чувствительны, подвержены повышенному воздействию (I) или устойчивы (I + R) к определенному противомикробному агенту.

Данные о пациентах были получены из карт беременных в информационной системы "Регистр беременных и ЖФВ" электронного портала "Регистр прикрепленного населения". Они были проанализированы с использованием статистического пакета Microsoft Excel. Распределительная статистика бактериального спектра, тестирования на противомикробные препараты и устойчивости к противомикробным препаратам была представлена в процентах (%) с помощью таблиц и диаграмм. Исследование было одобрено этическим комитетом ГКБ№7 УОЗ г.Алматы и согласовано CDC USA с Министерством здравоохранения РК. Были соблюдены все необходимые международные, национальные и / или институциональные этические нормы, а протоколы исследования соответствовали Хельсинкской декларации 1964 года и более поздним поправкам к ней или сопоставимым этическим стандартам. Участники дали устное согласие на участие в исследовании после того, как им объяснили причины исследования. Никакой информации об именах участников не было. Контейнеры для образцов мочи и анкеты для сбора данных имели идентификационные номера исследования по рекомендациям CDC.

Результаты исследования

Согласно приказа и.о. Министра здравоохранения РК от 17.06.2020 № КР ДСМ-67/2020 «О внесении изменений в приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 16 апреля 2018 года № 173 "Об утверждении Стандарта организации оказания акушерско-гинекологической помощи в Республике Казахстан и признании утратившими силу некоторых приказов Министерства здравоохранения Республики Казахстан" и клинических протоколов МЗ РК ведения беременности в рамках амбулаторно-поликлинической помощи предусмотрено проведение обязательного скринингового исследования мочи на бактериальный посев в сроках 12-16 недель (или при первой явке). Распределение исследованных беременных женщин по возрасту и триместрам беременности представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение исследованных беременных женщин с асимптоматической бактериурией по возрасту и триместрам беременности в поликлинике ГКБ №7 УОЗ Г.Алматы

Триместр/возраст	17-19	20-29	30-39	Итого
I	15	59	37	111
II	2	34	40	76
III	3	12	6	21
Всего	20	105	83	208

За период наблюдения всего выявлено из направленных врачами поликлиники ГКБ№7 в рамках скрининга 208 (26%) случаев асимптоматической бактериурии. У большинства женщин асимптоматическая бактериурия впервые диагностирована в первом триместре при первом посещении поликлиники, а именно, в 53,4%. Бактериурия во втором триместре беременности выявлена у 36,5%, в третьем - у 10.1% беременных. Спектр микроорганизмов при классическом уровне бессимптомной бактериурии в 74,5% представлен бактериями семейства **Enterobacteriaceae**, из них в

66,3% *E. coli*. *K. pneumoniae* выявлена в 8,2% клинических изолятов и занимает 3 место в нашем исследовании среди уропатогенов *St.aureus* выявлен в 33 клинических изолятов или в 15,9% всех случаев скрытой бактериурии.

В таблице 2 представлены данные о чувствительность и устойчивость к АМП клинических изолятов *E. coli* по показателям **SIR (EUCAST)**.

Клинические изоляты *E. coli* чувствительны при стандартном режиме дозирования АМП (**S**) к следующим препаратам: амикацину (50,3%); амоксициллину (60,6%); гентамицину (68,6%);



левофлоксацину (76,6%); комбинации пиперациллин/тазобактаму (73,7%); тетрациклину (74,4%); фосфомоцину (67,9%); цефокситину (57,6%); ципрофлоксацину (71,5%); Снижение чувствительности к АМП обнаруживается у изолятов

Escherichia coli к пиперациллину (24,8%); цефураксиму (38,6%); тобрамицину (40,9%); цефазилину (40,1%); цефепиму (40,1%); цефтазидиму (43%); триметоприм/сульфаметаксазолу (43,8%).

Таблица 2 - Чувствительность и устойчивость к АМП клинических изолятов *Escherichia coli* по показателям SIR (EUCAST)

№	Название АМП	S (%)	I (%)	R (%)	ESBL+ (%)	N/R (%)
1	Азтреонам	18.9	0	34.3	22.7	24.1
2	Амикацин	50.3	10.2	5.9	0	33.6
3	Амоксициллин	60.6	0	1.5	0	37.9
4	Гентамицин	68.6	17.5	0	0	13.9
5	Имипенем	73	2.9	3.6	0	20.5
6	Левифлоксацин	76.6	5.1	15	0	3.7
7	Меропенем	67.8	9.5	16	0	6.7
8	Пиперациллин	24.8	2.9	51	0	21.3
9	Пиперациллин/Тазобактам	73.7	3.6	20.4	0	2.3
10	Тетрациклин	74.4	0.73	2.1	0	22.7
11	Тобрамицин	40.9	18.9	17.5	0	22.7
12	Триметоприм/Сульфаметоксазол	43.8	2.9	33.5	0	19/8
13	Фосфомоцилин	67.9	0	11	0	21.1
14	Цефазолин	40.1	5.1	50.3	0	4.5
15	Цефепим	40.1	0	51.8	0	8.1
16	Цефокситин	57.6	2.9	24.8	0	14.5
17	Цефотаксим	49.6	4.4	29.1	15.3	1.6
18	Цефтазидим	43	1.4	26.2	19.7	11.6
19	Цефураксим (Зинацеф)	38.6	0	35	0	26.3
20	Ципрофлоксацин	71.5	5.8	18.2	0	4.5
21	Эртапенем	76.6	0.73	13.8	0	8.9

Чувствительными при увеличенной экспозиции АМП были клинические изоляты *E. coli* (I) к следующим препаратам: тобрамицину – 18,9%, гентамицину – 17,5%, амикацину – 10,2%, ципрофлоксацину – 5,8%, цефазолину и левофлоксацину – 5,1%. Для определения резистентности к АМП у изолятов *E. coli* пропорции изолятов по показателям I и R представлены в виде объединенной категории «% (I + R)». Так к тобрамицину она составляет 36,4% (18,9+17,5=36,4%), амикацину – 16,1% (10,2+5,9=16,1%), ципрофлоксацину – 24% (5,8+18,2=24%), цефазолину – 55,4% (5,1+50,3=55,4%), левофлоксацину – 20,1% (5,1+15=20,1%), меропенему – 22,5% (9,5+16=25,5%).

Чувствительность изолятов к антибиотикам группы карбапенемов составляла для имипенема – 73%, меропенема – 67,8%, эртапенема – 76,6%, а устойчивость была незначительной и составляла для эртапенема – 13,8%, меропенема – 16% (суммарно=22,5%), имипенема по объединенной категории «% (I + R)» – 6,5%.

Обсуждение и заключение

Среди взрослого населения в целом женщины (в разных возрастных группах) имеют самую высокую распространенность бессимптомной бактериурии, хотя ББ имеет тенденцию увеличиваться с возрастом среди мужчин и женщин. Бессимптомная бактериурия, когда имеется значительная бактериурия, но отсутствуют симптомы или признаки инфекции, обычно не проверяется и не лечится, за исключением случаев, когда она считается фактором риска, **например у беременных** (рекомендации Европейской ассоциации урологов по урологическим инфекциям, 2017 год).

ББ в настоящее время присутствует примерно у 1–6% женщин в менопаузе. Развившийся на этой основе у

беременных пиелонефрит связан с перинатальными осложнениями, включая сепсис, респираторные расстройства, низкий вес при рождении и самопроизвольные преждевременные роды [21].

Предлагаемая схема оценки результатов микробиологических исследований по шкале SIR CAESAR позволяет улучшить диагностические возможности оценки антибиотикограмм [20]. Представители семейства Enterobacterales штаммы *E. coli* обладают природной устойчивостью к бензилпенициллину, гликопептидам, фузидовой кислоте, макролидам, линкозамидам, стрептограминам, рифампицину, даптомицину и линезолиду. В масштабном исследовании в РФ динамики антибиотикорезистентности у больных урологического профиля было показано, что у пациентов с бессимптомной бактериурией в 41% случаев выявляется *E. Coli* [22].

В нашем исследовании наблюдается устойчивость *E. coli* к пенициллинам и цефалоспорином второго и третьего поколения, которые рассматриваются как основные АМП, оказывающие положительный антибактериальный эффект при лечении инфекций мочевых путей. Антибактериальная терапия, направленная на устранение бессимптомной инфекции, значительно снижает частоту развития острого пиелонефрита [23]. Однако не все антибактериальные препараты могут быть использованы у беременных. При планировании лечения ББ у беременных предлагается принять во внимание следующие рекомендации National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), UK [24]: предыдущие результаты посева мочи и чувствительности к АМП; предыдущее использование антибиотиков, которое могло привести к появлению устойчивых бактерий;



если назначено эмпирическое лечение антибиотиками широкого спектра действия, пересмотреть выбор антибиотика при наличии бактериологических результатов в зависимости от чувствительности к АМП;

по возможности используйте антибиотики узкого спектра действия;

провести повторную оценку, если симптомы заболевания в динамике ухудшаются быстро или значительно в любое время.

NICE (Великобритания) рекомендует для лечения по результатам бактериологического исследования и определения чувствительности использовать наряду с нитрофуранами следующие антибиотики: **амоксциклин и цефалексин (цефалоспорины I поколения)**. В наших исследованиях к антибиотикам группы цефалоспоринов наблюдается довольно высокая резистентность (26-52%), а чувствительность клинических изолятов *E. coli* к АМП этой группы колеблется в пределах 30 – 70%.

Роль современных моделей использования антибиотиков в эпидемиологии бессимптомной бактериурии неясна. Использование антибиотиков увеличивает риск устойчивости к противомикробным препаратам и может изменить микробиом мочеполовой системы. Необходимы дополнительные исследования, чтобы лучше понять потенциальный вред лечения и влияние использования антибиотиков на новорожденных, детей и их здоровье в долгосрочной перспективе.

Выводы

У 53,4% женщин ББ впервые диагностирована во время скрининга в первом триместре беременности при посещении поликлиники. Бактериурия во втором триместре беременности выявлена у 36,5%, в третьем - у 10,1% беременных

Спектр микроорганизмов при установленном уровне ББ в 74,5% в амбулаторных условиях у беременных женщин представлен преимущественно бактериями семейства Enterobacteriaceae.

При скрининге уропатогенов ББ в поликлинике ГКБ №7 выявлено ведущее положение *E. coli* среди других патогенов у беременных женщин (66,3%).

Уровень чувствительности клинических изолятов *E. coli*, выделенной у беременных с бактериурией составляет к левофлоксацину (76,6%) ципрофлоксацину (71,5%), тетрациклину (74,4%), имипенему (73%). Низкий уровень чувствительности определен у остальных АМП (24-50,6%).

Выбор антибиотиков по результатам лабораторного исследования в КДЛ ГКБ №7 в рамках эпиднадзора и диагностики ИМП основывается на новой классификации SIR Европейского комитета по определению чувствительности к антибиотикам (EUCAST 2019).

Полученные данные о чувствительности и резистентности уропатогенов используются клиницистами №7 для обоснования рациональной эрадикации асимптоматической бактериурии АМП.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Gold E, Traub F, Daichman I, Terris M. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1966; 27(2):206-209.
2 Brumfitt W. The effects of bacteriuria in pregnancy on maternal and fetal health. *Kidney Int Suppl.* 1975;4:S113-119.
3 Uncu Y, Uncu G, Esmer A, Bilgel N. Should asymptomatic bacteriuria be screened in pregnancy? *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2002;29(4):281-285.
4 Macejko AM, Schaeffer AJ. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Urol Clin North Am.* 2007;34(1):35-42.
5 Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM; Infectious Diseases Society of America; American Society of Nephrology; American Geriatric Society. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis.* 2005;40(5):643-654.
6 Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, Wendel GD Jr. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2005;105(1):18-23.
7 US Preventive Services Task Force. Screening for Asymptomatic Bacteriuria: Recommendation Statement. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2004.
8 Наумкина Е.В., Абросимова О.А., Иванова С.Ф. Бессимптомная бактериурия и состояние микробиоценоза половых путей у беременных. *Инфекция и иммунитет.* 2016;6(3):77.

9 Foxman B. Urinary tract infection syndromes: occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden. *Infect Dis Clin North Am.* 2014;28(1):1-13.
10 Henderson J, Webber E, Bean S. Screening for Asymptomatic Bacteriuria in Adults: An Updated Systematic Review for the U.S. Preventive Services Task Force. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2019.
11 Schnarr J, Smaill F. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections in pregnancy. *Eur J Clin Invest.* 2008;38(Suppl 2):50-57.
12 Wing DA, Fassett MJ, Getahun D. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210(3):219.e1-6.
13 Glaser AP, Schaeffer AJ. Urinary tract infection and bacteriuria in pregnancy. *Urol Clin North Am.* 2015;42(4):547-560.
14 Henderson JT, Webber EM, Bean SI. Screening for asymptomatic bacteriuria in adults: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force [published September 24, 2019]. *JAMA.*
15 Gratacós E, Torres PJ, Vila J, Alonso PL, Cararach V. Screening and treatment of asymptomatic bacteriuria in pregnancy prevent pyelonephritis. *J Infect Dis.* 1994;169(6):1390-1392.
16 Williams GL, Campbell H, Davies KJ. Urinary concentrating ability in women with asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Br Med J.* 1969;3(5664):212



17 Kazemier BM, Koningstein FN, Schneeberger C, et al. Maternal and neonatal consequences of treated and untreated asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a prospective cohort study with an embedded randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis*. 2015;15(11):1324-1333.

18 Mozgovaya E.V., Patrukhina N.A. Urinary tract infections in pregnant women: efficacy of fosfomycin. *Farmateka*. 2014;4(277):23-27 (in Russ.).

19 Архипов Е.В., Сигитова О.Н. Инфекции мочевых путей у беременных: современные рекомендации по диагностике и лечению. *Вестник современной клинической медицины*. 2016;9(6):109-114.

20 Central Asian and European Surveillance of Antimicrobial Resistance. World Health Organization, Annual report 2019.156 p.

21 Screening for Asymptomatic Bacteriuria in Adults. JAMA US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Clinical Review&Education. American Medical

Association. 2019;322(12):1188-1194. doi:10.1001/jama.2019.13069 Corrected on October11,2019.

22 Рязанцев В.Е., Власов В.В., Румянцев Ф.В., Киушкин В.О. Динамика антибиотикорезистентности у больных урологического профиля //Эффективная фармакотерапия. - 2020. - Т. 16. - № 3. - С. 8-13. DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-3-8-13).

23 Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, et al. Clinical practice guideline for the management of asymptomatic bacteriuria: 2019 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2019 Mar 21.

24 National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Urinary tract infection (lower): antimicrobial prescribing. 2018. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng109>. Published 2018. Accessed August 19, 2019.

REFERENCES

1 Gold E, Traub F, Daichman I, Terris M. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1966;27(2):206-209.

2 Brumfitt W. The effects of bacteriuria in pregnancy on maternal and fetal health. *Kidney Int Suppl*. 1975;4:S113-119.

3 Uncu Y, Uncu G, Esmer A, Bilgel N. Should asymptomatic bacteriuria be screened in pregnancy? *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2002;29(4):281-285.

4 Macejko AM, Schaeffer AJ. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Urol Clin North Am*. 2007;34(1):35-42).

5 Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM; Infectious Diseases Society of America; American Society of Nephrology; American Geriatric Society. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis*. 2005;40(5):643-654.

6 Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, Wendel GD Jr. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2005;105(1):18-23.

7 US Preventive Services Task Force. Screening for Asymptomatic Bacteriuria: Recommendation Statement. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2004.

8 Naumkina E.V., Abrosimova O.A., Ivanova S.F. Bessimptomnaja bakterijuriya i sostojanie mikrobiocenoza polovyh putej u beremennyh. *Infekcija i immunitet*. 2016;6(3):77.

9 Foxman B. Urinary tract infection syndromes: occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden. *Infect Dis Clin North Am*. 2014;28(1):1-13.

10 Henderson J, Webber E, Bean S. Screening for Asymptomatic Bacteriuria in Adults: An Updated Systematic Review for the U.S. Preventive Services Task Force. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2019.

11 Schnarr J, Smaill F. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections in pregnancy. *Eur J Clin Invest*. 2008;38(Suppl 2):50-57.

12 Wing DA, Fassett MJ, Getahun D. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;210(3):219.e1-6.

13 Glaser AP, Schaeffer AJ. Urinary tract infection and bacteriuria in pregnancy. *Urol Clin North Am*. 2015;42(4):547-560.

14 Henderson JT, Webber EM, Bean SI. Screening for asymptomatic bacteriuria in adults: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force [published September 24, 2019]. *JAMA*.

15 Gratacós E, Torres PJ, Vila J, Alonso PL, Cararach V. Screening and treatment of asymptomatic bacteriuria in pregnancy prevent pyelonephritis. *J Infect Dis*. 1994;169(6):1390-1392.

16 Williams GL, Campbell H, Davies KJ. Urinary concentrating ability in women with asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Br Med J*. 1969;3(5664):212

17 Kazemier BM, Koningstein FN, Schneeberger C, et al. Maternal and neonatal consequences of treated and untreated asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a prospective cohort study with an embedded randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis*. 2015;15(11):1324-1333.

18 Mozgovaya E.V., Patrukhina N.A. Urinary tract infections in pregnant women: efficacy of fosfomycin. *Farmateka*. 2014;4(277):23-27 (in Russ.).

19 Arhipov E.V., Sigitova O.N. Infekcii mochevyh putej u beremennyh: sovremennye rekomendacii po diagnostike i lecheniju. *Vestnik sovremennoj klinicheskoj mediciny*. 2016;9(6):109-114.

20 Central Asian and European Surveillance of Antimicrobial Resistance. World Health Organization, Annual report 2019.156 p.

21 Screening for Asymptomatic Bacteriuria in Adults. JAMA US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Clinical Review&Education. American Medical Association. 2019;322(12):1188-1194. doi:10.1001/jama.2019.13069 Corrected on October11,2019.

22 Rjazancev V.E., Vlasov V.V., Rumjancev F.V., Kiushkin V.O. Dinamika antibiotikorezistentnosti u bol'nyh urologicheskogo profilja // Jeffektivnaja farmakoterapija. 2020. T. 16. № 3. S. 8-13. DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-3-8-13).

23 Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, et al. Clinical practice guideline for the management of asymptomatic bacteriuria: 2019 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2019 Mar 21.

24 National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Urinary tract infection (lower): antimicrobial prescribing. 2018. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng109>. Published 2018. Accessed August 19, 2019.



В.Н. Сон, М.Р. Рысұлы, С.Т. Тұрсуналиев., М.Е. Рамазанов
№7 Алматы қалалық клиникалық ауруханасы, Алматы, Қазақстан

МИКРОБИОЛОГИЯЛЫҚ СКРИНИНГ ЖӘНЕ ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДЕ УРОПАТОГЕНДІ ESCHERICHIA COLI АНТИБИОТИККЕ ТӨЗІМДІЛІГІН АНЫҚТАУ АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ №7 АУРУХАНАСЫНЫҢ КЛИНИКАСЫНДА

Түйін: Асимптоматикалық бактериурия - бұл жүкті әйелдердің зәрінде бактериялардың несеп жолдарының инфекциясының белгілері немесе белгілері жоқ болуы ретінде анықталады. 2019 жылғы маусымнан бастап 2020 жылғы желтоқсанға дейін 800 жүкті әйелде несеп үлгілеріне стандартты микробиологиялық зерттеу Алматы қаласындағы №7 қалалық клиникалық аурухананың урологиялық инфекциясының болуы үшін скринингтік мемлекеттік бағдарламалар бойынша жүргізілді. Сынамалар микробиологиялық тұрғыдан CAESAR ұсынған стандартты әдістерді қолданып тексерілді. Сезімталдық зерттеуіне енгізу үшін таңдау жүргізілді, сондай-ақ нәтижелерді түсіндіру принциптері антибиотиктерге сезімталдықты анықтау жөніндегі Еуропалық комитеттің (EUCAST) ұсынымы бойынша жүзеге асырылды. Алматы қаласы №7 қалалық клиникалық ауруханасының №35 емханасының жүкті пациенттерінің зәр сынамаларынан бөлінген *Escherichia coli* 138 клиникалық изоляттарының микробқа қарсы препараттарға төзімділігі мен сезімталдығын бағалау нәтижелері келтірілген. *E. Coli* - 66,3% -да негізгі уропатоген, 15,9% -да *aureus Staphylococcus* және 8,2% -да *Klebsiella pneumoniae*. *Escherichia coli* изоляттарының сезімталдығы левофлоксацинге (76,6%), пиперациллинге / тазобактамға (73,7%), ципрофлоксацинге (71,5%), тетрациклинге (74,4%) қатысты, бірақ пиперациллинге (24,8%), цефураксимге (38,6%), тобрамицин (40,9%), цефазолин (40,1%), цефепим (40,1%); цефтазидим (43%), триметоприм / сульфаметаксазол комбинациясы (43,8%). Эшерихия таяқшасының карбапенемаларға сезімталдығы имипенемге (73%), меропенемге (67,8%), эртапенемге (76,6%), ал қарсылық эртапенемге (13,8%), меропенемге (16%) және имипенемге (3,6%) қатысты.).

Түйінді сөздер: асимптоматикалық бактериурия, жүктілік, антибиотикке төзімділік, скрининг.

V.N Son, M.R.Rysuly, S.T. Tursunaliyev, M.E.Ramazanov
City Clinical Hospital №7, Almaty, Kazakhstan

MICROBIOLOGICAL SCREENING AND DETERMINATION OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF THE UROPATHOGEN ESCHERICHIA COLI IN PREGNANT WOMEN IN THE CLINIC OF THE ALMATY CITY HOSPITAL №7

Resume: Asymptomatic bacteriuria is defined as the presence of bacteria in the urine of pregnant women without signs or symptoms of a urinary tract infection (UTI). A standard microbiological study of urine samples was carried out from June 2019 to December 2020 in 800 pregnant women under screening programs for the presence of urinary tract infection (UTI) in the ambulatory of the Almaty city clinical hospital № 7. The samples were tested microbiologically according to standard methods recommended by CAESAR. The choice of AMPs for inclusion in the susceptibility study, as well as the principles of interpretation of the results, were carried out according to the recommendation of the European Committee for the determination of antibiotic susceptibility (EUCAST). The

sensitivity of *Escherichia coli* isolates was for levofloxacin (76.6%), piperacillin / tazobactam combination (73.7%), ciprofloxacin (71.5%), tetracycline (74.4%), but low for piperacillin (24.8%), cefuraxime (38.6%), tobramycin (40.9%), cefazolin (40.1%), cefepime (40.1%); ceftazidime (43%), trimethoprim / sulfamethaxazole combination (43.8%). The sensitivity of *Escherichia coli* to carbapenems was for imipenem (73%), meropenem (67.8%), ertapenem (76.6%), and resistance was for ertapenem (13.8%), meropenem (16%) and imipenem (3.6%).

Key words: asymptomatic bacteriuria, pregnancy, antibiotic resistance, screening.

Контактные данные

Сон Валентина Николаевна Заведующая КДЛ ГКБ №7 Алматы +77017142606, son.v@gkb7.kz
Рысұлы Мустафа Специалист по биобезопасности КДЛ ГКБ №7 +77027456771, mrysuly@bk.ru
Тұрсуналиев Серик Тұрсуналиевич Специалист бактериолог КДЛ ГКБ №7 +77759629760, tus_80@mail.ru
Рамазанов Манас Ембергенович Главный врач ГКБ № 7 Алматы, 877017233152, m.ramazanov68@mail.ru

НЕВРОЛОГИЯ



УДК 616.831-005

DOI 10.53065/kaznmu.2021.50.25.015

Е.С. Нургужаев, Г.Ж. Жакенова, Р.Б. Нуржанова, К.А. Жумабаева, А. А.Оспанов

№7 қалалық клиникалық ауруханасы, Алматы, Қазақстан

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

АТЕРОСКЛЕРОЗДЫҚ ДИСЦИРКУЛЯТОРЛЫҚ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМЕН НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУДЕГІ МЕЛЬДОНИЙДІҢ МАҢЫЗЫ

Түйін: Бұл мақалада атеросклероздық дисциркуляторлы энцефалопатияны емдеуде нейропротективті терапия ерекшеліктері келтірілген

Түйінді сөздер: атеросклероздық дисциркуляторлы энцефалопатия, мельдоний, ми қантамырлық аурулар, когнитивтік функция

Кіріспе. Ми қантамырлары аурулары жүйке жүйесінің кең таралған және ауыр патологияларының қатарына жатады, ол айтарлықтай таралуымен, өлім-жітім және мүгедектік дәрежесі жоғары болуымен, сонымен қатар ұзақ мерзімді еңбекке қабілетін жоғалтумен қатар жүреді. Инсульттің біріншілік профилактикасының заманауи тұжырымдамасы ми қантамырлары ауруларының ерте және созылмалы түрлерімен ауыратын науқастарды белсенді анықтауды және емдеуді қарастырады. Соңғысына, мидың қанмен қамтамасыз етілуінің баяу үдемелі жеткіліксіздігімен сипатталатын, ми тінінің көптеген ұсақ-ошақты ақаулардың дамуына әкелетін, мидың созылмалы ишемиясы немесе дисциркуляторлы энцефалопатия жатады, бұл, мидың біртіндеп үдейтін дисфункциясымен көрінеді. Осыған байланысты науқастардың жағдайы мен өмір сүру сапасын жақсарту, ми қантамырлық патологияның созылмалы үдемелі ағымының, сондай-ақ жедел ми қанайналымы бұзылысының алдын алу үшін заманауи және жоғары тиімді дәрілік заттарды қолдана отырып тиімді емдеу-алдын алу іс-шаралар әзірлеуге қажеттілік туады.

Жұмыстың мақсаты, бұл бірінші және екінші сатылардағы атеросклероздық дисциркуляторлық энцефалопатиясы (ДЭ) бар науқастардың кешенді терапиясында мельдонийдің терапевтік тиімділігін анықтау болды. Біз бақылаған науқастарда атеросклероздың диагностикасы жалпы қабылданған клиникалық және биохимиялық зерттеулер (жалпы холестерин, қан сарысуындағы триглицеридтер, липидті тотығу), сондай-ақ бірқатар қосымша функционалды диагностика әдістері негізінде (электрокардиография, көз түбінің офтальмоскопиясы) жүргізілді.

Мельдоний препаратында бірқатар маңызды биохимиялық әсерлер бар, ең алдымен, жасуша мембраналарының зақымдануының алдын алуға әкелетін, май қышқылдарының тасымалдануын тежеп, жасушалардағы АТФ тасымалын, сонымен қатар гликолизді жақсартады. Мельдонийдің NO биосинтезінің жоғарылауына байланысты қанның реологиялық қасиеттерінің жақсаруына әсер етуі, қан тамырларының перифериялық қарсыласуын төмендетуі және жүрек-қан тамырлары жүйесінің тонусын қалыпқа келтіруі өте маңызды.

Зерттеу материалдары мен әдістері

Бірінші және екінші сатылардағы ДЭ-мен ауыратын 20 науқастың клиникалық-неврологиялық жағдайы зерттелді. Сондай-ақ вегетативті жүйке жүйесінің жағдайы зерттелді, ми тамырларының транскраниальды доплерографиясы (УДДГ), электроэнцефалографиямен (ЭЭГ) қоса нейрофизиологиялық зерттеулер жүргізілді, кейбір жағдайларда мидың магниттік-резонанстық томографиясы да қолданылды. Барлық науқастар мельдониймен қатар көрсеткіштерге байланысты кешенді ем қабылдады (ноотропты, вазоактивті, гипертензияға қарсы, седативті препараттар, витаминдер кешені, физиотерапиялық емшаралар). Науқастарға 5 күн бойы күнде 5мл 10% мельдоний ерітіндісі енгізілді, содан кейін науқастар мельдонийді капсула түрінде 500мг-нан күніне екі рет он күн қабылдады.

Клиникалық әсер субъективті және объективті симптомдарды талдау негізінде, вегетативті жүйке жүйесінің көрсеткіштерін, церебральды гемодинамиканың күйін, мидың биопотенциалдарын, сонымен қатар мидың МРТ деректерін зерттеу нәтижелері бойынша, науқастарды емдеу динамикасында бағаланды. Тиімділіктің клиникалық критерийлері ретінде науқастарды емдеудегі клиникалық және неврологиялық көріністер динамикасы туралы мәліметтер қолданылды.

Емдеудің соңына қарай клиникалық әсердің айқындылығына байланысты біз бақылаған науқастар келесі топтарға бөлінді:

- Емдеудің соңына қарай субъективті және объективті неврологиялық көріністердің 70% -дан астамының жоғалуымен көрінетін айтарлықтай жақсару.

- Неврологиялық симптомдардың 50-70% кері дамуы жағдайындағы жақсаруы.

- Неврологиялық симптомдардың 50%-дан төмен азаюымен сипатталатын қанағаттанарлық жақсару.

- Неврологиялық симптомдардың 30%-дан төмен төмендеуімен сипатталатын аздап жақсару.

- Неврологиялық симптомдардың нашарлауы немесе жақсармауы.



Нәтижелер көрсеткендей, мельдонийді қолданумен жүргізілген патогенетикалық терапия пациенттердің көпшілігінде неврологиялық көріністердің айқын жақсаруына ықпал еткен. 8 (40.0 + 11.0%) пациенттерде айқын жақсару байқалды, сонымен қатар 8 (40.0 + 11.0%) пациенттерде айтарлықтай жақсару байқалды, 3 (15.0 + 8.0%) пациентте айқындылығы төмен, 1 (5,0 + 4,9%) шамалы жақсару анықталды, жағдайның нашарлауы немесе клиникалық әсердің болмауы анықталған жоқ. Барлық пациенттер, неврологиялық симптомдардың болуына байланысты, басым неврологиялық синдромға сәйкес бөлінді, сонымен қатар бұл көріністер маңызды болмады және бірінші, екінші сатылы дисциркуляторлы энцефалопатияға тән диагностикалық критерийлерге сәйкес келтірілді. ДЭ-мен ауыратын науқастардың емінде мельдонийді қолданудың оң терапиялық әсері көп мөлшерде жалпы милық және негізгі ошақты неврологиялық

симптомдар мен синдромдардың регрессиясымен сипатталды (1-кесте).

1-кестеде мельдонийды қолдану арқылы кешенді терапиямен емдеуге дейінгі және одан кейінгі науқастардағы неврологиялық синдромдардың жеңіл көріністерінің салыстырмалы деректері келтірілген. Мәселен, емдеуге дейін атеросклероздық ДЭ-мен ауыратын науқастарда мишық-вестибулярлық бұзылыстар синдромы науқастардың 22,5 + 6,6% -ында анықталды; емдеуден кейін бұл синдром 17,6 + 3,7% дейін төмендеді.

Пирамидалық белгілерді салыстыру кезінде де дәл осындай өзгерістер анықталды: емдеуге дейін науқастардың 12,5 + 5,8% -ы болған, емдеуден кейін науқастардың саны 10,0 + 4,7% -ке дейін төмендеді. Басқа неврологиялық синдромдарға қатысты ұқсас өзгерістер анықталды, яғни емдеу нәтижелері бойынша айтарлықтай оң неврологиялық динамика анықталды.

1 кесте - Дисциркуляторлы энцефалопатиясы бар науқастарда емдеу нәтижелері бойынша негізгі неврологиялық синдромдардың динамикасы (P±m%)

Неврологиялық синдромдардың түрлері	Клиникалық синдромдар жиілігі	
	Емдеуге дейінгі бақылаулар саны %	Емдеуден кейінгі бақылаулар саны %
Мишық-вестибулярлы бұзылыстар	25,0±9,7	20,0±8,9
Бас сүйек нервтері қызметтерінің бұзылыстары	30,0±10,2	20,0±8,9
Сөйлеу бұзылыстары	5,0±4,9	0
Интеллектуальды-мнестикалық бұзылыстар	20,0±8,9	20,0±8,9
Пирамидалық симптоматика	15,0±8,0	10,0±6,7
Жалған бульбарлық синдром	15,0±8,0	10,0±6,7
Экстрапирамидтік көріністер	10,0±6,7	10,0±6,7
Жамбас ағзалары қызметінің бұзылыстары	5,0±4,9	5,0±4,9
Сезімталдық бұзылыстары	5,0±3,4	0

Жалпы милық және ошақты неврологиялық синдромдардың жақсаруымен қатар вегетативтік функцияның, транскраниальды ультрадыбыстық доплерография, электроэнцефалография көрсеткіштерінің қалпына келуі үрдісі байқалды.

Біз сондай-ақ дисциркуляторлық энцефалопатиямен ауыратын науқастарда вегетативті дистония синдромына (ВДС) және вегетативті тонусқа мельдонийдің әсерін зерттедік. 2 кестеде вегетативті дистония синдромы жиілігінің емделуге дейінгі және емделуден кейінгі мәліметтер келтірілген.

2 кесте - Атеросклероздық дисциркуляторлық энцефалопатиясы бар науқастардақ емге дейінгі және одан кейін ВДС жиілігі мен ауырлығы (P±m%)

Вегетативті дистония синдромының айқындылығы	Емдеуге дейінгі бақылаулар саны %	Емдеуден кейінгі бақылаулар саны %
Әлсіз	10,0±6,7	5,0±4,9
Орташа	35,0±10,7	15,0±8,0
Айқын	55,0±11,1	30,0±10,2
Барлығы	100	50,0

Алынған мәліметтер дисциркуляторлық энцефалопатиямен ауыратын науқастарда мельдонийді қолданғанда орташа ауырлықтағы және айқын ВДС-мен науқастар санының төмендеуі түрінде айқын әсер ететіндігін көрсетеді. Атеросклероздық дисциркуляциялық энцефалопатиямен науқастарды емдеу Кердо индексі

бойынша вегетативтік тонустың қалыпқа келуіне, симпатикалық және парасимпатикалық тонус басым болған жағдайлардың емдеу курсының басында алынған индикаторлармен салыстырғанда айтарлықтай төмендеуіне әкеледі (Кесте 3).



3 кесте - Дисциркуляторлық энцефалопатиямен науқастарда вегетативтік тонустың өзгеруі (P+m%)

Вегетативті тонус	Емдеуге дейінгі бақылаулар саны %	Емдеуден кейінгі бақылаулар саны %
Эйтония	10,0±6,7	25,0±9,7
Симпатикотония	55,0±11,12	45,0±11,12
Парасимпатикотония	40,0±11,0	30,0±10,2

Сонымен, атеросклероздық дисциркуляциялық энцефалопатиясы бар науқастардың кешенді емінде мельдонийді қолдану клиникалық-неврологиялық және вегетативті зерттеу деректері бойынша терапевтік тиімділікті көрсетті, бұған оң объективті және субъективті неврологиялық симптомдар, сондай-ақ вегетативті дистония синдромның айқындылығы мен жиілігі және вегетативтік тонус сипаты дәлел бола алады.

Авторлардың үлесі. Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты.

Мүдделер қақтығысы – мәлімделген жоқ.

Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған.

Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұйымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ.

Қаржыландыру жүргізілмеді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Хайбуллин Т.Н. «Рациональная терапия и профилактика мозгового инсульта». -учебное пособие.-Семей.-2011.-193 с
 2 Мищенко Т.С. // Новости медицины и фармации. Тематический номер «Неврология». — 2010. — № 339.
 3 Мищенко Т.С. Новые европейские рекомендации по лечению и профилактике инсульта и транзиторных ишемических атак: сколько в них нового? // Здоровье Украины. — 2008. — № 12/1. —С. 15.
 4 Мищенко Т.С. // Новости медицины и фармации. Тематический номер «Неврология». — 2010. — № 339.
 5 Меркулова Г.П. Первичная и вторичная профилактика инсульта // Медицина неотложных

состояний: Избранные клин. лекции. — Харьков, 2008. — С. 236-249.
 6 Покровский А.В. Оперативное лечение при атеросклеротическом стенозе внутренней сонной артерии как профилактика инсульта // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Прил. Инсульт. — 2007. — Спецвыпуск. — С. 32-33.
 7 Черный В.И., Островая Т.В., Андропова И.А. О целесообразности сочетанного применения нейротекторов при острой церебральной недостаточности различной этиологии // Укр. неврол. журн. — 2008. — № 1. — С. 48-56.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Hajbullin T.N. «Racional'naja terapija i profilaktika mozgovogo insul'ta». -uchebnoe posobie.-Semej.-2011.-193 s
 2 Mishhenko T.S. // Novosti mediciny i farmacii. Tematicheskij nomer «Nevrologija». — 2010. — № 339.
 3 Mishhenko T.S. Novye evropejskie rekomendacii po lecheniju i profilaktike insul'ta i tranzitornyh ishemiceskix atak: skol'ko v nih novogo? // Zdorov'e Ukrainy. — 2008. — № 12/1. —S. 15.
 4 Mishhenko T.S. // Novosti mediciny i farmacii. Tematicheskij nomer «Nevrologija». — 2010. — № 339.
 5 Merkulova G.P. Pervichnaja i vtorichnaja profilaktika insul'ta // Medicina neotlozhnyh sostojanij: Izbrannye klin. lekcii. — Har'kov, 2008. — S. 236-249.

6 Pokrovskij A.V. Operativnoe lechenie pri ateroskleroticheskom stenozе vnutrennej sonnoj arterii kak profilaktika insul'ta // Zhurn. nevrol. i psihiatr. im. S.S. Korsakova. Pril. Insul't. — 2007. — Specvypusk. — S. 32-33.
 7 Chernij V.I., Ostrovaja T.V., Andronova I.A. O celesoobraznosti sochetannogo primeneniya nejroprotektorov pri ostroj cerebral'noj nedostatochnosti razlichnoj jetiologii // Ukr. nevrol. zhurn. — 2008. — № 1. — S. 48-56.

Е.С. Нургужаев, Г.Ж. Жакенова, Р.Б. Нуржанова, К.А. Жумабаева, А.А. Оспанов

Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова,

Кафедра нервных болезней с курсом нейрохирургии, Алматы, Казахстан

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Резюме: В данной представлены данные о терапевтической эффективности метаболических средств в комплексной терапии больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза

Ключевые слова: атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия, мельдоний, сосудистые заболевания, когнитивная функция



E. S Nurguzhaev, G. Zh. Zhakenova, R. B. Nurzhanova, K.A. Zhumabaeva, A.A. Ospanov
City Clinical Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan
Asfendiyarov Kazakh national medical university
Department of Nervous Diseases with a course of neurosurgery, Almaty, Kazakhstan

TREATMENT OF PATIENTS WITH DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY OF ATHEROSCLEROTIC GENESIS

Resume: This article presents data on the therapeutic efficacy of metabolic agents in the complex therapy of patients with dyscirculatory encephalopathy of atherosclerotic genesis

Key words: atherosclerotic dyscirculatory encephalopathy, meldonium, vascular diseases, cognitive function

Контактные данные

Нургузаев Еркын Смагулович, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, nurguzhaev.e@kaznmu.kz

Нуржанова Роза Балтабаевна, НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, к.м.н., доцент кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии. г. Алматы, nurzhanova.r@kaznmu.kz

Жакенова Гульжахан Жакеновна. к.м.н., заведующая неврологическим отделением ГКБ№7 г. Алматы, gulzh54@bk.ru

Жумабаева Кунсулу Анатольевна, старший ординатор отделение неврологии ГКБ №7, kunsulu_zhum@mail.ru

Оспанов Амантай Айтмаганбетович, врач невропатолог ГКБ№7, ospanov.a@kaznmu.kz



Р.Б. Нуржанова, Г.Ж. Жакенова, К.Б. Сраилова, Ж.С. Шерияздан, А.Б. Ташманова, Б.Н. Раимкулов

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова,

Кафедра нервных болезней с курсом нейрохирургии, Алматы, Казахстан

Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме: В данной статье представлен обзор литературы по транзиторным ишемическим атакам с учетом современных исследований: диагностика, симптомы и синдромы данного заболевания, дифференциальный диагноз с обоснованием дополнительных методов исследования, лечение, профилактика.

Ключевые слова: инсульты, транзиторные ишемические атаки, лечение и профилактика транзиторных ишемических атак, антигипертензивная терапия, фокальная церебральная ишемия.

Актуальность. Транзиторная ишемическая атака (ТИА) — острое преходящее нарушение кровообращения головного мозга по ишемическому типу[1], эпизод неврологических нарушений, вызванных ишемией участка головного или спинного мозга (очаговыми неврологическими симптомами: парезы и нарушения чувствительности), а также сетчатки глаза без развития острого инсульта. В отличие от инсульта, при ТИА симптомы не сопровождаются развитием инфаркта мозга (необратимого ишемического повреждения участка мозга), в противном случае приступ классифицируется как инсульт [2]. Ранее, транзиторной ишемической атакой считались случаи быстро развивающихся клинических симптомов очагового или диффузного поражения мозговых функций, возникающих без очевидных внесосудистых причин и продолжающихся менее 24 часов. Определение было изменено по причине того, что в большом количестве случаев, когда симптомы сохранялись менее суток, на магнитно-резонансной томографии головного мозга в диффузионно-

взвешенном режиме выявлялись инфаркты[3]. Продолжительность большинства транзиторных ишемических атак не превышает одного часа[4]. Данное заболевание часто вызывает интерес, так как является пограничным состоянием между наступающим или наступившим инсультом. Поэтому особое значение для клиницистов имеют дифференциально-диагностические критерии [5].

Дифференциальный диагноз. Проводится со следующими заболеваниями:

- Судороги; -Мигрень; -Гипогликемия; - Кровоизлияние; -Паралич Белла; -Конверсионный синдром/истерия; -Субдуральная гематома; - Обморок; -Рассеянный склероз.

Продолжительность стационарного лечения больного с транзиторной ишемической атакой составляет до 7 дней, с ишемическим инсультом без нарушения жизненно важных функций - 21 день, с нарушениями жизненно важных функций - 30 дней. Продолжительность листа временной нетрудоспособности - до 30 дней после начала заболевания [4-16].

Таблица 1 - Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований [11-17, 19-21]:

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
Судорожный припадок	Внезапное начало. Изменение уровня сознания, тонико-клонические судороги.	Эпилептическая активность на ЭЭГ. На МРТ головного мозга - без очаговых сосудистых изменений. Возможны резидуальные изменения.	Начало в 13-18 лет. Провоцирующий фактор - нарушение ночного сна, прием алкоголя. Причина - изменения функционального состояния мозга (наследственное отягощение), резидуальная энцефалопатия или органическое поражение мозга (опухоль, кисты, постинсультные очаги). Длительность приступа 3-5 минут.
Мигрень	Нарастающая гемикрания с вегетативными проявлениями (тошнота, рвота, слезотечение), возможные зрительные нарушения, головокружение	На ЭЭГ - возможно пароксизмальная активность, диффузная дизритмия. На МРТ головного мозга - без очаговых изменений.	Начало заболевания чаще в 15-30 лет. Провоцирующие факторы - прием кофе, алкоголя, эмоциональная нагрузка. Причина - генетически детерминированная сосудистая дистония. Длительность приступа - от 24 часов до 72 часов. Начало постепенное.
Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза



Симптомы и синдромы: Транзиторной ишемией следует считать лишь системное головокружение при сочетании с другими стволовыми симптомами или при исключении патологии вестибулярного аппарата иной этиологии. Клинические проявления ТИА: Гемианопсии, фотопсии; Различные варианты синдрома Валенберга-Захарченко и другие альтернирующие синдромы (в 10 % случаев); Дроп-атака и синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншайдта; Атаки дезориентировки и временной утраты памяти (транзиторный глобальный амнестический синдром); ТИА в каротидном бассейне; Симптомы и синдромы ТИА в каротидном бассейне: Преходящие геми- и монопарезы; Гипестезия по гемитипу, в одной конечности, в пальцах; Нарушение речи (чаще частичная моторная афазия). Оптико-пирамидный синдром;

Критерии тяжести. Лёгкие — продолжительность не более 10 минут.

Средней тяжести — более 10 минут, часы, но не более суток при отсутствии органической симптоматики после восстановления функций.

Тяжёлые — часы, после восстановления функций остаётся лёгкая органическая симптоматика [3].

Основные симптомы для дифференциальной диагностики. Симптомы различаются в зависимости от затронутого участка мозга. Наиболее часто отмечаются из общемозговых симптомов — головная боль, головокружение, непродолжительная потеря сознания, из очаговой симптоматики — временная потеря зрения, нарушения речи (афазия), слабость в одной половине тела (гемипарез), онемение (гипестезия) или покалывание в одной половине тела (парестезия).

Физикальное обследование: включает в себя описание соматического статуса; описание неврологического статуса с оценкой по шкале NIHSS (приложение 2). Лабораторные исследования: общий анализ крови с гематокритом и подсчетом тромбоцитов; МНО, АЧТВ, ПО, ПВ фибриноген; глюкоза крови; общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП, бета-липопротеиды, триглицериды; электролиты крови (калий, натрий, кальций, хлориды); печеночные трансаминазы, общий, прямой билирубин; мочевины, креатинин.

Инструментальные исследования: КТ головного мозга; ЭКГ; холтеровское суточное мониторирование ЭКГ; УЗИ сердца показано пациентам с наличием кардиальной патологии в анамнезе, выявленной при объективном исследовании или по данным ЭКГ, при подозрении на кардиоэмболический генез ТИА; УЗДГ экстракраниальных сосудов головы или дуплексное сканирование; транскраниальная доплерография церебральных артерий; МРТ (DV) головного мозга в диагностически неясных случаях для исключения других возможных причин преходящих неврологических нарушений (опухоль мозга, небольшое внутримозговое кровоизлияние, травматическая субдуральная гематома и др.); МСКТА или МРА или КТА для диагностики окклюзии или стеноза экстра- (и/или) интракраниальных артерий головы (при наличии оборудования); УЗИ сердца с пузырьковым контрастированием (Bubble-тест) для исключения правого-левого шунта (ДМПП, ОО) при диагностически неясных случаях. ЭЭГ при фокальных судорогах, трансэзофагеальная ЭхоКГ в определении патологии межпредсердной перегородки (септальная

анаврезма, открытое овальное окно и пр. Рекомендуются использовать протоколы лечения [11-21, 22-32].

Тактика ведения больных. Рекомендуется экстренная госпитализация больных с ТИА в инсультное отделение (рекомендации XVII Европейской конференции по проблеме инсульта (август 2008, г. Ницца), немедленная нейровизуализация (МРТ или МРА) и лечебные мероприятия в объеме терапии ишемического инсульта с коррекцией АД на уровне 160-180/90-100 мм.рт. ст., контроль уровня глюкозы и при гипергликемии выше 10 ммоль/л — консультация эндокринолога в отношении инсулинотерапии; контроль водно-электролитного баланса; ЭКГ мониторинг, по показаниям — холтеровский мониторинг, эхокардиография, аускультация магистральных артерий на шее, измерение артериального давления на обеих руках, неинвазивные методы — офтальмопневмоплетизмография, дуплексное ультразвуковое сканирование и иногда ЭЭГ) следует определить показания к ангиографии, решение о проведении которой принимают невролог и сосудистый хирург. Прежде чем выбирать тактику лечения, необходимо установить причину преходящей неврологической симптоматики (артерио-артериальная эмболия, мигрень, нарушения ритма сердца и др.).

Активное выявление и адекватное лечение больных АГ. Постоянная адекватная антигипертензивная терапия, проводимая в течение нескольких лет, снижает риск развития инсульта у больных с АГ в 2 раза (Класс IV, УД-GCP) [7]. В рамках первичной профилактики рекомендуется достижение целевого уровня АД менее 140/90 мм.рт.ст., максимальное преимущество имеют антагонисты кальция. Высокое артериальное давление целесообразно снижать при кровоизлиянии, однако при тромбозе или эмболии это может привести к катастрофическим последствиям, особенно в случае быстрого падения давления!!!

Из антигипертензивных препаратов рекомендуются: Группы препаратов согласно АТХ, применяющиеся при лечении

(C09DB) Антагонисты ангиотензина II в комбинации + с блокаторами кальциевых каналов (C09DA) или в комбинации с диуретиками (C09DX) или в комбинации с другими препаратами (C07F). Бета-адреноблокаторы в комбинации + с другими гипотензивными препаратами (C07C) или в комбинации с другими диуретиками (C07B или в комбинации с тиазидными диуретиками (C10). Гиполипидемические препараты (C09BB). Ингибиторы АПФ в комбинации + с блокаторами кальциевых каналов (C09BA) или в комбинации с диуретиками (A10AB). Инсулины и их аналоги короткого действия (C07FB). Селективные бета1-адреноблокаторы в комбинации с другими гипотензивными препаратами. Антиагреганты. Применение антиагрегантной и антитромботической терапии (Класс I, уровень A) [7,13,17-19,22-42]. Ацетилсалициловая кислота (группа нестероидных противовоспалительных препаратов, таблетированная форма по 250 и 500 мг)-75-325 мг в сутки [3-5,7,8,13,17-19,22-43]. Применение антитромботических препаратов (антагонист витамина К - варфарин, новые пероральные



антикоагулянты – дабигатран) у больных мерцательной аритмией с достижением целевого уровня МНО 2,5 – 3,0[22-42].

К антиагрегантам (антитромбоцитарным средствам) кроме аспирина относят: дипиридамол, сульфинпиразон, тиклопидин. Эти препараты находят широкое применение у больных с ТИА. По заключению FDA (Управление по контролю за продуктами и лекарствами, США), аспирин снижает риск повторных ТИА. Ряд авторов при ТИА назначают для улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции назначают: антиагреганты — аспирин в дозе 325 мг/сут в течение 48 часов с переходом на 100 мг/сут; возможно сочетание с клопидогрелем (75 мг) или дипиридамолом (50 мг 2 раза в день); низкомолекулярные декстраны: реополиглюкин, реомакродекс 200–400 мл/сут; пентоксифиллин по 200 мг в/в капельно 1–2 раза в сутки; антикоагулянты: при диагностированном стенозе МАГ с частыми повторными ТИА и при МА — низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан и др.) под контролем международного нормализованного отношения (МНО) [16,17]. Также рекомендуют: цитиколин (цераксон) в/в капельно в дозе 500 мг 1–2 раза в сутки, возможно в комбинации с актовегином 10–20% р-р 250 мл в/в капельно; магния сульфат — 10–20 мл 25% р-ра на физр-ре в/в капельно; антиоксиданты: мексидол 200–500 мл, или реамберин 400–800 мл, или цитофлавин 10 мл в/в капельно; ноотропы: церебролизин 10–20 мл или пирацетам 5–6 г в/в капельно. После окончательного подтверждения диагноза ТИА дозировки препаратов могут быть пересмотрены[3,11-21].

Лечение сахарного диабета, коррекция липидного обмена.

Коррекция уровня глюкозы: Абсолютным показанием для назначения инсулинов короткого действия является уровень глюкозы крови более 10 ммоль/л. Больные, страдающие сахарным диабетом, должны быть переведены на подкожные инъекции инсулина короткого действия, контроль глюкозы крови через 60 мин. Внутривенное капельное введение инсулина осуществляют при уровне глюкозы плазмы более 13,9 ммоль/л. Начальную дозировку инсулина для в/в капельного введения рассчитывают по формуле: (уровень глюкозы плазмы крови (ммоль/л)*18-60)*0,03= ЕД в 1 час в/в. Дозу инсулина изменяют каждый час с использованием данной формулы.

При гипогликемии ниже 2,7 ммоль/л-инфузия 10-20% глюкозы (препарат для регидратации и дезинтоксикации, раствор для инфузий 20% и 40% по 250 мл, 500 мл) или болюсно в/в 40% глюкоза 30,0 мл.случаях выявления гиперлипидемии (повышение уровня общего холестерина более 6,5 ммоль/л, триглицеридов более 2 ммоль/л и фосфолипидов более 3 ммоль/л, снижение уровня липопротеидов высокой плотности меньше 0,9 ммоль/л) рекомендуется более строгая диета (уменьшение потребления жира до 20 % от общей калорийности пищи и холестерина до уровня менее 150 мг в сутки). При атеросклеротическом поражении сонных и позвоночных артерий может быть использована диета с очень низким содержанием жира (снижение потребления холестерина до 5 мг в день) для предупреждения прогрессирования атеросклероза [3-5,7,8,13, 17-19]. Применение статинов у больных ИБС снижает риск развития инсульта на 30%. Рекомендуются: Аторвастатин 10 мг, 20 мг,

Симвастатин 10 мг, 20 мг, 40 мг, Розувастатин 10 мг, 20 мг, 40 мг.

Хирургическое лечение показано в следующих случаях:

Существуют данные о том, что у больных с ТИА в бассейне значительно (на 70-99%) стенозированной сонной артерии предпочтительно проведение эндартерэктомии, но лишь при том условии, что вероятность осложнений и летального исхода при ангиографии и самой операции низка (не более 3%). В ряде случаев выбрать метод лечения бывает достаточно сложно, поскольку, несмотря на проведение обследования, включающего ангиографию и другие методы, причина ТИА остаётся невыясненной. В большинстве случаев больных с вертебробазилярными ТИА лечат консервативно.

Тактика лечения: Наблюдение в блоке нейрореанимации не менее 24 часов для окончательной верификации диагноза, мониторинга и поддержания функции респираторной и сердечно-сосудистой систем, коррекции водно-электролитных и метаболических нарушений, контроль АД. Более длительное наблюдение пациента в БИТ проводится по показаниям (фибрилляция предсердий, нарастание неврологического дефицита, кардиореспираторные заболевания в анамнезе и др.) [1,7,15-17].

В течение первых дней пребывания пациентов с ТИА в нейрососудистом отделении должен быть решен ряд вопросов:

— отбор пациентов для каротидной эндартерэктомии (после доплерографии и консультации сосудистого хирурга);

— назначение таблетированных антикоагулянтов — варфарина больным с МА после консультации кардиолога;

— контроль риска развития гиперинсулинемии, при лечении варфарином — определение МНО, которое должно оставаться в пределах 2,0–3,0 (цель — 2,5);

— назначение статинов при выявленной гиперхолестеринемии[3,11-21,22-42].

Первичная профилактика ТИА и ишемических инсультов: (Европейские рекомендации (2008) предусматривают:

— целевое АД = 120/80 мм рт.ст. путем нормализации жизни и назначения адекватной гипотензивной терапии;

— целевое значение холестерина плазмы крови принято на уровне 3,9 ммоль/л;

— отказ от курения;

— антиагрегантную терапию — аспирин 75– 100 мг/сут[11-43].

Вторичная профилактики. Отказ от злоупотребления алкоголем; гипохолестериневая диета; снижение избыточной массы тела; увеличение физической нагрузки до уровня 45–

60 мин упражнений средней интенсивности или ходьба от 30 до 60 мин несколько раз в неделю; поддерживать уровень глюкозы крови на уровне не выше 7 ммоль/л (пероральные гипогликемические средства или назначение инсулина). Антиагреганты. Большинству больных с перенесенной ТИА назначаются низкие дозы аспирина (75–100 мг/сут), и эта терапия должна продолжаться пожизненно [11-22].

Заключение. Ко всем рекомендациям нужно относиться осторожно при стенозах сонных артерий при высокой их степени или двухстороннем



характере. При назначении антигипертензивных препаратов может возникнуть гипоперфузия в зонах смежного кровообращения. При назначении антикоагулянтов высок риск геморрагических осложнений. Диспансеризация больных с ТИА является важной и неотъемлемой частью первичной и вторичной профилактики данного заболевания. Ее успех определяется взаимодействием врачей ВОП и терапевтов амбулаторно-поликлинического звена, невролога, ангиохирурга и др.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Monarch Disease Ontology release 2018-06-29sonu — 2018-06-29 — 2018.
- 2 Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack | Stroke
- 3 Меркулова, Г. П. Транзиторные ишемические атаки / Г.П.Меркулова. – Медицина неотложных состояний. – 2012. – №. 2 – С.41.
- 4 Современное определение транзиторной ишемической атаки. Новое определение ТИА: научное соглашение АНА/ASA.
- 5 Парфенов В. А., Рагимов С. К., Фатеева Т. Г. Транзиторная ишемическая атака и гипертонический криз // Клиническая геронтология. — 2009. — Т. 15. - С. 3-12.
- 6 Дамулин И. В. и др. Болезни нервной системы: Руководство для врачей/Под ред //НН Яхно, ДР Штульмана. М. — 2003. — Т. 1. — С. 231.
- 7 Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: клиническое руководство //М.: Бином. — 2005. — С. 307.
- 8 Albers G. W. et al. Transient ischemic attack—proposal for a new definition //New England Journal of Medicine. — 2002. — Т. 347. — №. 21. — С. 1713—1716.
- 9 ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ ФАБРИ. Медико-генетический научный центр РАМН. Дата обращения: 2 мая 2015.
- 10 Initial evaluation and management of transient ischemic attack and minor ischemic stroke. www.uptodate.com. Дата обращения: 3 июля 2017. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. СПб.: ООО «Медлайн-Медиа», 2006.
- 11 Верткин А.Л. Нейропротективная терапия в остром периоде инсульта: шаг вперед // Междунар. неврол. журнал. —2007. — № 4(14). — С. 53-58.
- 12 Кремец К.Г. www. stroke. ahajournals. org.
- 13 Лихачев С.А., Астапенко А.В., Белявский И.Н. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика // Московские новости. —2003. — № 10. - С.41.
- 14 Мищенко Т.С. Новые европейские рекомендации по лечению и профилактике инсульта и транзиторных ишемических атак: сколько в них нового? // Здоровье Украины. — 2008. — № 12/1. — С. 15.
- 15 Мищенко Т.С. // Новости медицины и фармации. Тематический номер «Неврология». — 2010. — № 339.
- 16 Меркулова Г.П. Первичная и вторичная профилактика инсульта // Медицина неотложных состояний: Избранные клин. лекции. — Харьков, 2008. — С. 236-249.
- 17 Покровский А.В. Оперативное лечение при атеросклеротическом стенозе внутренней сонной артерии как профилактика инсульта // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Прил. Инсульт. — 2007. — Спецвыпуск. — С. 32-33.
- 18 Черный В.И., Островая Т.В., Андропова И.А. О целесообразности сочетанного применения нейропротекторов при острой церебральной недостаточности различной этиологии // Укр. неврол. журн. — 2008. — № 1. — С. 48-56.
- 19 Яворская В., Фломин Ю., Дьолог Н., Гребенюк А. Транзиторные ишемические атаки и инсульт, что мы уже знаем и что нам предстоит узнать // Ліки України. — 2004. — № 9. — С. 72-79.
- 20 Ay H., Koroshetz W. et al. Transient ischemic attack with infarction: Aunigie Syndrome? // Ann. Neurol. 2005. — Vol. 57, № 5. — P. 679-686.
- 21 Wu C.M., Melaughlin K., Lorenzeitti D.L. et al. Early risk of stroke after transient ischemic attack // Arch. Intern. Med. — 2007. Vol. 167(22). — P. 2417-2422.
- 22 Протоколы заседаний Объединенной комиссии по качеству медицинских услуг МЗСР РК, 20116.
- 23 Хасанова Д.Р., Данилов В.И. и др. Инсульт Современные подходы диагностики, лечения и профилактики. – Казань: Алматы, 2010. – 87 с.
- 24 Суслина З.А., Танашян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. – Москва: Медицинская книга, 2005. – 247 с.
- 25 Хеннерици М.Дж., Богуславски Ж., Сакко Р.Л. Инсульт. – Москва: Медпресс-информ, 2008. – 223 с.
- 26 Давид О., Валерий Ф., Роберт Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям, 1999. - БИНОМ – 671 с.
- 27 Болезни нервной системы. Руководство для врачей // Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, М., 2001, Т.1.
- 28 Острый инсульт. Под редакцией чл.-кор. РАМН В.И. Скворцовой. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 240 с.
- 29 Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками. Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) и Австрийский комитет ESO, 2008.
- 30 Инсульт. Нормативные документы. Под редакцией П.А. Воробьева.М.:Ньюдиамед, 2010. - 480с.
- 31 Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. // Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер. с англ. М., 1999 - 672 с.
- 32 Хайбуллин Т.Н. «Рациональная терапия и профилактика мозгового инсульта». -учебное пособие. - Семей. – 2011. – 193 с.
- 33 Шевченко Ю.Л., Одинак М.М. и др. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 270 с.
- 34 Виленский Б.С. Инсульт.— СПб.: Мед.информ. агентство, 1995. - 288 с.
- 35 Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. Ван Гейн и др.; Под ред. А.А. Скоромца и В.А. Сорокоумова.— СПб.: Политехника, 1998.— 629 с.



36 Неврология/Под ред. М. Самуэльса; Пер. с англ.— М.: Практика, 1997.— 640 с.
 37 ASA scientific statement//Guidelines for the management of patients with ischemic stroke//Stroke.-2005 - Vol. 36. - P.916-923.
 38 European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003//Cerebrovasc. Dis.-2003.-Vol. 16-P.311-337.
 39 Albers G.W., Amarenco P., Easton J.D., Sacco R.L., Teal P. Antithrombotics//Chest.-2001.-Vol.119.-P.300-320.
 40 Gorelick P.B. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis//Stroke.-2002.-Vol. 33.-P.862-875. 19)

41 Sacco R.L., Adams R., Albers G.W. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack//Stroke.-2006-Vol. 37.-P.577-617.
 42 Srailova K. B., Nurguzhaev E. S. New approaches to the rehabilitation of ischemic stroke. Materials of the 10th anniversary Russian scientific and practical Conference with international participation "Innovative technologies in the field of neurology and related specialties".Pp. 81-83. [In Russ]].
 43 Раимкулов Б.Н. Медикаментозное лечение ишемического инсульта. «Вестник Казахского медицинского университета» Научно-практический журнал №4-2019, 166-169 стр.

REFERENCES

- 1 Monarch Disease Ontology release 2018-06-29sonu — 2018-06-29 — 2018.
- 2 Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack | Stroke
- 3 Merkulova G.P. Medicina neotlozhnyh sostojanij № 2 (41), 2012.-S.14-17.
- 4 Sovremennoe opredelenie tranzitornoj ishemicheskoj ataki. Novoe opredelenie TIA: nauchnoe soglasenie AHA/ASA.
- 5 Parfenov V. A., Ragimov S. K., Fateeva T. G. Tranzitornaja ishemicheskaja ataka i gipertonicheskij kriz // Klinicheskaja gerontologija. — 2009. — T. 15.
- 6 Damulin I. V. i dr. Bolezni nervnoj sistemy: Rukovodstvo dlja vrachej/Pod red //NN Jahno, DR Shtul'mana. M. — 2003. — T. 1. — S. 231.
- 7 Fejgin V., Vibers D., Braun R. Insul't: klinicheskoe rukovodstvo //M.: Binom. — 2005. — S. 307.
- 8 Albers G. W. et al. Transient ischemic attack—proposal for a new definition //New England Journal of Medicine. — 2002. — T. 347. — №. 21. — S. 1713—1716.
- 9 FEDERAL'NYE KLINICHESKIE REKOMENDACII PO DIAGNOSTIKE I LECHENIU BOLEZNI FABRI. Mediko-geneticheskij nauchnyj centr RAMN. Data obrashhenija: 2 maja 2015.
- 10 Initial evaluation and management of transient ischemic attack and minor ischemic stroke. www.uptodate.com. Data obrashhenija: 3 ijulja 2017. Klinicheskaja nevrologija s osnovami mediko-social'noj jekspertizy. SPb.: OOO «Medlajn-Media», 2006.
- 11 Vertkin A.L. Nejroprotektivnaja terapija v ostrom periode insul'ta: shag vpered // Mezhdunar. nevrolog. zhurnal. —2007. — № 4(14). — S. 53-58.
- 12 Kremec K.G. www. stroke. ahajournals. org.
- 13 Lihachev S.A., Astapenko A.V., Beljavskij I.N. Tranzitornye ishemicheskie ataki: jetiologija, patogeneza, klassifikacija, klinika, diagnostika // Moskovskie novosti. —2003. — № 10.
- 14 Mishhenko T.S. Novye evropejskie rekomendacii po lecheniju i profilaktike insul'ta i tranzitornyh ishemicheskikh atak: skol'ko v nih novogo? // Zdorov'e Ukrainy. — 2008. — № 12/1. —S. 15.
- 15 Mishhenko T.S. // Novosti mediciny i farmacii. Tematicheskij nomer «Nevrologija». — 2010. — № 339.
- 16 Merkulova G.P. Pervichnaja i vtorichnaja profilaktika insul'ta // Medicina neotlozhnyh sostojanij: Izbrannye klin. lekicii. — Har'kov, 2008. — S. 236-249.
- 17 Pokrovskij A.V. Operativnoe lechenie pri ateroskleroticheskom stenozе vnutennej sonnoj arterii kak profilaktika insul'ta // Zhurn. nevrolog. i psihiatr. im. S.S. Korsakova. Pril. Insul't. — 2007. — Specvypusk. — S. 32-33.
- 18 Chernij V.I., Ostrovaja T.V., Andronova I.A. O celesoobraznosti sochetannogo primeneniya nejroprotektorov pri ostroj cerebral'noj nedostatochnosti razlichnoj jetiologii // Ukr. nevr. zhurn. — 2008. — № 1. — S. 48-56.
- 19 Javorskaja V., Flomin Ju., D'olog N., Grebenjuk A. Tranzitornye ishemicheskie ataki i insul't, chto my uzhe znaem i chto nam predstoit uznat' // Liki Ukraini. — 2004. — № 9. — S. 72-79.
- 20 Ay H., Koroshetz W. et al. Transient ischemic attack with infarction: Aunigie Syndrome? // Ann. Neurol. 2005. — Vol. 57, № 5. — P. 679-686.
- 21 Wu C.M., Melaughlin K., Lorenzeitti D.L. et al. Early risk of stroke after transient ischemic attack // Arch. Intern. Med. — 2007. Vol. 167(22). — P. 2417-2422.
- 22 Protokoly zasedanij Ob#edinennoj komissii po kachestvu medicinskih uslug MZSR RK, 20116.
- 23 Hasanova D.R., Danilov V.I, i dr. Insul't Sovremennye podhody diagnostiki, lechenija i profilaktiki. - Kazan': Almaty, 2010. - 87 s.
- 24 Suslina Z.A., Tanashjan M.M., Ionova V.G. Ishemicheskij insul't: krov', sosudistaja stenka, antitromboticheskaja terapija. - Moskva: Medicinskaja kniga, 2005. - 247 s.
- 25 Hennerici M.Dzh., Boguslavski Zh., Sakko R.L. Insul't. - Moskva: Medpress-inform, 2008. - 223 s.
- 26 David O., Valerij F., Robert D. Rukovodstvo po cerebrovaskuljarnym zabolevanijam, 1999. - BINOM - 671 s.
- 27 Bolezni nervnoj sistemy. Rukovodstvo dlja vrachej // Pod red. N.N. Jahno, D.R. Shtul'mana, M., 2001, T.I.
- 28 Ostryj insul't. Pod redakciej chl.-kor. RAMN V.I. Skvorcovoj. M.:GjeOTAR-Media, 2009.-240 s.
- 29 Rekomendacii po vedeniju bol'nyh s ishemicheskim insul'tom i tranzitornymi ishemicheskimi atakami. Ispolnitet'nyj komitet Evropejskoj insul'tnoj organizacii (ESO) i Avtorskij komitet ESO, 2008.
- 30 Insul't. Normativnye dokumenty. Pod redakciej P.A. Vorob'eva.M.:N'judiamed, 2010.-480s.
- 31 Vibers D.O., Fejgin V.L., Braun R.D. // Rukovodstvo po cerebrovaskuljarnym zabolevanijam. Per. s angl. M., 1999 - 672 s.
- 32 Hajbullin T.N. «Racional'naja terapija i profilaktika mozgovogo insul'ta».-uchebnoe posobie.-Semej.-2011.-193 s.
- 33 Shevchenko Ju.L., Odinak M.M. i dr. Kardiogennyj i angiogennyj cerebral'nyj jembolicheskij insul't. - Moskva: GjeOTAR-Media, 2006. - 270 s.
- 34 Vilenskij B.S. Insul't.— SPb.: Med.inform. agentstvo, 1995. 288 s.
- 35 Insul't: Prakticheskoe rukovodstvo dlja vedenija bol'nyh / Ch.P. Vorlou, M.S. Dennis, Zh. Van Gejn i dr.; Pod



red. A.A. Skoromca i V.A. Sorokoumova.— SPb.: Politehnika, 1998.— 629 s.
36 Nevrologija/Pod red. M. Samujel'sa; Per. s angl.— M.: Praktika, 1997.— 640 s.
37 ASA scientific statement//Guidelines for the management of patients with ischemic stroke//Stroke.-2005-Vol. 36.-P.916-923.
38 European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003//Cerebrovasc. Dis.-2003.-Vol. 16-P.311-337.
39 Albers G.W., Amarenco P., Easton J.D., Sacco R.L., Teal P. Antithrombotics//Chest.-2001.-Vol.119.-P.300-320.
40 Gorelick P.B. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis//Stroke.-2002.-Vol. 33.-P.862-875. 19)

41 Sacco R.L., Adams R., Albers G.W. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack//Stroke.-2006-Vol. 37.-P.577-617.
42 Srailova K. B., Nurguzhaev E. S. New approaches to the rehabilitation of ischemic stroke. Materials of the 10th anniversary Russian scientific and practical Conference with international participation "Innovative technologies in the field of neurology and related specialties".Pp. 81-83. [In Russ]].
43 Raimkulov B.N. Medikamentožnoe lechenie ishemičeskogo insulta. «Vestnik Kazahskogo medicinskogo universiteta» Nauchno-praktičeskij zhurnal №4-2019, 166-169 str.

Р.Б. Нуржанова, Г.Ж. Жакенова, К.Б. Сраилова, Ж.С. Шерияздан, А.Б. Ташманова, Б.Н. Раимкулов

*№7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті
нейрохирургия курсы бар жүйке аурулары кафедрасы, Алматы, Қазақстан*

ӨТПЕЛІ ИШЕМИЯЛЫҚ ШАБУЫЛДАР: ДИФФЕРЕНЦИАЛДЫ ДИАГНОЗ, ЕМДЕУ, АЛДЫН-АЛУ ШАРАЛАР (Әдебиетке шолу)

Түйін: Аннотация. Бұл мақалада заманауи зерттеулерді ескере отырып, өтпелі ишемиялық шабуылдар туралы әдебиеттерге шолу ұсынылған: диагностика, осы аурудың симптомдары мен синдромдары, қосымша зерттеу әдістерін негіздей

отырып дифференциалды диагностика, емдеу, алдын-алу.

Түйінді сөздер: инсульт, транзиторлы ишемиялық шабуылдар, транзиторлы ишемиялық шабуылдарды емдеу және алдын алу, гипертензияға қарсы терапия, фокалды церебральді ишемия.

R. B.Nurzhanova, G. Zh. Zhakenova, K. B. Srailova, Zh. S. Sheriyazdan, A.B.Tashmanova, B. N. Raimkulov

*Asfendiyarov Kazakh national medical university,
Department of Nervous Diseases with a course of neurosurgery, Almaty, Kazakhstan
City Clinical Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan*

TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, TREATMENT, PREVENTION (Literature review)

Resume: This article provides a review of the literature on transient ischemic attacks, taking into account modern research: diagnosis, symptoms and syndromes of this disease, differential diagnosis with substantiation of additional research methods, treatment, prevention.

Key words: This article presents a review of the literature on transient ischemic attacks, taking into account modern research: diagnosis, differential diagnosis, treatment, prevention.

Контактные данные

Нуржанова Роза Балтабаевна, НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, к.м.н., доцент кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии. г.Алматы, +77773719531, nurzhanova.r@kaznmu.kz
Жакенова Гульжахан Жакеновна. Заведующая неврологическим отделением ГКБ №7 г. Алматы, +77019010190, gulzh54@bk.ru
Сраилова Камилла Бекмуратовна. НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, докторант PhD «Медицина» кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии. +77782241816, srailova.k@kaznmu.kz
Шерияздан Жадыра Слямона. Заместитель главного врача по лечебной части, ГКБ №7. 8(727)2280777, Sheriyazdan.Zh@mail.ru
Ташманова Акмарал Байматовна, +77765050403, akmaralbaymatovna@mail.ru
Раимкулов Бекмурат Наметович. НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии. +77017179327, raibek777@mail.ru



Г.Ж. Жакенова, Р.Б. Нуржанова, К.Б. Сраилова, Ж.С. Шерияздан, А.Б. Ташманова, Б.Н. Раимкулов

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова

Кафедра нервных болезней с курсом нейрохирургии, Алматы, Казахстан

Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА.

(Обзор литературы)

Резюме: В данной статье представлен обзор литературы по транзиторным ишемическим атакам: эпидемиология, этиология, патогенез, классификация, основные характеристики с учетом факторов риска, визуализационных признаков МРТ и КТ, клинических проявлений и дифференциальной диагностики данного заболевания на основе современных исследований.

Ключевые слова: инсульты, этиопатогенез ТИА, транзиторные ишемические атаки, антигипертензивная терапия, фокальная церебральная ишемия.

Актуальность. Транзиторная ишемическая атака (ТИА) — острое преходящее фокальное нарушение мозгового, спинального кровообращения или сетчатки глаза без развития острого инсульта по ишемическому типу[1]. При этом учитывались только морфологические критерии. Как самостоятельную нозологическую форму острой сосудистой патологии головного мозга стали отождествлять в 50-годы XX столетия [1]. В начале 60-годов ТИА стали определять как фокальную церебральную ишемию с развитием неврологических нарушений, вызванных ишемией участка головного или спинного мозга (очаговыми неврологическими симптомами: парезы и нарушения чувствительности), с регрессией клинических проявлений в течении 24 часов[2,3]. Но данное определение было изменено по причине того, что в большом количестве случаев, когда симптомы сохранялись менее суток, на магнитно-резонансной томографии головного мозга в диффузионно-взвешенном режиме выявлялись инфаркты у 30-50% пациентов[3]. Обычно продолжительность большинства транзиторных ишемических атак не превышает одного часа без очевидных признаков острого инфаркта мозга. Если неврологический дефицит, связанный с локальной ишемией мозга, сохраняется более 24 ч, а затем подвергается полному регрессу, то говорят об обратимом ишемическом неврологическом дефиците[2,3]. **Эпидемиология.** Из-за различных критериев диагностики когда у больных с ТИА на МРТ находят ишемические очаги и почти в 30% случаев диагноз не подтверждается, а у 5-7% пациентов повышается частота ишемического инсульта[2]. Распространенность в различных странах в западной Европе и США в среднем составляет от 50 на 100 тыс. населениям до 200-500 тыс. в год с частотой до 2,3% в популяциях[2,3]. По результатам

исследования Cardiovascular Health Study и Atherosclerosis Risk in Communities, распространенность ТИА среди взрослых в возрастной группе 45-64 лет среди мужчин и женщин составила 0,4%, в возрастной группе 65-60 лет 2,7% и 1,6%; в группе 75-79 лет соответственно 3,6% и 4,1%. Среди лиц перенесших ишемический инсульт эти цифры составили 7-40%. Эпидемиологические исследования также выявили, что риск развития ишемического инсульта после перенесенной ТИА у 10-15% возможен в течении 48 часов, у 10% в течении 3 месяцев, у 20% в течении года.

Этиология ТИА. ТИА наиболее типичны для больных с атеросклеротической окклюзией магистральных артерий головы: в системе сонных артерий (место бифуркации, внутренняя сонная артерия) и вертебральных артерий. Количественную распространенность транзиторных ишемических атак сложно подсчитать, поскольку пациенты часто не придают значения временным преходящим симптомам и не обращаются к врачу. Однако, это не говорит о незначительности ТИА, поскольку у 30-50 % пациентов, перенесших её, в течение 5 лет развивается инсульт[4,5]. Наличие мерцательной аритмии с возникновением кардиогенных эмболий, сердечных тромбов, дилатационной кардиомиопатии, инфаркта миокарда, наличие искусственных клапанов сердца, бактериальные и небактериальные миокардиты, атеросклеротические и атеротромботические стенозы >70% магистральных артерий головы (МАГ) и основания мозга; артерио-артериальные эмболии; васкулиты и артерииты при коллагенозах, диссекции МАГ постравматические, аномалии развития МАГ (гипо-, аплазия, перегиб), коарктация аорты; экстравазальная компрессия при шейном остеохондрозе;

Таблица 1 – Основные характеристики ТИА [6-10]

Возраст	Возраст ≥60 лет
Этиология ТИА	Атеросклеротическое поражение крупных артерий.
Факторы риска	<p>Пожилой и старческий возраст. Артериальная гипертония. Сахарный диабет.</p> <p>Атеросклероз сонных и позвоночных артерий.</p> <p>Заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, искусственный клапан сердца, миокардиопатии, бактериальный эндокардит). Курение.</p> <p>Отложение глобтриаозилцерамида в сердечно-сосудистой системе и реактивные изменения миокарда и эндотелия при болезни Фабри.</p>



Анамнез	У пациента в течение предшествующих 30 дней развивались транзиторные ишемические атаки или инсульты. Сахарный диабет.
Артериальное давление сразу после ТИА:	Систолическое ≥ 140 мм рт. ст. или диастолическое ≥ 90 мм рт. ст.
Клинические признаки:	Односторонняя слабость конечностей. Изолированные нарушения речи. Продолжительность симптомов ТИА >10 минут.
Визуализационные признаки (КТ и МРТ головного мозга)	Острый инфаркт по данным диффузионно-взвешенной МРТ головного мозга (инсульт с клиникой ТИА). Острые или хронические ишемические изменения на КТ головного мозга. Множественные острые инфаркты мозга. Одновременное развитие острых инфарктов в обоих полушариях головного мозга или одновременно в каротидном и вертебробазилярном бассейнах. Множественные инфаркты различной давности (сочетание острых и подострых инфарктов). Изолированные корковые инфаркты (в сочетании с инфарктами глубокой или субкортикальной локализации)

Патогенез. ТИА проявляется в виде обратимой локальной ишемии головного мозга и возникает в результате снижения церебральной перфузии менее 18-22 мл на 100 г/мин (функциональный порог ишемии). Очаговая симптоматика возникает при преходящем падении кровотока в месте окклюзии артерии, которая регрессирует при восстановлении кровотока. При падении перфузии ниже 8-10 мл на 100 г/мин формируется инфаркт мозга. Возможно развитие ТИА по механизму кардиэмболии с забросом эмбола из сердца по атеротромботическому механизму (формирование тромба в области бляшки с сужением просвета сосуда; возможен отрыв тромба с поверхности изъязвленных атеросклеротических бляшек в области стенозирующих поражений артерий; При гемодинамических ТИА при резком падении артериального давления (нарушении сердечного ритма, инфаркт миокарда, гиповолемия, ортостатическая гипотензия, снижение минутного объема сердца, передозировка гипотензивных

препаратов, глубокий сон, гипервентиляция, кашель, физическая нагрузка и пр.), при стенозах МАГ более 79% с развитием мозговой гипоперфузии [3,4,11-22].

Клиника и критерии диагностики.

Ведение больных с ТИА и малым инсультом существенно не отличается. ТИА выступает как предвестник более тяжелого нарушения кровообращения - инсульта, оставляющего после себя стойкий неврологический дефект. Своевременная диагностика ТИА предупреждает надвигающийся инсульт, так как у 1/3 больных, перенесших ТИА, в последующие 3 года развивается инсульт; в то же время ТИА есть в анамнезе от 1/2 до 2/3 всех больных с тромботическими инсультами. Патофизиологические механизмы ТИА изучены недостаточно хорошо. Проводя обследование больного с ТИА, следует уделить внимание следующим вопросам:

Определение бассейна, в котором произошла ТИА (каротидный или вертебробазилярный).

Таблица 2 – Классификация и коды ТИА по МКБ 10

МКБ-10	
Код	Название
G45.0	Синдром вертебробазилярной артериальной системы
G45.1	Синдром сонной артерии (полушарный)
G45.2	Множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий
G45.3	Преходящая слепота
G45.4	Транзиторная глобальная амнезия Исключено: амнезия БДУ (R41.3)
G45.8	Другие транзиторные церебральные ишемические атаки и связанные с ними синдромы
G45.9	Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная Спазм церебральной артерии Транзиторная церебральная ишемия БДУ

Клиническая картина ТИА проявляется в зависимости от сосудистого бассейна в котором происходит эпизод. Наиболее часто встречающиеся варианты ТИА [23-43]: **1.ТИА в вертебро-базилярном бассейне** (встречаются наиболее часто, по Н. В. Верещагину (1980), составляют около 70 % от всех транзиторных ишемий) – протекает со стволово-мозжечковой симптоматикой. Механизм развития ТИА в вертебробазилярном бассейне менее изучен. Симптомы вертебро-базилярных ТИА: позиционное системное головокружение, с вегетативными проявлениями (тошнота, рвота, гипергидроз), атаксия, диплопия, легкая дизартрия; дисфагия, гипфония, фото-метаморфопсия, транзиторная амнезия, нистагм, мозжечковая атаксия. Провоцирующими факторами являются: повороты или запрокидывание головы при шейном остеохондрозе и стенозе позвоночных артерий. Может

быть внезапное падение без выключения сознания, судорог и энуреза (dropp-attacks) при преходящей ишемии ретикулярной формации с выключением постурального тонуса. Приступы ТИА могут быть спровоцированы стереотипными движениями поднятых рук (нефизиологический переток крови из позвоночной артерии в подключичную при ее стенозе). Абсолютно нехарактерно для ТИА в ВББ ограничение одним симптомом в виде: изолированного головокружения, кратковременной утратой сознания, падением, преходящим потемнением в глазах [3,11-17, 18-32].

2.ТИА в каротидном бассейне причина вызвана стенозом или изъязвленной бляшкой в области бифуркации сонной артерии на ней (кровоток в сонной артерии снижается существенно лишь при сужении просвета на 75%, у некоторых больных полная окклюзия внутренней сонной артерии



клинически не проявляется и эмбол, отделившийся от изъязвленной бляшки, может вызвать ТИА и в отсутствие стеноза). Определённую роль играют и гемодинамические факторы. Однако тяжёлые нарушения кровообращения в вертебробазиллярном бассейне чаще всего связаны с патологией интракраниальных сосудов, недоступных для хирургического вмешательства. Ангиохирург при осмотре выслушивает шум над сонной артерией даже при отсутствии стеноза, который в свою очередь не всегда сопровождается сосудистым шумом или ослабление её пульсации. Ослабление пульсации артерии не всегда сопровождается её окклюзией. При обследовании на УЗДГ или ангиографии наиболее часто находят атеросклеротические бляшки в местах отхождения позвоночных артерий от подключичных, возможна кардиогенная эмболия сосудов этого бассейна. Симптомы проявляются внезапной монокулярной слепотой (амврозом) или снижением зрения (амблиопией) на стороне стенозированной внутренней сонной артерии продолжительностью до нескольких минут. Также возможна слабость, онемением в противоположных конечностях, брахицефальным парезом корковой локализации, легким парезом ниже-лицевой мускулатуры. При стенозе левой внутренней сонной артерии (у правшей) элементы легкой афазии (корковая дисфазия), реже кратковременные фокальные клонических судороги в контрлатеральных конечностях. Эффективность операций на позвоночных артериях в области шеи не доказана. При сужении подключичной артерии проксимальнее места отхождения позвоночной артерии развивается подключичный синдром обкрадывания (в результате перетока крови из базилярной артерии в позвоночную). В этом случае можно выслушать шум над артерией на уровне шеи, а также обнаружить различия показателей артериального давления на левой и правой руках. При подключичном синдроме обкрадывания, не осложнённом тяжёлой патологией сонных артерий, инсульт развивается редко в отличие от других видов ТИА. Изолированное головокружение, не сопровождающееся такими симптомами поражения ствола, как дизартрия, двоение, дисфагия, как правило, не связано с вертебробазиллярной недостаточностью. У пожилых пациентов симптомы иногда возникают при повороте головы, что обусловлено механическим препятствием кровотоку в позвоночных артериях, которое создают дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника.

3.ТИА вследствие кардиогенной эмболии. Кардиогенная эмболия сравнительно часто является причиной ТИА в каротидном и, реже, в вертебробазиллярном бассейнах. Как правило, кардиогенная эмболия осложняет течение следующих заболеваний: ревматического порока сердца, мерцательной аритмии, инфаркта миокарда (осложнившегося пристеночным тромбозом), бактериального и марантического эндокардита, миксомы предсердия. Фактором риска возникновения кардиогенной эмболии служит наличие искусственных клапанов сердца. Диагностику осуществляют с помощью эхокардиографии. Последняя показана при наличии в анамнезе большого данных, позволяющих предположить болезнь сердца. Использование чреспищеводной эхокардиографии даёт возможность выявить

пристеночный тромб — потенциальный источник эмболов. Новые методы, такие как баллонная эхокардиография, позволяют находить небольшие парадоксальные эмболы, проходящие через не зарощённое овальное отверстие.

Дифференциальная диагностика мигрени, эпилепсии и ТИА.

Нарушения ритма сердца могут явиться причиной ТИА в связи с уменьшением сердечного выброса. Для диагностики нарушений ритма зачастую требуется Холтеровский мониторинг. Необходимо различать приступ Адамса-Стокса (обморок вследствие блокады сердца) и ТИА. Приступы Адамса-Стокса, как правило, не сопровождаются очаговой неврологической симптоматикой. Артериальная гипотензия может служить причиной возникновения очаговой неврологической симптоматики у больных с недостаточностью мозгового кровотока (в частности, при стенозе внутренней сонной или средней мозговой артерии).

Мигрень может сопровождаться преходящими очаговыми неврологическими нарушениями (зрительными, двигательными или чувствительными), но отличается возникающей вслед за этим головной болью и желудочно-кишечными симптомами. Кроме того, мигрень обычно наблюдается в более молодом возрасте, чем цереброваскулярные заболевания. Тем не менее, мигренозные приступы возможны в любом возрасте, причём выраженная головная боль присутствует не всегда. Мигрень у пожилых создаёт трудности для диагностики и терапии. Часто нарушения чувствительности во время мигренозной ауры перемещаются по длине конечности в течение нескольких минут и создается марширующее онемение. Парциальные эпилептические припадки также могут проявляться неврологической симптоматикой (онемением, судорогами, парезом руки или ноги). Эти и подобные нарушения могут сохраняться до нескольких часов. Для исключения эпилепсии применяют ЭЭГ. Повторяющиеся эпизоды очаговой симптоматики могут быть также результатом наличия хронической субдуральной гематомы и неразорванной церебральной аневризмы[11-21].

ТИА или сходные с ними состояния могут наблюдаться при гипер- и гипогликемии, а также при некоторых системных заболеваниях: анемия, полицитемия, тромбоцитоз. Эти заболевания могут способствовать клиническому проявлению ранее существовавших поражений в головном мозге.

- 1) Слепота на 1 глаз – так называемый амвроз Фугакса – самый частый вид ТИА.
- 2) Преходящее онемение или слабость в половине лица, тела, конечностей (руки, ноги с 1 стороны)
- 3) Кратковременные расстройства речи
- 4) Реже: кратковременные нарушения зрения в виде двоения в глазах, эпизодические головокружения, падения без потерь сознания, неустойчивость при ходьбе.

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) — уникальный синдром, возникающий у больных среднего возраста, для которого характерна внезапная потеря памяти на недавние события. В результате развивается спутанность сознания, больной многократно задаёт одни и те же вопросы, хотя только что получил на них ответ. Нет ни нарушения сознания, ни двигательных или



чувствительных расстройств. Сохраняется ориентация в своей личности, больной может назвать свою профессию, адрес и т.д. Этиология этого весьма драматического синдрома неизвестна. Высказаны предположения о его связи с ишемией гиппокампа и свода, эпилептической активностью, мигренью. ТГА часто провоцируется такими факторами, как эмоциональное переживание, боль, половой акт, купание в холодной воде, черепно-мозговая травма. Приступ обычно продолжается несколько часов и самостоятельно проходит, не оставляя последствий (сам эпизод амнезируется). У многих больных выявляются сосудистые факторы риска, особенно артериальная гипертензия. Если приступы не рецидивируют, то лечение обычно ограничивается лишь устранением факторов риска.

Заключение: Диагностику ТИА затрудняют следующие обстоятельства: ТИА может быть следствием патологии мелких артерий, не выявляемой с помощью ангиографии.

- Эмболы, вызывающие ТИА, могут затем быстро рассасываться.
- Некоторые эпизоды могут быть проявлением мигрени.

В случае если обследование не выявило причину ТИА, больному обычно назначают аспирин или тиклопидин [19 – 43].

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Monarch Disease Ontology release 2018-06-29sonu — 2018-06-29 — 2018.
- 2 Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack | Stroke
- 3 Меркулова Г.П. Медицина неотложных состояний № 2 (41), 2012.-С.14-17.
- 4 Современное определение транзиторной ишемической атаки. Новое определение ТИА: научное соглашение АНА/ASA.
- 5 Парфенов В. А., Рагимов С. К., Фатеева Т. Г. Транзиторная ишемическая атака и гипертонический криз // Клиническая геронтология. — 2009. — Т. 15.
- 6 Дамулин И. В. и др. Болезни нервной системы: Руководство для врачей/Под ред //НН Яхно, ДР Штульмана. М. — 2003. — Т. 1. — С. 231.
- 7 Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: клиническое руководство //М.: Бином. — 2005. — С. 307.
- 8 Albers G. W. et al. Transient ischemic attack—proposal for a new definition //New England Journal of Medicine. — 2002. — Т. 347. — № 21. — С. 1713—1716.
- 9 ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ ФАБРИ. Медико-генетический научный центр РАМН. Дата обращения: 2 мая 2015.
- 10 Initial evaluation and management of transient ischemic attack and minor ischemic stroke. www.uptodate.com. Дата обращения: 3 июля 2017. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. СПб.: ООО «Медлайн-Медиа», 2006.
- 11 Верткин А.Л. Нейропротективная терапия в остром периоде инсульта: шаг вперед // Междунар. неврол. журнал. — 2007. — № 4(14). — С. 53-58.
- 12 Кремец К.Г. www. stroke. ahajournals. org.
- 13 Лихачев С.А., Астапенко А.В., Белявский И.Н. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика // Московские новости. — 2003. — № 10.
- 14 Мищенко Т.С. Новые европейские рекомендации по лечению и профилактике инсульта и транзиторных ишемических атак: сколько в них нового? // Здоровье Украины. — 2008. — № 12/1. — С. 15.
- 15 Мищенко Т.С. // Новости медицины и фармации. Тематический номер «Неврология». — 2010. — № 339.
- 16 Меркулова Г.П. Первичная и вторичная профилактика инсульта // Медицина неотложных состояний: Избранные клин. лекции. — Харьков, 2008. — С. 236-249.
- 17 Покровский А.В. Оперативное лечение при атеросклеротическом стенозе внутренней сонной артерии как профилактика инсульта // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Прил. Инсульт. — 2007. — Спецвыпуск. — С. 32-33.
- 18 Черний В.И., Островая Т.В., Андропова И.А. О целесообразности сочетанного применения нейропротекторов при острой церебральной недостаточности различной этиологии // Укр. неврол. журн. — 2008. — № 1. — С. 48-56.
- 19 Яворская В., Фломин Ю., Дьолог Н., Гребенюк А. Транзиторные ишемические атаки и инсульт, что мы уже знаем и что нам предстоит узнать // Ліки України. — 2004. — № 9. — С. 72-79.
- 20 Ay H., Koroshetz W. et al. Transient ischemic attack with infarction: Aunigie Syndrome? // Ann. Neurol. 2005. — Vol. 57, № 5. — P. 679-686.
- 21 Wu C.M., Melaughlin K., Lorenzeitti D.L. et al. Early risk of stroke after transient ischemic attack // Arch. Intern. Med. — 2007. Vol. 167(22). — P. 2417-2422.
- 22 Протоколы заседаний Объединенной комиссии по качеству медицинских услуг МЗСР РК, 20116.
- 23 Хасанова Д.Р., Данилов В.И. и др. Инсульт. Современные подходы диагностики, лечения и профилактики. – Казань: Алматы, 2010. – 87 с.
- 24 Суслина З.А., Танашян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. – Москва: Медицинская книга, 2005. – 247 с.
- 25 Хеннерици М.Дж., Богуславски Ж., Сакко Р.Л. Инсульт. – Москва: Медпресс-информ, 2008. – 223 с.
- 26 Давид О., Валерий Ф., Роберт Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям, 1999. - БИНОМ – 671 с.
- 27 Болезни нервной системы. Руководство для врачей // Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, М., 2001, Т.1.
- 28 Острый инсульт. Под редакцией чл.-кор. РАМН В.И. Скворцовой. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 240 с.
- 29 Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками. Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) и Авторский комитет ESO, 2008.
- 30 Инсульт. Нормативные документы. Под редакцией П.А. Воробьева.М.:Ньюдиамед, 2010. - 480с.



31 Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. // Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер. с англ. М., 1999 - 672 с.
 32 Хайбуллин Т.Н. «Рациональная терапия и профилактика мозгового инсульта».-учебное пособие.- Семей: 2011.-193 с.
 33 Шевченко Ю.Л., Одинак М.М. и др. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 270 с.
 34 Виленский Б.С. Инсульт.— СПб.: Мед.информ. агентство, 1995. - 288 с.
 35 Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. Ван Гейн и др.; Под ред. А.А. Скоромца и В.А. Сорокоумова.— СПб.: Политехника, 1998.— 629 с.
 36 Неврология/Под ред. М. Самуэльса; Пер. с англ.— М.: Практика, 1997.— 640 с.
 37 ASA scientific statement//Guidelines for the management of patients with ischemic stroke//Stroke.-2005-Vol. 36.-P.916-923.

38 European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003//Cerebrovasc. Dis.-2003.-Vol. 16-P.311-337.
 39 Albers G.W., Amarenco P., Easton J.D., Sacco R.L., Teal P. Antithrombotics//Chest.-2001.-Vol.119.-P.300-320.
 40 Gorelick P.B. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis//Stroke.-2002-Vol. 33.-P.862-875. 19)
 41 Sacco R.L., Adams R., Albers G.W. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack//Stroke.-2006-Vol. 37.-P.577-617.
 42 Srailova K. B., Nurguzhaev E. S. New approaches to the rehabilitation of ischemic stroke. Materials of the 10th anniversary Russian scientific and practical Conference with international participation "Innovative technologies in the field of neurology and related specialties".Pp. 81-83. [In Russ]].
 43 Раимкулов Б.Н. Медикаментозное лечение ишемического инсульта. // «Вестник Казахского медицинского университета». - 2019. - №4. - С.166-169.

REFERENCES

1 Monarch Disease Ontology release 2018-06-29sonu — 2018-06-29 — 2018.
 2 Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack | Stroke
 3 Merkulova G.P. Medicina neotlozhnyh sostojanij № 2 (41), 2012.-S.14-17.
 4 Sovremennoe opredelenie tranzitornoj ishemicheskoj ataki. Novoe opredelenie TIA: nauchnoe soglasenie AHA/ASA.
 5 Parfenov V. A., Ragimov S. K., Fateeva T. G. Tranzitornaja ishemicheskaja ataka i gipertonicheskij kriz // Klinicheskaja gerontologija. — 2009. — T. 15.
 6 Damulin I. V. i dr. Bolezni nervnoj sistemy: Rukovodstvo dlja vrachej/Pod red //NN Jahno, DR Shtul'mana. M. — 2003. — T. 1. — S. 231.
 7 Fejgin V., Vibers D., Braun R. Insul't: klinicheskoe rukovodstvo //M.: Binom. — 2005. — S. 307.
 8 Albers G. W. et al. Transient ischemic attack—proposal for a new definition //New England Journal of Medicine. — 2002. — T. 347. — №. 21. — S. 1713—1716.
 9 FEDERAL'NYE KLINICHESKIE REKOMENDACII PO DIAGNOSTIKE I LECHENIU BOLEZNI FABRI. Mediko-geneticheskij nauchnyj centr RAMN. Data obrashhenija: 2 maja 2015.
 10 Initial evaluation and management of transient ischemic attack and minor ischemic stroke. www.uptodate.com. Data obrashhenija: 3 ijulja 2017. Klinicheskaja nevrologija s osnovami mediko-social'noj jekspertizy. SPb.: OOO «Medlajn-Media», 2006.
 11 Vertkin A.L. Nejroprotektivnaja terapija v ostrom periode insul'ta: shag vpered // Mezhdunar. nevrolog. zhurnal. —2007. — № 4(14). — S. 53-58.
 12 Kremec K.G. www. stroke. ahajournals. org.
 13 Lihachev S.A., Astapenko A.V., Beljavskij I.N. Tranzitornye ishemicheskie ataki: jetiologija, patogenez, klassifikacija, klinika, diagnostika // Moskovskie novosti. —2003. — № 10.
 14 Mishhenko T.S. Novye evropejskie rekomendacii po lecheniju i profilaktike insul'ta i tranzitornyh ishemicheskikh atak: skol'ko v nih novogo? // Zdorov'e Ukrainy. — 2008. — № 12/1. —S. 15.
 15 Mishhenko T.S. // Novosti mediciny i farmacii. Tematicheskij nomer «Nevrologija». — 2010. — № 339.

16 Merkulova G.P. Pervichnaja i vtorichnaja profilaktika insul'ta // Medicina neotlozhnyh sostojanij: Izbrannye klin. lekicii. — Har'kov, 2008. — S. 236-249.
 17 Pokrovskij A.V. Operativnoe lechenie pri ateroskleroticheskom stenozе vnutrennej sonnoj arterii kak profilaktika insul'ta // Zhurn. nevrolog. i psihiatr. im. S.S. Korsakova. Pril. Insul't. — 2007. — Specvypusk. — S. 32-33.
 18 Chernij V.I., Ostrovaja T.V., Andronova I.A. O celesoobraznosti sochetannogo primenenija nejroprotektorov pri ostroj cerebral'noj nedostatochnosti razlichnoj jetiologii // Ukr. nevr. zhurn. — 2008. — № 1. — S. 48-56.
 19 Javorskaja V., Flomin Ju., D'olog N., Grebenjuk A. Tranzitornye ishemicheskie ataki i insul't, chto my uzhe znaem i chto nam predstoit uznat' // Liki Ukraini. — 2004. — № 9. — S. 72-79.
 20 Ay H., Koroshetz W. et al. Transient ischemic attack with infarction: Aunigie Syndrome? // Ann. Neurol. 2005. — Vol. 57, № 5. — P. 679-686.
 21 Wu C.M., Melaughlin K., Lorenzeitti D.L. et al. Early risk of stroke after transient ischemic attack // Arch. Intern. Med. — 2007. Vol. 167(22). — P. 2417-2422.
 22 Protokoly zasedanij Ob#edinennoj komissii po kachestvu medicinskih uslug MZSR RK, 20116.
 23 Hasanova D.R., Danilov V.I. i dr. Insul't Sovremennye podhody diagnostiki, lechenija i profilaktiki. - Kazan': Almaty, 2010. - 87 s.
 24 Suslina Z.A., Tanashjan M.M., Ionova V.G. Ishemicheskij insul't: krov', sosudistaja stenka, antitromboticheskaja terapija. - Moskva: Medicinskaja kniga, 2005. - 247 s.
 25 Hennerici M.Dzh., Boguslavski Zh., Sakko R.L. Insul't. - Moskva: Medpress-inform, 2008. - 223 s.
 26 David O., Valerij F., Robert D. Rukovodstvo po cerebроваскулярым заболеваниям, 1999. - BINOM - 671 s.
 27 Bolezni nervnoj sistemy. Rukovodstvo dlja vrachej // Pod red. N.N. Jahno, D.R. Shtul'mana, M., 2001, T.I.
 28 Ostryj insul't. Pod redakciej chl.-kor. RAMN V.I. Skvorcovoj. M.:GJeOTAR-Media, 2009.-240 s.
 29 Rekomendacii po vedeniju bol'nyh s ishemicheskim insul'tom i tranzitornymi ishemicheskimi atakami. Ispolnitel'nyj komitet Evropejskoj insul'tnoj organizacii (ESO) i Avtorskij komitet ESO, 2008.



30 Insul't. Normativnye dokumenty. Pod redakciej P.A. Vorob'eva.M.:N'judiamed, 2010.-480s.
31 Vibers D.O., Fejgin V.L., Braun R.D. // Rukovodstvo po cerebrovaskuljarnym zabolevanijam. Per. s angl. M., 1999 - 672 s.
32 Hajbullin T.N. «Racional'naja terapija i profilaktika mozgovogo insul'ta». -uchebnoe posobie.-Semej.-2011.-193 s.
33 Shevchenko Ju.L., Odinak M.M. i dr. Kardiogenyj i angiogenyj cerebral'nyj jembolicheskij insul't. - Moskva: GJeOTAR-Media, 2006. - 270 s.
34 Vilenskij B.S. Insul't.— SPb.: Med.inform. agentstvo, 1995. 288 s.
35 Insul't: Prakticheskoe rukovodstvo dlja vedenija bol'nyh / Ch.P. Vorlou, M.S. Dennis, Zh. Van Gejn i dr.; Pod red. A.A. Skoromca i V.A. Sorokoumova.— SPb.: Politehnika, 1998.— 629 s.
36 Nevrologija/Pod red. M. Samujel'sa; Per. s angl.— M.: Praktika, 1997.— 640 s.
37 ASA scientific statement//Guidelines for the management of patients with ischemic stroke//Stroke.-2005-Vol. 36.-P.916-923.

38 European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003//Cerebrovasc. Dis.-2003.-Vol. 16-P.311-337.
39 Albers G.W., Amarenco P., Easton J.D., Sacco R.L., Teal P. Antithrombotics//Chest.-2001.-Vol.119.-P.300-320.
40 Gorelick P.B. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis//Stroke.-2002-Vol. 33.-P.862-875. 19)
41 Sacco R.L., Adams R., Albers G.W. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack//Stroke.-2006-Vol. 37.-P.577-617.
42 Srailova K. B., Nurguzhaev E. S. New approaches to the rehabilitation of ischemic stroke. Materials of the 10th anniversary Russian scientific and practical Conference with international participation "Innovative technologies in the field of neurology and related specialties".Pp. 81-83. [In Russ]].
43 Raimkulov B.N. Medikamentožnoe lechenie ishemičeskogo insul'ta. «Vestnik Kazhskogo medicinskogo universiteta» Nauchno-praktičeskij zhurnal №4-2019, 166-169 str.

Г.Ж. Жакенова, Р.Б. Нуржанова, К.Б. Сраилова, Ж.С. Шерияздан, А.Б. Ташманова, Б.Н. Раимкулов
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан
№7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

ӨТПЕЛІ ИШЕМИЯЛЫҚ ШАБУЫЛДАР: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА. (Әдебиетке шолу)

Түйін: Осы мақалада ұсынылған әд ебиет шолу бойынша транзиторным ишемическим шабуылдарға: эпидемиология, этиологиясы, патогенезі, жіктелуі, негізгі сипаттамалары ескере отырып, тәуекел факторларының, визуализациялық белгілері МРТ және КТ, клиникалық көріністері және

дифференциалды диагностикасы, осы ауру негізінде қазіргі заманғы зерттеулер.

Түйінді сөздер: инсульт, ӨИШ, этиопатогенезі, өтпелі ишемиялық шабуылдар, гипертензияға қарсы терапия, мидың ошақты ишемиясы.

G. Zh. Zhakenova, R. B. Nurzhanova, K. B. Srailova, Zh. S. Sheriyazdan, A. B. Tashmanova, B. N. Raimkulov.
Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan
City clinical hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS: ETIOPATHOGENESIS, CLINIC. (Literature review)

Resume. Annotation. This article presents a review of the literature on transient ischemic attacks: epidemiology, etiology, pathogenesis, classification, main characteristics taking into account risk factors, imaging signs of MRI and

CT, clinical manifestations and differential diagnosis of this disease based on modern research.

Key words: strokes, etiopathogenesis of TIA, transient ischemic attacks, antihypertensive therapy, focal cerebral ischemia.

Контактные данные

Жакенова Гульжахан Жакеновна. Заведующая неврологическим отделением ГКБ №7 +77019010190, gulzh54@bk.ru
Нуржанова Роза Балтабаевна, НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, к.м.н., доцент кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии. +77773719531, nurzhanova.r@kaznmu.kz
Сраилова Камилла Бекмуратовна. НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, докторант PhD «Медицина» кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии +77782241816, srailova.k@kaznmu.kz
Шерияздан Жадыра Слямевна. Заместитель главного врача по лечебной части, ГКБ №7 8(727)2280777, Sheriyazdan.Zh@mail.ru
Ташманова Акмарал Байматовна, +77765050403, akmaralbaymatovna@mail.ru
Раимкулов Бекмурат Наметович. НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии. +77017179327, raibek777@mail.ru

НЕЙРОХИРУРГИЯ



УДК 617-089.844

DOI 10.53065/kaznmu.2021.34.13.018

1,2 М.А. Алиев, 1,2 М.Ж. Мирзабаев, 1 В.С. Караваев

¹ Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан² Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования, кафедра нейрохирургии, Алматы, Казахстан

ГРЫЖА ДИСКА – ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ВАРИАНТ ПСЕВДОТУМОРОЗНОГО ТЕЧЕНИЯ

Резюме: Грыжа диска (ГД) является распространенным заболеванием и наносит большой вред как физическому, так и психическому здоровью пациентов, страдающих этим заболеванием. Главным этиологическим фактором заболевания служит дегенерация диска. В настоящее время общее определение грыжи межпозвонкового диска в клинической медицине довольно запутанно. В настоящее время общее определение грыжи межпозвонкового диска в клинической медицине довольно запутанно. Окончательный диагноз ГД основывается на совокупности анамнеза, клинических симптомов и результатах визуализации.

Ключевые слова: Грыжа диска, клиника, дифференциальная диагностика.

Введение. Грыжа диска (ГД) является распространенным заболеванием и наносит большой вред как физическому, так и психическому здоровью пациентов, страдающих этим заболеванием. Поскольку поясничный диск испытывает дегенеративные изменения, фиброзное кольцо частично или полностью разрывается. Затем пульпозное ядро само по себе или вместе с фиброзным кольцом и хрящевой концевой пластинкой выступает наружу, и эти структуры сжимают спинномозговые нервы и нервные корешки. Боль в пояснице, которая вызвана прогрессирующим патологическим процессом, являются основным симптомом заболевания.

Главным этиологическим фактором заболевания служит дегенерация диска - снижение содержания воды или влаги в фиброзном кольце и пульпозном ядре, потерю и возникновение концентрических трещин фиброзного кольца. [1,2].

В нормальных межпозвонковых дисках поддерживается динамическое равновесие. При нарушении баланса равновесия снижается эластичность диска и ускоряется его дегенерация.

В настоящее время общее определение грыжи межпозвонкового диска в клинической медицине довольно запутанно. Существуют как интраоперационная патологическая классификация, так и классификация оценки данных визуализации. Методы оценки разнообразны, но единого стандарта не существует. Некоторые работы приравнивают протрузию межпозвонкового диска к грыже межпозвонкового диска, то есть ограниченная ткань межпозвонкового диска (пульпозное ядро, часть фиброзного кольца) выступает в позвоночный канал через заднее фиброзное кольцо, а задняя продольная связка заканчивается разрывом [3].

Цель исследования – улучшение дифференциальной диагностики грыжи межпозвонкового диска.

Материал исследования. Проведен ретроспективный анализ лечения и диагностики больных, находившихся на лечении в ГКБ №7 с ГД.

Обсуждение. При установлении клинического диагноза ГД необходимо исключить другие серьезные причины боли. К ним относятся поражения с масс-эффектом, такие как абсцесс, опухоль, эпидуральная гематома, стеноз и интрадуральная патология. Прямая компрессия седалищного нерва в таз и верхняя часть бедра также могут проявляться как ишиас.

Основным клиническим симптомом ГД является боль в пояснице, которая в последующем иррадирует в нижние конечности. Симптомы усугубляются в положении сидя или напряжении и облегчаются после отдыха. Корешковая боль может возникать в нижних конечностях, а симптомы прогрессируют после стояния, ходьбы, чихании или кашле и облегчаются во время постельного режима. Пациенты с тяжелыми расстройствами могут даже чувствовать парестезию или онемение в соответствующей области распределения нервов. Большая часть ЛДГ встречается в L₄₋₅ и L₅-S₁[4,5], что проявляется как ишиас и корешковой боли. Небольшое количество случаев ГД, связанных с высоким уровнем позвоночника, часто влияет на L₂₋₄ нервные корешки, вызывающие невралгию бедренной кости и боль в паховой области или переднемедиальной части нижних конечностей. Иррадирующая боль обычно поражает только одну сторону, и лишь у немногих пациентов могут проявляться симптомы обеих нижних конечностей [6].

Проявления сдавления «конского хвоста» является появления болей в нижних конечностях и промежности, гипестезию, онемение и дисфункцию мочи и кишечника. Неврологические проявления ГД складываются из:

- сенсорных нарушений: пораженные корешки спинномозговых нервов будут иметь парестезии в соответствующих иннервируемых областях. Первоначальный синдром имеет гиперестезию на ранней стадии, за которой следуют онемение, покалывание и потеря чувствительности;
- снижение мышечной силы: мышцы, иннервируемые пораженными нервными корешками,



могут иметь различную степень мышечной слабости, и атрофия мышц может возникнуть у пациентов, страдающих длительным течением заболевания.

– аномальные рефлексy: Рефлексy пораженного сухожилия ослабляются или исчезают.

Визуализация по данным МРТ: позволяют отобразить форму, локализацию и размер грыжи, связь со сдавлением нервных корешков, что имеет большое значение при первичной диагностике и дифференциальной диагностике поражений [7].

КТ и МРТ не имеют существенных различий в диагностике ГД с точки зрения чувствительности и специфичности, но МРТ лучше, чем КТ, подходит для визуализации мягких тканей и уровень сигнала межпозвоночного диска четче отражает степень дегенерации. При невозможности пройти МРТ обследование, КТ-исследование не исключает диагностику ГД [8].

Ряд исследований показывают, что данные МРТ поясничного отдела могут иметь вариабельность интерпретационных результатов и [9,10] широкий спектр интерпретации полученных данных. Richard Herzog et al. [11] сообщают об исследовании 63-летней женщины с анамнезом болей в пояснице и корешковых симптомов L5 справа. Вариабельность интерпретации и постановки заключения проводился согласно диагностическим критериям данной патологии [12,13,14,15,16]. Испытуемый прошел 12 МРТ - исследований поясничного отдела позвоночника. Количество обследований, сообщивших о наличии грыжи диска в данном двигательном сегменте, варьировалось от 70% в L3-L4 до 20% в L5-S1; два обследования сообщили о грыже диска во всех пяти двигательных сегментах, а одно обследование не сообщило о грыже диска ни в одном двигательном сегменте. Количество обследований, сообщивших о компрессии дурального мешка из-за грыжи межпозвоночного диска, варьировало от 60% при L1-L2, и только в одном заключении сообщалось о компрессии на уровне L4-L5. Поражение нервных корешков из-за грыжи межпозвоночного диска, было зарегистрировано в 20% обследований в L2-L3, 40% обследований в L3-L4 и 30% обследований в L4-L5. Исследование выявило заметную вариабельность в сообщаемых интерпретационных результатах и тревожно большое количество диагностических ошибок в отчетах о поясничной МРТ.

Количество обследований, сообщивших о наличии грыжи диска в данном двигательном сегменте, варьировалось от 70% в L3-L4 до 20% в L5-S1; два обследования сообщили о грыже диска во всех пяти двигательных сегментах, а одно обследование не сообщило о грыже диска ни в одном двигательном сегменте. Количество обследований, сообщивших о компрессии дурального мешка из-за грыжи межпозвоночного диска, варьировало от 60% при L1-L2, и только в одном заключении сообщалось о компрессии на уровне L4-L5. Поражение нервных корешков из-за грыжи межпозвоночного диска, было зарегистрировано в 20% обследований в L2-L3, 40% обследований в L3-L4 и 30% обследований в L4-L5. Исследование выявило заметную вариабельность в сообщаемых интерпретационных результатах и тревожно большое количество диагностических ошибок в отчетах о поясничной МРТ.

Окончательный диагноз ГД основывается на совокупности анамнеза, клинических симптомов и результатах визуализации. Критерии постановки диагноза:

- 1 – корешковая боль в нижних конечностях, расположение боли, связанная с соответствующей зоной иннервации;
- 2 - парестезии в нижних конечностях и снижение поверхностной чувствительности в иннервируемых пораженной области;
- 3 - снижение сухожильных рефлексов;
- 4 - снижение мышечной силы;
- 5 – снижение боли при селективной блокаде нервного корешка ведущие к ослаблению боли или парестезии в нижних конечностях;

6 - Поясничная МРТ или КТ показывает грыжу диска, а сдавление нерва согласуется с симптомами и признаками, вызванными пораженным нервом.

При соблюдении трех из шести критериев в сочетании с данными МРТ или КТ, пациентам должен быть поставлен диагноз ГД [13-15]. Необходимо учитывать, что боль в пояснице не является абсолютным критерием диагностики ГД, и методы нейровизуализации, такие как МРТ или КТ не следует использовать как основу для диагностики.

Дифференциальная диагностика

ГД следует дифференцировать от таких заболеваний, как синдром грушевидной мышцы, синдром поясничного стеноза позвоночника, опухоль поясничного отдела позвоночника, инфекции позвоночника, неврома конского хвоста, спондилолистез, анкилозирующий спондилит и опоясывающий герпес.

Представляем клинический случай псевдотуморозного течения грыжи диска.

Больной Е. 1954 г.р. Пенсионер по возрасту. Жалобы при поступлении: на боли в поясничном отделе позвоночника, боли отдают в обе нижние конечности, слабость нижних конечностей, невозможность полной опоры на ноги, отсутствие движений в ногах ниже колен.

An. morbi: Со слов в течении месяца беспокоит болезненность в пояснице, стреляющие боли в ногах. Заболевание началось остро. При опоре на ноги почувствовал резкую слабость в нижних конечностях, чувство онемения ног. Лечился у невропатолога, без существенного эффекта. Сделано МРТ - ПОП с контрастированием. Диагноз «Экстрадуральное объемное образование позвоночного канала на уровне L1-L2 позвонков».

St. praesens: Общее состояние средней тяжести в виду неврологического дефицита и болевого синдрома. Тип телосложения нормостенический, умеренного питания. В лёгких: дыхание везикулярное, ЧД=18/мин. Сердечные тоны ясные, ритм не нарушен, АД 110/70 мм.рт.ст., ЧСС=78 уд/мин. Живот не напряжён, пальпации доступен. Симптом «поколачивания» отрицателен с обеих сторон. Мочеиспускание по типу задержки, частыми порциями.

Стул не нарушен.

St. nevrosus: Больной не может самостоятельно передвигаться, на кресле-каталке. Положение вынужденное из-за неврологического дефицита и болевого синдрома. Болевой синдром усиливается при статодинамических нагрузках. Дефанс мышц грудного отдела. Гипертонус дистальных групп мышц. Пальпаторная и перкуSSIONная болезненность в проекции L1-L2 позвонков. Нижний парапарез. В чувствительной сфере – гипостезия ниже колен. В двигательной сфере сила мышц нижних конечностей: правая нога 1 балла, левая нога 2 баллов. Нижний парапарез. Нарушение ФГО.

МРТ-ПОП (с контрастированием): Экстрадуральное объемное образование позвоночного канала на уровне L1-L2 позвонков. (рисунок 1)

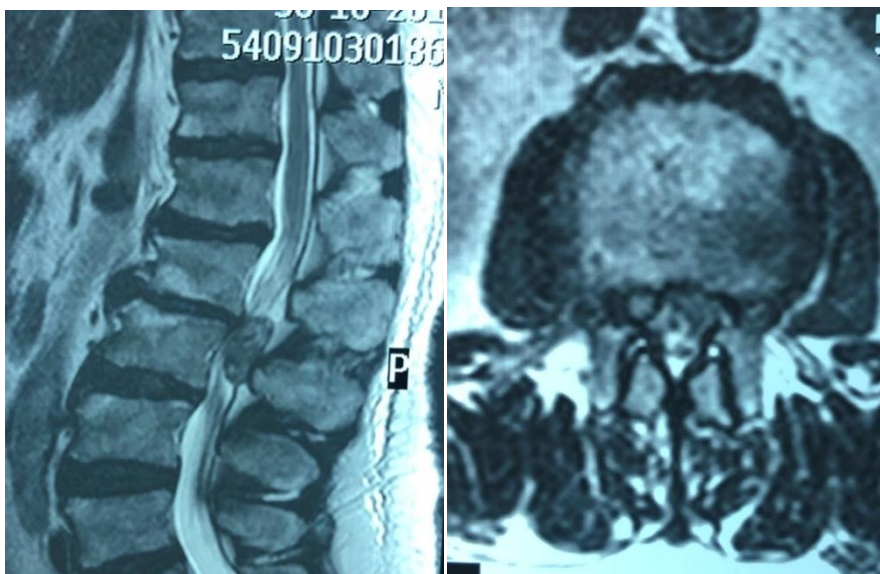


Рисунок 1 - Экстрадуральное объемное образование позвоночного канала на уровне L1-L2 позвонков

Предварительный диагноз: Экстрадуральное образование позвоночного канала на уровне L2-L3 позвонков. Нижний парапарез.
 ПРОТОКОЛ ОПЕРАЦИИ №582 Ляминэктомия L3 позвонка. Микрохирургическое удаление

экстрадуральной грыжи диска (псеводотуморозный вариант) на уровне L2-L3 позвонков с использованием нейромониторинга и нейронавигации. (Рисунок 2).



Рисунок 2 - Грыжа диска - интраоперационный материал

Послеоперационный диагноз: Остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Секвестрированная грыжа диска (псеводотуморозный вариант) на уровне L2-L3 позвонков. Нижний парапарез. Нарушение ФТО по типу задержки мочи. Состояние больной улучшилось - боли в поясничном отделе позвоночника купировались, больной активизирован. Выписан на амбулаторное лечение.
Выводы. 1. Диагноз грыжа межпозвоночного диска, несмотря на простоту постановки, должен устанавливаться на основании совокупности клинических данных с подтвержденными методами нейровизуализации.
 2. Ведущим критерием в постановке диагноза ГД, должны быть клинические данные, а методы

нейровизуализации - МРТ и КТ исследования, следует интерпретировать как ведущие вспомогательные методы постановки окончательного диагноза и решения вопроса о тактике лечения больных в ГД.
Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.
Конфликт интересов - не заявлен.
 Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.
 При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.
Финансирование - не проводилось.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Brayda-Bruno M, Tibiletti M, Ito K, Fairbank J, Galbusera F, Zerbi A, Roberts S, Wachtel E, Merkhher Y, Sivan SS. / Advances in the diagnosis of degenerated lumbar discs and their possible clinical application. // *Eur Spine J*. 2014;23Suppl 3:S315-S323.
- 2 Ahlhelm F, Naumann N, Maher A, Shariat K, Ulmer S. / Degenerative intervertebral disc processes: Current aspects of diagnosis. // *Radiologe*. 2019;59:925-938.
- 3 Richard A Deyo, Sohail K Mirza. / Clinical practice. Herniated Lumbar Intervertebral Disk // *N Engl J Med*. 2016;374:1763-1772.
- 4 CoşkunBenlidayı I, Başaran S, Seydaoğlu G. / Lumbosacral morphology in lumbar disc herniation: a "chicken and egg" issue. // *Acta Orthopedic Turc*. 2016;50:346-350.
- 5 VialleLR, VialleEN, SuárezHenaoJE, GiraldoG. / Lumbar disc herniation. // *Rev Bras Ortop*. 2010;45:17-22.
- 6 Manchikanti L, Hirsch JA. / Clinical management of radicular pain. // *Expert Rev Neurother*. 2015;15:681-693.
- 7 Petersen T, Laslett M, Juhl C. / Clinical classification in low back pain: best-evidence diagnostic rules based on systematic reviews. // *BMC MusculoskeletDisord*. 2017;18:188.
- 8 Kim JH, van Rijn RM, van Tulder MW, Koes BW, de Boer MR, Ginai AZ, Ostelo RWGJ, van der Windt DAMW, Verhagen AP. / Diagnostic accuracy of diagnostic imaging for lumbar disc herniation in adults with low back pain or sciatica is unknown; a systematic review. // *Chiropr Man Therap*. 2018;26:37.
- 9 Lee CS, Nagy PG, Weaver SJ, Newman-Toker DE. / Cognitive and system factors contributing to diagnostic errors in radiology. // *AJR Am J Roentgenol* 2013;201:611-17. doi:10.2214/AJR.12.10375.
- 10 Donald JJ, Barnard SA. / Common patterns in 558 diagnostic radiology errors. // *J Med Imaging RadiatOncol* 2012;56:173-8. doi:10.1111/j.1754-9485.2012.02348.
- 11 Richard Herzog, MD, FACRa,b, *, Daniel R. Elgort, PhDb, Adam E. Flanders, MDc, Peter J. Moley, MD. / Variability in diagnostic error rates of 10 MRI centers performing lumbar spine MRI examinations on the same patient within a 3-week period. // *Clinical Study .The Spine Journal* 17 (2017) 554-561.
- 12 Fu MC, Buerba RA, Long WD, Blizzard DJ, Lischuk AW, Haims AH, et al. / Interrater and intrarater agreements of magnetic resonance imaging findings in the lumbar spine: significant variability across degenerative conditions. // *Spine J* 2014;14:2442-8.
- 13 Weber C, Rao V, Gulati S, Kvistad KA, Nygaard OP, Lonne G. / Interand intraobserver agreement of morphological grading for central lumbar spinal stenosis on magnetic resonance imaging. // *Global Spine J* 2015;5:406-10.
- 14 Lurie JD, Tosteson AN, Tosteson TD, Carragee E, Carrino J, Kaiser J, et al. / Reliability of readings of magnetic resonance imaging features of lumbar spinal stenosis. // *Spine* 2008;33:1605-10.
- 15 Carrino JA, Lurie JD, Tosteson ANA, Tosteson TD, Carragee EJ, Kaiser J, et al. / Lumbar spine: reliability of MR imaging findings. // *Radiology* 2009;250:161-70.
- 16 Speciale AC, Pietrobon R, Urban CW, Richardson WJ, Helms CA, Major N, et al. / Observer variability in assessing lumbar spinal stenosis severity on magnetic resonance imaging and its relation to crosssectional spinal canal area. // *Spine* 2002;27:1082-186.

REFERENCES

- 1 Brayda-Bruno M, Tibiletti M, Ito K, Fairbank J, Galbusera F, Zerbi A, Roberts S, Wachtel E, Merkhher Y, Sivan SS. / Advances in the diagnosis of degenerated lumbar discs and their possible clinical application. // *Eur Spine J*. 2014;23Suppl 3:S315-S323.
- 2 Ahlhelm F, Naumann N, Maher A, Shariat K, Ulmer S. / Degenerative intervertebral disc processes: Current aspects of diagnosis. // *Radiologe*. 2019;59:925-938.
- 3 Richard A Deyo, Sohail K Mirza. / Clinical practice. Herniated Lumbar Intervertebral Disk // *N Engl J Med*. 2016;374:1763-1772.
- 4 CoşkunBenlidayı I, Başaran S, Seydaoğlu G. / Lumbosacral morphology in lumbar disc herniation: a "chicken and egg" issue. // *Acta Orthopedic Turc*. 2016;50:346-350.
- 5 VialleLR, VialleEN, SuárezHenaoJE, GiraldoG. / Lumbar disc herniation. // *Rev Bras Ortop*. 2010;45:17-22.
- 6 Manchikanti L, Hirsch JA. / Clinical management of radicular pain. // *Expert Rev Neurother*. 2015;15:681-693.
- 7 Petersen T, Laslett M, Juhl C. / Clinical classification in low back pain: best-evidence diagnostic rules based on systematic reviews. // *BMC MusculoskeletDisord*. 2017;18:188.
- 8 Kim JH, van Rijn RM, van Tulder MW, Koes BW, de Boer MR, Ginai AZ, Ostelo RWGJ, van der Windt DAMW, Verhagen AP. / Diagnostic accuracy of diagnostic imaging for lumbar disc herniation in adults with low back pain or sciatica is unknown; a systematic review. // *Chiropr Man Therap*. 2018;26:37.
- 9 Lee CS, Nagy PG, Weaver SJ, Newman-Toker DE. / Cognitive and system factors contributing to diagnostic errors in radiology. // *AJR Am J Roentgenol* 2013;201:611-17. doi:10.2214/AJR.12.10375.
- 10 Donald JJ, Barnard SA. / Common patterns in 558 diagnostic radiology errors. // *J Med Imaging RadiatOncol* 2012;56:173-8. doi:10.1111/j.1754-9485.2012.02348.
- 11 Richard Herzog, MD, FACRa,b, *, Daniel R. Elgort, PhDb, Adam E. Flanders, MDc, Peter J. Moley, MD. / Variability in diagnostic error rates of 10 MRI centers performing lumbar spine MRI examinations on the same patient within a 3-week period. // *Clinical Study .The Spine Journal* 17 (2017) 554-561.
- 12 Fu MC, Buerba RA, Long WD, Blizzard DJ, Lischuk AW, Haims AH, et al. / Interrater and intrarater agreements of magnetic resonance imaging findings in the lumbar spine: significant variability across degenerative conditions. // *Spine J* 2014;14:2442-8.
- 13 Weber C, Rao V, Gulati S, Kvistad KA, Nygaard OP, Lonne G. / Interand intraobserver agreement of morphological grading for central lumbar spinal stenosis on magnetic resonance imaging. // *Global Spine J* 2015;5:406-10.
- 14 Lurie JD, Tosteson AN, Tosteson TD, Carragee E, Carrino J, Kaiser J, et al. / Reliability of readings of magnetic resonance imaging features of lumbar spinal stenosis. // *Spine* 2008;33:1605-10.
- 15 Carrino JA, Lurie JD, Tosteson ANA, Tosteson TD, Carragee EJ, Kaiser J, et al. / Lumbar spine: reliability of MR imaging findings. // *Radiology* 2009;250:161-70.
- 16 Speciale AC, Pietrobon R, Urban CW, Richardson WJ, Helms CA, Major N, et al. / Observer variability in assessing lumbar spinal stenosis severity on magnetic resonance imaging and its relation to crosssectional spinal canal area. // *Spine* 2002;27:1082-186.



1,2 M.A. Aliev, 1,2 M.Zh. Mirzabaev, 1 V.S. Karavaev

¹ City Clinical Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

² Kazakh Medical University of Continuing Education Department of Neurosurgery, Almaty, Kazakhstan

DISC HERNIA - DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS, OPTION OF PSEUDOTUMOROUS FLOW

Resume: Herniated disc is a common disease and causes great harm to both the physical and mental health of patients suffering from this disease. The main etiological factor of the disease is disc degeneration. Currently, the general definition of a herniated disc in clinical medicine is

quite confusing. Currently, the general definition of a herniated disc in clinical medicine is quite confusing. The final diagnosis of HD is based on a combination of anamnesis, clinical symptoms, and imaging results.

Key words: Disc herniation, clinic, differential diagnosis.

1,2 M.A. Алиев, 1,2 M.Ж Мирзабаев, 1 В.С Караваяев

¹ №7 қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

² Қазақ Үздіксіз Білім беру Медициналық Университеті, нейрохирургия бөлімі, Алматы, Қазақстан

ДИСК ЖАРЫҒЫ-ДИФФЕРЕНЦИАЛДЫ ДИАГНОЗ,ЖАЛҒАН АЯЗ АҒЫМЫНЫҢ НҮСҚАСЫ

Түйін: Омыртқааралық диск жарығы науқастардың физикалық және психикалық жағдайына үлкен зақым келтіретін кең таралған ауру болып табылады. Дисктің дегенерациясы - аурудың басты этиологиялық факторы.Қазіргі уақытта омыртқааралық диск жарығына клиникалық медицинада жалпы анықтама беру қиынға соғып

отыр. Омыртқааралық диск жарығына қорытынды диагноз анамнез, клиникалық симптомдар және визуализация нәтижелерінің жиынтығына негізделіп қойылады.

Түйінді сөздер: Омыртқааралық диск жарығы, клиника, дифференциалды диагностика.

Контактные данные

М.А.Алиев, доцент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, a.marat.a0903@mail.ru - +77015551757 г.Алматы.

М.Ж.Мирзабаев, ассистент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, mar-mirzabaev@yandex.ru +77755575352 г.Алматы.

В.С.Караваяев, 2Государственное коммунальное предприятие «Городская клиническая больница № 7» Управления общественного здоровья города Алматы на праве хозяйственного ведения, ординатор нейрохирургического отделения №1, viktor.karavaev.83@mail.ru +77016787876 г.Алматы.



Е.К. Дюсембеков^{1,2}, А.Р. Халимов^{1,2}, Л.Н. Танашева¹,
И.Т. Курмаев², А.С. Жайлаубаева², А.В. Николаева², М.Ж. Мирзабаев^{1,2}

¹ Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

² Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

ДИАГНОСТИКА СМЕРТИ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Резюме: Проведено клинико-неврологическое и инструментальное исследование смерти мозга у 23 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой за 2020 год. Результаты исследования показали, что летальность в первые 72 часа была в 14 случаях – 60,9%. Досуточная летальность составила 9 случаев – 39,1%. Пациенты трудоспособного возраста составили 83%. В большинстве случаев клиническая картина смерти мозга осложнялась наличием травм лица, спонтанными или индуцированными автоматизмами, ушибом легких при сочетанной травме. В данной статье описаны виды клинических исследований, используемых в диагностике смерти мозга, в сложных случаях дополнительных подтверждающих тестов.

Ключевые слова: смерть мозга, тяжелая черепно-мозговая травма, критерии диагностики смерти мозга, электроэнцефалография.

Актуальность проблемы.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — одна из важнейших проблем современного здравоохранения. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, ЧМТ является одной из трех ведущих причин смертности населения во всем мире [9]. В настоящее время смерть мозга (СМ) определяется как полное и необратимое прекращение всех функций головного мозга, включая его ствол, регистрируемое при работающем сердце и искусственной вентиляции легких. Подобные ситуации, к сожалению, нередки в реанимационных отделениях, особенно у пациентов с тяжелой ЧМТ [8]. Следует отметить, что клинические критерии общепризнанны, и, практически одинаковы во всем мире. В Казахстане критерии диагностики СМ регулируются приказом министра здравоохранения РК 27 октября 2020 года № ҚР ДСМ-156/2020, где установлены четкий перечень и последовательность действий врачей для диагностики СМ [1]. Клиническая часть Казахстанского протокола установления СМ, включая параметры проведения ТАО, полностью повторяет и рекомендации Американской Академии Неврологии от 1995 г. и рекомендации стран ЕС.

Большинство исследователей проблемы уверены, что для бесспорной диагностики СМ недостаточно лишь клинического исследования, потому что ни один из клинических симптомов не отражает со 100% точностью СМ [3]. Поэтому, особое значение имеет своевременное и точное инструментальное подтверждение СМ. Несмотря на высокую

чувствительность и специфичность каждого из перечисленных методов, используемых в диагностике СМ в отдельности, можно с уверенностью утверждать, что единственного полностью идеального метода диагностики не разработано до сих пор [4,5,7].

Из параклинических исследований, подтверждающих СМ используются прямые методы, подтверждающие прекращение биологической активности нейронов: электроэнцефалография (ЭЭГ);

мультимодальные вызванные потенциалы (ММВП). Косвенные методы, подтверждающие прекращение внутричерепного кровотока и метаболизма мозга: селективная каротидная ангиография (АГ); транскраниальная доплерография (ТКД); церебральная сцинтиграфия с пертехнеатом Тс99m; субтракционная интравенозная ангиография; магниторезонансная ангиография (МРА); спиральная компьютерная томография (СКТ) [2,6].

Целью работы является изучение клинических и инструментальных критериев в постановке смерти мозга у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Материалы и методы исследования. Для реализации поставленной цели, нами было проведено клиническое исследование 23 пациентов с тяжелой ЧМТ, находящихся в отделении интенсивной терапии. Из 23 пациентов в гендерном отношении превалировало количество мужчин и составило 18, а женщин 5 в абсолютном значении, 18% и 22% соответственно. Пациенты трудоспособного возраста составили **83%**.

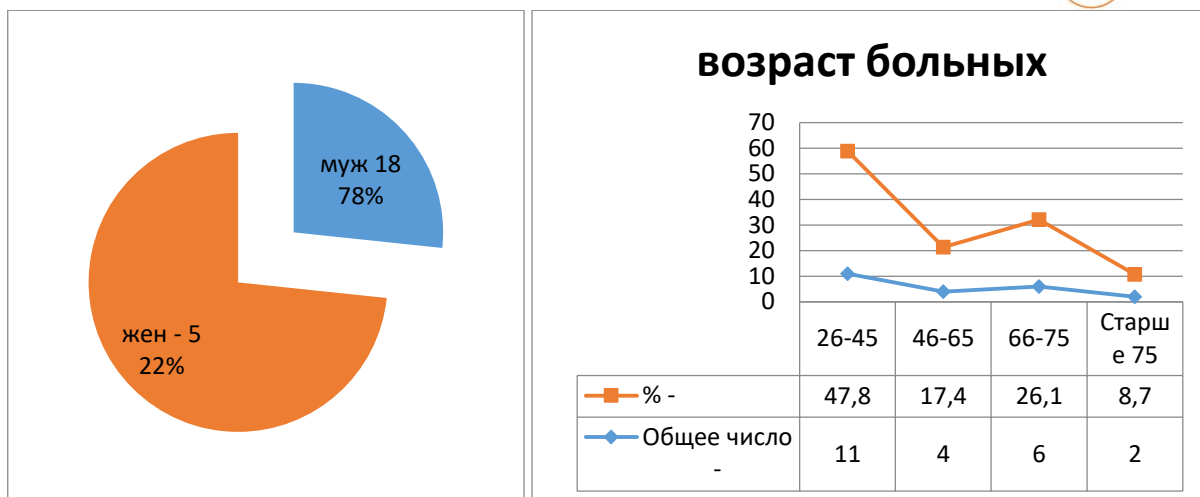


Рисунок 1 - Соотношение мужчин и женщин в структуре СМ с тяжелой ЧМТ и возрастная категория

Все 23 пациента поступали в крайне тяжелом состоянии с места происшествия. Из 23 пациентов 10 пациентам (43,5%) выполнена резекционная трепанация черепа (РТЧ), удаление гематомы. Рисунок 2.

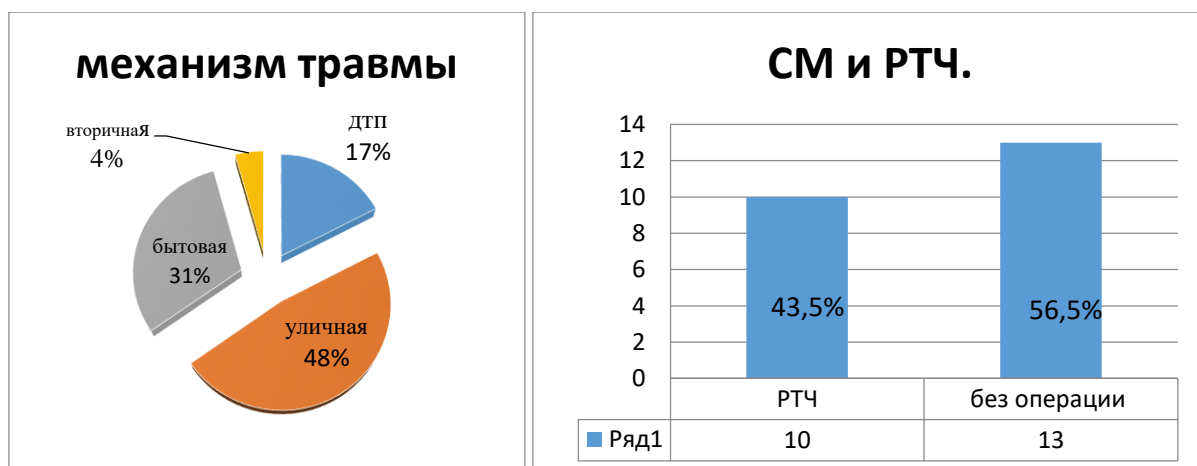


Рисунок 2 - Отражение СМ в структуре механизма полученной травмы и выполненных операций

Материалом исследования явились данные больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, состояние которых описывалось множественными клиническими и инструментальными показателями согласно утвержденным правилам констатации необратимой гибели головного мозга и правил прекращения искусственных мер по поддержанию функций органов при необратимой гибели головного мозга Министерства здравоохранения Республики Казахстан от 27 октября 2020 года № ҚР ДСМ-156/2020. Зарегистрирован в Министерстве юстиции Республики Казахстан 29 октября 2020 года № 21531. **Клиническое наблюдение:** Пациентка Н, 1986 г.р. Травма в результате ДТП, сбита автобусом. При поступлении общее состояние крайне тяжелое. Гемодинамика с тенденцией к снижению. АД 90/50 мм рт ст. Пульс 115. Во время обследования в реанимационном зале приемного покоя – остановка сердечной деятельности, успешная реанимация на 2 минуте сердечно-легочной реанимации. Кома 3.

Устойчивое расширение и ареактивность зрачков и их фиксация в среднем положении. Общая мышечная гипотония и гипорефлексия. Отсутствие реакции на сильные болевые раздражения. Отсутствие корнеальных рефлексов. Отсутствие окулоцефалических рефлексов. Отсутствие окуловестибулярных рефлексов. Отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов, которые определялись путем движения эндотрахеальной трубки в трахее и верхних дыхательных путях, а также при продвижении катетера в бронхах для аспирации секрета. Полиурия как клинический симптом развития несахарного диабета проявился на вторые сутки от момента госпитализации. Из инструментальных методов исследования выполнена КТ головного мозга, где определяется диффузный отек головного мозга, травматическое субарахноидальное кровоизлияние. Множественные переломы костей свода и основания черепа, лицевого скелета. Рисунок 3.

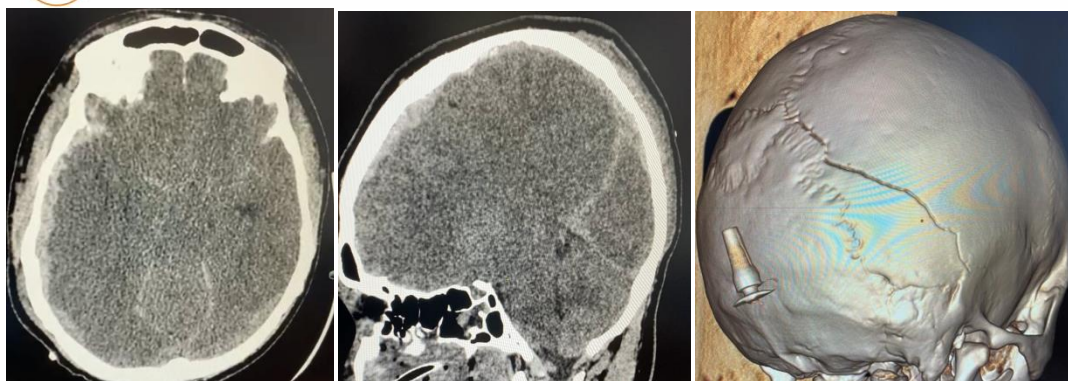


Рисунок 3 - Компьютерная томография головного мозга. Диагностирован диффузный отек головного мозга. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние. Множественные переломы костей свода и основания черепа, лицевого скелета.

Для контроля за функциональным состоянием ЦНС и диагностики СМ нами использовалась электроэнцефалография. ЭЭГ выполнялась на аппарате Нейрон-Спектр-4 с использованием 8-ми игольчатых электродов, расположенных по схеме 10-20 и 2 ушных электрода. Установление отсутствия электрической активности мозга выполнялось в соответствии с международными положениями электроэнцефалографического исследования. За биоэлектрическое молчание мозга принималась запись ЭЭГ, в которой амплитуда активности от пика до пика не превышала 2 микровольт (далее мкВ), межэлектродное сопротивление - не менее 100 Ом и не более 10 кОм, межэлектродное расстояние - не менее 10 сантиметров. Запись проводилась на

каналах энцефалографа с постоянной времени не менее 0,3 секунд при чувствительности не больше 2 мкВ/миллиметр (верхняя граница полосы пропускания частот не ниже 30 герц). ЭЭГ регистрировалось при биполярных и монополярных отведениях. Электрическое молчание коры мозга сохранялось в течение 30 минут непрерывной регистрации. Проводилась оценка реактивности ЭЭГ на свет, громкий звук и боль: общее время стимуляции световыми вспышками, звуковыми стимулами и болевыми раздражителями не менее 10 минут. Источник вспышек, подаваемых с частотой от 1 до 30 Гц, находился на расстоянии 20 сантиметров от глаз. Рисунок 4.



Рисунок 4 – Фоновая запись в монополярном и биполярном режимах в течение 30 минут с последующей стимуляцией световыми вспышками, болевыми раздражителями, звуковыми стимулами в течение 10 минут.

Результаты: На основании проведенного исследования можно выделить следующие основные моменты:

1. Диагностика смерти мозга проведена у 23 больных, находящихся в состоянии терминальной комы (ШКГ 3 балла). У всех обследуемых пациентов было исключено влияние лекарственных препаратов,

угнетающих ЦНС (седативные, наркотические, наркотические средства, транквилизаторы), и медикаментов, влияющих на нервно-мышечную передачу (миорелаксанты и др.). У всех больных отсутствовали: интоксикация, метаболические нарушения и инфекционные повреждения головного мозга. Температура тела обследуемых составляла



36,2±0,90С, систолическое АД поддерживалось на уровне 100±20 мм рт.ст. с помощью инфузии вазопрессоров (допамин, мезатон). Проводилась ИВЛ кислородно-воздушной смесью с Fi O₂ 0,4. Парциальное давление углекислого газа и кислорода составляли соответственно PaCO₂ 32±2,2 мм рт. ст., PaO₂ 104±3,75 мм рт.ст., pH 7,42± 0,41. Период наблюдения составил в среднем 12±2 часа. Общая продолжительность жизни пациентов до констатации биологической смерти составила: до 3-х суток летальность в 14 случаях – 60,9%, досуточная летальность в 9 случаях – 39,1 %.

2. Искусственные меры по поддержанию жизни прекращались только при констатации биологической смерти;

3. Надежность клинических признаков смерти мозга невероятно высока. Ни у одного пациента с установленными клиническими признаками смерти мозга, восстановления функции мозга в последующем не наблюдалось.

4. Обследованы 23 больных с крайне тяжелой черепно-мозговой травмой. Глубина нарушения сознания по шкале ком Глазго составила 3-4 балла, что соответствовало запредельной коме. ЭЭГ оказался наиболее доступным, мобильным, информативным дешевым методом диагностики СМ. Изучение уровня фоновой активности ЭЭГ до констатации смерти показало ее ареактивность, свидетельствующее о формировании смерти мозга.

Выводы: Нет единого мнения о тактике и стратегии установки смерти мозга. Большая часть протокола заполнения смерти мозга основывается на клинических данных. Электроэнцефалография, как основной метод диагностики функционального состояния головного мозга, необходим всем тяжелым пациентам с тяжелой черепно-мозговой травмой, находящихся на аппарате ИВЛ. Несмотря на высокую чувствительность и специфичность каждого из перечисленных методов в отдельности, можно с уверенностью утверждать, что единственного параклинического метода подтверждения смерти мозга не разработано до сих пор, что определяет необходимость разработки унифицированного протокола диагностики смерти мозга для всех стран мирового сообщества.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 О трансплантации органов и (или) тканей человека: Закон Министерства здравоохранения Республики Казахстан от 27 октября 2020 года № ҚР ДСМ-156/2020. Зарегистрирован в Министерстве юстиции Республики Казахстан 29 октября 2020 года № 21531.
- 2 Диагностика смерти мозга / И.Д. Стулин, М.В. Синкин, Д.С. Солонский и др.; Под ред. И.Д. Стулина. – М.: ГЭОТАРМедиа, 2010. – 112 с.: ил. – (Б-ка врача-специалиста).
- 3 A definition of irreversible coma: report of Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death // JAMA. – 1968. – Vol. 205, N 6. – P. 337–340.
- 4 Goudreau, J.K. Complications during apnea testing in the determination of brain death: predisposing factors / J.K. Goudreau, E.F. Wijdicks, S.F. Emery // Neurology. – 2000. – Vol. 55, N 7. – P. 1045–1048.

- 5 . Saposnik G., Bueri J.A., Maurino J. et al. Spontaneous and reflex movement in brain death // Neurology. – 2000. – Vol. 54, N 1. – P. 221–223.
- 6 Wijdicks, E.F. Brain Death / E.F. Wijdicks. – Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2001.
- 7 Merker B. Consciousness without a cerebral cortex: a challenge for neuroscience and medicine. Behav Brain Scie USA 2007; 30: 63—134.
- 8 Городник Г.А., Черний В.И., Шевченко А.И. Оценка необратимых изменений функции головного мозга при острой церебральной недостаточности в клинике терминальных состояний // Искусственный интеллект (научно-теоретический журнал). – 2000. - № 1. – С. 30-37.
- 9 Ельский В.Н., Кардаш А.М., Городник Г.А. Патопфизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / под редакцией Черния В.И. – Д.: Из-во, 2004. – 200 с.

REFERENCES

- 1 O transplantacii organov i (ili) tkanej cheloveka: Zakon Ministerstva zdravoohraneniya Respubliki Kazahstan ot 27 oktjabrja 2020 goda № ҚР ДСМ-156/2020. Zaregistririvan v Ministerstve justicii Respubliki Kazahstan 29 oktjabrja 2020 goda № 21531.
- 2 Diagnostika smerti mozga / I.D. Stulin, M.V. Sinkin, D.S. Solonskij i dr.; Pod red. I.D. Stulina. – M.: GJeOTARMedia, 2010. – 112 s.: il. – (B-ka vracha-specialista).
- 3 A definition of irreversible coma: report of Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death // JAMA. – 1968. – Vol. 205, N 6. – P. 337–340.
- 4 Goudreau, J.K. Complications during apnea testing in the determination of brain death: predisposing factors / J.K. Goudreau, E.F. Wijdicks, S.F. Emery // Neurology. – 2000. – Vol. 55, N 7. – P. 1045–1048.

- 5 . Saposnik G., Bueri J.A., Maurino J. et al. Spontaneous and reflex movement in brain death // Neurology. – 2000. – Vol. 54, N 1. – P. 221–223.
- 6 Wijdicks, E.F. Brain Death / E.F. Wijdicks. – Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2001.
- 7 Merker B. Consciousness without a cerebral cortex: a challenge for neuroscience and medicine. Behav Brain Scie USA 2007; 30: 63—134.
- 8 Gorodnik G.A., Chernij V.I., Shevchenko A.I. Ocenka neobratimyh izmenenij funkcii golovnogogo mozga pri ostroj cerebral'noj nedostatochnosti v klinike terminal'nyh sostojanij // Iskusstvennyj intellekt (nauchno-teoreticheskij zhurnal). – 2000. - № 1. – S. 30-37.
- 9 El'skij V.N., Kardash A.M., Gorodnik G.A. Patofiziologija, diagnostika i intenzivnaja terapija tjazheloj cherepno-



mozgovej travmy / pod redakciej Chernija V.I. – D.: Iz-vo,
2004. – 200 s.

**Е.К. Дюсембеков^{1,2}, А.Р. Халимов^{1,2}, Л.Н. Танашева¹, И.Т. Курмаев¹,
А.С. Жайлаубаева¹, А.В. Николаева¹, М.Ж. Мирзабаев^{1,2}**

¹ С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

² №7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

АУЫР БАССҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТЫ БАР НАУҚАСТАРДАҒЫ МИ ӨЛІМІН ДИАГНОСТИКАЛАУ

Түйін: 2020 жылдағы ауыр бассүйек-ми жарақаты бар 23 науқастағы ми өлімінің клинико-неврологиялық және инструменталдық зерттеуі жүргізілді. Зерттеу нәтижелері бойынша алғашқы 72 сағаттағы өлім 14 жағдайда тіркелді – 60,9%. Тәулікке дейін 9 адам қайтыс болды – 39,1%. Еңбекке жарамды науқастар 83% құрады. Көп жағдайларда ми өлімінің клиникалық көріністері бет жарақатының, спонтанды немесе индуцирленген автоматизмнің болуымен, сондай-ақ

қосарланған жарақат кезінде өкпенің соғылуымен асқынған. Бұл мақалада ми өлімінің диагностикасында қолданылатын клиникалық зерттеулердің түрлері және қиын жағдайларда қолданылатын қосымша тесттер сипатталды.

Түйінді сөздер: ми өлімі, ауыр бассүйек-ми жарақаты, ми өлімін диагностикалау өлшемдері, электроэнцефалография.

**E.K. Dusembekov^{1,2}, A.R. Khalimov^{1,2}, L.N. Tanasheva¹, I.T. Kurmaev²,
A.S. Zhailaubayeva², A.V. Nikolaeva², M.Zh. Mirzabaev^{1,2}**

¹ Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

² City Clinical Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

BRAIN DEATH DIAGNOSIS IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY (TBI)

Resume: research has been done of 23 patients with a severe traumatic brain injury (TBI) in 2020. Outcomes of our research have indicated mortality in the first 72 hours was in 14 cases – 60,9%. And the first day lethality was 9 cases – 39,1%. The significant quantity of working age patients amounts to 83%. Generally, brain death in any patient with catastrophic brain injury and a bedside exam

consistent with brain death complicated by facial injuries, spontaneous or induced automatism, lungs contusion with concomitant injury. The article describes types of **clinical examination**, used in the definition of brain death. In complicated cases, supplementary confirm tests.

Key words: brain death, acute catastrophic brain injury, fundamental concepts of death, electroencephalography.

Контактные данные

Дюсембеков Ермек Кавтаевич, д.м.н., ассоц.профессор, зав.каф. нейрохирургии КазМНУ им.С.Д.Асфендиярова. г.Алматы, зав.отделением нейрохирургии № 4 (нейроонкология) ermek@mail.ru - +77017179217 г.Алматы.

Халимов Алимхан Рахимович, доцент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, alimkhan51@mail.ru - +77017679101 г.Алматы.

Танашева Лаззат Нургалиевна, доцент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, lnasheva@bk.ru +77016884333 г.Алматы.

Курмаев Ильдар Турсынович, заведующий отделением нейрохирургии №2 ГКБ№7, kurmaev.i@gkb7.kz - +77017992079 г.Алматы.

Жайлаубаева Аида Сериккановна, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГКБ№7, aida_zhas@mail.ru - +77081073771 г.Алматы.

Николаева Алина Владимировна, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГКБ№7, alinka_n@mail.ru - +77078347925 г.Алматы.

Мирзабаев Марат Жумабекович, ассистент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, mar-mirzabaev@yandex.ru. +77755575352 г.Алматы.



¹ М.А. Алиев, ¹ М.Ж. Мирзабаев, ² Б.М. Аглаков, ² Д.Б. Мустафинов, ² М.С. Алматы, ² М.Ж. Ташкеева

¹ Казахский медицинский университет непрерывного образования, кафедра нейрохирургии. Алматы, Казахстан

² Городская клиническая больница № 7, нейрохирургическое отделение №1, Алматы, Казахстан

ДИФFUЗНЫЙ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКЕЛЕТНЫЙ ГИПЕРОСТОЗ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА – ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Резюме. Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз - системное состояние, характеризующееся наличием по меньшей мере трех костных мостиков в переднебоковом отделе позвоночника. Распространенность заболевания составляет 2,9% - 42,0%. Важным компонентом для диагностики гиперостоза было наличие костного нароста в передней части смежных позвонков. Дебют диффузного идиопатического скелетного гиперостоза протекает бессимптомно, в результате чего заболевание обнаруживается как случайное открытие во время рентгенологического обследования других заболеваний. Клинически значимым симптомом гиперостоза в шейном отделе является дисфагия и обструкция дыхательных путей. В результате костного нароста, расположенного спереди от тел позвонков в шейном отделе позвоночника, трахея и пищевод смещаются, что приводит к дисфагии и обструкции дыхательных путей, что является главным диагностическим критерием и показанием к оперативному лечению.

Ключевые слова: болезнь Форестье; гиперостоз позвоночника; анкилозирующий диффузный идиопатический скелетный гиперостоз; анкилозирующий спондилит.

Введение. Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз - системное состояние, характеризующееся наличием по меньшей мере трех костных мостиков в переднебоковом отделе позвоночника [1,2]. Оссификация и расположение энтезов в периферическом скелете также может присутствовать в других отделах костной системы, например, плечи, локти, запястья, тазовые кости, бедра, голени и др. [3]. Распространенность заболевания составляет 2,9% - 42,0% в зависимости от используемых критериев классификации и наличия факторов риска в исследуемом населении [4]. Статистических исследований по распространённости заболевания по Казахстану не проводилось.

В начале XX века описан феномен «гиперостоза в позвоночнике», который впоследствии стал известен как болезнь Форестье, как результаты работы Forestier и Rotes-Querol в 1950 году [5].

Термин диффузный идиопатический скелетный гиперостоз, который широко используется сейчас, был представлен в середине 70-х годов прошлого века Resnicketal, который обобщил свои радиологические выводы в 21 случае [6]. Автор так же подтверждает в исследовании системное поражение костной ткани при данном заболевании. Таким образом, диффузный идиопатический скелетный гиперостоз поражает всю костную систему, патогенез пока не понят, при этом отмечается обильный рост костей (гиперостоз).

В данной работе представлен случай хирургического лечения диффузного гиперостоза шейного отдела позвоночника.

Больной Б. 1955г.р.

Жалобы: на боль по передней поверхности шеи, не связанную с движениями и не усиливающуюся в покое, затруднение глотания, особенно твердой пищи, нарушение фонации голоса, охриплость, ограничение движений в шейном отделе позвоночника влево и

вперед, при наклонах вперед чувствует, что во что-то «упирается».

Анамнез заболевания: Со слов пациента дисфагией страдает около года, ухудшение акта глотания последние 2 месяца. После КТ гортани установлен диагноз - Диффузный идиопатический гиперостоз шейного отдела позвоночника (болезнь Форестье) на уровне С3, С4, С5 позвонков.

Объективные данные: Общее состояние удовлетворительное, жалобы на дисфагию. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, ЧД=18/мин, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный, ЧСС=78уд/мин, АД 120/85 мм.рт.ст. Язык чистый. Живот мягкий, не вздут, пальпации доступен. Мочиспускание самостоятельное.

Неврологический статус: Сознание ясное, критика и адекватность сохранены. По ШКГ-15 баллов. Глазные щели S=D. Зрачки равновелики. Фотореакция живая. Язык по средней линии. В двигательной сфере: парезов нет. В чувствительной сфере нарушений нет. Нарушения тазовых функций нет. При осмотре и пальпаторно болезненность при пальпации и перкуссии по остистым отросткам С3-С6 не отмечает. Ограничение движений в шейном отделе позвоночника влево и вперед.

Инструментальные исследования:

Рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами: ограничение наклона вперед. Обызвествление передней продольной связки (рисунок 1).

КТ гортани: Диффузный идиопатический гиперостоз позвонков. (рисунок 2).

МРТ шейного отдела позвоночника: Диффузный идиопатический гиперостоз шейного отдела позвоночника (болезнь Форестье - оссификация передней продольной связки) на уровне С3, С4, С5 позвонков. (рисунок 3)



Рисунок 1 – Функциональная рентгенография шейного отдела позвоночника
Обызвествление передней продольной связки, ограничения движения

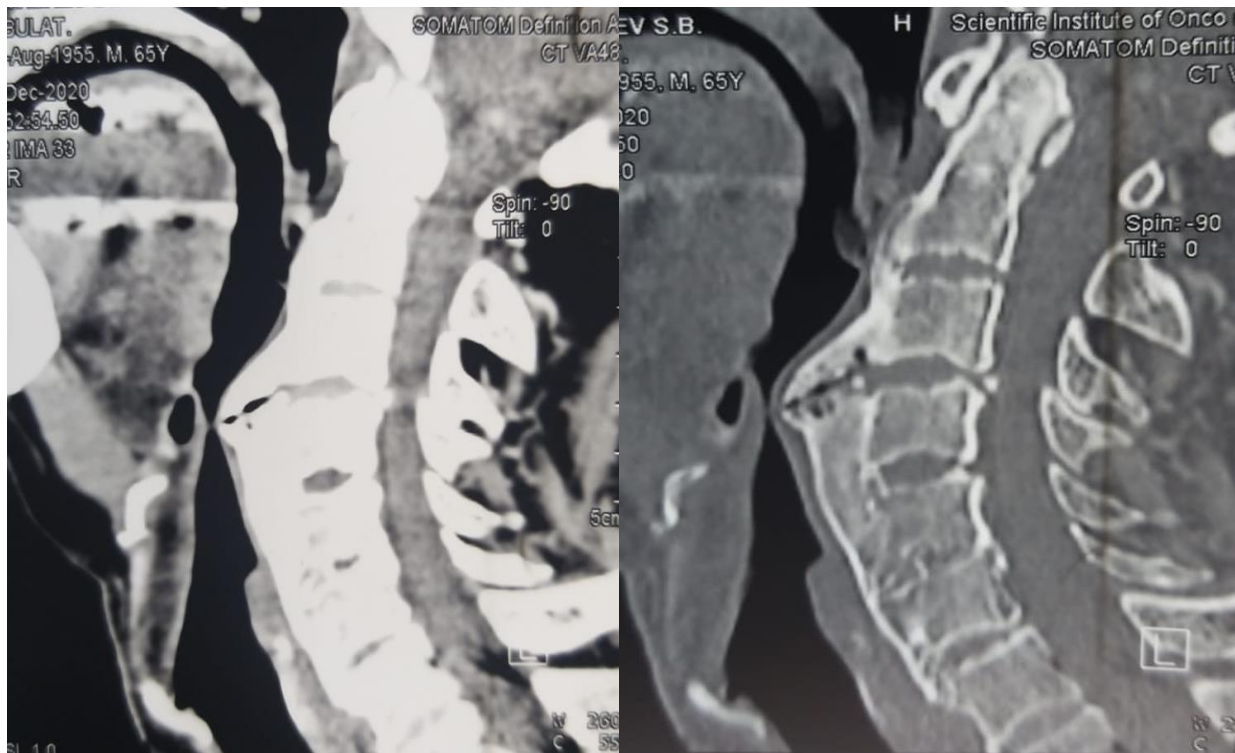


Рисунок 2 - Гиперостоз шейного отдела позвоночника (болезнь Форестье) на уровне С3,С4,С5.
Критический стеноз пищевода.

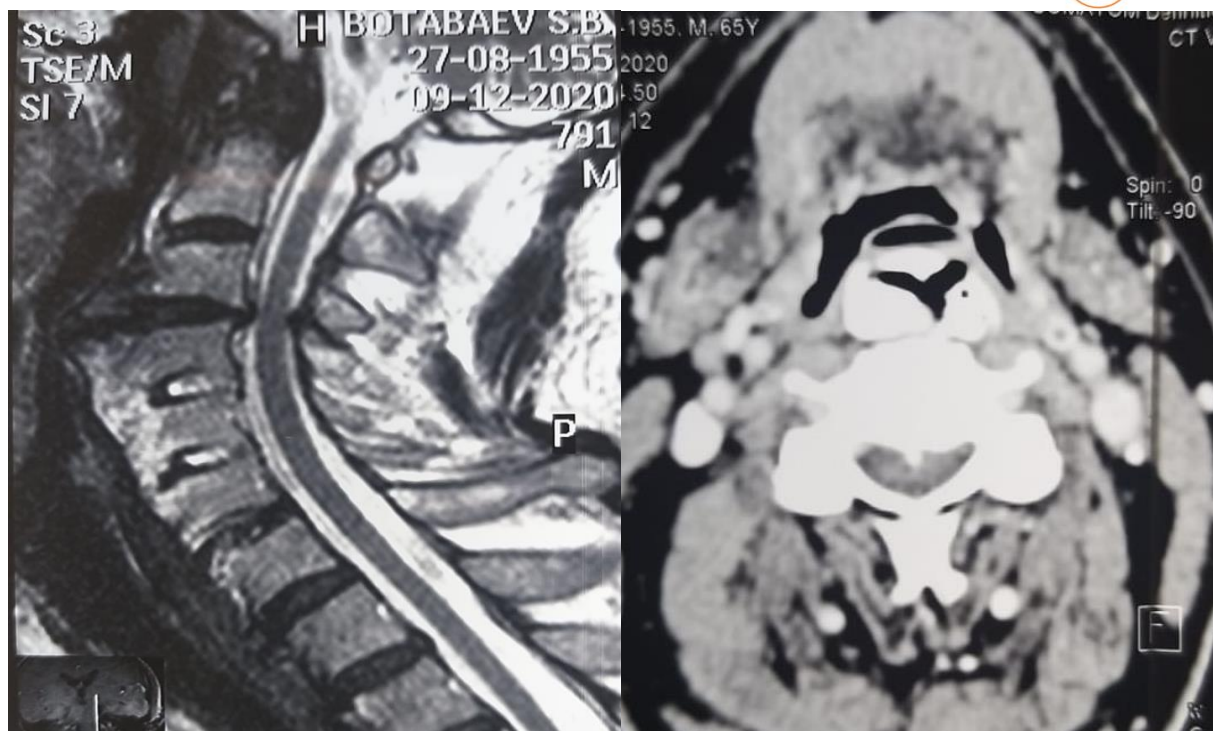


Рисунок 3 - Диффузный идиопатический гиперостоз шейного отдела позвоночника (болезнь Форестье) - оссификация передней продольной связки) на уровне С3, С4, С5 позвонков, деформация пищевода.

Рентгеноскопическое исследование пищевода с контрастированием:

Сужение пищевода на уровне С3-С5 позвонков на 2/3 от общего объема пищевода (рисунок 4).



Рисунок 4 - Задержка контраста на уровне С3-С5.

Операция: Парафаренгиальный доступ справа, микрохирургическое удаление оссифицированной

передней продольной связки на уровне С3-С5 позвонков. (рисунок 5).

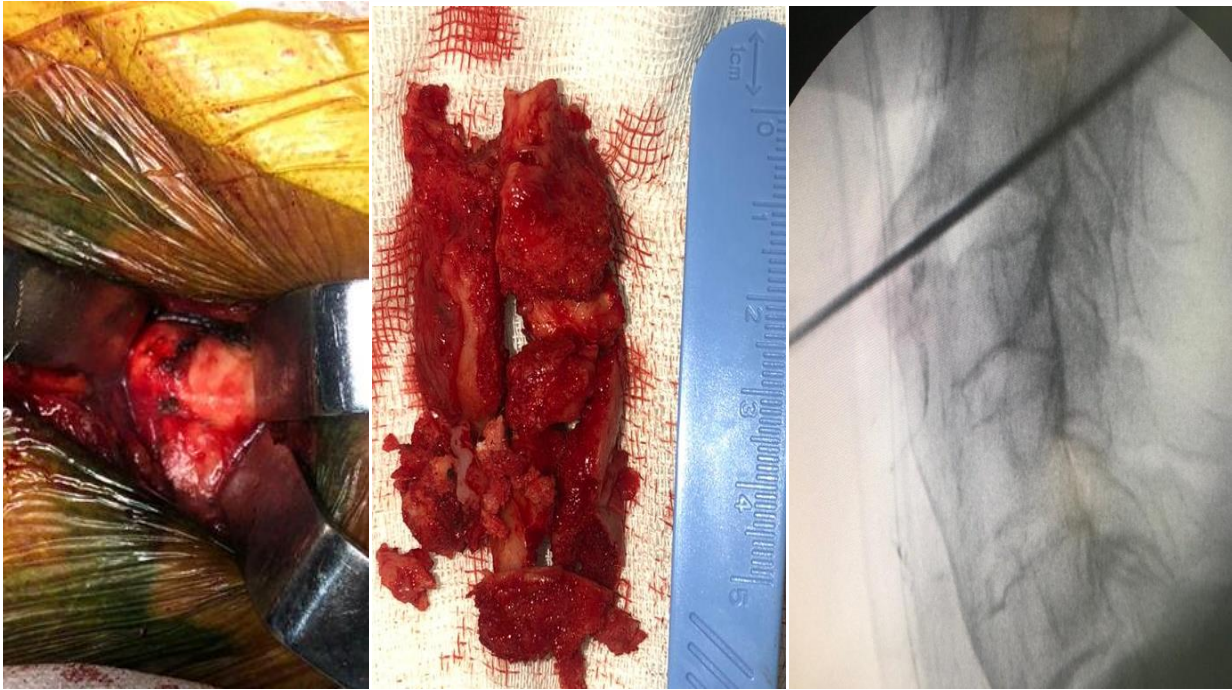


Рисунок 5 - Интраоперационное планирование, визуализация остеофита, операционный материал



Рисунок 6 - Контрольные снимки после операции

Рентгеноскопическое исследование шейного отдела позвоночника (рисунок 6) и пищевода с контрастированием контроль - проходимость свободная.

Симптомы дисфагии регрессировали. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Выписана на амбулаторное лечение.

Обсуждение.

Первое сообщение в литературе, касающееся гиперостоза позвоночника, относится к концу XIX века [7,8,9,10]. J.S. Kuperusetal ./Best Practice & Research Clinical Rheumatology . 34 (2020) 101527. Niwayama опубликовал рентгенографические критерии для диагностики заболевания [11]:

1 Наличие кальцификатов и окостенения вдоль переднебоковых поверхностей по меньшей мере четырех смежных тел позвонков.

2 Относительное сохранение высоты диска в задействованных областях и отсутствие расширенных рентгенографических изменений «дегенеративной» болезни диска[11].

Наиболее важным компонентом для диагностики гиперостоза было наличие костного нароста в

передней части смежных позвонков. Такое же заключение сделал Delphi в 2013г. [12].

Патогенез диффузного идиопатического скелетного гиперостоза в настоящее время неизвестен. Формирование новой кости, главный диагностический критерий заболевания, вопрос об этиологии заболевания в настоящее время остается дискуссионным. [13]. Наличие диффузного гиперостоза связывают с пожилым возрастом, мужским полом, ожирением, гипертонией, атеросклерозом и сахарным диабетом. Корреляция между возрастом и наличием гиперостоза была описана во многочисленных исследованиях, описывающие распространенность заболевания [14-17].

Дебют диффузного идиопатического скелетного гиперостоза протекает бессимптомно, в результате чего заболевание обнаруживается как случайное открытие во время рентгенологического обследования других заболеваний.

Клинические проявления заболевания начинаются с болей в спине и скованности позвоночника. В когорте из 200 пациентов с диффузным идиопатическим



скелетным гиперостозом 7% пациентов сообщили о боли в спине, и 84% пациентов сообщили о ригидности позвоночника [18]. Фактически, гиперостоз позвоночника также может быть защитным механизмом для боли в спине, согласно исследованию Holtonetal, определяли меньшую боль в спине у пациентов с гиперостозом по сравнению с контролем [19]. Авторы предположили, что гиперостоз позвоночника увеличивает стабильность позвоночника и тем самым ограничивает боль в результате естественного слияния. Клинически значимым симптомом гиперостоза в шейном отделе является дисфагия и обструкция дыхательных путей. В результате костного нароста, расположенного кпереди от тел позвонков в шейном отделе позвоночника, трахея и пищевод смещаются, что приводит к дисфагии и обструкции дыхательных путей, что является главным диагностическим критерием.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Radiology* 1976; 119 (3): 559-68.
- 2 Mazieres B. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (Forestier-Rotes-Querol disease): what's new? *Jt Bone Spine* 2013; In the meantime, there is no need to know about it." 80 (5): 466-70.
- 3 Mader R, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, et al. Extraplinal manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Rheumatology* 2009; 48(12):1478e8
- 4 Oudkerk SF, Mohamed Hoessein FAA, PThM Mali W, et al. Subjects with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis have an increased burden of coronary artery disease: an evaluation in the COPDGene cohort. *Atherosclerosis* 2019; 287(November 2018):24-9.
- 5 Robinson Y, Willander J, Olerud C. Surgical stabilization improves survival of spinal fractures related to ankylosing spondylitis. *Spine* 2015; 40(21):1697-702.
- 6 Resnick D, Shaul SR, Robins JM. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Forestier's disease with extrapinal manifestations. *Radiology* 1975; 115(3):513-24.
- 7 Oppenheimer A. Calcification and ossification of vertebral ligaments (spondylitis OssificansLigamentosa): roentgen study of pathogenesis and clinical significance'. *Radiology* 1942; 3:160-73.
- 8 Forestier J, Rotes-Querol J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis* 1950; 9(4):321-30.
- 9 Harris J, Carter AR, Glick EN, StoreyGO. Ankylosing hyperostosis. I. Clinical and radiological features. *Ann Rheum Dis* 1974; 33(3):210-5.

Выводы. Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз - распространенное системное заболевание, характеризующееся эктопическим формированием зрелой кости. Рентгенографическое и КТ-исследование в настоящее время являются абсолютным стандартом диагностики заболевания.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов - не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование - не проводилось.

- 10 Vernon-Roberts B, Pirie CJ, Trenwith V. Pathology of the dorsal spine in ankylosing hyperostosis. *Ann Rheum Dis* 1974; 33(4):281-8.
- 11 Kuperus JS, de Gendt EEA, Oner FC, et al. Classification criteria for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a lack of consensus. *Rheumatology* 2017; 56(7):1123-34.
- 12 Mader R, Buskila D, Verlaan J-J, et al. Developing new classification criteria for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: back to square one. *Rheumatology* 2013; 52(2):326-30.
- 13 Mader R, Verlaan J-J, Buskila D. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: clinical features and pathogenic mechanisms. *Nat Rev Rheumatol* 2013; 9(12):741-50.
- 14 Bloom RA. The prevalence of ankylosing hyperostosis in a Jerusalem population - with description of a method of grading the extent of the disease. *Scand J Rheumatol* 1984; 13(2):181-9.
- 15 Cassim B, Mody GM, Rubin DL. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in African blacks. *Br J Rheumatol* 1990; 29(2):131-2.
- 16 Fujimori T, Watabe T, Iwamoto Y, et al. Prevalence, concomitance, and distribution of ossification of the spinal ligaments: results of whole spine CT scans in 1500 Japanese patients. *Spine* 2016; 41(21):1668-76.
- 17 Hirasawa A, Wakao N, Kamiya M, et al. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Japan - the first report of measurement by CT and review of the literature. *J OrthopSci* 2016; 21(3):287-90.
- 18 Utsinger PD. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Rheum Dis* 1985; 11(2):325-51.
- 19 Holton KF, Denard PJ, Yoo JU, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and its relation to back pain among older men: the MrOS study. *SeminArthritisRheum* 2011; 41(2):131-8.

REFERENCES

- 1 Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Radiology* 1976; 119 (3): 559-68.
- 2 Mazieres B. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (Forestier-Rotes-Querol disease): what's new? *Jt Bone Spine* 2013; In the meantime, there is no need to know about it." 80 (5): 466-70.
- 3 Mader R, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, et al. Extraplinal manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Rheumatology* 2009; 48(12):1478e8
- 4 Oudkerk SF, Mohamed Hoessein FAA, PThM Mali W, et al. Subjects with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis have an increased burden of coronary artery disease: an evaluation in the COPDGene cohort. *Atherosclerosis* 2019; 287(November 2018):24-9.
- 5 Robinson Y, Willander J, Olerud C. Surgical stabilization improves survival of spinal fractures related to ankylosing spondylitis. *Spine* 2015; 40(21):1697-702.
- 6 Resnick D, Shaul SR, Robins JM. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Forestier's disease with extrapinal manifestations. *Radiology* 1975; 115(3):513-24.
- 7 Oppenheimer A. Calcification and ossification of vertebral ligaments (spondylitis OssificansLigamentosa): roentgen study of pathogenesis and clinical significance'. *Radiology* 1942; 3:160-73.



- 8 Forestier J, Rotes-Querol J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. Ann Rheum Dis 1950; 9(4):321-30.
- 9 Harris J, Carter AR, Glick EN, Storey GO. Ankylosing hyperostosis. I. Clinical and radiological features. Ann Rheum Dis 1974; 33(3):210-5.
- 10 Vernon-Roberts B, Pirie CJ, Trenwith V. Pathology of the dorsal spine in ankylosing hyperostosis. Ann Rheum Dis 1974; 33(4):281-8.
- 11 Kuperus JS, de Gendt EEA, Oner FC, et al. Classification criteria for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a lack of consensus. Rheumatology 2017; 56(7):1123-34.
- 12 Mader R, Buskila D, Verlaan J-J, et al. Developing new classification criteria for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: back to square one. Rheumatology 2013; 52(2):326-30.
- 13 Mader R, Verlaan J-J, Buskila D. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: clinical features and pathogenic mechanisms. Nat Rev Rheumatol 2013; 9(12):741-50.
- 14 Bloom RA. The prevalence of ankylosing hyperostosis in a Jerusalem population - with description of a method of

- grading the extent of the disease. Scand J Rheumatol 1984; 13(2):181-9.
- 15 Cassim B, Mody GM, Rubin DL. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in African blacks. Br J Rheumatol 1990; 29(2):131-2.
- 16 Fujimori T, Watabe T, Iwamoto Y, et al. Prevalence, concomitance, and distribution of ossification of the spinal ligaments: results of whole spine CT scans in 1500 Japanese patients. Spine 2016; 41(21):1668-76.
- 17 Hirasawa A, Wakao N, Kamiya M, et al. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Japan - the first report of measurement by CT and review of the literature. J Orthop Sci 2016; 21(3):287-90.
- 18 Utsinger PD. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Clin Rheum Dis 1985; 11(2):325-51.
- 19 Holton KF, Denard PJ, Yoo JU, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and its relation to back pain among older men: the MrOS study. Semin Arthritis Rheum 2011; 41(2):131-8.

¹ М.А. Алиев, ¹ М.Ж. Мирзабаев, ² Б.М. Аглаков, ² Д.Б. Мустафинов, ² М.С. Алматы, ² М.Ж. Ташкеева
¹ Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, нейрохирургия кафедрасы, Алматы, Қазақстан
² №7 Қалалық клиникалық ауруханасы, Алматы, Қазақстан

ОМЫРТҚА БАҒАНЫНЫҢ МОЙЫН БӨЛІМІНІҢ ДИФФУЗДЫ ИДИОПАТИЯЛЫҚ ҚАҢҚА ГИПЕРОСТОЗЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ, ЕМІ

Түйін: Диффузды идиопатиялық қаңқа гиперостозы – бұл омыртқаның алдыңғы жағында кем дегенде үш омыртқа арасында сүйек көпірінің болуымен сипатталатын жүйелік ауру. Аурудың таралуы 2,9%-42,0% құрайды. Гиперостозды диагностикалаудың маңызды бірден-бір белгісі омыртқалардың алдыңғы бөлігінде сүйектенудің болуы. Диффузды идиопатиялық қаңқа гиперостозының дебюті асимптоматикалық болып келеді, нәтижесінде ауру басқа ауруларды рентгендік тексеру кезінде кездейсоқ табылуы жиі кездеседі. Мойын омыртқасы деңгейінде

гиперостоздың клиникалық маңызды симптомы – дисфагия және тыныс жолдарының тарылуы. Мойын омыртқасындағы омыртқа денесінің алдыңғы жағында орналасқан сүйек өсуінің нәтижесінде трахея мен өңеш ысырылып қысылады, бұл дисфагияға және тыныс жолдарының тарылуына әкеледі, бұл негізгі диагностикалық критерий және хирургиялық емнің бірден-бір көрсеткіші болып есептеледі.

Түйінді сөздер: Форестье ауруы; омыртқа гиперостозы; анкилоздаушы диффузды идиопатиялық қаңқа гиперостозы; анкилоздаушы спондилит.

¹ M.A. Aliyev, ¹ M.Zh. Mirzabaev, ² B.M. Aglakov, ² D.B. Mustafinov, ² M.S. Almatov, ² M.Zh. Tashkeeva
¹ Kazakh Medical University of Continuing Education, Department of Neurosurgery, Almaty, Kazakhstan
² City Clinical Hospital №7, neurosurgical department №1, Almaty, Kazakhstan

DIFFUSE IDIOPATHIC SKELETAL HYPEROSTOSIS OF THE CERVICAL SPINE - DIAGNOSIS, TREATMENT

Resume. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis is a systemic condition characterized by the presence of at least three bone bridges in the anterolateral spine. The prevalence of the disease is 2.9% - 42.0%. An important component for the diagnosis of hyperostosis was the presence of a bone growth in the anterior part of the adjacent vertebrae. The onset of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis is asymptomatic, as a result of which the disease is detected as an accidental discovery during X-ray examination of other

diseases. A clinically significant symptom of cervical hyperostosis is dysphagia and airway obstruction. As a result of the bone growth located anteriorly from the vertebral bodies in the cervical spine, the trachea and esophagus are displaced, which leads to dysphagia and airway obstruction, which is the main diagnostic criterion and indication for surgical treatment.

Key words: Forestier's disease; spinal hyperostosis; diffuse idiopathic skeletal hyperostosis; ankylosing spondylitis.

Контактные данные

М.А. Алиев, доцент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, a.marat.a0903@mail.ru - +77015551757 г.Алматы.

М.Ж.Мирзабаев, ассистент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, mar-mirzabaev@yandex.ru. +77755575352 г.Алматы.

Б.М.Аглаков, Государственное коммунальное предприятие «Городская клиническая больница № 7» Управления общественного здоровья города Алматы на праве хозяйственного ведения, зав. нейрохирургического отделения №1, aglakov_jan@mail.ru +77776290044, г.Алматы.

Д.Б.Мустафинов, Государственное коммунальное предприятие «Городская клиническая больница № 7» Управления общественного здоровья города Алматы на праве хозяйственного ведения, ординатор нейрохирургического отделения №1, darkhan_kz@bk.ru +77011232303, г. Алматы



Е.К. Дюсембеков^{1,2}, Н.Г. Жайшылыкова², Г.Ж. Аханов^{1,2}

¹ Городская клиническая больница № 7, Алматы, Казахстан

² Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, Алматы, Казахстан

КЕТОГЕННАЯ ДИЕТА: ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ В ЦЕЛОМ И ПРИ НЕЙРООНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (литературный обзор)

Резюме: Кетогенная диета помогает в повышении качества жизни пациентов с диабетом 2 типа. Также кетогенная диета способна привести в норму артериальное давление и липидный обмен — повышает уровень “хорошего” холестерина, так как при кетодиете понижается употребление углеводов и повышается потребление жиров. Это вызывает «кетоз» - употребление жиров в качестве топлива.

Но отрицательным влиянием стало то, что метаболитами на период диеты становятся сами кетоновые тела, которые отравляют организм и ухудшают состояние организма.

Химиотерапия и лучевая терапия помимо онкологических клеток убивает и здоровые клетки, этим вызывая, рост онкологических клеток в том же органе или уже в другом органе. И кетогенная диета, одна из диет, которая может увеличить время ремиссии или затормозить рост онкологических клеток. То есть кетогенную диету нужно использовать в комплексном лечении онкологических заболеваний.

Ключевые слова: кетогенная диета (кетодиета), глиобластома, злокачественная глиома, кетоновые тела, онкологическая клетка, химиолучевая терапия.

Введение

Злокачественная опухоль – это новообразование, которое имеет свою отличительную черту с неограниченным размножением стволовых клеток, теряющие свои морфологические ориентиры гистогенеза и обладает способностью клеток распространяться по организму в другие ткани с образованием новых очагов опухолевого роста. Признаки онкологической клетки: автономный рост, способность к митозу в бесконечном количестве, полиморфизм и атипия. Доброкачественная опухоль отличается от злокачественной опухоли тем, что дифференцировка клеток высока, нет инфильтрирующего роста, отсутствует метастазирование.

По статистике ВОЗ, в 2019 году от онкологических болезней в мире погибло примерно 10 млн. человек. Но медицина не стоит на месте и стремительно развивается. С каждым годом появляется все больше способов лечения опухолей, а также сокращение ее развития. Часто применяется несколько методов одновременно, т.е. комплексный подход: хирургия (паллиативная, радикальная) + химиотерапия, и(или) лучевая терапия. [1]

Следует отметить, что за последние годы многие аспекты клинической онкологии получили дальнейшее развитие. Раскрыты новые механизмы в развитии опухолей, появились новые мишени для лечения злокачественных новообразований, разработаны и усовершенствованы принципы и методы формирования групп высокого онкологического риска среди людей, страдающих факультативными и облигатными формами предраковых заболеваний. Созданы более совершенные диагностические аппараты, современные лаборатории, определяющие опухолевые маркеры, гормональные рецепторы, иммунологические тесты. Повсеместно внедряются современные методы ранней диагностики больных с предраковыми заболеваниями и злокачественными новообразованиями, включая скрининг – методы [2]. Вместе с хирургическими и лучевыми методами все чаще применяется медикаментозная терапия, из

которых химиотерапия является наиболее токсичным видом лечения.

При онкозаболевании нарушаются обменные процессы, что приводит к кахексии. Лечебное питание для онкобольных имеет большую роль. Нарушение внешнего питания значительно повышается риск развития осложнений химиотерапии и лучевой терапии, а также послеоперационных осложнений. Недостаток питания может служить причиной преждевременного прекращения курсов комбинированного лечения, снижения эффективности проводимой терапии.

Одной из лечебных диет является кетогенная диета — это режим питания с низким содержанием углеводов (или же их исключение) и с высоким процентом жиров. Подобная смена питания вызывает состояние кетоза, т.е. режим метаболизма, при котором организм получает энергию из жира и животной пищи. Однако кетогенную диету нужно применять под контролем врача, так как у диеты есть негативное воздействие.

Положительные и отрицательные влияния кетогенной диеты на организм в целом.

Одно из положительных влияний кетодиеты заключается в снижении веса за счет потери жировой ткани. Данная диета особенно полезна людям с избыточным весом, причиной которого стало развитие инсулинорезистентности и метаболического синдрома [3].

Среди возможных причин более высокой эффективности кетогенной диеты для нормализации массы тела отмечают следующие факторы [3]: пониженный аппетит, из-за высокого уровня употребления жиров;

ускорение метаболизма в состоянии покоя, то есть, когда организм занят усвоением жирных кислот в энергию; повышение энергозатрата на глюконеогенез и поддержание нормальной температуры тела.

Более того, кетодиета приводит в норму артериальное давление и липидный обмен, повышается уровень липопротеинов высокой плотности («хороший» холестерин) [4].

Эффективна ли кетогенная диета при лечении онкозаболеваний? Спорный вопрос в современной медицине, но врачи понимают, что диета с



исключением углеводов не всем подходит. Например, если онкозаболеванию сопутствует заболевание почек, сердца, печени, тогда кетодиета неуместна в лечении.

Однако, в скандальной книге 1996 года «Questioning Chemotherapy», автором которой является Ральф Мосс, прямым текстом утверждает: «химиотерапия и облучение – пустая трата денег. Эти процедуры лишь опустошают кошельки пациентов и превращают их жизни в кошмар». За такое высказывание его лишили врачебной практики. В своих трудах [5,6,7] не раз упоминал, что химиотерапия и лучевая терапия убивала не только онкологические клетки, но и здоровые клетки, этим вызывая «ребаунд-эффект». У многих онкологических пациентов после нескольких лет ремиссии возникает рецидив опухоли в другом органе [5,6,7].

Томас Сейфрид, профессор Бостонского колледжа и ведущий эксперт в области онкологии, многие годы изучал патогенез онкозаболеваний и пришел к выводу, что поправить систему питания куда проще, чем напичкать пациента токсичными веществами [8]. Патогенетически доказано, что кетодиета лишает питания онкологические опухолевые клетки, приводя в конечном итоге к нарушению их метаболизма и апоптозу. При этом энергетический метаболизм здоровой клетки организма происходит за счет распада белков и жиров. Таким образом, кетогенная диета в комплексном лечении с химиотерапией и лучевой терапией давала больший эффект: увеличивает длительность ремиссии, путем торможения онкопроцесса. [8]

Лечение кетогенной диетой – это немедикаментозная терапия, используемая во всем мире, особенно для детей с эпилепсией, которую трудно контролировать. Кетогенная диета применяется у пациентов с трудноизлечимой эпилепсией с 1921 года, с незначительными изменениями в последние годы. Для многих рефрактерных больных эпилепсией диетическое лечение обещает улучшить качество жизни при значительном снижении частоты приступов. По этой причине в настоящее время наблюдается рост глобального использования кетогенной диеты. Успешная реализация этой диеты зависит от активной поддержки медицинского коллектива, социальных взаимодействий, систем образования и, наконец, семья [9,10].

Нужно понимать, что распространенность кетогенной диеты среди здоровых взрослых людей – это всего лишь маркетинг, на котором «нутрициологи» зарабатывают много денег, продавая плохо образованным и наивным людям свои «знания». Сами пропагандисты кетогенной диеты не придерживаются диеты без строгого надзора, потому что придерживаясь кетодиеты важно многократное измерение уровня кетонов в моче [9,10].

Людам с больной печенью (гепатоз, цирроз, жировая дистрофия), во время беременности и грудного вскармливания, с хроническими заболеваниями сердца, при желчекаменной болезни или отсутствии желчного пузыря, при заболеваниях почек и других болезнях в период обострения кетогенная диета противопоказана.

Причиной предосторожности является то, что метаболитами при кетогенной диеты становятся сами кетоновые тела, которые отравляют организм и ухудшают состояние организма.

В первоначальном этапе до кетоза здоровый человек будет терять вес за счет потери воды. Люди, не имеющие достаточной информации о кетогенной диете, заблуждаются в том, что теряют жировую массу. При злоупотреблении данной диеты есть угроза достижения отрицательных влияния:

общая слабость, быстрая утомляемость;
гипогликемия;
неприятный запах изо рта и запах пота (из-за избытка мясной пищи);
нарушения стула (запоры или склонность к диарее);
тошнота;
нарушения работы поджелудочной железы и желчного пузыря, особенно, если есть желчнокаменная болезнь любой стадии;
желудочная диспепсия;
камни в почках (для длительной приверженности) и нарушения их функции;
возвращение изначально веса или избыточного веса при переходе на обычное смешанное питание.

Еще кетодиета может вызвать недостаток пищевых волокон, которые содержатся как раз в углеводистой пище. Так же может быть дефицит водорастворимых витаминов, например группы С, и минералов [9,10].

Кетогенная диета требует строгого диетического и медицинского контроля из-за ее ограниченности и побочных эффектов.

Влияние кетогенной диеты на опухолевую клетку.

Прежде чем начать говорить о влиянии кетодиеты на опухолевую клетку, нужно знать систему питания онкологической клетки.

Кроме того, побочный продукт сверхскоростного гликолиза онкологической клетки является 1,6-бисфосфат фруктозы, который активирует белки, производимые генами RAS. Они в свою очередь еще больше ускоряют рост злокачественной опухоли. Получается порочный "сахарный" круг. Также его называют эффект Варбурга [11].

Поскольку этот эффект связан с окислением топлива, диетические манипуляции были выдвинуты гипотезой, как важная стратегия во время лечения онкологического заболевания. Таким образом, концепция кетогенной диеты при онкологическом заболевании возникла как метаболическая терапия, а не диетический подход. Терапевтические механизмы действия этой диеты с высоким содержанием жиров, умеренным или низким содержанием белка и очень низким содержанием углеводов могут потенциально влиять на лечение онкологического заболевания и его прогноз. [11,12]

Основным источником энергии обычно являются углеводы. Однако кетогенная диета лишает организм углеводов, вызывая кетоз. Во время кетоза организм вынужден вместо углеводов расщепить накопленный жир, чтобы получить альтернативный источник энергии. Онкологические клетки теряют главный источник энергии непрерывного митоза. Именно этой особенностью кетогенная диета дополняет стандартные методы лечения онкозаболеваний [11,12].

Ким Юн Ван, доцент кафедры биологических наук в Техасском университете вместе со своими коллегами использовали в эксперименте мышей, как модель опухолей. В контрольной группе они ограничили употребление углеводной пищи, то есть, переведя их на кетогенную диету. Плюс к диете назначили им диабетическое лекарство, которое не давала почкам поглощать глюкозу в крови. Авторы пришли к выводу:



«что кетогенная диета не уменьшает опухоль, но и не позволяла ей развиваться». «Результаты показывали, что данный подход к лечению специфичен для разных раковых клеток. Мы не можем обобщать все виды рака», — говорит доктор Ким. [13]

Влияние кетогенной диеты на глиальную опухоль головного мозга высокой степени злокачественности.

Исследования лечения злокачественных опухолей мозга с помощью кетодиеты на людях пока очень малочисленны. Но даже в них показано, что кетогенная диета имеет большую клиническую значимость, продемонстрированную в исследованиях у животных и людей с опухолями головного мозга [14,15]. Глиальные клетки мозга преимущественно используют глюкозу в качестве основного энергетического субстрата и могут генерировать также энергию из кетоновых тел, когда глюкоза малодоступна. Эта метаболическая гибкость не наблюдается в части клеток глиобластомы, которые генерируют энергию исключительно из глюкозы. Таким образом, доступность глюкозы связана с ростом опухоли [14]. В проспективном открытом исследовании на 8 пациентах выявлена хорошая переносимость при долгосрочном лечении с использованием стандартизированной программы полной замены еды с использованием готовых блюд [14].

В рандомизированном исследовании в институте нейроонкологии им.Зенкенберга (Германия) провели исследование на 50 пациентах с рецидивирующей злокачественной глиомой, где указали, что сама кетодиета эффективна для развития кетоза у пациентов, увеличивая сроки рецидива. Но в короткий срок не может повысить эффективность повторного облучения [15].

24-месячное наблюдение пациентов с мультиформной глиобластомой в Александрийском университете в Египте показал корреляцию выживаемости при глиобластоме и роста опухоли с уровнем глюкозы в крови. Чем выше уровень глюкозы в крови, тем короче была выживаемость, и тем быстрее был рост опухоли [16, 17]. Побочные эффекты кетогенной диеты были связаны преимущественно с потерей веса и повышением уровня холестерина.

Ряд исследователей проведя наблюдение пришли к выводам: 1 – сочетание адъювантной кетогенной диеты со стандартной химиолучевой терапией осуществимо и безопасно; 2 – ежедневные измерения кетонов и глюкозы в крови необходимы для обеспечения контроля кетоза; 3 – кетодиета может быть полезным вспомогательным начальным лечением для пациентов с глиобластомой, особенно молодых пациентов [18].

Заключение.

Таким образом, мы провели обзор влияния кетогенной диеты на организм при онкологических заболеваниях, провели анализ исследований воздействий кетогенной диеты на здоровый организм в целом, на злокачественную опухоль головного мозга и непосредственно на онкологическую клетку.

Кетогенная диета помогает в повышении качества жизни пациентов с диабетом 2 типа. Также кетогенная диета способна привести в норму артериальное давление и липидный обмен — повышает уровень “хорошего” холестерина, так как при кетодиете понижается употребление углеводов и повышается потребление жиров. Это вызывает «кетоз» - употребление жиров в качестве топлива.

Но отрицательным влиянием стало то, что метаболитами на период диеты становятся сами кетоновые тела, которые отравляют организм и ухудшают состояние организма. Это может вызвать почечную недостаточность, образование камней в почках, желчекаменную болезнь, нарушение стула и др.

Доступная научная литература показывает, что, основываясь на контролируемых доклинических исследованиях, кетогенная диета может быть полезна при ряде видов рака.

Как уже упоминалось ранее, кетогенная диета включает в себя продукты с высоким содержанием жира, достаточным количеством белка, и очень низким количеством углеводов. И лучшее понимание метаболизма онкологических клеток и его роли в лечении принесет пользу новым стратегиям, улучшая прогноз пациентов со злокачественными опухолями. Химиотерапия и лучевая терапия помимо онкологических клеток убивает и здоровые клетки, этим вызывая, рост онкологических клеток в том же органе или уже в другом органе. И кетогенная диета, одна из диет, которая может увеличить время ремиссии или затормозить рост онкологических клеток. То есть кетогенную диету нужно использовать в комплексном лечении онкологических заболеваний. Кетогенная диета - многообещающее направление, которое может облегчить страдания больных, страдающих онкологическим заболеванием.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Стариков В. И «Общая онкология» - Учебное пособие Министерство здравоохранения Украины Харьковский национальный медицинский университет – Харьков 2019 год – 4 стр.
 2 Абисатов Х.А., Джайнакбаев Н.Т., Есентаева С.Е. «Общие аспекты клинической онкологии часть 2» - ЭВЕРО 2020 год – 5-10 стр.
 3 Boletnebud.U «The Keto Diet Harm And Benefits» // «Health without drugs» - Published on 2019 February 14.
 4 Stella Iacovides and Rebecca, M. Meiring «The effect of a ketogenic diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet on

sleep, cognition, thyroid function, and cardiovascular health independent of weight loss: study protocol for a randomized controlled trial» - Published on 2018 Jan 23.
 5 Ralph W. Moss «Questioning Chemotherapy» – October 8, 1996
 6 Ralph Moss. «The Cancer Industry. The classic Expose on the Cancer Establishment». NY. 1991.
 7 Ralph Moss «Cancer Therapy: The Independent Consumer’s Guide to Non-Toxic Treatment & Prevention». NY. 1996.10.08.



8 Thomas Seyfried, Roberto E. Flores, Angela M. Poff, Dominic P. D'Agostino «Cancer as a Metabolic Disease: implications for novel therapeutics» // «What Causes Cancer?» - 2018 March 35(3): 515-527.

9 Marzena Ułamek-Kozioł, Stanisław J. Czuczwar, Sławomir Januszewski and Ryszard Pluta «Ketogenic Diet and Epilepsy»//«Nutrients» - Published 18 October 2019 - 2-3p.

10 Detlev Boison «New insights into the mechanisms of the ketogenic diet» // «Curr Opin Neurol» 2017 Apr - 30(2):187-192.

11 Camila L P Oliveira, Stephanie Mattingly, Ralf Schirmacher, Michael B Sawyer, Eugene J Fine, Carla M Prado «A Nutritional Perspective of Ketogenic Diet in Cancer: A Narrative Review» // «J. Academy of Nutrition and Dietetics» - 2018 April - 118(4):668-68.

12 Cheng Qin, Gang Yang, Jinshou Yang, Bo Ren, Huanyu Wang, Guangyu Chen, Fangyu Zhao, Lei You « Metabolism of pancreatic cancer: paving the way to better anticancer strategies » - 2020 March 2.

13 Meng Hsiung Xie "Cell Reports" - August 13, 2019

14 Pavel Klein, Ivana Tyrlikova, Giulio Zuccoli, Adam Tyrlik, Joseph C Maroon "Treatment of glioblastoma multiforme with "classic" 4:1 ketogenic diet total meal replacement" // «Cancer & Metabolism » - 2020 Nov 9. 8(1):24

15 Martin Voss, Marlies Wagner, Nina von Mettenheim, Patrick N. Harter, Katharina J. Wenger MD, Kea Franz, Joerg

Bojunga, Manuela Vetter, Rüdigergerlach, Michael Glatzel, Frank Paulsen, Elke Hattingen, Oliver Baer, Michael W. Ronellenfitsch, Emmanuel Focas, Detlef Imhoff, Joachim P. Steinbach, Klaus Roedel, Johannes Rieger. «ERGO2: A Prospective, Randomized Trial of Calorie-Restricted Ketogenic Diet and Fasting in Addition to Reirradiation for Malignant Glioma» // «Radiation Oncology. Biology. Physics. » - November 15 - Volume 108, Issue 4 - P: 987-995

16 Barakat MK, Belal AM, Fadel SH, Gamal H. Outcome of high grade gliomas in limited resource country (10 years' experience in Alexandria University Oncology Center 2003-2012). J Brain Tumors Neurooncol (2016) 1:1-9. doi:10.4172/2475-3203.1000111

17 Ahmed M. A. Elsakka, Mohamed Abdel Bary, Eman Abdelzاهر, Mostafa Elnaggar, Miriam Kalamian, Purna Mukherjee6, Thomas N. Seyfried « Management of Glioblastoma Multiforme in a Patient Treated With Ketogenic Metabolic Therapy and Modified Standard of Care: A 24-Month Follow-Up» // «Frontiers in Nutrition» - 29 March 2019 - doi: 10.3389 - fnut.2018.00020

18 Kirsty Martin-McGill, Gemma Cherry, Anthony Marson1, Catrin

19 Tudur Smith and Michael Jenkinson «ACTR-29. KETOGENIC DIETS AS AN ADJUVANT THERAPY IN GLIOBLASTOMA (KEATING): A MIXED METHOD APPROACH TO ASSESSING TRIAL FEASIBILITY» // «Neuro-Oncology» - November, 2018. V.20. - Supplement 6

REFERENCES

1 Starikov V. I «Obshhaja onkologija» - Uchebnoe posobie Ministerstvo zdravoohraneniya Ukrainy Har'kovskij nacional'nyj medicinskij universitet - Har'kov 2019 god - 4 str.

2 Abisatov H.A., Dzhajnakbaev N.T., Esentaeva S.E. «Obshhie aspekty klinicheskoy onkologii chast' 2» - JeVERO 2020 god - 5-10 str.

3 Boletnebud.U «The Keto Diet Harm And Benefits» // «Health without drugs» - Published on 2019 February 14.

4 Stella Iacovides and Rebecca, M. Meiring «The effect of a ketogenic diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet on sleep, cognition, thyroid function, and cardiovascular health independent of weight loss: study protocol for a randomized controlled trial» - Published on 2018 Jan 23.

5 Ralph W. Moss «Questioning Chemotherapy» - October 8, 1996

6 Ralph Moss. «The Cancer Industry. The classic Expose on the Cancer Establishment». NY. 1991.

7 Ralph Moss «Cancer Therapy: The Independent Consumer's Guide to Non-Toxic Treatment & Prevention». NY. 1996.10.08.

8 Thomas Seyfried, Roberto E. Flores, Angela M. Poff, Dominic P. D'Agostino «Cancer as a Metabolic Disease: implications for novel therapeutics» // «What Causes Cancer?» - 2018 March 35(3): 515-527.

9 Marzena Ułamek-Kozioł, Stanisław J. Czuczwar, Sławomir Januszewski and Ryszard Pluta «Ketogenic Diet and Epilepsy»//«Nutrients» - Published 18 October 2019 - 2-3p.

10 Detlev Boison «New insights into the mechanisms of the ketogenic diet» // «Curr Opin Neurol» 2017 Apr - 30(2):187-192.

11 Camila L P Oliveira, Stephanie Mattingly, Ralf Schirmacher, Michael B Sawyer, Eugene J Fine, Carla M Prado «A Nutritional Perspective of Ketogenic Diet in Cancer: A Narrative Review» // «J. Academy of Nutrition and Dietetics» - 2018 April - 118(4):668-68.

12 Cheng Qin, Gang Yang, Jinshou Yang, Bo Ren, Huanyu Wang, Guangyu Chen, Fangyu Zhao, Lei You « Metabolism of pancreatic cancer: paving the way to better anticancer strategies » - 2020 March 2.

13 Meng Hsiung Xie "Cell Reports" - August 13, 2019

14 Pavel Klein, Ivana Tyrlikova, Giulio Zuccoli, Adam Tyrlik, Joseph C Maroon "Treatment of glioblastoma multiforme with "classic" 4:1 ketogenic diet total meal replacement" // «Cancer & Metabolism » - 2020 Nov 9. 8(1):24

15 Martin Voss, Marlies Wagner, Nina von Mettenheim, Patrick N. Harter, Katharina J. Wenger MD, Kea Franz, Joerg Bojunga, Manuela Vetter, Rüdigergerlach, Michael Glatzel, Frank Paulsen, Elke Hattingen, Oliver Baer, Michael W. Ronellenfitsch, Emmanuel Focas, Detlef Imhoff, Joachim P. Steinbach, Klaus Roedel, Johannes Rieger. «ERGO2: A Prospective, Randomized Trial of Calorie-Restricted Ketogenic Diet and Fasting in Addition to Reirradiation for Malignant Glioma» // «Radiation Oncology. Biology. Physics. » - November 15 - Volume 108, Issue 4 - P: 987-995

16 Barakat MK, Belal AM, Fadel SH, Gamal H. Outcome of high grade gliomas in limited resource country (10 years' experience in Alexandria University Oncology Center 2003-2012). J Brain Tumors Neurooncol (2016) 1:1-9. doi:10.4172/2475-3203.1000111

17 Ahmed M. A. Elsakka, Mohamed Abdel Bary, Eman Abdelzاهر, Mostafa Elnaggar, Miriam Kalamian, Purna Mukherjee6, Thomas N. Seyfried « Management of Glioblastoma Multiforme in a Patient Treated With Ketogenic Metabolic Therapy and Modified Standard of Care: A 24-Month Follow-Up» // «Frontiers in Nutrition» - 29 March 2019 - doi: 10.3389 - fnut.2018.00020

18 Kirsty Martin-McGill, Gemma Cherry, Anthony Marson1, Catrin

19 Tudur Smith and Michael Jenkinson «ACTR-29. KETOGENIC DIETS AS AN ADJUVANT THERAPY IN GLIOBLASTOMA (KEATING): A MIXED METHOD



E.K. Dyusembekov^{1,2}, N.G. Zhaishylykova², G. Zh. Akhanov^{1,2}

¹ City Clinical Hospital №7, Almaty, Kazakhstan

² Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

**THE KETOGENIC DIET: THE EFFECT ON THE BODY AS A WHOLE AND IN NEURO-ONCOLOGICAL DISEASES
(literature review)**

Resume: The ketogenic diet helps to improve the quality of life of patients with type 2 diabetes. Also, the ketogenic diet can normalize blood pressure and lipid metabolism - the level of "good" cholesterol increases, since the ketogenic diet reduces the consumption of carbohydrates and increases the consumption of fats. This causes "ketosis" - the use of fat as fuel.

But the negative effect was that the ketone bodies themselves become metabolites for the period of the diet, which poison the body and worsen the condition of the body.

Chemotherapy and radiation therapy, in addition to cancer cells, also kills healthy cells, causing cancer cells to grow in the same organ or in another organ. And the ketogenic diet, one of the diets that can increase the time of remission or slow down the growth of cancer cells. That is, the ketogenic diet should be used in the complex treatment of cancer.

Keywords: ketogenic diet (keto diet), glioblastoma, malignant glioma, ketone bodies, cancer cell, chemoradiotherapy.

Е.К. Дюсембеков^{1,2}, Н. Г. Жайшылықова², Г. Ж. Аханов^{1,2}

¹ № 7 Қалалық клиникалық ауруханасы, Алматы, Қазақстан

² С. Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

**КЕТОГЕНДІК ДИЕТА: ЖАЛПЫ АҒЗАҒА ЖӘНЕ НЕЙРООНКОЛОГИЯЛЫҚ АУРУЛАРҒА ӘСЕРІ
(әдеби шолу)**

Түйін: Кетогендік диета 2 типті қант диабетімен ауыратын науқастардың өмір сүру сапасын жақсартуға көмектеседі. Сонымен қатар, кетогендік диета қан қысымын және липидттік зат алмасуын қалыпқа келтіре алады, яғни "жақсы" холестерин деңгейін жоғарылатады, себебі кетогендік диетада көмірсулар мен майларды тұтыну азаяды. Бұл "кетозды" тудырады – ол өз кезегінде майларды отын ретінде пайдаланады.

Бірақ жағымсыз әсері ретінде кетондық денелер диета кезеңінде метаболиттерге айналады, олар денені уландырады және дененің күйін нашарлатады.

Химиотерапия және сәулелік терапия қатерлі ісік жасушаларынан басқа, сау жасушаларды өлтіреді, сол мүшеде немесе басқа мүшеде онкологиялық жасушалардың өсуіне әкеледі. Кетогендік диета, ремиссия уақытын ұзартатын немесе онкологиялық жасушалардың өсуін тежейтін диеталардың бірі. Яғни, кетогендік диетаны онкологиялық ауруларды кешенді емдеуде қолдану керек.

Түйінді сөздер: кетогендік диета (кето диетасы), глиобластома, қатерлі глиома, кетон денелері, қатерлі ісік жасушасы, химиялық терапия.

Контактные данные

Ермек Кавтаевич Дюсембеков – д.м.н., ассоц.профессор, зав.каф. нейрохирургии КазМНУ им.С.Д.Асфендиярова, Зав.отделения нейрохирургии № 4 (нейроонкология), г.Алматы, 87017179217, ermek@mail.ru.

Нурай Ганиевна Жайшылықова – студент 2 курса КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова, г. Алматы, ул.Кенжетеева 69, 87075932051, zhishylykovan@gmail.com.

Гани Жайшылықович Аханов – PhD, доцент кафедры нейрохирургии КазМНУ им.С.Д.Асфендиярова.; ¹ врач-нейрохирург отделения нейрохирургии № 4 (нейроонкология), г. Алматы, ул.Кенжетеева 69, 87077031410, Ahanovgj@gmail.com



¹ Е.К. Дюсембеков, ¹ Е.Б. Алгазиев, ² А.К. Жанисбаев, ² С.М. Анартаев, ² И.А. Канлов, ¹ М.Б. Аргумбаев

¹ Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

² Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

ОСТРАЯ МАССИВНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ МЕНИНГИОМЫ

Резюме: В статье представлен клинический случай успешного лечения острой массивной тромбозомии лёгочной артерии у пациента после удаления менингиомы. Известно, что частота тромбозов глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) в нейрохирургической практике достаточно высока, и может достигать 25-34%. ТГВ является основной причиной более грозной тромбозомии легочной артерии (ТЭЛА), частота которой составляет от 1,5% до 3%. На сегодняшний день медицина располагает несколькими эффективными инструментами лечения пациентов с ТЭЛА: от антикоагулянтной терапии до хирургических методов реперфузии. Благодаря слаженной работе в современных многопрофильных клиниках интервенционных кардиохирургов, реаниматологов и нейрохирургов, обеспечивающих своевременную и высокоспециализированную помощь, становится возможным спасение жизней пациентов даже с такой тяжелой и жизнеугрожающей патологией как острая массивная тромбозомия легочных артерий.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбозомия легочной артерии, экстрацеребральные осложнения, сердечно-легочная реанимация, эндоваскулярная реперфузия.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Согласно данным различных авторов частота тромбозов глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) в нейрохирургической практике поразительно высока, поскольку в некоторых случаях бессимптомное течение может достигать 25-34% [1,2]. Частота симптоматических ТГВ по совокупным данным варьируются от 1% до 4% [3,4]. ТГВ представляет собой основную причину более грозной тромбозомии легочной артерии (ТЭЛА), частота которой составляет от 1,5% до 3% [3]. ТЭЛА в свою очередь является одной из основных экстрацеребральных причин неблагоприятного исхода у нейрохирургических пациентов с летальностью от 9% до 50% [1,3].

Патофизиология ТГВ у хирургических пациентов достаточно хорошо изучена. Очевидным является наличие длительной общей анестезии и периодов ограниченной подвижности пациента после операции. Триада Вирхова, описанная еще в XIX веке, лаконично объясняет факторы риска тромбообразования. Этот патологический процесс провоцируется любым повреждением венозной стенки, замедлением кровотока и состоянием гиперкоагуляции. В нейрохирургической практике венозный застой нижних конечностей, как правило, является следствием длительной неподвижности пациента, тогда как гиперкоагуляция может быть вторичной по отношению к неизбежному повреждению тканей мозга после операции, воспалению, патофизиологии самой опухоли (синтез прокоагулянтов), длительной установки венозного катетера, назначению стероидов и проведению химиотерапии. Уже давно доказано что, у пациентов после проведения операций по поводу удаления опухолей головного мозга, увеличен риск возникновения ТГВ по сравнению с другими операциями [5,6]. В большинстве случаев ТГВ развивается в течение первой недели после нейрохирургии и ее возникновение имеет линейную корреляцию с продолжительностью операции [1].

Согласно предложенным классификациям, ТЭЛА различают по характеру течения на следующие формы: молниеносную (развитие клинической картины в течение минут), острую (длящуюся часы), подострую (длящуюся дни) и рецидивирующую. По

степени вовлечения артериального русла выделяют: массивную ТЭЛА — при поражении более 50 % бассейна легочных артерий (перекрытие ствола и главных ветвей легочной артерии); субмассивную ТЭЛА — с признаками дисфункции правого желудочка с вовлечением 25-50% бассейна; немассивную ТЭЛА — без изменений функции правого желудочка, <25% вовлеченных артерий. В основе клинической классификации лежит балльная оценка риска смертности от ТЭЛА, согласно этому выделяют 5 классов: класс I - очень низкий 30-дневный риск смертности (0-1,6%); класс II - низкий риск смертности (1,7- 3,5%); класс III - умеренный риск смертности (3,2-7,1%); класс IV - высокий риск смертности (4-11,4%); класс - V очень высокий риск смертности (10-24,5%) [7].

На сегодняшний день медицина располагает несколькими эффективными инструментами лечения пациентов с ТЭЛА: от антикоагулянтной терапии до хирургических методов реперфузии. В данной статье представлено клиническое наблюдение успешного ведения пациента с массивной ТЭЛА, перенесшего нейрохирургическое вмешательство.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент К, 61 года, оперирован в условиях нашей клиники в плановом порядке по поводу конвексимальной менингиомы левой теменной доли. Была выполнена краниотомия и микрохирургическое удаление менингиомы Simpson I. Длительность операции 1 час 30 минут. Пациент после операции находился в отделении реанимации в течение 18 часов, после чего в стабильном состоянии без неврологического дефицита переведен в профильную палату. Ранний послеоперационный период протекал спокойно и без особенностей, проводилась антикоагулянтная терапия препаратом Клексан 0.4 п/к, также пациент находился в эластичных противоэмболических чулках. На пятые сутки после операции пациент был активизирован, разрешена умеренная ходьба, однако через 4 часа у пациента внезапно появилась одышка, снизилось артериальное давление до 80/50 мм рт. ст., возникла тахикардия до 130 уд/мин. На фоне прогрессивно нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности пациент был переведен в отделение реанимации. Несмотря на



проводимую интенсивную терапию, у пациента произошла остановка сердечной деятельности, сразу же начаты реанимационные мероприятия. Сердечно-легочная реанимация длилась в течение 50 минут, в результате чего удалось восстановить сердечную деятельность. Мероприятия интенсивной терапии проводили одновременно с ускоренным комплексом диагностического обследования. После готовности анализа на D-димер (80 мг/л), маркеров ишемии миокарда, УЗИГ сосудов нижних конечностей и проведения Эхо-КГ (где подтвердилась перегрузка правых отделов сердца с выраженной шарообразной дилатацией ПП и ПЖ и соотношением передне-заднего размера ПЖ/ЛЖ = 1,4 см) была заподозрена острая массивная ТЭЛА очень высокого риска (класс V) на фоне тромбоза глубоких вен правой ноги. Учитывая клинику и лабораторно-инструментальные данные, а также невозможность проведения тромболитической терапии из-за высокого риска внутричерепного кровотечения, была проведена ангиопульмонография через 4 часа после появления первых симптомов. В ходе обследования, обнаружен массивный тромбоз обеих легочных артерий (ЛА), а также тромбоз их мелких ветвей (рисунок 1). Был установлен аспирационный катетер Penumbra Indigo system CATH8 в правые и левые легочные артерии. Далее подключена аспирационная трубка Penumbra IST3. Следом, при

помощи проводника сепаратора Penumbra SEP8 выполнена многократная аспирация тромбов из обеих ЛА. При контрольной ангиопульмонографии хороший ангиографический эффект, кровоток восстановлен полностью (рисунок 2). Это позволило значительно улучшить перфузию лёгких, снизить давление в лёгочном стволе и несколько стабилизировать гемодинамику. По данным контрольной ЭхоКГ (на следующие сутки после операции), дилатации правых отделов сердца не выявлялось, отмечались зоны гипокинезии по нижнебоковой и переднебоковой стенке левого желудочка. В последующем, в течение двух суток больной находился на ИВЛ, а после восстановления уровня сознания был переведен на самостоятельное дыхание. Гемодинамика поддерживалась на вазопрессорах в течение 5 дней до стабилизации показателей, после чего пациент был переведен в профильное отделение, где пациент находился под наблюдением до выписки. Проводилась терапия (ксарелто по 15 мг 2 раза в сутки) для дальнейшей нормализации гемодинамики и легочной деятельности. При выписке по контрольным анализам и Эхо-КГ сердечно-легочной деятельности отклонений не обнаружено, неврологического дефицита нет. В течение месяца после выписки повторных эпизодов ТЭЛА не было.

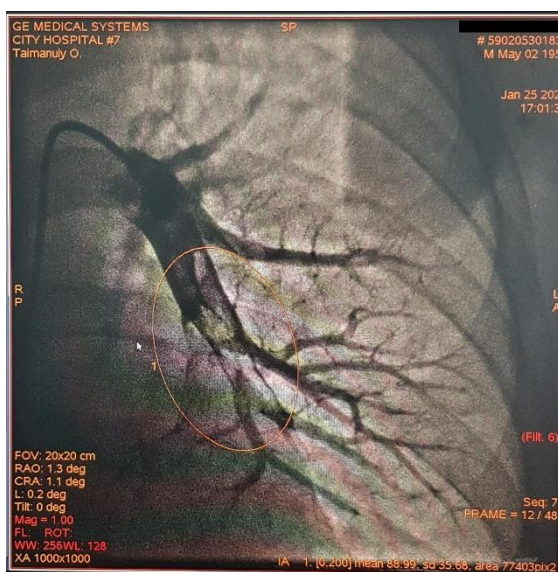


Рис.1: Массивный тромбоз легочной артерии, а также тромбоз их мелких ветвей

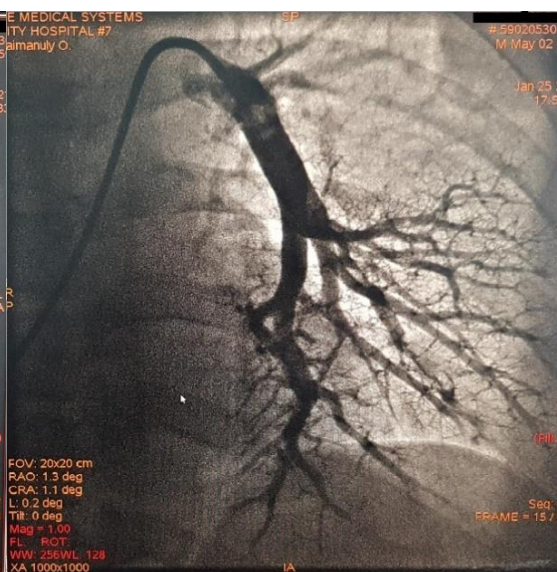


Рис 2: Восстановление кровотока легочной артерии

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленном клиническом наблюдении продемонстрировано успешное проведение интенсивной терапии и эндоваскулярного вмешательства по поводу острой массивной ТЭЛА у пациента в раннем послеоперационном периоде после нейрохирургического вмешательства. Проведение эндоваскулярной тромбэкстракции обусловлено не только лишь необходимостью быстрого восстановления кровотока по лёгочным артериям, но и наличием абсолютных противопоказаний к проведению системного тромболитика в связи с высоким риском геморрагических осложнений в раннем послеоперационном периоде. Данный клинический пример демонстрирует эффективность

хирургического метода реканализации при острой массивной ТЭЛА очень высокого риска, с сопутствующей ему своевременной и эффективной интенсивной терапией и диагностикой. Благодаря слаженной работе в современных многопрофильных клиниках квалифицированных специалистов, в нашем случае интервенционных кардиохирургов, реаниматологов и нейрохирургов, обеспечивающих своевременную и высокоспециализированную помощь, становится возможным спасение жизней пациентов даже с такой тяжелой и жизне угрожающей патологией как острая массивная тромбоземболия легочных артерий.



Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Mario Ganau, Lara Prisco, Helene Cebula, et al. Risk of Deep vein thrombosis in neurosurgery: State of the art on prophylaxis protocols and best clinical practices: review. J Clin Neurosci. 2017 Nov;45
- 2 Collen JF, Jackson JL, Shorr AF, et al. Prevention of venous thromboembolism in neurosurgery: a metaanalysis. Chest 2008;134(2)
- 3 Ammar Shaikhouni, MD, PhD, Justin Baum, MD, Russell R. Lonser, MD. Deep Vein Thrombosis Prophylaxis in the Neurosurgical Patient: a review. Neurosurg Clin N Am. 2018 Oct;29(4)
- 4 Rolston JD, Han SJ, Bloch O, et al. What clinical factors predict the incidence of deep venous

- thrombosis and pulmonary embolism in neurosurgical patients: J Neurosurg 2014;121(4)
- 5 Chan AT, Atiemo A, Diran LK, Licholai GP, McLaren Black P, Creager MA et al (1999) Venous thromboembolism occurs frequently in patients undergoing brain tumor surgery despite prophylaxis. J Thromb Thrombolysis 8(2)
- 6 Mohammed Jeraq, David J. Cote, and Timothy R. Smith Venous Thromboembolism in Brain Tumor Patients: Springer International Publishing Switzerland 2016.
- 7 Клинический протокол диагностики и лечения «Тромбоэмболия легочной артерий» – Министерство здравоохранения и социального развития РК, 2016.

REFERENCES

- 1 Mario Ganau, Lara Prisco, Helene Cebula, et al. Risk of Deep vein thrombosis in neurosurgery: State of the art on prophylaxis protocols and best clinical practices: review. J Clin Neurosci. 2017 Nov;45
- 2 Collen JF, Jackson JL, Shorr AF, et al. Prevention of venous thromboembolism in neurosurgery: a metaanalysis. Chest 2008;134(2)
- 3 Ammar Shaikhouni, MD, PhD, Justin Baum, MD, Russell R. Lonser, MD. Deep Vein Thrombosis Prophylaxis in the Neurosurgical Patient: a review. Neurosurg Clin N Am. 2018 Oct;29(4)
- 4 Rolston JD, Han SJ, Bloch O, et al. What clinical factors predict the incidence of deep venous

- thrombosis and pulmonary embolism in neurosurgical patients: J Neurosurg 2014;121(4)
- 5 Chan AT, Atiemo A, Diran LK, Licholai GP, McLaren Black P, Creager MA et al (1999) Venous thromboembolism occurs frequently in patients undergoing brain tumor surgery despite prophylaxis. J Thromb Thrombolysis 8(2)
- 6 Mohammed Jeraq, David J. Cote, and Timothy R. Smith Venous Thromboembolism in Brain Tumor Patients: Springer International Publishing Switzerland 2016.
- 7 Klinicheskij protokol diagnostiki i lechenija «Tromboembolija legochnoj arterij» – Ministerstvo zdravoohraneniya i social'nogo razvitiya RK, 2016.

¹ Е.К. Дюсембеков, ¹ Е.Б. Алгазиев, ² А.К. Жанисбаев, ² С.М. Анартаев, ² И.А. Канлов, ¹ М.Б. Аргумбаев

¹ Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

² City clinical hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

PULMONARY EMBOLISM AFTER SURGICAL RESECTION OF A MENINGIOMA

Resume: The article presents a clinical case of successful treatment of acute massive pulmonary embolism in a patient after resection of a meningioma.

The incidence of Deep vein thrombosis (DVT) in neurosurgical practice is astonishingly high as it might reach 25-34% in some reports, and represents the first cause for pulmonary embolism (PE), which incidence is thought to be between 1,5% and 3%. Nowadays there are several

options for treating patients with pulmonary embolism: from anticoagulant therapy to surgical methods of reperfusion. Effective multidisciplinary teams and coordinated team in our clinics can save the lives of people with pulmonary embolism.

Keywords: Deep vein thrombosis, pulmonary embolism, complications after surgery of meningiomas, cardiopulmonary resuscitation, endovascular reperfusion.

¹ Е.К. Дюсембеков, ¹ Е.Б. Алгазиев, ² А.К. Жанисбаев, ² С.М. Анартаев, ² И.А. Канлов, ¹ М.Б. Аргумбаев

¹ С. Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

² №7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

МЕНИНГИОМАНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНЕН КЕЙІНГІ ӨКПЕ АРТЕРИЯСЫНЫҢ ЖЕДЕЛ МАССИВТІ ТРОМБОЭМБОЛИЯСЫ

Түйін: Бұл мақалада менингиома ісігі алынып тасталған науқастағы өкпе артерияларының жедел массивті тромбоэмболиясының сәтті өткен емі баяндалған. Нейрохирургиялық тәжірибеде аяқтың терең веналарының тромбозы (ТВТ) өте жоғары жиілікте екені белгілі, тіпті 25-34 % дейін жетуі мүмкін. Терең веналардың тромбозы өкпе артерияларының тромбоэмболиясының негізгі себебі болып табылады, кездесу жиілігі 1,5% -дан 3 %-ға

дейін. Қазіргі кезде медицина саласында өкпе артерияларының тромбоэмболиясы бар науқастарды нәтижелі емдеудің бірнеше әдістері бар: олар антикоагулянтты терапиядан бастап хирургиялық реперфузия тәсілдерін қамтиды. Заманауи көпбейінді клиникада жоғары мамандандырылған және дер кезінде жасалған интервенционды кардиохирург, реаниматолог және нейрохирург мамандарының жұмысының нәтижесінде өмірге тікелей қауіпті өкпе



артерияларының тромбозы секілді аса қауіпті диагнозы бар науқастарды да құтқарып қалу мүмкіндігі туып отыр.

Түйінді сөздер: терең веналардың тромбозы, өкпе артерияларының тромбозы, экстрацеребральді асқынулар, өкпе-жүрек реанимациясы, эндовакулярлы реперфузия.

Контактные данные

Дюсембеков Еркем Кавтаевич, д.м.н., ассоц.профессор, зав.каф. нейрохирургии КазМНУ им.С.Д.Асфендиярова. г.Алматы, Зав.отделения нейрохирургии № 4 (нейроонкология) ermek@mail.ru - +77017179217 г.Алматы.

Алғазиев Ердос Беделханович, ассистент кафедры нейрохирургии КазМНУ им.С.Д.Асфендиярова. г.Алматы, erdos_88@mail.ru - +77021120065 г.Алматы.

Жанисбаев Алибек Казбекович, ординатор нейрохирургического отделения №4 ГКБ№7 г.Алматы, alibek-janisbaev@mail.ru - +77058733313 г.Алматы.

Анартаев Сакен Мурасович, Зав.отделения интервенционной кардиологииГКБ №7, saken_anartaev@mail.ru - +77024354994 г.Алматы.

Камалов Исмагулла Абдигалилович, врач-реаниматолог-анестезиолог ГКБ№7 г.Алматы, ikamalov-63@mail.ru - +770112244451 г.Алматы.

Аргумбаев Максим Булатович, резидент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, [maksimus777555@gmail.com](mailto:maksim777555@gmail.com) +77058706050 г.Алматы.



Е.К. Дюсембеков^{1,2}, А.Р. Халимов^{1,2}, И.Т. Курмаев¹, В.К. Тяп¹, А.Ш. Мирзабеков¹, А.В. Николаева¹, А.С. Жайлаубаева¹, М.Ж. Мирзабаев^{1,2}, А.А. Романчик¹, Е.К. Тубелбаев¹, Н. Досым², А. Балгабек²

¹ Казахский национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

² Городская клиническая больница №7», Алматы, Казахстан

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ ПО ДАННЫМ КЛИНИКИ

Резюме: Представлены результаты хирургического лечения пациентов с острыми внутричерепными гематомами в различные периоды времени: 522 пострадавших были оперированы в период с 2011 по 2015 гг.; 498 пациентов были оперированы с 2016 по 2020 гг. В последний период экстренных нейрохирургических больных стали принимать дополнительно в трех стационарах, согласно районированию. Отмечено снижение числа пациентов, поступивших в фазе клинической декомпенсации, что можно объяснить сроками доставки в стационар с ближайших районов. Уменьшилась послеоперационная летальность до 17,3% (22,4% в первой группе). Среди умерших пациентов преобладают лица пенсионного возраста (46,5%). 59,3% погибших пациентов прожили менее трех суток.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, острые внутричерепные гематомы

Актуальность

Травматизм был и остается одной из основных причин смертности, уступая лишь сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям. Данные эпидемиологических исследований показывают, что черепно-мозговая травма (ЧМТ) в структуре травматизма являются одной из основных причин смертности и снижения трудовой активности населения индустриальных стран [1,2]. Грозным осложнением ЧМТ является формирование внутричерепных гематом, которые, по мере компрессии головного мозга, неминуемо ведут к сдавлению ствола мозга и смерти пострадавшего [2,4,5]. Они составляют до 16,6% от всей ЧМТ [1,3]. Актуальным аспектом современной нейрохирургии является проблема своевременной диагностики и совершенствования методов хирургического лечения острых внутричерепных гематом, по дальнейшему снижению летальности и инвалидизации пациентов [3,4,5].

Цель исследования: Оценить роль децентрализации экстренной нейрохирургической службы в масштабе г. Алматы. Определить роль ведущих факторов,

влияющих на результаты хирургического лечения пострадавших с острыми внутричерепными гематомами, оперированных в клинике в различные периоды времени: в период с 2011 по 2015 гг. и с 2016 – 2020 гг. Наметьте перспективы улучшения деятельности нейротравматологической службы.

Материал и методы: Количество оперированных пациентов в обеих группах составило 522 и 498 пациентов соответственно. В сравнении с предыдущим исследуемым периодом, когда 88,3 % пациентов составили пострадавшие трудоспособного возраста, во второй группе их число уменьшилось до 76,9%. Мужчины составили 85,1% (444) и 75,7 % (377), женщины 14,9% (78) и 24,3 (121) соответственно, т.е. увеличилось число оперированных женщин. Необходимо отметить, что, несмотря на регламентированную госпитализацию пациентов с ЧМТ согласно районам города, в другие стационары (ЦГКБ, БСНП, ГКБ №4), ожидаемого снижения количества оперированных пациентов в ГКБ №7 не наблюдалось, т.е. пациентов второй группы было всего на 24 меньше.

Таблица 1 - Исходные показатели у пациентов обеих групп при поступлении

	Сроки поступления после травмы			Уровень сознания в баллах по ШКГ			Фаза клинической компенсации		
	3-6 ч.	6-24 ч.	>24 ч.	13-15	8-12	< 8	КК	СК	ДК
Первая группа в %	76,6	13,4	9,9	23,0	38,3	38,7	14,5	41,1	44,4
Вторая группа в %	86,1	9,2	4,4	26,5	49,0	24,3	16,6	52,3	31,1

Исходя из данных таблицы 1 можно отметить, что пострадавшие стали раньше госпитализироваться в стационар после травмы – в первые 3-6 часов госпитализировались 86,1% пострадавших (76,6% в

первой группе), соответственно больше пациентов доставлялись в фазе клинической компенсации и субкомпенсации – 68,9% (55,6% в первой группе).



Таблица 2 - Распределение внутрочерепных гематом по их локализации и сравнительная летальность

Гематомы	Эпидуральные	Субдуральные	Внутри мозговые	Множественные	Итого
Первая группа Число пациентов	166	204	60	82	522
Количество умерших	14	51	23	29	117
Летальность в %	8,4	25,0	38,3	35,4	22,4
Вторая группа Число пациентов	184	257	39	18	498
Количество умерших	20	46	13	7	86
Летальность в %	10,8	17,9	33,3	38,8	17,3

Согласно данным таблицы 2 можно отметить незначительное уменьшение оперированных пациентов во второй группе (на 24 пациента), несмотря на децентрализацию в госпитализации экстренных пострадавших с черепно-мозговой травмой, с распределением по районам. Уменьшилась послеоперационная летальность с 22,4% до 17,3%. Сохраняется высокая летальность у пациентов с внутримозговыми и множественными гематомами (33,3% и 38,8%).

Результаты и обсуждение: Резюмируя данные исследования, можно отметить, что в связи с госпитализацией пациентов с ЧМТ по районам, пациенты из близлежащих районов (Наурызбайского, Ауэзовского, Алатауского) стали доставляться раньше, что сопоставимо с принципом «золотого часа» при диагностике сдавления головного мозга и оптимальным сроком проведения операции. Характерным для второй группы стали ранние оперативные вмешательства в первые 2-6 часов после поступления у абсолютного большинства пациентов – 98,4% (490) с верифицированными при КТ-обследовании внутрочерепными гематомами. Необходимо отметить снижение числа пациентов, поступивших в фазе клинической декомпенсации (31,1%), по сравнению с первой группой (44,4%). Среди умерших пациентов после операций преобладали лица пенсионного возраста – 46,5%, большинство из них страдали сопутствующими заболеваниями. Необходимо отметить исходную тяжесть состояния погибших пациентов, со статистической до трех суточной летальностью после поступления у 59,3 %.

Заключение и выводы:

1. Отмечается положительный эффект от госпитализации пострадавших с черепно-мозговой травмой по районам, вследствие чего ускоряется доставка пациента в специализированный стационар. Показателем этого является снижение летальности, непосредственно связанной с ранней госпитализацией и ранним оперативным вмешательством. В нашем исследовании это снижение составило 5,3%.

2. С 2020 года лечение «легкой» ЧМТ регламентировано на амбулаторном уровне, что привело к сокращению общего числа госпитализированных, но при этом удельный вес пострадавших с тяжелой ЧМТ за последние пять лет возрастает.

3. Количество госпитализированных пострадавших с острым сдавлением головного мозга остается на высоком уровне, что связано с общим ростом травматизма. На увеличение роста и тяжести черепно-мозговой травмы указывает то, что 59,3% умерших после операции пациентов прожили менее трех суток после госпитализации.

3. При динамическом изучении летальности пациентов с острыми внутрочерепными гематомами, включая последние 15 лет, отмечается рост удельного веса лиц пожилого и старческого возраста, страдающих сопутствующими соматическими заболеваниями. В нашем исследовании он составил 46,5%.

4. Дальнейшее улучшение диагностики и лечения пациентов с острыми внутрочерепными гематомами и, связанное с ним снижение летальности, возможно при квалифицированном оказании первичной помощи на месте происшествия и более ранней доставки пострадавших в специализированное учреждение. Также важно внедрение новых технологий, в т.ч. применение датчиков для измерения внутрочерепного давления, формирование отделений нейрореанимации, в аспекте дальнейшего усовершенствования анестезиолого-реаниматологической помощи пострадавшим, кадровая комплектация нейрохирургами первой и высшей категории на уровне приемного покоя.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 N. Carney, A. M. Totten, C. O'Reilly, J. S. Ullman, G. W.J. Hawryluk, M. J. Bell, S. L. Bratton, R. Chesnut, O. A. Harris, N. Kisson, A. M. Rubiano, L. Shutter, R. C. Tasker, M. S. Vavilala, J. Wilberger, D. W. Wright, J. Ghajar, Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition, Neurosurgery, Volume 80, Issue 1, January 2017.
2 А.А. Потапов, В.В. Крылов, Л.Б. Лихтерман, А.Э. Талыпов, А.Г. Гаврилов, С.С. Петриков: Клинические рекомендации «Лечение пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой»; Москва, 2014 г.

3 «Черепно-мозговая травма». Клиническое руководство. Том 2. // под ред. акад. А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. А.А. Потапова // Москва, «Антидор», 2001.
4 «Доказательная нейротравматология» // под ред. проф. А.А. Потапова, проф. Л.Б. Лихтермана // Москва, 2003.
5 В.В. Лебедев, В.В. Крылов. «Неотложная нейрохирургия»: Руководство для врачей. – М. Медицина, 2000.

REFERENCES

1 N. Carney, A. M. Totten, C. O'Reilly, J. S. Ullman, G. W.J. Hawryluk, M. J. Bell, S. L. Bratton, R. Chesnut, O. A. Harris, N. Kisson, A. M. Rubiano, L. Shutter, R. C. Tasker, M. S. Vavilala, J. Wilberger, D. W. Wright, J. Ghajar, Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition, Neurosurgery, Volume 80, Issue 1, January 2017.
2 A.A. Potapov, V.V. Krylov, L.B. Lihtermann, A.E. Talypov, A.G. Gavrilov, S.S. Petrikov: Klinicheskie rekomendacii «Lechenie postradavshih s tjazhelei cherepno-mozgovoï travmoï»; Moskva, 2014 g.

3 «Cherepno-mozgovaja travma». Klinicheskoe rukovodstvo. Tom 2. // pod red. akad. A.N. Konovalova, prof. L.B. Lihtermann, prof. A.A. Potapova // Moskva, «Antidor», 2001.
4 «Dokazatel'naja nejrotravmatologija» // pod red. prof. A.A. Potapova, prof. L.B. Lihtermann // Moskva, 2003.
5 V.V. Lebedev, V.V. Krylov. «Neotlozhnaja nejrohirurgija»: Rukovodstvo dlja vrachej. – M. Medicina, 2000.

Дюсембек Е.К.^{1,2}, Халимов А.Р.^{1,2}, Курмаев И.Т.¹, Тянь В.К.¹, Мирзабеков А.Ш.¹, Николаева А.В.¹, Жайлаубаева А.С.¹, Романчик А.А.¹, Тубелбаев Е.К.¹, Досым Н.², Балгабек А.².

¹ С. Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

² №7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

КЛИНИКАНЫҢ МАҒЛҰМАТТАРЫ БОЙЫНША ЖЕДЕЛ БАСІШІЛІК ГЕМАТОМАЛАРДЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ НӘТИЖЕЛЕРІН САЛЫСТЫРМАЛЫ БАҒАЛАУ

Түйін: Әртүрлі уақыт аралығындағы жедел басішілік гематомалары бар науқастардың хирургиялық емделуінің нәтижелері ұсынылды: 2011-ші және 2015-ші жылдар аралығында 522 науқасқа ота жасалған; ал 2016-шы және 2020-шы жылдарда 498 науқасқа ота жасалған. Соңғы уақыттарда аудандандыруға байланысты шұғыл нейрохирургиялық науқастарды қосымша үш клиникада қабылдай бастады. Осыған орай клиникалық декомпенсация сатысында түсетін

науқастардың саны төмендегені байқалды, бұл нәтижені жақын орналасқан ауруханаға жылдам жеткізудің тиімділігі деп түсіндіруге болады. Отадан кейін қайтыс болу 17.3% (бірінші топта 22.4%) дейін төмендеді. Қайтыс болғандардың ішінде зейнет жасындағы адамдар көбірек (46.5 %). Қайтыс болғандардың 59.3% үш тәуліктен аз өмір сүрген.

Түйінді сөздер: ауыр бас-ми жарақаты, жедел басішілік гематомалар.

E. Dusembekov^{1,2}, A. Khalimov^{1,2}, I. Kurmaev¹, V. Tian¹, A. Mirzabekov^{1,2}, A. Nikolaeva¹, A. Zhailaubayeva¹, A. Romanchik¹, E. Tubelbayev¹, N. Dosym², A. Balgabek².

¹ Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

² City clinical hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

COMPARATIVE ASSESSMENT OF SURGICAL TREATMENT ACUTE INTRACRANIAL HEMATOMAS ACCORDING TO THE HOSPITAL

Resume: There is outcome surgical treatment of patients with acute intracranial hematomas at different times: 522 surgeries performed from 2011 to 2015; 498 ones underwent operation during 2016-2020. Recently, emergency neurosurgical procedures have been taking additionally in three hospitals in accordance with neighborhood. We can see decrease of patients with acute management of decompensation traumatic brain injury.

This can be explained by their delivery to the nearest hospital. Postoperative mortality reduced to 17.3% (22.4% in the first group). Retirement patients predominate among the dead (46,5%). 59.3% of the mortality defined as less than three days.

Key words: severe traumatic brain injury, acute intracranial hemorrhage.

Контактные данные

Дюсембеков Ермек Кавтаевич, д.м.н., ассоц.профессор, зав.каф. нейрохирургии КазМНУ им.С.Д.Асфендиярова. г.Алматы, Зав.отделения нейрохирургии № 4 (нейроонкология) ermek@mail.ru - +77017179217 г.Алматы.

Халимов Алимхан Рахимович, доцент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, alimkhan51@mail.ru - +77017679101 г.Алматы.

Курмаев Ильдар Турсынович, заведующий отделением нейрохирургии №2 ГКБ №7, kurmaev.i@gkb7.kz - +77017992079 г.Алматы.



Тян Валерий Кириллович, заведующий отделения нейрохирургии №3 ГКБ№7, tval77@mail.ru - +77077290047 г.Алматы.

Мирзабеков Абай Шаимович, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГКБ№7 г.Алматы, +77772231876 г.Алматы.

Жайлаубаева Аида Сериккановна, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГКБ№7, aida_zhas@mail.ru - +77081073771 г.Алматы.

Николаева Алина Владимировна, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГКБ№7, alinka_n@mail.ru - +77078347925 г.Алматы.

Мирзабаев Марат Жумабекович, ассистент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, mar-mirzabaev@yandex.ru. +77755575352 г.Алматы.

Тубелбаев Ерлан Кенжебекович, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГКБ №7 г.Алматы, +77471470129 г.Алматы.

Романчик Александр Александрович, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГКБ №7 г.Алматы, +77772751184 г.Алматы.

Досым Назерке, резидент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, +77075420457 г.Алматы.

Балгабек Алмас Бекмуратович, резидент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, almasbalgabek@mail.ru +77753715504 г.Алматы.

Р.М. Кастей², Е.К. Дюсембеков¹, Е.С. Жуков², С.Т. Калдыбаев², К.А. Никатов¹¹ Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан² Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

СТЕНТИРОВАНИЕ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ С ОДНОМОМЕНТНОЙ ТРОМБЭКТОМИЕЙ ПРИ ТАНДЕМНОЙ ОККЛЮЗИИ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Резюме: Механическая тромбэктомия в настоящее время является золотым стандартом в лечении острого ишемического инсульта при окклюзии крупных сосудов передней циркуляции мозгового кровообращения. Однако проблема лечения так называемой тандемной окклюзии – это одновременная окклюзия или критический стеноз экстракраниальной части внутренней сонной артерии (ВСА) в комбинации с окклюзией крупных внутримозговых сосудов передней циркуляции мозгового кровообращения в настоящее время остается актуальной. В данной статье представлен клинический случай успешного лечения тандемной окклюзии внутренней сонной артерии и средней мозговой артерии путем проведения механической тромбэктомии с одномоментным стентированием внутренней сонной артерии. Однако для разработки единого стандарта лечения тандемных окклюзий необходимо проведение дальнейших исследований.

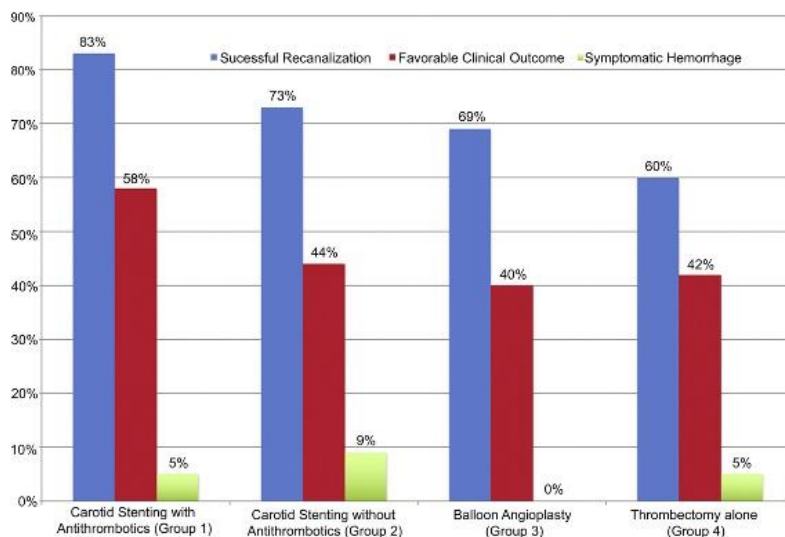
Ключевые слова: острый ишемический инсульт, тандемная окклюзия, механическая тромбэктомия, стентирование внутренней сонной артерии.

Введение

Согласно официальной статистике Министерства здравоохранения Республики Казахстан ежегодно в нашей стране регистрируется более 40 тысяч случаев инсульта, из которых только 5 тысяч погибает в первые 10 дней и еще 5 тысяч в течение 1-го месяца после выписки на дому (1). Эндovasкулярная механическая тромбэктомия в настоящее время является стандартом в лечении острого ишемического инсульта. Однако тандемная окклюзия или критический стеноз экстракраниальной части внутренней сонной артерии более 90% затрудняет дистальный доступ для реканализации мозговых артерий при остром ишемическом инсульте (2). Что усложняет проведение механической тромбэктомии. Тандемные окклюзии представляют собой проблемы лечения, но высокие показатели реканализации были возможны при одновременном стентировании экстракраниальной части внутренней сонной артерии и механической тромбэктомии (3). В настоящее время нет единого мнения о лучшей стратегии эндovasкулярного лечения пациентов с острым

ишемическим инсультом с тандемным поражением экстракраниальной части внутренней сонной артерии и церебральных артерий. Однако в проведенном исследовании P. Paraniagiotou где они сравнили 4 разные терапевтические стратегии: 1-я группа - острое стентирование экстракраниального поражения ВСА с антитромботическими средствами и внутричерепная тромбэктомия; 2-я группа - острое стентирование экстракраниального очага ВСА без антитромботических средств и внутричерепной тромбэктомии; 3 группа - баллонная ангиопластика экстракраниального поражения ВСА и интракраниальная тромбэктомия; 4-я группа - внутричерепная тромбэктомия без лечения экстракраниального поражения ВСА. Согласно их результатам стентирование экстракраниальной ВСА с антитромботической терапией в остром периоде в сочетании с внутричерепной тромбэктомией привело к более высокой частоте реканализации при лечении пациентов с острым ишемическим инсультом с тандемной окклюзией (таблица 1).

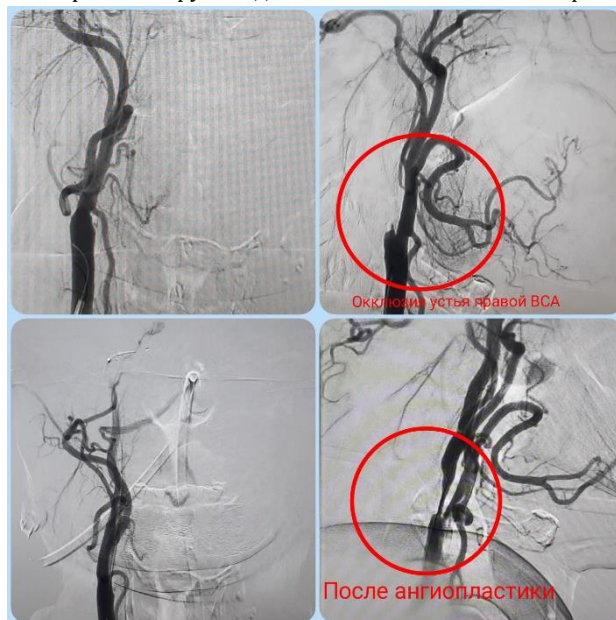
Таблица 1 – Частота реканализации при лечении пациентов с острым ишемическим инсультом с тандемной окклюзией



Клиническое наблюдение: Пациент Ю 1956 г.р. при поступлении со слов родственников заболел остро, около 17:40 внезапно появилась слабость в левых конечностях, перекошило лицо, стал заторможенным, вызвана СМП 03, доставлен в приемное отделение неврологии, отмечено АД 190/90 мм.рт.ст., осмотрен неврологом, терапевтом, по экстренным показаниям сделано тромболизис препаратом Актилизе 50мл в/в кап, без динамики. Осмотрен нейрохирургом учитывая анамнез заболевания, клинико-неврологическую картину и данных инструментальных исследований рекомендовано оперативное лечение в экстренном порядке. При поступлении в неврологическом статусе: По шкале NATIONAL INSTITUTES OF HEALTHSTROKESCALE(NIHSS) – 12 баллов. В сознании, по Шкале Ком Глазго (ШКГ) 14 баллов, Модифицированная шкала Rankin (mRS) 4балла. Глазные щели D=S, зрачки D=S, фотореакций сохранены с 2-х сторон. Акт конвергенции, аккомодации несколько ослаблены с 2-х сторон. Лицо асимметрично. Сглаженность носогубной складки слева. Центральный парез VII пары ЧМН слева. Язык отклонен влево. Бульбарных нарушений нет. Левосторонняя гемиплегия. Менингеальные знаки отрицательные. Симптом Бабинскогоположительный слева. На компьютерной томографии головного мозга: По шкале ASPECT -10. Признаков ишемии и кровоизлияния нет. Б/х анализ крови (19.08.2019г): Билирубин (общий) - 4,30 мкмоль/л; Глюкоза (сахар крови) - 7,63 ммоль/л; Креатинин - 91 мкмоль/л.

На операции: антитромботическая терапия: Учитывая полученный результат СЦА, было решено выполнить баллонную ангиопластику с последующей тромбэктомией из М1 сегмента левой средней мозговой артерии. Для снижения риска интраоперационных осложнений ишемического характера, связанных с возможным тромбообразованием внутри стента, до стентирования пациентке были назначены антиагрегантные препарат Клопидогрель (Плавикс) 300 мг и Ацетилсалициловая кислота (ТромбоАСС) 300 мг в зонд, интраоперационно пациентке также однократно вводился Гепарин 5000 МЕ внутривенно. **Технические моменты операции:** Направительный катетер 6Fr MPC установлен в правой общей сонной артерии ниже бифуркации после чего проведен через окклюзированный участок в каменистую часть микропроводник Traxcess Guidewire-14 (1 шт.), по микропроводнику в каменистую часть проведена система дистальной защиты ev3 Spider FX 5,0 mm. (1 шт.), микропроводник удален, система дистальной защиты раскрыта. По монорельсу защиты в область устья левой ВСА проведен баллонный катетер TERUMO Tazuna 2,5mm x 20 mm.(1 шт.), дважды проведена ангиопластика - преддилатация баллонным катетером. На контрольной ангиографии - восстановление проходимости, остаточный стеноз около 80%, (рисунок 1) по монорельсу в область стеноза проведен баллонный катетер AVIATOR PLUS 5,0 mm x 30 mm. (1 шт.), проведена ангиопластика преддилатация баллонным катетером.

Рисунок 1 - На ангиограмме в кружке до и после ангиопластики в прямой и боковой проекции



На контрольной ангиографии -остаточный стеноз до 20%, интракраниально без отрицательной динамики. По монорельсу защиты проведен стент Biomime aiga 4,50 mm x 24 mm., раскрыт с помощью индефлятора на уровне стеноза, стент раскрыт до конца, стояние стента удовлетворительное, остаточный стеноз до 20%, интракраниально без отрицательной динамики. Далее по монорельсу защиты в область стеноза

проведен баллонный катетер AVIATOR PLUS 5,0 mm x 30 mm. проведена ангиопластика - постдилатация баллонным катетером. На контрольной ангиографии - остаточный стеноз до 10%, интракраниально без отрицательной динамики, баллонный катетер и система дистальной защиты удалены. В системе дистальной защиты Spider FX атеросклеротические бляшки (рисунок 4).

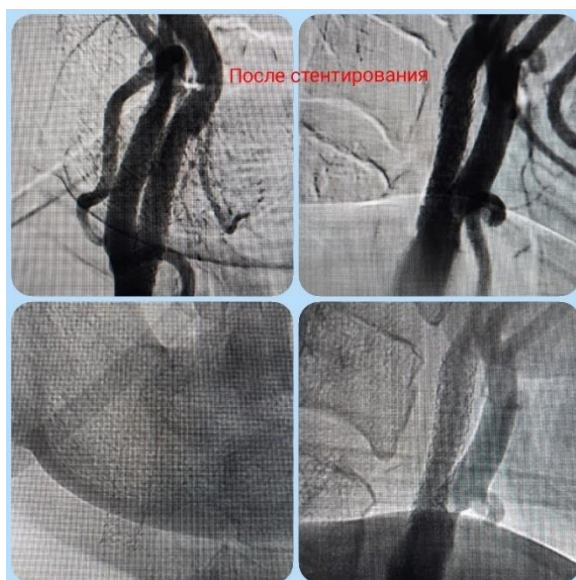


Рисунок 2 - На ангиограмме показан установленный стент в ВСА в режиме DSA и без DSA

Учитывая кинкинг-экстра-, интракраниальных сегментов правой общей и внутренней сонной артерии, раскрытую стентовую систему, во избежание повреждения стента, спазма и диссекции сосуда направительный катетер MPC 6Fr заменен на более мягкий и гибкий направительный катетер Frgomax6Fr115_8MP.

Направительный катетер Frgomax6Fr115_8MP проведен через стент и установлен дистальнее стента в супраклиноидном отделе правой внутренней сонной артерии. Под постоянным ангиографическим и рентгенологическим контролем проведен минуя окклюзию в M2-M3 сегмент правой средней мозговой

микропроводник Traxcess Guidewire – 14, по проводнику проведен и установлен микрокатетер ev3 Rebar – 18(1 шт.). Микропроводник удален, по микрокатетеру проведен и раскрыт у тромба стент ретривер ev3 SOLITAIRE 6x30 mm. (1 шт.). После первой тракции тромб извлечен тотально, с первой попытки, в просвете стента – фрагменты тромба плотной консистенции. На контрольной ангиографии полностью восстановлена проходимость правой средней мозговой артерии TICI-3. Время восстановления проходимости 03 часа 50 минут от дебюта инсульта. (рисунок 2, 3).

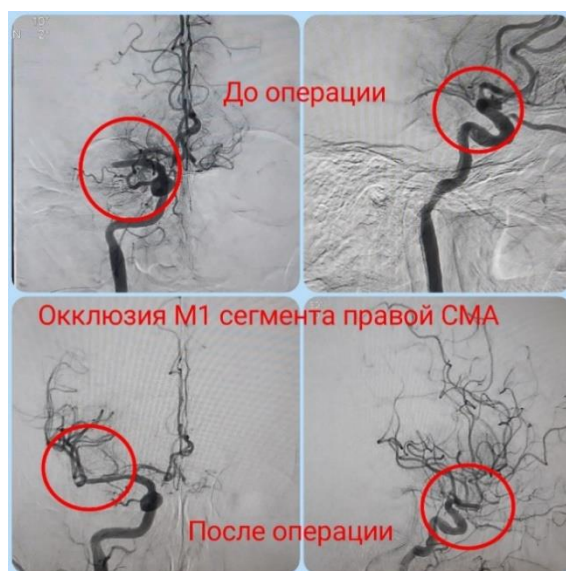


Рисунок 3 - На ангиограмме в кружке до и после тромбэктомии степень реперфузии TICI-3 в прямой и боковой проекциях



Рисунок 4 - На рисунке стент-ретривер с извлеченным тромбом

Результаты: Послеоперационных осложнений не выявлено. После проведения оперативного вмешательства у пациентов в послеоперационном периоде отмечается частичный регресс неврологической симптоматики. По шкале NATIONALINSTITUTESOFHEALTHSTROKESCALE (NIHSS) – 5 баллов, по Шкале Ком Глазго (ШКГ) 15 баллов, Модифицированная шкала Rankin (mRS) 3 балла. Зрачки OD=OS, фотореакция сохранна. Лицо ассиметричное. Язык по средней линии. В двигательной сфере - гемипарез слева с силой мышц 16 в руке, 36 ноге. Общемозговая симптоматика в виде головных болей. Менингеальные знаки отрицательные. Функции тазовых органов не нарушены.

На контрольной компьютерной томографии - исследование головного мозга на аппарате ангиограф в режиме ХрегСТ заключение: данных за ишемии и кровоизлиянии нет. Паренхима и желудочки мозга как на дооперационном уровне, без осложнений. В костном режиме – без особенностей.

Заключение и дискуссия: Стентирование экстракраниальной части ВСА с одномоментной тромбэктомией церебральных артерии может быть хорошим методом лечения тандемных окклюзии у больных с острым ишемическим инсультом. Также может лучше восстановить перфузию мозгового кровотока. Однако нужно провести антиагрегантную и антикоагулянтную терапию интраоперационно что может увеличить риск внутримозгового кровоизлияния и геморрагическую трансформации в сформированном очаге ишемии. Стентирование экстракраниальной части ВСА можно провести после тромбэктомии и баллонной ангиопластики

заключительным этапом и после проведения компьютерной томографии головного мозга что усложняет и удлиняет процедуру если нету интраоперационного компьютерного томографа. Не надо забывать о хронической окклюзии ВСА, при которой многие врачи нейроинтервенты предпочтут остановиться. Также в литературе описываются случаи, когда выполняют предварительно стентирование экстракраниальной части ВСА затем тромбэктомии, что удлиняет время реперфузии мозгового кровотока и может ухудшить прогноз и восстановление пациента (1). Если в первую очередь выполнить стентирование ВСА то при последующей тромбэктомии желательнее применить аспирационный катетер и провести дистальнее стента.

Нет единого мнения о тактике и стратегии лечения пациентов с тандемной окклюзией при остром ишемическом инсульте (5). В связи с чем необходимо продолжить исследование для оптимальной тактики лечения тандемной окклюзией у больных с острым ишемическим инсультом.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Организация и состояние инсультной службы республики казахстан по итогам 2016 года. //С.К. Акшулаков (д.м.н.), Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, С.Г. Медуханова//Нейрохирургия и неврология Казахстана №1 (50), 2018.
2 Overview of evidence on emergency carotid stenting in patients with acute ischemic stroke due to tandem occlusions: a systematic review and meta-analysis. //Andreia Pires Coelho, Miguel Lobo, Ricardo Gouveia, Diogo Silveira, Jacinta Campos, Rita Augusto, Nuno Coelho,

Alexandra Canedo // J Cardiovasc Surg (Torino). 2019 Dec;60(6):693-702. doi: 10.23736/S0021-9509.18.10312-0. Epub 2018 Jan 23.
3 Management of acute ischemic stroke due to tandem occlusion: should endovascular recanalization of the extracranial or intracranial occlusive lesion be done first? // Leonardo Rangel-Castilla, Gary B Rajah, Hakeem J Shakir, Hussain Shallwani, Sirin Gandhi, Jason M Davies, Kenneth V Snyder, Elad I Levy, Adnan H Siddiqui.



//Neurosurg Focus 2017 Apr;42(4):E16. doi:10.3171/2017.1.FOCUS16500.

4 Carotid Stenting With Antithrombotic Agents and Intracranial Thrombectomy Leads to the Highest Recanalization Rate in Patients With Acute Stroke With Tandem Lesions//

5 Endovascular Management of Acute Ischemic Strokes with Tandem Occlusions //Robert Fahed ¹, Hocine Redjem, Raphaël Blanc, Julien Labreuche, Thomas Robert, Gabriele Ciccio, Didier Smadja, Stanislas Smajda, Michel Piotin// Cerebrovasc Dis. 2016;41(5-6):298-305. doi: 10.1159/000444068. Epub 2016 Feb.

REFERENCES

1 Organizacija i sostojanie insul'tnoy sluzhby respubliky kazahstan po itogam 2016 goda. //S.K. Akshulakov (d.m.n.), E.B. Adil'bekov, Z.B. Ahmetzhanova, S.G. Meduhanova//Nejrohirurgija i nevrologija Kazahstana №1 (50), 2018.

2 Overview of evidence on emergency carotid stenting in patients with acute ischemic stroke due to tandem occlusions: a systematic review and meta-analysis. //Andreia Pires Coelho, Miguel Lobo, Ricardo Gouveia, Diogo Silveira, Jacinta Campos, Rita Augusto, Nuno Coelho, Alexandra Canedo // J Cardiovasc Surg (Torino). 2019 Dec;60(6):693-702. doi: 10.23736/S0021-9509.18.10312-0. Epub 2018 Jan 23.

3 Management of acute ischemic stroke due to tandem occlusion: should endovascular recanalization of the extracranial or intracranial occlusive lesion be done first?

// Leonardo Rangel-Castilla, Gary B Rajah, Hakeem J Shakir, Hussain Shallwani, Sirin Gandhi, Jason M Davies, Kenneth V Snyder, Elad I Levy, Adnan H Siddiqui. //Neurosurg Focus 2017 Apr;42(4):E16. doi:10.3171/2017.1.FOCUS16500.

4 Carotid Stenting With Antithrombotic Agents and Intracranial Thrombectomy Leads to the Highest Recanalization Rate in Patients With Acute Stroke With Tandem Lesions//

5 Endovascular Management of Acute Ischemic Strokes with Tandem Occlusions //Robert Fahed ¹, Hocine Redjem, Raphaël Blanc, Julien Labreuche, Thomas Robert, Gabriele Ciccio, Didier Smadja, Stanislas Smajda, Michel Piotin// Cerebrovasc Dis. 2016;41(5-6):298-305. doi: 10.1159/000444068. Epub 2016 Feb.

Р.М. Қастей², Е.К. Дюсембеков (м.ғ.д.)¹, Е.С. Жуков², С.Т. Калдыбаев², К.А. Никатов¹

¹ С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

² №7 Қалалық клиникалық ауруханасы, Алматы, Қазақстан

ЖЕДЕЛ ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТКЕ АЛЫП КЕЛГЕН ТАНДЕМДЫҚ ОККЛЮЗИЯ КЕЗІНДЕ БІРМЕЗЕТТЕ ТРОМБОЭКТОМИЯ ЖАСАУМЕН БІРГЕ ІШКІ ҰЙҚЫ АРТЕРИЯСЫН СТЕНТТЕУ

Түйін: Механикалық тромбэктомия қазіргі таңдағы бас-ми қанайналымының алдыңғы циркуляциясының ірі тамырларының окклюзиясынан болатын жедел ишемиялық инсультті емдеудің алтын стандарты болып табылады. Бірақта тандемдық окклюзия емінің мәселесі – бұл бірмезеттік окклюзия немесе ішкі ұйқы артериясының (ІҰА) экстракраниалдық бөлігінің критикалық стенозы бас-ми қанайналымының алдыңғы циркуляциясының ірі миішілік тамырларының окклюзиясымен қосарласып келуі қазіргі таңда өзекті болып қалуда. Аталған мақалада

ортаңғы ми артериясы мен ішкі ұйқы артериясының тандемдық окклюзиясын бірмезетте әрі механикалық тромбэктомия әрі ішкі ұйқы артериясын стенттеу жолымен жасалған сәтті емінің клиникалық жағдайы(оқиғасы) ұсынылған. Дегенмен тандемдық окклюзиялар емінің бірыңғай стандарттарын жасау үшін әрі қарайғы зерттеу жұмыстарын жүргізу қажет.

Түйінді сөздер: Жедел ишемиялық инсульт, тандемдық окклюзия, механикалық тромбэктомия, ішкі ұйқы артериясын стенттеу.

R.M. Kaste², E.K. Dusembekov (D.Med.Sci.)¹, Y.S. Zhukov², S.T. Kaldybayev², K.A. Nikatov¹

¹ Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

² City Clinical Hospital №7, Almaty, Kazakhstan

INTERNAL CAROTID ARTERY STENTING WITH SIMULTANEOUS THROMBECTOMY IN TANDEM OCCLUSION WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

Resume: Mechanical thrombectomy is currently the gold standard in the treatment of acute ischemic stroke with occlusion of large vessels of the anterior circulation of cerebral circulation. However, the problem of treating the so-called tandem occlusion is simultaneous occlusion or extracranial part of the internal carotid artery (ICA) critical stenosis in combination with occlusion of large intracerebral vessels of the anterior cerebral circulation currently remains

relevant. This article presents a clinical case of successful treatment of tandem occlusion of the internal carotid artery and middle cerebral artery by mechanical thrombectomy with simultaneous ICA stenting. However, further research is needed to develop a unified standard for the tandem occlusions treatment.

Key words: ischemic stroke, tandem occlusion, mechanical thrombectomy, internal carotid artery stenting.

Контактные данные

Кастей Р.М. зав. отд. сосудистой нейрохирургии ГКБ№7 г.Алматы.

Дюсембеков Е.К. д.м.н. руководитель центра нейрохирургии на базе ГКБ№7, зав. кафедрой нейрохирургии КазМУНО.

Жуков Е.С. врач нейрохирург ГКБ№7, асс. кафедры нейрохирургии КазМУНО

Калдыбаев С.Т. врач нейрохирург ГКБ №7

Никатов К.А. врач нейрохирург ГКБ №7 моб. Телефон : +77073636847 асс. Кафедры нейрохирургии КазМУНО.

Почта Nkabuevich@gmail.com



Е.К. Дюсембеков^{1,2}, А.Р. Халимов^{1,2}, И.Т. Курмаев¹, А.В. Николаева¹, А.С. Жайлаубаева¹, К.К. Гаитова¹, Н. Досым²

¹ Казахский Национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

² Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

ЯТРОГЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Резюме Проведено исследование 93 пациентов с ятрогенными повреждениями периферических нервов, 11,7% по отношению ко всем оперированным пациентам. Женщин было 51, мужчин 42. Пациенты трудоспособного возраста составили 88%. Позднее обращение за специализированной нейрохирургической помощью составило 53,7%. Чаще всех повреждался седалищный нерв – 29,1%, затем лучевой нерв – 22,6%. Наиболее частые причины ятрогенных осложнений – это операции на опорно-двигательном аппарате (79 – 84,9%). Представлены виды оперативных вмешательств, предложены меры по профилактике и своевременному специализированному лечению больных с ятрогенными повреждениями нервов.

Ключевые слова: ятрогенные повреждения, периферические нервы, хирургия нервов.

Введение. Повреждения периферической нервной системы встречаются довольно часто, составляя до 10% от всех видов травм [1]. Они представляют серьезную социальную проблему, т.к. инвалидизация пациентов достигает 60% [1,2]. Повреждения периферических нервов (ПН), возникающие в результате действий медицинского персонала при выполнении процедур, хирургических манипуляций и оперативных вмешательств, относятся к ятрогенным [3]. Ятрогенные повреждения нервов (ЯПН) составляют, по данным литературы, от 7 до 20% от всех поражений периферической нервной системы [4, 5]. Согласно данным различных авторов, несмотря на совершенствование медицинских технологий и внедрение малоинвазивных вмешательств, количество ЯПН не только не уменьшается, но имеет тенденцию к увеличению, достигая 14,9% всех повреждений периферической нервной системы [6,7,8]. К причинам, приводящим к увеличению ЯПН, можно отнести значительный рост числа операций по замене суставов, широкое внедрение артроскопии, проведение операций металлоостеосинтеза при переломах плечевой кости в экстренном порядке, активные вмешательства врачей травматологов и хирургов при опухолях мягких тканей, располагающихся вблизи нервов и др. Большинство пациентов с ЯПН поздно обращаются за специализированной медицинской помощью, что объясняется незнанием оперирующих врачей о виде и степени поражения нерва [4,8,9]. При явных признаках нарушения нервной проводимости, лечащие врачи проводят консервативные мероприятия, усугубляя трофику, двигательные и чувствительные нарушения. Последние приводят к формированию контрактур и порочных положений конечностей, чем объясняется высокий процент инвалидности в группе больных с

ЯПН [3,4,7]. Все вышеуказанное требует анализа и осмысления материалов исследования с целью создания концепции по профилактике и своевременному хирургическому лечению таких повреждений. Особенно актуальна данная проблема в связи с тем, что около 90% пациентов с ЯПН составляют люди трудоспособного возраста.

Материал и методы. В нейрохирургическом центре городской клинической больницы №7 г. Алматы в период с 2011 по 2021 гг. были оперированы 93 пациента с ЯПН. Из них 79 пациентов (84,9%) поступили после операций на костно-суставных структурах. Процент ЯПН по отношению к проведенным операциям на ПН (796 оперированных больных) составил 11,7%. Возраст пациентов варьировал от 17 до 76 лет, 88 % больных были трудоспособного возраста. Женщин было 51, мужчин 42.

Диагноз ЯПН ставился на основании комплексного нейрохирургического обследования, включающего детальный анамнез, неврологический осмотр, оценку локального статуса, электромиографию (ЭНМГ), УЗИ нервов. Показания к операции выставлялись после клинического обследования, оценки эффективности комплексного консервативного лечения, данных ЭНМГ в динамике. Преобладали ЯПН седалищного нерва – 29,1%, лучевого нерва – 22,6% (см. таблицу 1). Клиника полного нарушения нервной проводимости, подтвержденная ЭНМГ, наблюдалась у 67,2% пациентов с ЯПН, частичного нарушения проводимости – у 32,8 % больных. Сроки обращения пациентов с ЯПН к нейрохирургу варьировали от одного месяца до 14 лет после операции. Позднее обращение за специализированной медицинской помощью составляет в наших наблюдениях 53,7%.

Таблица 1 - Частота ятрогенных повреждений периферических нервов

Нервы, поражающиеся при ЯПН	Число ЯПН	Процент
Плечевое сплетение	6	6,4
Локтевой нерв	8	8,6
Срединный нерв	3	3,2
Лучевой нерв	21	22,6
Бедренный нерв	1	1,0
Седалищный нерв	27	29,1
Малоберцовый нерв	14	15,1



Множественные повреждения нервов, сосудов, сухожилий	13	14,0
Всего	93	100

Поражение лучевого нерва чаще всего возникало на фоне перелома плеча, что можно объяснить топографо-анатомическими особенностями его расположения в спиральном канале, уязвимостью лучевого нерва к хирургическим манипуляциям на плечевой кости. ЯПН седалищного нерва чаще возникали при замене тазобедренного сустава, где преобладал тракционный механизм, а также при операциях при переломах костей таза. Открытые повреждения его ветвей обычно встречались при хирургических вмешательствах в области подколенной ямки и верхней трети голени. Постинъекционные поражения седалищного нерва по частоте занимали второе место среди закрытых ЯПН седалищного нерва. Механические повреждения

нервов встречались у 65,7% пациентов с ЯПН. Они возникали вследствие сдавления нервов металлическими пластинами, прошивания проволокой, повреждения спицей, шурупом, повреждения режущим инструментом, удаления части нерва с опухолью. Компрессионно-ишемические поражения нервов (11,9%) были связаны с наложением жгута, сдавлением гипсовой повязкой, позиционным положением конечности на операционном столе. Тракционный механизм повреждения нервов встречался у 10,4% пациентов и возникал вследствие растяжения нерва при замене сустава, при вправлении вывихов, закрытой репозиции костных отломков.

Таблица 2 - Основные механизмы возникновения ЯПН

Механизм поражения нерва	Число наблюдений	Процент наблюдений (%)
Проведение неквалифицированной ПХО раны	8	8,7
Грубые манипуляции в ходе оперативного вмешательства	22	23,6
Сдавление нерва металлическими пластинами, шурупами, при проведении спиц, прошивание нерва.	16	17,2
Повреждение нерва режущим инструментом в ходе операции	15	16,1
Грубая тракция при установке эндопротеза, закрытом вправлении вывиха	9	9,7
Постмастэктомический синдром – рубцовое ущемление плечевого сосудисто-нервного пучка	4	4,3
Постжгутовый синдром	3	3,2
Постинъекционные поражения нерва	5	5,4
Постампутационный синдром	3	3,2
Повреждение питающих сосудов, нервных корешков на расстоянии (малый таз, операции на позвоночнике)	8	8,6
Всего	93	100

Наиболее частыми причинами возникновения ЯПН являются грубые манипуляции в ходе оперативного вмешательства в зоне прохождения нерва (36,7%), повреждение нерва режущим инструментом при удалении мягкотканых и костных опухолей и грубая тракция тканей, в т.ч. нервных стволов при установке эндопротеза (по 13,9%).

Результаты и их обсуждение. На основании проведенного исследования можно выделить наиболее частые ошибки медицинского персонала, приводящие к возникновению ЯПН:

- Недостаточная информированность медицинского персонала о причинах и возможных механизмах возникновения ЯПН;
- Проведение хирургами оперативных вмешательств без учета топографо-анатомических особенностей оперируемой области;
- Выбор оперативных доступов без достаточной визуализации анатомических структур оперируемой области, включая нервные стволы;
- Применение металлоконструкций в зоне прохождения нервов без предварительной их защиты от повреждения;

- Чрезмерная тракция при репозиции костных отломков, вправлении вывихов, установлении эндопротеза вызывает перерастяжение нервных стволов, кровоизлияния в них;
 - Нарушение правил накладки кровоостанавливающего жгута приводит к сдавлению и ишемии нервных стволов;
 - Использование грубых инструментов, расширителей, чрезмерная тракция тканей приводит к интраоперационному травмированию нервов, нарушению их кровоснабжения;
 - Интраоперационное ушивание мышц, фасций без учета проходимости каналов прохождения нервов и сосудов приводит к формированию туннельных компрессий;
 - Проведение оперативных вмешательств при обширных скальпированных и размозженных ранах конечностей без достаточной подготовки специалиста, адекватного анестезиологического пособия, достаточного технического и инструментального обеспечения.
- Нами были оперированы 93 пациента с ЯПН. У 15 пациентов отмечалось поражение двух нервов.



Операции проводились с применением операционного микроскопа «Карл Цейсс», микрохирургической техники, использованием интраоперационного нейромониторинга аппаратом фирмы «Медтроник». Из проведенных операций 44 пациентам был проведен невролиз нервов, в том числе эндоневролиз. У 23 пациентов операции на нервах сочетались с сухожильно-мышечной

пластикой - переключением мышц сгибателей на разгибатели при «свисающей» кисти или стопе. У четырех больных невролиз сочетался с закрытием дефекта мягких тканей паховым кожно-жировым лоскутом на сосудистой ножке, у трех - невролиз дополнялся пластикой сухожилий, стабилизацией кисти.

Таблица 3 - Проведенные операции

Виды операций	Количество больных
Невролиз нерва (экзо-эндоневролиз)	22 23,6
Невролиз + сухожильно-мышечная пластика	9 9,7
Невролиз + закрытие дефекта мягких тканей паховым кожно-жировым лоскутом на питающей ножке	4 4,4
Невролиз + пластика сухожилий, стабилизация кисти	3 3,2
Невролиз + транспозиция нерва	6 6,5
Ангioneвролиз сосудисто-нервных пучков	12 12,9
Шов нерва	14 15,0
Аутопластика нерва	9 9,7
Аутопластика нерва +сухожильно-мышечная пластика	3 3,2
Сухожильно-мышечная пластика	11 11,8
Всего	93 100

В послеоперационном периоде всем пациентам проводился комплекс восстановительной терапии, включающий медикаментозное лечение, физиотерапию. Лучшие ранние результаты были получены при болевых синдромах у пациентов с поражением седалищного нерва, из 16 оперированных у 15 наблюдался стойкий регресс болевого синдрома. Наиболее эффективными были операции в сочетании восстановления нерва с сухожильно-мышечной пластикой. У всех 23 пациентов, оперированных таким способом, наблюдалось полное восстановление функции конечности в течение 3-4 месяцев. Лучшие результаты хирургического лечения наблюдались у пациентов, обратившихся в сроки до 4 месяцев после ЯПН. Из наблюдаемого 31 пациента хорошее восстановление функции конечности наблюдалось у 28 в сроки до 4 месяцев, у остальных отмечался удовлетворительный результат с нарастающим эффектом. Худшие результаты отмечались при поздних обращениях - позже года и более. Шести пациентам были проведены операции по пластике мышц и сухожилий, переключению сухожилий агонистов на антагонисты, стабилизации кисти, закрытию дефектом мягких тканей лоскутами на сосудистой ножке.

Выводы:

1. Ятрогенные повреждения нервов занимают значительное место в структуре повреждений нервов, подвергающихся оперативному лечению, достигая, по нашим данным, 11,7 процентов.
2. Основными причинами возникновения ятрогенных повреждений нервов являются недостаточное знание врачами топографической анатомии оперируемой области; выбор операционных доступов, не дающих полной визуализации анатомических структур; применение грубых технических приемов,

чрезмерной тракции при работе с тканями в непосредственной близости от нервов; ошибочное принятие опухолей нервов за мягкотканые опухоли; наложение компримирующих швов в области каналов с сосудисто-нервными пучками; неправильное использование кровоостанавливающих жгутов.

3. Хирургическое лечение ятрогенных повреждений нервов наиболее эффективно в первые 1,5-2 месяца после повреждения нерва. В наших наблюдениях отмечалось позднее направление пациентов в специализированную клинику (позже 4 месяцев), что составило 53,7%.

4. Лучшие результаты хирургического лечения наблюдались при проведении невролиза нерва - 86,5% в первые 3-4 месяца после операции, при сочетании операции восстановления нерва с сухожильно-мышечной пластикой позволило достигнуть восстановления функции конечности практически у всех пациентов.

5. Для уменьшения числа хирургических ятрогенных осложнений с поражением нервов разработан алгоритм для каждой потенциально опасной для поражения нерва операции с целью создания зоны безопасности для нерва.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов - не заявлен. Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование - не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Боголюбский Ю. А. Диагностика и лечение диафизарных переломов плечевой кости, осложненных повреждением лучевого нерва. 14.01.15. дисс. ... канд. мед. наук. - Москва - 2020. - 167 с.

2 Вишневецкий В.А. Причины, диагностические ошибки при повреждениях периферических нервов конечностей / Запорожский медицинский журнал.- 2014. - № 4. - С. 50-55.



3 Говенько Ф.С. Хирургия повреждений периферических нервов / СПб.: Феникс, 2010.- 384 с.
4 Атанасов О.М. Ятрогенные повреждения периферических нервов: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - К., 1999. - 149 с.
5 Radial nerve palsy in mid/distal humeral fractures: is early exploration effective? / G. Keighley [et al.] // ANZ J. Surg.- 2018.- Vol. 88, N. 3.- P. 228-231.
6 Development of entrapment neuropathies in acute stroke patients / L. Kabayel [et al.] // Acta Neurol. Scand.- 2009. - Vol. 120, N. 1.- P. 53-58.

7 Avoiding complications in the treatment of humeral fractures / J.O. Anglen, M.T. Archdeacon, L.K. Cannada, D. Jr. Herscovici // J. of Bone Joint Surgery.- 2008. Vol. 90A, N 7. - P. 1580-1589.
8 Steinmann S.P., Csuja G. Nerve Injuries About the Shoulder / Adult Reconstruction; ed. Berry, S.P. Steinmann. Lippincott Williams and Wilkins, 2007. - P; 284-291,
9 Wilbourn A.J. Iatrogenic nerve injuries // Neurol. Clin. 1998. - Vol. 16. - P.55 -82.

REFERENCES

1 Bogoljubskij Ju. A. Diagnostika i lechenie diafizarnykh perelomov plechevoj kosti, oslozhnennykh povrezhdeniem lucheвого нерва. 14.01.15. diss. ... kand. med. nauk. - Moskva - 2020. - 167 s.
2 Vishnevskij V.A. Prichiny, diagnosticheskie oshibki pri povrezhdeniyah perifericheskikh nervov konechnostej / Zaporozhskij medicinskij zhurnal.- 2014. - № 4. - S. 50-55.
3 Goven'ko F.S. Hirurgija povrezhdenij perifericheskikh nervov / SPb.: Feniks, 2010.- 384 s.
4 Atanasov O.M. Jatrogennye povrezhdeniya perifericheskikh nervov. - Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. - K., 1999. - 149 s.
5 Radial nerve palsy in mid/distal humeral fractures: is early exploration effective? / G. Keighley [et al.] // ANZ J. Surg.- 2018.- Vol. 88, N. 3.- P. 228-231.

6 Development of entrapment neuropathies in acute stroke patients / L. Kabayel [et al.] // Acta Neurol. Scand.- 2009.- Vol. 120, N. 1.- P. 53-58.
7 Avoiding complications in the treatment of humeral fractures / J.O. Anglen, M.T. Archdeacon, L.K. Cannada, D. Jr. Herscovici // J. of Bone Joint Surgery.- 2008. Vol. 90A, N 7. - P. 1580-1589.
8 Steinmann S.P., Csuja G. Nerve Injuries About the Shoulder / Adult Reconstruction; ed. Berry, S.P. Steinmann. Lippincott Williams and Wilkins, 2007. - P; 284-291,
9 Wilbourn A.J. Iatrogenic nerve injuries // Neurol. Clin. 1998. - Vol. 16. - P.55 -82.

Е.К. Дюсембеков^{1,2}, А.Р. Халимов^{1,2}, И.Т. Курмаев¹, А.В. Николаева¹, А.С. Жайлаубаева¹, К.К. Гаитова¹, Н. Досым²

¹ С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

² №7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

НЕЙРОХИРУРГИЯЛЫҚ КЛИНИКАДАҒЫ ПЕРИФЕРИЯЛЫҚ ЖҮЙКЕЛЕРДІҢ ЯТРОГЕНДІ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫ

Түйін: Перифериялық жүйкелердің ятрогенді зақымданулары бар 93 науқасқа зерттеу жүргізілді, бұл барлық ота жасалған науқастардың 11,7% құрайды. Әйелдер саны - 51, ерлер саны - 42. Еңбекке жарамды жастағы науқастар 88%. Науқастардың 53,7% арнайы нейрохирургиялық көмекке кеш жүгінген. Ең жиі отырғыш жүйкесі - 29,1%, кейін кәрі жілік жүйкесі - 22,6% зақымдалды. Ятрогенді асқынулар ең

жиі тірек-қимыл аппаратына ота жасау кезінде орын алған (79 - 84,9%). Бұл мақалада оталардың түрлері қарастырылды, сондай-ақ жүйкелердің ятрогенді асқынулары бар науқастарға арнайы көмекті дер кезінде көрсету мен алдын алу шаралары ұсынылды.

Түйінді сөздер: ятрогенді зақымданулар, перифериялық жүйке, жүйкелер хирургиясы.

E.K. Dusembekov^{1,2}, A.R. Khalimov^{1,2}, I.T. Kurmaev¹, A.V. Nikolaeva¹, A.S. Zhailaubayeva¹, K.K. Gaitova², N. Dosym²

¹ Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

² City clinical hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

THE HARMFUL COMPLICATIONS OF PERIPHERAL NERVES IN NEUROSURGICAL PRACTICE

Resume: research has been done of 93 patients with iatrogenic injuries of peripheral nerves. It amounted to 11,7 per cent of all patients, who received surgical treatment. In the absolute value, there were 51 men and 42 women in gender equivalent. The significant quantity of working age patients amounts to 88%. 53.7% - it is late referral to specialized neurosurgical care. The volume of sciatic nerve injuries was the largest and amounted to 29,1%, the next a

radial nerve - 22,6%. Most common causes of harmful complications there are operations on the musculoskeletal system (79 - 84,9%). The article shows the types of surgery, preventive measures and timely specialized treatment of patients with iatrogenic nerve injuries were proposed

Key words: iatrogenic conditions, peripheral nerves, surgery of peripheral nerves

Контактные данные

Дюсембеков Ермек Кавтаевич, д.м.н., ассоц.профессор, зав.каф. нейрохирургии КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова. г.Алматы, Зав.отделения нейрохирургии № 4 (нейроонкология) ermek@mail.ru - +77017179217 г.Алматы.

Халимов Алимхан Рахимович, доцент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, alimkhan51@mail.ru - +77017679101 г.Алматы.

Курмаев Ильдар Турсынович, заведующий отделения нейрохирургии №2 ГКБ№7, kurmaev.i@gkb7.kz - +77017992079 г.Алматы.

Николаева Алина Владимировна, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГКБ№7, alinka_n@mail.ru - +77078347925 г.Алматы.



Жайлаубаева Аида Сериккановна, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГКБ№7, aida_zhas@mail.ru - +77081073771 г.Алматы.

Гаитова Карина Керимжановна, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГКБ№7, karina_gaitova@inbox.ru - +77014019997 г.Алматы.

Досым Назерке, резидент кафедры нейрохирургии Казахский национальный медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, +77075420457 г.Алматы.

НЕФРОЛОГИЯ



УДК 614.2-612.1

DOI 10.53065/kaznm.2021.78.65.026

Б.Г. Султанова¹, И.Б. Мансурова¹, С.Б. Бодесова¹, Н.С. Джуманов¹, Ш.А. Сарсенова²,
Н.А. Жумагулова², М.К. Муканова², Л.Ш. Гаражаева²

¹ Казахский медицинский университет непрерывного образования, Алматы, Казахстан

² Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ (литературный обзор)

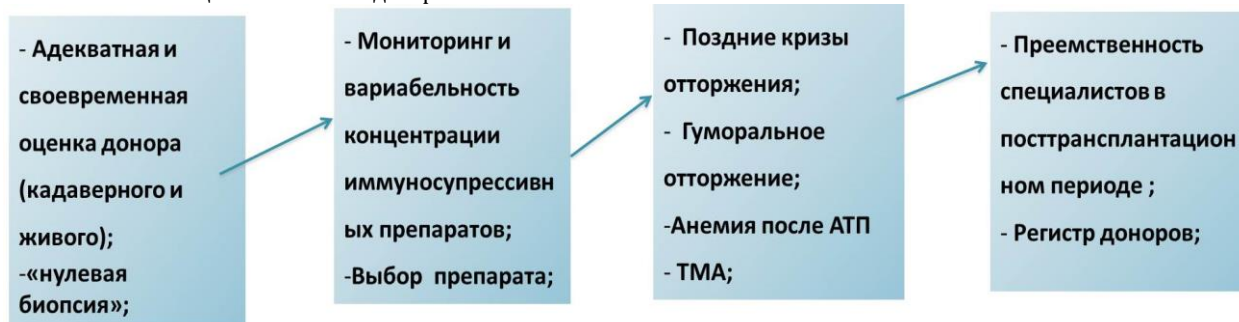
Резюме: В статье приведен литературный обзор, посвященный современным проблемам в трансплантологии почек. Нерешенными проблемами остаются оценка донора, низкая приверженность пациентов иммуносупрессивной терапии и развитие дисфункции трансплантата. Развивающиеся осложнения после трансплантации и иммуносупрессивной терапии требуют междисциплинарного подхода в лечении и наблюдении реципиентов донорской почки. Также необходимо широкое развитие трупного донорства для снижения числа потенциальных пациентов с хронической болезнью почек.

Ключевые слова: трансплантация, донорская почка, донор, реципиент.

Актуальность: С 1954 года, когда была произведена первая успешная операция, трансплантация почки (ТП) стала оптимальным методом лечения терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП). ТП имеет лучший процент выживаемости пациентов и качества жизни по сравнению с пациентами, получающих заместительную почечную терапию [1]. За последние 15 лет 1-, 3-, 5- годовые результаты значительно улучшаются у реципиентов как трупной, так и живой почки. По данным ежегодного отчета Научного регистра реципиентов почки за 2011 год трехмесячная и однолетняя выживаемость пациентов с кадаверной почкой

составила 96,2% и 92,9% соответственно. Однако проблемы по-прежнему остаются нерешенными как в период раннего наблюдения, так и в отсроченный период [2,3].

Выживаемость пациентов напрямую зависит от осложнений, развивающихся как в ранний, так и поздний период после трансплантации, которые значительно ухудшают качество жизни и социальную адаптацию реципиентов [4]. Кроме того, опыт зарубежных и отечественных нефрологов позволил выделить основные проблемные аспекты современной трансплантологии почек (рисунок 1).



АТП – аллотрансплантация почки, ТМА – тромботическая микроангиопатия

Рисунок 1 - Основные аспекты поддержания функции трансплантата

В настоящее время в связи с острой нехваткой донорских органов существует огромная пропасть между числом пациентов, состоящих на листе ожидания донорской почки и пациентов, получивших

трансплантат. Острая нехватка донорских органов и увеличивающееся число пациентов с тХБП за последние 20 лет продиктовали необходимость расширить критерии отбора доноров [6] (таблица 1).



Таблица 1 - Факторы, влияющие на расширение критериев отбора доноров (эпидемиологические данные)

За	Против
Ежегодный уровень смертности у диализных пациентов превышает 20%	Риск дисфункции трансплантат в 70% случаев, чем при стандартном отборе донора.
Растущая очередь в листе ожидания, увеличение времени ожидания донорской почки	В 17% случаев первичная дисфункция аллографта, чем при стандартном отборе донора.
Превышающая выживаемость реципиентов с почкой от донора с расширенными критериями отбора по сравнению с диализными пациентами в листе ожидания.	Требуют более интенсивной иммуносупрессивной терапии и больше экономических затрат для лечения осложнений. Смертность реципиентов в послеоперационной период выше. Чаше диагностируется острое отторжение трансплантата, функция аллографта снижается быстрее.

Выбор подходящего донора во многом определяет риск развития раннего и позднего отторжения аллографта. В настоящее время оценка донора

проводится по шкале, разработанной и внедренной Nyberg et al., 2003 [7] (рисунок 2).

Возраст, годы		Клиренс креатинина, мл/мин	
< 30	0	≥ 100	0
30–39	5	75–99	2
40–49	10	50–74	3
50–59	15	< 50	4
60–69	20	HLA несовместимость, Количество антигенов	
≥ 70	25	0	0
Артериальная гипертензия		1–2	1
нет	0	3–4	2
Да / длительность не известна	2	5–6	3
≤ 5 лет	2	Причина смерти	
6–10 лет	3	не ЦВА	0
> 10 лет	4	ЦВА	3

ЦВА – цереброваскулярные атаки (ишемические и геморрагические инсульты)

Рисунок 2 - Шкала оценки кадаверного донора почки

Доноры ранжируются по классам: А – 0-9 баллов, В – 10-19 баллов, С – 20-29 баллов, D – 30-39 баллов. После внедрения шкалы оценки, авторами было проведено исследование функции почек через год после кадаверной ТП у 32 901 пациентов. Были выявлены достоверные преимущества пересадки доноров А класса. Доноры В, С и D класса считаются маргинальными донорами.

Для предотвращения и прогнозирования исхода ТП от маргинальных доноров было предложено использование предтрансплантационной биопсии [8] (нулевая биопсия). Результаты оцениваются по шкале Карпинского [9] (таблица 2).

Таблица 2 - Шкала морфологической оценки биоптата Карпинского

Клубочковый индекс	
0	Нет склерозированных клубочков
1+	<20% склерозированных клубочков
2+	20-50% склерозированных клубочков
3+	>50% склерозированных клубочков
Канальцевый индекс	
0	Нет измененных канальцев
1+	<20% поврежденных канальцев
2+	20-50% поврежденных канальцев
3+	>50% поврежденных канальцев
Интерстициальный индекс	
0	Отсутствуют изменения интерстиция
1+	<20% замещения кортикальной паренхимы фиброзными участками
2+	20-50% замещения кортикальной паренхимы фиброзными участками
3+	>50% замещения кортикальной паренхимы фиброзными участками
Сосудистый индекс – сужение артериолы, артериологлияноз	
0	отсутствуют
1+	Незначительное утолщение стенки, невыраженное уменьшение диаметра сосуда.



2+	Утолщение стенки примерно равно или чуть больше диаметра сосуда
3+	Толщина стенки значительно превышает диаметр сосуда, окклюзия просвета
Артериолосклероз	
0	отсутствует
1+	Незначительное утолщение стенки, невыраженное уменьшение диаметра сосуда.
2+	Утолщение стенки примерно равно или чуть больше диаметра сосуда
3+	Толщина стенки значительно превышает диаметр сосуда, окклюзия просвета

Для достоверной оценки результатов нулевой биопсии необходимо наличие в биоптате не менее 20 клубочков.

Расширение критериев отбора доноров послужило предпосылкой увеличению процента такого осложнения, как отторжение трансплантата. Что, в свою очередь, подчеркнуло необходимость правильного подбора и контроля иммуносупрессивной терапии.

Целью иммуносупрессивной терапии является достичь адекватного уровня иммуносупрессии, при которой будут минимальные риски развития инфекции и отторжения, которые являются основными причинами смерти среди реципиентов. Ввиду расширенных критериев отбора донора, врачами назначается более интенсивная иммуносупрессивная терапия, увеличивающая риск инфекции в 3 раза, у пожилых реципиентов – в 4,5 раз [10].

Препаратами выбора при иммуносупрессивной терапии реципиентов донорской почки являются ингибиторы кальциневрина. Около 80% пациентов, выписывающихся после трансплантации, получают циклоспорин или такролимус. При интенсификации иммуносупрессии обычно не рекомендовано увеличивать терапевтическую дозу ингибиторов кальциневрина ввиду их высокой нефро- и гепатотоксичности. Кроме того, их длительный прием приводит к развитию гипертензии, которая ухудшает выживаемость пациентов [11].

Одним из факторов эффективности ТП, длительной функции трансплантата и выживаемости пациентов является строгая приверженность назначенной иммуносупрессивной терапии. Однако именно категория реципиентов с донорской почкой являются самой неприверженной к основному лечению [12].

По данным Osterberg, 2005 более 20% пациентов абсолютно не привержены иммуносупрессии в то время как несоблюдение адекватной иммуносупрессии приводит к отторжению в 16%, в том числе острому в 20% [13]. Исследования Naredan and Aliha, 2014 показывают, что процент неприверженности составляет в два раза больше (57,8%). Также был проведен корреляционный анализ между показателями некомплаентности пациентов с уровнем качества их жизни. Была выявлена прямая достоверная зависимость состояния здоровья, социального поведения, а также психологического состояния в зависимости от соблюдения режима иммуносупрессивной терапии [14].

Мета-анализ, проведенный Butler с соавт., 2004 г., выявил, что в 36% случаев дисфункции трансплантата и в половине случаев отторжения причиной явилось несоблюдение режима иммуносупрессии [15]. По данным Josephson M, 2014 г., [16] одной из причин увеличивающегося числа ожидающих ТП, является острая или хроническая дисфункция уже пересаженного аллографта. Такие пациенты возвращаются на гемодиализ и направляются на

повторную трансплантацию. Поэтому сохранение функции трансплантата является одной из приоритетных задач современной трансплантологии.

Вариабельность концентрации. Ранним предиктором и важным фактором риска дисфункции трансплантата можно считать и высокую вариабельности концентрации иммуносупрессивных препаратов, а именно ингибиторов кальциневрина. В 2001 году австралийскими учеными Staatz C с соавт [17]. был проведен системный обзор клинических исследований по изучению взаимосвязи концентрации такролимуса в крови и частотой дисфункции трансплантата. Обзор выявил достоверную зависимость между эпизодами отторжения трансплантата в течение первых месяцев после операции и определением низкой концентрации такролимуса в крови. Так, в группе пациентов с признаками отторжения средний уровень такролимуса в крови составлял $5,7 \pm 1,47$ нг/мл, а в группе пациентов без отторжения – $9,20 \pm 3,52$ нг/мл. У пациентов с концентрацией такролимуса в крови от 0 до 10 нг/мл в 55% случаев выявляются признаки отторжения, тогда как при средней концентрации 10-15 нг/мл вероятность отторжения достоверно минимальна.

Анемия является зачастую игнорируемым состоянием у реципиентов донорской почки. Европейские исследования показывают, что 38,6% пациентов с трансплантированной почкой страдают анемией [18]. Другие исследования указывает, что анемия может обнаруживаться у реципиентов с нормальной функцией трансплантата [19]. У этой категории пациентов анемия тесно связана с риском прогрессирования гипертрофии левого желудочка и, как следствие, развитием застойной сердечной недостаточности. Недостаточность железа является наиболее частой причиной посттрансплантационной анемии, увеличивая риск кардиоваскулярных осложнений. В среднем, дефицит железа диагностируется у 20% реципиентов [20]. Дефицит железа возникает при нарушении распределения железа при хронической болезни почек, интраоперационной кровопотери, а также посттрансплантационной флеботомией. С восстановлением почечной функции, возобновление эритропоэза истощает запасы железа в организме. Мур с соавт. в своем исследовании показали, что у 60% пациентов с нормальными показателями обмена железа до операции развивалась железodefицитная анемия в течение 6-12 месяцев после трансплантации [21].

Ряд исследователей в своих наблюдениях отмечают, что около 40% пациентов с донорской почкой и признаками анемии не подвергаются обязательному исследованию резервов железа. У 42% отсутствует определение дефицита железа или содержания ферритина [22]. Таким образом, дефицит железа является частым «упущением» врача.



Крупное исследование M. Z. Molnar с соавт., 2006 год, включающее 4-летнее наблюдение 938 посттрансплантационных пациентов показало, что снижение гемоглобина ниже 110 г/л является важным фактором риска потери трансплантата, а дальнейшее снижение на каждый 1 г/л увеличивает риск в 1,9 раз [23]. Также снижение гемоглобина крови является достоверным фактором риска развития кардиоваскулярных осложнений – самой частой причиной смерти пациентов в посттрансплантационном периоде [22].

Междисциплинарный подход. Артериальная гипертензия, сахарный диабет и гломерулярные заболевания – наиболее частые причины развития терминальной стадии ХБП, приводящие к необходимости ТП. В 1997 году был разработан индекс сопутствующей патологии (Index of Coexistent Disease (ICED)), а в 2001-2003 гг. он был внедрен в оценку прогноза у пациентов с тХБП [24]. Однако оценка влияния коморбидных состояний на выживаемость пациентов с трансплантированной почкой еще не до конца изучено. Имеются небольшие исследования оценивающие отдельные патологии, такие как диабет и сердечно-сосудистые заболевания на исход трансплантации.

В основном, коморбидность и ее влияние на исход оцениваются в предоперационном периоде, тогда как прогноз выживаемости трансплантата часто основывается на иммунологическом статусе донора и реципиента.

Gill JS с соавт, 2002 в своем исследовании доказали, что такие неиммунологические факторы, как сопутствующая патология, образ жизни пациентов имеют большее значение при оценке прогноза выживаемости, чем иммунологические или хирургические факторы [25]. Так, к факторам риска дисфункции трансплантата относятся возраст, причина тХБП, прием алкоголя, высокий индекс массы тела, анемия, низкий уровень гематокрита, уровень скорости клубочковой фильтрации, а также такие сопутствующие заболевания, как сахарный диабет, сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, онкологические заболевания.

Минимизация риска дисфункции трансплантата заключается в своевременной диагностики и лечении сопутствующей патологии, что требует наблюдения пациентов с трансплантированной почкой у нескольких специалистов – эндокринолога, кардиолога, онколога, инфекциониста.

Нерешенные вопросы - Регистр доноров. Отдельного внимания заслуживают живые доноры почки,

оставшиеся с единственной функциональной почкой. Обучение, поддержка и наблюдение донора до, во время и после операции являются одними из ключевых задач трансплантационных программ. Подписывая информированное согласие о добровольном донорстве, донор должен четко осознавать все потенциальные риски, в том числе и риск развития у него хронического заболевания почек [26].

Донорская нефрэктомия вызывает моментальное снижение функции почек на 50%. Оставшаяся почка компенсирует потерю органа, и в течение нескольких недель уровень СКФ восстанавливается на 70% от предоперационного уровня. Учитывая, что у некоторых доноров исходный уровень СКФ составляет около 80 мл/мин/1,73м², после нефрэктомии утрачивают около 30% почечной функции, выраженное снижение СКФ ниже 60 мл/мин/1,73м² является неизбежным [27]. Garg *et al.* выявил, что у 12% доноров после 10 лет наблюдения отмечается снижение функции почек [28]. Cherikh W. с соавт. провел крупнейшее исследование живых доноров почки в период с 1987-2003 гг. и выявил 126 случаев развития терминальной ХБП (0,22%) [29].

В США в настоящее время функционирует регистр для мониторинга всех доноров [30], аналог которого необходимо внедрить и в Республике Казахстан.

Выводы Таким образом, основными аспектами трансплантации почки, которые должны учитываться врачами, являются подбор максимально «подходящего» донора, назначение адекватной иммуносупрессивной терапии, мониторинг концентраций иммуносупрессивных препаратов в крови, а также своевременное выявление и коррекция коморбидных состояний. Знание и определение факторов риска дисфункции трансплантата позволит предотвратить возвращение пациентов на заместительную почечную терапию и улучшить качество жизни реципиентов.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими предствительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Barry JM, Murray JE. The first human renal transplants. // J Urol - 2006 - №176 - pp. 888-890.
- 2 Ibrahim IN, Foley R, Tan L, et al. Long-term consequences of kidney donation. // N Engl J Med - 2009 - № 360 - pp. 459-69.
- 3 Ferris ME, Gipson DS, Kimmel PL, Eggers PW: Trends in treatment and outcomes of survival of adolescents initiating end-state renal disease care in the United States of America. // *Pediatr Nephrol* - 2006 - № 21 - pp.1020-1026
- 4 Rodrigue, James R. et al. Living Donor Kidney Transplantation: Overcoming Disparities in Live Kidney Donation in the US—Recommendations from a Consensus Conference. // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* - 2015 - pp.1687-1695.
- 5 Шамаева Е.Н., Ким И.Г., Шестакова М.В., Дедов И.И., Томилина Н.А. Отдаленные результаты трансплантации почки у больных сахарным диабетом 1 типа // *Нефрология и диализ* - 2005 - №4 - с.439-443
- 6 Singh SK, Kim SJ. Epidemiology of Kidney Discard from Expanded Criteria Donors Undergoing Donation after Circulatory Death. // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* - 2016 - № 11(2) - pp. 317-323.
- 7 Nyberg S.L., Matas A.J., Kremers W.K., et al. Improved scoring system to assess adult donors for cadaver renal



- transplantation. // *Am J Transplant.* -2003- №3(6) – pp.715-721.
- 8 El-Husseini A, Sabry A, Zahran A et al. Can donor implantation renal biopsy predict long-term renal allograft outcome? // *Am J Nephrol* – 2007 - №27 – pp. 144–151.
- 9 Karpinski J, Lajoie G, Cattran D et al. Outcome of kidney transplantation from high risk donors is determined by both structure and function. // *Transplantation* – 1999 - №67 – pp. 1162–1167
- 10 Иммуносупрессия при трансплантации солидных органов / Под ред. С. В. Готье. – М. – Тверь: ООО «ИздательствоТриада», 2011. – 382 с.
- 11 Данович Габриэль М. Трансплантация почки / Пер. с англ. под ред. Я. Г. Мойсюка. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 848 с.
- 12 Pinsky B.W., Takemoto S.K., Lentine K.L., et al. Transplant outcomes and economic costs associated with patient noncompliance to immunosuppression. // *Am J Transplant* – 2009 - № 9 – pp.2597–2606
- 13 Osterberg L. B., Blaschke T. Drug Therapy: Adherence to Medication. // *NEnglMed* – 2005 - №353 – pp.487–497.
- 14 Hamedan MS, Aliha JM. Relationship between Immunosuppressive Medications Adherence and Quality of Life and Some Patient Factors in Renal Transplant Patients in Iran. // *Global Journal of Health Science.* – 2014 - №6(4) – pp. 205-212
- 15 Butler JA, Roderick P, Mullee M, Mason JC, Peveler RC. Frequency and impact of nonadherence to immunosuppressants after renal transplantation: a systematic review. *Transplantation.* 2004;77:769–776.
- 16 Josephson MA. Late Kidney Dysfunction in a Kidney Transplant Recipient. // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* – 2014 - № 9(3) – pp. 590-597.
- 17 Staatz C.E., Willis C., Taylor P.J., Tett S.E. Population pharmacokinetics of tacrolimus in adult kidney transplant recipients. // *Clin Pharmacol Ther.* – 2002 - № 72(6) – pp. 660-669.
- 18 Vanrenterghem Y, Ponticelli C, Morales JM, et al. Prevalence and management of anemia in renal transplant recipients: a European survey. // *Am J Transplant* – 2003 - № 3(7) – p. 835.
- 19 Shah N, Al-Khoury S, Afzali B, et al. Posttransplantation anemia in adult renal allograft recipients: prevalence and predictors. // *Transplantation* – 2006 - № 81(8) – p. 1112
- 20 Lorenz M, Kletzmayer J, Perschl A, Furrer A, Horl WH, Sunder-Plassmann G. Anemia and iron deficiencies among long-term renal transplant recipients. // *J Am Soc Nephrol* – 2002 - № 13(3) – p. 794.
- 21 Moore LW, Smith SO, Winsett RP, Acchiardo SR, Gaber AO Factors affecting erythropoietin production and correction of anemia in kidney transplant recipient // *Clin Transplant* – 1994 - № 8(4) – pp.358-364.
- 22 Mix TC, Kazmi W, Khan S, Ruthazer R, Rohrer R, Pereira BJ, Kausz AT Anemia: a continuing problem following kidney transplantation. // *Am J Transplant* – 2003 - № 3(11) – pp. 1426-1433.
- 23 Molnar MZ, Czira M, Ambrus C, Sziefert L, Szentkiralyi A, Beko G, Rosivall L, Rempfort A, Novak M, Musci I. Anaemia is associated with mortality in kidney-transplanted patients-a prospective cohort study. *Am J Transplant.* 2007;7:616–624.
- 24 Miskulin D.C., Athienites N.V., Yan G., Martin A.A., Ornt D.B., Kusek J.W., Meyer K.B., Levey A.S.; Hemodialysis (HEMO) Study Group. Comorbidity assessment using the Index of Coexistent Diseases in a multicenter clinical trial. // *Kidney Int.* – 2001 - №60 (4) – pp.1498-1510.
- 25 Gill J.S., Abichandani R., Khan S., Kausz A.T., Pereira B.J. Opportunities to improve the care of patients with kidney transplant failure. // *Kidney Int.* 2002 - № 61(6) – pp. 2193-2200.
- 26 Rudow DL Development of the center for living donation: incorporating the role of the nurse practitioner as director.// *Prog Transplant* – 2011 - № 21(4) – pp. 312-316
- 27 Matas AJ, Ibrahim HN. The Unjustified Classification of Kidney Donors as Patients with CKD: Critique and Recommendations. // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* – 2013 - № 8(8) – pp. 1406-1413.
- 28 Garg AX et al., Donor Nephrectomy Outcomes Research (DONOR) Network: Proteinuria and reduced kidney function in living kidney donors: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. // *Kidney Int* – 2006 - №70 – pp. 1801–1810
- 29 Cherikh W.S., Young C.J., Kramer B.F., et al. Ethnic and gender related differences in the risk of end-stage renal disease after living kidney donation // *Am J Transplant.* – 2011 - № 11(8) – p.1650-1655.
- 30 Waterman AD, Dew MA, Davis CL et al. Living-donor follow-up attitudes and practices in U.S. kidney and liver donor programs. // *Transplantation* – 2013 - № 27; 95(6) – pp. 883-888.

REFERENCES

- 1 Barry JM, Murray JE. The first human renal transplants. // *J Urol* – 2006 - №176 – rr. 888-890.
- 2 Ibrahim IN, Foley R, Tan L, et al. Long-term consequences of kidney donation. // *N Engl J Med* – 2009 - № 360 – rr. 459-69.
- 3 Ferris ME, Gipson DS, Kimmel PL, Eggers PW: Trends in treatment and outcomes of survival of adolescents initiating end-stage renal disease care in the United States of America. // *Pediatr Nephrol* – 2006 - № 21 – rr.1020-1026
- 4 Rodrigue, James R. et al. Living Donor Kidney Transplantation: Overcoming Disparities in Live Kidney Donation in the US—Recommendations from a Consensus Conference. // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* – 2015 – rr.1687–1695.
- 5 Shamaeva E.N., Kim I.G., Shestakova M.V., Dedov I.I., Tomilina N.A. Otdalennyye rezul'taty transplantacii pochki u bol'nyh sahnarnym diabetom 1 tipa // *Nefrologija i dializ* – 2005 - №4 – s.439-443
- 6 Singh SK, Kim SJ. Epidemiology of Kidney Discard from Expanded Criteria Donors Undergoing Donation after Circulatory Death. // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* – 2016 - № 11(2) – pp. 317-323.
- 7 Nyberg S.L., Matas A.J., Kremers W.K., et al. Improved scoring system to assess adult donors for cadaver renal transplantation. // *Am J Transplant.* -2003- №3(6) – rr.715-721.
- 8 El-Husseini A, Sabry A, Zahran A et al. Can donor implantation renal biopsy predict long-term renal allograft outcome? // *Am J Nephrol* – 2007 - №27 – pp. 144–151.
- 9 Karpinski J, Lajoie G, Cattran D et al. Outcome of kidney transplantation from high risk donors is determined by both structure and function. // *Transplantation* – 1999 - №67 – pp. 1162–1167
- 10 Иммуносупрессия при трансплантации солидных органов / Под ред. С. В. Готье. – М. – Тверь: ООО «ИздательствоТриада», 2011. – 382 с.



- 11 Danovich Gaboriel' M. Transplantacija pochki / Per. s angl. pod red. Ja. G. Mojsjuka. – M: GJeOTAR-Media, 2013. – 848 s.
- 12 Pinsky B.W., Takemoto S.K., Lentine K.L., et al. Transplant outcomes and economic costs associated with patient noncompliance to immunosuppression. // Am J Transplant – 2009 - № 9 – rr.2597–2606
- 13 Osterberg L. B., Blaschke T. Drug Therapy: Adherence to Medication. // NEnglMed – 2005 - №353 – rr.487–497.
- 14 Hamedan MS, Aliha JM. Relationship between Immunosuppressive Medications Adherence and Quality of Life and Some Patient Factors in Renal Transplant Patients in Iran. // Global Journal of Health Science. – 2014 - №6(4) – rr. 205-212
- 15 Butler JA, Roderick P, Mullee M, Mason JC, Peveler RC. Frequency and impact of nonadherence to immunosuppressants after renal transplantation: a systematic review. Transplantation. 2004;77:769–776.
- 16 Josephson MA. Late Kidney Dysfunction in a Kidney Transplant Recipient. // Clinical Journal of the American Society of Nephrology – 2014 - № 9(3) – pp. 590-597.
- 17 Staatz C.E., Willis C., Taylor P.J., Tett S.E. Population pharmacokinetics of tacrolimus in adult kidney transplant recipients. // Clin Pharmacol Ther. – 2002 - № 72(6) – pp. 660-669.
- 18 Vanrenterghem Y, Ponticelli C, Morales JM, et al. Prevalence and management of anemia in renal transplant recipients: a European survey. // Am J Transplant – 2003 - № 3(7) – p. 835.
- 19 Shah N, Al-Khoury S, Afzali B, et al. Posttransplantation anemia in adult renal allograft recipients: prevalence and predictors. // Transplantation – 2006 - № 81(8) – p. 1112
- 20 Lorenz M, Kletzmayer J, Perschl A, Furrer A, Horl WH, Sunder-Plassmann G. Anemia and iron deficiencies among long-term renal transplant recipients. // J Am Soc Nephrol – 2002 - № 13(3) – r. 794.
- 21 Moore LW, Smith SO, Winsett RP, Acchiardo SR, Gaber AO Factors affecting erythropoietin production and correction of anemia in kidney transplant recipient // Clin Transplant – 1994 - № 8(4) – rr.358-364.
- 22 Mix TC, Kazmi W, Khan S, Ruthazer R, Rohrer R, Pereira BJ, Kausz AT Anemia: a continuing problem following kidney transplantation. // Am J Transplant – 2003 - № 3(11) – rr. 1426-1433.
- 23 Molnar MZ, Czira M, Ambrus C, Sziefert L, Szentkiralyi A, Beko G, Rosivall L, Rempfort A, Novak M, Musci I. Anaemia is associated with mortality in kidney-transplanted patients-a prospective cohort study. Am J Transplant. 2007;7:616–624.
- 24 Miskulin D.C., Athienites N.V., Yan G., Martin A.A., Ornt D.B., Kusek J.W., Meyer K.B., Levey A.S.; Hemodialysis (HEMO) Study Group. Comorbidity assessment using the Index of Coexistent Diseases in a multicenter clinical trial. // Kidney Int. – 2001 - №60 (4) – rr.1498-1510.
- 25 Gill J.S., Abichandani R., Khan S., Kausz A.T., Pereira B.J. Opportunities to improve the care of patients with kidney transplant failure. // Kidney Int.- 2002 - № 61(6) – rr. 2193-2200.
- 26 Rudow DL Development of the center for living donation: incorporating the role of the nurse practitioner as director.// Prog Transplant – 2011 - № 21(4) – pp. 312-316
- 27 Matas AJ, Ibrahim HN. The Unjustified Classification of Kidney Donors as Patients with CKD: Critique and Recommendations. // Clinical Journal of the American Society of Nephrology – 2013 - № 8(8) – rr. 1406-1413.
- 28 Garg AX et al., Donor Nephrectomy Outcomes Research (DONOR) Network: Proteinuria and reduced kidney function in living kidney donors: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. // Kidney Int – 2006 - №70 – pp. 1801–1810
- 29 Cherikh W.S., Young C.J., Kramer B.F., et al. Ethnic and gender related differences in the risk of end-stage renal disease after living kidney donation // Am J Transplant. – 2011 – № 11(8) – r.1650-1655.
- 30 Waterman AD, Dew MA, Davis CL et al. Living-donor follow-up attitudes and practices in U.S. kidney and liver donor programs. // Transplantation – 2013 - № 27; 95(6) – pp. 883-888.

**Б.Г. Султанова¹, И.Б. Мансурова¹, С.Б. Бодесова¹, Н.С. Джуманов¹,
Ш.А. Сарсенова², Н.А. Жумагулова², М.К. Муканова², Л.Ш. Гаражаева²**
¹Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, Алматы, Қазақстан
²№7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

БҮЙРЕК ТРАНСПЛАНТАЦИЯСЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Түйін. Мақалада бүйрек трансплантациясының заманауи мәселеріне арналған әдеби шолу берілген. Донорлық бағалау, науқастардың иммуносупрессивті терапиясын төмен ұстануы және трансплантат дисфункциясының дашешілмеген мәселер болып қала береді. Трансплантациядан және иммуносупрессивті терапиядан кейінгі дамып келе жатқан асқынулар донорлық бүйрек реципиенттерін емдеу және

бақылауда пәнаралық әдісті қажет етеді. Сондай-ақ, созылмалы бүйрек ауруымен ауыратын науқастардың санын азайту үшін, кеңінен қайтыс болған донорлардың санын көбейту қажет.
Түйінді сөздер: трансплантация, донорлық бүйрек, донор, реципиент.



**B. Sultanova¹, I. Mansurova¹, S. Bodessova¹, N. Jumanov¹,
Sh.Sarsenova², N.Zhumagulova², M.Mukanova², L.Garazhaeva²**
¹ Kazakh Medical University of Continuing Education, Almaty, Kazakhstan
² Citi clinical hospital №7, Almaty, Kazakhstan

CLINICAL ASPECTS OF RENAL TRANSPLANTATION

Resume: *The article presents a literature review of contemporary problems in kidney transplantation. Donor evaluation, low adherence of patients to immunosuppressive therapy and the development of graft dysfunction remain as unresolved problems. Developing complications after transplantation and immunosuppressive therapy require an*

interdisciplinary approach in the treatment and monitoring of recipients of donor kidney. It is also indispensable to the development of cadaveric donation to reduce the number of potential patients with chronic kidney disease.

Keywords: *transplantation, donor kidney, donor, recipient.*

Контактные данные

Султанова Багдат Газизовна. Профессор кафедры урологии с курсом нефрологии. +77012238457 bsultanova@inbox.ru
Бодесова Сауле Бодесовна. Ассистент кафедры урологии с курсом нефрологии. +77017273292. bodesova@yandex.ru
Мусабаяв Бекболат Серкебаяв Заведующий отделением гемодиализа ГКБ7. +77014715641 dr.musabaev@mail.ru
Бетирова Дагмара Шарпудиевна. Врач нефролог отделение гемодиализа. +77017312259. dogma_dok@mail.ru
Тұрлыхан Айгуль Тұрлыханқызы. Врач нефролог отделение гемодиализа. 142-7. +77475194491. aiko_12.1991@mail.ru



Б.Г. Султанова¹, С.Б. Бодесова¹, А.Т. Ибрашева¹, Б.С. Мусабаев², Д.Ш. Бетирова², Т.А. Турлыхан²

¹Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования, Алматы, Казахстан

²Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

ЛЮПУС НЕФРИТ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Резюме: В статье описан «неклассический» случай, редко встречающаяся форма заболевания системной красной волчанкой без типичного поражения кожи с проявлением быстро прогрессирующего гломерулонефрита, с поражением тазобедренного сустава, выраженным болевым синдромом у юноши. С применением новых инновационных методов диагностики (непрямая иммунофлюоресценция на анализаторе AKLIDES), что позволило провести своевременно комплексную терапию включая в себя патогенетическую, эфферентную (гемодиализ, плазмаферез), тем самым получен хороший клинический эффект.

Ключевые слова: системная красная волчанка (СКВ), быстро прогрессирующий волчаночный нефрит (БПН), эфферентная терапия, гемодиализ (ГД), – диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ).

Актуальность

Системная красная волчанка – заболевание неизвестной этиологии, возникающее на основе генетического несовершенства иммунной системы и характеризующееся выработкой широкого спектра АТ к компонентам клеточного ядра и цитоплазмы, нарушением клеточного звена иммунитета, которые приводят к развитию иммунокомплексного воспаления. [1]. Распространенность СКВ в европейской популяции составляет 40 случаев на 100000 населения. Пик заболеваемости – возраст 15-45 лет. Женщины болеют СКВ в 10 раз чаще мужчин. [1,6] В основе механизмов заболевания лежит нарушение функций иммунных клеток (Т и В - лимфоцитов), что сопровождается чрезмерным образованием антител к собственным клеткам организма. В результате избыточного и не контролируемого производства антител формируются специфические комплексы, циркулирующие по всему организму (ЦИК). Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) оседают в коже, почках, на серозных мембранах внутренних органов (сердце, легкие и др.) вызывая воспалительные реакции. [1,2]. Решающую роль в диагностике играют данные ИФА крови. Несмотря на значительные успехи в современном лечении системной красной волчанки, эта задача остаётся весьма трудной. Лечение, направленное на устранение главной причины заболевания не найдено, как и не найдена сама причина. Таким образом, принцип лечения направлен на устранения механизмов развития заболевания, снижение провоцирующих факторов и предотвращение осложнения. Глюкокортикостероиды наиболее эффективные препараты в лечении СКВ. Доказано, что долговременная терапия глюкокортикостероидами пациентам с СКВ поддерживает хорошее качество жизни и увеличивает её продолжительность. Показания к пульс терапии: молодой возраст, молниеносный волчаночный нефрит, высокая иммунологическая активность, поражение нервной системы. Последнее время рекомендуется комбинированная пульс терапия (глюкокортикостероид + цитостатик). Биологические препараты являются перспективным методом лечения СКВ. [4] Данные препараты имеют гораздо меньше побочных эффектов, чем гормональные препараты. Имеют узконаправленное действие на механизмы развития иммунных заболеваний. Эффективны, но дорогостоящи. Методы

экстракорпорального лечения применяются в случае тяжелого течения СКВ или при отсутствии эффекта от классического лечения.

Эфферентные методы: гемодиализ, плазмаферез.

Гемодиализ - в процессе гемодиализа происходит очищение крови вне организма с использованием специального фильтра, который называется диализатором. Во время процедуры, кровь очищается, проходя через специальные фильтр - диализатор. При этом пациент, как правило, не испытывает неприятных ощущений. Как правило режим диализа - это три процедуры гемодиализа в неделю, каждая из которых длится примерно 4-5 часов.

Плазмаферез при СКВ – метод очистки крови вне организма, при котором удаляется часть плазмы крови, а с ней и антитела вызывающие заболевание СКВ.

Иммунофлюоресценция (ИФ) представляет собой иммуногистологический метод окрашивания клеток и срезов тканей. Данное основанное на флюоресценции окрашивание служит определению антител. Для определения обусловленных патологиями аутоантител (ААТ) используется, в первую очередь, непрямая иммунофлюоресценция (НИФ). Система AKLIDES® устраняет данные недостатки посредством автоматического создания и обработки изображений, а также посредством полной автоматической обработки теста флюоресценции. Впервые возможно автоматическое архивирование рисунков иммунофлюоресценции посредством отчетов о результатах и управление всем результатами измерений во внутреннем банке данных возможно. [7]

Материалы и методы

В нашей статье приведен клинический «неклассический» случай пациента 17 лет, редко встречающейся формы заболевания системной красной волчанкой без типичного поражения кожи, с проявлением быстро прогрессирующего гломерулонефрита, с поражением тазобедренного сустава, выраженным болевым синдромом у юноши. В ходе ведения данного пациента применились новые методы диагностики системных заболеваний, в связи с чем была начата своевременная патогенетическая терапия.

Описание клинического случая.

В Городскую клиническую больницу №7 города Алматы поступил пациент 2004 гр. с жалобами: на выраженные боли в поясничной области ноющего характера, боли в правом тазобедренном суставе



усиливающиеся при движении, повышение температуры тела до 39.2С, изменение цвета мочи по типу «мясных помоев», рези при мочеиспускании, повышение АД до 160/90мм.рт.ст., отеки на лице. Из анамнеза заболевания: Со слов пациента и отца 3 года назад впервые отмечалось максимальное повышение АД до 160/90мм.рт.ст, адаптированное АД 110/70 мм.рт.ст, обследован у врача терапевта, почечная патология не выявлена (данных на руках нет), гипотензивная терапия не назначена, затем в течение 3 –х лет к врачам не обращался и не обследовался. Отмечает эпизод гематурии 3 месяца назад, в связи с загруженным графиком учебы (спит всего 3-4 часа в сутки) на тот момент в поликлинику по месту жительства не обратился, гематурия прошла самостоятельно. Данное ухудшение состояния отмечается в течении 4- х дней, связывает с сильным переохлаждением. Со слов юноши купался в пруду с одноклассниками. Появились выраженные боли в поясничной области, в правом тазобедренном суставе, затем присоединилась лихорадка, изменение цвета мочи по типу «мясных помоев». Обратились в частный медицинский центр, осмотрен невропатологом, по назначению получил кетотоп внутримышечно. В последующем при получении результатов анализов выявлено повышение уровня азотемии (креатинин – 198,0 мкмоль/л), в ОАМ протениурия, лейкоцитурия, гематурия. Рекомендовано: стационарное лечение в отделении нефрологии ГКБ №7 в экстренном порядке. В связи с чем родители вызвали бригаду СМП, врачами СМП с целью купирования болевого синдрома сделана инъекция кетотоп в\м № 1, без эффекта, доставлен в приемный покой ГКБ№7, где при обследовании **ОАК** - НВ- 133 г/л, эрит – 4,7х10¹²/л, лейкоц - 21,6*10⁹/л, тромб-175.0х10⁹/л. **Б/х**: глюкоза – 6.0 ммоль/л, общ. бил – 21.3 ммоль/л, АСТ – 19.5 у/л, АЛТ – 13 у/л, креатинин – 81.6 ммоль/л, мочевины – 3,6 ммоль/л, альфа – амилаза – 60 у/л. **ОАМ**: кол – 200мл, цвет – мясных – помоев, проз – мутный, отн.плот. – 1015, белок – 0.066, лейкоц -5-7 в п/з. Учитывая состояние тяжести госпитализирован в отд. нефрологии. Из анамнеза жизни особенным является то, что у пациента отмечается высокое психо-эмоциональное напряжения при учебе, спит не более 4-5 час\день. При объективном осмотре: Общее состояние тяжелое за счет выраженного болевого синдрома и симптомов уремии интоксикации. Доставлен в отделение на каталке. Нуждался в постороннем уходе. Сознание ясное. Положение вынужденное за счет болевого синдрома в правом тазобедренном суставе и ограничение движения. Телосложение – правильное, повышенного питания. ИМТ – 29.5 избыточный вес. Вес- взвесить пациента не удалось из-за болевого синдрома, со слов ранее 1 месяц назад весил 110 кг. Видимые слизистые и кожные покровы чистые, обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. **Бронхо-лёгочная система**: Дыхание через нос свободное, дыхание в легких ослабленное в нижних отделах обеих легких, хрипов нет. Одышки в покое нет. ЧДД 20 в **Сердечно-сосудистая система**: Сосуды шеи без особенностей. Область сердца визуально не изменена. Верхушечный толчок в 5 межреберье. Границы относительной сердечной тупости: правая +1,5 см от правого края грудины; верхняя в 2-3 межреберье; левая на 1,5 см кнаружи от левой СКЛ. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 70 в 1 минуту, АД: d- 150\90 мм рт ст; s-160/ 90 мм рт ст. **Желудочно-кишечный тракт**:

Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1см от края реберной дуги, безболезненна. Селезенка не пальпируется. Стул оформлен, обычной окраски и консистенции; **Мочеполовая система**: Пальпация области почек безболезненна. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Мочеиспускание самостоятельное, с резами. Диурез около 1.5 л/сут. Цвет мочи по типу «мясных помоев», отеки умеренные на лице. **Нейроэндокринный статус**: Сон – беспокойный, из – за болевого синдрома. Слух – сохранён. Зрение нормально. Обоняние нормальное. Осязание нормальное. Зрачки: D = S. Тремора нет. Щитовидная железа не увеличена. Лабораторные данные: Микрореакция– отрицательно, Бак посев из зева: Streptococcus viridans КОЕ 10⁴. ОАК - НВ- 133 г/л, эрит – 4,7х10¹²/л, лейкоц - 21,6*10⁹/л, тромб-175.0х10⁹/л. **БХА** крови: глюкоза – 6.0 ммоль/л, общ. бил – 21.3 ммоль/л, АСТ – 19.5 у/л, АЛТ – 13 у/л, креатинин – 81.6 ммоль/л, мочевины – 3,6 ммоль/л, альфа – амилаза – 60 у/л. **ОАМ** кол – 50.0, цвет – соло – желтый, проз- слабо – мутный, отн.плот. – 1030, белок – 1.65, лейкоц – в большом колич, эрит неизм – сплошь. Инструментальные данные: Рентгенография органов грудной клетки: без патологии легких и сердца. ЭКГ: Синусовая тахикардия ЧСС 110/ ЭОС горизонтальное. УЗИ почек - Правая почка размером-12,4*5,0 см, паренхима-1,2 см, эхогенность средняя. ЧЛС- 2.2см, эхогенность повышена. Левая почка размером-12,4*5,7 см, паренхима-1,4 см, средняя. ЧЛС- 2.6см, эхогенность паренхимы повышена. В ЧЛС обеих почек мелкие гиперэхогенные включения до 0.2 см дающие акустический тень. Заключение: Не исключается двухсторонний пиелонефрита. МКД обеих почек. УЗИ ОБП: Заключение: Гепатоспленомегалия. Признаки диффузных изменений в паренхиме печени, поджелудочной железе. Дилатация желчного пузыря. Хронический холецистит. Двухсторонний хронический гломерулонефрит. Спленомегалия. УЗИ плевральных полостей Заключение: Двухсторонний гидроторакс. УЗИ мочевого пузыря Заключение: Хронический цистит. Признаки обострения. ФГДС: Хронический поверхностный гастрит. Рентген тазобедренных суставов: Видимых патологических изменений нет. КТ ОБП: Признаки хронического холецистита. Данных за МКБ не выявлено. МРТ поясничного отдела позвоночника: МРТ – картина умеренных дегенеративных изменений поясничного отдела позвоночника. МРТ картина циркуляторной протрузии диска на уровне L4-L5. ЭХОКГ: Аорта не расширена. Клапаны интактны. Полости сердца в норме. Сократимость миокарда не нарушена, на ЭХОДГ – без особенностей, на электрокардиография признаки аксонального поражения по моторным и сенсорным ветвям правого малоберцового нерва с локальной демиелинизацией на уровне голени. Признаки демиелинизирующего поражения по сенсорной ветви и аксонального поражения по моторной ветви малоберцового нерва слева. Признаки демиелинизирующего поражения по моторным ветвям большеберцового нерва с обеих сторон на уровне голени. Признаков нарушений корешковой проводимости L4-L5-S1 не выявлено. На основании жалоб, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, тяжелое течение, лабораторных данных (гипохромная анемия, лейкоцитоз, относительной лимфопения, повышение СОЭ, массивной протеинурии, гипопротеемии, гиперкреатинемии,



повышение острофазовых показателей) – инструментальных данных (гепатоспленомегалия, серозиты) нами выставлен предварительный диагноз: БПГН, необходимо было исключить системные заболевания. С этой целью исключения ДЗСТ были взяты анализы ИФА крови на ANA screen, АССР, антитела класса Ig G к двухспиральной ДНК, ANCA, комплемент С3 и С4, волчаночный антикоагулянт (LA1) волчаночный антикоагулянт (LA2), впервые в городе Алматы взяты анализы крови определение антител путем непрямой иммунофлюоресценции (НИФ) на аппарате AKLIDES®. В первые сутки учитывая быстрое ухудшение функции почек патогенетическая терапия не была подключена к лечению, так как стоял вопрос об исключения специфического процесса в тазобедренном суставе. В связи с чем было произведено рентгенография левого тазобедренного сустава, где был исключен туберкулез кости. А также пациент был осмотрен костным фтизиатром, тем самым был исключен туберкулез костей. На третьи сутки общее состояние пациента ухудшилось, появились выраженные симптомы уремии интоксикации (тошнота, сонливость). В контрольных анализах крови отмечалось повышение уровня креатина 4хкратно до 800мкмоль/л. В связи с чем создан консилиум, принято начать заместительную почечную терапию – онлайн постоянная вено-венозная гемодиализация в течение 3х суток до снижения уровня креатинина 200 мкмоль/л и патогенетическая агрессивная индукционная пульс терапия (метилпреднизолон 1000мг №3 и циклофосфан 600мг №1) с последующим переходом на таблетированную форму метилпреднизолона 0,8мг на кг массы тела, на которое было получено согласие родителей. На фоне проводимой патогенетической и заместительной терапии проводилась также симптоматическая (антибактериальная, дезагрегационная, гипотензивная, гастропротективная) терапия. На пятые сутки были получены результаты анализов ИФА волчаночный антикоагулянт (LA1) – 50.40сек (31.40 – 43.80), волчаночный антикоагулянт (LA2) – 12.10сек (0.00 – 8.00), С4- 0.25 г/л (0.10 – 0.40), С3 – 1.47 (0.90 – 1.80) г/л, АЦЦП - <7.00 – отр, аутоантитела IgG к двухцепочной ДНК – 47.49 повышено (<25.00). ANA – отрицательно. ANCA-отрицательно. Непрямой иммунофлюоресценции (НИФ) на аппарате AKLIDES® Aclides single report: test 4065 ANA2013 12 slide - + titer 320.-положительно.

Пациент осмотрен врачом ревматологом, кем было не исключено СКВ. Учитывая дополнительно полученные положительные результаты Aclides single

report: test 4065 ANA2013 12 slide - + titer 320.- (положительно), ИФА крови- АТ к двухспиральной ДНК нами окончательно был подтвержден предварительный диагноз. После проведения ЗПТ-ГД сеансов №7 уровень азотемии составил (креатинин 167 мкмоль/л, мочевина – 25 мкмоль/л). На повторном консилиуме рекомендовано провести плазмаферез №3. На фоне проведенной терапии общее состояние пациента со значительной положительной динамикой, болевой синдром купирован, тем самым положение пациента активизировалось, аппетит улучшился, цвет мочи восстановился, лабораторные данные при выписки нормализовались в пределах допустимой нормы. Пациент на фоне проводимой терапии выписался с положительной динамикой с подробными рекомендациями под наблюдение врача ревматолога по месту жительства.

Обсуждение и выводы:

Данный клинический случай является примером диагностирования одной из самых тяжелых заболеваний из группы ДЗСТ как системная красная волчанка (СКВ), которая может возникнуть спонтанно, без предшествующего поражения кожи, в данном клиническом случае было молниеносное поражение функции почек, без типичного поражения кожи, что характерно для мужчин молодого возраста при СКВ, наличие в клинике моноартрита с выраженным болевым синдромом и ограничением движения в суставе потребовало дополнительных обследований с целью исключения туберкулеза костей и неврологической патологии. При наличии ярких кожных проявлений и с поражением других систем диагностика данного заболевания не затруднена. В других случаях больные проходят долгий путь прежде чем СКВ будет диагностирована и назначено соответствующее лечение. Исходя из данного клинического случая можно сделать следующий вывод: при своевременной диагностики одного из тяжелых заболеваний как СКВ при применении комплексной терапии исход течения заболевания может быть благоприятным.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Под редакцией Е.М. Шилова, А.В. Смирнова, Н.Л.Козловский. Нефрология. ГЭОТАР – медиа Москва //2016г стр: 235-240
- 2 Cervera, R. et. Al. "Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. The European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus." // *Medicine (Baltimore)*. 1993;72(2):113.
- 3 Contreras, G. et. Al, "Factors associated with poor outcomes in patients with lupus nephritis." *Lupus*// 2005;14(11):890-5.
- 4 Davies, RJ et. Al. "Rituximab in the treatment of resistant lupus nephritis: therapy failure in rapidly progressive

- 5 crescentic lupus nephritis." *Lupus*// 2013 May;22(6):574-82.
- 5 Hochberg MC. "Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus."// *Arthritis Rheum*. 1997 Sep;40(9):1725.
- 6 Pons-Estel GJ et.al. "Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus." // *Semin Arthritis Rheum*. 2010;39(4):257
- 7 Autoimmun Rev. 2009 Sep;9(1):17-22. Epub 2009 Feb 24.



REFERENCES

- 1 Pod redakcijej E.M. Shilova, A.V. Smirnova, N.L.Kozlovskij. Nefrologija. GJeOTAR – media Moskva //2016g str: 235-240
- 2 Cervera, R. et. Al. "Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. The European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus." //Medicine (Baltimore). 1993;72(2):113.
- 3 Contreras, G. et. Al, "Factors associated with poor outcomes in patients with lupus nephritis." Lupus// 2005;14(11):890-5.
- 4 Davies, RJ et. Al. "Rituximab in the treatment of resistant lupus nephritis: therapy failure in rapidly progressive crescentic lupus nephritis." Lupus// 2013 May;22(6):574-82.
- 5 Hochberg MC. "Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus."// Arthritis Rheum. 1997 Sep;40(9):1725.
- 6 Pons-Estel GJ et.al. "Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus." // Semin Arthritis Rheum. 2010;39(4):257
- 7 Autoimmun Rev. 2009 Sep;9(1):17-22. Epub 2009 Feb 24.

**Б.Г.Султанова¹, С.Б.Бодесова¹, А.Т.Ибрашева¹
Б.С.Мусабаев², Д.Ш.Бетирова², Т.А.Турлыхан²,**

¹ Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, Алматы, Қазақстан

² №7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

ЛЮПУС НЕФРИТТИҢ ТЕЗ ҮДЕМЕЛІ АҒЫМДА ДАМУЫ:КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

Түйін: Осы мақалада жүйелі қызыл жегінің классикалық емес түрі, тез үдемелі гломерулонефриттің көріністерімен, жамбас – сан буынының зақымдалуымен, айқын ауру синдромымен, терілік өзгеріссіз өтуі сипатталған. Жаңа диагностикалық әдістер (AKLIDES анализаторында тікелей емес иммунофлюоресценция), заманауи

кешенді терапия: патогенетикалық, эфференттік (гемодиализ, плазмаферез), симптоматикалық терапия арқылы жақсы клинико – лабораторлы-инструментальдық нәтиже алуға болады.

Түйінді сөздер: жүйелі қызыл жегі (ЖҚЖ), тез үдемелі гломерулонефрит (ТҮГ), эфференттік терапия, гемодиализ (ГД).

**B.Sultanova¹, S. Bodessova¹, A.Ibrasheva¹
S.Mussabayev², D.Betirova², A.Turlykhan²**

¹Kazakh Medical University of Continuing Education, Almaty, Kazakhstan

²Citi clinical hospital №7, Almaty, Kazakhstan

LUPUS NEPHRITE WITH FAST - PROGRESSING CURRENT: CASE REPORT

Resume: This article describes a non- racial case of systemic lupus erythematosus with the manifestation of a rapidly progressive glomerulonephritis, hip joint lesion, a pronounced painful syndrom, without dermal manifestations. By the use of new diagnostic methods (immunofluorescence), timely complex therapy:

pathogenetic, efferent therapy, symptomatic therapy, it is possible to obtain a fairly good clinical – laboratory-instrumental result.

Keywords: systemic lupus erythematosus, fast - progressive glomerulonephritis, efferent therapy, haemodialysis.

Контактные данные

Султанова Багдат Газизовна. Профессор кафедры урологии с курсом нефрологии. +77012238457 bsultanova@inbox.ru
Бодесова Сауле Бодесовна. Ассистент кафедры урологии с курсом нефрологии. +77017273292. bodesova@yandex.ru
Мусабаев Бекболат Серкебаевич Заведующий отделением гемодиализа ГКБ7. +77014715641 dr.musabaev@mail.ru
Бетирова Дагмара Шарпудиевна. Врач нефролог отделение гемодиализа. +77017312259. dogma_dok@mail.ru
Турлыхан Айгуль Турлыханқызы. Врач нефролог отделение гемодиализа. +77475194491. aiko_12.1991@mail.ru



РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ



УДК 618.7 – 002

DOI 10.53065/kaznm.2021.16.93.028

С.Н. Ералина, Е.Л. Исмаилов, М.Е. Рамазанов, Б.Ж. Аджибаев, Д.К. Сейтпанов, Ж.С. Аскарбеков

Городская клиническая больница №7

Алматы, Казахстан

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИИ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ АКУШЕРСКОГО СЕПСИСА

Резюме: Раннее включение НВВГФ в комплексном лечении сепсиса и септического шока приводит к снижению клинических признаков эндотоксикоза, стабилизации гемодинамики в более ранние сроки, что связано с быстрой элиминацией цитокинов, коррекцией осмотического равновесия, увеличением диуреза, благодаря более раннему протезированию гомеостатической функции почек.

Ключевые слова: сепсис, синдрома полиорганной недостаточности, непрерывная вено – венозная гемофильтрация

Введение

Сепсис, синдром физиологических, патологических и биохимических нарушений, вызванный инфекцией, является большой проблемой для здравоохранения, так как затраты на его лечение в 2011 году только в США достигли цифры в \$ 20 млрд., что составило 5,2% от всех затрат госпиталей, а также связано со старением населения, с большим количеством сопутствующей патологии и улучшением диагностики сепсиса [1,2].

Массивная акушерская кровопотеря, акушерский сепсис, тяжелый гестоз и его осложнения (эклампсия, гепатоз беременных и HELLP синдром) являются ведущими причинами развития синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), которая обуславливает высокую материнскую смертность. Частота развития СПОН при этих состояниях колеблется от 22 -77%, а летальность достигает 80% [3,4].

За 3 года летальность от сепсиса в структуре материнской смертности в Республике Казахстан выросла в 5 раз, составив за 8 месяцев 2018г – 28,2% [5].

Развитие органных и системных повреждений при сепсисе, прежде всего, связано с неконтролируемым распространением из первичного очага инфекционного воспаления провоспалительных медиаторов эндогенного происхождения (цитокинов, фактора активации тромбоцитов, метаболитов арахидоновой кислоты, эндотелина-1, оксида азота, компонентов комплемента и др.), с последующей активацией под их влиянием макрофагов, нейтрофилов, лимфоцитов и ряда других клеток в других органах и тканях, с вторичным выделением аналогичных эндогенных субстанций, повреждением эндотелия и снижением органной перфузии и доставки кислорода [6].

Учитывая огромную роль эндотоксина в патофизиологии сепсиса, недостаточную клиническую пользу анти-эндотоксиновой и антикининовой терапии, интерес ученых переключился на экстракорпоральные методы лечения сепсиса, которые позволяют уменьшить

уровень медиаторов септического процесса в системном кровотоке [7,8,9].

В этой связи поиск и апробация эффективных методов интенсивной терапии тяжелых форм сепсиса приобретает особую актуальность, особенно в акушерстве.

Цель исследования – изучить эффективность экстракорпоральных методов детоксикации в комплексном лечении критических состояний в акушерстве.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 15 женщин, в возрасте от 24 до 39 лет, с тяжелым сепсисом, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии, Центра перинатологии и детской кардиохирургии г. Алматы, на период 2015 - 2018 годов. Состояния, приведшие к сепсису: метроэндометрит, эмболия околоплодными водами, HELLP - синдром, атоническое кровотечение. В связи с нарастанием тяжести состояния и с целью санации очага инфекции, все пациентки были прооперированы. Тяжесть состояния пациентов оценивалась по шкале APACHE-II. Диагностика и оценка степени тяжести полиорганной недостаточности (ПОН) при сепсисе и септическом шоке проводилась по шкале SOFA. Тяжесть по шкале APACHE II составила 23,4±2,3 балла. Тяжесть по шкале SOFA составила 12,1±0,1 балла.

Всем больным проводилось комплексное клинко-лабораторное и инструментальное обследование, включающее сбор анамнестических данных, физикальное обследование, оценку клинических и биохимических показателей, а также ежедневное проведение УЗИ при поступлении и в динамике.

Проводилась ранняя целенаправленная терапия (санация очага инфекции, инфузия кристаллоидов, с подключением вазопрессоров и инотропных препаратов, антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия, ИВЛ, трансфузионная терапия, нутритивная поддержка и т. д.), дополненную методом экстракорпоральной детоксикации: непрерывная вено – венозная гемофильтрация (НВВГФ) – на аппарате Prismaflex (Германия).



Основными показаниями для подключения НВВГФ являлось ухудшение клинического состояния, рост эндогенной интоксикации с усугублением ПОН, отражающей тяжесть сепсиса.

Программа экстракорпоральной детоксикации состояла в следующем:

Проведение НВВГФ осуществлялось в период между оперативными вмешательствами и на 7 день лечения в ОРИТ, продолжительностью 24-72 часов, 3-5 сеансов. Сосудистый доступ – двухпросветный венозный катетер Certofix DuoHF. Скорость потока крови через гемодиализатор для гемодинамически стабильных больных устанавливалось 150-200 мл/мин. У больных, которые нуждались в инфузии симпатомиметиков – 80-100 мл/мин с постепенным наращиванием скорости и пролонгацией сеанса детоксикации.

НВВГФ выполнялось на аппарате «Prismaflex» с применением стандартных пакетированных стерильных растворов на основе бикарбонатного буфера. Замещение в объеме 2000-4000 мл/час проводилось методом префильтрации на гемодиализаторах. Поток диализирующего раствора составил 2000-4000 мл/час, из расчета цитратной дозы - 3,0 ммоль/л. Скорость ультрафильтрации от 100 до 300 мл/час. Параметры непрерывно контролировались и корректировались в зависимости от сложившейся клинической ситуации.

Критериями прекращения НВВГФ были: стабилизация жизненно важных функций организма, купирования системного воспалительного ответа.

Для оценки гемодинамических показателей проводили измерение АД (систолическое, диастолическое, среднее), центрального венозного давления, частоты сердечных сокращений, пульса. Оценка транспорта кислорода осуществлялась по газовому и кислотно-основному составу крови, пульсоксиметрии и капнографии.

Забор крови для исследования осуществляли поэтапно в течение всего периода нахождения больного в ОРИТ: на 1, 3, 5, 7 сутки до и после сеансов экстракорпоральной детоксикации.

Лабораторные обследования больных включали общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, билирубин общий, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, глюкоза, электролиты, амилаза, лактат), состояние системы гемостаза (ПТИ, фибриноген).

Результаты и их обсуждение

Пациентки поступали в тяжелом и крайне тяжелом состоянии с клинической картиной сепсиса, септического шока и интоксикации.

Гемодинамический профиль соответствовал гиподинамическому типу кровообращения, что было обусловлено сепсисом и гиповолемией, связанной не только с перераспределением жидкости, но и с повышенными ее потерями (кровотечения, перспирация, секреция в желудочно-кишечный тракт и т. д.). Увеличение ЧСС, в ряде случаев до 150 в мин, рассматривали как важное звено компенсаторного механизма, направленного на поддержание достаточного кровоснабжения органов и тканей. Для стабилизации гемодинамики требовалось введение больших доз симпатомиметиков (дофамин 6-12 мкг/кг/мин, мезатона 200-2000 мг/кг/мин, адреналина 200-2000 мг/кг/мин) методом титрования.

В течение первых 2 ч после начала сеанса НВВГФ, улучшения показателей гемодинамики не отмечалось. К 3 ч отмечено увеличение САД на 13,5%, на фоне урежения ЧСС на 10%. К началу 7 ч стабилизация системной гемодинамики позволила в 10% случаев прекратить введение катехоламинов, у 45% больных удалось снизить исходные дозы дофамина и/или адреналина в четыре и более раз, или полностью от них отказаться. В среднем дозировка дофамина составила 1-4 мкг/кг/ч к концу первых сут.

Незначительно повышенное ЦВД в результате НВВГФ нормализовалось к началу 3 сут. Таким образом, проведение экстракорпоральных методов детоксикации приводило к стабилизации гемодинамики в более ранние сроки, это связано с быстрой элиминацией цитокинов, коррекцией осмотического равновесия и протезированием гомеостатической функции почек. По показателям «красной крови» снижался уровень лейкоцитов, ЛИИ, лимфоцитов, палочкоядерных и юных форм нейтрофилов.

На момент поступления в ОРИТ уровень лейкоцитов превышал нормальные показатели (от 9 до 16 x 10⁹/л). Снижение лейкоцитоза до нормальных цифр (среднее значение 8,6±2,6) отмечено к 7 суткам. В биохимическом анализе крови отмечались изменения уровня белка, альбумина, мочевины, креатинина, билирубина, АЛТ, АСТ, лактата.

В течение 7 сут количество общего белка крови у больных оставалось ниже нормальных значений. На 3-5 сут количество общего белка увеличилось на 12,3%. На 7 сут зафиксирован рост уровня альбумина до нормальных значений.

К 3 сут отмечено снижение общего билирубина, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинина – до нормальных значений с последующей нормализацией к 7 сут. На всех этапах уровень гликемии оставался в пределах нормальных значений. На 3-5 сут отмечено снижение уровня фибриногена до нормальных значений. К 3 сут отмечено увеличение количества тромбоцитов до нормальных значений.

ЛИИ превышал норму в 5 раз уже с 1 сут заболевания, что, по данным литературы, свидетельствует о недостаточности иммунитета и выраженной эндогенной интоксикации. Высокие значения ЛИИ свидетельствуют о необходимости более активной дезинтоксикационной терапии, с другой стороны, подтверждают наличие патологических изменений иммунной системы.

К 3 сут отмечено уменьшение ЛИИ на 59,2%. Это очередной раз подтверждает, что раннее включение методов экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении сепсиса снижает тяжесть эндотоксикоза на 2-3 сут послеоперационного периода.

Анализ полученных данных показал, что уровень лактата приходил к норме к 7 сут (среднее значение 1,8±0,5 ммоль/л).

На фоне НВВГФ, у больных отмечено двукратное снижение среднего балла по шкале APACHE II и уменьшение тяжести эндотоксикоза уже на 2-3 сут послеоперационного периода.

По шкале SOFA больные долгое время оставались в тяжелом состоянии, летальных случаев не было.

Таким образом, нарушения витальных функций, развивающиеся при сепсисе, являются отражением нарушений органной перфузии. При анализе полученных результатов исследования удалось



выявить, что раннее включение экстракорпоральной детоксикации в комплексное лечение сепсиса обеспечивает уменьшение клинических признаков эндотоксикоза. У больных отмечено двукратное снижение среднего балла по шкале APACHE II и уменьшение тяжести эндотоксикоза уже на 2-3 сут послеоперационного периода. Стабилизация гемодинамики, возможность уменьшения доз адrenomиметиков и восстановления функции почек свидетельствуют о возможной нормализации всего висцерального кровотока.

Выводы

При акушерском сепсисе отмечается выраженный эндотоксикоз с повышением лейкоцитарного индекса интоксикации и развитием ПОН.

Раннее включение НВВГФ в комплексном лечении сепсиса и септического шока приводит к снижению клинических признаков эндотоксикоза, стабилизации гемодинамики в более ранние сроки, что связано с

быстрой элиминацией цитокинов, коррекцией осмотического равновесия, увеличением диуреза, благодаря более раннему протезированию гомеостатической функции почек.

Критериями подключения при тяжелом акушерском сепсисе НВВГФ должны быть почечные и внепочечные показания в более ранние сроки до развития гемодинамических нарушений.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Torio C.M., Andrews R.M. National inpatient hospital costs: the most expensive conditions by payer, 2011. Statistical Brief #160. Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs. August 2013. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK169005/>. Accessed October 31, 2015.
 2 Iwashyna T.J., Cooke C.R., Wunsch H., Kahn J.M. Population burden of long-term survivorship after severe sepsis in older Americans // J Am Geriatr Soc. – 2012. - 60(6). P. 1070-1077.
 3 Медвинский И.Д., Зислин Б.Д., Юрченко J.I.H. Концепция развития полиорганной недостаточности на модели гестоза // Анестезиология и реаниматология. 2000. - №3. - С. 48-52.
 4 Пырегов А.В. Плазмаферез в реабилитации родильниц с тяжелыми формами гестоза // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. - 2000. № 2. С. 45-50.
 5 Материалы международной научно – практической конференции «Современные методы диагностики, лечения и профилактики сепсиса». 03 октября 2018., Алматы.

6 Maier, R.V. Pathogenesis of Multiple Organ Dysfunction Syndrome — Endotoxin, Inflammatory Cells, and Their Mediators: Cytokines and Reactive Oxygen Species. / R.V. Maier // Surgical Infections. — 2000. — № 1(3). — P. 197-205.
 7 Dellinger R.P., Tomayko J.F., Angus D.C., Opal S., Cupo M.A., McDermott S., Ducher A., Calandra T., Cohen J. Efficacy and safety of a phospholipid emulsion (GR270773) in Gram - negative severe sepsis: results of a phase II multicenter, randomized, placebo-controlled, dose - finding clinical trial // Crit. Care Med. - 2009. - Vol. 37. - P. 2929-2938.
 8 Ералина С.Н., Исмаилов Е.Л. Интенсивная терапия в акушерстве. ISBN 9965-15-561-5. Алматы. 2017. С. 137-142
 9 Исмаилов Е.Л., Ералина С.Н., Абдрасулов Р.Б., Текесбаев Б.Б. Методы экстракорпоральной детоксикации в лечении деструктивного панкреатита. Журнал «Общая реаниматология», - Том 11. №3, С.65-74.- М. 2015

С.Н. Ералина, Е.Л. Исмаилов, М.Е. Рамазанов, Б.Ж. Аджибаев, Д.К. Сейтпанов, Ж.С. Аскарбеков
 №7 қалалық клиникалық ауруханасы
 Алматы, Қазақстан

АКУШЕРЛІК СЕПСИСІН ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ ТЕРАПИЯСЫНДАҒЫ ДЕТОКСИКАЦИЯНЫҢ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬДЫ ӘДІСТЕРІ

Түйін: *УВВГ-ні сепсис пен септикалық шокты кешенді емдеуге ерте енгізу эндотоксикоздың клиникалық белгілерінің төмендеуіне, гемодинамиканың ерте мерзімде тұрақтануына әкеледі, бұл цитокиндерді тез жоюмен, осмотстық тепе-теңдікті түзетумен, несеп*

шығарудың жоғарылауымен байланысты гомеостатикалық бүйрек функциясын протездеу.
Түйінді сөздер: *сепсис, көптеген орган жеткіліксіздігі синдромы, үздіксіз вена - веналық гемофльтрация*

S.N. Eralina, E.L. Ismailov, M.E. Ramazanov, B.Zh. Adzhibayev, D.K. Seitpanov, Zh.S. Askarbekov
 City clinical hospital №7
 Almaty, Kazakhstan

EXTRACORPOREAL DETOXIFICATION METHODS IN THE PATHOGENETIC THERAPY OF OBSTETRIC SEPSIS

Resume: *Early inclusion of NVHF in the complex treatment of sepsis and septic shock leads to a decrease in clinical signs of endotoxemia, stabilization of hemodynamics at an earlier time, which is associated with rapid elimination of cytokines, correction of osmotic balance, increased urine*

output due to earlier prosthetics of homeostatic renal function.
Keywords: *sepsis, multiple organ failure syndrome, continuous veno-venous hemofiltration*

**Контактные данные**

Ералина Светлана Нукашевна, профессор, заведующая кафедрой анестезиологии и реаниматологии и неотложной скорой медицинской помощи центра дополнительного профессионального образования, НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова». Тел: 87013398960.

Исмаилов Еркинбек Лесбекович, доктор медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии и неотложной скорой медицинской помощи центра дополнительного профессионального образования, НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова». Тел: 87051111068, kasha069@gmail.com

Рамазанов Манас Ембергенович, доктор медицинских наук, профессор, Главный врач Государственное коммунальное предприятие «Городская клиническая больница № 7» Управления общественного здоровья города Алматы на праве хозяйственного ведения: г. Алматы, Наурызбайский район, мкр. Калкаман, 20. 8 (727) 270-86-06, info@gkb7.kz

ТЕРАПИЯ



УДК 616.36-002:578.834.11

DOI 10.53065/kaznm.2021.20.57.029

Ж.С. Шерияздан¹, Н.Б. Байжигитова², У.А. Тургынбаева², Г.М. Курманова³, Ш.А. Танкаева³, М.С. Шарипова³,
А.К. Лесбек³, А. Өмірзақ³, А. Шаймырзаққызы³

¹ Городская клиническая больница № 7, Алматы, Казахстан

² Городская клиническая больница № 1, Алматы, Казахстан

³ Казахский Национальный Университет имени Аль-Фараби, Алматы, Казахстан

РЕАКТИВАЦИЯ ГЕПАТИТА В У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ COVID - 19

Резюме: Пандемия новой коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, явилась вызовом системе здравоохранения во всем мире. На данный момент мы обладаем большей информацией об этом заболевании, проявляющемся в основном симптомами респираторной инфекции, от легких проявления ОРВИ до тяжелого поражения легких. Также коронавирусная инфекция проявляется симптомами поражения ЖКТ чаще всего в виде рвоты, диареи и боли в животе. Кроме того, за год наблюдения, начиная с самого начала пандемии в Китае, описаны нарушения функции печени различного генеза у пациентов с коронавирусной инфекцией. Среди возможных причин называются прямое цитопатическое действие вируса, способного связываться с АПФ2β рецепторам гепатобилиарной системы, иммуноопосредованное повреждение гепатоцитов, в том числе при «цитокиновом шторме» и гепатотоксичности препаратов, применяемых при коронавирусной инфекции. Кроме этих механизмов повреждения печени есть еще реактивация хронических персистирующих инфекции. В частности, речь идет о реактивации хронического гепатита В. Статей, описывающих такие случаи, значительно меньше, чем тех, которые практически детально описывают различные изменения ферментов печени у пациентов, наблюдавшихся с коронавирусной инфекцией. Кроме бремени инфекции в манифестный период, есть не менее тяжелые последствия у реконвалесцентов или у тех, кто перенес заболевание в легкой форме, о чем мы и должны помнить, чтобы принимать необходимые меры в ближайшем и отдаленном периоде выздоровления после COVID-19. В данной статье мы приводим собственные наблюдения реактивации хронического гепатита В у 4 пациентов, перенесших COVID-19 в манифестной форме.

Ключевые слова: COVID-19, реактивация гепатита В, фульминантный гепатит.

Актуальность

Коронавирусная инфекция COVID-19 протекает по типу вирусной пневмонии проявляясь такими симптомами как лихорадка, усталость, сухой кашель, аносмия, одышка. По данным Американской ассоциации гастроэнтерологов у 20–30% заболевших COVID-19 наблюдается повышение уровня трансаминаз [1].

Тяжелое течение коронавирусной инфекции и развитие тяжелых осложнений в виде «острая-на-хроническую» печеночной недостаточности (Acute-on-chronic liver failure (ACLF)), шока и повреждения миокарда наблюдаются чаще у пациентов с нарушением функции печени [2].

Ряд авторов отмечают многофакторность и неоднородность этиологии повреждения печени у пациентов с коронавирусной инфекцией. В частности, были сообщения что внутривенное введение метилпреднизолона приводило к нарушению функции печени, в отличии от оральных форм этого препарата [3]. Гепатотоксичность других препаратов, таких как антибиотики, арбидол, лопинавир/ритонавир, интерферон, рибавирин были описаны в более ранних работах [4,5,6]. Тем не менее Xiaojing Zou с авторами не отмечают явной связи между применением этих препаратов и развитием печеночной недостаточности [2].

Факторы повреждения гепатобилиарной системы при COVID-19, кроме гепатотоксичности препаратов, сводятся к следующим:

- прямое повреждение гепатоцитов вирусом SARS-CoV-2, что было подтверждено на аутопсии пациентов, умерших от COVID-19 [7].

- SARS-CoV-2 чувствителен к ACE2β рецепторам холангиоцитов человека, и могут там реплицироваться [8], что приводит к нарушению транспортных функции билиарного тракта и последующему повреждению печени с повышением ГГТП.

- ишемическое гипоксическое повреждение печени, вызванное воспалением.

- гиперактивация макрофагов и «цитокиновый шторм» могут способствовать иммуноопосредованному процессу повреждения печени при COVID-19, особенно если принимать во внимание, что синтез острофазовых белков под действием провоспалительных цитокинов происходит именно в гепатоцитах (помимо макрофагов).

- HBsAg-позитивные пациенты и пациенты с положительными антителами к вирусу гепатита В, получающие кортикостероиды и тоцилизумаб, имеют риск реактивации HBV (HBVг), а ожидаемая частота реактивации колеблется от 10% и зависит от дозировки и курса лечения кортикостероидами [2].

Jiaye Liu с авторами указывают, что нарушения функции печени присутствовали как у пациентов с сопутствующей хронической HBVинфекцией так и у пациентов без таковой. Патологический уровень трансаминаз был примерно одинаковым в обеих группах пациентов в их наблюдении, но в исходе заболевания пациенты с сопутствующим



хроническим гепатитом В имели более высокий риск реинфекции гепатита В [9]. Они описали 3 случая реактивации гепатита В по данным иммунных исследований на гепатит. У 2 из 3 пациентов реактивация была установлена после 30 дня госпитализации, у одного пациента на 9 день. Уровень трансаминаз поднимался до 497 IU/L как самый высокий. Стоит отметить, что эти пациенты с первых дней поступления получали лечение интерфероном альфа и метилпреднизолоном, (один пациент с нормальным уровнем трансаминаз получал только метилпреднизолон). В дальнейшем исход у всех пациентов был хорошим.

Еще одно описание реактивации хронического вирусного гепатита В у пациента с положительным ПЦР тестом на COVID-19 был описан врачами из ОАЭ. Ранее здоровый 36-летний мужчина был доставлен в отделение неотложной помощи без сознания. В анамнезе не было ни лихорадки, ни кашля, ни одышки, гиперстезии. Кроме того, не было никакой недавней или отдаленной истории путешествий, приема лекарств или трав, предыдущей операции или контакта с лицами, заболевшими COVID-19. Не злоупотреблял алкоголем, наркотиками, незащищенного полового контакта не было. При поступлении пациент был протестирован на COVID-19. Результат вышел положительным. COVID-19 протекал в бессимптомной форме. У пациента был отрицательный результат теста на ВИЧ, гепатит А, гепатит С, гепатит Е, цитомегаловирус и антитела к вирусу Эпштейна-Барра. Положительный HBsAg, положительный а-НВ coreIgM, а-НВеAg положительный, а-НВе отрицательный также навели на мысль о реактивации гепатита В. Вирусная нагрузка ДНК HBV составила 2490 МЕ/мл, что подтвердил репликацию. Также отмечалось повышение печеночных ферментов до очень высоких цифр, которые редко наблюдаются даже при первичных фульминантных формах гепатитов: АЛТ 4,758 Ед/л, АСТ 4,933 Ед/л, общий билирубин 183,9 ммоль/л. После начала противовирусной, гормональной, дезинтоксикационной терапии состояние пациента начало улучшаться. И на 16 день соответствующего лечения пациент выздоровел – печеночные ферменты были в пределах нормы, результаты ПЦР на COVID-19 были отрицательными [10].

Мы наблюдали подобные случаи реактивации хронического гепатита В по типу фульминантного, у пациентов, перенесших COVID-19 в легкой форме. Именно эти случаи и будут представлены в настоящей статье.

Основываясь на этих случаях, мы предполагаем, что иммунные нарушения во время и после перенесенного COVID-19 могут стать причиной снижения «иммунного давления» на персистирующий в организме в неактивной форме вирус HBV (вирус либо в стадии интеграции в ядре клетки-хозяина либо в виде сссDNA в ее цитоплазме – состояние «оккультного гепатита»). В результате вирус гепатита В начинает бурно размножаться, высокая вирусная нагрузка запускает настолько выраженный иммунный ответ, что реактивация гепатита проявляется в форме фульминантного, характерно

Кейс № 1

Женщина 31 год, беременность 15-16 недель, болеет в течение месяца с жалобами на слабость, недомогание. С анамнеза выяснено, что при скрининговом

обследовании в частном медцентре, где состояла на диспансерном учете от 15.01.21. выявлен HBsAg+, аHCVtotal отриц. Биохимический анализ крови не сдан. В динамике было рекомендовано пересдать ИФА и сдать анализ ПЦР гепатита В. Ухудшение состояния с 01.02.2021 в виде повышение температуры тела до 37,8С3, потемнение кожных покровов, 2-х кратная рвота, боль в правом подреберье. 02.02.21г обратилась в женскую консультацию. Была обследована, по результатам в биохимического анализа крови отмечалась –умеренный синдром цитолиза, в ОАМ: лейкоцитурия, протеинурия 0,29г/л, желчные пигменты положительный. По УЗИ брюшной полости: Спленомегалия. Диффузные изменения в печени по типу гепатита, признаки острого холецистита. От лечения в инфекционном модульном центре пациентка отказалась. Обратилась в частный медицинский центр, осмотрена гепатологом, выставлен диагноз: Острый ВГВ, спленомегалия. Беременность 16 нед. Выраженная интоксикация, рекомендовано стационарное лечение инфекционном стационаре. По СМП 02.02. 2021 госпитализирована в модульный инфекционный стационар, где начато симптоматическое лечение. 04.02.2021г в 05ч 00 мин начали беспокоить тянущие боли внизу живота, кровянистые выделения из половых путей. Поступила в ОАРИТ стационара для прерывания беременности с клиникой фульминантного гепатита. Решением консилиума от 04.02 в связи с начавшимся самопроизвольным выкидышем была произведена аспирационный кюретаж матки в целях прерывания беременности.

Пациентка получала аналоги нуклеозидов, детоксикационную терапию, кортикостероиды, альбумин, свежезамороженную плазму, Амри-К, симптоматическое лечение. Несмотря на проводимую интенсивную терапию 6.02 время 16.15 у пациентки произошла остановка сердечной деятельности. Констатирована биологическая смерть. Тестирование на антитела к SARS-Cov-2 (COVID-19) выявили уровень IgM и IgG.

Учитывая, что у женщины отмечается положительный HbsAg+ ,наличиеAntiHbcortotal +, клиническая картина (наличие спленомегалии) не укладывалась в диагноз острый гепатит В, в связи с чем выставлен диагноз Реактивация хронического гепатита В.

Результаты обследования этой пациентки приведены ниже: в таблице 10 – показатели печеночной пробы и другие биохимические оценки, таблица 11 – показатели коагулограммы, таблица 12 - иммунологическое тестирование, таблица 13 – данные инструментального обследования органов и систем.

№ 10. Показатели БХА крови

04.02.2021 : АЛТ - 6259,0 МЕ/л; АСТ - 6519,0 МЕ/л; общий белок-55,9 г/л ;альбумин - ;общий билирубин- 143,0 мкмоль/л;прямой билирубин -;непрямой билирубин - ;мочевина -1,80 ммоль/л; креатинин- 69 мкмоль/л;глюкоза -7,22 ммоль/л ;щелочная фосфатаза – 133 Ед/л; панкреатическая амилаза – 17,0 Ед/л;холестерин - ;ГТП – 38,0 Ед/л; ферритин- 2606,80 нг/мл; СРБ - .

06.02.2021 : АЛТ - 2180,0 МЕ/л; АСТ - 1021,70 МЕ/л; общий белок-56,8 г/л ;альбумин -37,8 г/л ;общий билирубин- 126,60 мкмоль/л; прямой билирубин – 41,60 мкмоль/л; непрямой билирубин – 85,00 мкмоль/л; мочевина -1,3 ммоль/л; креатинин- 99



мкмоль/л; глюкоза - ; щелочная фосфатаза -; панкреатическая амилаза - 49 Ед/л; холестерин - ; ГГТП -; ферритин- > 1709,3 нг/мл; СРБ - 7,4.

№ 11 Показатели коагулограммы

04.02.2021 : ПТИ - 8,45 % ; МНО-9,65 ; АЧТВ-46,7 сек ; фибриноген-1,57 г/л ; Д-Димер-37,25

06.02.2021 : ПТИ - 9,5 % ; МНО-7,15 ; АЧТВ- 51,6 сек ; фибриноген-0,79 г/л ; Д-Димер- 38,53

№12 Иммунологические методы исследования

Исследование крови на маркеры вирусных гепатитов от 03.02.2021 :

HbsAg – положительный
antiHbcoreIg M положительный,
antiHbcoretotal – положительный,
HbeAg положительный

ПЦР РНК вируса COVID-19 от 06.02.2021 : отрицательный

Определение антител класса IgM к коронавирусу SARS-Cov-2 (COVID-19) от 04.02.2021 :IgM COVID-19-1,30 AU/ml ;

Определение антител класса IgG к коронавирусу SARS-Cov-2 (COVID-19) от 04.02.2021 :IgG COVID-19-21,44 AU/ml ;

ИФА antiHCV15.01.2021 : Отрицательный

Количественная вирусная нагрузка HBV от 02.02.2021 : Результат -2,3 x 10⁸/л.

№13 Инструментальные методы исследования

УЗИ гепатобилиопанкреатической области от 04.02.2021

Заключение: Спленомегалия. Эхопризнаки холецистита. Застой желчи.

ЭКГ от 04.02.2021 : Заключение: синусовая тахикардия с ЧСС 110 уд в мин. ЭОС нормальное расположение.

УЗИ гинекологическое (трансвагинальное) от 04.02.2021 :Заключение: Беременность в сроке 16 недель. Гипертонусмиометрия. Выраженное маловодие.

УЗИ почек от 04.02.2021 : Заключение: Эхокартина двухстороннего пиелонефрита.

Магниторезонансная томография ОГК от 05.02.2021

Заключение: КТ - картина очагов в проекции S2,6 правого легкого и S6,10 левого легкого. Рекомендуются консультация пульмонолога и КТ-контроль в динамике.

Пациентка получала аналоги нуклеозидов (тенофовир или энтекавир) в стандартных дозах, дезинтоксикационную и симптоматическую терапию, учитывая фульминантное течение для купирования цитолитического синдрома проводилась пульс-терапия кортикостероидами – метилпреднизолон в дозе 6-7 мг/кг 1-3 раза.

У пациентки изначально предполагалась суперинфекция, поскольку наблюдался очень высокий цитолитический синдром, который предполагал протекание острого процесса. Тщательное обследование показало отсутствие суперинфекции. У пациентки были маркеры и/или анамнез, указывающие на HBV инфекцию не острую, а именно хроническую.

Обсуждение:

У пациентки результаты на ВИЧ, гепатит А, гепатит С, гепатит Е, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барра вышли отрицательными. Наличие клиники острого фульминантного гепатита, наличие анамнеза, обнаружение маркеров гепатита В, отсутствие

маркеров вирусного гепатита дельта навело на мысль о реактивации хронического вирусного гепатита В. Пациентка перенесла коронавирусную инфекцию в легкой форме. Мы хотим вынести на обсуждение такие вопросы как:

- почему реактивация хронического гепатита не развивается у одних пациентов, перенесших COVID-19 и не получавших никакого лечения, так же как и у пациентов получавших лечение иммуносупрессорами? Имеют ли здесь значение генетические дефекты, такие как дефект перфорицинакиллерных клеток?

- почему у других пациентов развивается реактивация гепатита В? Почему это происходит в отдаленные сроки после перенесенной, даже легкой формы Covid 19? Возможно у них в остром периоде коронавирусной инфекции на фоне лимфопении, снижения киллерных популяций лимфоцитов – Т-цитотоксических, натуральных киллеров - началась репликация вируса гепатита В, ранее находившегося с макроорганизмом в состоянии иммунотолерантности и, что далее, репликация достигла критического уровня и проявилась клиническими признаками фульминантного гепатита? Или, после периода лимфопении во время коронавирусной инфекции, восстановившаяся через определенный период иммунная система начала реагировать по типу синдрома иммунного восстановления, характерного для пациентов с ВИЧ-инфекцией на антиретровирусной терапии?

Этим скорее всего и можно объяснить развитие клиники по типу фульминантного гепатита у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию.

Выводы: Случаи реактивации вируса гепатита В, ассоциированные COVID-19 не единичные. Отсутствие должного лечения таких пациентов приводит к тяжелейшим последствиям. Поэтому очень важно при поступлении пациентов с клиникой гепатита, у которых в анамнезе имеется заболевание печени, перенесенный COVID-19 в любой форме, одним из круга заболеваний дифференциального диагноза заподозрить реактивацию вирусного гепатита В. Стоит отметить, что диагностический важным моментом является проведение не только скрининга, но и полной маркерной диагностики на все парентеральные гепатиты. Американской ассоциацией гастроэнтерологов пациентам с хроническим гепатитом В, получающим лечение в виде тоцилизумаба и стероидных гормонов, с целью профилактики реактивации гепатита В рекомендуется назначение энтекавира [11]. Было бы не плохо применить эту практику и у нас. Своевременное обнаружение, должное ведение и лечение таких пациентов будет иметь благоприятный исход.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 COVID-19 clinical insights for our community of gastroenterologists and gastroenterology care providers. (2020). Accessed: 23 April 2021: <https://gi.org/2020/03/15/joint-gi-societymessage-on-COVID-19/>.
- 2 Characteristics of Liver Function in Patients With SARS-CoV-2 and Chronic HBV Coinfection/Xiaojing Zou, Minghao Fang, Shusheng Li, Liang Wu, Bing Gao, Hong Gao and others (2020)/Clinical Gastroenterology and Hepatology. //Published online: June 14, 2020 19 (3), p597–603.
- 3 Methylprednisolone-related liver injury: a descriptive study using the French pharmacovigilance database./Cottin J, Pierre S, Pizzoglio V, et al // Clin Res HepatolGastroenterol. Epub ahead of print, 2020.
- 4 National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases/ LiverTox: clinical and research information on drug-induced liver injury// Bethesda, MD 2012.
- 5 Signatures in drug-induced liver injury/ Tillmann HL, Rockey DC (2020)// Curr Opin Gastroenterol 36:199–205.
- 6 Lopinavir/ritonavir treatment in HIV antiretroviral-experienced patients: evaluation of risk factors for liver enzyme elevation/ Meraviglia P, Schiavini M, Castagna A, et al// 2004 HIV Med. 5:334–343
- 7 Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome./Xu Z, Shi L, Wang Y, et al.// Lancet Respir Med. 8 (4), P420-422, APRIL 01, 2020
- 8 Recapitulation of SARS-CoV-2 infection and cholangiocyte damage with human liver ductal organoids. Protein Cell/ Zhao, B., Ni, C., Gao, R. et al// (2020). 11, 771–775 <https://doi.org/10.1007/s13238-020-00718-6>
- 9 Longitudinal changes of liver function and hepatitis B reactivation in COVID-19 patients with pre-existing chronic hepatitis B virus infection./ Sheng Wang, Lei Liu and Jun Chen (2020). Hepatology Research 2020; 50: 1211–1221
- 10 COVID-19 Induced Hepatitis B Virus Reactivation: A Novel Case From the United Arab Emirates/ Aldhaleei W A, Alnuaimi A, Bhagavathula A S (2020)// Cureus 12(6): e8645. DOI 10.7759/cureus.8645
- 11 American Gastroenterological Association Institute guideline on the prevention and treatment of hepatitis B virus reactivation during immunosuppressive drug therapy./Reddy KR, Beavers KL, Hammond SP, et al (2015).//Gastroenterology 148:215–219; quiz e16–e17.

REFERENCES

- 1 COVID-19 clinical insights for our community of gastroenterologists and gastroenterology care providers. (2020). Accessed: 23 April 2021: <https://gi.org/2020/03/15/joint-gi-societymessage-on-COVID-19/>.
- 2 Characteristics of Liver Function in Patients With SARS-CoV-2 and Chronic HBV Coinfection/Xiaojing Zou, Minghao Fang, Shusheng Li, Liang Wu, Bing Gao, Hong Gao and others (2020)/Clinical Gastroenterology and Hepatology. //Published online: June 14, 2020 19 (3), p597–603.
- 3 Methylprednisolone-related liver injury: a descriptive study using the French pharmacovigilance database./Cottin J, Pierre S, Pizzoglio V, et al // Clin Res HepatolGastroenterol. Epub ahead of print, 2020.
- 4 National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases/ LiverTox: clinical and research information on drug-induced liver injury// Bethesda, MD 2012.
- 5 Signatures in drug-induced liver injury/ Tillmann HL, Rockey DC (2020)// Curr Opin Gastroenterol 36:199–205.
- 6 Lopinavir/ritonavir treatment in HIV antiretroviral-experienced patients: evaluation of risk factors for liver enzyme elevation/ Meraviglia P, Schiavini M, Castagna A, et al// 2004 HIV Med. 5:334–343
- 7 Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome./Xu Z, Shi L, Wang Y, et al.// Lancet Respir Med. 8 (4), P420-422, APRIL 01, 2020
- 8 Recapitulation of SARS-CoV-2 infection and cholangiocyte damage with human liver ductal organoids. Protein Cell/ Zhao, B., Ni, C., Gao, R. et al// (2020). 11, 771–775 <https://doi.org/10.1007/s13238-020-00718-6>
- 9 Longitudinal changes of liver function and hepatitis B reactivation in COVID-19 patients with pre-existing chronic hepatitis B virus infection./ Sheng Wang, Lei Liu and Jun Chen (2020). Hepatology Research 2020; 50: 1211–1221
- 10 COVID-19 Induced Hepatitis B Virus Reactivation: A Novel Case From the United Arab Emirates/ Aldhaleei W A, Alnuaimi A, Bhagavathula A S (2020)// Cureus 12(6): e8645. DOI 10.7759/cureus.8645
- 11 American Gastroenterological Association Institute guideline on the prevention and treatment of hepatitis B virus reactivation during immunosuppressive drug therapy./Reddy KR, Beavers KL, Hammond SP, et al (2015).//Gastroenterology 148:215–219; quiz e16–e17.

**Ж.С. Шерияздан¹, Н.Б. Байжигитова², У.А. Тургынбаева², Г.М. Курманова³, Ш.А. Танкаева³,
М.С. Шарипова³, А.Қ. Лесбек³, А. Өмірзақ³, А. Шаймырзақызы³**

¹ № 7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

² № 1 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

³ Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы, Қазақстан

COVID - 19 РЕКОНВАЛЕСЦЕНТТЕРІНДЕГІ В ГЕПАТИТІНІҢ РЕАКТИВАЦИЯСЫ

Түйін: SARS-CoV-2 вирусынан туындаған жаңа коронавирустық инфекцияның пандемиясы бүкіл әлемдегі денсаулық сақтау жүйесіне қиындық тудырды. Қазіргі уақытта бізде бұл ауру туралы көбірек ақпарат бар, негізінен респираторлық инфекцияның белгілері, ЖРВИ-нің жеңіл көрінісінен өкпенің ауыр зақымдалуына дейін. Сондай-ақ, коронавирустық инфекция көбінесе құсу, диарея және іштің ауыруы түрінде асқазан-ішек жолдарының зақымдануы белгілерімен көрінеді. Сонымен қатар,

Қытайда пандемия басталғаннан бастап бір жыл ішінде коронавирустық инфекциясы бар науқастарда әртүрлі генездегі бауыр функциясының бұзылуы сипатталған. Мүмкін себептердің бірі-гепатобилиарлық жүйенің рецепторларына АПФ2В байланыстыруға қабілетті вирустың тікелей цитопатиялық әсері, гепатоциттердің иммундық зақымдануы, соның ішінде "цитокиндік дауыл" және коронавирустық инфекцияда қолданылатын препараттардың гепатоциттілігі. Бауырдың



зақымдануының осы механизмдерінен басқа созылмалы тұрақты инфекциялардың реактивациясы да бар. Мұндай жағдайларды сипаттайтын мақалалар коронавирустық инфекциямен ауыратын науқастардағы бауыр ферменттерінің әртүрлі өзгерістерін егжей-тегжейлі сипаттайтын мақалаларға қарағанда әлдеқайда аз. Манифест кезеңіндегі инфекцияның ауыртпалығынан басқа, емделушілерде немесе ауруды жұмсақ түрде

жұқтырған адамдарда ауыр зардаптар аз емес, сондықтан біз COVID-19-дан кейін қалпына келтірудің жақын және алыс кезеңінде қажетті шараларды қабылдауды ұмытпауымыз керек. Бұл мақалада біз манифесті түрінде COVID -19 ауырып өткен созылмалы В гепатитінің 4 пациенттің реактивациясын бақылауды ұсынамыз.
Түйінді сөздер: COVID-19, В гепатитінің реактивациясы, фульминантты гепатит.

Zh.S. Sheriyazdan¹, N.B. Baizhigitova², U.A. Turgynbaeva², G.M. Kurmanova³, SH.A. Tankaeva³, M.S. Sharipova³, A.K. Lesbek³, A. Omirzak³, A. Shaimyrzakzy³

¹City Clinical Hospital №7, Almaty, Kazakhstan

²City Clinical Hospital №1, Almaty, Kazakhstan

³Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan

REACTIVATION OF HEPATITIS B IN PATIENTS RECOVERING FROM COVID-19

Resume: The pandemic of the new coronavirus infection caused by the SARS-CoV-2 virus is a challenge to the health system around the world. At the moment, we have more information about this disease, which is manifested mainly by symptoms of a respiratory infection, from mild manifestations of ARVI to severe lung damage. Also, coronavirus infection often manifests itself as symptoms of a gastrointestinal disease, in the form of vomiting, diarrhea and abdominal pain. In addition, over a year of observation, starting from the very beginning of the pandemic in China, liver dysfunctions of various origins have been described in patients with coronavirus infection. Possible reasons include the direct cytopathic effect of the virus capable of binding to ACE2β receptors of the hepato-biliary system, immune-mediated damage to hepatocytes, including during a

"cytokine storm" and hepatotoxicity of drugs used in coronavirus infection. In addition to these mechanisms of liver damage, there is also a reactivation of chronic persistent infections. In particular, we are talking about the reactivation of chronic hepatitis B. In addition to the burden of infection in the manifest period, there are no less severe consequences for convalescents or those who have suffered a mild illness, which we must remember in order to take the necessary measures in the near and distant period of recovery after COVID -19. In this article, we present our own observations of the reactivation of chronic hepatitis in 4 patients who underwent manifest COVID-19.

Key words: COVID-19, reactivation of hepatitis B, fulminant hepatitis.

Контактные данные

Шерияздан Ж.С., заместитель главного врача городской клинической больницы №7, ms.sheriyazdan@mail.ru +7 705 951 1137, г.Алматы



ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОХИРУРГИЯ



УДК 616.71-001.5

DOI 10.53065/kaznm.2021.51.27.030

Р.А. Аскеров, А.У. Абдуразаков, А.Р. Байзаков,

Б.Б. Утешов, Н.Б. Саганаев, С.С. Мусатаев

Городская клиническая больница №7

Алматы. Казахстан

МАЛОИНВАЗИВНОЕ ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ
ПЕРЕДНЕГО ТАЗОВОГО ПОЛУКОЛЬЦА

Резюме: В данной работе нами был рассмотрен метод малоинвазивного остеосинтеза переломов переднего тазового полукольца. В ходе работы было выяснено, что по сравнению с классическими методами у малоинвазивного есть существенное преимущество. Малоинвазивный метод позволяет значительно снизить длительность операции, объем интраоперационной кровопотери и начать более раннюю реабилитацию пациента.

Ключевые слова: перелом таза, травма переднего тазового полукольца, малоинвазивный остеосинтез, политравма.

АКТУАЛЬНОСТЬ. Особое место в структуре травматизма в XXI веке принадлежит переломам таза, которые нередко сопровождаются травмами внутренних органов, развитием гемодинамических и неврологических расстройств [1]. В экономически развитых государствах частота переломов таза составляет 3–11% среди общего числа травм и не имеет устойчивой тенденции к снижению [2,3]. Несмотря на очевидные успехи травматологии и ортопедии, проблема лечения больных с повреждениями таза остается в центре внимания травматологов в связи с довольно высокой летальностью и инвалидизацией пострадавших.

Согласно показателям медицинской статистики работы отделений травматологии, неудовлетворительные исходы лечения по данной патологии отмечаются в 20–25% случаев. Высокий процент неудовлетворительных результатов лечения ведет к длительной реабилитации, порой не достигающей восстановления трудоспособности с развитием стойкой инвалидизации снижением качества жизни. Все это определяет не только клинические, но и социальные компоненты особенности лечения переломов костей таза [4,5].

Несмотря на значительные успехи хирургии, на сегодняшний момент в научной литературе нет единого мнения о тактике лечения пострадавших с переломами костей таза. Некоторые травматологи продолжают отдавать предпочтение консервативному методу лечения [6,7]. Другие же авторы являются сторонниками и тактики активного хирургического вмешательства, несмотря на сложности коррекции множественных переломов таза. При этом процент неудовлетворительных исходов лечения остается на высокой отметке [8,9].

Все выше изложенные факторы требуют поиска и разработки методов хирургической помощи пациентам с переломами таза, которые позволяют минимизировать процент осложнений и проводить раннюю реабилитацию пациентов [10].

Цель данного исследования: разработать новые подходы оперативного лечения с использованием

метода малоинвазивного остеосинтеза у пациентов с переломами переднего тазового полукольца.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования являются пациенты с переломами переднего тазового полукольца, проходившие оперативное лечение на базе ГКБ №7, г. Алматы. В исследовании приняли участие 70 пациентов с переломами костей таза. Сформированы две группы, основная и контрольная. В основную группу наблюдения вошли пациенты с переломами переднего тазового полукольца, оперированные по малоинвазивной методике остеосинтеза с накостным блокирующим имплантом. Критерии включения в основную группу: пациенты с незначительным смещением костных отломков либо без смещения. В группу контроля вошли пациенты с переломами переднего тазового кольца, оперированные по классической методике открытого остеосинтеза накостным блокирующим имплантом. Нами был произведен сбор и анализ анамнестических данных у исследуемых пациентов (анамнез заболевания, анамнез жизни, локальный статус), лабораторные и инструментальные исследования при поступлении (ОАК, КТ органов таза, рентгенографии костей таза с захватом тазобедренных суставов). Для оценки степени сращения проводили контроль КТ органов таза и рентгенографии костей таза в динамике. В ходе обработки полученных данных мы собрали достаточный материал для освещения данного метода остеосинтеза.

При малоинвазивном методе остеосинтеза производится два разреза, каждый по 2–3 см. Данный метод снижает кровопотерю в ходе хирургического вмешательства, а так же длительность операции и соответственно снижает риск развития геморрагической анемии. Следует отметить, что малоинвазивный метод остеосинтеза следует выбирать как метод лечения при изолированных стабильных переломах переднего тазового полукольца и при переломах с незначительным смещением. Данный малоинвазивный метод позволяет начать реабилитацию на 3–4 сутки у пациентов с изолированной травмой таза, что



способствует раннему восстановлению трудоспособности и качества жизни. При классическом подходе, использованном у пациентов контрольной группы, реабилитацию при изолированных травмах таза можно осуществить только на 8-9 сутки после операции.

Пример клинического случая:

Пациентка М 1973 г.р. поступила с диагнозом: Сочетанная травма. ЗЧМТ. Сотрясения головного мозга. Ушибленная рана головы. Ушибы садины мягких тканей лица и головы. Закрытый перелом

лонной, седалищной костей справа со смещением. Закрытый перелом боковой массы крестца справа со смещением.

Учитывая данные инструментальных исследований, а также данных анамнеза, было принято решение произвести закрытую репозицию и остеосинтез дна вертлужной впадины справа накостной пластиной и винтами.

Пациентка была обследована, противопоказаний к операции выявлено не было. Была произведена предоперационная подготовка.

Снимки до операции:

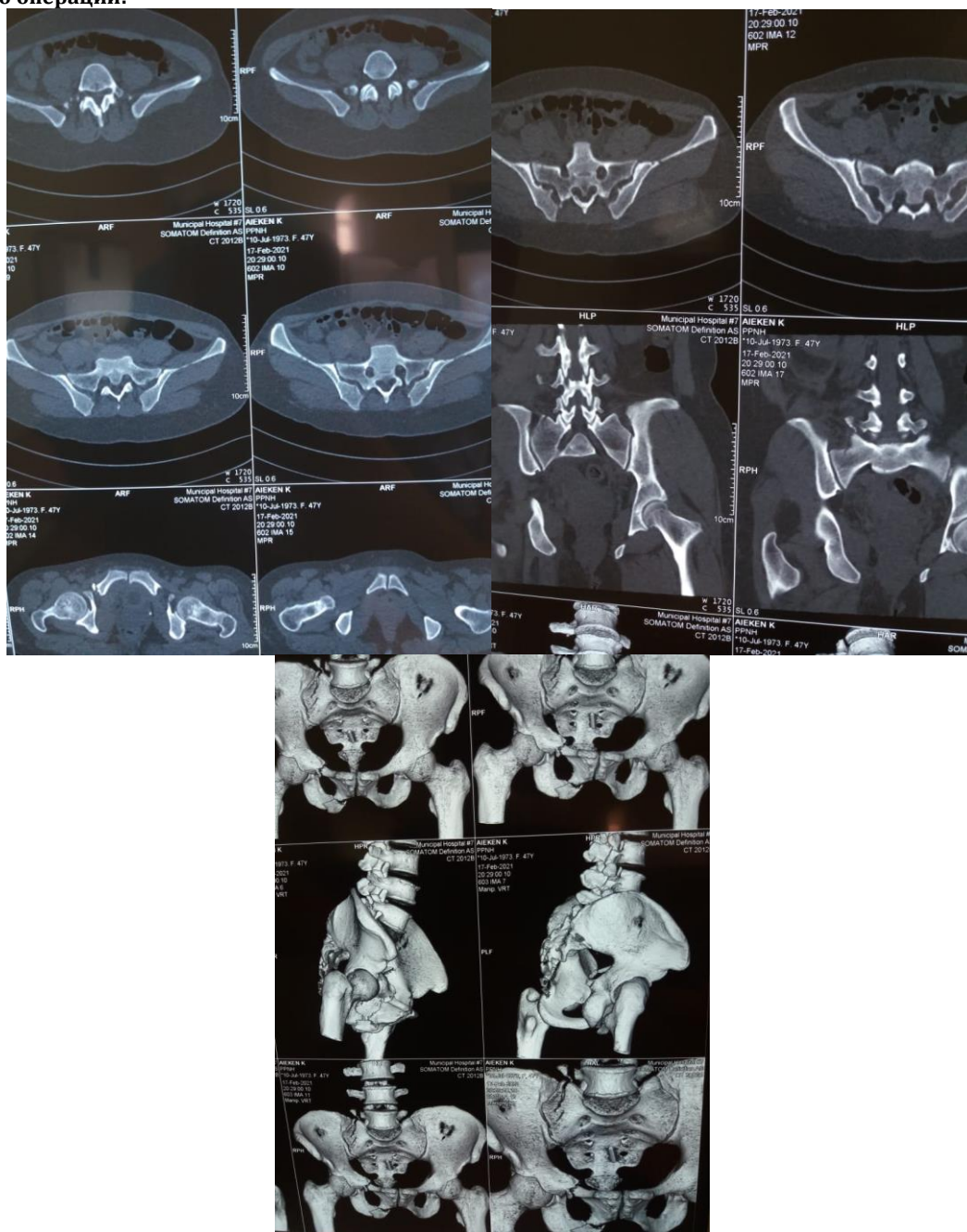


Рисунок 1-2 - КТ исследование костей таза

**Протокол операции:**

Первым этапом в данном случае производим остеосинтез перелома крыла подвздошной кости. Производим закрытую репозицию перелома крыла подвздошной кости. Производим два прокола в проекции перелома через них при помощи соответствующего сверла формируем ход через который будут установлены два конюлированных спонгиозных винта.

Под тотальной внутривенной анестезией с поддержкой ИВЛ, в положении больного на спине, после обработки операционного поля йод+спирт трижды, производим минимальный разрез в проекции лонного сочленения. Так же производится еще один дополнительный разрез в проекции крыла подвздошной кости. (Рис 3).

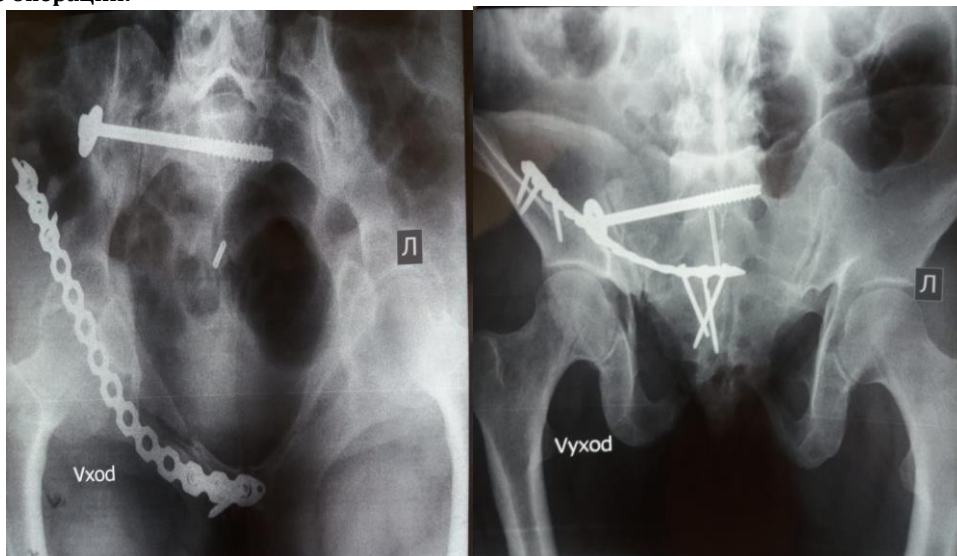


Рисунок 3 - Оперативный доступ

Тупо и остро разъединяем мягкие ткани, рассекается апоневроз, далее его дубликатура. Выделяется место перелома. Края раны разводятся держателями Хомана. После чего формируется канал, через который будет уложена пластина. Канал формируется от передней ветви лобковой кости, через дно вертлужной впадины, с переходом на крыло подвздошной кости.

После чего в рану устанавливается пластина при помощи лавсановой нити и зажимов Кохера. Все этапы производятся под контролем ЭОП. Далее фиксируем пластину кортикальными винтами.

Далее производим гемостаз, промываем рану растворами антисептиков и производим ее ушивание. За счет того что оперативное вмешательство было малоинвазивным, возможна ранняя активизация пациентки. На вторые сутки после операции пациентке разрешено сидеть на кровати, пациента обучают упражнениям, которые можно выполнять не вставая с кровати. Вставать с опорой на ходунки разрешается уже на третьи - четвертые сутки после операции.

Снимки после операции:

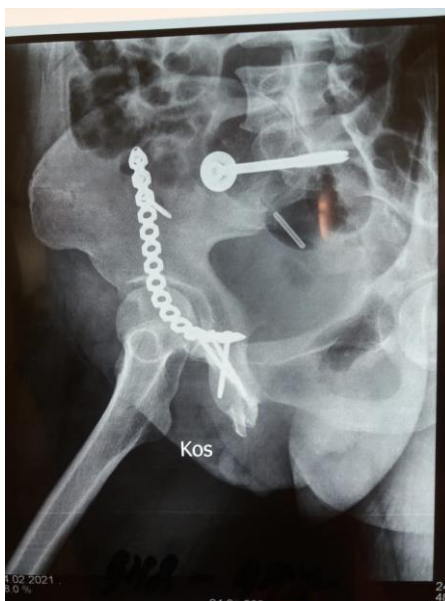


Рисунок 4 - Обзорная рентгенография костей таза после операции

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

В исследовании приняли участие 70 пациентов с переломами переднего тазового полукольца. В основную группу оперированных по малоинвазивной методике вошло 25 пациентов, в контрольную группу вошло 45 пациентов оперированных по классической

методике остеосинтеза. В основной группе исследования приняли участие 16 мужчин и 9 женщин. В контрольной группе- 27 мужчин и 18 женщин.

Таблица 1 – Характеристика оперированных пациентов с травмой костей таза

Показатели	Основная группа		Контрольная группа		Различие
	абс	%	абс	%	
Муж/жен	25	35,7%	45	64,2%	28,5%
Средний возраст	31		43		
Степень выраженности травмы					
Изолированная	18	56,2%	14	43,7%	12,5%
Сочетанная	4	14,2%	24	85,7%	71,5%
Политравма	3	30%	7	70%	40%

Возраст пациентов варьируется в диапазоне от 24 лет до 75 лет. Из них мужчин 61,5% (43 пациента) и женщин 38,5% (27 пациентов). По степени выраженности полученной травмы пациенты были распределены на 3 группы: 1) с изолированной травмы таза; 2) сочетанной травмой и 3) политравмы. Пациентов с изолированной травмой таза в исследовании приняло 32 человек, сочетанной травмой 28 человека, и политравмой 10 человек.

Основную группу вошли 18 пациентов с изолированной травмой таза, 4 пациента с сочетанной травмой и 3 пациента с политравмой. В контрольную группу вошли 9 пациентов с изолированной травмой таза. В контрольную группу вошли 14 пациентов с изолированной травмой таза. Пациентов с сочетанной травмой 24 человека. Пациентов с политравмой – 7 человек.

Таблица 2 – Сроки начала реабилитации пациентов с травмой таза основной и контрольной групп в зависимости от степени выраженности травмы

Характер травмы/дни	Основная группа	Контрольная группа	Различие
Изолированная	3-4	8-9	5 дней
Сочетанная	7-8	Через 30 дней	22-23 дня
Политравма	6-7	Через 30 дней	23-24 дня

Анализ исходов лечения показал, что в основной группе у пациентов с изолированной травмой таза реабилитация начинается в среднем на 3-4 сутки. У пациентов с сочетанной травмой процесс реабилитации наступил на 7-8 сутки. У пациентов с политравмой на 6-7 сутки, учитывая тяжесть их состояния.

В контрольной группе нами были получены следующие данные: у пациентов с изолированной травмой таза реабилитация была начата на 8-9 сутки, а пациентам с сочетанной травмой и политравмой было рекомендовано начало реабилитации только через месяц с момента операции.



Полученные результаты хирургического лечения пациентов с травмой таза позволяют рекомендовать использование метода малоинвазивного остеосинтеза с возможностью раннего проведения реабилитации по сравнению с классическим методом остеосинтеза. Это обусловлено тем, что классический метод лечения связан, во-первых, с тяжестью полученной травмы, во-вторых с объемом хирургического вмешательства. При открытом наkostном остеосинтезе при переломах переднего тазового полукольца, хирургический доступ составляет от 5 см до 15 см. В ходе хирургического вмешательства необходимо выделять различные анатомические структуры, такие как ветви подвздошной артерии, семенной канатик, что увеличивает длительность оперативного вмешательства и объем кровопотери. Риск кровопотери обусловлен значительной потерей крови из-за полученной травмы, а также потерей крови в ходе операции, что ведет к развитию постгеморрагической анемии. Использование большого хирургического доступа нарушает кровоснабжение данной области, что замедляет скорость заживления послеоперационной раны и влияет на длительность сращения перелома.

При малоинвазивном методе остеосинтеза производится два разреза, каждый по 2-3 см. Данный метод снижает кровопотерю в ходе хирургического вмешательства, а также длительность операции и соответственно снижает риск развития геморрагической анемии. Следует отметить, что малоинвазивный метод остеосинтеза следует выбирать как метод лечения при изолированных стабильных переломах переднего тазового полукольца и при переломах с незначительным

смещением. Данный малоинвазивный метод позволяет начать реабилитацию на 3-4 сутки у пациентов с изолированной травмой таза, что способствует раннему восстановлению трудоспособности и качества жизни. При классическом подходе, использованном у пациентов контрольной группы, реабилитацию при изолированных травмах таза можно осуществить только на 8-9 сутки после операции.

ВЫВОДЫ

Процент неудовлетворительных исходов лечения при переломах костей переднего тазового полукольца составляет 25%, что обуславливает актуальность проблемы. В ходе исследования было выяснено что малоинвазивная методика остеосинтеза показана пациентам с изолированной травмой костей таза, а также в тех случаях, когда смещение костных отломков незначительное. Малоинвазивный метод хорошо себя показывает при различной тяжести полученной травмы, а также при сочетанной и полетравме. Так же за счет малого оперативного доступа возможно проведение ранней реабилитации пациентов с изолированной травмой таза.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Бондаренко, А.В. Особенности лечения повреждений таза при политравме / А.В. Бондаренко, И.В. Круглыхин, И.А. Плотников [и др.] // Политравма. – 2014. – № 3. – С. 46-57.
- 2 Бердюгина, О.В. Обоснование выбора показателей для иммунологического мониторинга замедленной консолидации костной ткани при повреждении / О.В. Бердюгина, К.А. Бердюгин // Материалы X юбилейного Всероссийского съезда травматологов-ортопедов. – М.: 2014. – С. 3-7.
- 3 Abrassart, S. Unstable pelvic ring injury with hemodynamic instability: What seems the best procedure choice and sequence in the initial management? / S. Abrassart, R. Stern, R. Peter // Orthop. Traumatol. Surg. Res. – 2013. – Vol. 99, N 2. – P. 175-182.
- 4 Баранов, А.В. Кататравма как причина повреждения таза / А.В. Баранов, Р.П. Матвеев, Ю.Е. Барачевский // Аспирантский вестник Поволжья. – 2013. – № 1-2. – С. 112-115.
- 5 Батпенов, Н.Д. Математическое компьютерное моделирование биомеханического поведения модифицированной ножки эндопротеза тазобедренного сустава / Н.Д. Батпенов, А.М. Мамонов, В.Н. Карпов [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2013. – № 3. – С. 64-71.

- 6 Гринь, А.А. Выбор операционного доступа при лечении двухколонных переломов вертлужной впадины / А.А. Гринь, А.В. Рунков, И.Л. Шлыков // Травматология и ортопедия России. – 2014. – № 1. – С. 92-97.
- 7 Ip, K.C. Standardised multidisciplinary protocol for haemodynamically unstable pelvic fractures / K.C. Ip, K.B. Lee // J. Orthop. Surg. – 2014. – Vol. 22, N 2. – P. 177-180.
- 8 Войтенко, А.Н. Профилактика синдрома гиперактивного мочевого пузыря при нестабильных повреждениях таза / А.Н. Войтенко, А.В. Бондаренко, А.И. Неймарк, И.В. Круглыхин // Политравма. – 2014. – № 1. – С. 38-43.
- 9 Ткаченко, А.Н. Возможности прогнозирования гнойных осложнений при эндопротезировании тазобедренных суставов у пациентов старших возрастных групп / А.Н. Ткаченко, М.Ю. Бахтин, О.С. Жаровских [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2012. – № 2 – С. 48-53.
- 10 Кашанский, Ю.Б. Лечение пострадавших с повреждением области тазобедренного сустава и проксимального отдела бедра при политравме, сопровождающейся шоком (Повреждения области тазобедренного сустава и шок) / Ю.Б. Кашанский, В.Г. Радыш, И.О. Кучеев // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т. 172, № 3. – С. 56-63.

REFERENCES

- 1 Bondarenko, A.V. Osobennosti lechenija povrezhdenij taza pri politravme / A.V. Bondarenko, I.V. Kruglyhin, I.A. Plotnikov [i dr.] // Politravma. – 2014. – № 3. – S. 46-57.

- 2 Berdjugina, O.V. Obosnovanie vybora pokazatelej dlja immunologicheskogo monitoringa zamedlennoj konsolidacii kostnoj tkani pri povrezhdenii / O.V. Berdjugina, K.A. Berdjugin // Materialy X jubilejnogo



Vserossijskogo s#ezda travmatologov-ortopedov. – M., 2014. – S. 3-7.

3 Abrassart, S. Unstable pelvic ring injury with hemodynamic instability: What seems the best procedure choice and sequence in the initial management? / S. Abrassart, R. Stern, R. Peter // Orthop. Traumatol. Surg. Res. – 2013. – Vol. 99, N 2. – P. 175-182.

4 Baranov, A.V. Katatravma kak prichina povrezhdenija taza / A.V. Baranov, R.P. Matveev, Ju.E. Barachevskij // Aspirantskij vestnik Povolzh'ja. – 2013. – № 1-2. – S. 112-115.

5 Batpenov, N.D. Matematicheskoe komp'yuternoe modelirovanie biomechanicheskogo povedeniya modifitsirovannoj nozhki jendoproteza tazobedrennogo sustava / N.D. Batpenov, A.M. Mamonov, V.N. Karpov [i dr.] // Travmatologija i ortopedija Rossii. – 2013. – № 3. – S. 64-71.

6 Grin', A.A. Vybor operacionnogo dostupa pri lechenii dvuhkolonnyh perelomov vertluzhnoj vpadiny / A.A. Grin', A.V. Runkov, I.L. Shlykov // Travmatologija i ortopedija Rossii. – 2014. – № 1. – S. 92-97.

7 Ip, K.C. Standardised multidisciplinary protocol for haemodynamically unstable pelvic fractures / K.C. Ip, K.B. Lee // J. Orthop. Surg. – 2014. – Vol. 22, N 2. – P. 177-180.

8 Vojtenko, A.N. Profilaktika sindroma giperaktivnogo mochevogo puzyrja pri nestabil'nyh povrezhdenijah taza / A.N. Vojtenko, A.V. Bondarenko, A.I. Nejmark, I.V. Kruglyhin // Politravma. – 2014. – № 1. – S. 38-43.

9 Tkachenko, A.N. Vozmozhnosti prognozirovaniya gnojnyh oslozhnenij pri jendoprotezirovanii tazobedrennyh sustavov u pacientov starshih vozrastnyh grupp / A.N. Tkachenko, M.Ju. Bahtin, O.S. Zharovskih [i dr.] // Travmatologija i ortopedija Rossii. – 2012. – № 2 – S. 48-53.

10 Kashanskij, Ju.B. Lechenie postradavshih s povrezhdeniem oblasti tazobedrennogo sustava i proksimal'nogo otdela bedra pri politravme, soprovozhdajushhejsja shokom (Povrezhdenija oblasti tazobedrennogo sustava i shok) / Ju.B. Kashanskij, V.G. Radysh, I.O. Kucheev // Vestn. hirurgii im. I.I. Grekova. – 2013. – T. 172, № 3. – S. 56-63.

**Р.А. Аскеров, А.У. Абдуразаков,
Б.Б. Утешов, Н.Б. Саганаев, С.С. Мусатаев**

*№7 Қалалық клиникалық аурухана,
Алматы, Қазақстан*

КІШІ ЖАМБАС АСТАУЫНЫҢ ЖАРАҚАТТАР КЕЗІНДЕГІ КІШІ ИНВАЗИВТІ ХИРУРГИЯЛЫҚ ТӘСІЛ

Түйін: Бұл жұмыста біз алдыңғы жамбас астауының сынықтарың минималды инвазивті остеосинтез кіші инвазивті хирургиялық әдісін қарастырдық. Жұмыс барысында классикалық әдістермен салыстырғанда кіші инвазивті әдістің артықшылығы бар екендігі анықталды. Кіші инвазивті әдіс науқасты оңалтуды ертерек бастауға

мүмкіндік береді, операцияның ұзақтығы төмендейді, операция кезінде қан жоғалту азаяды. Әрі қарай, клиникалық мысалда әдістің мәні сипатталады.

Түйінді сөздер: жамбастың сынуы, алдыңғы жамбас сақинасының жарақаты, минималды инвазивті остеосинтез, политравма.

**R.A. Askerov, A.U. Abdurazakov,
B.B. Uteshov, N.B. Saganayev, S.S. Musatayev**

*City Clinical Hospital №7
Almaty, Kazakhstan*

MINIMALLY INVASIVE OSTEOSYNTHESIS OF FRACTURES OF THE ANTERIOR PELVIC SEMICIRCLE

Resume: In this paper, we considered the method of minimally invasive osteosynthesis of fractures of the anterior pelvic semicircle. In the course of the work, it was found that in comparison with classical methods, the minimally invasive method has a significant advantage. The minimally invasive method allows you to start the rehabilitation of the patient much earlier, the duration of

the operation is reduced, blood loss during the operation is reduced. Further on, the clinical example will describe the very essence of the method.

Keywords: fracture of the pelvis, trauma of the anterior pelvic half-ring, minimally invasive osteosynthesis, polytrauma.

Контактные данные

Аскеров Рамазан Ахмедович, заведующий отделения политравмы ГКБ№7, askerov.ramazan@mail.ru, 87017470003, Телефоны: Call-центр: 8 (727) 228-07-77.

Абдуразаков Арман Уразбаевич, д.м.н., заведующий кафедры травматологии и ортопедии КРМУ, abdurazakov@mail.ru, 87073613366.

Байзаков Арнат Раммазанович, заведующий отделения ортопедии ГКБ №7, г. Алматы, Наурызбайский район, мкр. Калкаман, 20. Телефоны: Call-центр: 8 (727) 228-07-77.

Утешов Бауржан Болатбекович, врач травматолог отделения политравмы ГКБ №7, bake_travma_87@mail.ru, 87075515516, г. Алматы, Наурызбайский район, мкр. Калкаман, 20. Телефоны: Call-центр: 8 (727) 228-07-77.

Саганаев Нурғали Бейсембаевич, врач травматолог отделения политравмы ГКБ №7, 87758611143, г. Алматы, Наурызбайский район, мкр. Калкаман, 20. Телефоны: Call-центр: 8 (727) 228-07-77.

Мусатаев Серикбол Сайткалиевич, врач травматолог отделения политравмы ГКБ №7, s_musataev@mail.ru, 87786543129, г. Алматы, Наурызбайский район, мкр. Калкаман, 20. Телефоны: Call-центр: 8 (727) 228-07-77.



Е.Н. Набиев¹, А.Р. Байзаков², У.А. Абдуразаков², Р.А. Аскеров³, И.М. Лиров³, Е.Ш. Амиров³, М.Ж.Ташкеева³

¹ Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, Алматы, Казахстан

² Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования, Алматы, Казахстан

³ Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Резюме: Цель исследования: оптимизация результатов хирургического лечения пациентов с повреждениями менисков коленного сустава с использованием малоинвазивной органосохраняющей технологии «сшивания мениска».

В статье приведены результаты хирургического лечения 70 больных с повреждениями менисков коленного сустава, лечившийся ГКП на ПХВ ГКБ № 7 г. Алматы за период с 2017 по 2020 гг.

Все больные были распределены на контрольную и основную группу. В контрольную группу вошли 40 (57,2%) больных. Им выполнена артроскопическая резекция мениска. Коленный сустав не иммобилизовали, больные получали физиолечение, ЛФК и массаж. 30 (42,8%) больных отнесены к основной группе, которым выполнен шов менисков под артроскопом по новому способу (свидетельство на авторское право № 9602 от 04.05.2020.). Коленный сустав иммобилизовали на 4 недели, больные получали также физиолечение, ЛФК и массаж конечности.

Комплексное лечение больных с использованием нового способа артроскопического сшивания мениска (свидетельство на авторское право № 9602 от 04.05.2020.), ранние активные движения в здоровых суставах нижней конечности (голеностопных и тазобедренных со второго дня) и ранние пассивные и активные движения в оперированном коленном суставе (со второго дня), поздняя нагрузка на оперированную конечность (через 4 недели), способствовало в 96,7% случаях получить хороших и удовлетворительных результатов лечения у пациентов основной группы. Частота неудовлетворительных исходов лечения в основной группе встречается на 6,2% реже в сравнении с пациентами контрольной группы.

Ключевые слова: коленный сустав, мениски, повреждение менисков, артроскопия, шов мениска, резекция мениска.

Введение.

К частым повреждениям коленного сустава относятся повреждения менисков (ПМ). Они наблюдаются в 55-84,8% всех травм коленного сустава [1,2], причем повреждения медиального мениска отмечаются в 3-10 раз чаще (83-93% случаев) [3,4].

Сохранение менисков во время хирургического вмешательства позволяет замедлить прогрессирование остеоартроза в коленном суставе, приводит к хорошим функциональным результатам в отдаленном периоде операции [5,6].

Хорошие функциональные результаты сшивания менисков коленного сустава в отделенном послеоперационном периоде отмечают как отечественные, так и зарубежные авторы [7,8,9].

В этой связи, сохранение менисков во время артроскопических операций является актуальной проблемой современной травматологии в деле профилактики развития и прогрессирования остеоартроза коленного сустава, снижения неудовлетворительных результатов в отделенном периоде оперативного лечения.

Цель исследования. Оптимизация результатов хирургического лечения и ранней реабилитации пациентов с застарелыми повреждениями менисков коленного сустава с использованием малоинвазивной органосохраняющей технологии «сшивания мениска».

Материалы и методы. Работа основана на анализе результатов хирургического лечения 70 больных с травмами коленного сустава (КС). Все больные находились на лечении в травматологическом отделении ГКП № 7 г. Алматы в период с 2017 по 2020 гг.

Больные были разделены на контрольную и основную группу. В контрольную группу вошли 40 (57,2%) больных с разрывами менисков КС. Им произведена артроскопическая менискэктомия. Послеоперационное лечение проведено традиционным методом, все больные получали

физиопроцедуры, ЛФК и массаж мышц оперированной конечности.

Основную группу составили 30 (42,8%) больных, которым выполнено сшивание менисков под артроскопическим контролем по новому способу свидетельство на авторское право № 9602 от 04.05.2020 г.). В послеоперационном периоде сустав иммобилизовали на 4 недели. Больные получали физиолечение, ЛФК и массаж мышц оперированной конечности.

Среди больных мужчин было 48 (68,6%), женщин – 22 (31,4%). Правый коленный сустав чаще травмировался – 43 (61,2%) больных, левый КС несколько реже – у 27 (38,8%) больных.

Социальный статус больных представлен ниже: рабочие – 23 (32,8%), служащие – 16 (22,8%), пенсионеры – 2 (2,8%), учащиеся – 6 (8,7%), временно не работающие – 12 (17,2%), спортсмены – 11 (5,8%).

У 68 (97,2%) больных наблюдалась изолированная травма, у 2 (2,8%) – политравма.

В работе мы использовали клинический, рентгенологический, МРТ, артроскопический и статистический методы исследования.

Больным основной группы произведено артроскопическое сшивание мениска по новому способу (свидетельство на авторское право № 9602 от 04.05.2020 г.).

Способ осуществляется следующим образом. Оперативное вмешательство производят под общим обезболиванием. После артроскопической визуализации разрыва мениска освещаются края мениска с помощью менискового рашпиля или шейвера. Затем оценивается состояние мениска – разрыв в «красной» или «розовой» зоне, вертикальный продольный разрыв не более 10 мм, отсутствие вторичных дегенеративных изменений и артроза 2 степени. Спинальную иглу проводят изнутри-кнаружи через толщу мениска – у нижнего края, через капсулы сустава и выводят через небольшой разрез кожи. Через спинальную иглу



вводят нерассасывающийся шовный материал, который является упругим и не требует использования проводника. Зажимом захватывают конец шовного материала и извлекают его из полости сустава. Удерживая зажимом шовный материал, спинальную иглу вытягивают обратно в полость коленного сустава и выводят из мениска. Затем спинальную иглу с шовным материалом проводят на 3 мм выше и 3 мм в сторону от первоначального прокола, также через толщу мениска – у верхнего края. При этом шовный материал располагается косо-вертикально под углом 45° к осевой линии мениска для формирования *косо-вертикального шва*. Иглу выводят через небольшой разрез кожи. Зажимом извлекают шовный материал из полости коленного сустава и концы нитей завязывают *экстракапсулярно* под артроскопической визуализацией зоны разрыва мениска до полного смыкания его краев.

Результаты и обсуждение. Результаты оперативного лечения пациентов оценивались по шкале Lysholm [10].

Результаты оперативного лечения пациентов с повреждениями менисков КС изучены у 62 оперированных в сроки до 3 лет (всего 70 оперированных). У пациентов основной группы исход лечения был изучен у 30 (48,4%), в контрольной группе – у 32 (51,6%).

Отличные результаты в основной группе пациентов наблюдались у 5 (16,7%), что соответствует 90-100 баллам. Частота отличных исходов оперативного лечения у пациентов основной группы (16,7%) выше, чем в контрольной группе больных (9,4%) в 1,7 раза (или на 7,3%). Хорошие результаты в основной группе пациентов зарегистрированы у 20 (66,6%), что соответствует 70-89 баллам. Хорошие исходы у больных основной группы (66,6%) были выше, в контрольной группе больных (46,9%) в 1,4 раза (на 19,7%).

В основной группе удовлетворительный результат встречается у 13,4% пациентов, в контрольной группе – у 34,3%. Таким образом, удовлетворительные исходы лечения пациентов контрольной группы превысили основную в 2,6 раза ($p < 0,001$).

Неудовлетворительный исход лечения в основной группе признан у 1 (3,3%) пациента (39 баллов) из-за наступившего повторного разрыва мениска через 5 недель, который не соблюдал ортопедический режим (пациент на оперированную ногу наступал через 3 дня и рано приступил к труду через 5 недель). В контрольной группе неудовлетворительный исход был связан с развитием контрактуры у 2 (4,4%), количество баллов 50 и менее у пациентов в позднем послеоперационном периоде и синовита в 2 случаях (4,4%).

Заключение. Таким образом, в основной группе пациентов в большинстве случаев констатирован отличный (16,7%) и хороший (66,6%) результат лечения. Различия частоты отличных результатов в

основной и контрольной группах статистически достоверны ($p < 0,001$). В контрольной группе превалирует хороший результат и встречается чаще остальных (46,9%). Различия частоты хороших результатов в основной и контрольной группах также статистически достоверны ($p < 0,001$). У пациентов основной группы удовлетворительный исход наблюдался в 13,4% случаях, в контрольной группе – у 34,3%. Частота неудовлетворительных исходов лечения в основной группе встречается на 6,2% реже в сравнении с пациентами контрольной группы.

Комплексное лечение пациентов с повреждениями менисков коленного сустава, включающий новый способ артроскопического сшивания мениска авторское право № 9602 от 04.05.2020 г.), раннее функциональное лечение обеспечивает сокращение сроков восстановления амплитуды движений коленного сустава у основной группы пациентов почти в 1,5 раза ($p < 0,001$), чем в контрольной группе.

Выводы:

1. Для хирургического лечения повреждений менисков коленного сустава разработан новый способ артроскопического сшивания мениска (свидетельство на авторское право № 9602 от 04.05.2020 г.), обеспечивающий восстановление целостности мениска и предупреждение развития дегенеративно-дистрофических изменений в коленном суставе у пациентов с повреждениями менисков.

2. Новый способ артроскопического сшивания мениска (свидетельство на авторское право № 9602 от 04.05.2020 г.), повышает эффективность хирургического лечения повреждений менисков коленного сустава, обеспечивает профилактику гонартроза в послеоперационном периоде у пациентов с застарелыми повреждениями и позволяет проводить раннее функциональное лечение.

3. Клиническое применение предложенной тактики лечения пациентов с повреждениями менисков коленного сустава, позволило увеличить частоту отличных результатов в 1,7 раза (или на 7,3%), хороших результатов лечения в 1,4 раза (или на 19,7%), снизить количество неудовлетворительных исходов в 4 раза (на 5,5%) по сравнению с контрольными группами.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Гумеров Р.А. Клиническая картина и лучевые методы диагностики гонартроза коленного сустава // Медицинская визуализация. - 2011. - № 3. - С. 93-98.
2 Пицын И.А. Использование артроскопии и принципа обратной связи специалистов для оценки истинной эффективности ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике патологии внутрисуставных структур коленного сустава:

автореф. ... канд. мед. наук: 14.01.15. - Ярославль, 2016. - 18 с.

3 Клыжин М.А. Оптимизация применения ультразвукового и МРТ методов исследования при повреждениях мягкотканых структур коленного сустава. автореф. ... канд. мед. наук: 14.01.15. - Томск, 2009. - 29 с.



4 Меньшикова И.В. Современные подходы к диагностике и лечению остеоартроза коленного сустава: автореф. ... доктора мед. наук: 14.01.15. - Москва, 2014. - 51 с.

5 Gage B.E. [et al.]. Epidemiology of 6.6 million knee injuries presenting to United States emergency departments from 1999 through 2008 // Academic emergency medicine. - 2012. - 4 (19). - P. 378- 385.

6. Soh T.L., Lim M.H. Demographics of Multiligamentous Knee Injuries at a Level 1 Trauma Centre. // Annals of the Academy of Medicine, Singapore. - 2016. - 1 (45). - P. 35-37.

7 Batailler C., Wascher D., Neyret P. Meniscal Traumatic Lesions in ACL- Deficient Knee: Masterly Neglect, Repair,

or Meniscectomy // Surgery of the Meniscus. Springer Berlin Heidelberg. - 2016. - С. 379- 391.

8 Badlani J.T. [et al.]. The Effects of Meniscus Injury on the Development of Knee Osteoarthritis: Data From the Osteoarthritis Initiative // The American Journal of Sports Medicine. - 2013. - 6 (41). - P. 1238- 1244.

9 Abdelkafy A. [et al.]. Two to nineteen years follow-up of arthroscopic meniscal repair using the outside-in technique: a retrospective study // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. 2009. 4 (127). P. 245-252.

10 Tegner Y., Lysholm J. Rating system in evaluation of knee ligament injuries // Clinical orthopedics and related research, 1985. - Vol. 198. - P. 43-49.

REFERENCES

1 Gumerov R.A. Klinicheskaja kartina i luchevye metody diagnostiki gemartroza kolennogo sustava // Medicinskaja vizualizacija. - 2011. - № 3. - S. 93-98.

2 Picyn I.A. Ispol'zovanie artroskopii i principa obratnoj svjazi specialistov dlja ocenki istinnoj jeffektivnosti ul'trazvukovogo issledovanija v differencial'noj diagnostike patologii vnutrisustavnyh struktur kolennogo sustava: avtoref. ... kand. med. nauk: 14.01.15. - Jaroslavl', 2016. - 18 s.

3 Klyzhin M.A. Optimizacija primeneniya ul'trazvukovogo i MRT metodov issledovanija pri povrezhdenijah mjagkotkanyh struktur kolennogo sustava. avtoref. ... kand. med. nauk: 14.01.15. - Tomsk, 2009. - 29 s.

4 Men'shikova I.V. Sovremennye podhody k diagnostike i lecheniju osteoartroza kolennogo sustava: avtoref. ... doktora med. nauk: 14.01.15. - Moskva, 2014. - 51 s.

5 Gage B.E. [et al.]. Epidemiology of 6.6 million knee injuries presenting to United States emergency departments from 1999 through 2008 // Academic emergency medicine. - 2012. - 4 (19). - P. 378- 385.

6. Soh T.L., Lim M.H. Demographics of Multiligamentous Knee Injuries at a Level 1 Trauma Centre. // Annals of the Academy of Medicine, Singapore. - 2016. - 1 (45). - P. 35-37.

7 Batailler C., Wascher D., Neyret P. Meniscal Traumatic Lesions in ACL- Deficient Knee: Masterly Neglect, Repair, or Meniscectomy // Surgery of the Meniscus. Springer Berlin Heidelberg. - 2016. - S. 379- 391.

8 Badlani J.T. [et al.]. The Effects of Meniscus Injury on the Development of Knee Osteoarthritis: Data From the Osteoarthritis Initiative // The American Journal of Sports Medicine. - 2013. - 6 (41). - P. 1238- 1244.

9 Abdelkafy A. [et al.]. Two to nineteen years follow-up of arthroscopic meniscal repair using the outside-in technique: a retrospective study // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. 2009. 4 (127). P. 245-252.

10 Tegner Y., Lysholm J. Rating system in evaluation of knee ligament injuries // Clinical orthopedics and related research, 1985. - Vol. 198. - P. 43-49.

Е.Н. Набиев¹, А.Р. Байзаков², У.А. Абдуразаков², Р.А. Аскеров³, И.М. Лиров³, Е.Ш. Амиров³, М.Ж.Ташкеева³

¹ С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

² Қазақ Үздіксіз Білім беру Медициналық Университеті, Алматы, Қазақстан

³ №7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

ТІЗЕ БУЫНЫ ЗАҚЫМДАРЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ

Түйін: Зерттеу мақсаты: тізе буыны менискінің зақымданулары науқастардың хирургиялық емін менискті артроскопиялық тігудің жаңа әдісін пайдалану арқылы жақсарту.

Мақалада 2017-2020 жж. аралығында Алматы қ. № 7 ҚМК ШЖҚ МКК емдеген тізе буыны менискінің ескірген зақымданулары бар 70 пациентті операциялық емдеу нәтижелері келтірілген. 40 (57,2%) пациент артроскопиялық техниканы қолдана отырып, мениск резекциясы орындалған бақылау тобын құрады. Операциядан кейінгі кезеңде тізе буыны иммобилизацияланбаған, емделушілерге физиотерапевтік емшаралар, ЕДШ және операция жасалған аяқ бұлшық еттердің массажы тағайындалды.

Негізгі топқа тізе буыны менискілерінің үзілуі бар 30 (42,8%) пациент кірді. Ол артроскопиялық бақылаумен біз әзірлеген әдіс бойынша (авторлық құқыққа куәлік № 9602 04.05.2020.). Операциядан кейінгі кезеңде тізе

буыны 4 аптаға иммобилизацияланды, барлығына физиотерапевтік емшаралар, ЕДШ және операция жасалған аяқ бұлшық еттердің массажы тағайындалды.

Менискті артроскопиялық тігудің жаңа әдісін қамтитын тізе буынының менискі зақымданған емделушілерді кешенді емдеу (авторлық құқық № 9602 04.05.2020.(екінші күннен бастап) және операция жасалған тізе буынындағы ерте пассивті және белсенді қозғалыстар (екінші күннен бастап), операция жасалған аяқ-қолдың кеш жүктемесі (4 аптадан кейін) негізгі топтағы емделушілерде емдеудің жақсы және қанағаттанарлық нәтижелерін 96,7% жағдайда алуға ықпал етті. Негізгі топта емдеудің қанағаттанғысыз нәтижелердің жиілігі бақылау тобының пациенттерімен салыстырғанда 6,2% сирек кездеседі.

Түйінді сөздері: тізе буыны, мениски, менисктердің зақымдануы, артроскопия, мениск тігісі, менисктің резекциясы.



E. Nabyev¹, A. Baizakov², U. Abdurazakov², R. Askerov³, I. Lirov³, E. Amirov³, M. Tashkeeva³

¹ Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

² Kazakh Medical University of Continuing Education, Almaty, Kazakhstan

³ City Clinical Hospital №7, Almaty, Kazakhstan

NON-INVASIVE METHODS FOR DAMAGE DIAGNOSIS OF MENISUS OF THE KNEE JOINT

Resume: Objective of the study: to optimize the results of surgical treatment of patients with injuries of the knee menisci using the minimally invasive organ-preserving technology of "stitching the meniscus". The article presents the results of surgical treatment of 70 patients with injuries of the knee menisci, who were treated by the MCP at the PCV City Clinical Hospital № 7 in Almaty for the period from 2017 to 2020. All patients were divided into control and main groups. The control group included 40 (57.2%) patients. He performed arthroscopic resection of the meniscus. The knee joint was not immobilized, the patients received physiotherapy, exercise therapy and massage. Thirty (42.8%) patients were referred to the main group, who had meniscus suture performed under an astroscopic technique using a new method (copyright certificate № 9602 dated 05/04/2020). The knee joint was immobilized for 4 weeks,

the patients also received physiotherapy, exercise therapy and limb massage. Complex treatment of patients using a new method of arthroscopic suturing of the meniscus (copyright certificate № 9602 dated 05/04/2020), early active movements in healthy joints of the lower limb (ankle and hip from the second day) and early passive and active movements in the operated knee joint (from the second day), late loading on the operated limb (after 4 weeks), contributed in 96.7% of cases to obtain good and satisfactory treatment results in patients of the main group. The incidence of unsatisfactory treatment outcomes in the main group is 6.2% less common in comparison with patients in the control group.

Key words: knee joint, menisci, meniscus injury, arthroscopy, meniscus suture, meniscus resection.

Контактные данные

Байзаков Арнат Рамазанович Заведующий отделения «Ортохирургии» ГКБ №7 E-mail: Arnat_bayzakov@mail.ru

Набиев Ергали Нугуманович АО «КазНМУ» Профессор кафедры травматологии и ортопедии E-mail: 6365ej@mail.ru

Абдуразаков Уразбай Абдуразакович АО «КазМУНО» Профессор кафедры травматологии, ортопедии и камбустиологии E-mail: Urazabdu@mail.ru

Аскеров Рамазан Ахмедович Заведующий отделения «Политравмы» ГКБ №7 E-mail: askerov.ramazan@mail.ru

Лиров Ибрагим Манарович Травматолог-ортопед ГКБ №7 E-mail: ibragimlirov@mail.ru

Амиров Ерлан Шамильевич Травматолог-ортопед ГКБ №7 E-mail: Amirov86t@mail.ru

Ташкеева Майра Жаксылыковна Клинический фармаколог ГКБ7 E-mail: t.maira78@mail.ru



УРОЛОГИЯ



УДК 616.65-002-089.87

DOI 10.53065/kaznm.2021.12.22.032

Е.Б. Толегенов, Е.М. Коныров, Ж.К. Даулетбаев, Р.С. Байрамов,
М.Ж. Ташкеева, Г.К. Тулепбергенов, Е.А. Сейтбек

Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования, Алматы, Казахстан

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОТКРЫТОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Резюме: Наиболее часто пациенты с наличием симптомов нижних мочевых путей тяжелой степени (по шкале IPSS), которые резистентны к консервативной терапии, а также пациенты с наличием аденомы размерами 80 см³ и более, являются кандидатами на оперативное лечение.[1] Долгие годы трансуретральная резекция гиперплазии предстательной железы является «золотым стандартом» оперативного лечения (с точки зрения эффективности), однако возникновение осложнений стимулировали исследователей к разработке новых методов лечения.[2] Открытая аденомэктомия (чаще всего чрезпузырная), рекомендованная Европейской Ассоциацией Урологов как эффективный метод лечения пациентов с объемом железы >80 см³, характеризуется длительным пребыванием в стационаре и серьезными осложнениями, такими как кровотечение из послеоперационной раны, инфекция, образование рубцов в мочевыводящих каналах, временное недержание мочи, стриктура уретры[3].

Ключевые слова: гиперплазия предстательной железы с сахарным диабетом, открытая аденомэктомия, осложнения после аденомэктомии.

Введение. Наличие доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) является одной из наиболее распространенных причин симптомов нижних мочевых путей (СНМП) у пожилых мужчин с сахарным диабетом.[4] В свою очередь, инфравезикальная обструкция (ИВО), которая определяется как обструкция шейки мочевого пузыря, чаще всего является следствием доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Консервативное лечение ДГПЖ включает в себя назначение и дальнейший прием α -блокаторов и ингибиторов 5- α -редуктазы. Однако, когда лекарственная терапия не справляется со своей задачей, врачи приступают к оперативным методикам лечения.

Цель исследования

Целью данной обзорной статьи было изучение факторов риска развития осложнений после открытой аденомэктомии при доброкачественной гиперплазии предстательной железы у пациента с сахарным диабетом.

Материал и методы исследования

Наш собственный опыт основан на обследовании 53 пациентов за 2018-2020г., которые обратились к врачу-урологу с диагнозом ДГПЖ. Всем пациентам кроме клиничко-лабораторных анализов крови и мочи проводили пальцевое ректальное исследование, ТРУЗИ-ПЖ. Оценивали степень выраженности симптомов по анкетам IPSS и качество жизни по шкале QoL. Бактериологические исследования секрета ПЖ и мочи проводили после ее массажа.

Результаты и обсуждения.

После позадилоной уретросберегающей аденомэктомии отмечено, что в раннем послеоперационном периоде практически отсутствует примесь крови в промывной жидкости.

Этап отделения аденоматозных узлов от слизистой шейки мочевого пузыря при позадилоной методике выполняется более анатомично и атравматично. Также отпадает необходимость в наложении каких-либо швов на шейку мочевого пузыря. В отличие от больных, которым была выполнена открытая чрезпузырная аденомэктомия, самостоятельное мочеиспускание у всех больных восстановилось через 9—10 дней, после чего не наблюдалось дизурии, явления недержания и неудержания мочи. Отмечается явное повышение максимальной скорости потока мочи Q_{мах} от 14,9 до 16 мл/с, что свидетельствует об улучшении уретральной проходимости. Послеоперационный койко-день уменьшился в среднем на 2—3 дня пребывания в стационаре. Предложенный метод открытой позадилоной уретросберегающей аденомэктомии у больных с большим объемом предстательной железы позволяет сократить послеоперационные осложнения на 19%. Позадилоный доступ к предстательной железе позволяет выявить рак предстательной железы по ходу оперативного лечения и перейти к операции простатэктомии.

С увеличением объема гиперплазии предстательной железы радикальность резекции становится более затруднительной, поскольку необходимо резецировать больше ткани, и это, в свою очередь, увеличивает риск повторной операции. Следовательно, в соответствии с Руководством Европейской ассоциации урологов (2017), при отсутствии гольмиевого лазера в клинике, открытая аденомэктомия остается предпочтительным методом оперативного лечения ДГПЖ больших объемов (> 80–100 см³). ДГПЖ и сахарный диабет (СД) оказывают двойной удар по иммунной.[5,6,7] системе, а также взаимодополняют друг друга. В этом случае СД



оказывая влияние на кровеносную систему, усугубляет течение простатита. Лечение проблемы должно быть целенаправленным и незамедлительным, чтобы исключить возможные раковые патологии.

Сахарный диабет (СД) ослабляет защитные механизмы организма и способствует развитию сопутствующих заболеваний, так как влияет на сосудистую систему организма. Аденома простаты не является исключением, СД тоже влияет на ее развитие:

Провоцирует дисфункцию микроциркуляторных процессов. За счет постоянно сладкой крови просвет в сосудах сужается, что приводит к недостатку кровоснабжения.

Сгущает кровь. Повышенный сахар уплотняет кровь, делая ее тягучей, что приводит к застоям в нижней части таза.

Провоцирует развитие инфекционных патологий. За счет кровяного недостатка в тканевые клетки проникают патогенные микроорганизмы, вызывающие различные отклонения.

Снижение защитных функций организма. Это приводит к плохой сопротивляемости организма к прогрессированию аденомы.

В целом, аденомэктомия при СД может быть проведена, но перед назначением операции необходимо полное обследование, максимально возможная нормализация показателей обмена и кровообращения.

Особенности течения сахарного диабета приводят к частому появлению у пациентов гнойных процессов – фурункулов, карбункулов, абсцессов мягких тканей. Это связано с низким уровнем работы иммунной системы, недостаточным питанием тканей, поражением сосудов.

Особенностью лечения таких заболеваний является необходимость операции в условиях урологического отделения. Даже минимальные вмешательства при диабете могут привести к распространению инфекции, формированию язвы с длительным заживлением. [7]

Диабетикам показана антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия с

обязательным подтверждением излечимости при помощи посевов из раны и анализов крови.

Возможные осложнения после аденомэктомии

Помимо вероятности общих осложнений – кровотечения, несостоятельности швов и расхождения краев ран, воспаления тканей в зоне операции, для больных сахарным диабетом характерны:

- острая коронарная или сердечная недостаточность (инфаркт, отек легких, кардиогенный шок);
- тяжелая форма нарушения ритма;
- почечная недостаточность;
- резкое падение уровня сахара крови – гипогликемическая кома.

Они вызваны реакцией на наркоз, потерю крови. Могут возникать как в ходе самой операции, так и в первые дни после ее окончания.

В раннем послеоперационном периоде бывают:

- пневмония;
- нагноение раны с распространением микробов по кровеносному руслу;
- заражение крови (сепсис);
- мочевые инфекции.

Причиной частого развития осложнений является изменение сосудистой сети у диабетиков (макро- и микроангиопатия), снижение функционального резерва (запаса прочности) у сердца, легких, печени и почек.

При длительном постельном режиме на фоне низкой скорости кровотока в ногах и повышенного образования сгустков крови появляется тромбоз глубоких вен. При продвижении тромба по сосудистому руслу возникает закупорка ветвей легочной артерии. Тромбоэмболия сосудов легких является заболеванием, угрожающим жизни. [8, 9]

Диабетическая автономная нейропатия (поражение нервных волокон органов) приводит к ослаблению мышц мочевого пузыря и кишечника. Это может угрожать остановкой выделения мочи, кишечной непроходимостью.

Таблица 1. Факторы риска развития послеоперационных осложнений открытой аденомэктомии у пациента с сахарным диабетом

	Осложнения	Позадилонная аденомэктомия
1	Недержание мочи	0
2	Наличие уретрального катетера	3 суток
3	Стриктура простатического отдела уретры	0
4	Послеоперационное кровотечение	0
5	Пребывание в стационаре	Менее 7 суток

Таким образом, проведя анализ литературных данных баз PubMed, Embase, были найдены работы, посвященные факторам риска послеоперационных осложнений (Открытая аденомэктомия). Одним из главных факторов, несомненно, являются сопутствующие воспалительные заболевания органов мочеполовой системы, которые необходимо корректировать при помощи антибиотикотерапии, так же у пациентов с сопутствующим заболеванием сахарного диабета, необходимо корректировать уровень глюкозы в крови до операции, до показателей

-4, 4-6ммоль/л глюкозы в крови. При сахарном диабете 2 типа дополнительно к таблеткам за 3 дня до операции нужно перевести на частое дробное введение инсулина до 4-5 раз в сутки. Коррекция уровня глюкозы в крови проводится для того чтобы снизить риск послеоперационных осложнений. Однако прочие факторы риска заслуживают не меньшего внимания со стороны исследователей и борьба с факторами риска продолжает оставаться актуальной целью не только для исследователей, но особенно для практикующих врачей.



Выводы. В настоящее время имеются большие достижения в диагностике и лечении ДГПЖ. Появился целый арсенал препаратов для эффективной консервативной терапии, современный технический прогресс привел к появлению современных малоинвазивных и эндоскопических методов лечения этого распространенного среди мужчин пожилого возраста заболевания. Однако многие лекарственные препараты не влияют на размеры предстательной железы. Наличие мнимого благополучия и удовлетворительное качество жизни приводят к увеличению количества больных с большим объемом ДГПЖ. Следующей проблемой являются анатомические особенности развития заболевания, в зависимости чего и появляются клинические симптомы.

Современные открытые методы оперативного лечения ДГПЖ выполняются врачами-урологами без учета роста опухолевых узлов и их размеров, как правило, в основном чреспузырным доступом, который приводит к значительному количеству

ранних и поздних послеоперационных осложнений. При выполнении хирургами открытой аденомэктомии при выборе доступа к предстательной железе необходимо учитывать формы расположения опухолевых (аденоматозных) узлов. С нашей точки зрения, при подпузырном росте аденомы предстательной железы с большим объемом мы рекомендуем выполнять позадилодную уретросберегающую аденомэктомию.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Khamzin A, Frolov R. Efficacy of silodosin (Urorec®) in the treatment of benign prostatic hyperplasia: the maximum decrease of bladder outlet obstruction index. Georgian medical news. 2018; (276):18-23;
- 2 Reich O., Gratzke C., Stief C.G. Techniques and long-term results of surgical procedures for BPH. Eur Urol. 2006;49:970-978;
- 3 Yu X, Elliott SP, Wilt TJ, et al. Practice patterns in benign prostatic hyperplasia surgical therapy: the dramatic increase in minimally invasive technologies. J Urol. 2008;180:241-5.;
- 4 Gravas S, Cornu JN, Drake MJ, et al. Management of Non-Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO) 2018. [Available from: <http://uroweb.org/guideline/treatment-of-non-neurogenic-male-luts/>; accessed 10 May 2018];
- 5 Kuntz RM, Lehrich K, Ahyai SA. Holmium laser enucleation of the prostate versus open prostatectomy for

- prostates greater than 100 grams: 5-year follow-up results of a randomised clinical trial. Eur Urol. 2008;53:160-6;
- 6 Tubaro A, De nunzio C. The current role of open surgery in BPH. EAU-EBU Update Series. 2006;4:191-201;
- 7 Naspro R, Suardi N, Salonia A, et al. Holmium laser enucleation of the prostate versus open prostatectomy for prostates >70 g: 24-month follow-up. Eur Urol. 2006;50:563-8;
- 8 Moreira ED, Lbo CFL, Diament A, Nicolosi A, Glasser DB. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: Results from a population-based cohort study in Brazil. Urology 2003;61:431-6;
- 9 Madersbacher S, Lackner J, Brossner C, et al. Reoperation, myocardial infarction and mortality after transurethral and open prostatectomy: a nation-wide, long-term analysis of 23,123 cases. Eur Urol. 2005;47:499-504;

REFERENCES

- 1 Khamzin A, Frolov R. Efficacy of silodosin (Urorec®) in the treatment of benign prostatic hyperplasia: the maximum decrease of bladder outlet obstruction index. Georgian medical news. 2018; (276):18-23;
- 2 Reich O., Gratzke C., Stief C.G. Techniques and long-term results of surgical procedures for BPH. Eur Urol. 2006;49:970-978;
- 3 Yu X, Elliott SP, Wilt TJ, et al. Practice patterns in benign prostatic hyperplasia surgical therapy: the dramatic increase in minimally invasive technologies. J Urol. 2008;180:241-5.;
- 4 Gravas S, Cornu JN, Drake MJ, et al. Management of Non-Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO) 2018. [Available from: <http://uroweb.org/guideline/treatment-of-non-neurogenic-male-luts/>; accessed 10 May 2018];
- 5 Kuntz RM, Lehrich K, Ahyai SA. Holmium laser enucleation of the prostate versus open prostatectomy for

- prostates greater than 100 grams: 5-year follow-up results of a randomised clinical trial. Eur Urol. 2008;53:160-6;
- 6 Tubaro A, De nunzio C. The current role of open surgery in BPH. EAU-EBU Update Series. 2006;4:191-201;
- 7 Naspro R, Suardi N, Salonia A, et al. Holmium laser enucleation of the prostate versus open prostatectomy for prostates >70 g: 24-month follow-up. Eur Urol. 2006;50:563-8;
- 8 Moreira ED, Lbo CFL, Diament A, Nicolosi A, Glasser DB. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: Results from a population-based cohort study in Brazil. Urology 2003;61:431-6;
- 9 Madersbacher S, Lackner J, Brossner C, et al. Reoperation, myocardial infarction and mortality after transurethral and open prostatectomy: a nation-wide, long-term analysis of 23,123 cases. Eur Urol. 2005;47:499-504;



**E.B. Tolegenov, E.M. Konyrov, Zh.K. Dauletbaev, R.S. Bajramov,
M.Zh. Tashkeeva, G.K. Tulepbergenov, E.A. Sejtбек.**
City clinical hospital № 7, Almaty, Kazakhstan
Kazakh Medical University of Continuing Education, Almaty, Kazakhstan

RISK FACTORS FOR COMPLICATIONS AFTER OPEN ADENOMECTOMY IN BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA IN A PATIENT WITH DIABETES MELLITUS

Resume: Most often, patients with severe lower urinary tract symptoms (according to the IPSS scale) who are resistant to conservative therapy, as well as patients with adenomas of 80 cm³ or more, are candidates for surgical treatment.[1] For many years, transurethral resection of prostatic hyperplasia has been the "gold standard" of surgical treatment (in terms of effectiveness), but the occurrence of complications has stimulated researchers to develop new treatment methods.[2] Open adenomectomy

(most often percutaneous), recommended by the European Association of Urologists as an effective treatment method for patients with a gland volume >80 cm³, it is characterized by a long hospital stay and serious complications, such as bleeding from a postoperative wound, infection, scarring in the urinary channels, temporary urinary incontinence, urethral stricture.

Keywords: prostatic hyperplasia with diabetes mellitus, open adenomectomy, complications after adenomectomy.

**Е.Б. Төлегенов, Е.М. Коныров, Ж.К. Даулетбаев, Р.С. Байрамов,
М.Ж. Ташкеева, Г.К. Тулепбергенов, Е.А. Сейтбек**
№ 7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан
Қазақ Медициналық Үздіксіз Білім Беру Университеті, Алматы, Қазақстан

ҚАНТ ДИАБЕТІ БАР ПАЦИЕНТТЕ ҚҰЫҚ АСТЫ БЕЗІНІҢ ҚАТЕРСІЗ ГИПЕРПАЗИЯСЫ КЕЗІНДЕ АШЫҚ АДЕНОМЭКТОМИЯДАН КЕЙІНГІ АСҚЫНУЛАРДЫҢ ДАМУ ҚАУПІНІҢ ФАКТОРЛАРЫ

Түйін: Консервативті терапияға төзімді, ауыр дәрежелі төменгі зәр шығару жолдарының белгілері бар пациенттер (IPSS шкаласы бойынша), сондай-ақ 80 см³ және одан жоғары аденомасы бар пациенттер хирургиялық емдеуге үміткерлер болып табылады.[1] Ұзақ жылдар бойы құық асты безі гиперплазиясының трансуретральды резекциясы хирургиялық емдеудің "алтын стандарты" болып табылады (тиімділік тұрғысынан), алайда асқынулардың пайда болуы зерттеушілерді емдеудің жаңа әдістерін жасауға итермеледі.[2] Ашық аденомэктомия (көбінесе құық

қуысы), Еуропалық урологтар қауымдастығы құық асты безі көлемі >80 см³ болатын пациенттерді емдеудің тиімді әдісіретінде ұсынған, ол стационарда ұзақ тұрумен және операциядан кейінгі жарадан қан кету, инфекция, зәр шығару арналарында тыртықтың пайда болуы, уақытша зәр ұстамау, уретраның тарылуы сияқты ауыр асқынулармен сипатталады
Түйінді сөздер: қант диабеті бар простатикалық гиперплазия, ашық аденомэктомия, аденомэктомиядан кейінгі асқынулар.

Контактные данные

Е.Б. Төлегенов - заведующий отделением урологии ГКБ №7 г. Алматы erkebulan_1984@list.ru +77011529801 г. Алматы
Г.К. Тулепбергенов - заведующий приемного отделения ГКБ №7 gaziz.kunanbaevich@mail.ru +77073092515 г. Алматы
Е.М. Коныров - ассистент кафедры урологии КазМУНО, врач-уролог приемного отделения ГКБ №7 konyrov@mail.ru +77016515111, г. Алматы
Ж.К. Даулетбаев - врач-уролог урологического отделения ГКБ №7 jas_03_03@mail.ru +77758016666, г. Алматы
Р.С. Байрамов - врач-уролог урологического отделения ГКБ №7 Bairsrich@gmail.com +77088271410, г. Алматы
Е.А. Сейтбек - врач-уролог приемного отделения ГКБ №7 esa_17061993@mail.ru +77088598112. г. Алматы



ХИРУРГИЯ



УДК 616.832.9-007.17-053.2

DOI 10.53065/kaznm.2021.74.19.033

^{1,2} М.М. Сахипов, ^{3,4} Г.М. Еликбаев, ⁵ М.Ю. Бирючков, ⁴ Д. Әмірәлі, ³ М.У. Темірбеков¹Городская клиническая больница №7, отделение хирургии 2, Алматы, Казахстан²Казахстанско-Российский медицинский университет, кафедра хирургии, Алматы, Казахстан³Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, Шымкент, Казахстан⁴Южно-Казахстанская медицинская академия, кафедра хирургии №2, Шымкент, Казахстан⁵Западно-Казахстанский медицинский университет, кафедра нейрохирургии и неврологии, Актобе, Казахстан

МЕТОДИКА ОЦЕНКИ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ПОЗВОНОЧНИКЕ И СПИННОМ МОЗГЕ У ДЕТЕЙ

Резюме: Разработанная шкала применяется для оценки результатов лечения после корригирующих операций на позвоночнике и спинном мозге и является основанием для проведения патогенетически обоснованных реабилитационных мероприятий. Методика основана на балльной оценке общеклинических, неврологических, рентгенологических, функциональных показателей, в результате которой объективно отражается степень выраженности неврологических дефицитов, нарушение функций костно-суставной системы и тазовых органов. Получен патент на изобретение Республики Казахстан №26019 от 14.09.2012. Бюлл. №9

Ключевые слова: операция, позвоночник, спинной мозг, методика оценки, отдаленные результаты, балльная система.

Введение

Цель исследования: провести оценку отдаленного послеоперационного периода согласно балльной системе после операций на позвоночнике и спинном мозге у детей.

Врожденный порок развития позвоночника и спинного мозга проявляется со скрытыми или явными клиническими проявлениями, с сопутствующими нарушениями функций опорно-двигательного аппарата, органов малого таза и других систем. В отдаленном периоде после хирургического вмешательства по поводу спинальных дизрафий у большинства детей не всегда можно добиться регресса неврологической симптоматики и восстановления двигательных, тазовых, чувствительных, трофических и вегето-сосудистых нарушений [1, 2, 3].

В настоящее время в литературе представлены многочисленные сообщения с анализом отдаленных результатов после операций на позвоночнике и спинном мозге, которые варьируются в довольно больших пределах и неоднородны [4, 5, 6]. В известной мере это объясняется отсутствием единой концепции в оценке результатов лечения и различной их трактовкой.

Материалы и методы:

Для правильного толкования исходов лечения врожденных пороков развития позвоночника и спинного мозга у детей нам казалось необходимым разработать единый критерий оценки послеоперационных результатов. Весьма трудно

группировать отдаленные результаты лечения у больных, которым были применены различные оперативные способы. Анализ изменений в неврологическом статусе ребенка после операции должен осуществляться в однородных группах с учетом типа операции, возраста, диагноза, а также дооперационного состояния больного.

Учитывая достоинства и недостатки существующих способов оценки результатов [7, 8, 9, 10], мы разработали новую методику объективизации отдаленных результатов лечения спинальных дизрафий у детей, основанную на цифровом анализе показателей (Получен патент на изобретение Республики Казахстан №26019 от 14.09.2012. Бюль. №9). Обращалось внимание на наиболее выраженные нарушения функции, к которым сначала необходимо применить патогенетически обоснованное лечение. В общую оценку состояния больного были включены изменения, возникающие со стороны костно-суставной, мочевыделительной систем, неврологического статуса и результатов интраскопических исследований. Они позволяют количественно оценить выраженность функциональных нарушений.

Результаты и обсуждение:

По каждому из признаков в зависимости от степени изменения того или иного показателя выставляется определенный балл [10, 5, 1]. Эти цифры взяты для удобства подсчета окончательных результатов и для более четкого и объективного разграничения степени выраженности того или иного показателя (таблица 1).



Таблица 1 - Методика балльной оценки отдаленных результатов лечения у детей после операции на позвоночнике и спинном мозге

Симптомы и признаки	Число баллов
I. Общеклинические изменения	
1. Боль в области операции:	
а) нет боли	10
б) боль при физической нагрузке	5
в) постоянная боль	1
2. Нарушение функции, оси стопы и хромота	
а) нарушений нет, жалоб не предъявляет	10
б) едва заметное паретическая стопа, хромота после умеренной физической нагрузки	5
в) заметное паретическая стопа, постоянная хромота, переваливающаяся походка	1
3. Искривление позвоночного столба и нарушение осанки:	
а) отсутствует, нормальный тип осанки	10
б) сколиоз I степени, едва заметная скошенность таза	5
в) сколиоз II-III степени, патологический вид осанки	1
4. Объем движений в суставах, мышечная сила и тонус в конечностях:	
а) движение в полном объеме, мышечный тонус нормальный	10
б) уменьшение амплитуды движений в суставах, незначительное снижение силы и сократительной способности мышц	5
в) ригидность или контрактура суставов со значительным снижением тонуса мышц за счет атрофии.	1
II. Неврологический статус	
5. Двигательные и чувствительные нарушения:	
а) нарушений нет	10
б) гипестезия в дерматомах одного участка спинного мозга и атрофия при наличии легкой слабости в конечностях	5
в) гипестезия или анестезия в дерматомах двух и более участков спинного мозга, грубые атрофии и выраженная слабость в конечностях	1
6. Тазовые расстройства:	
а) нет	10
б) незначительное недержание мочи и кала	5
в) постоянное недержание мочи и кала	1
III. Рентгенологические изменения (МРТ, КТ, УЗИ, ПЭТ)	
а) полное анатомическое восстановление структур позвоночника и спинного мозга	10
б) уменьшение субдурального пространства в спинномозговом канале	5
в) фиксированный спинной мозг	1

Итоговая оценка после лечения в целом основывается на сумме баллов, разделенной на число признаков. Полученное значение также обозначается баллами и объективно отражает общее состояние пациента на момент обследования.

Боль при пороках развития позвоночника и спинного мозга является наиболее существенной характеристикой состояния больного, но она считается субъективным признаком и оценена нами по визуальной - аналоговой шкале [11].

В зависимости от результатов клинко-функциональных методов исследования выделены 3 группы исходов:

При сумме баллов от 5 до 10 (I группа) исход лечения считается хорошим, от 3,0 до 4,9 (II группа) – удовлетворительным, от 1,0 до 2,9 балла (III группа) – неудовлетворительными.

I группа (5-10 баллов) – полное анатомическое и функциональное благополучие: жалоб на боль в послеоперационной области нет; нарушений функций и оси стопы, хромоты нет; искривление позвоночного

столба и нарушение осанки отсутствуют; объем движений в суставах, состояние мышечного тонуса в конечностях и мышечная сила в норме; двигательных и чувствительных нарушений нет; тазовых расстройств нет; полное анатомическое восстановление структур позвоночника и спинного мозга при рентгенологических исследованиях (МРТ, КТ, УЗИ, ПЭТ).

II группа (3,0-4,9 балла) – отклонение от нормы в той или иной степени: жалобы на боли при физических нагрузках и едва заметная паретическая стопа, хромота после умеренной физической нагрузки, сколиоз I степени, скошенность таза, уменьшение амплитуды движений в суставах, незначительное снижение сократительной способности мышц, силы и объема движений в суставах, гипестезия в дерматомах одного участка спинного мозга и атрофия при наличии легкой слабости в конечностях, незначительное недержание мочи и кала, уменьшение субдурального пространства в каудальном отделе



позвоночника при рентгенологических исследованиях (МРТ, КТ, УЗИ, ПЭТ).

III группа (1,0-2,9 балла) – неудовлетворительный результат, отсутствие улучшения субъективных и объективных показателей – жалобы на постоянные боли в послеоперационной области, заметная паретическая стопа, постоянная хромота, переваливающаяся походка, сколиоз II-III степени, патологический вид осанки, ригидность или контрактура суставов со значительным снижением тонуса мышц за счет атрофии, гипестезия или анестезия в дерматомах двух и более участков спинного мозга, грубые атрофии и выраженная слабость в конечностях, постоянное недержание мочи и кала, фиксированный спинной мозг при нейрорентгенологических исследованиях.

Примером оценки отдаленных результатов после оперативного лечения порока развития позвоночника

и спинного мозга может служить следующее клиническое наблюдение:

Больной М., 12 лет история болезни №2336. Диагноз: Сочетанный порок развития (спинномозговая грыжа на уровне поясничного отдела позвоночника, аномалия Киари II, синдром фиксированного спинного мозга на уровне S1-S2, врожденная косолапость). Состояние после мышечно-фасциальной пластики по поводу спинномозговой грыжи (1994), вентрикулоперитонеостомии слева (2000), коррекция аномалии (2000), ламинэктомии позвонков L4-S1, удаление липомы терминальной цистерны, менингоградикулолиз, коррекция синдрома фиксированного спинного мозга (2001). Обследован через 3 года 8 месяцев после выписки из стационара. Данные последнего обследования приведены в нижеследующей таблице (таблица 2).

Таблица 2 - Шкала оценки больного М., 12 лет

Симптомы и признаки	Число баллов
жалобы на боли в послеоперационной области при умеренной нагрузке	5
заметная паретическая стопа, постоянная хромота с переваливающейся походкой.	1
сколиоз II-III степени, патологический вид осанки	1
уменьшение амплитуды движений в суставах, незначительное снижение сократительной способности мышц и объема движений в суставах	5
гипестезия в дерматомах одного участка спинного мозга с атрофией и легкой слабостью в нижних конечностях	5
постоянное недержание мочи и кала	1
на МРТ и КТ уменьшение субдурального пространства в каудальном отделе позвоночника	5

Общее количество баллов – 23. При делении на число использованных признаков (7) получаем 3,3 баллов.

Обсуждение и заключение:

Таким образом, отдаленный результат отнесен к III группе (удовлетворительный). У данного больного жалобы на заметную паретическую стопу, постоянную хромоту с переваливающейся походкой из - за чего развился сколиоз II-III степени, патологический вид осанки и, по-видимому, связанные с этим боли в послеоперационной области при умеренной нагрузке, а также полное недержание мочи и кала. С целью стабилизации паретической стопы и профилактики прогрессирования сколиоза грудопоясничного отдела консультирован детским ортопедом и рекомендовано скорректировать деформации с применением ортопедической обуви и провести уродинамические и калодинамические исследования.

Вывод: Таким образом, новая методика балльной оценки отдаленных результатов лечения у детей

после операции на позвоночнике и спинном мозге позволяет эффективно, количественно оценить выраженность функциональных нарушений и является основанием для проведения патогенетически обоснованных реабилитационных мероприятий.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Лаптев Л.А. Нейродисфункции тазовой диафрагмы в генезе расстройств функций органов каломочевыделения у детей при миелодисплазии. //Автореф. дисс... докт. мед. наук. – Москва, -1998.
2 Николаев С.Н. Реконструктивные хирургические вмешательства в комплексном лечении недержания мочи у детей с миелодисплазией //Автореф. дисс... докт. мед. наук. – Москва, -1996.
3 Yamada S; Won DJ; Siddiqi J; Yamada SM Tethered cord syndrome: verview of diagnosis and treatment. Neurol Res 2004 Oct;26 (7):719-21

4 Орлов М. Ю. «Липоменингоцеле у детей (клиника, диагностика, хирургическое лечение)» на украинском языке //Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Киев, -2001.
5 Ульрих Э.В., Елякин Д.В. Этапы и методы диагностики диастематомии в детском возрасте. // Детская хирургия, 2000, №4, стр. 4-6.
6 Morimoto K; Takemoto O; Wakayama A. Spinal lipomas in children – surgical management and long-term followup. // Pediatr. Neurosurg. - 2005; 41 (2): 84-7
7 Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. – М., - 2004. - 432с.



8 Воронов В.Г. Пороки развития спинного мозга и позвоночника у детей (страницы истории, клиника, диагностика, лечение). – СПб. -2002. – 400с.

9 Валиулин М.А. Сирингомиелия и мальформация Киари: начальные клинические проявления и результаты хирургического лечения. //Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – Иркутск, -1996. стр. 61-63.

10 Klekamp J; Samii M Introduction of a score system for the clinical evaluation of patients with spinal processes. Acta Neurochir (Wien) -1993;123(3-4): 221-3.

11 Englander J; Hall K; Stimpson T; Chaffin S. Mild traumatic brain injury in an insured population: subjective complaints and return to employment. //Brain Inj. -1992 Mar-Apr; 6(2):161-6.

REFERENCES

1 Laptev L.A. Nejdodisfunkcii tazovoj diafragmy v geneze rasstrojstv funkcij organov kalo-mochevydelenija u detej pri mielodisplazii. //Avtoref. diss... dokt. med. nauk. – Moskva, -1998.

2 Nikolaev S.N. Rekonstruktivnye hirurgicheskie vmeshatel'stva v kompleksnom lechenii nederzhaniya mochi u detej s mielodisplaziej //Avtoref. diss... dokt. med. nauk. – Moskva, -1996.

3 Yamada S; Won DJ; Siddiqi J; Yamada SM Tethered cord syndrome: verview of diagnosis and treatment. Neurol Res 2004 Oct;26 (7):719-21

4 Orlov M. Ju. «Lipomenigocele u detej (klinika, diagnostika, hirurgicheskoe lechenie)» na ukrainском языке //Avtoref. diss... kand. med. nauk. – Kiev, -2001.

5 Ul'rih Je.V., Eljakin D.V. Jetapy i metody diagnostiki diastematomieli v detskom vozraste. // Detskaja hirurgija, 2000, №4, str. 4-6.

6 Morimoto K; Takemoto O; Wakayama A. Spinal lipomas in children – surgical management and long-term followup. // Pediatr. Neurosurg. - 2005; 41 (2): 84-7

7 Belova A.N. Shkaly, testy i oprosniki v nevrologii i nejrohirurgii. – M., - 2004. - 432s.

8 Voronov V.G. Poroki razvitija spinnogo mozga i pozvonochnika u detej (stranicy istorii, klinika, diagnostika, lechenie). – SPb. -2002. – 400s.

9 Valiulin M.A. Siringomieliya i mal'formacija Kiari: nachal'nye klinicheskie projavlenija i rezul'taty hirurgicheskogo lechenija. //Dissertacija na soiskanie uchenoj stepeni kandidata medicinskih nauk. – Irkutsk, - 1996. str. 61-63.

10 Klekamp J; Samii M Introduction of a score system for the clinical evaluation of patients with spinal processes. Acta Neurochir (Wien) -1993;123(3-4): 221-3.

11 Englander J; Hall K; Stimpson T; Chaffin S. Mild traumatic brain injury in an insured population: subjective complaints and return to employment. //Brain Inj. -1992 Mar-Apr; 6(2):161-6.

М.М. Сахипов, Г.М. Еликбаев, М.Ю. Бирючков, Д. Әмірәлі, М.У. Темірбеков

¹ №7 Қалалық клиникалық аурухана, хирургия бөлімі 2, Алматы, Қазақстан

² Қазақстан-Ресей медицина университеті, хирургия кафедрасы, Алматы, Қазақстан

³ Қ.А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент, Қазақстан

⁴ Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, №2 хирургия кафедрасы, Шымкент, Қазақстан

⁵ Батыс Қазақстан медицина университеті, нейрохирургия және неврология кафедрасы, Ақтөбе, Қазақстан

**БАЛАЛАРДАҒЫ ОМЫРТҚА МЕН ЖҰЛЫНҒА ОПЕРАЦИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ
ҰЗАҚ МЕРЗІМДІ НӘТИЖЕЛЕРІН БАҒАЛАУ ӘДІСІ**

Түйін. Омыртқа мен жұлынды қалпына келтіру үшін жасалатын операциялардың нәтижелерін бағалауға арналған жаңа тәсіл ұсынылды. Тәсіл патогенетикалық тұрғыдан қарастырылған реабилитациялық шараларды өткізуге негіз болады. Тәсіл жалпы клиникалық, неврологиялық, функциональдық көрсеткіштердің сандық бағалауына негізделген және соның нәтижесінде неврологиялық

жетіспеушіліктерін, сүйек - буын жүйесінің ауытқуларын, жамбас қуысындағы мүшелердің бұзылыстарын айқын көруімізге болады. Қазақстан Республикасының өнертабысына патент алынды 14.09.2012. күнгі, Бюль. №9, №26019

Түйінді сөздер: операция, омыртқа мен жұлын, бағалау методикасы, соңғы нәтижелер, сандық жүйе.

M. Sakhipov, G. Elikbaev, M. Biruchkov, D. Amirali, M. Temirbekov

¹ City Clinical Hospital № 7, surgery department 2, Almaty, Kazakhstan

² Kazakh-Russian Medical University, Department of Surgery, Almaty, Kazakhstan

³ H.A. Yasavi International Kazakh-Turkish University, Shymkent, Kazakhstan

⁴ South Kazakhstan Medical Academy, Department of Surgery № 2, Shymkent, Kazakhstan

⁵ West Kazakhstan Medical University, Department of Neurosurgery and Neurology, Aktobe, Kazakhstan

METHODOLOGY FOR ASSESSING THE LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT ON THE SPINE AND SPINAL CORD IN CHILDREN

Resume: Rehabilitation actions are spent depending on a condition of the patient according to this scale. The technique allows to investigate objectively a degree of neurologic symptoms, infringements of functions of spine and urinare function after operation. The scale is based on an estimation of clinical, neurologic, radiological and

functional parameters. Patent for inventions of the Republic of Kazakhstan № 26019 dated 14.09.2012 was obtained. Byul. № 9

Keywords: operation, spine and spinal cord, evaluation method, long-term results, point system.



Контактные данные

Сахипов Муса Мендыбаевич - доктор медицинских наук, профессор. Заведующий отделением хирургии 2, ГКБ №7 УОЗ г. Алматы, menzybaimusa@mail.ru, 87017251132, г. Алматы, мкр Калкаман, 20

Еликбаев Галимжан Мамырбекович – доктор медицинских наук, профессор. Профессор кафедры «Хирургия, анестезиология-реанимация» Международного казахско-турецкого университета имени Х.А. Ясави, galimjan-doc@mail.ru, 8(701)264-7578



М.Е. Рамазанов, М.Р. Рысулы, Н.Р. Рахметов, Б.К. Жанбырбай, В.Н. Сон, К.Ж. Байжигитов,
Г.Т. Беристемов, Г. Тулепбергенов, Н. Мауленов

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, Алматы, Казахстан
Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО СЕПСИСА В УСЛОВИЯХ «ГКБ №7» Г. АЛМАТЫ

Резюме: Сепсис и септический шок являются одной из основных проблем здравоохранения. Ежегодно, по всему миру, он является причиной смерти более миллиона людей, при этом частота летальных исходов составляет примерно один случай из четырех. Летальность при тяжелом сепсисе и септическом шоке может достигать 30–90 процентов. На базе «ГКБ №7» УОЗ г. Алматы нами была разработана и внедрена алгоритм ранней диагностики и лечения сепсиса и современные методы применения биомаркеров диагностики и мониторинга сепсиса (акт внедрения от 01.06.2019г.), где основными показателями были сортировка по «Triage» системе на основе шкалы SOFA 3, определение современных биомаркеров как прокальцитонин и пресепсин. Так же определение гемокультуры, нейтрофильного лейкоцитоза, лактата, С-реактивного белка, и раннее применение эффективных антимикробных препаратов (в первый час) с момента постановки диагноза «септический шок» или «тяжелый сепсис», которые в свою очередь дали возможность своевременной фиксации признаков генерализации гнойного процесса и ранней диагностике осложнений. Упущение времени на этапе диагностики являются причиной возникновения в дальнейшем ошибок постановки окончательного диагноза и проведения соответствующего лечения. Многих ошибок можно избежать, если лечащие врачи будут точно следовать рекомендациям по ранней диагностике сепсиса и обоснованного выбора антимикробной терапии в каждом конкретном случае. На основании вышеизложенного, алгоритм разработанное и утвержденное руководством клиники «ГКБ №7», выполнение диагностических процедур адаптированную под диагностические возможности клиники, лечебную тактику пациентов с диагнозом «Сепсис» и налаженное система контроля над ее выполнением, - дало возможность к раннему выявлению генерализации гнойного процесса и развития тяжелого сепсиса или септического шока и соответственно привели к снижению летальности.

Ключевые слова: сепсис, септический шок, тяжелый сепсис, «Triage» система, биомаркеры, прокальцитонин, лабораторная диагностика, диагностические шкалы.

Введение.

В XXI столетии сепсис продолжает оставаться признанной ВОЗ (2017 год) глобальной и смертельно опасной проблемой клинической медицины [1-8]. Среди причин этого, можно назвать широкое распространение новых медицинских технологий, расширение арсенала цитостатической и иммуносупрессивной терапии, широкое внедрение в медицинскую практику трансплантологии и протезирования, а также продолжающуюся пандемию COVID-19, ВИЧ-инфекции и суперпроблему растущей резистентности к антибиотикотерапии.

Сепсис – это угрожающее жизни нарушение функций органов, вызванное реакцией организма хозяина на инфекцию. Как известно, диагноз сепсиса ставят на основании сочетания и наличия минимум двух из следующих признаков:

- температура тела выше 38,5°C или ниже 36°C;
- число лейкоцитов более 12 000 в мм³ или менее 3500 в мм³;
- установленный гнойный очаг;
- положительный посев крови на патогенную культуру.

Дополнительно должен присутствовать как минимум один из следующих факторов:

- артериальная гипотония (систолическое артериальное давление ниже 80 мм рт. ст.) в течение более 2 часов;
- необходимость применения инотропных препаратов для поддержания среднего артериального давления выше 85 мм рт. ст.;

– общепериферическое сосудистое сопротивление ниже 800 дин × с × см;

– метаболический ацидоз (BE ниже -5 ммоль/л).

Тяжелый сепсис – сочетание сепсиса с органной дисфункцией либо гипотензией (гипоперфузия сопровождается, но не ограничивается лактатацидозом, олигурией или нарушением сознания).

Септический шок – это разновидность сепсиса, который сопровождается выраженными гемодинамическими, клеточными и метаболическими расстройствами, требующей для восстановления и поддержания гемодинамики применения вазопрессоров и инотропной поддержки, при этом более высоким риском развития летального исхода.

Локальное воспаление, сепсис, тяжелый сепсис, септический шок с полиорганной недостаточностью – это звенья одной цепи в реакции организма на воспаление вследствие микробной инфекции.

Такие новые определения делают основной акцент на первенство не гомеостатического ответа хозяина на инфекцию, потенциальная летальность при котором значительно превышает летальность при обычной инфекции, и что, в свою очередь, приводит к необходимости немедленного диагностирования и раннего начала лечения сепсиса. Сепсис – результат сложной цепи, составленной из врожденных и адаптивных иммунных реакций, включая активацию системы комплемента, системы свертывания крови и сосудистой эндотелиальной системы (рисунок 1).



Рисунок 1 - Патогенетические механизмы развития сепсиса (из презентации проф. Козлова В. К., Санкт-Петербургский государственный университет, 2017)

В 1904 г. William Osler отметил, что «по-видимому, пациенты умирают не от инфекции, а, скорее, от реакции на нее». Сепсис традиционно рассматривали как результат неконтролируемой воспалительной реакции, «цитокиновой бури», которая приводит к шоку или дисфункции органов [9]. Клинические испытания действия противовоспалительных препаратов, таких как различные стероиды, ингибиторы фактора некроза опухоли (ФНО)- α и антиэндотоксины привели к пониманию механизма сепсиса со стороны изучения его **иммуносупрессивных** эффектов. На это указывает отсутствие у пожилых пациентов с сепсисом лихорадки и других иммунных реакции, что обычно указывает на плохой прогноз. Поэтому **иммуносупрессию** в настоящее время считают ключевым аспектом патогенеза развития сепсиса и септического шока, ведущего к летальным исходам. Таким образом, распознавание такого состояния заслуживает быстрой и адекватной реакции.

Цель исследования. Используя современные клинические рекомендации диагностики, биомаркеры, протокола лечения снизить тяжелые осложнения и летальность больных с сепсисом.

Материал и методы исследования. Наше собственное наблюдение и ретроспективный анализ основан на диагностике и лечения 127 больных с абдоминальным сепсисом (гепатобилиарный, панкреатогенный, интестинальный,

перитонеальный, аппендикулярный) находившихся на лечении в ГКБ№7, за период с 01.06.2017 – 01.06.2021г. Пациенты были разделены на две группы: сравнительная группа - 53 пациента, находившиеся на стационарном лечении с 01.06.2017г. - до 01.06.2019г., и основная группа - 74 пациента с 01.06.2019г. - до 01.06.2021г. В обе группы входили пациенты с конкурирующими и сопутствующими онкозаболеваниями, иммунной патологией и заболеваниями обмена веществ и т.д., всех возрастных категории. Всем пациентам были проведены хирургические операции в виде: удаление внутренних источников инфекции, дренирование гнойных полостей, абсцессов, удаление очагов некроза и т.д. Надо отметить что, за последний год увеличилось поток больных в ГКБ №7 в связи с пандемией COVID-19, перепрофилированием нескольких городских клиник в модульные центры.

Результаты и обсуждения. В 2019г. на базе ГКБ №7 г. Алматы нами было адаптировано и внедрено в клиническую практику алгоритм ранней диагностики и лечения сепсиса (рисунок №2), (акт внедрения от 01.06.2019г.), рекомендованный и принятый в 2016 году III-м Международным консенсусом в отношении определения сепсиса и септического шока (Sepsis-3) Обществом критической медицины (Society of Critical Care Medicine) и Европейским обществом интенсивной терапии (European Society of Intensive Care Medicine).

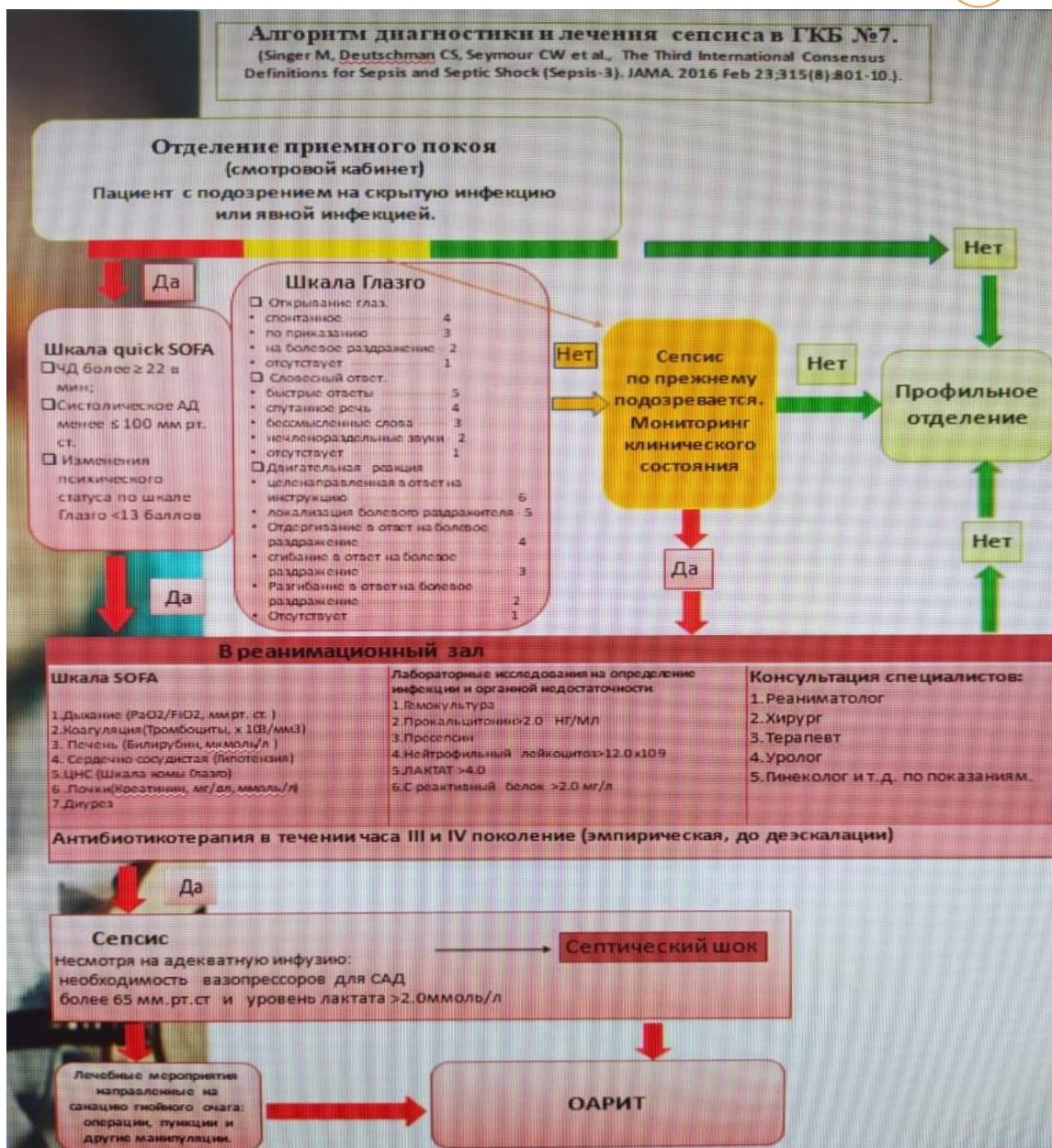


Рисунок 2 - Алгоритм диагностики и лечения сепсиса, адаптированный в условия ГКБ №7

До поступления пациента в ОРИТ, в отд. приемного покоя, профильных отделениях была использована простая шкала **quick SOFA** – это ускоренная (быстрая, экспресс) шкала SOFA). Наличие по крайней мере 2-х из этих критериев сильно предсказывали вероятность неблагоприятного исхода. **Шкала Глазго**, определяет ментальный статус, оба шкалы просты в определении, не требуют большого времени и затрат, удобны повторять в динамике. Оценка функциональной состоятельности органов и систем при сепсисе осуществлялась по **шкале SOFA** (Sepsis-related Organ Failure Assessment), которая позволял определять в количественном выражении степень этих нарушений[10].

Пациенты с сепсисом различались не только по характеру и выраженности нарушений гомеостаза, но и по возрасту и сопутствующей хронической патологии, что определял особенности течения патологического процесса. Именно поэтому описание общей тяжести состояния пациентов определялось по шкалам **APACHE II** (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) или **SAPS** (Simplified Acute Physiology Score).

Лабораторные исследования диагностики сепсиса и органной недостаточности.

Бактериемия – в нашем случае частота положительных результатов не превысил 35% от общего числа пациентов, из них 60%-грамотрицательные, 40%-грамположительные. Образцы микробиологических культур, в том числе и кровь, получены до и после начала антибактериальной терапии (бактериологический анализатор нашей клиники позволяло). Присутствие инфекции в системном кровотоке - не обязательное проявление сепсиса. Отсутствие бактериемии не должно влиять на постановку диагноза при наличии критериев сепсиса.

Биомаркеры. Прокальцитонин (PCT) маркер, уровень которого повышается при бактериальных инфекциях [11]. Прокальцитонин оказался более специфичным [специфичность 81% (95% ДИ 67–90%)], чем С-реактивный белок (СРБ) [67% (95% ДИ 56–77%)] для дифференцирования бактериальной инфекции у пациентов [12]. Интерес к прокальцитонину также обусловлен тем, что его можно применять для



руководства в выборе рациональной антибиотикотерапии [13]. Практический у всех пациентов основной группы с абдоминальным сепсисом уровень РКТ варьировала от 33 до 100. Так же РСТ оказался чувствительным биомаркером развития септических осложнений в послеоперационном периоде, и способствовало быстрому получению информации.

Пресепсин (ПСП) – был использован не так широко в связи с относительной диагностической ценности в отношении генерализации бактериальной инфекции и высокой себестоимости.

Лактат. При тяжелом сепсисе и септическом шоке уровень лактата в сыворотке крови отражает гипоперфузию тканей и анаэробный метаболизм [14–17]. При ретроспективном анализе 48 пациентов в критическом состоянии уровень лактата сыворотки крови >4 ммоль/л при поступлении в стационар коррелировал с более высокой летальностью по сравнению с уровнем лактата <2,5 ммоль/л [18]. Отмечалось что стойкая гиперлактатемия – это прогностический фактор госпитальной летальности [19]. Напротив, раннее снижение уровня лактата было связано с лучшим прогнозом у пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком.

С-реактивный белок – это неспецифический показатель воспаления. Чувствительность и специфичность СРБ как маркера бактериальных инфекций составляют 68–92 и 40–67% соответственно [20–23]. Однако СРБ – это многообещающий показатель для оценки тяжести сепсиса и его прогноза, уровень СРБ плазмы прямо коррелирует с тяжестью инфекции [24–25]. По данным нашего исследования исходные показатели СРБ были критическими, быстрое снижение уровня СРБ соответствовало хорошему ответу на стартовую антибактериальную терапию у пациентов с сепсисом [26]. Таким образом, СРБ – является полезным биомаркером для мониторинга ответа на лечение.

Биомаркеры ранней и поздней реакции на сепсис, такие как - цитокины и хемокины, ФНО α , ИЛ-1 β и ИЛ-6, Липополисахарид-связывающий белок (ЛСБ), белок box1 (HMGB1), фактор ингибирования миграции макрофагов (MIF) нами не было использовано, так как они неспецифичны и не дают возможности дифференцировать инфекцию от воспаления, в связи, с чем их использование ограничено.

Особенностью использованного нами подхода являлись:

Госпитализацию осуществляли в рамках «Triage» системы на основе шкалы SOFA 3.

Обязательное лабораторное исследование маркеров сепсиса (Гемокультура, Прокальцитонин>2.0, Нейтрофильный лейкоцитоз >12.0, Лактат >4.0, Пресепсин >300.0, С-реактивный белок >5.0).

Внутривенное введение (эмпирическое, 3-5суток, до деэскалации) антибиотиков широкого спектра

действия III-IV поколения согласно правилам «золотого часа» (по рекомендациям ВОЗ, так же как при травмах и ОКС используется правила «золотого часа»).

Таким образом, используя в ежедневной практике вышеописанный алгоритм ранней диагностики, тактику и методы лечения, нам удалось снизить летальность от хирургического сепсиса пациентов основной группы: из 74 больных умерло 27 пациента, который составляет 36,5%, по сравнению с пациентами сравнительной группы, где из 53 пациентов летальность отмечалось у 24, который составлял 45,3%.

Выводы.

Ранняя диагностика и соответствующее лечение играют решающую роль в улучшении исходов при сепсисе. Задержка с лечением резко снижает шансы на выживание. Если пациент получает противомикробную терапию в течение **первого часа после установления диагноза**, то его шансы выжить приближаются к 80%; каждый час задержки снижает их на 7,6%. При этом у пациентов, первоначально получающих неправильную противомикробную терапию, вероятность выживания снижается в пять раз.

Требуется обязательный скрининг на сепсис всех потенциально инфицированных тяжелобольных для раннего начала лечения.

Требуется разработка и внедрение общебольничных протоколов оказания медицинской помощи (диагностических алгоритмов, карт) при тяжелом сепсисе, основанных на международных клинических рекомендациях и сведений о чувствительности флоры к антибиотикам.

Для ее выполнения необходимо обучение врачей ранней диагностике и адекватной интенсивной терапии, основанной на доказательствах, а также комплексное единовременное применение всех рекомендаций по ведению больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком.

Такая работа должна носить постоянный и непрерывный характер, так как характер дефектов, как и чувствительность флоры, со временем может меняться.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Звягин А. А., Демидова В. С., Смирнов Г. В. Биологические маркеры в диагностике и лечении сепсиса (обзор литературы). Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б. М. Костюченка 2016;3(2):19–23.
2 Levy M.M., Dellinger R.P., Townsend S.R., Linde-Zwirble W.T. et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement

program targeting severe sepsis. Intensive Care Med. 2010; Vol. 36:222–31.

3 Досов М.А., Карабаева Р.Ж., Мустафин А.Х., Бабанов Ж.Н., Жанабекова Л.Ж. Результаты применения биологического маркера сепсиса пресепсина // Medicine (Almaty). – 2017. – No 4 (178). – P. 259-263.

4 Муздобаева Б.Т. Современная клинико-лабораторная диагностика сепсиса (обзор



литературы) // *Medicine (Almaty)*. – 2017. – № 3 (178). – P. 263-265.

5 Булава Г.В., Андросова М.В., Шабанов А.К. и др. Предикторы сепсиса у пациентов с неотложными состояниями. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2017; 6(1): 13–19.

6 Сунг-Йон Чо, Юнг-Хун Чой. Биомаркеры сепсиса. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение* №2 2015, с 45-54.

7 Marshall J.C., Reinhart K. Biomarkers of sepsis. *Crit Care Med*. 2009; 37(7):2290-2298.

8 Ranieri V.M., Thompson B.T., Barie P.S., Dhainaut J.F. et al. Drotrecoginalfa (activated) in adults with septic shock. *N Engl J Med*. 2012; Vol. 366: 2055–64.

9 Vincent J.L. The rise and fall of drotrecoginalfa (activated). *Lancet Infect Dis*. 2012; Vol. 12: 649–51.

10 Руднов В.А., Кулабухов В. В. Сепсис-3: обновленные ключевые положения, потенциальные проблемы и дальнейшие практические шаги. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*, Том 13, № 4, 2016, с. 4-11.

11 Guntupalli K., Dean N., Morris P.E., Bandi V. et al. A phase 2 randomized, double-blind, placebo-controlled study of the safety and efficacy of talactoferrin in patients with severe sepsis. *Crit Care Med*. 2013; Vol. 41: 706–16.

12 McCulloh R., Opal S.M. Human recombinant lactoferrin for sepsis: too good to be true? *Crit Care Med*. 2013; Vol. 41: 908–9.

13 Opal S.M., Laterre P.F., Francois B., LaRosa S. P. et al. Effect of eritoran, an antagonist of MD2- TLR4, on mortality in patients with severe sepsis: the ACCESS randomized trial. *JAMA*. 2013; Vol. 309:1154–62.

14 Wiersinga W.J., Leopold S.J., Cranendonk D.R. et al. Host innate immune

15 responses to sepsis. *Virulence*, 2014, vol. 5, № 1, pp. 36-44.

16 Kopterides P., Siempos I.I., Tsangaris I., Tsantes A. et al. Procalcitonin-guided algorithms of antibiotic therapy in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med*. 2010; Vol. 38: 2229–41.

17 Mikkelsen M.E., Miltiades A.N., Gaieski D.F., Goyal M. et al. Serum lactate is associated with mortality in severe

sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med*. 2009; Vol. 37:1670–7.

18 Wacharasint P., Nakada T.A., Boyd J.H., Russell J.A. et al. Normal-range blood lactate concentration in septic shock is prognostic and predictive. *Shock*. 2012; Vol. 38: 4–10.

19 Ricciuto D.R., dos Santos C.C., Hawkes M., Toltl L.J. et al. Angiopoietin-1 and angiopoietin-2 as clinically informative prognostic biomarkers of morbidity and mortality in severe sepsis. *Crit Care Med*. 2011; Vol. 39: 702–10.

20 Gibot S., Bene M.C., Noel R., Massin F. et al. Combination biomarkers to diagnose sepsis in the critically ill patient. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; Vol. 186: 65–71.

21 Tillett W.S., Francis T. Serological reactions in pneumonia with a non-protein somatic fraction of pneumococcus. *J Exp Med*. 1930; Vol. 52: 561–71.

22 Vincent J.L., Donadello K., Schmit X. Biomarkers in the critically ill patient: C-reactive protein. *Crit Care Clin*. 2011; Vol. 27:241–51.

23 Muller B., Becker K.L., Schachinger H., Rickenbacher P.R. et al. Calcitonin precursors are reliable markers of sepsis in a medical intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000; Vol. 28:977–83.

24 Selberg O., Hecker H., Martin M., Klos A. et al. Discrimination of sepsis and systemic inflammatory response syndrome by determination of circulating plasma concentrations of procalcitonin, protein complement 3a, and interleukin-6. *Crit Care Med*. 2000; Vol. 28: 2793–8.

25 Suprin E., Camus C., Gacouin A., Le Tulzo Y. et al. Procalcitonin: a valuable indicator of infection in a medical ICU? *Intensive Care Med*. 2000; Vol. 26: 1232–8.

26 Simon L., Gauvin F., Amre D.K., Saint-Louis P. et al. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2004; Vol. 39: 206–17.

27 Shapiro N.I., Trzeciak S., Hollander J.E., Birkhahn R. et al. A prospective, multicenter derivation of a biomarker panel to assess risk of organ dysfunction, shock, and death in emergency department patients with suspected sepsis. *Crit Care Med*. 2009; Vol. 37: 96–104.

REFERENCES

1 Zvjagin A. A., Demidova V. S., Smirnov G. V. Biologicheskie markery v diagnostike i lechenii sepsisa (obzor literatury). *Rany i ranevye infekcii. Zhurnal im. prof. B. M. Kostjuchjonka* 2016;3(2):19–23.

2 Levy M.M., Dellinger R.P., Townsend S.R., Linde-Zwirble W.T. et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Intensive Care Med*. 2010; Vol. 36:222–31.

3 Dosov M.A., Karabaeva R.Zh., Mustafin A.H., Bapanov Zh.N., Zhanabekova L.Zh. Rezul'taty primeneniya biologicheskogo markera sepsisa presepsina // *Medicine (Almaty)*. – 2017. – No 4 (178). – P. 259-263.

4 Muzdubaeva B.T. Sovremennaja kliniko-laboratornaja diagnostika sepsisa (obzor literatury) // *Medicine (Almaty)*. – 2017. – № 3 (178). – P. 263-265.

5 Bulava G.V., Androsova M.V., Shabanov A.K. i dr. Prediktory sepsisa u pacientov s neotlozhnymi sostojanijami. *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo Neotlozhnaja medicinskaja pomoshh'*. 2017; 6(1): 13–19.

6 Sung-Jon Cho, Jung-Hun Choj. Biomarkery sepsisa. *Infekcionnye bolezni: новости, mnenija, obuchenie* №2 2015, s 45-54.

7 Marshall J.C., Reinhart K. Biomarkers of sepsis. *Crit Care Med*. 2009; 37(7):2290-2298.

8 Ranieri V.M., Thompson B.T., Barie P.S., Dhainaut J.F. et al. Drotrecoginalfa (activated) in adults with septic shock. *N Engl J Med*. 2012; Vol. 366: 2055–64.

9 Vincent J.L. The rise and fall of drotrecoginalfa (activated). *Lancet Infect Dis*. 2012; Vol. 12: 649–51.

10 Rudnov V.A., Kulabuhov V. V. Sepsis-3: obnovlennye kljuchevye polozenija, potencial'nye problemy i dal'nejshie prakticheskie shagi. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*, Tom 13, № 4, 2016, s. 4-11.

11 Guntupalli K., Dean N., Morris P.E., Bandi V. et al. A phase 2 randomized, double-blind, placebo-controlled study of the safety and efficacy of talactoferrin in patients with severe sepsis. *Crit Care Med*. 2013; Vol. 41: 706–16.

12 McCulloh R., Opal S.M. Human recombinant lactoferrin for sepsis: too good to be true? *Crit Care Med*. 2013; Vol. 41: 908–9.

13 Opal S.M., Laterre P.F., Francois B., LaRosa S. P. et al. Effect of eritoran, an antagonist of MD2- TLR4, on mortality in patients with severe sepsis: the ACCESS randomized trial. *JAMA*. 2013; Vol. 309:1154–62.



- 14 Wiersinga W.J., Leopold S.J., Cranendonk D.R. et al. Host innate immune responses to sepsis. *Virulence*, 2014, vol. 5, № 1, pp. 36-44.
- 15 Kopterides P., Siempos I.I., Tsangaris I., Tsantes A. et al. Procalcitonin-guided algorithms of antibiotic therapy in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med*. 2010; Vol. 38: 2229-41.
- 16 Mikkelsen M.E., Miltiades A.N., Gaieski D.F., Goyal M. et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med*. 2009; Vol. 37:1670-7.
- 17 Wacharasint P., Nakada T.A., Boyd J.H., Russell J.A. et al. Normal-range blood lactate concentration in septic shock is prognostic and predictive. *Shock*. 2012; Vol. 38: 4-10.
- 18 Ricciuto D.R., dos Santos C.C., Hawkes M., Toltl L.J. et al. Angiopoietin-1 and angiopoietin-2 as clinically informative prognostic biomarkers of morbidity and mortality in severe sepsis. *Crit Care Med*. 2011; Vol. 39: 702-10.
- 19 Gibot S., Bene M.C., Noel R., Massin F. et al. Combination biomarkers to diagnose sepsis in the critically ill patient. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; Vol. 186: 65-71.
- 20 Tillett W.S., Francis T. Serological reactions in pneumonia with a non-protein somatic fraction of pneumococcus. *J Exp Med*. 1930; Vol. 52: 561-71.
- 21 Vincent J.L., Donadello K., Schmit X. Biomarkers in the critically ill patient: C-reactive protein. *Crit Care Clin*. 2011; Vol. 27:241-51.
- 22 Muller B., Becker K.L., Schachinger H., Rickenbacher P.R. et al. Calcitonin precursors are reliable markers of sepsis in a medical intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000; Vol. 28:977-83.
- 23 Selberg O., Hecker H., Martin M., Klos A. et al. Discrimination of sepsis and systemic inflammatory response syndrome by determination of circulating plasma concentrations of procalcitonin, protein complement 3a, and interleukin-6. *Crit Care Med*. 2000; Vol. 28: 2793-8.
- 24 Suprin E., Camus C., Gacouin A., Le Tulzo Y. et al. Procalcitonin: a valuable indicator of infection in a medical ICU? *Intensive Care Med*. 2000; Vol. 26: 1232-8.
- 25 Simon L., Gauvin F., Amre D.K., Saint-Louis P. et al. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2004; Vol. 39: 206-17.
- 26 Shapiro N.I., Trzeciak S., Hollander J.E., Birkhahn R. et al. A prospective, multicenter derivation of a biomarker panel to assess risk of organ dysfunction, shock, and death in emergency department patients with suspected sepsis. *Crit Care Med*. 2009; Vol. 37: 96-104.

M.E. Ramazanov, M.R. Rysuly, N.R. Rakhmetov, B.K. Zhanbyrbai, V.N. Son, K.Zh. Bayzhigitov, G.T. Beristemov, G.K. Tulepbergenov, N.B. Maulenov
Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan
City clinical hospital №7, Almaty, Kazakhstan

ORGANIZATIONAL ASPECTS OF EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SURGICAL SEPSIS IN THE CONDITIONS OF "CITY CLINICAL HOSPITAL №7" IN ALMATY

Resume: Sepsis and septic shock are a major health problem. Globally, it causes more than a million deaths annually, with a death rate of about one in four. Mortality in severe sepsis and septic shock can be as high as 30-90 percent. On the basis of "City Clinical Hospital № 7" of the UOZ in Almaty, we have developed and implemented an algorithm for early diagnosis and treatment of sepsis and modern methods of using biomarkers for diagnosis and monitoring of sepsis (act of implementation dated 01.06.2019), where the main indicators were sorting according to "Triage" system based on the SOFA 3 scale, the definition of modern biomarkers such as procalcitonin and presepsin. Also, the determination of blood culture, neutrophilic leukocytosis, lactate, C-reactive protein, and the early use of effective antimicrobial drugs (in the first hour) from the moment of diagnosis of "septic shock" or "severe sepsis", which in turn made it possible to timely fix signs of generalization purulent process and early diagnosis of

complications. Loss of time at the diagnostic stage is the reason for the subsequent occurrence of errors in the final diagnosis and appropriate treatment. Many mistakes can be avoided if the treating physicians strictly follow the recommendations for the early diagnosis of sepsis and the informed choice of antimicrobial therapy on a case-by-case basis. Based on the above, the algorithm developed and approved by the management of the clinic "City Clinical Hospital № 7", the implementation of diagnostic procedures adapted to the diagnostic capabilities of the clinic, the treatment tactics of patients diagnosed with "Sepsis" and an established monitoring system for its implementation, - made it possible to early detection of generalization of the purulent process and the development of severe sepsis or septic shock and, accordingly, led to a decrease in mortality. **Key words:** sepsis, septic shock, severe sepsis, Triage system, biomarkers, procalcitonin, laboratory diagnostics, diagnostic scales

М.Е. Рамазанов, М.Р. Рысұлы, Н.Р. Рахметов, Б.Қ. Жаңбырбай, В.Н. Сон, Қ.Ж. Байжігітов, Г.Т. Беристемов, Г.Қ. Төлепбергенов, Н.Б. Мәуленов
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан
№7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

АЛМАТЫ Қ. "№7 ГКБ" ЖАҒДАЙЫНДА ХИРУРГИЯЛЫҚ СЕПСИСТІ ЕРТЕ ДИАГНОСТИКАЛАУ МЕН ЕМДЕУДІҢ ҰЙЫМДАСТЫРУШЫЛЫҚ АСПЕКТИЛЕРІ

Түйін. Сепсис және септикалық шок денсаулық сақтаудың негізгі мәселелерінің бірі болып табылады. Жыл сайын, бүкіл әлем бойынша, миллионнан астам адамның өліміне себеп болады, ал өлім-жітім төрт жағдайдың біреуін құрайды. Ауыр сепсис пен

септикалық шок кезіндегі өлім 30-90 пайызға жетуі мүмкін. Алматы қ.ҚДСБ "№7 ГКБ" базасында Біз сепсисті ерте диагностикалау және емдеу алгоритмін және сепсисті диагностикалау және мониторингі биомаркерлерін



қолданудың қазіргі заманғы әдістерін (енгізу актісі 01.06.2019 ж.) әзірлеп, енгіздік, онда негізгі көрсеткіштер SOFA 3 шәкілі негізінде "Triage" жүйесі бойынша сұрыптау, заманауи биомаркерлерді прокальцитонин және пресепсин ретінде айқындау болды. Сондай-ақ гемокультураны, нейтрофильді лейкоцитозды, лактатты, с-реактивті ақуызды анықтау және "септикалық шок" немесе "ауыр сепсис" диагнозы қойылған сәттен бастап тиімді микробқа қарсы препараттарды ерте қолдану (бірінші сағатта), бұл өз кезегінде іріңді процестің жалпылану белгілерін уақтылы анықтауға және асқынулардың ерте диагнозына мүмкіндік берді. Диагностика кезеңіндегі уақыттың жетіспеушілігі түпкілікті диагноз қою және тиісті емдеу кезінде одан әрі қателіктердің себебі болып табылады. Егер емдеуші дәрігерлер сепсисі ерте диагностикалау бойынша ұсыныстарды және әр жағдайда микробқа қарсы

терапияны дұрыс таңдауды ұстанса, көптеген қателіктерден аулақ болуға болады. Жоғарыда айтылғандардың негізінде "№7 ГKB" клиникасының басшылығы әзірлеген және бекіткен алгоритм, клиниканың диагностикалық мүмкіндіктеріне бейімделген диагностикалық рәсімдерді орындау, "Сепсис" диагнозы бар пациенттердің емдеу тактикасы және оның орындалуын бақылаудың жолға қойылған жүйесі - іріңді процестің жалпылануын және ауыр сепсисінің немесе септикалық шоктың дамуын ерте анықтауға мүмкіндік берді және тиісінше өлім-жітімнің төмендеуіне алып келді.

Түйінді сөздер: сепсис, септикалық шок, ауыр сепсис, "Triage" жүйесі, биомаркерлер, прокальцитонин, зертханалық диагностика, диагностикалық таразылар.

Контактные данные

М.Е. Рамазанов. Главный врач ГKB №7, Заведующий кафедрой «Хирургических болезней» НАО КАНМУ им. С.Д. Асфендиярова. m.ramazanov68@mail.ru, +7701 723 3152, г. Алматы.

М.Р. Рысулы. Специалист по биобезопасности КДЛ ГKB №7, mrusuly@bk.ru, +77027456771, г. Алматы

Н.Р. Рахметов. Профессор кафедры «Хирургических болезней» НАО КАНМУ им. С. Д. Асфендиярова. rahmetov-nurlan@mail.ru, +7777 248 9308, г. Алматы.

Б.К. Жанбырбай. Доцент кафедры «Хирургических болезней» НАО КАНМУ им. С. Д. Асфендиярова. bzhk7272@mail.ru, +7777 256 0007, г. Алматы.

В.Н.Сон. Заведующая КДЛ ГKB №7, son.v@gkb7.kz, +77017142606, г. Алматы.

К.Ж. Байжигитов. Заместитель главного врача по хирургической части ГKB №7, baizhigitov.k@gkb7.kz, +7701 794 0770, г. Алматы.

Г. Т. Беристемов. Заведующий хирургического отделения №1 ГKB №7, ganitamievich@gmail.com, +7777 231 9866, г. Алматы.

Г.К. Тулепбергенов. Заведующий отделения приемного покоя ГKB №7, gaziz.kunanbaevich@mail.ru, +7707 309 2515, г. Алматы.

Н.Б. Мауленов. Заведующий операционным блоком ГKB №7, nurlan.maulenov.13@mail.ru, +7708 768 5811, г. Алматы.



^{1,2} М.М. Сахипов, ^{3,4} Г.М. Еликбаев

¹Городская клиническая больница №7, отделение хирургии 2, Алматы, Казахстан

²Казахстанско-Российский медицинский университет, кафедра хирургии, Алматы, Казахстан

³Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, кафедра хирургии, анестезиология-реанимация, Шымкент, Казахстан

⁴Южно-Казахстанская медицинская академия, кафедра хирургии №2, Шымкент, Казахстан

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО УСТРОЙСТВА ДЛЯ ОБРЕЗАНИЯ КРАЙНЕЙ ПЛОТИ

Резюме: Нами получен патент на полезную модель Республики Казахстан №5782 от 22.01.2021, который с большой эффективностью используется для обрезания крайней плоти. Для отсечения листков крайней плоти применяется устройство для пирографии Stayer, снабженный трансформатором, генерирующий напряжение от 0 до 5 В, с частотой тока 50Гц, мощностью 40Вт, с твердым рабочим наконечником, регулируемым температурой от 450°C до 750°C. Применение устройства для пирографии Stayer для обрезания крайней плоти позволяет сократить время оперативного вмешательства, уменьшить травматичность воздействия и улучшить косметический эффект. За 2018-2020 годы было выполнено 500 операций с применением устройства для пирографии Stayer. При этом, среднее время операции составляло 10 минут. У всех детей достигнут хороший непосредственный и отдаленный клинический результат.

Ключевые слова: патент, обрезание, пирограф Stayer, оперативное вмешательство, клинический эффект.

Цель исследования: снижение травматичности, времени исполнения и достижения хорошего непосредственного результата при обрезании крайней плоти.

В настоящее время для обрезания крайней плоти применяются различные виды хирургического лечения, с применением микрохирургических инструментов, устройств и аппаратов, которые направлены на иссечение крайней плоти полового члена. Известны хирургические операции только рассечения и пластики крайней плоти с применением микрохирургических инструментов: дорсальное рассечение, операция Госсе, операция Розера, операция Шейффера, операция Вельша. Однако при этих операциях не устраняется избыточная крайняя плоть, что приводит к неудовлетворительному косметическому эффекту и не исключает развитие воспалительного процесса в препуциальном мешке в будущем. Хирургические операции по иссечению крайней плоти предпочтительны. Применяемые в хирургии способы для обрезания крайней плоти предусматривают применение режущего инструмента и наложение гемостатических швов на листки крайней плоти. Общеизвестны операции: круговое иссечение крайней плоти, методика двух разрезов, операция Гагедорна, операция Форделя, операция Драхтера. Так же существует несколько видов оперативного лечения с использованием специальных устройств и аппаратов: иссечение крайней плоти с помощью устройства «Пластибелл», с помощью зажима Гомко [1, 2]. У каждого способа есть свои преимущества и множество недостатков.

Известен способ обрезания крайней плоти у детей по Г.А. Баирову, с использованием режущего хирургического инструментария [3]. Суть операции заключается в том, что после отделения крайней плоти от головки полового члена ее по краям захватывают двумя зажимами Кохера, подтягивают несколько вперед, производят круговой разрез наружного листка на уровне венчика головки, затем второй листок рассекают круговым разрезом хирургическими ножницами несколько дистальнее, сохраняя целостность уздечки. Оба листка сшивают иглой с кетгутом отдельными швами. Недостатками

способа являются: длительность операции, возможность развития послеоперационных осложнений в виде кровотечения за счет возможности иссечения уздечки, выраженный отек в послеоперационном периоде, травматичность воздействия из-за наложенных швов, приводящий к грубому косметическому эффекту, использование местной анестезии при операции, что вызывает болезненность в послеоперационном периоде, применение режущего инструмента с возможным кровотечением.

Известен способ обрезания крайней плоти с применением режущего хирургического инструмента, при котором иссечение крайней плоти полового члена производится параллельно венечной борозде [4]. Непосредственно перед иссечением накладывают на крайнюю плоть изогнутый зажим параллельно венечной борозде и иссекают крайнюю плоть проксимальнее зажима скальпелем. Затем зажим накладывают аналогичным образом на внутренний листок крайней плоти и так же иссекают его проксимальнее зажима хирургическими ножницами. После чего сшивают листки крайней плоти, накладывая П-образный шов в области уздечки. Затем продолжают сшивание непрерывным швом в обе стороны, завершая его завязыванием концов нити отдельно на дорсальной поверхности. Недостатками способа являются: длительность операции за счет необходимости иссечения крайней плоти и внутреннего листка крайней плоти по отдельности, операция приводит к большому расходу шовного материала и к большей травматизации из-за сшивания листков крайней плоти непрерывными швами. Кроме того, наложение операционного шва иглой часто приводит к отечности и кровотечению и при этом заживление раны происходит с косметическими неровностями. В связи с выполнением кругового иссечения остаются большие листки крайней плоти по дорсальной поверхности и на внутреннем листке, что может частично прикрывать головку полового члена и способствовать возникновению воспалительных заболеваний крайней плоти в перспективе. Также, иссечение крайней плоти проксимальнее зажима может



повредить головку полового члена при операции, болезненность в послеоперационном периоде из-за использования местной анестезии может приводить к психической травме ребенка, а применение режущих инструментов - возможным кровотечениям.

Известен лазерный аппарат, выполняющий обрезание крайней плоти лазерным лучом, при котором уменьшается время оперативного вмешательства, предупреждаются осложнения, экономятся шовные материалы, улучшается косметический эффект [5]. При этом, отсечение листков крайней плоти проводится лазерным лучом при помощи прямолинейного лазерного зажима, наложенного выше головки полового члена в сагитальной плоскости под углом 35-40° к продольной оси полового члена. Операция проводится под местным или общим обезболиванием. Кожа полового члена обрабатывается спиртом, йодом. При наличии фимоза листки крайней плоти освобождаются от спаек с головкой. Края крайней плоти берут на два кровоостанавливающих зажима и максимально оттягивают дистально. Головка полового члена отводится пальцами максимально вниз, а поверх нее, по пунктирной линии в сагитальной плоскости под углом 35-40° к продольной оси полового члена со стороны уздечки накладываается прямолинейный лазерный зажим. Для предупреждения ожога под нижнюю браншу зажима подкладывается влажная салфетка. По зажиму производится отсечение листков крайней плоти лучом мощностью 30-60 Вт. в зависимости от возраста и состояния кожи крайней плоти. Двумя пинцетами оставшуюся кайму плоти заводят к основанию головки. При необходимости накладываается 1 фиксирующий кетгутовый шов на уздечку полового члена. Рана обрабатывается ксероформом. Недостатками лазерного аппарата являются: а) не решена проблема анестезии, так как местная анестезия приводит к психической травме ребенка, а использование общего обезболивания требует присутствия анестезиолога и исключает возможность проведения обрезания в амбулаторных условиях, б) операция травматичная, так как имеется вероятность ожога головки полового члена лазерным лучом и выраженный отек в послеоперационном периоде, в) не во всех лечебных учреждениях имеются лазерные аппараты и невозможность применения в амбулаторных условиях из-за громоздкости лазерного оборудования.

Также, существуют способы обрезания крайней плоти с применением электротермокоагулятора. Известен электрокоагулятор, содержащий: последовательно соединенный генератор, управляемый напряжением, усилитель мощности и пьезоэлектрический трансформатор, преобразователь переменного напряжения и рабочий электрод, при этом выход пьезоэлектрического трансформатора соединен с рабочим электродом через индуктивно-накопительный элемент [6]. Недостатками данного электрокоагулятора являются невозможность обеспечения требуемой оптимальной температуры дуги разряда, возбуждаемого между рабочим электродом электрокоагулятора и биологической тканью, а также невозможность соблюдения стерильности рабочего электрода и участков ткани воздействия. Наиболее близким к предлагаемой полезной модели является электрохирургический термокоагулятор [7]. Последнее устройство для термокоагуляции состоит из электродных зажимов

для фиксирования электрода со съемной режущей насадкой, которые находятся внутри электро- и термоизолированной трубчатой ручки. Два электродных зажима соединены с питающим проводом, который подключен к регулируемому блоку питания. На рабочую поверхность устройства вокруг трубчатой ручки устанавливается рефлектор с ультрафиолетовыми светодиодами, которые обеспечивают бактерицидное действие участков тканей воздействия в момент диссекции и коагуляции. Термокоагулятор работает следующим образом: нагрев режущей насадки рабочего электрода осуществляется с подачи тока на электродный зажим с помощью проводов от регулятора напряжения, который подключен в сеть 220 В. С помощью регулятора напряжения производится регулирование напряжения от 0В до 5В. При этом, температура на режущем электроде нагревается от 40 до 1000 °С. Этот температурный диапазон является достаточным для проведения диссекции и коагуляции мягкой ткани. Недостатками устройства являются:

- рефлектор с ультрафиолетовыми светодиодами неудобен при использовании,
- режущие провода выполнены проволочным наконечником, что грозит перегревом и выходом из строя,
- режущие провода медленно остывают,
- нет регулятора нагрева,
- ручка часто нагревается,
- из-за большой рукоятки, режущие провода расположены далеко от нее, что затрудняет выполнение манипуляции,
- технические характеристики устройства соответствуют приборам для пирографии, однако по нормам технического контроля, а также нормам безопасности уступают.

Материалы и методы:

Известно, что пирография обозначает «рисование огнем». Приборы для пирографии имеют довольно простую конструкцию. Они состоят из: трансформатора, генерирующего напряжение, шнура, соединяющего трансформатор с рукояткой. Также имеются рукоятка, наконечник, который нагревается. Регулятор мощности помогает изменить степень нагревания наконечника. Принцип работы пирографа довольно простой. На рукоятке закрепляется кусок нихромовой проволоки. К нему подведено электрическое напряжение, которое генерируется трансформатором. Нихром от воздействия тока раскаляется до высоких температур. Именно этим раскаленным наконечником принцип воздействия наносится на объект. Для корректной работы электровыжигателя необходим источник питания, способный генерировать напряжение не меньше 5В и ток не меньше 4,5А. Пирографы, в зависимости от типа наконечника подразделяют на два типа – с твердым и проволочным наконечником. Рабочая поверхность прибора с твердым пером предпочтительнее, так как внутри которого помещена проволока из нихрома. Устройство для пирографии Stayer соответствует нормам технического контроля, а также нормам безопасности. Прибор относится к оборудованию I класса защиты от поражения электрическим током. Из всех аппаратов для пирографии Stayer предпочтительнее и обладает приоритетными достоинствами, такими как: а) безопасен при эксплуатации, б) удобен и прост в использовании, в)



трансформатор помещен в твердый, компактный корпус.

Результаты: Задачей полезной модели являлось выполнение обрезания крайней плоти устройством, обладающим быстрозаживляющим, безболезненным, косметическим эффектом, сокращающее время оперативного вмешательства и уменьшающее травматичность воздействия. Сущность технического решения полезной модели достигалась за счет использования устройства для пирографии Stayer. Техника способа обрезания крайней плоти существенно не отличается от метода с использованием электротермокоагулятора [8]. Технический результат полезной модели достигался тем, что проводилась блокада дорсальных нервов полового члена 2% - 2,0 мл. раствором лидокаина. После наступления анестезии начинают хирургическое вмешательство. Проверка наступившей анестезии выполняется максимальным оттягиванием листков крайней плоти вниз к головке полового члена с освобождением от спаек и смегм. При наступлении полного обезболивания ребенок не будет беспокойным и не вызывается чувства болезненности, дискомфорта. Перед иссечением накладывают на крайнюю плоть длинный зажим, выше головки полового члена в сагитальной плоскости под углом 35 - 40° к продольной оси полового члена со стороны уздечки. С помощью регулятора напряжения производится регулирование напряжения пирографа Stayer от 0 до 5 В, с частотой тока 50 Гц, мощностью 40 Вт., с твердым рабочим наконечником, регулируемым температурой от 450°C до 750°C. Иссекают крайнюю плоть вместе с внутренним листком поверх зажима, одномоментно нагревшим, режущим, рабочим наконечником пирографа Stayer. Оставшиеся кайма внутреннего листка заводится к основанию головки.

Этапы операции:

1. Обезболивание
2. Расширение отверстия листков крайней плоти при наличии фимоза
3. Наложение прямого зажима на листки крайней плоти и его отсечение нагревшим, режущим наконечником пирографа Stayer
4. Заведение оставшейся каймы внутреннего листка плоти к основанию головки.

Существенные отличительными признаки полезной модели:

- а) проводится блокада дорсальных нервов полового члена 2%- 1,0 мл. раствором лидокаина. Далее, при наступлении полной анестезии проводится хирургическое вмешательство.
- б) непосредственно перед иссечением накладывают на крайнюю плоть длинный зажим в сагитальной плоскости под углом 35 - 40° к продольной оси полового члена со стороны уздечки с захватом внутреннего листка. Это необходимо для того, чтобы иссечение крайней плоти выполнялось ровным разрезом не повреждая уздечку полового члена, что соответствует анатомическому строению головки полового члена.
- в) захватываются зажимом одномоментно оба листка крайней плоти. Иссечение пирографом Stayer только наружного листка крайней плоти приводит к рубцовому фимозу, так как длина внутреннего листка оказывается больше необходимого, обеспечивающего в дальнейшем правильное формирование рубца и отека периоперационной зоны.

г) иссечение крайней плоти выполняют поверх зажима нагревшим, режущим, рабочим наконечником пирографом Stayer, так как зажим предохраняет повреждения головки полового члена.

д) при длинном и неиссеченном внутреннем листке крайней плоти зажим накладывают на внутренний листок крайней плоти и иссекают нагревшим, режущим наконечником пирографом Stayer поверх зажима, так как частичное прикрывание головки полового члена является риском возникновения воспалительных заболеваний крайней плоти и формирования рубцового фимоза в будущем. Эта разновидность осложнения часто встречается у детей до 1 года возраста.

е) не требуется сшивания листков и накладывания П-образного шва в область уздечки, что уменьшает травматичность, инвазивность выполняемой операции и сокращает время операции.

ж) не требуется стерилизация инструментов и режущего наконечника.

з) кровотечения нет и возможно применение операции при воспалительных заболеваниях крайней плоти, так как нагревание режущего наконечника обеспечивают бактерицидное действие участков тканей воздействия во время диссекции и коагуляции.

Обсуждение и заключение:

Совокупность отличительных существенных признаков при обрезании крайней плоти устройством для пирографии Stayer, является новой и уменьшает травматичность, а также сокращает время проведения операции и упрощает ее. Предлагаемая полезная модель обеспечивает целый ряд преимуществ: упрощает технику, безболезненность, сокращает продолжительность операции, низкая травматичность, исключает шовный материал, обеспечивает лучший косметический эффект, позволяет проводить операцию в амбулаторных условиях, не требует ежедневного наблюдения.

По предложенному способу за 2018-2020 годы было выполнено 500 операций. При этом, среднее время операции составляло 10 минут. Во время операции не использовались нити. Осложнение в послеоперационном периоде было в 1 наблюдении - у ребенка 3 месяцев образовался рубцовый фимоз прикрывающий головку полового члена, что не исключало в дальнейшем риск возникновения воспалительных заболеваний крайней плоти. Поэтому проведено повторное обрезание крайней плоти с применением пирографа Stayer. В этом случае зажим накладывали аналогичным образом на внутренний листок крайней плоти и также иссекали нагревшим, режущим наконечником пирографа Stayer поверх зажима. Отдаленный результат отличный.

Клинический случай:

1) Мальчик А. 5 лет, обратился в поликлинику к детскому хирургу с жалобами на затрудненное мочеиспускание. Установлен диагноз "Гипертрофический фимоз". Проведено иссечение крайней плоти по предложенному способу с применением пирографа Stayer: произведено блокада дорсальных нервов полового члена 2%- 1,0 мл. раствором лидокаина. Наступила полная анестезия полового члена, который проверялся безболезненным расширением отверстия листков крайней плоти пальцами рук. Последняя освобождена от спаек с головкой и очищена от смегм с помощью салфеток. На кожу поверх головки полового члена наложен длинный зажим под углом в 35°, по которому



регулируемым напряжением нагревшим наконечником пирографа Stayer произведено отсечение наружных и внутренних листков крайней плоти. Кровотечения нет. Оставшиеся кайма внутреннего листка заведена к основанию головки. Фиксирующий шов на уздечку не требовался. Асептическая повязка на рану. Ребенок самостоятельно ушел домой. Заживление первичным натяжением. Осмотрен на 5 день, отмечается тонкий, нежный рубец на уровне венечной борозды.

2) Больной ребенок К. 3 года. Обратился к детскому хирургу поликлиники с жалобами на затрудненное и болезненное мочеиспускание, отечность, покраснение листков крайней плоти. Диагноз: "Баланопостит, рубцовый фимоз". Проведена блокада дорсальных нервов полового члена. Оперирован с применением устройства пирографа Stayer для обрезания крайней плоти. Листки крайней плоти и препуциональное пространство освобождены от спаек и смегмы. На максимально оттянутую дистально крайнюю плоть в сагитальной плоскости наложен длинный зажим под углом в 40°. Произведено обрезание крайней плоти нагревшим наконечником пирографа Stayer после регулирования напряжения от 0 до 5 В, с частотой тока 50Гц, мощностью 40Вт. Оставшаяся кайма крайней плоти заведена деликатно пальцами к основанию головки. Кровотечения не отмечено, края

хорошо сопоставлены, нет необходимости накладывать фиксирующие швы. Асептическая повязка на рану. Самостоятельно пошел домой. Заживление первичным натяжением на 5-й день. Применение пирографа Stayer для обрезания крайней плоти у детей позволило достигнуть у всех детей с разнообразными формами фимоза хороших непосредственных и отдаленных клинических результатов.

Вывод:

Таким образом, применение устройства для пирографии Stayer для обрезания крайней плоти позволяет сократить время оперативного вмешательства, уменьшить травматичность манипуляции и улучшить косметический эффект.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Лопаткин Н.А., Шевцов И.П. Оперативная урология. : Монография (руководство для врачей), 1986 г., 480с.
 2 Хинман Ф. Оперативная урология (иллюстрированное руководство): пер. с англ. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001 г., 1192с.
 3 Биезинь А.П. Детская хирургия. – М.: 1964. - С. 236.
 4 Патент на изобретение Российской Федерации №2493780 от 23.01.2012 /Комяков Борис Кириллович, Зубарев Вадим Александрович.

5 Патент на изобретение Российской Федерации №2080835 от 10.06. 1997 /Ахмедов М.А., Чекмарев В.М., Рахимов А. У.
 6 Патент SU 2071735 от 20.01.1997.
 7 Инновационный патент РК №29421. опубл. 25.12.2014, бюль. №12 (авторы: Еликбаев Г.М. с соавт.).
 8 Еликбаев Г.М. Новый способ обрезания крайней плоти термокоагулятором / научно-практический журнал «Педиатрия и детская хирургия», - 2016. № 3 (85) – С. 61-65.

REFERENCES

1 Lopatkin N.A., Shevcov I.P. Operativnaja urologija. : Monografija (rukovodstvo dlja vrachej), 1986 g., 480s.
 2 Hinman F. Operativnaja urologija (illjustrirovannoe rukovodstvo): per. s angl. - M.: GjeOTAR-MED, 2001 g., 1192s.
 3 Biezin' A.P. Detskaja hirurgija. – M.: 1964. - S. 236.
 4 Patent na izobretenie Rossijskoj Federacii №2493780 от 23.01.2012 /Komjakov Boris Kirillovich, Zubarev Vadim Aleksandrovich.

5 Patent na izobretenie Rossijskoj Federacii №2080835 от 10.06. 1997 /Ahmedov M.A., Chekmarev V.M., Rahimov A. U.
 6 Patent SU 2071735 от 20.01.1997.
 7 Innovacionnyj patent RK №29421. opubl. 25.12.2014, bjul'. №12 (avtory: Elikbaev G.M. s soavt.).
 8 Elikbaev G.M. Novyj sposob obrezanija krajnej ploti termokoaguljatorom / nauchno-prakticheskij zhurnal «Pediatrija i detskaja hirurgija», - 2016. № 3 (85) – S. 61-65.

1,2М.М. Сахипов, 3,4Ғ.М. Елікбаев

¹ № 7 қалалық клиникалық аурухана, ² хирургия бөлімшесі, Алматы, Қазақстан

² Қазақстан-Ресей медицина университеті акушерлік және гинекология кафедрасы; хирургия кафедрасы, Алматы, Қазақстан

³ Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент, Қазақстан

⁴ Оңтүстік Қазақстан Мемлекеттік Медицина академиясы, 2 хирургия кафедрас, Шымкент, Қазақстан

СҮНДЕТТЕУДЕ ЖАҢА ҚҰРАЛЫН ПАЙДАЛАНУ

Түйін: Біз Қазақстан Республикасының пайдалы моделіне 22.01.2021 жылғы №5782 патент алдық, ол баланы сүндеттеу кезінде үлкен тиімділігін көрсетті. Күпектің жапырақшаларын кесу үшін Stayer пирографиялық құрылғысы қолданылады. Ол 0-ден 5 В-қа дейінгі кернеуді генерациялайтын трансформатормен жабдықталған, 50 Гц ток

жиілікпен, қуаты 40 Вт болатын, температурасы 450°С-тан 750°С-қа дейін реттелетін құрылғы. Сүндеттеу үшін STAYER пирографиялық құрылғысын пайдалану хирургия уақытын, жарақаттануды азайтады және косметикалық әсерді жақсартады. 2018-2020 жылдары STAYER пирографиялық құрылғыны қолданумен 500 операция орындалды. Бұл



жағдайларда операцияның орташа уақыты 10 минутты құрады. Барлық балаларда жақсы клиникалық нәтижеге қол жеткіздік.

Түйінді сөздер: патент, сүндетке отырғызу, Stayer пирографы, оперативті ем, клиникалық нәтиже.

1,2 M. Sakhipov, 3,4 G. Elikbaev

¹ City clinical hospital №7, Department of surgery 2, Almaty, Kazakhstan

² Kazakh-Russian Medical University, Department of Surgery, Almaty, Kazakhstan

³ International Kazakh-Turkish University named after H.A. Yasawi Department of Surgery, Department of Anesthesiology, Reanimation and Intensive Care, Shymkent, Shymkent, Kazakhstan

⁴ South Kazakhstan Medical Academy, Department of surgery 2, Shymkent, Kazakhstan

THE NEW APPLIANCE IS USED FOR CIRCUMCISION

Resume: We have obtained a patent for a utility model of the Republic of Kazakhstan №5782, 22.01.2021., which is used with great efficiency in circumcision of the foreskin. To cut off the foreskin sheets, a Stayer pyrography device is used, equipped with a transformer that generates a voltage from 0 to 5 V., with a current frequency of 50 Hz, a power of 40 W., with a solid working tip, adjustable temperature from 450 ° C to 750 ° C. The use of the Stayer pyrography device

for circumcision of the foreskin allows you to reduce the time of surgical intervention, reduce the traumatic impact and improve the cosmetic effect. In 2018-2020, 500 operations were performed using the Stayer pyrography device. The average operation time was 10 minutes. All children achieved a good immediate and long-term clinical outcome.

Key words: utility model patent, foreskin circumcision, Stayer pyrograph, surgical intervention, clinical effect.

Контактные данные

Сахипов Муса Мендыбаевич - доктор медицинских наук, профессор. Заведующий отделением хирургии 2, ГКБ 7 УОЗ г. Алматы, mendybaimusa@mail.ru, 87017251132, г. Алматы, мкр Калкаман, 20

Еликбаев Галимжан Мамырбекович – доктор медицинских наук, профессор. Профессор кафедры «Хирургия, анестезиология-реанимация» Международного казахско-турецкого университета имени Х.А. Ясави, galimjan-doc@mail.ru, 8(701)264-7578



А.С. Ибадильдин, В.И. Кравцов, С.А. Ибадильдина, Т.А. Искакова
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова
Кафедра «Хирургические болезни», Алматы, Казахстан

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ ПЕЧЕНИ

Резюме. Авторы анализируют свой опыт лечения открытых и закрытых травм печени, вопросы диагностики, информативность инвазивных и неинвазивных методов диагностики и делятся накопленным опытом лечения. Используя современный алгоритм диагностики и лечения авторам удалось снизить летальность до 8,8%.

Ключевые слова: открытая, закрытая травма печени, лапароцентез, лапароскопия, КТ диагностика, торакоцентез, аутореинфузии крови, травматический, геморрагический шок.

Актуальность.

В структуре травматизма мирного времени механические повреждения печени встречаются в 3-4% всех травм, у 15-20% пострадавших с травмой живота, и характеризуются тяжестью течения, значительным числом осложнений и высокой летальностью - до 67%, особенно, при множественной и сочетанной травме. [1, 2, 4].

Повреждение печени часто сопровождается травматическим и геморрагическим шоком:

при сочетанных повреждениях - 60-80%

при изолированной травме у 10-12% пострадавших

При закрытой травме печени летальность достигает 30-50 %, исходы ножевых ранений печени более благоприятны, летальность при них составляет 12%, при огнестрельных ранениях печени летальность достигает 25% [2,4]

Особую опасность представляют сочетанные травмы и травмы печени с повреждением крупных сосудов. Летальность при повреждении печеночных вен и позади печеночного отдела нижней полой вены составляет 50-100%, а при повреждении воротной вены 54-71% [1, 4].

Простым, быстрым, неинвазивным методом диагностики повреждений брюшной полости является УЗИ, но информативность его ограничена при повреждениях полых органов. Щадящим методом является лапароцентез, наиболее достоверную информацию даёт промывание брюшной полости: «перитонеальный лаваж»-1000мл изотонического раствора хлорида натрия с последующим определением количества лейкоцитов, эритроцитов в 1мл перфузата, а также наличия в нём желчных пигментов и амилазы. Если количество эритроцитов в 1 мл промывных вод превышает 100000, и лейкоцитов 8000, то это считается достоверным признаком повреждения органов брюшной полости и является показанием к лапаротомии. Точность при этом составляет 91,6-99%. Перитонеальный лаваж имеет преимущество перед УЗИ в раннем распознавании повреждения полых органов, органов билиопанкреатической системы.

КТ обладает высокой диагностической точностью, большой разрешающей способностью и специфичностью, однако её применение резко ограничено при нестабильной гемодинамике, нетранспортабельности, проведении реанимационных мероприятий. Отсутствие или извращение клинических симптомов повреждений органов брюшной полости у пострадавших с сочетанной травмой диктует необходимость применения инструментальных методов

обследования. При тяжёлых сочетанных повреждениях от скорости выполнения методов исследования и их информативности напрямую зависит быстрота, объём и характер медицинской помощи и, в конечном итоге, исход травмы.

Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения травм печени.

Материалы и методы

Нами изучены особенности клинического течения, результаты лечения повреждений печени у 363 больных, оперированных в клиниках кафедры. Среди них мужчин было - 314 (84,1%) женщин - 49 (15,9%), в возрасте от 16 до 73 лет. В алкогольном опьянении поступило 88 (24,1%).

Закрытая травма печени имела у 191 (51,1%), ранения у 172 (48,9%). При закрытой травме живота до 3ч. поступило 148 пострадавших (77,5%), в сроки 3-6ч.- 24 (12,5%); 6-24ч.-14 (7,5%); более 1 сут.-5 (2,5%); при ранениях: до 1ч.-108 (62,8%), до 3ч.-60 (34,9%), больше 3ч.-4 (2,3%).

В генезе открытых повреждений печени преобладали ножевые ранения - 163 (95,3%), огнестрельные были в 9 случаях (4,7%). Среди причин закрытых повреждений печени преимущественными были прямой удар в живот, либо сдавление области печени. Повреждение правой доли печени отмечено в 249 случаях (68,7%), левой - у 114 больных (31,3%). Сочетанная травма (голова, грудь, живот) наблюдалась у 145 больных (39,8%).

Диагностический алгоритм при тяжёлой механической сочетанной травме включал:

Первичное определение характера повреждений анатомических областей

Выявление доминирующего повреждения с выделением угрожающих жизни последствий

Определение их роли в тяжести состояния пострадавшего и установления показаний для реанимации

Диагностика повреждений, отягощающих течение ведущей травмы

Традиционное рентгенологическое исследование живота, груди, черепа, конечностей

В течение последних лет ведущее место в диагностике повреждений живота и груди принадлежит ультразвуковому методу исследования

Лапароцентез («перитонеальный лаваж»), торакоцентез, лапароскопия

По показаниям КТ исследование, особенно при сочетании с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Для определения характера повреждения органов брюшной полости у всех пациентов применялось УЗИ:



информативность составила- 86,6%. При сочетанной травме (голова, живот) и, в сомнительных случаях, для уточнения характера повреждения органов брюшной полости у 51 (26,5%) произведён лапароцентез. Чувствительность -90,9% , с последующей конверсией на лапаротомию.

Клиника при повреждении печени характеризуется синдромом внутреннего кровотечения и острого живота, складывается из общих и местных признаков повреждений и зависит от механизма, характера и вида травмы печени, скорости кровотечения, объёма кровопотери, наличия или отсутствия поражения других органов, времени с момента нанесения травмы. Наиболее частыми симптомами при повреждении печени является травматический и геморрагический шок, признаки внутреннего кровотечения, болевой синдром, признаки перитонита.

При открытых повреждениях печени характерны симптомы, связанные с проникающим ранением:

наличие раны, боль, мышечное напряжение, симптомы раздражения брюшины, наличие в ране других органов или их содержимого.

Признаки внутрибрюшинного кровотечения средней и тяжелой степени отмечены у 124 (65%) пациентов с закрытой травмой живота, и у 92 (53,5%) - с открытой. Изучение локализации повреждений печени у наших пациентов показало, что наиболее часто повреждаются III-IV-V-VI сегменты, преимущественно правой доли печени- 37 случаев (66,1%), левая доля у 19 больных (33,9%). Наиболее частым видом травмы печени были разрывы и раны, подкапсульные гематомы встретились у 5 больных (6%).

Мы располагаем опытом лечения 363 пострадавших в возрасте от 17 до 73 лет.

С целью диагностики повреждений печени соблюдался определенный диагностический алгоритм

Лапароскопии - при закрытой травме - 97,2%



Рисунок 1 - Диагностический алгоритм

Степени тяжести повреждения печени: 1 степень -161 пациент -44,3%, 2 степень -115 - 31,8%; 3 степень -61 - 16,8%; 4 степень - 26 - 7,1%.

Результаты: Всем пострадавшим произведены следующие операции:

У 308 (84, 5%) - лапаротомия с ушиванием раны печени кетгутотом, при невозможности ушить рану на всю глубину, особенно у больных циррозом печени- тампонада сальником на ножке или мобилизованной круглой связкой печени.

Для временной остановки кровотечения использовали временное «выключение» печени приемом Барона-Прингеля и наложение турникета на печеночно-двенадцатиперстную связку

Ушивание ран печени, холецистэктомия, дренирование холедоха по Пиковскому при обширных травмах печени- 4, при сопутствующих ранениях других органов производилось ушивание ран желудка, кишечника, сальника, мочевого пузыря, спленэктомия - у 14. В связи с гемопневмотораксом при ТАР наложен дренаж по Бюлау у 4. Реинфузия до 1,0л произведена в 12 случаях при повреждении паренхиматозных органов, без повреждения секреторных структур печени.

Хирургическая обработка ран печени выполнена у 72 (7,1%) пациентов

Показания к хирургической обработке: повреждения с множественными линейными разрывами, проходящими в различных плоскостях.

При центральных разрывах печени и гематоме выполнялась ее ревизия доступом по одному из ближайших портальных щелей с тщательным гемо- и

желчестазом, тампонирование полости гематомы (без ушивания) сальником и дренирование.

Различные виды резекции печени произведены у 12 (0,3%) пострадавших:

Резекция сегмента - 5

Атипичная резекция - 5

Краевая резекция - 2

У 19 (5,2%) пострадавших, при плоскостных поверхностных повреждениях - коагуляция раневой поверхности печени с последующей аппликацией пластинки «ТАХОКОМБА

При проникающих ранениях брюшной полости произведено: ушивание ран желудка, кишечника, сальника, хвоста поджелудочной железы, брыжейки кишечника - у 14; у 39 больных с торакоабдоминальными ранениями, после первичной хирургической обработки ран лёгкого, перикарда, диафрагмы, произведена лапаротомия, ушивание ран печени.

Последовательность оперативного вмешательства зависела от превалирования тяжести повреждения органов грудной или брюшной полости и результатов диагностических манипуляций (плевральная пункция, лапароцентез). Аутореинфузия до 1,0л с помощью аппарата произведена у 25 пациентов.

При расположении входного отверстия в проекции печени, даже при доказанном факте проникающего колото-резаного ранения, возможен отказ от экстренной лапаротомии. При отсутствии клинических признаков явного внутрибрюшного кровотечения, малого количества жидкости по



данным УЗИ, прибегали к лечебно-диагностической видеолапароскопии.

Показания к лапароскопическим диагностическим - 95 (26%) и лечебным манипуляциям - 28 (7,7%) у пострадавших:

Изолированные повреждения печени I-II степени тяжести - 12 (42,9%)

Гемоперитонеуме не более 500,0 мл

Отсутствие профузного кровотечения 16 (57,1%)

Самым частым лапароскопическим лечебным пособием была электронно- или аргонно-плазменная коагуляция раневой поверхности – выполнены всем 28 пациентам

Различные осложнения в послеоперационном периоде развились у 50 (13,7%) пациентов

Из них в повторном оперативном вмешательстве нуждались 7 больных

Умерло 32 (8,8%) пострадавших, в том числе с сочетанной травмой 28, изолированной – 4 в течение первых суток, вследствие тяжести сочетанной травмы, травматического и геморрагического шока, поздней госпитализацией в клинику.

Выводы:

Травма живота, более чем в половине случаев, сочетается с повреждением печени.

Изолированные повреждения печени имели место в 31,7 % случаев

При сочетанной травме, алкогольном опьянении в определении очередности сроков операции весомыми остаются результаты лапаро- и торакоцентеза.

Дифференцированный подход в определении показаний к хирургическому вмешательству, применение миниинвазивных диагностических приёмов, применение аутореинфузии крови, позволили снизить летальность при повреждениях печени до 8,8%.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей, Хирургия печени, Том 1, 2003 г. 488 с. Под редакцией Борисова А.Е. СПб Скифия.
- 2 Шапкин.В.С. Гриненко Ж.А. Закрытые и открытые повреждения печени, М. Медицина. 1977, 183 с.

- 3 Шумейко В.М., Решетников В.А., Михопулос Е.А. Метод лечения ран печени// Новые технологии в хирургической гепатологии. СПб 1995 с 154-155.
- 4 Хирургические болезни. Национальное руководство по хирургии. Под редакцией Ибадильдина А.С. Алматы 2016 г. 400 с.

REFERENCES

- 1 Rukovodstvo po hirurgii pecheni i zhelchevyvodjashhih putej, Hirurgija pecheni, Tom 1, 2003 g. 488 s. Pod redakciej Borisova A.E. SPb Skifija.
- 2 Shapkin.V.S. Grinenko Zh.A. Zakrytye i otkrytye povrezhdenija pecheni, M. Medicina. 1977, 183 s.

- 3 Shumejko V.M., Reshetnikov V.A., Mihopulos E.A. Metod lechenija ran pecheni// Novye tehnologii v hirurgicheskoy gepatologii. SPb 1995 s 154-155.
- 4 Hirurgicheskie bolezni. Nacional'noe rukovodstvo po hirurgii. Pod redakciej Ibadil'dina A.S. Almaty 2016 g. 400 s.

A.S. Ibadildin, V.I. Kravtsov, S.A. Ibadildina, T.A. Iskakova

Asfendiyarov Kazakh national medical university, Department of Surgical Diseases, Almaty, Kazakhstan

MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH SEVERE INJURIES OF LIVER

Resume. The authors analyze their experience in the treatment of open and closed liver injuries, diagnostic issues, the informative value of invasive and non-invasive diagnostic methods and share their experience in treatment.

Using a modern diagnostic and treatment algorithms, the authors managed to reduce the mortality rate to 8.8%.

Key words: open, closed liver injuries, laparocentesis, laparoscopy, CT diagnostics, thoracocentesis, blood autotransfusion, traumatic, hemorrhagic shock.

Ибадильдин, В.И. Кравцов, С.А. Ибадильдина, Т.А. Искакова

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті.

Хирургиялық аурулар кафедрасы, Алматы, Қазақстан

БАУЫРДЫҢ ЗАҚЫМДАНУЫН ДИАГНОСТИКАЛАУ ЖӘНЕ ЕМДЕУ ПРИНЦИПТЕРІ

Түйін: Авторлар бауырдың ашық және жабық жарақаттарын емдеудегі тәжірибесін, диагностикалық мәселелерді, инвазивті және инвазивті емес диагностикалық әдістердің ақпараттық құндылығын талдайды және емдеудің жинақталған тәжірибесімен бөліседі. Заманауи

диагностика мен емдеу алгоритмін қолдана отырып, авторлар өлім-жітімді 8,8% дейін төмендеті алды.

Түйінді сөздер: бауырдың ашық, жабық жарақаты, лапароцентез, лапароскопия, КТ диагностикасы, торакоцентез, қан аутоинфузиясы, травматикалық, геморрагиялық шок



Контактные данные

Ибальдин Амангельды Сеитказинович Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней kafedra3@gmail.com 87013335288

Кравцов Валерий Иванович ВКГ МО РК Заведующий операционного отделения, 397-46-75 -kafedra3@gmail.com

Ибальдина Сауле Амангельдиновна Академия спорта и туризма кафедры анатомии и спортивной медицины, к.м.н., старший преподаватель, sauleibaldina@gmail.ru

Искакова Толеукуль Адылгазыевна- зав ОХИ ГКБ 7. 87014652406. toledyliskakova@mail.ru



ЭНДОКРИНОЛОГИЯ



УДК 616.831-009.11

DOI 10.53065/kaznm.2021.96.77.037

Р.Б. Базарбекова¹, А.К. Досанова¹, Т.У. Эрмаханова¹, У.З. Апбасова²,
Г.А. Сансызбаева², И.С. Бектаева², С.У. Казарян¹, А.К. Макабаева²

¹Казахстанско-Российский медицинский университет, кафедра эндокринологии, Алматы, Казахстан

²Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

СИНДРОМ ПРАДЕРА-ВИЛЛИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Резюме: Синдром Прадера-Вилли – редкое наследственное заболевание, причиной которого является отсутствие отцовской копии участка хромосомы 15q11-13. Одним из проявлений данного генетического синдрома может быть соматотропная недостаточность. Именно низкорослость часто является поводом для обращения родителей пациента к врачу-эндокринологу. Для своевременной диагностики заболевания очень важен командный подход специалистов с участием генетика, эндокринолога, невропатолога с обязательным проведением генетического анализа. Обнаружение дефицита гормона роста и назначение соответствующей заместительной терапии повышает уровень медицинской и социальной адаптации ребенка. В данной статье описан случай синдрома Прадера-Вилли с соматотропной недостаточностью у 4-летней девочки, представлены преимущества и риски применения гормона роста.

Ключевые слова: Синдром Прадера-Вилли, ожирение, задержка роста, гормон роста.

Введение. Синдром Прадера-Вилли (СПВ) – это мультисистемное генетическое заболевание, возникающее при нарушении экспрессии отцовских импринтинговых генов 15-й хромосомы (локусы q11-13). Частота синдрома: 1 случай на 10000 – 30000 живых новорожденных [1-4].

Для СПВ характерны: тяжелая неонатальная мышечная гипотония, гиперфагия с развитием морбидного ожирения, задержка роста и психомоторного развития, гипогонадизм, трудности в обучении, поведении, интеллектуальные нарушения (средний IQ 65), патология дыхания во сне [4-6]. Фенотипические черты СПВ: маленькие кисти и стопы, страбизм, долихоцефалия, узкое височное расстояние, миндалевидные глаза, опущенные углы рта, гипопигментация кожи [4,7]. Отмечаются расстройства дыхания, включая апноэ сна, гиповентиляцию. Респираторные инфекционные заболевания встречаются в 50% случаев и являются главной причиной летального исхода [7-9]. Характерны обсессивно-компульсивные расстройства, перепады настроения, упрямство [3,7]. У части детей имеет место снижение темпов роста, которое становится особенно заметным в препубертате, в пубертатном возрасте отмечается низкий ростовой скачок, причиной чего является снижение синтеза соматотропина. Снижению синтеза соматотропина обычно сопутствуют ожирение, уменьшение мышечной массы, снижение минеральной плотности костной ткани [2,7]. Темпы окостенения, как правило, снижены. Длина тела при рождении может быть нормальной или ниже средних значений [10,11].

При лечении СПВ обычно используются физические упражнения, по показаниям назначаются препараты соматотропина. Диета должна быть субкалорийной.

Результаты и обсуждения. Приводим описание собственного наблюдения ребенка с синдромом Прадера-Вилли.

У девочки 4 лет с рождения отмечаются выраженная мышечная гипотония, задержка психомоторного развития.

Маме на момент рождения девочки было 32, отцу – 34 года. Родители казахской национальности, не состоят в кровном родстве, не имеют профессиональных вредностей. В родословной случаев психических заболеваний, детского церебрального паралича (ДЦП), эпилепсии, задержки в развитии не выявлено. Оценка по шкале Апгар при рождении – 7-8 баллов, масса тела – 2850 г, длина – 52 см. В периоде новорожденности диагностированы гипоксически-ишемическая энцефалопатия, состояние угнетения.

На первом году жизни появилась выраженная диффузная мышечная гипотония. Невропатологом диагностирован ДЦП, атонико-астатическая форма, задержка моторного развития. Состоит на учете у офтальмолога с диагнозом: гиперметропия средней степени, косоглазие – сходящееся альтернирующее постоянное, амблиопия рефракционная, ангиопатия сосудов сетчатки.

В 2, 5 мес. у ребенка путем молекулярно-генетического исследования выявлено отсутствие метилированного аллеля промоторной области гена SNRPN – синдром Прадера-Вилли.

При осмотре: телосложение пропорциональное, мелкие кисти и стопы. Темпы роста снижены: до 3 л 6 мес находилась на 25, далее – на 8-10 перцентили. За последние полгода выросла лишь на 0,8 см (рисунок 1).

Рост – 95 см, -1,39 SDS, 8 перц., вес – 13,6 кг, -1,59 SDS, ИМТ 15,07 кг/м², -0,47 SDS ИМТ. Физическое развитие соответствует нижней границе нормы для девочек 4 лет, костный возраст – 2 годам. Диффузная мышечная гипотония.

Клинический и биохимический анализы крови, в том числе гликемия натощак в норме. Уровень ИРФ-1 в крови снижен – 35,6 нг/мл (40-189), 49,7 нг/мл (50-233). Гликированный гемоглобин – 4,76%.



Заключение консилиума с участием детского эндокринолога, детского невропатолога, генетика: Синдром Прадера-Вилли. Соматотропная недостаточность. Учитывая выявленную соматотропную недостаточность ребенку назначен рекомбинантный человеческий гормон роста – соматропин в дозе 0,3 мг ежедневно подкожно перед сном под контролем уровня ИРФ-1 в крови каждые 6 месяцев. Мама пациентки была ознакомлена и предупреждена о потенциальных рисках применения соматропина у детей с синдромом Прадера - Вилли, однако его применение имеет больше положительных эффектов и преимуществ, улучшающих качество жизни данных пациентов.

Выводы. Таким образом, назначение постоянной заместительной терапии препаратами

рекомбинантного человеческого гормона роста – соматропином у детей с синдромом Прадера-Вилли помимо субкалорийной диеты и физических нагрузок ведет к укреплению опорно-двигательного аппарата и стимуляции роста.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

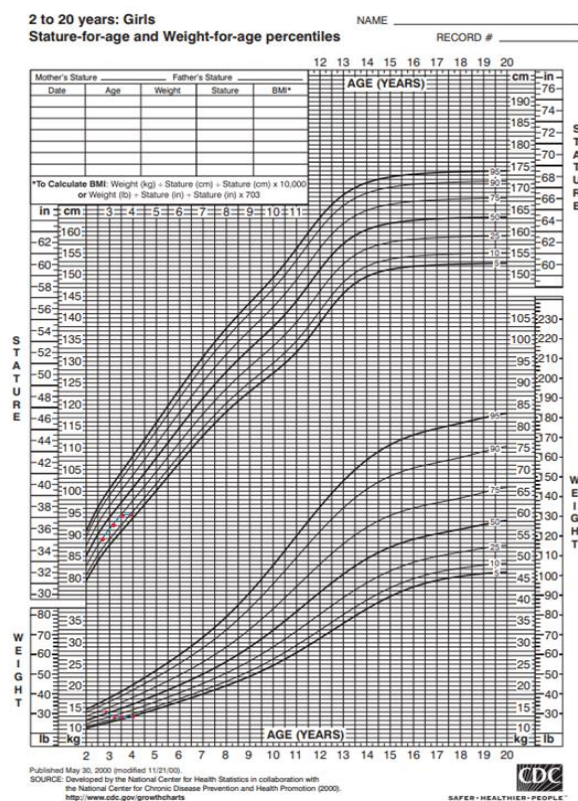


Рисунок 1 - Кривая роста и массы тела ребенка с синдромом Прадера-Вилли

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Heksch R, Kamboj M, Anglin K, Obrynba K. Review of Prader-Willi syndrome: the endocrine approach. *Transl Pediatr* 2017;6(4):274-285.
- 2 Krystal A, Irizarry, Mark Miller, Michael Freemark, Andrea M. Haqq, Prader Willi Syndrome Genetics, *Metabolomics, Hormonal Advances in Pediatrics* 63 (2016) 47-77.
- 3 Angulo1 M. A., Butler M. G., Cataletto M. E. Prader-Willi syndrome: a review of clinical, genetic, and endocrine findings.
- 4 Богова Е.А, дис.кандидата медицинских наук «Клинические, генетические и гормонально-метаболические особенности ожирения при синдроме Прадера-Вилли», Москва, 2014г
- 5 Dong Kyu Jin M.D. Systematic review of the clinical and genetic aspects of Prader-Willi syndrome// *Korean J Pediatr.* – 2012. – Vol.54. - №2. – P.55-63.
- 6 Cassidy S.B., Schwartz S., Miller J.L., Driscoll D.J. Prader-Willi syndrome// *Genetics in Medicine.* – 2012. - №14. – P.10-26.
- 7 Богова Е.А., Волеводз Н.Н. Синдром Прадера-Вилли: новые возможности в лечении детей. *Проблемы эндокринологии*, №4 - 2014, С. 33-40;
- 8 Nixon G.M., Brouillette R.T. Sleep and breathing in Prader-Willi syndrome. *Pediatr Pulmonol* 2002; 34: P. 209-217.
- 9 Tauber M., Diene G., Molinas C., Hebert M. A review of 64 cases of death in children with Prader-Willi syndrome (PWS). *Am J Med Genet A* 2008; 46: P. 881-887.
- 10 Butler M.G., Meaney F.J. Standards for Selected Anthropometric Measurements in Prader—Willi Syndrome. *Pediatrics* 1991; 88: 4:853—860.
- 11 Burman P., Ritzen E.M., Lindgren A.C. Endocrine dysfunction in Prader-Willi syndrome: a review with special reference toGH. *Endocrinol Rev* 2001; 22: 787—799.



REFERENCES

- 1 Heksch R, Kamboj M, Anglin K, Obrynba K. Review of Prader-Willi syndrome: the endocrine approach. *Transl Pediatr* 2017;6(4):274-285.
- 2 Krystal A. Irizarry, Mark Miller, Michael Freemark, Andrea M. Haqq, Prader Willi Syndrome Genetics, Metabolomics, Hormonal Advances in Pediatrics 63 (2016) 47-77.
- 3 Angulo1 M. A., Butler M. G., Cataletto M. E. Prader-Willi syndrome: a review of clinical, genetic, and endocrine findings.
- 4 Bogova E.A, dis..kandidata medicinskih nauk «Klinicheskie, geneticheskie i gormonal'no-metabolicheskie osobennosti ozhirenija pri sindrome Pradera-Villi», Moskva, 2014g
- 5 Dong Kyu Jin M.D. Systematic review of the clinical and genetic aspects of Prader-Willi syndrome// *Korean J Pediatr.* – 2012. – Vol.54. - №2. – R.55-63.
- 6 Cassidy S.B., Schwartz S., Miller J.L., Driscoll D.J. Prader-Willi syndrome// *Genetics in Medicine.* – 2012. - №14. – P.10-26.
- 7 Bogova E.A., Volevodz N.N. Sindrom Pradera-Villi: novye vozmozhnosti v lechenii detej. *Problemy jendokrinologii*, №4 - 2014, S. 33-40;
- 8 Nixon G.M., Brouillette R.T. Sleep and breathing in Prader-Willi syndrome. *Pediatr Pulmonol* 2002; 34: R. 209-217.
- 9 Tauber M., Diene G., Molinas C., Hebert M. A review of 64 cases of death in children with Prader-Willi syndrome (PWS). *Am J Med Genet A* 2008; 46: R. 881-887.
- 10 Butler M.G., Meaney F.J. Standards for Selected Anthropometric Measurements in Prader—Willi Syndrome. *Pediatrics* 1991; 88: 4:853—860.
- 11 Burman P., Ritzen E.M., Lindgren A.C. Endocrine dysfunction in Prader-Willi syndrome: a review with special reference to GH. *Endocrinol Rev* 2001; 22: 787—799.

**Р.Б. Базарбекова¹, А.К. Досанова¹, Т.У. Эрмаханова¹, У.З. Апбасова²,
Г.А. Сансызбаева², И.С. Бектаева², С.У. Казарян¹, А.К. Макабаева²**

¹Қазақстан-Ресей медициналық университеті, эндокринология кафедрасы, Алматы, Қазақстан

² №7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

ПРАДЕРА-ВИЛЛИ СИНДРОМЫ: КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

Түйін: Прадер-Вилли синдромы - бұл 15q11-13 хромосома аймағының аталық көшірмесінің болмауынан туындаған сирек тұқым қуалайтын ауру. Бұл генетикалық синдромның көріністерінің бірі соматотропты жеткіліксіздік болуы мүмкін. Бұл синдроммен науқас баланың ата-анасы эндокринолог дәрігердің көмегіне баласының бойы қысқа болуына байланысты жүгінеді. Ауруды уақытында диагностикалау үшін көптеген мамандардың-генетик, эндокринолог, невропатологтың тұқым

қуалау өзгерістерін талдауды қажет ететін топтық жұмыс керек. Өсу гормонының жетіспеушілігін дер кезінде анықтау және тиісті орын басушы гормональді емді тағайындау баланың медициналық-алеуметтік бейімделу деңгейін жоғарылатады. Бұл мақалада 4 жасар өсу гормонының жетіспеушілігі бар Прадер-Вилли синдромымен қыз баланың клиникалық жағдайы сипатталады.

Түйінді сөздер: Прадер-Вилли синдромы, семіздік, өсу гормоны, өсудің тежелуі

**R. Bazarbekova¹, A. Dossanova¹, T. Ermachanova¹, U. Apbasova²,
G. Sansyzbayeva², I. Bektayeva², S. Kazaryan¹, A. Makabayeva²**

¹Kazakh Russian Medical University, department of endocrinology, Almaty, Kazakhstan

² City clinical hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

PRADER-WILLI SYNDROME: A CLINICAL CASE

Resume: Prader-Willi syndrome is a rare hereditary disorder caused by the absence of a paternal copy of the 15q11-13 chromosome region. One of the manifestations of this genetic syndrome may be somatotrophic insufficiency. It is the short stature that is often the reason for the patient's parents to contact an endocrinologist. For the timely diagnosis of the disease, a team approach of specialists with the participation of a geneticist, endocrinologist, neuropathologist with the obligatory genetic analysis is very

important. Detection of growth hormone deficiency and the appointment of appropriate substitution therapy increases the level of medical and social adaptation of the child. This article describes a case of Prader-Willi syndrome with growth hormone deficiency in a 4-year-old girl, presents the benefits and risks of using growth hormone.

Key words: Prader-Willi syndrome, obesity, growth retardation, growth hormone

Контактные данные

Базарбекова Римма Базарбековна – д.м.н., проф., зав. кафедрой эндокринологии КРМУ, председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», моб.тел.: +7772108822, раб.тел.: +77272690059, e-mail: rimma.bazarbekova@gmail.com, адрес: г.Алматы, мкр Калкаман, 20, <https://orcid.org/0000-0002-0470-7594>

Досанова Айнура Касимбековна – к.м.н., ассоциированный профессор кафедры эндокринологии КРМУ, моб.тел.: +77077870240, e-mail: ainura-dossanova@rambler.ru, адрес: г.Алматы, мкр Калкаман, 20, avek@bk.ru, тел. +7-707-787-02-40

Эрмаханова Тамара Узбекбаевна – ассистент кафедры эндокринологии КРМУ, моб.тел.: +77788205489, e-mail: ermachanova@gmail.com, г.Алматы, мкр Калкаман, 20

Апбасова Улжан Закировна – врач-эндокринолог второй категории, зав.отд.эндокринологии ГКБ№7, моб.тел.: +77754828003, e-mail: apbasovau@mail.ru, г.Алматы, мкр Калкаман, 20



Сансызбаева Гульнар Айдархановна – врач-эндокринолог высшей категории, моб.тел.: +77783445131, e-mail: gulnar.sansyzbaeva@bk.ru, г.Алматы, мкр Калкман, 20

Бектаева Инабат Сейткасымовна – врач-эндокринолог второй категории, и.о. зав.отд.эндокринологии ГКБ№7, моб.тел.: +77757159475, e-mail: inabat_bektayeva@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9824-8076>

Казарян Светлана Усиковна – докторант кафедры эндокринологии КРМУ, моб.тел.: +77479531853, e-mail: svetkazaryan@mail.ru, г.Алматы, мкр Калкман, 20

Макабаева Аяжан Кумашевна – врач-эндокринолог отделения эндокринологии ГКБ№7, моб.тел.: +77476023068, e-mail: ayazhan.makabaeva@mail.ru, г.Алматы, мкр Калкман, 20



М.Е. Рамазанов¹, Р.Б. Базарбекова², А.К. Досанова², Ж.С. Шерияздан¹, У.З.Апбасова¹,
С.У. Казарян², А.А. Шокебаев³, И.С.Бектаева¹

¹Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

²Казахстанско-Российский медицинский университет, кафедра эндокринологии, Алматы, Казахстан

³АО «Национальный Научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова», отделение хирургии и желудочно-кишечного тракта и эндокринных органов, Алматы, Казахстан

СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

Резюме: Первичный гиперпаратиреоз – одно из распространенных, но трудно диагностируемых в реальной клинической практике эндокринных заболеваний у взрослых. Актуальность данной публикации определяется высокой частотой заболевания у лиц старше 40 лет. Риск его возникновения у людей 40-50 лет достигает 2%. Имеются все основания считать, что данный показатель с течением времени будет увеличиваться, поскольку согласно прогнозам отдела народонаселения Организации Объединённых Наций от 2001г. удельный вес пожилых людей к 2050г. в мире достигнет 21% в сравнении с 10% в 2000г. Особенно подвержены первичному гиперпаратиреозу женщины менопаузального возраста, у которых заболевание встречается с частотой 1:500. В большинстве случаев первичный гиперпаратиреоз возникает вследствие солитарной доброкачественной аденомы паращитовидных желез. В данной статье представлен случай аденомы паращитовидной железы с развитием гиперкальциемического криза у женщины в возрасте 49 лет, выбор дальнейшей тактики ведения – консервативное или оперативное лечение, а также рекомендации по наблюдению в динамике. Приведенный случай будет интересен специалистам как терапевтического, так и хирургического профиля.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, гиперкальциемический криз, острое почечное повреждение, аденома паращитовидной железы, тиреоидэктомия, остеопороз, менопауза, кальциево-фосфорный обмен.

Введение.

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) - заболевание эндокринной системы, обусловленное избыточной продукцией паратормона (ПТГ) вследствие гиперплазии паращитовидных желез или их опухолевого поражения и характеризующееся выраженным нарушением обмена кальция и фосфора. [1].

Увеличение в популяции доли пожилых людей, внедрение в клиническую практику современных методов диагностики остеопороза, широкое применение заместительной терапии у больных с хронической болезнью почек привело к тому, что количество больных с различными формами гиперпаратиреоза в последние годы значительно возросло.

По данным литературы, распространенность только ПГПТ составляет примерно 1 случай на 500-1000 человек, частота новых случаев достигает 25 на 100 000 населения в год [2]. Частота у пациентов с мочекаменной болезнью - 2-5% [3].

Причинами ПГПТ могут быть: солитарная аденома (80—85%), множественная аденома (2—3%), гиперплазия желез (2—12%), карцинома паращитовидной железы (менее 5%).

Выделяют следующие **клинические формы** ПГПТ: костная (остеопоротическая, фиброзно-кистозный остит, педжетоидная); висцеральная (почечная, желудочно-кишечная, нервно-психическая); смешанная.

Клиника. Симптоматика первичного гиперпаратиреоза складывается из общих симптомов в виде слабости, апатии, обезвоживания; признаков поражения желудочно-кишечного тракта как потеря аппетита, тошнота, запоры, боли в животе, желчекаменная болезнь); центральной нервной (депрессивное состояние, нарушение когнитивных функций, изменение психоэмоционального статуса, психозы) и сердечно-сосудистой систем

(артериальная гипертония, укорочение интервала QT), остеопороза.

Клиническая картина гиперкальциемического криза проявляется тошнотой, многократной рвотой, кишечной непроходимостью, болью в животе, отсутствием мочи, гиповолемией, сухостью кожных покровов, снижением тургора, резкой мышечной слабостью, пациенты не в состоянии обслуживать себя. Присоединяются невыносимые боли в костях, а в первые часы криза появляется артериальная гипертония. Сухожильные рефлексy снижаются. Иногда возникают внутрисосудистые тромбозы, синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания[4,5].

Нередки нейропсихические расстройства: спутанность сознания, депрессия, психозы или психомоторное возбуждение. Больные в состоянии гиперкальциемического криза нуждаются в экстренной госпитализации и интенсивной терапии.

Диагностика. Лабораторная диагностика включает в себя определение в плазме крови концентрации общего и ионизированного кальция, фосфора, активности щелочной фосфатазы, маркеров костного ремоделирования (остеокальцин), уровня экскреции кальция и фосфора в суточной моче.

Из инструментальных методов исследования применяют УЗИ области паращитовидных желез, КТ или МРТ области шеи с контрастным усилением.

Единственным радикальным методом лечения гиперпаратиреоза является хирургическое удаление одной (при солитарной паратироме) или нескольких паращитовидных желез (при гиперплазии нескольких паращитовидных желез) [1-6].

Результаты и обсуждения. В качестве иллюстрации приводим собственное клиническое наблюдение.

Пациентка 49 лет поступила в ГКБ №7 г. Алматы с жалобами на тошноту, многократную рвоту, отсутствие аппетита, выраженную общую слабость. В менопаузе с 46 лет. Считает себя больной в течение 3 месяцев. При обследовании были выявлены



повышенные уровни ПТГ- 1130 пг/мл (при норме 15-65), общего кальция - 2,5 ммоль/л (2,2-2,5), креатинина (232 мкмоль/л) и мочевины (10,4 ммоль/л) в крови. Была госпитализирована в нефрологическое отделение. Обращали на себя внимание резко выраженные признаки обезвоживания, пациентка была апатичной. В отделении уровень ПТГ вырос до 3177 пг/мл, общего кальция - до 4,19 ммоль/л. При МРТ мягких тканей шеи с контрастным усилением в левой доле щитовидной железы обнаружено образование 2,8 см в диаметре. Данных за аденому паращитовидных желез получено не было. Тем не менее, учитывая повышенные показатели ПТГ и общего кальция в крови был диагностирован первичный гиперпаратиреоз, гиперкальциемический криз. В связи с прогрессивным ухудшением состояния, появлением неукратимой рвоты и нарастанием азотистых шлаков (креатинина до 377 мкмоль/л, мочевины до 12 ммоль/л), обострением панкреатита (амилаза 216,6 Ед/л при норме до 100) пациентка на 3-й день госпитализации была переведена в ОАРИТ. Для купирования гиперкальциемического криза пациентке был назначен препарат Денозумаб «Пролиа» 60 мг- человеческое моноклональное антитело (IgG2), ингибирующее активность остеокластов и костную резорбцию, а также увеличивающее массу и прочность кортикального и трабекулярного слоев кости. На 3-и сутки после введения препарата произошло снижение уровней кальция, ПТГ, прекратилась рвота, улучшилось общее состояние. В динамике нормализовались показатели креатинина, мочевины, амилазы. На этом фоне

проведена тотальная тиреоидэктомия с паратиреоидэктомией слева. При гистологическом исследовании выявлена морфологическая картина, соответствующая аденоме паращитовидной железы. В послеоперационном периоде пациентке были назначены корригирующая терапия препаратами кальция, витамин Д и левотироксин, дальнейший контроль тиреоидного профиля, уровня витамина Д и коррекция доз проводится эндокринологом в динамике.

Выводы. Наиболее ярким проявлением первичного гиперпаратиреоза служит гиперкальциемический криз, при котором признаки гиперкальциемии принимают жизнеугрожающий характер, что говорит о необходимости незамедлительного принятия мер для купирования данного состояния. Приведенное наблюдение свидетельствует о том, что при использовании комплексного подхода в диагностике и лечении тяжелых случаев гиперпаратиреоза возможен его благоприятный исход.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Клинический протокол диагностики и лечения первичного гиперпаратиреоза №23 от «12» декабря 2013 года
- 2 Клинические рекомендации по диагностике и лечению первичного гиперпаратиреоза, 2016г.
- 3 Макаров, И.В. Гиперпаратиреоз – третья эндокринологическая эпидемия/ И.В. Макаров// Медицинский вестник. – 2015. – № 10-11. – С.13-14.
- 4 Беневоленская, Л.И. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение/ Л.И. Беневоленская. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2012. – 272 с.

- 5 Заболевания паращитовидных желез: гипопаратиреоз, гиперпаратиреоз: учеб.-метод. пособие для студентов 5 и 6 курсов лечеб. фак-та и 5 курса мед.-диагн. фак-та мед. вузов, врачей общ. практики / Е. С. Махлина, Я. Л. Навменова. — Гомель : ГомГМУ, 2018. — 28 с.
- 6 М.Г. Давыдович, В.Н. Павлов, В.А. Катаев, Д.Э. Байков, Л.А. Насырова, А.А. Загидуллин, М.Ш. Кашаев, А.Р. Габбасов. Гиперпаратиреоз: диагностика и лечение, УФА, 2017г.

REFERENCES

- 1 Klinicheskij protokol diagnostiki i lechenija pervichnogo giperparatireoza №23 ot «12» dekabnja 2013 goda
- 2 Klinicheskie rekomendacii po diagnostike i lecheniju pervichnogo giperparatireoza, 2016g.
- 3 Makarov, I.V. Giperparatireoz – tret'ja jendokrinologicheskaja jepidemija/ I.V. Makarov// Medicinskij vestnik. – 2015. – № 10-11. – S.13-14.
- 4 Benevolenskaja, L.I. Osteoporoz. Diagnostika, profilaktika i lechenie/ L.I. Benevolenskaja. – M.: GjeOTAR Media, 2012. – 272 s.

- 5 Zabolevanija parashhitovidnyh zhelez: gipoparatireoz, giperparatireoz: ucheb.-metod. posobie dlja studentov 5 i 6 kursov leceb. fak-ta i 5 kursa med.-diagn. fak-ta med. vuzov, vrachej obshh. praktiki / E. S. Mahlina, Ja. L. Navmenova. — Gomeľ' : GomGMU, 2018. — 28 s.
- 6 M.G. Davydovich, V.N. Pavlov, V.A. Kataev, D.Je. Bajkov, L.A. Nasyrova, A.A. Zagidullin, M.Sh. Kashaev, A.R. Gabbasov. Giperparatireoz: diagnostika i lechenie, UFA, 2017g.



М.Е. Рамазанов¹, Р.Б. Базарбекова², А.К. Досанова², Ж.С. Шерияздан¹, У.З.Апбасова¹, С.У. Казарян²,
А.А.Шокебаев³, И.С.Бектаева¹

¹№7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

²Қазақстан-Ресей медициналық университеті, эндокринология кафедрасы, Алматы, Қазақстан

³«А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы» АҚ, асқазан-ішек жолдары (АІЖ) және эндокринді ағзаларының хирургиясы бөлімшесі, Алматы, Қазақстан

БІРІНШІЛІК ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ЖАҒДАЙЫ

Түйін: Біріншілік гиперпаратиреоз – ересек адамдардың арасында эндокринді аурулардың ішінде қиын зерттелетін ауру болып табылады. Бұл мақаланың өзектілігі 40 жасан асқан ересек адамдардың арасындағы аурудың таралуы болып табылады. 40-50 жас шамасындағы адамдар арасында дерттің кездесу жиілігі 2%-ды құрайды. Біріккен Ұлттар Ұйымының Халықты санау бөлімінің 2001 жылғы деректеріне сәйкес 2000 жылы егде жастағы адамдар дүние жүзі бойынша 10% құраса, 2050 жылға қарай бұл көрсеткіш 21%-ға дейін өсу болжамы бар, сәйкесінше біріншілік гиперпаратиреоз ауруына шалдығу қаупі де көбейе түседі. Әсіресе менопауза жасындағы әйел адамдар арасында біріншілік гиперпаратиреоздың таралу жиілігі 1:500.

Көп жағдайда біріншілік гиперпаратиреоз қалқанша маңы безінің солитарлы қатерсіз аденомасы салдарынан туындайды. Бұл мақалада 49 жасар әйел адамның гиперкальциемиялық кризбен асқынған қалқанша маңы безінің аденомасы бойынша клиникалық жағдай сипатталған және одан әрі басқару тактикасын таңдау - консервативті немесе хирургиялық емдеу, сонымен қатар алдағы уақытта бақылауға арналған ұсыныстар келтірілген. Бұл жағдай терапевтік және хирургиялық профильді мамандарға қызықты болады.

Түйінді сөздер: біріншілік гиперпаратиреоз, гиперкальциемиялық криз, жедел бүйрек жеткіліксіздігі

М. Ramazanov¹, R. Bazarbekova², A. Dossanova², Zh. Sheriyazdan¹, U. Apbasova¹,
S. Kazaryan², A. Shokebayev³, I. Bektayeva¹

¹ City clinical hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

²Kazakh Russian Medical University, department of endocrinology, Almaty, Kazakhstan

³JSC "National Scientific Center for Surgery named after A.N. Syzganov", department of surgery and gastrointestinal tract and endocrine organs, Almaty, Kazakhstan

A CASE OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

Resume: Primary hyperparathyroidism is one of the common but difficult to diagnose endocrine diseases in adults in real clinical practice. The relevance of this publication is determined by the high incidence of the disease in persons over 40 years of age. The risk of its occurrence in people 40-50 years old reaches 2%. There is every reason to believe that this figure will increase over time, since according to the projections of the UN Population Division for 2001, the proportion of elderly people in the world will reach 21% by 2050, compared with 10% in 2000. Menopausal women are especially susceptible to primary hyperparathyroidism which the disease occurs with a frequency of 1: 500. In most cases, primary

hyperparathyroidism occurs due to solitary benign adenoma of the parathyroid glands. This article presents a case of parathyroid adenoma with the development of a hypercalcemic crisis in a woman aged 49 years, the choice of further management tactics - conservative or surgical treatment, as well as recommendations for monitoring over time. The given case will be of interest to specialists of both therapeutic and surgical profile.

Key words: primary hyperparathyroidism, hypercalcemic crisis, acute renal injury, parathyroid adenoma, thyroidectomy, osteoporosis, menopause, calcium-phosphorus metabolism

Контактные данные

Рамазанов Манас Ембергенович – главный врач ГКБ№7, д.м.н., проф., моб.тел.: +77017233152, адрес: г.Алматы, мкр-н Калкаман, 20.

Базарбекова Римма Базарбековна – д.м.н., проф., зав. кафедрой эндокринологии КРМУ, председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», моб.тел.: +77772108822, раб.тел.: +77272690059, e-mail: rimma.bazarbekova@gmail.com, адрес: г.Алматы, мкр-н Калкаман, 20, <https://orcid.org/0000-0002-0470-7594>

Досанова Айнур Касимбековна – к.м.н., ассоциированный профессор кафедры эндокринологии КРМУ, моб.тел.: +77077870240, e-mail: ainura-dossanova@rambler.ru, адрес: г.Алматы, мкр-н Калкаман, 20

Шерияздан Жадыра Сілэмқызы – зам. главного врача по лечебной работе ГКБ№7, врач-терапевт высшей категории, моб.тел.: +77059511137, e-mail: ms.sheriyazdan@mail.ru, г.Алматы, мкр-н Калкаман, 20.

Апбасова Улжан Закировна – врач-эндокринолог второй категории, зав.отд.эндокринологии ГКБ№7, моб.тел.: +77754828003, e-mail: apbasovau@mail.ru, г.Алматы, мкр-н Калкаман, 20

Казарян Светлана Усиковна – докторант кафедры эндокринологии КРМУ, моб.тел.: +77479531853, e-mail: svetakazaryan@mail.ru, г.Алматы, мкр-н Калкаман, 20

Шокебаев Адиль Абаевич – врач-хирург, отделение хирургии и желудочно-кишечного тракта и эндокринных органов, моб.тел.: +77019898896, e-mail: adil.abaevic@gmail.com г.Алматы, мкр-н Калкаман, 20

Бектаева Инбат Сейткасымовна – врач-эндокринолог второй категории, и.о. зав.отд.эндокринологии ГКБ№7, моб.тел.: +77757159475, e-mail: inabat_bektayeva@mail.ru, г.Алматы, мкр-н Калкаман, 20, <https://orcid.org/0000-0002-9824-8076>



АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ



УДК 616.346.2-002.1

DOI 10.53065/kaznmu.2021.88.13.039

А.Т. Джумабеков¹, А.Т. Бабаханов¹, *С.М. Жарменов², Н.У. Ауелов², А.Д. Серикбаев²,
Б.Ә. Жұмабекова³, Д.Ә. Жұмабекова³

¹ Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан

² Центральная городская клиническая больница, Алматы, Казахстан

³ - Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

* smadihan2013@yandex.kz +77017393635

АППЕНДЭКТОМИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме: В первую очередь, острый аппендицит (ОА) - клинический диагноз. Согласно проведенному обзору, по всему миру заболеваемость острым аппендицитом составляет около 100 случаев на 100 тыс. населения в год. Острый аппендицит чаще встречается у пациентов от подросткового возраста и до 50 лет. Также определяется незначительное преобладание мужчин над женщинами. В 1894 г. McBurney описал новую по тем временам технику лечения острого аппендицита. Данный метод до сих пор используется, а во многих странах является золотым стандартом при оперативном лечении острого аппендицита. В 1981 году Семмом была произведена первая лапароскопическая аппендэктомия.

В настоящее время хирургия с использованием эндовидео технологий приобретает первостепенное значение во многих хирургических учреждениях. Однако, даже с учетом большого количества проведенных операций и клинических исследований, среди хирургов возникает вопрос: является ли лапароскопическая операция оптимальным выбором при аппендэктомии.

Цель. Сравнить лапароскопическую аппендектомию с открытой аппендектомией.

Материалы и методы. Для поиска и отбора статей использовался принцип PRISMA (Предпочтительный Метод Отчета Для Систематических Обзоров и Метаанализов). В настоящем обзоре были использованы базы данных MedLine, Cochrane, PubMed. Глубина поиска составила 10 лет, за исключением исторических данных. Все источники изучены без лимитирования по языку. Обзор литературы проводился в электронном и в ручном режимах. Для обзора были отобраны статьи, соответствующие ключевым словам – острый аппендицит, лапароскопическая аппендэктомия, открытая аппендэктомия.

Было найдено 389 статьи, в поиск включались систематические обзоры, метаанализы, рандомизированные клинические исследования. Для удаления дубликатов и отбора статей использовался ресурс «<https://goupai/>» После отбора статей было выбрано 119 источников, которые были включены в итоговый синтез.

Вывод. Лапароскопическая аппендектомия показывает преимущество перед открытой аппендектомией по интенсивности боли в первый день, раневым инфекциям, продолжительности пребывания в больнице и времени до возвращения к нормальной активности у взрослых. В нескольких исследованиях сообщалось о более высоких показателях качества жизни у взрослых. Однако, некоторые клинические эффекты лапароскопической аппендектомии описаны авторами как небольшие и имеющие ограниченное клиническое значение. Необходимы крупные исследования, направленные на снижение уровня систематической ошибки.

Ключевые слова: острый аппендицит, лапароскопическая аппендэктомия, открытая аппендэктомия.

Введение. В первую очередь, острый аппендицит (ОА) - клинический диагноз [1]. Согласно проведенному обзору, по всему миру заболеваемость острым аппендицитом составляет около 100 случаев на 100 тыс. населения в год [2].

Например, каждый год в США выполняют более 250 тыс. аппендэктомий, а результаты эпидемиологических исследований демонстрируют увеличение роста заболеваемости в новых промышленно развитых странах [2].

Острый аппендицит чаще встречается у пациентов от подросткового возраста и до 50 лет. Также определяется незначительное преобладание мужчин над женщинами (1,3:1).

Также, есть данные, что аппендицит чаще всего встречается в возрасте от 10 до 20 лет, однако ни один возраст не является исключением [3]

Существуют данные, что заболеваемость ниже в популяции, которая употребляет пищу с высоким содержанием волокон. [4] [5].

Общий риск развития острого аппендицита в течение жизни составляет 8,6% у мужчин и 6,7% у женщин; риск аппендэктомии составляет около 12% у мужчин и 23% у женщин [3].

Острый аппендицит является наиболее распространенной формой неотложной абдоминальной патологии, с которой ежегодно в Англии поступает более 40 000 пациентов [6]. Первая



аппендэктомия была проведена в Нью-Йорке в 1886 году [1], после чего аппендэктомия считалась наиболее распространенной экстренной операцией. Своевременная аппендэктомия долгое время была стандартом лечения ОА из-за риска прогрессирования до продвинутой патофизиологии [7].

В 1894 г. McBurney [8] описал новую по тем временам технику лечения острого аппендицита. Данный метод до сих пор используется, а во многих странах является золотым стандартом при оперативном лечении острого аппендицита.

В 1981 году Семмом была произведена первая лапароскопическая аппендэктомия в Германии [9]. Однако, настоящая «лапароскопическая революция» произошла только в 1985 году, когда Эрих Мухе выполнил первую лапароскопическую холецистэктомию с использованием техники и инструментов Семма. В 80-х годах лапароскопическая технология не вызывала доверия у клиницистов, так как она не считалась безопасной процедурой. В последствии количество лапароскопических операций не только по поводу острого аппендицита постепенно увеличивалось, и было продемонстрировано, что это безопасная процедура с прекрасными косметическими результатами, сокращенным временем госпитализации, и обеспечивает более быструю и менее болезненную послеоперационную реабилитацию. Таким образом, в настоящее время хирургия с использованием эндовидео-технологий приобретает первостепенное значение во многих хирургических учреждениях. Однако, даже с учетом большого количества проведенных операций и клинических исследований, среди хирургов возникает вопрос: является ли лапароскопическая операция оптимальным выбором при аппендэктомии? [10].

Патофизиология ОА

Точный механизм острого аппендицита до сих пор неясен, однако считается многофакторным. Существуют данные, что в процесс развития острого аппендицита могут быть вовлечены поведенческие факторы (недостаточное количество пищевых волокон с пищей, вредные привычки), генетические факторы а также механические (непроходимость просвета из-за сдавления каловыми массами паразитарной инвазией [5]). Исследования показывают, что обструкция просвета в результате внешнего сдавления, например при лимфоидной гиперплазии, или внутреннего, как при компрессии фекального материала играет значительную патофизиологическую роль [7].

Все эти факторы приводят к увеличению выработки слизи, избыточному бактериальному росту, вирусной инфекции и застою, которые увеличивают натяжение стенки червеобразного отростка [11]. Следовательно, кровотоки и лимфоток уменьшаются, и следуют некроз и перфорация [12]. Поскольку эти события происходят с течением времени, только раннее хирургическое вмешательство может предотвратить прогрессирование заболевания. Иммунологическое окружение илеоцекальной области хорошо развито, червеобразный отросток тоже имеет свои собственные иммунологические особенности [13]. Уже было определено множество основных наборов генов, связанных с иммунологическими и клеточными функциями, которые участвуют в защитной функции аппендикса при воспалении [14].

Развитие ОА характеризуется прогрессирующим и необратимым течением [15]. Даже гистологически нормальный аппендикс может иметь признаки иммунного ответа против ОА, о чем свидетельствует экспрессия цитокинов [15].

При ОА фактор некроза опухоли- α , интерферон- γ и интерлейкин-6 играют значительную роль, так как Fas-опосредованная индукция апоптоза является основным фактором отбора лимфоцитов и подавления иммунологических процессов, а эндотелиальная экспрессия Fas-лиганда повышена при ОА [16]. Даже если клиническое течение ОА было временно изменено с помощью лекарственных средств, это не остановит процесс развития заболевания [17].

Таким образом, существует необходимость изучения патогенеза заболевания с применением современных иммунологических методов.

Диагностика острого аппендицита

Боль в животе - основная жалоба пациентов с острым аппендицитом. Диагностическая последовательность появления боли в центральной области живота с последующей рвотой и с миграцией боли в правую подвздошную ямку была впервые описана Мерфи, однако может присутствовать только у 50% пациентов. Боль усиливается в течение первых 24 часов, становится постоянной и резкой и окончательно мигрирует в правую подвздошную ямку. Изначально боль появляется в результате раздражения висцеральной брюшины средней кишки, а локализованная боль вызвана вовлечением париетальной брюшины после прогрессирования воспалительного процесса. Часто пациенты отмечают потерю аппетита, присутствие запора и тошноты. Обильная рвота может указывать на развитие генерализованного перитонита после перфорации и редко является диагностическим признаком простого аппендицита.

Часто наблюдается гипертермия (до 38 ° C) с тахикардией. Пальпация живота выявляет локализованную болезненность и мышечную ригидность после локализации боли в правой подвздошной ямке. Пациенты часто обнаруживают, что движение усиливает боль, и если их попросят кашлять, боль локализуется в правой подвздошной ямке [18]. Результаты перректального и влагалитического обследования могут быть нормальными. Болезненность при перкуссии, ригидность и болезненность при отнятии пальпирующей руки (Симптом Щеткина-Блюмберга) являются наиболее надежными клиническими данными, указывающими на диагноз острого аппендицита.

Многих специалистов интересует продолжительность от появления симптомов до операции. У взрослых пациентов с ОА риск развития осложнений со временем увеличивается [7][19]. Однако существуют мнения, что продолжительность от госпитализации до индукции анестезии не влияет на прогноз в регрессионных моделях для общей заболеваемости или смертности [20].

Отсроченная аппендэктомия считается небезопасной [21][22]. Любые задержки в обращении за медицинской помощью приводят к проблемам контроля процесса, и незамедлительная аппендэктомия является обязательной. Отсроченная аппендэктомия может не увеличивать риск перфорации и умеренных / тяжелых осложнений [23],



однако в значительной степени связана с повышенным риском инфекции области хирургического вмешательства у пациентов с перфорированным аппендицитом и увеличением времени госпитализации. Существует мнение, что откладывание аппендэктомии на срок более 6 часов, но не более 24 часов до постановки диагноза является безопасным и не приводит к худшим результатам. Решение хирурга обследовать пациента для уточнения диагноза оправдано, так как не влияет отрицательно на результат.

Оценка тяжести

На сегодняшний день для оценки тяжести состояния, связанного с ОА рекомендована шкала Альварадо. Шкала была разработана более двух десятилетий назад как диагностическая шкала, однако ее эффективность и применимость для рутинного клинического использования все еще не ясны.

Данный инструмент позволяет стратифицировать риск у пациентов с абдоминальной болью, позволяя определить не только вероятность аппендицита, но и определить тактику наблюдения или показания к хирургическому вмешательству [24]. Дальнейшие исследования, такие как ультразвуковое сканирование и компьютерная томография (КТ), рекомендуются, когда вероятность аппендицита находится в промежуточном диапазоне [25]. Высокая стоимость и сложности с доступностью процедур визуализации означают, что шкала Альварадо может быть ценным диагностическим инструментом, когда предполагается, что аппендицит является основной причиной острого живота, особенно в стационарах с ограниченными ресурсами. Также существуют исследования, которые показывают, что точность шкалы находится в зависимости от пола и возраста [26][27][28].

В недавней работе Американского Колледжа Врачей Неотложной Помощи была рассмотрена ценность применения клинических данных для принятия решений при остром аппендиците [29]. Они заявляют, что сочетание различных признаков и симптомов, точно так же как и в шкале Альварадо, может быть более полезным для прогнозирования наличия или отсутствия острого аппендицита. Данная работа поддерживает использование шкалы Альварадо в качестве «сортировочной» шкалы, которая может применяться для «исключения» аппендицита при оценке. Преимущество применения шкалы Альварадо заключается в том, что решения в виде госпитализации пациента или выполнения диагностической визуализации могут применяться для пациентов с более высоким риском. Такой подход может быть особенно полезен в условиях ограниченных ресурсов, где диагностическое тестирование ограничено или недоступно [30].

Балл по шкале Альварадо ≥ 7 определяет пациентов с высоким риском острого аппендицита, которым требуется хирургическая консультация или дальнейшая диагностическая визуализация, его не следует использовать в качестве единственного критерия для принятия решения в хирургии.

В течение последних 10 лет диагностическая визуализация с помощью компьютерной томографии для диагностики аппендицита стала обычной практикой. В некоторых центрах более 90% пациентов с подозрением на аппендицит проходят компьютерную томографию. КТ обладает высокой чувствительностью и специфичностью для

диагностики аппендицита и значительно снижает уровень необоснованных аппендэктомий. Однако некоторые исследования показали, что использование КТ в некоторых случаях может быть даже вредно, особенно в группе высокого риска [31][32]. КТ-исследование может также отсрочить время операции и, следовательно, может увеличить последующий риск перфорации [33]. Таким образом, использование шкалы Альварадо и компьютерной томографии в качестве серии диагностических исследований для всех случаев является оправданной.

Лечение

В настоящее время лапароскопическая аппендэктомия (ЛП) доступна в качестве метода выбора при ОА. Правильная оценка состояния пациента хирургом при поступлении в стационар является важным фактором для определения того, можно ли у данного пациента выполнить лапароскопическую операцию или прибегнуть к обычной открытой технике [34]. Неоднократно описано, что критическим является тяжелое клиническое течение с сочетанием экстренной лапароскопической хирургии [35][36].

В настоящее время известно, что лапароскопический подход является более дорогостоящим, о чем сообщалось во многих исследованиях. В недавнем американском исследовании оценивалось изменение бюджета на период с 2000 по 2005 годы [37]. Было показано, что стоимость лапароскопической аппендэктомии на 22% выше при неосложненном и на 9% выше при осложненном аппендиците. По оценкам авторов, в 2005 году использование открытой аппендэктомии позволило бы сэкономить 93 миллиона долларов. Ценность такого рода исследований во много связана с тем, что аппендэктомия - рутинная операция во всех стационарах. Исходя из экономических соображений авторы предлагают применять открытую аппендэктомию в качестве золотого стандарта лечения острого аппендицита, оставляя лапароскопические методы только для особых категорий пациентов.

Другое исследование, проведенное Cothren с соавторами, где были сравнены затраты на ЛА и ОА, показало, что на ЛА затраты выше, однако время операции и пребывание в больнице не сильно различалось в сравнении с ОА [38].

Даже будучи более дорогостоящим методом, с годами ЛА стала более распространенной, потому что есть неоспоримые преимущества в отношении времени госпитализации и времени восстановления: таким образом, более высокие затраты уравниваются более ранним возвращением к работе работающих пациентов. Недавно одно исследование показало, что прогнозируемые затраты на ЛА были на 1856 долларов ниже, чем на ОА, в то время как частота послеоперационных осложнений существенно не различалась [39].

Еще одним решающим фактором, влияющим на выбор между ЛА и ОА, является подготовка и опыт стационарного персонала. Недавнее исследование сравнивает опыт академических и общественных больниц. Частота ЛА и ОА в больницах двух типов совершенно одинакова, но в академических больницах время операции больше как для ЛА, так и для ОА. Так же в стационарах обоих типов сроки



госпитализации по поводу ЛА сократились на 1 день в сравнении с ОА [40].

Некоторые авторы сообщают, что основным параметром оценки хирургического доступа является качество жизни в долгосрочной перспективе[41]. Немецкое исследование с участием группы пациентов, включая как ЛА, так и ОА, оценило качество жизни через 7 лет после аппендэктомии, с помощью специального опросника. Наилучшие показатели были у пациентов, перенесших ЛА. Были отмечены такие преимущества как быстрое выздоровление и косметический результат [42]. В другой работе была получена информация об общем удовлетворении: у группы ЛА было меньше осложнений и они вернулись к работе раньше[43].

Известно, что у пожилых пациентов с аппендицитом частота перфорации выше, что связано с атипичностью клинической картины и большего числа сопутствующих заболеваний[44]. Предыдущие исследования показали, что послеоперационная смертность и частота осложнений были выше у пожилых людей по сравнению с более молодыми[45]. Всемирное общество неотложной хирургии (WSSES) рекомендовало ЛА для пожилых пациентов в рекомендациях по диагностике и лечению острого аппендицита [46], однако данная рекомендация была основана на результатах нескольких обсервационных исследований без количественного анализа. В результате в руководстве эта рекомендация классифицирована как уровень В, и отражает умеренную клиническую достоверность[47].

Согласно обзору, послеоперационная летальность и частота осложнений значительно ниже в группе ЛА. В одном зарубежном исследовании сообщается, что риск смерти пожилых пациентов с аппендицитом в 14 раз выше, чем у взрослого населения в целом [48]. При таком относительно высоком риске смерти выбор соответствующей процедуры имеет решающее значение. Лапароскопия оказалась более безопасной, чем обычная открытая процедура, из-за ее низкой инвазивности и более быстрого восстановления. Однако существующие исследования также указывают на то, что в случаях осложненного аппендицита чаще проводят ОА из-за более простого операционного обзора брюшной полости.

Относительно высокая послеоперационная летальность и осложнения в группе ОА могут частично объясняться большей долей осложненного аппендицита. Частота перфорации также была выше у пожилого населения из-за атипичных симптомов и, как правило, более тяжелого состояния пожилых пациентов, неправильный диагноз перфорированного аппендикса произошел почти у трети пожилых пациентов, что привело к отсрочке соответствующего лечения[49]. Использование лапароскопии в сочетании с предоперационной КТ может помочь снизить частоту ошибочного диагноза, следовательно, предотвратить перфорацию. Исследования показали, что в сравнении с ОА, ЛА ассоциировалась с меньшим риском развития инфекции раны[50]. Меньшее количество хирургических разрезов, более несложные случаи аппендицита в группе ЛА также могут быть причиной более низкой частоты инфицирования послеоперационной раны.

Вывод.

ЛА показывает преимущество перед ОА по интенсивности боли в первый день, раневым инфекциям, продолжительности пребывания в больнице и времени до возвращения к нормальной активности у взрослых. В нескольких исследованиях сообщалось о более высоких показателях качества жизни у взрослых. Однако, некоторые клинические эффекты ЛА описаны авторами как небольшие и имеющие ограниченное клиническое значение. Необходимы крупные исследования, направленные на снижение уровня систематической ошибки.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими предствительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 T. Hori *et al.*, "Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: How to discourage surgeons using inadequate therapy," *World J. Gastroenterol.*, vol. 23, № 32, pp. 5849–5859, Aug. 2017, doi: 10.3748/wjg.v23.i32.5849.
- 2 M. Ferris *et al.*, "The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies," *Ann. Surg.*, vol. 266, № 2, pp. 237–241, Aug. 2017, doi: 10.1097/SLA.0000000000002188.
- 3 D. G. Addiss, N. Shaffer, B. S. Fowler, and R. V. Tauxe, "The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the united states," *Am. J. Epidemiol.*, 1990, doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a115734.
- 4 M. F. Owings and L. J. Kozak, "Ambulatory and inpatient procedures in the United States, 1996," *Vital Health Stat.* 13, № 139, pp. 1–119, Nov. 1998.
- 5 E. Arnbjörnsson, "Acute appendicitis and dietary fiber," *Arch. Surg.*, vol. 118, № 7, pp. 868–870, Jul. 1983, doi: 10.1001/archsurg.1983.01390070076015.
- 6 H. and S. C. I. Centre, "Hospital Episode Statistics," 2015.
- 7 M. F. Ditillo, J. D. Dziura, and R. Rabinovici, "Is it safe to delay appendectomy in adults with acute appendicitis?," *Ann. Surg.*, vol. 244, № 5, pp. 656–660, Nov. 2006, doi: 10.1097/01.sla.0000231726.53487.dd.
- 8 C. McBURNEY, "THE INCISION MADE IN THE ABDOMINAL WALL IN CASES OF APPENDICITIS, WITH A DESCRIPTION OF A NEW METHOD OF OPERATING," *Ann. Surg.*, 1894, doi: 10.1097/00000658-189407000-00004.
- 9 R. A. Cahill, "Transgastric appendectomy (Br J Surg 2013; 100: 911-915)," *Br. J. Surg.*, vol. 100, № 7, pp. 915–916, Jun. 2013, doi: 10.1002/bjs.9116.
- 10 X. Li *et al.*, "Laparoscopic versus conventional appendectomy—a meta-analysis of randomized controlled trials," *BMC Gastroenterol.*, vol. 10, p. 129, Nov. 2010, doi: 10.1186/1471-230X-10-129.
- 11 C. Plataras, S. Tsangouri, D. Bourikas, and E. Christianakis, "Acute appendicitis in a child with swine influenza (H1N1)," *BMJ Case Rep.*, vol. 2015, Mar. 2015, doi: 10.1136/bcr-2014-208219.
- 12 N. Udgiri, E. Curras, V. K. Kella, K. Nagpal, and J. Cosgrove, "Appendicitis, is it an emergency?," *Am. Surg.*, vol. 77, № 7, pp. 898–901, Jul. 2011.



- 13 C. R. L. AS, P. C., and G. MC, "Protective pathways against colitis mediated by appendicitis and appendectomy," *Clin. Exp. Immunol.*, vol. 165, № 3, pp. 393–400, Sep. 2011, doi: 10.1111/j.1365-2249.2011.04434.X.
- 14 T. V. Villar Barroso and A. Petroianu, "Neuroimmunoendocrine peptides on inflamed and morphologically normal appendices removed due to clinical acute appendicitis," *Int. J. Surg.*, vol. 67, pp. 76–78, Jul. 2019, doi: 10.1016/j.ijso.2019.05.017.
- 15 Y. Wang, D. J. Reen, and P. Puri, "Is a histologically normal appendix following emergency appendectomy always normal?," *Lancet (London, England)*, vol. 347, № 9008, pp. 1076–1079, Apr. 1996, doi: 10.1016/s0140-6736(96)90279-2.
- 16 de O. M. SL *et al.*, "Evaluation of mediators of oxidative stress and inflammation in patients with acute appendicitis," *Biomarkers*, vol. 21, № 6, pp. 530–537, Aug. 2016, doi: 10.3109/1354750X.2016.1160426.
- 17 M. Khalil *et al.*, "Antibiotics for appendicitis! Not so fast," *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 80, № 6, pp. 923–932, Jun. 2016, doi: 10.1097/TA.0000000000001030.
- 18 C. G. Thomas, "Experiences with Early Operative Interference in Cases of Disease of the Vermiform Appendix by Charles McBurney, M.D., Visiting Surgeon to the Roosevelt Hospital, New York City," *Rev. Surg.*, 1969.
- 19 L. A. M. Andrade *et al.*, "Appendectomy Skin Closure Technique, Randomized Controlled Trial: Changing Paradigms (ASC)," *World J. Surg.*, vol. 40, № 11, pp. 2603–2610, Nov. 2016, doi: 10.1007/s00268-016-3607-x.
- 20 M. Ingraham *et al.*, "Effect of delay to operation on outcomes in adults with acute appendicitis," *Arch. Surg.*, vol. 145, № 9, pp. 886–892, Sep. 2010, doi: 10.1001/archsurg.2010.184.
- 21 J. D. Deelder, M. C. Richir, T. Schoorl, and W. H. Schreurs, "How to treat an appendiceal inflammatory mass: operatively or nonoperatively?," *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc. Surg. Aliment. Tract.*, vol. 18, № 4, pp. 641–645, Apr. 2014, doi: 10.1007/s11605-014-2460-1.
- 22 P. Holeczy, P. Novak, J. Malina, and M. Oravsky, "[Laparoscopic appendectomy in acute appendicitis]," *Bratisl. Lek. Listy*, vol. 100, № 6, pp. 321–323, Jun. 1999.
- 23 V. C. Norton and D. L. Schriger, "Effect of transfer on outcome in patients with appendicitis," *Ann. Emerg. Med.*, vol. 29, № 4, pp. 467–473, Apr. 1997, doi: 10.1016/s0196-0644(97)70218-x.
- 24 Alvarado, "A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis," *Ann. Emerg. Med.*, 1986, doi: 10.1016/S0196-0644(86)80993-3.
- 25 T. T. B. CC, B. S., and K. RJ, "Systematic review: computed tomography and ultrasonography to detect acute appendicitis in adults and adolescents," *Ann. Intern. Med.*, vol. 141, № 7, pp. 537–546, Oct. 2004, doi: 10.7326/0003-4819-141-7-200410050-00011.
- 26 K. S. Shreef, A. H. Waly, S. Abd-Elrahman, and M. A. Abd Elhafez, "Alvarado score as an admission criterion in children with pain in right iliac fossa," *Afr. J. Paediatr. Surg.*, vol. 7, № 3, pp. 163–165, 2010, doi: 10.4103/0189-6725.70417.
- 27 H. Kariman, M. Shojaee, A. Sabzghabaei, R. Khatamian, H. Derakhshanfar, and H. Hatamabadi, "Evaluation of the Alvarado score in acute abdominal pain," *Ulus. travma ve acil cerrahi Derg. = Turkish J. trauma Emerg. Surg. TJTES*, vol. 20, № 2, pp. 86–90, Mar. 2014, doi: 10.5505/tjtes.2014.69639.
- 28 F. T. Drake and D. R. Flum, "Improvement in the diagnosis of appendicitis," *Adv. Surg.*, vol. 47, pp. 299–328, 2013, doi: 10.1016/j.yasu.2013.03.003.
- 29 H. JM, E. OL, L. TW, T. ME, W. SD, and D. WW, "Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of emergency department patients with suspected appendicitis," *Ann. Emerg. Med.*, vol. 55, № 1, pp. 71–116, Jan. 2010, doi: 10.1016/J.ANNEMERGMED.2009.10.004.
- 30 K. S. Shreef, A. H. Waly, S. Abd-Elrahman, and M. A. Abd Elhafez, "Alvarado score as an admission criterion in children with pain in right iliac fossa," *African J. Paediatr. Surg.*, vol. 7, № 3, pp. 163–165, Sep. 2010, doi: 10.4103/0189-6725.70417.
- 31 M. Petrosyan *et al.*, "CT scan in patients with suspected appendicitis: clinical implications for the acute care surgeon," *Eur. Surg. Res. Eur. Chir. Forschung. Rech. Chir. Eur.*, vol. 40, № 2, pp. 211–219, 2008, doi: 10.1159/000110863.
- 32 M. Subotić *et al.*, "Evaluation of the Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis," *Acta Chir. Jugosl.*, vol. 55, № 1, pp. 55–61, 2008, doi: 10.2298/aci0801055s.
- 33 S. P. Karakas, M. Guelfguat, J. C. Leonidas, S. Springer, and S. P. Singh, "Acute appendicitis in children: comparison of clinical diagnosis with ultrasound and CT imaging," *Pediatr. Radiol.*, vol. 30, № 2, pp. 94–98, Feb. 2000, doi: 10.1007/s002470050023.
- 34 R. Golub, F. Siddiqui, and D. Pohl, "Laparoscopic versus open appendectomy: a metaanalysis," *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 186, № 5, pp. 545–553, May 1998, doi: 10.1016/s1072-7515(98)00080-5.
- 35 G. S. Litynski, "Kurt Semm and the fight against skepticism: endoscopic hemostasis, laparoscopic appendectomy, and Semm's impact on the 'laparoscopic revolution'," *JSLs J. Soc. Laparoendosc. Surg.*, vol. 2, № 3, pp. 309–313, 1998.
- 36 H. Ohtani, Y. Tamamori, Y. Arimoto, Y. Nishiguchi, K. Maeda, and K. Hirakawa, "Meta-analysis of the results of randomized controlled trials that compared laparoscopic and open surgery for acute appendicitis," *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc. Surg. Aliment. Tract.*, vol. 16, № 10, pp. 1929–1939, Oct. 2012, doi: 10.1007/s11605-012-1972-9.
- 37 E. Sporn, G. F. Petroski, G. J. Mancini, J. A. Astudillo, B. W. Miedema, and K. Thaler, "Laparoscopic appendectomy--is it worth the cost? Trend analysis in the US from 2000 to 2005," *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 208, № 2, pp. 179–85.e2, Feb. 2009, doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2008.10.026.
- 38 C. C. Cothren, E. E. Moore, J. L. Johnson, J. B. Moore, D. J. Ciesla, and J. M. Burch, "Can we afford to do laparoscopic appendectomy in an academic hospital?," *Am. J. Surg.*, vol. 190, № 6, pp. 950–954, Dec. 2005, doi: 10.1016/j.amjsurg.2005.08.026.
- 39 L. Haas, T. Stargardt, and J. Schreyoegg, "Cost-effectiveness of open versus laparoscopic appendectomy: a multilevel approach with propensity score matching," *Eur. J. Heal. Econ. HEPAC Heal. Econ. Prev. care*, vol. 13, № 5, pp. 549–560, Oct. 2012, doi: 10.1007/s10198-011-0355-6.
- 40 M. Ingraham, M. E. Cohen, K. Y. Bilimoria, T. A. Pritts, C. Y. Ko, and T. J. Esposito, "Comparison of outcomes after laparoscopic versus open appendectomy for acute appendicitis at 222 ACS NSQIP hospitals," *Surgery*, vol. 148, № 4, pp. 625–627, Oct. 2010, doi: 10.1016/j.surg.2010.07.025.
- 41 J. Khalil, R. Muqim, M. Rafique, and M. Khan, "Laparoscopic versus open appendectomy: a comparison of primary outcome measures," *Saudi J. Gastroenterol. Off. J. Saudi Gastroenterol. Assoc.*, vol. 17, № 4, pp. 236–240, 2011, doi: 10.4103/1319-3767.82574.
- 42 M. Kapischke, F. Friedrich, J. Hedderich, T. Schulz, and A. Caliebe, "Laparoscopic versus open appendectomy--quality of life 7 years after surgery," *Langenbeck's Arch.*



Surg., vol. 396, № 1, pp. 69–75, Jan. 2011, doi: 10.1007/s00423-010-0715-1.

43 S. T. Kouhia, J. T. Heiskanen, R. Huttunen, H. I. Ahtola, V. V. Kiviniemi, and T. Hakala, “Long-term follow-up of a randomized clinical trial of open versus laparoscopic appendicectomy,” *Br. J. Surg.*, vol. 97, № 9, pp. 1395–1400, Sep. 2010, doi: 10.1002/bjs.7114.

44 D. Shanahan and J. Cahill, “Acute appendicitis in the elderly,” *The British journal of surgery*, vol. 72, № 8, England, pp. 672–673, Aug. 1985.

45 S. L. K. A., S. I. R. S., W. N., and S. E., “Acute appendicitis in the elderly in the twenty-first century,” *J. Gastrointest. Surg.*, vol. 19, № 4, pp. 730–735, Apr. 2015, doi: 10.1007/S11605-014-2716-9.

46 S. Di Saverio *et al.*, “WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis,” *World Journal of Emergency Surgery*. 2016, doi: 10.1186/s13017-016-0090-5.

47 “Home - 2020 - The Centre for Evidence-Based Medicine.” <https://www.cebm.net/> (accessed Aug. 25, 2021).

48 K. M., F. C., O. C., and Y. Q., “Acute appendicitis in late adulthood: incidence, presentation, and outcome. Results of a prospective multicenter acute abdominal pain study and a review of the literature,” *Langenbeck's Arch. Surg.*, vol. 385, № 7, pp. 470–481, 2000, doi: 10.1007/S004230000165.

49 C. Athanasiou, S. Lockwood, and G. A. Markides, “Systematic Review and Meta-Analysis of Laparoscopic Versus Open Appendicectomy in Adults with Complicated Appendicitis: an Update of the Literature,” *World J. Surg.*, vol. 41, № 12, pp. 3083–3099, Dec. 2017, doi: 10.1007/s00268-017-4123-3.

50 E. Southgate, N. Vousden, A. Karthikesalingam, S. R. Markar, S. Black, and A. Zaidi, “Laparoscopic vs open appendectomy in older patients,” *Arch. Surg.*, vol. 147, № 6, pp. 557–562, Jun. 2012, doi: 10.1001/archsurg.2012.568.

REFERENCES

- 1 T. Hori *et al.*, “Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: How to discourage surgeons using inadequate therapy,” *World J. Gastroenterol.*, vol. 23, № 32, pp. 5849–5859, Aug. 2017, doi: 10.3748/wjg.v23.i32.5849.
- 2 M. Ferris *et al.*, “The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies,” *Ann. Surg.*, vol. 266, № 2, pp. 237–241, Aug. 2017, doi: 10.1097/SLA.0000000000002188.
- 3 D. G. Addiss, N. Shaffer, B. S. Fowler, and R. V. Tauxe, “The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the united states,” *Am. J. Epidemiol.*, 1990, doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a115734.
- 4 M. F. Owings and L. J. Kozak, “Ambulatory and inpatient procedures in the United States, 1996,” *Vital Health Stat.* 13., № 139, pp. 1–119, Nov. 1998.
- 5 E. Arnbjörnsson, “Acute appendicitis and dietary fiber,” *Arch. Surg.*, vol. 118, № 7, pp. 868–870, Jul. 1983, doi: 10.1001/archsurg.1983.01390070076015.
- 6 H. and S. C. I. Centre, “Hospital Episode Statistics,” 2015.
- 7 M. F. Ditillo, J. D. Dziura, and R. Rabinovici, “Is it safe to delay appendectomy in adults with acute appendicitis?,” *Ann. Surg.*, vol. 244, № 5, pp. 656–660, Nov. 2006, doi: 10.1097/01.sla.0000231726.53487.dd.
- 8 C. McBURNEY, “THE INCISION MADE IN THE ABDOMINAL WALL IN CASES OF APPENDICITIS, WITH A DESCRIPTION OF A NEW METHOD OF OPERATING,” *Ann. Surg.*, 1894, doi: 10.1097/00000658-189407000-00004.
- 9 R. A. Cahill, “Transgastric appendicectomy (Br J Surg 2013; 100: 911-915).,” *Br. J. Surg.*, vol. 100, № 7, pp. 915–916, Jun. 2013, doi: 10.1002/bjs.9116.
- 10 X. Li *et al.*, “Laparoscopic versus conventional appendectomy--a meta-analysis of randomized controlled trials,” *BMC Gastroenterol.*, vol. 10, p. 129, Nov. 2010, doi: 10.1186/1471-230X-10-129.
- 11 C. Plataras, S. Tsangouri, D. Bourikas, and E. Christianakis, “Acute appendicitis in a child with swine influenza (H1N1).,” *BMJ Case Rep.*, vol. 2015, Mar. 2015, doi: 10.1136/bcr-2014-208219.
- 12 N. Udgiri, E. Curras, V. K. Kella, K. Nagpal, and J. Cosgrove, “Appendicitis, is it an emergency?,” *Am. Surg.*, vol. 77, № 7, pp. 898–901, Jul. 2011.
- 13 C. R. L. AS, P. C., and G. MC, “Protective pathways against colitis mediated by appendicitis and appendectomy,” *Clin. Exp. Immunol.*, vol. 165, № 3, pp. 393–400, Sep. 2011, doi: 10.1111/j.1365-2249.2011.04434.x.
- 14 T. V. Villar Barroso and A. Petroianu, “Neuroimmunoendocrine peptides on inflamed and morphologically normal appendices removed due to clinical acute appendicitis,” *Int. J. Surg.*, vol. 67, pp. 76–78, Jul. 2019, doi: 10.1016/j.ijsu.2019.05.017.
- 15 Y. Wang, D. J. Reen, and P. Puri, “Is a histologically normal appendix following emergency appendicectomy always normal?,” *Lancet (London, England)*, vol. 347, № 9008, pp. 1076–1079, Apr. 1996, doi: 10.1016/s0140-6736(96)90279-2.
- 16 de O. M. SL *et al.*, “Evaluation of mediators of oxidative stress and inflammation in patients with acute appendicitis,” *Biomarkers*, vol. 21, № 6, pp. 530–537, Aug. 2016, doi: 10.3109/1354750X.2016.1160426.
- 17 M. Khalil *et al.*, “Antibiotics for appendicitis! Not so fast,” *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 80, № 6, pp. 923–932, Jun. 2016, doi: 10.1097/TA.0000000000001030.
- 18 C. G. Thomas, “Experiences with Early Operative Interference in Cases of Disease of the Vermiform Appendix by Charles McBurney, M.D., Visiting Surgeon to the Roosevelt Hospital, New York City,” *Rev. Surg.*, 1969.
- 19 L. A. M. Andrade *et al.*, “Appendectomy Skin Closure Technique, Randomized Controlled Trial: Changing Paradigms (ASC).,” *World J. Surg.*, vol. 40, № 11, pp. 2603–2610, Nov. 2016, doi: 10.1007/s00268-016-3607-x.
- 20 M. Ingraham *et al.*, “Effect of delay to operation on outcomes in adults with acute appendicitis,” *Arch. Surg.*, vol. 145, № 9, pp. 886–892, Sep. 2010, doi: 10.1001/archsurg.2010.184.
- 21 J. D. Deelder, M. C. Richir, T. Schoorl, and W. H. Schreurs, “How to treat an appendiceal inflammatory mass: operatively or nonoperatively?,” *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc. Surg. Aliment. Tract.*, vol. 18, № 4, pp. 641–645, Apr. 2014, doi: 10.1007/s11605-014-2460-1.
- 22 P. Holeczy, P. Novak, J. Malina, and M. Oravsky, “[Laparoscopic appendectomy in acute appendicitis],” *Bratisl. Lek. Listy*, vol. 100, № 6, pp. 321–323, Jun. 1999.
- 23 V. C. Norton and D. L. Schriger, “Effect of transfer on outcome in patients with appendicitis,” *Ann. Emerg. Med.*, vol. 29, № 4, pp. 467–473, Apr. 1997, doi: 10.1016/s0196-0644(97)70218-x.
- 24 Alvarado, “A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis,” *Ann. Emerg. Med.*, 1986, doi: 10.1016/S0196-0644(86)80993-3.
- 25 T. T., B. CC, B. S., and K. RJ, “Systematic review: computed tomography and ultrasonography to detect acute



- appendicitis in adults and adolescents," *Ann. Intern. Med.*, vol. 141, № 7, pp. 537–546, Oct. 2004, doi: 10.7326/0003-4819-141-7-200410050-00011.
- 26 K. S. Shreef, A. H. Waly, S. Abd-Elrahman, and M. A. Abd Elhafez, "Alvarado score as an admission criterion in children with pain in right iliac fossa," *Afr. J. Paediatr. Surg.*, vol. 7, № 3, pp. 163–165, 2010, doi: 10.4103/0189-6725.70417.
- 27 H. Kariman, M. Shojaee, A. Sabzghabaei, R. Khatamian, H. Derakhshanfar, and H. Hatamabadi, "Evaluation of the Alvarado score in acute abdominal pain," *Ulus. travma ve acil cerrahi Derg. = Turkish J. trauma Emerg. Surg. TJTES*, vol. 20, № 2, pp. 86–90, Mar. 2014, doi: 10.5505/tjtes.2014.69639.
- 28 F. T. Drake and D. R. Flum, "Improvement in the diagnosis of appendicitis," *Adv. Surg.*, vol. 47, pp. 299–328, 2013, doi: 10.1016/j.yasu.2013.03.003.
- 29 H. JM, E. OL, L. TW, T. ME, W. SD, and D. WW, "Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of emergency department patients with suspected appendicitis," *Ann. Emerg. Med.*, vol. 55, № 1, pp. 71–116, Jan. 2010, doi: 10.1016/J.ANNEMERGMED.2009.10.004.
- 30 K. S. Shreef, A. H. Waly, S. Abd-Elrahman, and M. A. Abd Elhafez, "Alvarado score as an admission criterion in children with pain in right iliac fossa," *African J. Paediatr. Surg.*, vol. 7, № 3, pp. 163–165, Sep. 2010, doi: 10.4103/0189-6725.70417.
- 31 M. Petrosyan et al., "CT scan in patients with suspected appendicitis: clinical implications for the acute care surgeon," *Eur. Surg. Res. Eur. Chir. Forschung. Rech. Chir. Eur.*, vol. 40, № 2, pp. 211–219, 2008, doi: 10.1159/000110863.
- 32 M. Subotić et al., "Evaluation of the Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis," *Acta Chir. Jugosl.*, vol. 55, № 1, pp. 55–61, 2008, doi: 10.2298/aci0801055s.
- 33 S. P. Karakas, M. Guelfguat, J. C. Leonidas, S. Springer, and S. P. Singh, "Acute appendicitis in children: comparison of clinical diagnosis with ultrasound and CT imaging," *Pediatr. Radiol.*, vol. 30, № 2, pp. 94–98, Feb. 2000, doi: 10.1007/s002470050023.
- 34 R. Golub, F. Siddiqui, and D. Pohl, "Laparoscopic versus open appendectomy: a metaanalysis," *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 186, № 5, pp. 545–553, May 1998, doi: 10.1016/s1072-7515(98)00080-5.
- 35 G. S. Litynski, "Kurt Semm and the fight against skepticism: endoscopic hemostasis, laparoscopic appendectomy, and Semm's impact on the 'laparoscopic revolution'," *JSL J. Soc. Laparoendosc. Surg.*, vol. 2, № 3, pp. 309–313, 1998.
- 36 H. Ohtani, Y. Tamamori, Y. Arimoto, Y. Nishiguchi, K. Maeda, and K. Hirakawa, "Meta-analysis of the results of randomized controlled trials that compared laparoscopic and open surgery for acute appendicitis," *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc. Surg. Aliment. Tract.*, vol. 16, № 10, pp. 1929–1939, Oct. 2012, doi: 10.1007/s11605-012-1972-9.
- 37 E. Sporn, G. F. Petroski, G. J. Mancini, J. A. Astudillo, B. W. Miedema, and K. Thaler, "Laparoscopic appendectomy--is it worth the cost? Trend analysis in the US from 2000 to 2005," *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 208, № 2, pp. 179–85.e2, Feb. 2009, doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2008.10.026.
- 38 C. C. Cothren, E. E. Moore, J. L. Johnson, J. B. Moore, D. J. Ciesla, and J. M. Burch, "Can we afford to do laparoscopic appendectomy in an academic hospital?," *Am. J. Surg.*, vol. 190, № 6, pp. 950–954, Dec. 2005, doi: 10.1016/j.amjsurg.2005.08.026.
- 39 L. Haas, T. Stargardt, and J. Schreyoegg, "Cost-effectiveness of open versus laparoscopic appendectomy: a multilevel approach with propensity score matching," *Eur. J. Heal. Econ. HEPAC Heal. Econ. Prev. care*, vol. 13, № 5, pp. 549–560, Oct. 2012, doi: 10.1007/s10198-011-0355-6.
- 40 M. Ingraham, M. E. Cohen, K. Y. Bilimoria, T. A. Pritts, C. Y. Ko, and T. J. Esposito, "Comparison of outcomes after laparoscopic versus open appendectomy for acute appendicitis at 222 ACS NSQIP hospitals," *Surgery*, vol. 148, № 4, pp. 625–627, Oct. 2010, doi: 10.1016/j.surg.2010.07.025.
- 41 J. Khalil, R. Muqim, M. Rafique, and M. Khan, "Laparoscopic versus open appendectomy: a comparison of primary outcome measures," *Saudi J. Gastroenterol. Off. J. Saudi Gastroenterol. Assoc.*, vol. 17, № 4, pp. 236–240, 2011, doi: 10.4103/1319-3767.82574.
- 42 M. Kapischke, F. Friedrich, J. Hedderich, T. Schulz, and A. Caliebe, "Laparoscopic versus open appendectomy--quality of life 7 years after surgery," *Langenbeck's Arch. Surg.*, vol. 396, № 1, pp. 69–75, Jan. 2011, doi: 10.1007/s00423-010-0715-1.
- 43 S. T. Kouhia, J. T. Heiskanen, R. Huttunen, H. I. Ahtola, V. V. Kiviniemi, and T. Hakala, "Long-term follow-up of a randomized clinical trial of open versus laparoscopic appendectomy," *Br. J. Surg.*, vol. 97, № 9, pp. 1395–1400, Sep. 2010, doi: 10.1002/bjs.7114.
- 44 D. Shanahan and J. Cahill, "Acute appendicitis in the elderly," *The British journal of surgery*, vol. 72, № 8, England, pp. 672–673, Aug. 1985.
- 45 S. L, K. A, S. I, R. S, W. N, and S. E, "Acute appendicitis in the elderly in the twenty-first century," *J. Gastrointest. Surg.*, vol. 19, № 4, pp. 730–735, Apr. 2015, doi: 10.1007/S11605-014-2716-9.
- 46 S. Di Saverio et al., "WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis," *World Journal of Emergency Surgery*. 2016, doi: 10.1186/s13017-016-0090-5.
- 47 "Home - 2020 - The Centre for Evidence-Based Medicine." <https://www.cebm.net/> (accessed Aug. 25, 2021).
- 48 K. M, F. C, O. C, and Y. Q, "Acute appendicitis in late adulthood: incidence, presentation, and outcome. Results of a prospective multicenter acute abdominal pain study and a review of the literature," *Langenbeck's Arch. Surg.*, vol. 385, № 7, pp. 470–481, 2000, doi: 10.1007/S004230000165.
- 49 C. Athanasiou, S. Lockwood, and G. A. Markides, "Systematic Review and Meta-Analysis of Laparoscopic Versus Open Appendectomy in Adults with Complicated Appendicitis: an Update of the Literature," *World J. Surg.*, vol. 41, № 12, pp. 3083–3099, Dec. 2017, doi: 10.1007/s00268-017-4123-3.
- 50 E. Southgate, N. Vousden, A. Karthikesalingam, S. R. Markar, S. Black, and A. Zaidi, "Laparoscopic vs open appendectomy in older patients," *Arch. Surg.*, vol. 147, № 6, pp. 557–562, Jun. 2012, doi: 10.1001/archsurg.2012.568.



A.T. Dzhumabekov ¹, A.T. Babakhanov ¹, S.M. Zharmenov ², N.U. Auelov ²,
A.D. Serikbaev ², B.A. Zhumabekova ³, D.A. Zhumabekova ³

¹- Kazakhstan medical University «KSPH», Almaty, Kazakhstan

²-Central city clinical hospital, Almaty, Kazakhstan

³- Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

APPENDECTOMY AT THE CONTEMPORARY STAGE (LITERATURE REVIEW)

Resume: First of all, acute appendicitis (OA) is a clinical diagnosis. According to the survey, the worldwide incidence of acute appendicitis is about 100 cases per 100 thousand rubles. population per year. Acute appendicitis is more common in patients from adolescence to 50 years of age. There is also a decisive predominance of men over women. In 1894, McBurney described a new technique for the treatment of acute appendicitis. This method is still used, it is used by the gold standard in the surgical treatment of acute appendicitis. In 1981, Semm performed the first laparoscopic appendectomy.

Nowadays, surgery using endovideo technology is gaining paramount importance in many surgical institutions. However, even taking into account the large number of operations performed and clinical trials, the question arises among surgeons: is laparoscopic surgery the optimal choice for appendectomy?

Target. Compare laparoscopic appendectomy with open appendectomy.

Materials and methods. For the search and selection of articles, the PRISMA principle (Preferred Reporting Method for Systematic Reviews and Meta-analyzes) was used. In this

review, the databases MedLine, Cochrane, PubMed were used. Search depth excludes 10 years. All sources have been studied without language limitation. The literature review was carried out in electronic and manual modes. For were selected articles, the relevant keywords - acute appendicitis, laparoscopic appendectomy, open appendectomy.

389 articles were found, systematic reviews, meta-analyzes, randomized clinical trials were included in the search. To remove duplicates and select articles, the resource "https://rayyan.ai/" was used for the selection of articles, 119 sources were selected, which were included in the final synthesis.

Output. Laparoscopic appendectomy shows an advantage over open appendectomy in first day pain, wound infections, length of hospital stay, and time to return to normal activity in adults. Several studies have reported higher rates of quality of life in adults. However, some of the authors' approximating effects of laparoscopic vendectomy are small and of limited clinical relevance. Large studies are needed, the error is to lower the systematic level.

Key words: acute appendicitis, laparoscopic appendectomy, open appendectomy.

A.T. Джумабеков ¹, A.T. Бабаханов ¹, С.М. Жарменов ², Н.У. Әуелов ², A.D. Серікбаев ²,
Б.Ә. Жұмабекова ³, Д.Ә. Жұмабекова ³

¹ "ҚДСЖМ" Қазақстан медицина университеті, Алматы, Қазақстан

²- Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

³- С. Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

ЗАМАНАУИ КЕЗЕНДЕГІ АППЕНДЕКТОМИЯ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Түйін: Біріншіден, жедел аппендицит (ОА) - бұл клиникалық диагноз. Сауалнамаға сәйкес, бүкіл әлемде жедел аппендицитпен ауыру 100 мың рубльге шамамен 100 жағдайды құрайды. халық саны жылына. Жедел аппендицит жасөспірімнен 50 жасқа дейінгі науқастарда жиі кездеседі. Ерлердің әйелдерге қарағанда шешуші басымдығы да бар. 1894 жылы Макберни жедел аппендицитті емдеудің жаңа әдісін сипаттады. Бұл әдіс әлі де қолданылады, ол алтын стандарт бойынша жедел аппендицитті хирургиялық емдеуде қолданылады. 1981 жылы Семм бірінші лапароскопиялық аппендэктомияны жасады.

Қазіргі уақытта эндовидео технологиясын қолданатын хирургия көптеген хирургиялық мекемелерде үлкен маңызға ие. Алайда, көптеген операциялар мен клиникалық зерттеулерді ескере отырып, хирургтар арасында сұрақ туындайды: лапароскопиялық хирургия аппендэктомия үшін оңтайлы таңдау болып табылады.

Мақсат. Лапароскопиялық аппендэктомияны ашық аппендэктомиямен салыстырыңыз.

Материалдар мен тәсілдер. Мақалаларды іздеу мен іріктеу үшін PRISMA принципі (жүйелік шолулар мен мета-талдаулар үшін қолайлы есеп беру әдісі) қолданылды. Бұл шолуда MedLine, Cochrane, PubMed мәліметтер базасы қолданылды. Іздеу тереңдігі 10

жылды қамтиды. Барлық дереккөздер тілдік шектеусіз зерттелген. Әдебиеттерге шолу электронды және қолмен режимде жүргізілді. Таңдалған мақалалар үшін сәйкес келетін кілт сөздер - жедел аппендицит, лапароскопиялық аппендэктомия, ашық аппендэктомия.

389 мақала табылды, жүйелі шолулар, мета-анализдер, рандомизацияланған клиникалық зерттеулер іздеуге енгізілді. Көшірмелерді жою және мақалаларды таңдау үшін мақалаларды іріктеу үшін «https://rayyan.ai/» ресурсы пайдаланылды, соңғы синтезге енгізілген 119 дереккөз таңдалды.

Шығу. Лапароскопиялық аппендэктомия ашық аппендэктомияға қарағанда бірінші күннің ауыруында, жараның инфекцияларында, ауруханада болу ұзақтығында және ересектердегі қалыпты белсенділікті қалпына келтіру уақытында артықшылық береді. Бірнеше зерттеулер ересектерде өмір сүру сапасының жоғарылауын көрсетті. Алайда, кейбір авторлардың лапароскопиялық вендэктомияның болжамды әсері шамалы және клиникалық маңыздылығы шектеулі. Үлкен зерттеулер қажет, қателік - жүйелік деңгейді төмендету.

Түйінді сөздер: жедел аппендицит, лапароскопиялық аппендэктомия, ашық аппендэктомия.

Контактные данные

С.М. Жарменов smadihan2013@yandex.kz +77017393635



* А.Т. Джумабеков, А.Ж. Артыкбаев, Р.Е. Каштаев, С.С. Калиева, С.Ж. Жанбырбаев,
А.С. Байжанов, А. Еркинулы, **С.М. Жарменов

Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан

* jumabekov@mail.kz +77017414437

** smadihan2013@yandex.kz +77017393635

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА МЕТОДОВ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ

Резюме: Своевременное включение методов эфферентной терапии (гемодиафильтрация, плазмаферез) в комплексную интенсивную терапию сепсиса и септического шока у больных с острым деструктивным панкреатитом, находящихся на стационарном лечении в ЦГКБ г. Алматы, позволило быстро стабилизировать гемодинамику, респираторные нарушения и отказаться от применения адреномиметиков, а также значительно уменьшить клинические проявления тяжелой интоксикации, гипоксии и эндотоксикоза.

Ключевые слова: гемодиафильтрация, плазмаферез, эндогенная интоксикация, детоксикация.

Актуальность: Острый деструктивный панкреатит (ОДП) - одна из самых сложных хирургических проблем, сопровождающаяся большим количеством осложнений, среди которых наиболее актуальными являются абдоминальный сепсис и хирургический эндотоксикоз, определяющие высокую летальность. При наличии одного осложнения летальность достигает 30%, двух - 50%, трех - 70%, при выявлении более трех осложнений летальность достигает 95-100%, и несут большие экономические затраты на лечение [1,2].

Столь высокая летальность обусловлена патогенетическими особенностями течения острого ОДП, а именно усилением проявления интоксикации, выбросом в кровь большого количества медиаторов воспаления (TLR2, TLR4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF α), транслокация низкомолекулярных и среднемолекулярных токсических веществ из желудочно-кишечного тракта, что приводит к развитию «медиаторного хаоса» и полиорганной дисфункции в ответ на действие микроорганизмов. Высокий уровень эндотоксинемии является предиктором тяжелого сепсиса/септического шока, дисфункции органов и высокой смертности [3].

Использование эфферентных методов терапии в комплексном лечении больных с ОДП позволяет устранить гистотоксическую гипоксию и является средством предупреждения развития полиорганной дисфункции [4,5,6].

Цель исследования - изучить эффективность методов эфферентной терапии в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита.

Материалы и методы исследования

В исследование был включен 21 пациент с ОДП в возрасте от 18 до 62 лет. Среди обследованных было 19 мужчин (91,3%) и 2 женщины (8,7%). По характеру некротического поражения: геморрагический некроз поджелудочной железы был у 8 (34,7%) пациентов, жировой некроз поджелудочной железы - у 1 (4,3%), смешанная форма - у 12 (61%). Основными причинами ОДП: пищевой фактор был у 47,8%, злоупотребление алкоголем - у 34,8%, причина не установлена - у 17,4%. По длительности заболевания - 80,1% пациентов поступили через 12-24 часа после начала заболевания. Тяжесть состояния пациента оценивалась по шкале APACHE-II. Выраженность полиорганной дисфункции по шкале SOFA.

Всем пациентам проведено комплексное клинко-лабораторное и инструментальное обследование, включая сбор анамнестических данных, физикальное обследование, оценку лабораторных показателей, морфологическое исследование во время операции, ультразвуковое исследование (УЗИ) при поступлении и в динамике, а также компьютерную томографию (КТ).

В зависимости от характера проводимой интенсивной терапии пациенты были разделены на 2 группы.

1 группа (основная) - сюда вошли пациенты с ОДП (n=11, все мужчины, женщин не было) которые получали стандартную интенсивную терапию (блокада секрети поджелудочной железы, цитокиновая блокада, антибактериальная терапия, обеспечение системной и регионарной микроциркуляции, возмещение водно-электролитных и метаболических потерь, искусственная вентиляция легких (ИВЛ), хирургическая детоксикация, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости), дополненную методами эфферентной терапии: гемодиафильтрация (ГДФ) и плазмаферез (ПФ).

2 группа (контрольная) - 10 пациентов (8 мужчин и 2 женщины) с ОДП, получавшие стандартную терапию в сочетании с форсированным диурезом.

Выраженность по шкале APACHE II составила $23,2 \pm 1,2$ балла в 1-й группе, и во 2-й группе - $23,4 \pm 2,3$ балла. Выраженность по шкале SOFA составила $12,3 \pm 0,1$ балла в 1-й группе, а во 2-й группе - $12,1 \pm 0,1$ балла. При поступлении в стационар различий между группами по степени тяжести состояния не было.

В программу терапии у пациентов 1 группы (основной) входили:

Хирургическая коррекция
ПФ и ГДФ - подключали через 8-12 часов после операции

Программа лечения у больных во 2 группе (контрольная) включала:

Хирургическую коррекцию

Форсированный диурез

Проведение ГДФ начинали проводить через 8-12 ч после завершения оперативного вмешательства и в течение 3 дней лечения в реанимационном отделении, один раз в сутки в течение 12-24 часов, 1-2 сеанса ГДФ. Основные показания для проведения ГДФ являлось ухудшение состояния пациента, рост эндогенной



интоксикации с усугублением мультиорганной дисфункции, отражающей тяжесть сепсиса.

Лечение дополнялось проведением непрерывно поточного ПФ, которое начинали с первых суток после хирургической санации очага инфекции и антибактериальной терапии. Перед ПФ проводили коррекцию анемии, гипогликемии, гипопроотеинемии, водно-электролитных нарушений. При неустойчивой гемодинамике использовали вазопрессоры (мезатон, дофамин и т.д.).

Для оценки гемодинамических параметров измеряли артериальное давление (систолическое, диастолическое, среднее), центральное венозное давление, частоту сердечных сокращений и пульс. Транспорт кислорода оценивали методами газометрии и кислотно-основного состава, пульсоксиметрии и капнографии.

Забор крови для исследования проводился поэтапно в течение всего периода пребывания пациента в отделении интенсивной терапии: на 1, 3, 7 день до и после сеансов эфферентной терапии.

Лабораторные исследования пациентов включали общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, общий билирубин (прямой, непрямой), АЛТ, АСТ,

глюкоза, электролиты, амилаза, лактат), статус системы гемостаза (ПТИ, фибриноген).

Результаты и их обсуждение

Все больные поступили в стационар в тяжелом и крайне тяжелом состоянии с клинической картиной ОДП. УЗИ органов брюшной полости подтвердило деструктивный панкреатит (увеличение размеров поджелудочной железы, снижение эхогенности паренхимы, образование очагов деструкции, появление жидкости в сальниковой сумке, образование кист).

В первые 2 часа после начала сеанса эфферентной терапии улучшения показателей гемодинамики у пациентов 1-й группы не было. После 3 часов ГДФ отмечалось повышение САД на 16,5% на фоне снижения ЧСС на 12%. За счет стабилизации системной гемодинамики к 7 часам от начала сеанса прием катехоламинов можно было прекратить в 17% случаев, у 55% пациентов можно было снизить начальные дозы дофамина и/или адреналина в четыре и более раз, или полностью исключить. Средняя доза дофамина в конце первого дня составляла 1-5 мкг/кг/час. В группе 1 инотропная поддержка была полностью прекращена у всех пациентов на 7-е сутки, а во 2-й группе - только на 12-е сутки (таблица 1).

Таблица 1 - Количество больных, получавших инотропную поддержку

Группы больных	1 сут	3 сут	5 сут	7 сут	9 сут	12 сут
1 группа	11	0	0	0	0	0
2 группа	12	12	8	6	4	0

Незначительное повышение ЦВД в результате эфферентной терапии нормализовалось в начале 3-х суток. По показателям «красной крови» за счет гемоконцентрации и гиповолемии на момент госпитализации в обеих группах отмечалось повышение уровня гемоглобина и эритроцитов. Но из-за гемодилюции и интоксикации эти показатели достоверно были снижены. Достоверно снижался уровень лейкоцитов, ЛИИ, лимфоцитов, палочкоядерных и юных форм нейтрофилов.

На момент поступления в реанимационное отделение уровень лейкоцитов в обеих группах превышал нормальные значения (от 9 до 16,7 x 10⁹/л). В первой группе отмечалось снижение лейкоцитоза до нормальных значений (среднее значение 9,53±1,71) через 7 дней. Во 2-й группе количество лейкоцитов оставалось высоким на протяжении всего анализируемого периода.

Биохимический анализ крови показал статистически значимые изменения уровня белка, мочевины, креатинина, билирубина, АЛТ, АСТ и амилазы. На протяжении 7 дней количество общего белка крови у пациентов всех групп оставалось ниже нормы. На 3-5 сутки количество общего белка у пациентов первой группы было на 10,3% выше, чем во второй группе.

Ко времени поступления в реанимационное отделение уровень мочевины и креатинина в обеих группах был выше нормы. На третьи сутки в группе 1 отмечалось

снижение мочевины и креатинина до нормальных значений (среднее значение 8,9±4,15 для мочевины и 99,47±70,61 для креатинина). Во 2-й группе количество этих показателей оставалось высоким на протяжении всего анализируемого периода.

Снижение общего билирубина наблюдалось в 1-й группе до нормальных значений (среднее значение 21,20±17,49) на 3-е сутки по сравнению с 2-й группой. Наблюдалось статистически значимое снижение АЛТ (39,88±26,23), АСТ (27,21±8,23), амилазы (154,01±100,35) через 3 дня по сравнению со 2-й группой, с последующей нормализацией к 7 суткам.

На 3-5 день в обеих группах отмечалось снижение уровня фибриногена до нормальных значений. Первоначально показатели ПТИ были снижены в обеих группах, но на третьи сутки в первой группе эти показатели стабилизировались (75,82±5,34) по сравнению со второй группой.

ЛИИ с первого дня заболевания превысил норму в 5 раз. К третьим суткам в первой группе произошло снижение ЛИИ на 40,8% по сравнению со второй группой.

Включение методов эфферентной терапии в комплексное лечение ОДП снизило выраженность эндотоксикоза на вторые-третьи сутки послеоперационного периода, во второй группе только на 15 сутки (таблица 2).

Таблица 2 - Динамика лейкоцитарного индекса интоксикации

Группы больных	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки	9 сутки	12 сутки	15 сутки
1 группа	5,7 ± 1,05	3,37± 0,4*	2,7 ± 0,3*	1,6 ± 0,5*	0	0	0
2 группа	5,7 ± 1,07	5,2 ± 0,4	5,7 ± 0,5	5,5± 0,4	5,7 ± 0,4	5,8 ± 0,6	3,9 ± 0,2

p < 0,05



Анализ полученных данных показал, что в 1-й группе уровень лактата нормализовался через 7 дней (среднее значение $1,8 \pm 0,5$ ммоль/л), во второй группе - через 15 дней (среднее значение $1,7 \pm 0,2$ ммоль/л).

У пациентов первой группы отмечалось двукратное снижение среднего балла по шкале APACHE II и уменьшение выраженности эндотоксикоза уже на 2-3 сутки послеоперационного периода, во второй группе - только на сутки 15 (таблица 3).

Таблица 3 - Динамика тяжести состояния (по шкале APACHE II)

Показатель	Группы	На момент поступления	3 сутки	7 сутки	9 сутки	12 сутки	15 сутки
Тяжесть состояния по шкале APACHE II (баллы)	1	24,2±1,2	13,1±1,3*	10,7±1,2*	-	-	-
	2	23,4±2,3	22,2±1,3	21,6±1,4	19,6±1,4	17,6±1,3	11,6±1,4

$p < 0,05$

По шкале SOFA пациенты 2-й группы длительное время находились в тяжелом состоянии, что повлияло на летальность (50%), тогда как в 1-й группе - 9% смертей (таблица 4).

Таблица 4 - Оценка полиорганной недостаточности по шкале SOFA

Группы больных	Баллы							
	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки	9 сутки	12 сутки	15 сутки	18 сутки
1 группа	12-14	6-7	3-4	1-2	0	0	0	Летальность 9%
2 группа	12-14	13-14	15-16	17-18	18-19	18-19	20-21	Летальность 50%

Путем анализа результатов исследования в динамике удалось выявить, что раннее включение эфферентных методов терапии в комплексное лечение ОДП обеспечило снижение клинических признаков эндотоксикоза в первой группе на 50% по сравнению со второй группой. У пациентов первой группы наблюдалось двукратное снижение среднего балла по шкале APACHE II и уменьшение выраженности эндотоксикоза уже на 2-3 сутки послеоперационного периода, во второй группе - только на 15-е сутки. Нормализация гемодинамики, возможность снижения доз адреномиметиков и восстановления функции почек свидетельствует о возможной коррекции всего висцерального кровотока, что в 62% случаев обеспечило предотвращение развития анурической формы острой почечной недостаточности, а в 32% случаев - не допустить развитие полиорганной дисфункции. Использование эфферентных методов терапии позволило достоверно снизить летальность.

Выводы

1. При ОДП раннее включение методов эфферентной терапии в комплекс лечения способствует выведению медиаторов воспаления и цитокининов, обеспечивает раннюю стабилизацию гемодинамических, клинико-лабораторных показателей, предотвращает развитие синдрома ПОН и приводит к снижению в показателях смертности.
2. Эфферентную терапию следует включать в лечение при ОДП.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов - не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование - не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Багненко С.Ф., Гольцов В.Р. Острый панкреатит - современное состояние проблемы и нерешенные вопросы // Альманах Института хирургии имени А. В. Вишневого. 2008. Т. 3, № 3. С. 104-112.
 2 Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A, et al; Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee Including the Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. // Crit Care Med. - 2013. - 41(2). - P. 580-637.
 3 Золотухин К.Н., Кронфельднер Г., Самородов А.В. Оценка прогностической значимости показателя активности эндотоксина крови у пациентов с сепсисом. Креативная хирургия и онкология. 2017;7(4):43-47. DOI:10.24060/2076-3093-2017-7-4-43-47.

4 Исмаилов Е.Л., Ералина С.Н., Абдрасулов Р.Б., Текесбаев Б.Б. Методы экстракорпоральной детоксикации в лечении деструктивного панкреатита. // Общая реаниматология. М. 2015., Том 11, №3. С. 65-74
 5 Протас В.В. Применение гемодиализации в комплексном лечении острого респираторного дистресс-синдрома взрослых в критических больных с некротическим панкреатитом / В. Протас // Украинский журнал экстремальной медицины имени Можаева. - 2006. - № 3. - С. 31-34.
 6 Хорошилов С.Е., Павлов Р.Е., Смирнова С.Г. и др. Высокообъемная гемофильтрация в лечении сепсиса и септического шока. // Альманах анестезиологии и реаниматологии. — 2007. — № 3; — С. 631



REFERENCES

- 1 Bagnenko S.F., Gol'cov V.R. Ostryj pankreatit - sovremennoe sostojanie problemy i nereshennye voprosy // Al'manah Instituta hirurgii imeni A. V. Vishnevskogo. 2008. T. 3, № 3. S. 104-112.
- 2 Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A, et al; Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee Including the Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012.// Crit Care Med. - 2013. - 41(2). - R. 580-637.
- 3 Zolotuhin K.N., Kronfel'dner G., Samorodov A.B. Ocenka prognosticheskoj znachimosti pokazatelja aktivnosti jendotoksina krovi u pacientov s sepsisom. Kreativnaja hirurgija i onkologija. 2017;7(4):43-47. DOI:10.24060/2076-3093-2017-7-4-43-47.
- 4 Ismailov E.L., Eralina S.N., Abdrasulov R.B., Tekesbaev B.B. Metody jekstrakorporal'noj detoksikacii v lechenii destruktivnogo pankreatita. // Obshhaja reanimatologija. M. 2015., Tom 11, №3. S. 65-74
- 5 Protas V.V. Primenenie gemodiafil'tracii v kompleks-nom lechenii ostrogo respiratornogo distress-sindroma vzros-lyh v kriticheskikh bol'nyh s nekroticheskim pankreatitom / V. Protas / / Ukrainskij zhurnal jekstremal'noj mediciny imeni Mozhaeva. - 2006. - № 3. - S. 31-34.
- 6 Horoshilov S.E., Pavlov R.E., Smirnova S.G. i dr. Vysokoob'emnaja gemofil'tracija v lechenii sepsisa i septicheskogo shoka. // Al'manah anesteziologii i reanimatologii. — 2007. — № 3; — S. 631

**A.T. Dzhumabekov, A.Zh. Artykbaev, R.E. Kashtaev, S.S. Kalieva, S. Zh. Zhanbyrbaev,
A.S. Bayzhanov, A. Erkinuly, S.M. Zharmenov**
Kazakhstan Medical University «KSPH», Almaty, Kazakhstan

USE OF EFFERENT THERAPY METHODS IN THE TREATMENT OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Resume: Timely inclusion of efferent therapy methods (hemodiafiltration, plasmapheresis) in the complex intensive therapy of sepsis and septic shock in patients with acute destructive pancreatitis who are inpatient treatment at the Central city clinical hospital in Almaty, made it possible to quickly stabilize hemodynamics, respiratory

disorders and abandon the use of adrenomimetics, as well as significantly reduce the clinical manifestations of severe intoxication, hypoxia and endotoxycosis.

Keywords: hemodiafiltration, plasmapheresis, endogenous intoxication, detoxification.

**Ә.Т. Жұмабеков, Ә.Ж. Артықбаев, Р.Е. Каштаев, С.С. Калиева, С.Ж. Жанбырбаев,
А.С. Байжанов, А. Еркінұлы, С.М. Жәрменов**
«ҚДСЖМ» Қазақстандық медициналық университеті, Алматы, Қазақстан

ДЕСТРУКТИВТІ ПАНКРЕАТИТТІ ЕМДЕУДЕ ЭФФЕРЕНТТІ ТЕРАПИЯ ӘДІСТЕРІН ҚОЛДАНУ

Түйін: Эфферентті терапия әдістерін (гемодиафилтрация, плазмаферез) жедел деструктивті панкреатитпен ауыратын науқастардың Алматы қаласындағы Орталық қалалық клиникалық ауруханасында стационарлық емдеумен шұғылданатын сепсис пен септикалық шоктың кешенді интензивті терапиясына уақтылы енгізу гемодинамиканы, тыныс алу жүйесінің

бұзылуын және адреномиметиктерді қолданудан бас тарту, сондай-ақ ауыр интоксикацияның, гипоксияның және эндотоксикоздың клиникалық көріністерін едәуір төмендету.

Түйінді сөздер: гемодиафилтрация, плазмаферез, эндогендік интоксикация, детоксикация.

Контактные данные

А.Т. Джумабеков jumabekov@mail.kz +77017414437
С.М. Жарменов smadihan2013@yandex.kz +77017393635



А.М. Мадаминов¹, Ы.А. Бектенов², А.Ю. Айсаев³, С.И. Турдалиев²

¹ Кыргызско-Российский Славянский университет, Бишкек, Киргизия

² Национальный госпиталь при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики, Бишкек, Киргизия

³ Международная высшая школа медицины, Бишкек, Киргизия

К ВОПРОСУ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДОЛИХОСИГМЫ

Резюме: До настоящего времени результаты лечения больных долихосигмой с длительными запорами остаются неудовлетворительными. Так при консервативном лечении долихосигмы неудовлетворительные результаты наблюдаются у 20-30% больных, а при хирургическом лечении доходит до 35-45%.

Целью настоящего исследования является изучение результатов хирургического лечения долихосигмы с длительностью запоров 7 и более дней.

Материалом данного исследования являются результаты обследования и хирургического лечения 98 больных долихосигмой с длительными запорами, находившихся в отделении проктологии Национального Госпиталя при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики с 2001 года по 2020 год.

Для уточнения диагноза кроме общеклинических методов исследования применены: пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия, сфинктерометрия, колоноскопия, ирригоскопия, пассаж бариевой взвеси по толстой кишке.

Результаты хирургического лечения больных долихосигмой с длительными запорами в зависимости от вида оперативного вмешательства изучены в сравнительном аспекте.

Из 98 больных 50 (51%) пациентам произведена резекция сигмовидной кишки, а 48 (49%) пациентам левосторонняя гемиколэктомия.

Изучены отдаленные результаты хирургического лечения долихосигмы с длительными запорами у 79 больных. Так из 79 больных у 38 (48%) пациентов ранее была произведена левосторонняя гемиколэктомия, а у 41 (52%) – резекция сигмовидной кишки. У всех 38 больных перенесших левостороннюю гемиколэктомию результаты хирургического лечения были хорошими. У этих пациентов отмечалось самостоятельный стул 1 раз в два дня, исчезли боли в левой половине живота и метеоризм. Из 41 пациента, перенесших резекцию сигмовидной кишки, у 29 (70,7%) больных результаты хирургического лечения оценены как удовлетворительные. У этих больных улучшилось общее состояние, периодически наблюдался самостоятельный стул. А у 12 (29,3%) больных, так же перенесших резекцию сигмовидной кишки, в последующем вновь отмечалось отсутствие самостоятельного стула, возникли боли в левой половине живота и метеоризм. У этих 12 больных результаты хирургического расценены как неудовлетворительные.

Таким образом, сравнительный анализ результатов хирургического лечения долихосигмы с длительностью запора 7 и более дней показал преимущества левосторонней гемиколэктомии при этой патологии.

Ключевые слов: Долихосигма, сигмовидная кишка, запор, консервативное лечение, резекция сигмовидной кишки, гемиколэктомия.

Актуальность проблемы.

Долихосигма - аномалия строения сигмовидного отдела толстой кишки, заключающаяся в его удлинении без изменения диаметра просвета и толщины стенок. Удлиненная сигмовидная кишка при этом часто имеет повышенную подвижность, что сопровождается нарушением формирования и пассажа каловых масс. Частота долихосигмы в популяции достигает 25%, однако предполагается, что из-за стертости клинических проявлений и сложности диагностики патология выявляется далеко не во всех случаях. В педиатрии долихосигма обнаруживается у 40% детей, страдающих запорами. [1, 5]

В норме у взрослого человека длина петли сигмовидной кишки в среднем равняется 24-46 см: такая кишка расценивается как нормасигма. При длине сигмовидной кишки менее 24 см говорят о брахисигме, при длине более 46 см – о долихосигме. Сочетание удлинения сигмовидной кишки с её расширением и утолщением стенок обозначается как мегадолихосигма. [1, 5]

Долихосигма может являться врожденным или приобретенным состоянием, при котором сигмовидная кишка имеет 2-3 дополнительные петли. Этиологическая обусловленность долихосигмы неясна. Предполагается, что врожденное нарушение роста и фиксации сигмовидного отдела толстой

кишки может быть связано с наследственностью; воздействием на плод неблагоприятных этиологических, физических, химических факторов; инфекционными заболеваниями будущей мамы, приемом беременной некоторых лекарств. [1, 5]

Приобретенная долихосигма возникает вследствие нарушения пищеварения, связанных с процессами длительного брожения и гниения в кишечнике. Обычно этому подвержены люди старше 45-50 лет, ведущие малоподвижный образ жизни, занятые сидячей работой, злоупотребляющие мясной пищей и углеводами, часто испытывающие стрессы. Вместе с тем, некоторые авторы полагают, что долихосигма всегда является врожденной аномалией, а проблемы с пищеварением вызывают лишь манифестацию клинических проявлений при имеющихся анатомических предпосылках. [3,5]

До настоящего времени в колопроктологии не решен вопрос о том, следует ли считать долихосигму пороком развития толстой кишки или индивидуальным вариантом нормы. С одной стороны, долихосигма встречается у 15% совершенно здоровых детей, что даёт основание считать её вариантом нормы. С другой стороны, удлинение сигмовидной кишки часто сопровождается органическими и функциональными нарушениями дистального отдела толстой кишки, что заставляет думать об аномалии развития. Вероятно, что долихосигма является



своеобразным фоном для развития клинической патологии. [1,5].

С учетом положения кишки в брюшной полости и её размером выделяют S – образную, однопетлистую, двупетлистую и многопетлистую сигмовидную кишку. Долихосигмой обычно считается удлиненная двупетлистая или многопетлистая кишка, имеющая патологическую подвижность, свободно перемещающаяся в брюшной полости и сохраняющая добавочные петли после опорожнения кишечника [1,5].

Клинические варианты долихосигмы могут быть вариabельными. В течении заболевания выделяют три формы, которые также рассматриваются как последовательные стадии долихосигмы:

Стадия компенсации характеризуется периодическими запорами длительностью до 3-х дней и болями в животе. Опорожнение кишечника достигается путем соблюдения специальной диеты и приема лёгких слабительных препаратов.

Стадия субкомпенсации протекает с постоянными запорами, длительностью от 3-х до 7-ми дней, метеоризмом и болями в животе. Прием слабительных для регуляции стула малоэффективен, что заставляет прибегать к регулярной постановке очистительных клизм.

Стадия декомпенсации является самой тяжелой клинической формой долихосигмы. Запоры длятся 7 и более дней, боли в животе беспокоят постоянно. Толстая кишка раздута и увеличена в размерах за счет скопления газов и каловых масс. Выражена интоксикация: отсутствие аппетита, тошнота, гнойничковые высыпания на коже. Могут возникнуть симптомы кишечной непроходимости. Для опорожнения кишечника эффективны только сифонные клизмы [3,5].

Подводящему большинству больных с долихосигмой страдающих запорами требуется консервативное лечение.

Вместе с тем, ряд больных при отсутствии эффекта от консервативного лечения, появлении осложнений запора, нуждаются в проведении оперативного лечения. Удельный вес больных нуждающихся в хирургическом лечении составляет всего 3% [2,3,4,6,8].

Но абсолютное количество этих больных чрезвычайно велико.

Поэтому проблема диагностики и лечения долихосигмы с длительными запорами является одной из актуальных проблем в колопроктологии [1,3,7].

До настоящего времени результаты лечения больных долихосигмой с длительными запорами остаются неудовлетворительными.

Так при консервативном лечении долихосигмы неудовлетворительные результаты наблюдаются у 20%-30% больных, а при хирургическом лечении доходит до 35% - 45% [4,6,8].

Несмотря на это больные в стадии декомпенсации, испытывшие все виды консервативной терапии, подлежат к хирургическому лечению.

Цель исследования: Изучить результаты хирургического лечение долихосигмы с длительностью запора 7 и более дней.

Материал и методы исследования.

Материалом данного исследования являются результаты обследования и хирургического лечения 98 больных долихосигмой с длительными запорами,

находившихся в отделении проктологии Национального Госпиталя при Министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики с 2001 года по 2020 год.

Из 98 больных женщин было 86 (87,7%), а мужчин -12 (12,3%). Больные были в возрасте от 20 лет до 63 лет. Все больные в проктологическое отделение поступили с жалобами на запоры длящиеся 7 и более дней, постоянного характера, отсутствие самостоятельного стула, боли в левой половине живота, метеоризм.

Для уточнения диагноза нами кроме общеклинических методов исследования применены такие специальные методы исследования как пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия, сфинктерометрия, колоноскопия, ирригоскопия.

Эти методы исследования позволили нам судить об анатомическом состоянии ободочной и прямой кишок, а также исключить органическое порождение толстой кишки.

Кроме этих методов исследования функциональное состояние толстой кишки изучено путем исследования пассажа бариевой взвеси по толстой кишке.

В результате проведенных исследований у всех больных был установлен диагноз: Долихосигма. Учитывая, что в толстой кишке много облигатных и неobligатных патогенных микробов, которые нередко являются причиной воспалительно-гнойных осложнений в послеоперационном периоде, мы придавали важное значение подготовке толстой кишки к оперативному вмешательству.

С этой целью больным со дня поступления в стационар назначали безшлаковую диету, очистительные клизмы, а накануне операции для подготовки кишки применяли форлакс или дюфалак.

Результаты лечения и обсуждение.

У больных с долихосигмой запорами 7 и более дней нами выполнены два способа оперативного вмешательства: резекция сигмовидной ободочной кишки и левосторонняя гемиколэктомия.

Следует отметить, что резекцию сигмовидной ободочной кишки мы осуществляли, примерно, до 2010 года, а в последующие годы стали производить левостороннюю гемиколэктомию.

Результаты хирургического лечения долихосигмы в зависимости от вида оперативного вмешательства изучены в сравнительном аспекте.

Так из 98 больных 50 (51%) пациентам произведена резекция сигмовидной ободочной кишки, а 48 (49%) пациентам левосторонняя гемиколэктомия.

Из 50 больных, которым произведена резекция сигмовидной ободочной кишки, у 28 (56%) пациентов операцию закончили положением

десцендоректального анастомоза по типу “конец в конец” с использованием двухрядного шва, а у 22 (44%) пациентов такой же анастомоз наложен с использованием однорядного непрерывного шва с применением прецизионной техники. Из 48 больных, которым произведена левосторонняя гемиколэктомия, у 25 (52%) пациентов транзверзоректоанастомоз наложен по типу “конец в конец” с использованием двухрядного шва, а у 23 (48%) такой же анастомоз наложен с применением прецизионной техники однорядным непрерывным швом.



В раннем послеоперационном периоде среди 98 оперированных больных долихосигмой у 3 (3,1%) пациентов развились осложнения. У 1(1%) больного наблюдалась ранняя спаечная кишечная непроходимость после резекции сигмовидной ободочной кишки. Произведена релапаротомия и рассечение спаек, а так же назоинтестинальная интубация. У данного больного во время релапаротомии признаков перитонита не обнаружено, поэтому межкишечный анастомоз во время релапаротомии не разобщался. Больной выписан домой с выздоровлением.

У 2% больных отмечено нагноение срединной лапаротомной раны. После соответствующего лечения эти больные так же выписаны из отделения с выздоровлением. Отдаленные результаты хирургического лечения долихосигмы в зависимости от вида оперативного вмешательства изучены в сроки от 6 месяцев до 10 лет. Прослежены 79 (80,6%) пациентов, перенесших операцию по поводу долихосигмы с длительностью запоров 7 и более дней. При этом оценивались характерные жалобы больных, изменения общего состояния. Изучались клинко-лабораторные данные, функциональное состояние оставшихся отделов толстой кишки. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с долихосигмой оценивались как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Из 79 больных у 38 (48%) ранее была произведена левосторонняя гемиколэктомия, а у 41 (52%) - резекция сегмовидной ободочной кишки. Так у всех 38 больных перенесших левостороннюю гемиколэктомию, результаты хирургического

лечения признаны хорошими. У пациентов этой группы отмечались самостоятельный стул 1 раз в два дня, исчезали боли в левой половине живота и вздутие живота. Из 41 пациента, перенесших резекцию сигмовидной ободочной кишки, у 29 (70,7%) больных результаты хирургического лечения оценены как удовлетворительные.

Это проявилась улучшением общего самочувствия, наличием периодического самостоятельного стула. А у 12 (29,3%) больных, так же перенесших резекцию сигмовидной ободочной кишки, в последующем вновь отмечалось отсутствие самостоятельного стула, возникли боли в левой половине живота и вздутие живота. У этих 12 больных результаты хирургического лечения расценены как неудовлетворительные. Таким образом, сравнительный анализ результатов хирургического лечения долихосигмы с длительностью запора 7 и более дней показал преимущества левосторонней гемиколэктомии при этой патологии.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Запоры при аномалиях развития и положения толстой кишки у взрослых / С.И.Ачкасов, К.Н. Саламов, Л.Л.Капуллер и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2000 - №2. – С.58-62.
- 2 Саламов К.Н. Оценка эффективности хирургического лечения запоров. / К.Н.Саламов, С.И.Ачкасов, С.Н.Макоев // Проблемы колопроктологии. – Выпуск 16. – М. -1998. – С. 269-271.
- 3 Характер запоров и лечение у больных с долихоколон / С.И.Ачкасов, К.Н.Саламов, И.В. Зараднюк и др. // Проблемы колопроктологии. – Выпуск 16.- М. – 1998. – С. 253-255.
- 4 Воробьев Г.И. Хирургические аспекты хронических запоров у взрослых. Предупреждение и лечение

- запоров / Г.И. Воробьев, А.П. Жученко, Т.А.Насырина. // Тезисы докладов. Тула.-1986.- С.8-10.
- 5 Хирургическое лечение хронического колостазы / В.М. Темирбулатов, Р.Г. Каланов, Д.И. Мехдиев и др. // Проблемы колопроктологии. - М. -2002. – С.583-587.
- 6 Left hemicolectomy with rectal excision for severe idiopathic constipation / M.A.Kamm, P.J.R.M. Van der Sij, P.R. Hawley et al. // Int. J. Colorectal Dis. – 1991. – Vol.6 – P. 49-51.
- 7 Myths and misconceptions about chronic constipation / S.A. Muller-Lissner, M.A. Kamm, C. Scarpignato, A. Wald. // Am. J. Gastroenterol. – 2004/ - Vol.99 – P.1-11
- 8 Surgery for slow transit constipation: are we helping patients? / M.Zutsh., N.L. Hull., Trzcinski et al. // Int. J. Colorectal Dis. – 2007. – Vol.22 – P.265-269

REFERENCES

- 1 Zapory pri anomalijah razvitija i polozhenija tolstoj kishki u vzroslyh / S.I.Achkasov, K.N. Salamov, L.L.Kapuller i dr. // Rossijskij zhurnal gastrojnterologii, gepatologii, koloproktologii. – 2000 - №2. –S.58-62.
- 2 Salamov K.N. Ocenka jeffektivnosti hirurgicheskogo lechenija zaporov. / K.N.Salamov, S.I.Achkasov, S.N.Makoev // Problemy koloproktologii. – Vypusk 16. – M. -1998. – S. 269-271.
- 3 Harakter zaporov i lechenie u bol'nyh s dolihokolon / S.I.Achkasov, K.N.Salamov, I.V. Zaranjnk i dr. // Problemy koloproktologii. – Vypusk 16.- M. – 1998. – S. 253-255.
- 4 Vorob'ev G.I. Hirurgicheskie aspekty hronicheskijh zaporov u vzroslyh. Preduprezhdenie i lechenie zaporov / G.I. Vorob'ev, A.P. Zhuchenko, T.A.Nasyrina. // Tezisy dokladov. Tula.-1986.- S.8-10.

- 5 Hirurgicheskoe lechenie hronicheskogo kolostaza / V.M. Temirbulatov, R.G. Kalanov, D.I. Mehdiev i dr. // Problemy koloproktologii. - M. -2002. – S.583-587
- 6 Left hemicolectomy with rectal excision for severe idiopathic constipation / M.A.Kamm, P.J.R.M. Van der Sij, P.R. Hawley et al. // Int. J. Colorectal Dis. – 1991. – Vol.6 – P. 49-51.
- 7 Myths and misconceptions about chronic constipation / S.A. Muller-Lissner, M.A. Kamm, C. Scarpignato, A. Wald. // Am. J. Gastroenterol. – 2004/ - Vol.99 – P.1-11
- 8 Surgery for slow transit constipation: are we helping patients? / M.Zutsh., N.L. Hull., Trzcinski et al. // Int. J. Colorectal Dis. – 2007. – Vol.22 – P.265-269



A.M. Madaminov¹, Y.A. Bektenov², A.Y. Aseev³, S.I. Turdaliev²

¹ Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan

² National Hospital under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic, Bishkek, Kyrgyzstan

³ International Higher School of Medicine, Bishkek, Kyrgyzstan

ON THE ISSUE OF SURGICAL TREATMENT OF DOLICHOSIGMA

Resume: Until now, the results of treatment of patients with dolichosigma with prolonged constipation remain unsatisfactory. So with the conservative treatment of dolichosigma, unsatisfactory results are observed in 20-30% of patients, and with surgical treatment it reaches 35-45%. The aim of this research is to study the results of surgical treatment of dolichosigma with constipation duration of 7 or more days.

The material of this research is the results of examination and surgical treatment of 98 patients with dolichosigma with prolonged constipation, who were in the proctology department of the National Hospital under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic since 2001 till 2020.

To clarify the diagnosis, in addition to general clinical research methods applied: digital examination of the rectum, sigmoidoscopy, sphincterometry, colonoscopy, irrigoscopy, passage of barium suspension through the colon.

The results of surgical treatment of patients with dolichosigma with prolonged constipation, depending on the type of surgical intervention, were studied in a comparative aspect.

From 98 patients, 50 (51%) patients underwent resection of the sigmoid colon, and 48 (49%) patients underwent left-sided hemicolectomy.

The long-term results of surgical treatment of dolichosigma with prolonged constipation were studied in 79 patients. Thus, out of 79 patients, 38 (48%) patients had previously undergone left-sided hemicolectomy, and of 41 (52%) had sigmoid colon resection. In all 38 patients who underwent left-sided hemicolectomy, the results of surgical treatment were good. These patients had independent bowel movements once every two days, pain in the left abdomen and methiorism disappeared. From 41 patients who underwent resection of the sigmoid colon, in 29 (70.7%) patients, the results of surgical treatment were assessed as satisfactory. These patients have improved their general condition, periodically there was an independent bowel movements. And in 12 (29.3%) patients who also underwent resection of the sigmoid colon, subsequently, there was again a lack of independent bowel movements, and pain in the left side of abdomen and methiorism. In these 12 patients, the results of the surgical procedure were assessed as unsatisfactory.

Therefore, a comparative analysis of surgical treatment results of dolichosigma with constipation duration of 7 or more days showed the advantages of left-sided hemicolectomy in this pathology.

Key words: dolichosigma, sigmoid colon, constipation, conservative treatment, resection of the sigmoid colon, hemicolectomy.

А. М. Мадаминов¹, Ы.А. Бектенов², А. Ю. Асеев³, С. И. Турдалиев²

¹ Кыргыз-Ресей Славян Университеті, Бишкек, Кыргызстан

² Кыргыз Республикасы Денсаулық сақтау министрлігі жанындағы Ұлттық госпиталь, Бишкек, Кыргызстан

³ Халықаралық жоғары Медицина мектебі, Бишкек, Кыргызстан

ДОЛИХОСИГМАНЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ МӘСЕЛЕСІНЕ

Түйін: осы уақытқа дейін долихосигмамен ауыратын науқастарды ұзақ уақыт іш қатумен емдеу нәтижелері қанағаттанарлықсыз болып қала береді. Сонымен, долихосигманы консервативті емдеу кезінде пациенттердің 20-30% - ында қанағаттанарлықсыз нәтижелер байқалады, ал хирургиялық емдеу 35-45% құрайды.

Осы зерттеудің мақсаты іш қату ұзақтығы 7 және одан да көп күн долихосигманы хирургиялық емдеу нәтижелерін зерттеу болып табылады.

Осы зерттеудің материалы 2001 жылдан бастап 2020 жылға дейін Кыргыз Республикасы Денсаулық сақтау министрлігі жанындағы Ұлттық госпитальдің проктология бөлімшесінде болған долихосигмамен ұзақ іш қатумен ауыратын 98 науқасты тексеру және хирургиялық емдеу нәтижелері болып табылады.

Диагностды нақтылау үшін жалпы клиникалық зерттеу әдістерінен басқа: тік ішекті саусақпен зерттеу, ректороманоскопия, сфинктерометрия, колоноскопия, ирригоскопия, тоқ ішек бойынша барийлі жүзіндінің пассажи қолданылды.

Долихосигмамен ауыратын науқастарды хирургиялық емдеудің нәтижелері хирургиялық араласу түріне байланысты салыстырмалы түрде зерттелді.

98 науқастың 50-і (51%) емделушіге сигма тәрізді ішек резекциясы, ал 48-і (49%) емделушіге сол жақты гемиколэктомия жасалды.

79 науқаста ұзақ іш қату бар долихосигманы хирургиялық емдеудің ұзақ нәтижелері зерттелді. Сонымен, 79 науқастың 38 – де (48%) сол жақ гемиколэктомия, ал 41-де (52%) сигма тәрізді ішек резекциясы жасалды. Сол жақ гемиколэктомиядан өткен барлық 38 науқаста хирургиялық емдеу нәтижелері жақсы болды. Бұл науқастарда екі күнде 1 рет тәуелсіз нәжіс байқалды, іштің сол жақ жартысында ауырсыну және метиоризм жоғалды. Сигма тәрізді ішек резекциясынан өткен 41 пациенттің 29 (70,7%) науқаста хирургиялық емдеу нәтижелері қанағаттанарлық деп бағаланды. Бұл науқастардың жалпы жағдайы жақсарды, мезгіл-мезгіл тәуелсіз нәжіс байқалды. Ал сигма тәрізді ішектің резекциясынан өткен 12 (29,3%) науқаста кейіннен тәуелсіз нәжістің болмауы, іштің сол жақ жартысында ауырсыну және метиоризм пайда болды. Бұл 12 науқаста хирургиялық нәтижелер қанағаттанарлықсыз деп саналады.

Осылайша, долихосигманы іш қатудың ұзақтығы 7 және одан да көп күнге созылған хирургиялық емдеу нәтижелерін салыстырмалы талдау осы



патологиядағы сол жақ гемоколэктомияның артықшылықтарын көрсетті.

Түйінді сөздер: Долихосигма, сигма тәрізді ішек, іш қату, консервативті емдеу, сигма тәрізді ішек резекциясы, гемиколэктомия.

Контактные данные

ORCID ID - 0000-0001-5006-1440

Мадаминов Абдумуталиб Моминович д.м.н., профессор, кафедра общей и факультетской хирургии, Кыргызско-Российский Славянский университет. Конт.инф.: email - mad.prof@mail.ru, Бишкек, Кыргызская Республика, +996555404443.

Бектенов Ызакжан Абдыралиевич к.м.н., доцент, заведующий отделением проктологии, Национальной госпиталь при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики. Конт.инф.: Бишкек, Кыргызская Республика, +996555512040

Айсаев Азиз Юсупджанович к.м.н., и.о.доцента кафедры хирургических болезней, Международная высшая школа медицины. Конт.инф.: email - aziz-81@bk.ru, Бишкек, Кыргызская Республика, +996555168038

Турдалиев Сапар Имантурович к.м.н., врач отделения проктологии, Национального госпиталь при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики. Конт.инф.: Бишкек, Кыргызская Республика, +996550972846.



* А.Т. Джумабеков, Р.Е. Каштаев, ** С.М. Жарменов, С.Ж. Жанбырбаев, А.Ж. Артыкбаев, Н.Т. Кемелханов
Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан

* jumabekov@mail.kz +77017414437

** smadihan2013@vandex.kz +77017393635

ОСОБЕННОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Резюме: Применение принципов комплексного использования эндоскопического гемостаза и использование эрадикационной, антисекреторной терапии у больных с гастродуоденальным кровотечением, находящихся на стационарном лечении в ЦГКБ г. Алматы, позволило улучшить результаты лечения больных, значительно снизить количество осложнений после операций, сократить частоту как общей, так и послеоперационной летальности.

Ключевые слова: гастродуоденальное кровотечение, эндоскопический гемостаз, эрадикационная терапия, антисекреторная терапия.

Введение. Лечение больных с гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии составляют серьезную проблему неотложной, частота которых достигает 48-61,6% всех кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Общая летальность достигает от 5% до 16%, а послеоперационная - от 6% до 35%, что равносильно тому что умирает каждый десятый пациент с кровотечением из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, несмотря на достигнутые значительные успехи в лечении язвенной болезни [1]. Несмотря на обнадеживающие результаты эндоскопических методов гемостаза, рецидивирующие кровотечения развиваются у 10-30% пациентов в ближайшие 1-3 дня. В связи с этим возрастает актуальность совершенствования методов эндоскопического гемостаза и внедрения в практику новых препаратов с высокой эффективностью [2]. Результаты хирургического лечения больных с кровоточащими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки неразрывно связаны с обоснованием выбора метода и совершенствования послеоперационного ведения. Этот вопрос продолжает широко обсуждаться в литературе, где также существуют разные мнения и подходы [3]. Важное место в лечении больных с гастродуоденальным кровотечением при язвенной болезни занимает вопрос комплексной консервативной терапии. Несмотря на достижения медицинской науки, несовершенство схем антихеликобактерной терапии у данной категории пациентов не позволяет добиться ее искоренения, что, как известно, сказывается не только на рубцевании язвы, но и на снижении частоты рецидивов самого заболевания и его осложнения [4].

Таким образом, все вышеизложенное доказывает, что комплексное изучение, совершенствование методов лечения больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением имеет практическое значение и позволит улучшить результаты лечения этой группы пациентов.

Материал и методы исследования. Проведен анализ 240 историй болезни пациентов с гастродуоденальным язвенным кровотечением, находившихся в хирургическом отделении Центральной клинической больницы города Алматы с 2008 по 2019 год. Мужчин было 151 (62,9%), и женщин - 89 (37,1%), соотношение которых составило 2:1 соответственно. Возраст пациентов с гастродуоденальным кровотечением составлял от 15

до 95 лет. Наибольшее количество пациентов - 156 (65%) в возрасте от 21 до 60 лет. Этот возраст человеческой жизни наиболее молодой и трудоспособный. Последнее означает, что исследуемая проблема имеет не только медицинское, но и социальное значение.

Пациенты были разделены на 2 группы, сопоставимые по клинической характеристике: основная группа и контрольная группа. Основная группа, в свою очередь, делится на 4 подгруппы:

- а) 44 больных, у которых кровотечение остановлено спонтанно, в комплексе консервативной терапии получили эрадикацию;
- б) 34 больных, которым эрадикация проводилась после эндоскопического гемостаза;
- в) 34 больных, которым эрадикация проводилась после органосохраняющих операций;
- г) 24 больных, которым эрадикация проводилась после паллиативных операций.

Контрольную группу составили 104 больных, которые получили традиционное лечение.

Результаты и их обсуждение. При поступлении всем пациентам выполнена фиброгастродуоденоскопия (ФГДС). Первоначальное обследование выявило источник кровотечения в 148 (92,5%) случаях, при повторном обследовании в течение 1 дня - у 12 (7,5%) пациентов. Активность кровотечения оценивали по критериям Forrest. Активное кровотечение из язв желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдалось в 69 (28,75%) случаях, из которых 10 (4,16%) случаев - пульсирующее струйное кровотечение (F IA) и в 56 (23,3%) случаях - подтекание крови из язвы. (F IB). Признаки завершеного кровотечения (F ПА, В) обнаружены у 171 (71,25%) пациентов. Хроническая язва обнаружена в 221 (92%) случаях, в 19 (8%) - острая. Более чем в 2 раза чаще источником кровотечения у пациентов была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (63,1%), чем язва желудка (25,6%). Реже встречались постбульбарные язвы (6,3%), а также сочетание язв желудка и двенадцатиперстной кишки (5,0%). В последнем случае язва двенадцатиперстной кишки кровоточила у 151 (62,9%) пациента.

В желудке у 38 (62,3%) пациентов язвы локализовались в области тела, в его проксимальном и дистальном отделах - в 23 (9,6%) и 58 (24,2%) случаях соответственно. Множественные язвы желудка выявлены у 6 (2,5%) пациентов. Язвы двенадцатиперстной кишки были обнаружены на задней стенке у 76 (68,1%) пациентов, у 24 (13,4%)



пациентов - на передней стенке, а язвы, располагавшиеся на передне-верхней и передненижней стенках двенадцатиперстной кишки соответственно в 19 (10,6%) и 9 (5,0%) случаев. Среди них «целующиеся» язвы двенадцатиперстной кишки были обнаружены у 15 (6,25%) пациентов.

Если рассматривать диаметр язвы, то менее 1 см наблюдали у 114 (47,5%) пациентов и чаще встречались в двенадцатиперстной кишке - 126 (52,5%). Язвы до 2 см обнаружены у 84 (35,0%) пациентов, до 3 см - у 45 (18,75%) пациентов. У 21 (8,75%) пациентов обнаружены гигантские язвы размером 3 см и более. Гигантские язвы и язвы диаметром более 2 см чаще локализовались в желудке. Примечательно, что в 48 (20,0%) случаях пациенты поступили в стационар с тяжелым и крайне тяжелым степенью кровотечения. Анализ показал, что в этих группах было больше пациентов с язвенной локализацией желудка и пожилого возраста. Значительная доля пациентов с легкой степенью кровотечения (47,7%), по-видимому, связана с широким использованием в амбулаторных условиях и медицинских стационарах большого арсенала эффективных современных противоязвенных препаратов, в частности, блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов и ингибиторов протонной помпы.

У большинства пациентов, поступивших в отделение неотложной помощи, давность заболевания составляла 2 дня и более - 145 (60,4%) случаев. Кровотечение явилось первым проявлением язвенной болезни у 87 (36,25%) пациентов. Язвенный анамнез не превышал 5 лет у 67 (27,9%) пациентов, до 10 лет - у 63 (26,25%) пациентов, 20 лет и более - у 22 (9,16%) пациентов. 19 (7,9%) пациентов прооперированы по поводу осложнений язвенной болезни. Из них в 6 (31,5%) случаях выполнена резекция желудка, у 10 (52,6%) пациентов ушита прободная язва, в остальных случаях: ваготомия и ушивание кровоточащей язвы - в 3 (15,7%) и 1 (5,2%) соответственно. Хронические сопутствующие заболевания имели место у 134 (55,8%) пациентов. Самые частыми были заболевания сердечно-сосудистой системы. Только 49 (20,4%) пациентов имели одно заболевание. Различные сочетания двух хронических заболеваний имели 63 (26,25%) больных, трех заболеваний - 59 (24,6%) больных, четырех и более - 53 (22,1%) больных.

По нашим наблюдениям, рецидив гастроудоденального кровотечения наблюдался в 36 случаях из 240, что составляет 15,0%. Анализ времени рецидива кровотечения из гастроудоденальной язвы показал, что большинство рецидивов происходит в первые три дня нахождения в стационаре. В основной группе у 8 (5,9%) пациентов возник рецидив в течение 24 часов, в третьей и первой группах - 1 (0,7%) и 2 (1,47%) соответственно, а в контрольной клинической группе - рецидив. Рецидивов кровотечения не было. На вторые и третьи сутки в основной группе было 4 случая (3,8%) и 2 случая (1,9%) соответственно. В контрольной группе частых кровотечений не наблюдалось.

Оперативное лечение проведено 77 (32%) пациентам с язвенным гастроудоденальным кровотечением. В 55 случаях (22,9%) выполнены органосохраняющие операции (ваготомия с дренирующими желудок вмешательствами). Паллиативные операции в виде иссечения или ушивания геморрагических язв были выполнены только 21 пациентом (8,75%).

В экстренном порядке были оперированы 94 (39,1%) пациентов, по отсроченным показаниям - 145 (60,4%). После операции умерли 23 (9,6%) пациентов. 163 (67,9%) пациентов получили консервативное лечение. Летальность в этой группе составила 3,7% (6 пациента). Общая летальность составила 12% (29 пациентов).

Источник кровотечения и стабильность гемостаза во всех случаях оценивали во время ФГДС. Исследования проводились на устройствах с торцевой оптикой «Olympus GIF - E» и видеоэндоскопическом комплексе «Pentax EQ-2731». Степень кровопотери оценивали по критериям А.А. Горбашко, стабильность гемостаза - по эндоскопическим критериям J.A.H. Forrest [2]. Эндоскопический гемостаз выполняли путем инъекции с помощью эндоскопического инъектора (NM - 1K и NM - 8L - 1). Эффективность достигнутого гемостаза контролировали с помощью повторной ФГДС каждые 24 часа и перед выпиской из больницы, а также немедленно при подозрении на возобновление кровотечения. С помощью щипцов для эндоскопической биопсии производили забор слизистой оболочки гастродуоденальной язвы и выходного отверстия желудка с целью изучения степени заражения *Helicobacter pylori* и эффективности эрадикации, а также оценки местного гистологического изменения после эндоскопического гемостаза. Для гистологического исследования биоптата слизистой оболочки гастродуоденальной язвы ткани фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Биопсийный материал был взят у 21 пациента после фиксации через парафин. Были приготовлены срезы различной толщины от 7 и 45 мкм, окрашенные гематоксилин-эозином. Для исследования препаратов использовали микроскоп Nikon. Микропрепараты изучались в патогистологической лаборатории Центральной городской клинической больницы города Алматы. Бактериологическая элиминация *Helicobacter pylori* из биосубстратов составила 64,1% (154 случая). При этом заслуживает внимания эффективность бактериологического исследования по поиску всех микроаэрофилов, которая составляет 73,2%. Микробный ландшафт слизистой оболочки исследуемых микроорганизмов представлен следующими микроорганизмами: *Campylobacter* - 42,2%, *Bacteroides gracilis* - 9,1%, *Clostridium* - 5,6%, *Eubacterium limosum* - 3,61, *Veilonella dispar* - 3,92, дрожжи - 3,69% [5].

Проба ГЕЛИК проведена 240 пациентам с использованием индикаторной трубки ИТ - NH₃ по методике Е.А. Корниенко и др. [6]. Этот тест основан на высокой эндогенной активности уреазы *Helicobacter pylori*. Как известно, уреазы расщепляет мочевины до аммиака и углекислого газа, подщелачивает окружающую среду и тем самым создает условия для жизнедеятельности микроорганизма. На основании концентрации аммиака в выдыхаемом воздухе делается вывод о инфицировании *Helicobacter pylori* [6].

В зависимости от количества колоний выросших при микроаэрофильном анаэробнозе нами предложено, проводить пересчет на 1 см² и выражать общепринятым микробиологическим подходом - указывать количество колониеобразующих единиц в 1 см² (КОЕ / см²). После микроскопии и подсчета изолированных колоний полученные результаты



вводятся в разработанную нами формулу: X - искомая обсемененность; A - количество выросших колоний; S - площадь биоптата, выраженная в мм²; 100 - коэффициент пересчета на см².

В завершение исследования для выделенных культур *Helicobacter pylori* определяли чувствительность штаммов к антибиотикам. Постановка осуществлялась дискодиффузным методом на шоколадном агаре, учитывая их прихотливость.

Для более углубленного изучения обсемененности гастродуоденальной слизистой *Helicobacter pylori* исследование проведено у 5 групп больных: 136 пациентов были с гастродуоденальными кровотечениями, которым проводилась эрадикационная терапия по разработанной схеме (основная группа), 104 - с кровоточащими язвами, которые получили традиционное лечение (контрольная группа).

Положительный уреазный тест наблюдался у 177 (73,75%) пациентов. Концентрация аммиака в ротовой полости (ΔС) выявлена достоверно выше у пациентов сравнительной группы (6,1±1,63) по сравнению с исследуемой группой (2,4±0,39) (P<0,05). Бактериологическая выделяемость *Helicobacter pylori* из биосубстратов составила 64,58% (155 пациентов). Наряду с этим заслуживает внимания эффективность бактериологического исследования на предмет поиска всех микроаэрофилов, что составляет - 73,7%. Микробный пейзаж слизистой оболочки обследованных представлен следующими микроорганизмами: *Campylobacter* - 42,5% (102 пациентов), *Bacteroides gracilis* - 8,75% (21 пациент), *Clostridium* - 5,4% (13 пациентов), *Eubacterium limosum* - 3,75% (9 пациентов), *Veilonella dispar* - 3,75% (9 пациентов), дрожжи - 3,75% (9 пациентов).

Предлагаемый способ подсчета обсемененности слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* является простым, удобным и позволяет с высокой степенью точности определить количество вегетирующих микробных клеток, указывающее на их этиологическую причастность к язвенной болезни и ее осложнений, что может служить основой для объективной оценки результатов лечения и прогноза дальнейшего течения заболевания.

С целью лечебной эндоскопии мы применили разработанную нами в клинике смесь: аминокaproновая кислота 5% 5,0 мл, норадреналина гидротартрат 0,2% 1,0 мл. Норадреналина гидротартрат при приеме через рот не оказывает общего действия, а в желудочном соке, быстро окисляясь, теряет свой сосудосуживающий эффект, поэтому только инъекционное введение данного препарата обеспечивает гемостатический эффект.

Основываясь на нашем опыте использования эндоскопического гемостаза, мы уточнили признаки устойчивого и неустойчивого гемостаза. Это определяется по эндоскопической картине через 6 и 24 часа после проведенного эндоскопического гемостаза. Так, гемостаз следует считать устойчивым, если в кратере язвы визуализируется плотно фиксированный тромб коричневого и белого цвета или плоское пигментное пятно - гемосидерин, а также чистое дно язвы. К эндоскопическим признакам неустойчивого гемостаза относим: наличие в полости желудка или двенадцатиперстной кишки свежей крови или содержимого типа «кофейной гущи», когда язва покрыта рыхлым сгустком красного или темно-красного цвета и видимый сосуд с тромбом красного

цвета. Подобная находка при контрольной эндоскопии должна насторожить хирурга и в комплексной оценке с другими факторами риска решить вопрос в пользу операции. Определение вероятности повторного кровотечения решается использованием компьютерной комплексной системы прогнозирования риска рецидива кровотечения на основе среднеарифметической вероятностей по методике профессора А.Т. Джумабекова.

Необходимо подчеркнуть, что при оказании помощи больному с кровотечением из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки хирург работает в тесном контакте с анестезиологом - реаниматологом. Наряду с проведением интенсивной терапии совместно решается вопрос определения риска анестезиологического пособия и операции.

Применение эндоскопического гемостаза у больных с высоким риском анестезиологического пособия и операции дает возможность уменьшить число неотложных оперативных вмешательств, выиграть время для восполнения кровопотери и устранения гиповолемии, при котором особенно высока летальность. По данным А.Ф. Черноусова и соавт. [7], общая летальность при этом превышает в 3 раза, а послеоперационная - в 2,5 раза.

Самостоятельного значения это малоинвазивное вмешательство может иметь у больных «группы риска», когда достигается устойчивый гемостаз. У пациентов, у которых нет угрозы повторного кровотечения метод гемостаза может быть окончательным. Неэффективность или невозможность выполнения эндоскопического гемостаза из-за технических условий при продолжающемся кровотечении является показанием к оперативному вмешательству.

Мы считаем, если нет высокого риска операции и анестезии, то следует согласиться с мнением ряда авторов, которые указывают, что в случаях наступления рецидива язвенного кровотечения в стационаре применение лечебной эндоскопии для местного гемостаза целесообразно [7,8]. Наряду с лечебной эндоскопией у данной категории больных важно одновременно проводить комплексную консервативную и эрадикационную терапию по разработанной нами схеме. Полный покой, локальная гипотермия, применение антисекреторных препаратов, проведение патогенетически обоснованной инфузионно-трансфузионной и гемостатической терапии на фоне постоянного контроля всех жизненно важных функций организма составляет основу лечения. При эндоскопической картине стабилизации тромба к лечению подключается эрадикационная терапия и лечебное питание с направленным кровоостанавливающим, антиоксидантным, противовоспалительным действиями, а также имеющего повышенную питательную и биологическую ценность. При достижении устойчивого гемостаза больных с легкой степенью кровопотери необходимо госпитализировать в хирургическое отделение, при кровотечении средней и тяжелой степени тяжести — в отделение реанимации и интенсивной терапии с последующим определением хирургической тактики.

В нашем наблюдении эндоскопический гемостаз был проведен у 45 (28,75%) пациентов. Контрольную группу составили - 48 (46,1%) пациентов.



Всем пациентам после эндоскопического гемостаза в исследуемой группе применяли тройную схему эрадикации. Основная схема лечения выглядит следующим образом: контролок 40 мг в сутки + ципрофлоксацин 1000 мг/сутки + метронидазол 1000 мг/сутки = 7 дней. Через 3 суток парентеральная форма препарата контролок заменялась таблетками. В сравнительной группе, где проводилась традиционная терапия из 48 пациентов у 6 (12,5%) в первые 3- суток после эндоскопического гемостаза был рецидив кровотечения: на 1-сутки у 2 пациентов, на 2-сутки - у 1 и на 3-сутки - у 3 пациентов. А в основной группе из 45 пациентов у 3 (6,6%) на 3-е сутки наблюдался рецидив кровотечения.

Основная задача оперативного вмешательства при язвенных гастродуоденальных кровотечениях состоит в спасении жизни пациента путем выполнения адекватного объема операции, который позволяет устранить источник кровотечения, обеспечить надежный гемостаз и, по возможности, излечить от язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

Вопрос определения показаний к оперативному лечению и времени его выполнения является одним из важных в проблеме лечения больных данной категории.

Можно считать доказанным, что большой процент смертности после операции у больных с кровотечением из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки объясняется поздними вмешательствами и их неполноценностью. Исходы операций находятся в прямой зависимости от степени обескровливания больного и длительности анемии, вызывающей дистрофические изменения в органах и тканях. В то же время ранние операции, сделанные в течение первых суток, не имеют больше риска, чем обычные операции в холодном периоде [9].

Следует учесть, что смертность возрастает с каждым новым кровотечением, поэтому дожидаться повторного кровотечения принципиально неправильно. Факт активного язвенного кровотечения, не поддающегося эндоскопическому гемостазу, автоматически выдвигает вопрос об экстренной операции. Мнение о чрезмерной опасности операции у активно кровоточащего больного в значительной мере преувеличено. В таких случаях опасна не операция, а излишнее выжидание. Результаты нами проведенных исследований позволяют сформулировать следующие показания к экстренной операции при язвенных кровотечениях:

- активное профузное кровотечение,
- сочетание кровотечения с перфорацией язвы,
- невозможность эндоскопического гемостаза при струйном кровотечении (FI A),
- неэффективность программированного эндоскопического гемостаза,
- рецидив кровотечения на фоне проводимого лечения и наблюдения в стационаре,
- высокая вероятность риска рецидива кровотечения - 0,50 и выше.

Учитывая вышеизложенное, мы считаем, что экстренная операция должна предприниматься в течение 2-24 часов с момента поступления больного в стационар.

На наш взгляд нельзя отождествлять и проводить параллель между отсроченными и плановыми операциями, то, что дискутируется в литературе. Другое дело, имеется незначительный удельный вес

плановых операций, выполняемых у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и ее осложнений. Это, по-всей видимости, связано с организационными и социально-экономическими проблемами.

Отсроченные операции проводятся у больных, если после проведенных двух этапов эндоскопического лечения наблюдается стабильный гемостаз в язвенном кратере и имеется умеренная вероятность риска рецидива кровотечения - 0,40-0,49. Соответственно эти операции проводятся в течение 24-72 часа.

Плановые операции выполняются в условиях стойкой стабилизации гемостаза в язве после ликвидации явлений анемии. У больных с последствиями перенесенной острой кровопотери длительное время сохраняются гипоксические нарушения в органах, дисбаланс в свертывающей системе крови и ослабление иммунологической защиты. Принимая во внимание эти факторы и общебиологические закономерности процесса острого воспаления, мы считаем, возможным говорить о плановом характере операции не ранее чем через 3-4 недели после перенесенного кровотечения при условии адекватного лечения и компенсации функции органов и систем. Последнее согласуется с данными литературы [10].

Таким образом, использование эндоскопического исследования при язвенных гастродуоденальных кровотечениях позволяет выработать лечебную тактику индивидуально в каждом конкретном случае, конкретизировать показания к оперативному вмешательству и обоснованно выиграть время для проведения коррекции нарушений жизненно важных органов и систем.

Современные методы хирургического лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями делятся на:

- резекционные операции;
- органосохраняющие операции;
- паллиативные операции.

Ваготомия с дренирующими желудок операциями, как известно, воплощает в жизнь идею снижения кислотно-пептического фактора с помощью небольшого по объему и менее травматичного оперативного вмешательства. Большинство хирургов считает, что эти операции являются методом выбора при дуоденальных язвах [11,12].

По данным О.Н. Скрябина [13], ваготомия не только значительно снижает кислотопродукцию желудка, но и уменьшает кровоток в слизистой оболочке, т.е. косвенно влияет на кровообращение в зоне язвы, что особенно важно при кровотечении из острых язв и эрозии.

Из полученных данных видно, что органосохраняющие операции использованы в основном при кровоточащих дуоденальных язвах (91,3%). Применялась во всех случаях стволовая ваготомия, чем селективная проксимальная.

Наше сдержанное отношение к селективной проксимальной ваготомии можно объяснить следующими причинами [14]:

селективная проксимальная ваготомия является технически сложным вмешательством и отличается значительными затратами времени на ее выполнение, что не отвечает принципам экстренных операций; частая воспалительная инфильтрация желудочно-печеночной связки не позволяет выполнить



скелетирование этого отдела, что исключает применение селективной проксимальной ваготомии из-за опасности повреждения нервов Latarjet; скелетирование малой кривизны из-за особенностей кровоснабжения этого отдела желудка может сопровождаться развитием некроза и перфорации стенки в ранние сроки после операции; нарушение кровоснабжения малой кривизны желудка после проксимальной желудочной ваготомии может быть одной из причин рецидива язвы; разрушение связочного аппарата пищевода-желудочного перехода и скелетирование абдоминального отдела пищевода при выполнении операции создает угрозу образования грыжи, нарушения функции нижнего пищеводного сфинктера и эзофагита, что требует применения фундопликации, которая не только усложняет основную операцию, но и значительно увеличивает продолжительность хирургического вмешательства. В наших наблюдениях органосохраняющие операции выполнены 55 больным: в основной и контрольной группах 37 и 18 соответственно. В большинстве случаев (68,1%) иссечение язвы с ваготомией и пилоропластикой произведено в отсроченном порядке. В группе сравнения оперативному вмешательству подвергнуты 17 (20,3%) пациентов на высоте повторного кровотечения. Этим пациентам производилась ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой при локализации источника кровотечения на передней, передне-верхней и передненижней стенках двенадцатиперстной кишки. При этом во всех случаях выполнена двухсторонняя стволовая ваготомия. Из 55 оперированных 37 (67,3%) больным пилоропластика осуществлена по Джадду, в 5 (9%) случаях - по Финнею и в 13 (23,6%) - по Гейнеке-Микуличу. Всем оперированным пациентам в исследуемой группе в послеоперационном периоде назначалась эрадикационная квадротерапия по схеме: контролок 40 мг в сутки + цiproфлоксацин 1000 мг/сутки + метронидазол 1000 мг/сутки и дополнительно - гентамицин (240 мг/сутки) или цефтриаксон (1 г/сутки) = 7 дней. Через 3 суток парентеральная форма препарата контролок заменялась таблетками. В сравнительной группе, где проводилась традиционная терапия из 18 пациентов у 4 (22,2%) в послеоперационном периоде на 3- сутки был рецидив кровотечения. Органосохраняющие операции выполнялись преимущественно при средней и тяжелой степени кровотечения. Так, при II степени кровопотери оперированы 30 (54,5%) больных, при III степени - 25 (45,5%) больных. Это вполне логично, так как эти операции менее травматичные и быстро выполнимые, а также влияют на патогенетические механизмы заболелания, что важно для данной категории больных. В исследуемой группе среди оперированных по экстренным показаниям рецидивов кровотечения не наблюдалось, а в группе сравнения, рецидив кровотечения был у 2 (11,1%). Паллиативные операции произведены в 30 (12,5%) случаях из 240. Прошивание кровотокащей язвы выполнено у 17 (56,6%) больных, в остальных случаях выполнено иссечение язвы - у 13 (43,4%) пациентов.

На высоте кровотечения при поступлении больного в клинику экстренно оперировано 5 пациентов. 3 больных оперированы вследствие рецидива гастродуоденального кровотечения. Прошивание кровотокащей язвы предпринималась при локализации язвы в желудке в 5 случаях, а при язвах двенадцатиперстной кишки - в 6 случаях. Из них у 2 больных прошивание желудочной язвы дополнено перевязкой левой желудочной артерии. Иссечение язвы производили у 6 и 3 пациентов соответственно. Как известно, паллиативные операции выполняются при тяжелом состоянии больных с активным кровотечением из язвы и не влияют на этиологические и патогенетические механизмы развития язвенной болезни. Поэтому язвенная альтерация продолжается, дефект не рубцуется и часто в раннем послеоперационном периоде кровотечение повторяется. В наших наблюдениях в основной группе всем больным проводили эрадикационную квадротерапию по схеме: контролок 40 мг в сутки + цiproфлоксацин 1000 мг/сутки + метронидазол 1000 мг/сутки и дополнительно - гентамицин (240 мг/сутки) или цефтриаксон (1 г/сутки) = 7 дней. Через 3 суток парентеральная форма препарата контролок заменялась таблетками. В сравнительной группе в 3 (50,0%) случаях после прошивания кровотокащей язвы в послеоперационном периоде наблюдался рецидив кровотечения на 2 и 3-е сутки у 2 (33,3%) и 1 (16,7%) больного соответственно. А в исследуемой группе, где проводилась эрадикационная квадротерапия по разработанной схеме, у 3 (21,4%) больных наблюдался рецидив кровотечения, на 2-е и 3-е сутки у 2 (14,3%) и 1 (7,1%) соответственно. При этом закровили 2 желудочные и 4 дуоденальные прошитые язвы. Из них в группе сравнения из 3 больных у 2 язвы были постбульбарными. 6 пациентов оперированы повторно, всем выполнена радикальная операция - резекция желудка. Изучение зависимости проведения паллиативных оперативных вмешательств от тяжести кровотечения показало, что основная масса больных (80,5%) оперированы при тяжелой и крайне тяжелой степени кровотечения. Еще одним из стратегических позиции в лечении язвенной болезни и ее осложнений является воздействие на ее патогенетические механизмы возникновения. Оно определяется эффективностью эрадикационной и антисекреторной терапии, которая зависит от правильного выбора препаратов и их дозы [6]. Поэтому оптимизация схем антигеликобактерной и антисекреторной терапии и режима приема лекарственных средств является важным фактором, способствующим улучшению результатов лечения у больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением. Ряд авторов указывает на возможность побочных воздействий антибиотиков на организм человека [6]. Поэтому антибактериальную терапию следует проводить по строго обоснованным показаниям. Необходимо помнить, что существуют и геликобактер - независимые формы язвенной болезни. По мнению G.N.J. Тутgat, при этом краеугольным камнем в лечении следует считать назначение современных антисекреторных средств. Нами для выделенных из биосубстратов культур *Helicobacter pylori* микробиологическим методом определена чувствительность штаммов к



антибиотикам. Наиболее высокая чувствительность к антибиотикам отмечена к ципрофлоксацину (55,3%). Полученные данные свидетельствуют о все возрастающей частоте устойчивости штаммов *Helicobacter pylori* к антибактериальным препаратам. Анализируя данные исследования, очевидным является то, что из примененных нами антибактериальных препаратов при постановке антибиотикограммы, лишь четыре (цефтриаксон, гентамицин, метронидазол, ципрофлоксацин) были чувствительны к *Helicobacter pylori*. Данный факт можно оценить как возможность селекции госпитального штамма, поскольку налицо полирезистентность этого микроорганизма. Известно, что решением Маастрихтской согласительной конференции Европейской группы по изучению *Helicobacter pylori* для эрадикационной терапии рекомендуется применение тройной- и квадротерапии. Для успешного лечения необходимо назначать одновременно не менее двух антигеликобактерных средств. Наряду с этим важно чтобы контроль эффективности эрадикационной терапии проводился через 4-6 недель после ее окончания.

Учитывая осложнение язвы кровотечением у данной категории больных, мы использовали 1-ю схему тройной терапии с использованием H₂-блокаторов. H₂-блокаторы не оказывают антибактериального действия, но создают предпосылки для реализации всех компонентов антигеликобактерной терапии: повышают рН, переводят геликобактер в вегетативную форму, улучшают процессы микроциркуляции.

По данным Ф.Х. Мансуровой и соавт. [5], отмечена наибольшая эффективность эрадикационной терапии с использованием H₂ - блокатора - контролок при эрозивно-язвенных кровотечениях, что улучшило результаты лечения и способствовало снижению рецидивов кровотечений. К тому же применение более дешевого контролока вместо ингибиторов протонной помпы (омепразол, лансопразол, пантопразол) значительно снижает стоимость лечения. Фамотидин (контролок) фигурирует в рекомендациях Российской группы по изучению *Helicobacter pylori* в качестве компонента антигеликобактерной терапии, но частота достижения эрадикации при этом малоизучена. По этому поводу существуют лишь единичные исследования, несопоставимые по дозам и длительности применения этого препарата [6].

К числу достоинств препарата контролок относится то, что он:

в 40 раз активнее циметидина и в 8-10 раз активнее ранитидина;

не вызывает синдрома отмены;

эффективен при однократном приеме;

обладает большей длительностью действия (до 12 часов);

высоко гидрофилен и не взаимодействует с H₂-рецепторами в других органах;

частота побочных эффектов не более 0,8%;

не обладает антиандрогенным действием, не вызывает импотенцию;

не повышает уровень пролактина, не вызывает гинекомастию;

может применяться в экстренных случаях, так как имеет парентеральную форму выпуска.

Учитывая полученные нами данные, для эрадикационной терапии у данной категории

больных в зависимости от чувствительности к микробам назначали следующие схемы лечения:

у больных, получавших консервативное лечение применяли тройную схему эрадикации. Основная схема лечения выглядит следующим образом: контролок 40 мг в сутки + ципрофлоксацин 1000 мг/сутки + метронидазол 1000 мг/сутки = 7 дней.

у оперированных больных использовали квадротерапию: контролок 40 мг в сутки + ципрофлоксацин 1000 мг/сутки + метронидазол 1000 мг/сутки и дополнительно - гентамицин (240 мг/сутки) или цефтриаксон (1 г/сутки) = 7 дней.

Через 3 суток парентеральная форма препарата контролок заменялась таблетками.

Для конкретного изучения эффективности эрадикационной терапии в основной группе мы 136 пациентов разделили на 4 подгруппы:

а) 44 больных, у которых кровотечение остановлено спонтанно, в комплексе консервативной терапии получили эрадикацию;

б) 34 больных, которым эрадикация проводилась после эндоскопического гемостаза;

в) 34 больных, которым эрадикация проводилась после органосохраняющих операций;

г) 24 больных, которым эрадикация проводилась после паллиативных операций.

В первой подгруппе из 44 больных, которые получали тройную схему эрадикации (контролок 40 мг в сутки + ципрофлоксацин 1000 мг/сутки + метронидазол 1000 мг/сутки = 7 дней) наблюдали рецидив кровотечения у 8 (18,2%) пациентов, когда в сравнительной группе, которые получали традиционное лечение у 21 (20,2%) был рецидив кровотечения.

Во второй подгруппе из 34 пациентов рецидив кровотечения наблюдали у 3 (8,8%) больного, а в сравнительной группе, которым был проведен эндоскопический гемостаз, рецидив кровотечения был у 4 (19,0%) пациентов на 2-е и 3-е сутки.

В подгруппе больных, где были произведены органосохраняющие операции рецидивов кровотечений не наблюдались, в контрольной группе в 1 (7,7%) случае встречался рецидив кровотечения.

После выполненных паллиативных операции в основной группе из 14 в 3 (21,4%) и в контрольной из 6 (50,0%) в 3 случаях встречались рецидивы кровотечения.

Из 34 (15,0%) больных с рецидивом кровотечения из геликобактер ассоциированной гастродуоденальной язвы оперировано 31. В 1 случае больной отказался от операции, 2 пациента имели высокий риск анестезиологического пособия и операции. Им проведен программированный эндоскопический гемостаз по методике профессора А.Т. Джумабекова и комплексная консервативная терапия. Общее количество неоперированных пациентов составило 3. Всем больным после установления геликобактериоза назначалась эрадикационная терапия. После органосохраняющих и паллиативных оперативных вмешательств антисекреторная терапия назначалась сразу после операции, а эрадикация к концу 1-х суток. Мы, как ряд авторов, после резекции желудка эрадикацию не проводили, так как после этой операции происходит полное прекращение выработки хлористо-водородной кислоты и удаляется пилороантральный отдел желудка - место преимущественного обитания *Helicobacter pylori*.

Клиническую эффективность проводимой терапии оценивали по динамике болевого синдрома, тошноты



и изжоги - основных клинических проявлений язвенного поражения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Как известно, при кровотечении из язвы болевой синдром исчезает - симптом Бергмана. В наших наблюдениях этот симптом был положительным у 48 (25,0%) больных. Тошнота и изжога наблюдались в 32 (16,7%) и 38 (19,8%) случаях соответственно. На второй день лечения болевой синдром купирован у всех больных, на тошноту и изжогу жаловались, соответственно, 6 (3,1%) и 16 (8,3%). К моменту выписки из стационара (5 - 7 суток) все диспепсические явления купированы полностью.

В ходе лечения в 3 (1,25%) случае наблюдалась аллергическая реакция в виде крапивницы и кожного зуда, в связи с чем антибактериальная терапия была прекращена. 1 оперированный больной после прошивания язвы отказался от приема лекарственных средств.

В группе больных с язвенным кровотечением во время проведения эрадикации рецидивов кровотечения не отмечалось. После завершения курса антигеликобактерной терапии больным назначали 3-недельный прием ингибитора протонного насоса - контролок. Учитывая возникающее вторичное иммунодефицитное состояние после острой кровопотери с целью стимуляции иммунологических сил организма прием метронидазола увеличивали до 10 - 14 дней.

Больные после выписки из хирургического стационара направлялись для дальнейшего долечивания в отделения гастроэнтерологии.

Эффективность лечения оценивали через 4 недели с помощью ГЕЛИК - теста с использованием индикаторной трубки ИТ - NH₃, эндоскопически и микробиологически. Полное рубцевание язвенных дефектов установлено у 56 (96,6%) из 58 неоперированных больных. В 2 (3,4%) случаях происходило заметное уменьшение размеров язвы. У больного с прошитой кровоточащей язвой размеры язвы не изменились. ГЕЛИК - тест был отрицательным у всех пациентов.

Итак, эффективность эрадикации возрастает, если проводится бактериологическое исследование биопсийного материала слизистой гастродуоденальной зоны с определением чувствительности *Helicobacter pylori* к антибиотикам. Назначение трехкомпонентной терапии (контролок + ципрофлоксацин + метронидазол) создает оптимальные условия для уменьшения рецидивов кровотечения из язвы, быстрого купирования болевого и диспепсического синдромов, уменьшения выраженности воспалительных изменений гастродуоденальной слизистой и рубцевания язвенного дефекта.

Таким образом, комплексный подход в консервативной терапии больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением с использованием разработанной нами эрадикационной терапии позволяет улучшить результаты лечения.

Внедрение в клиническую практику эндоскопического гемостаза, применение эрадикационной терапии по разработанной нами схеме позволило значительно снизить рецидив кровотечения из гастродуоденальной язвы. Частота рецидива кровотечения за последние годы снизилась в 3,5 раза с 17,8% до 5,1%.

Анализ результатов лечения пациентов получавших консервативную терапию показал, что летальность в этой группе наблюдалась у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Их возраст был от 60 до 85 лет. У данной категории больных тяжелое состояние, обусловленное не столько кровотечением, сколько интеркуррентными заболеваниями, явилось показанием к проведению консервативной терапии.

Причиной смерти явились: острый инфаркт миокарда (1), острое нарушение мозгового кровообращения (2), цирроз печени с декомпенсацией печеночной деятельности (2), тяжелая алиментарная дистрофия (1), острая сердечно - сосудистая недостаточность на фоне нарушения ритма и проводимости сердца (3).

В том числе, крайне тяжелая степень кровопотери из хронической язвы желудка привела к смерти 1 больного, который был доставлен в клинику в агональном состоянии.

Во всех случаях, кроме последнего, кровотечение было остановленное, больные получали комплексную консервативную терапию, из них 3 пациентам произведен эндоскопический гемостаз.

Нам удалось добиться снижения летальности при неоперативных методах лечения больных с кровотечением из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, в контрольной группе, получавших консервативную терапию, умерло 5 (7,8%) пациентов, тогда как в исследуемой группе летальный исход наблюдался в 4 (4,2%) случаях. Это достигнуто, по-видимому, за счет эффективности эрадикации, антисекреторного лечения и использования эндоскопического гемостаза.

В наших наблюдениях, в обеих сравниваемых группах, хирургическая активность составила 31,8%, были оперированы 55 из 240 пациентов.

Как видно, с 2008 по 2019 гг. общая летальность снизилась с 8,6% до 5,6%, а послеоперационная - с 19,1% до 9,8%. Различия статистически значимы.

Частота обнаружения НР до 3-х лет - из тела желудка у больных в контрольной группе составила - у 3 (20,0%), а в основной - у 1 (6,7%), у больных с ЯБДПК в сравнительной - у 5 (25,0%) и в исследуемой - у 2 (10%), от 3-х до 5-и лет в основной группе так же у 1 (6,7%), а в группе сравнения у 3 (20,0%).

По завершению антигеликобактерной и антисекреторной терапии в первой группе отмечено улучшение или восстановление кислотообразующей функции желудка у 84 из 96 пациентов и при этом наблюдали уменьшение показателей рН-метрии желудочного сока с 5,2+0,3 до 3,3+0,1 (p<0,05).

Более быструю динамику восстановления нормальной структуры слизистой оболочки желудка можно в значительной мере объяснить воздействием на слизистую оболочку антигеликобактерных и антисекреторных средств с улучшением или восстановлением кислотообразующей функции желудка, что соответствует данным ряда авторов [18]. Улучшение непосредственных результатов лечения больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением мы объясняем рядом факторов:

Использование эндоскопического гемостаза с применением эрадикационной терапии у больных с кровотечением из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет достичь надежного гемостаза, снизить риск рецидива кровотечения.

Внедрение в клиническую практику совершенствованной хирургической тактики на



основе эндоскопического гемостаза, применения комплексной консервативной терапии позволило при тяжелом кровотечении увеличить количество органосохраняющих и значительно сократить число паллиативных операций.

Комплексная консервативная терапия с применением эрадикационной и антисекреторной терапии позволили существенно повысить результаты операций и в конечном итоге результаты лечения.

Таким образом, применявшиеся нами принципы комплексного использования эндоскопического гемостаза и применения эрадикационной, антисекреторной терапии позволили улучшить результаты лечения больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением, значительно

снизить количество осложнений после операций, сократить частоту как общей, так и послеоперационной летальности.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Алыбаев Э.У., Сопуев А.А., Кудайбердиев А.Т. Лечебно-диагностическая тактика в хирургии гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии // Журнал Хирургия Кыргызстана. - 2008. - №2. - 8 стр.
- 2 Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника — М.: Триада-Х, 1998. — С. 496.
- 3 Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т.Л. Helicobacter pylori: революция в гастроэнтерологии. — М.: Триада-Х, 1999, —С. 255.
- 4 Хомерики С.Г., Морозов И.А. Роль кокковых форм Helicobacter pylori в патогенетических механизмах и персистенции хеликобактерной инфекции // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол., 2001. — Т. XI. — Ха 2. — Прилож. X» 13. — С. 99.
- 5 Ющук Н.И. Инфекция Helicobacter pylori / Н.И. Ющук, В.Т. Ивашкин, И.В. Маев // Мед. газета, 2006. — Ха 40. —С. 8-9.
- 6 Кудрявцева Л.В., Щербakov П.Л., Иваников И.О. и др. Helicobacter pylori — инфекция: современные аспекты диагностики и терапии // Пособие для врачей. — М., 2004, —С. 41.
- 7 Добряков В.В. Применение эндоскопии в диагностике и лечении больных с кровотечениями из верхних отделов желудочно - кишечного тракта // Мат. 9 - го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии,- Москва, 2005.- С. 123- 125.

- 8 Лопатинский В.В., Ключева З.Я., Попов К.И. Эндоскопическая диагностика и лечение гастродуоденальных кровотечений в условиях городской больницы // Мат. 9 - го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии,- Москва, 2005.- С. 180-182.
- 9 Неотложная хирургическая гастроэнтерология, руководство. Под редакцией А.А. Курыгина, Ю.М. Стойко, С.Ф. Багненко. - СПб.: Питер., 2001. - 469 с.
- 10 Gaisford W. Endoscopic electrohemostasis of active upper gastrointestinal bleeding // Am. J. Surg.- 1979.- Vol.47.- P. 137-43.
- 11 Кошелев В.И., Шапкин Ю.Г., Шершиев А.П. Исходы хирургического лечения кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки в областном специализированном центре // Вестник хирургии. - 1996, - №5. - С. 18-20.
- 12 Henry D., White I. Endoscopic coagulation for gastrointestinal bleeding // N. Engl. J. Med.- 1988,- Vol.31 S.- P. 186-91.
- 13 Баранчук В.Н., Пичуев А.В., Скрябин О.Н. Лечение острых желудочно-кишечных кровотечений в специализированном стационаре // Вестник хирургии.- 1992,- № 7-8,- С. 102 - 8.
- 14 Курыгин А.А., Курыгин Ал.А., Серова Л.С., Смирнов А.Д. Ваготомия в нестандартных ситуациях абдоминальной хирургии - СПб.:Гиппократ,1997.-155с.

REFERENCES

- 1 Alybaev Je.U., Sopuev A.A., Kudajberdiev A.T. Lechebno-diagnosticheskaja taktika v hirurgii gastroduodenal'nyh krvotecenij jazvennoj jetiologii // Zhurnal Hirurgija Kyrgyzstana. - 2008. - №2. - 8 str.
- 2 Aruin L.I., Kapuller L.L., Isakov V.A. Morfologicheskaja diagnostika boleznej zheludka i kishechnika — M.: Triada-H, 1998. — S. 496.
- 3 Ivashkin V.T., Megro F., Lapina T.L. Helicobacter pylori: revolucija v gastrojenterologii. — M.: Triada-H, 1999, —S. 255.
- 4 Homeriki S.G., Morozov I.A. Rol' kokkovyh form Helicobacter pylori v patogeneticheskix mehanizmah i persistencii helikobakternoj infekcii // Ros. zhurnal gastrojenterol., gepatol., koloproktol., 2001. — T. XI. — Ха 2. — Prilozh. X» 13. — S. 99.
- 5 Jushhuk N.I. Infekcija Helicobacter pylori / N.I. Jushhuk, V.T. Ivashkin, I.V. Maev // Med. gazeta, 2006. — Ха 40. — S. 8-9.
- 6 Kudrjavceva L.V., Shherbakov P.L., Ivanikov I.O. i dr. Helicobacter pylori — infekcija: sovremennye aspekty

- diagnostiki i terapii // Posobie dlja vrachej. — M., 2004, — S. 41.
- 7 Dobrjakov V.V. Primenenie jendoskopii v diagnostike i lechenii bol'nyh s krvotecenijami iz verhnih otdelov zheludochno - kishechnogo trakta // Мат. 9 - го Московского mezhdunarodnogo kongressa po jendoskopicheskoj hirurgii,- Moskva, 2005.- S. 123- 125.
- 8 Lopatinskij V.V., Kljueva Z.Ja., Popov K.I. Jendoskopicheskaja diagnostika i lechenie gastroduodenal'nyh krvotecenij v uslovijah gorodskoj bol'nicy // Мат. 9-го Московского mezhdunarodnogo kongressa po jendoskopicheskoj hirurgii,- Moskva, 2005.- S. 180-182.
- 9 Neotlozhnaja hirurgicheskaja gastrojenterologija, rukovodstvo. Pod redakciej A.A. Kurygina, Ju.M. Stojko, S.F. Bagnenko. - SPb.: Piter., 2001. - 469 s.
- 10 Gaisford W. Endoscopic electrohemostasis of active upper gastrointestinal bleeding // Am. J. Surg.- 1979.- Vol.47.- P. 137-43.
- 11 Koshelev V.I., Shapkin Ju.G., Shershev A.P. Ishody hirurgicheskogo lechenija krvotochashhej jazvy



dvenadcatiperstnoj kishki v oblastnom specializirovannom centre // Vestnik hirurgii. - 1996, - №5. - S. 18-20.

12 Henry D., White I. Endoscopic coagulation for gastrointestinal bleeding // N. Engl. J. Med.- 1988,- Vol.31 S.- R. 186-91.

13 Baranchuk B.H., Pichuev A.B., Skrjabin O.H. Lechenie ostryh zheludochno-kishechnyh krvotechenij v specializirovannom stacionare // Vestnik hirurgii.- 1992,- №7-8,- S. 102 - 8.

14 Kurygin A.A., Kurygin A.A., Serova L.S., Smirnov A.D. Vagotomija v nestandartnyh situacijah abdominal'noj hirurgii - SPb.:Gippokrat,1997.-155s.

A.T. Dzhumabekov, R.E. Kashtaev, S.M. Zharmenov, S.Zh. Zhanbyrbaev, A.Zh. Artykbaev, N.T. Kemelkhanov
Kazakhstan Medical University «KSPH», Almaty, Kazakhstan

FEATURE OF SURGICAL TREATMENT OF GASTRODUODENAL BLEEDING

Resume: The application of the principles of the integrated use of endoscopic hemostasis and the use of eradication, antisecretory therapy in patients with gastroduodenal bleeding who are inpatient treatment at the Central City Clinical Hospital of Almaty, made it possible to improve the

results of treatment of patients, significantly reduce the number of complications after surgery, and reduce the incidence of both general and postoperative mortality.

Keywords: gastroduodenal bleeding, endoscopic hemostasis, eradication therapy, antisecretory therapy.

А.Т. Джумабеков, Р.Е. Каштаев, С.М. Жарменов, С.Ж. Жанбырбаев, А.Ж. Артыкбаев, Н.Т. Кемелханов
«ҚДСЖМ» Қазақстандық медициналық университеті, Алматы, Қазақстан

ГАСТРОДУОДЕНАЛДЫ ҚАН КЕТУІНЫҢ ОПЕРАЦИЯЛЫҚ ЕМДЕУ ЕРЕКШЕЛІГІ

Түйін: Алматы қаласының орталық қалалық клиникалық ауруханасында стационарлық емдеумен айналысатын гастродуоденальды қан кетуімен ауыратын науқастарда эндоскопиялық гемостазды кешенді қолдану және жою, антисекреторлық терапияны қолдану принциптерін қолдану пациенттерді емдеу нәтижелерін едәуір жақсартуға

мүмкіндік берді операциядан кейінгі асқынулар санын азайтып, жалпы және операциядан кейінгі өлім-жітімді азайту.

Түйінді сөздер: гастродуоденальды қан кету, эндоскопиялық гемостаз, эрадикациялық терапия, антисекреторлық терапия

Контактные данные

А.Т. Джумабеков jumabekov@mail.kz +77017414437

С.М. Жарменов smadihan2013@yandex.kz +77017393635



ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ



УДК 614.256:616-035.7

DOI 10.53065/kaznm.2021.93.24.043

Махамбетчин Мурат Максutowич*К.м.н., доцент, старший научный сотрудник**НЦТО им. акад. НД Батпенoвa**010009, г. Нур-Султан, Казахстан, e-mail: murat.makhambetchin@mail.ru**Тел. 87015711757**Makhambetchin M.M https://orcid.org/0000-0003-3743-5262*

ВРАЧЕБНЫЕ ОШИБКИ: АНАЛИЗ, ПРИЧИНЫ, ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ

Резюме: Изучение и совершенствование теории ошибок врачей всегда было важно, а сегодня это стало особенно актуальным. В статье указаны три разные позиции во врачебной среде в отношении ошибок врачей. Показаны последовательные изменения в уголовном кодексе в отношении «причинения вреда здоровью» и тенденция криминализации врачебных ошибок. Приводятся сравнение проблемы ошибок в западных странах и СНГ, и меры контроля ошибок. Аргументируется положение о том, что теория врачебных ошибок – отдельный раздел науки. Указаны причины отсутствия теории врачебных ошибок как отдельной науки.

В статье перечислены основные положения разработанного варианта теории ошибок врачей.

Ключевые слова: врачебные ошибки; теория врачебных ошибок; уголовный кодекс; причинение вреда здоровью; признание ошибки.

Последние годы проблема ошибок в медицине стала волновать не только врачей, но и общественность. Публикации на тему врачебных ошибок от ученых разноречивы и не позволяют достигнуть определенности в этой проблеме. Несмотря на активность обсуждения данной проблемы последние 20 лет до сих пор нет общепринятого определения понятия «врачебная ошибка» [1-7]. Публикации журналистов в СМИ по теме врачебных ошибок являются некомпетентными, закрепляют в массовом сознании только одностороннее субъективное отношение к проблеме ошибок в медицине [8].

Даже во врачебной среде нет единого подхода, что свидетельствует о сложности проблемы, недостаточности систематизации и обобщений знаний по ней. Сегодня, когда проблема ошибок, вышла за пределы врачебного сообщества, потребность в теории ошибок врачей заметно выросла.

Цель публикации – ознакомить врачей с вариантом разработанной теории врачебных ошибок.

Материалом для разработки теории врачебных ошибок послужили анализ публикаций, посвященных проблеме ошибок в медицине, собственный опыт по анализу ошибок, наблюдения из практики, результаты неоднократных обсуждений проблемы на профессиональных врачебных сайтах.

Методами научного исследования проблемы ошибок врачей и разработки теории стали аксиоматический и общелогические методы (анализ и синтез, индукция и дедукция, аналогия).

Научная работа по изучению проблемы врачебных ошибок отлична от исследовательских работ по узконаправленным темам с традиционными методами доказательств. Особенности проблемы ошибок врачей: тесное переплетение в ней знаний четырех наук (медицины, психологии, юриспруденции, философии), отсутствие общепринятой трактовки ее основных понятий

(ошибка, вина, наказание), большой объем неоднозначной, недостаточно систематизированной и обобщенной информации. Данные особенности позволяют изучать проблему врачебных ошибок общенаучными методами познания – наблюдение, анализ и синтез, индукция и дедукция. Наиболее подходящим теоретическим методом исследования проблемы врачебных ошибок по нашему опыту является аксиоматический метод. При этом методе в основание научной теории кладутся некоторые принимаемые в качестве истинных без специального доказательства положения (аксиомы или постулаты), из которых все остальные положения выводятся при помощи формально-логических доказательств.

В странах с развитой экономикой, где система страхования от профессиональных рисков и работа строго по протоколам/клиническим рекомендациям действует и совершенствуются многие десятилетия, врачебные ошибки среди причин смерти вышли на третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [9]. Процент ошибок в медицине в странах с развитой экономикой составляет 10-20%. В СНГ статистики ошибок нет. Однако с учетом того, что страхование профессиональных рисков, позволяющее констатировать и анализировать ошибки, у нас не развито, культура работы строго по протоколам/клиническим рекомендациям стала внедряться только последние 20 лет – процент ошибок в СНГ не малый.

По данным академика А.Г. Чучалина процент ошибок в диагностике пневмонии более 30% [10]. При анализе практики лечения госпитализированных пациентов с внебольничной пневмонией в различных регионах России в 2005–2006 гг. установлено, что у пациентов с тяжелым течением заболевания соответствие стартового режима антибактериальной терапии Национальным рекомендациям отмечалось в 15 % случаев, только 44 % пациентов получали



комбинированную антибактериальную терапию, из них 72 % комбинаций являлись не рациональными [11]. Как видно ситуация ошибок с диагностикой и лечением пневмонии серьезная, при других более экстренных патологиях, проблема ошибок, вероятно, не менее острее.

Всемирная организация здравоохранения ставит цель - снижения количества ошибок до 9%. Мерами по сдерживанию роста числа ошибок в западных странах являются: работа врачей согласно клинических рекомендаций, страхование профессиональных рисков, клиничко- и патологоанатомические конференции. К перечисленным мерам, которые действуют и совершенствуются многие десятилетия, последние годы добавились такие меры, как ананимные разборы ошибок, юридическая неприкосновенность при признании и сообщении об ошибке. В странах СНГ высокий процент ошибок, связан с отсутствием страхования от ошибок, заметным урежением патологоанатомических конференций, недавней историей внедрения клинических протоколов.

Отсутствие теории врачебных ошибок обуславливает разобщение врачей в проблеме ошибок на три позиции: одни считают «врачебные ошибки» всегда «невиновным деянием», другие всегда виновным, третьи допускают оба варианта. Отсутствие систематизированных и убедительных аргументов в каждой позиции поддерживает во врачебной среде неопределенность в отношении врачебных ошибок. Неопределенность в вопросе виновности врача естественно решается в пользу пострадавшего (пациента). Последнее все больше укрепляет тенденцию к криминализации врачебных ошибок.

До 1997 нанесение вреда здоровью, как неосторожное телесное повреждение, рассматривалась в статье 98. В 1997 появилась отдельная статья 114 о ненадлежащем выполнении профессиональных обязанностей медицинскими работниками. В 2014 году было озвучено предложение ввести «врачебные ошибки» в УК, что встретило аргументированное возражение со стороны врачей и предложение было отклонено. В 2021 году в УК появилась отдельная глава «Медицинские уголовные правонарушения», в которой врачебные ошибки завуалированы в статье 317: Ненадлежащее выполнение профессиональных обязанностей медицинским или фармацевтическим работником. Таким образом, за последние 25 лет заметна модернизация УК в части усиления внимания к неудачам в медицине и повышения спроса за нанесение вреда здоровью.

Неопределенность во врачебной среде в отношении врачебных ошибок обернулась двойной подменой журналистами понятия «врачебная ошибка». Сначала неблагоприятные исходы медицинской помощи приравнивались к «врачебным ошибкам», затем «врачебные ошибки» были приравнены к виновному деянию. В результате участилось возбуждение уголовных дел в отношении врачей. В такой ситуации врачи вынуждены абсурдно отрицать очевидные ошибки, не признавать их не только перед следователем, но и в коллективе и даже перед самим собой. Ошибки не анализируются как прежде, количество их растет, они становятся все грубее. Общество вынуждено ужесточать спрос с врачей за ошибки Порочный круг замыкается.

Как выйти из этого порочного круга? Еще 200 лет тому назад выдающийся русский анатом, хирург, педагог,

общественный деятель Пирогов Николай Иванович (1810 – 1981) призывал: «...возвести их (ошибки) познание в особый раздел науки! ...» Почему до сих пор нет этой науки? Почему до сих пор не унифицированы основные понятия этой проблемы: «ошибка», «вина» и «наказание»?

Анализ публикаций на тему врачебных ошибок за последние 20 лет, собственный опыт констатации и анализа ошибок, многократные обсуждения проблемы на ведущих врачебных сайтах позволяют в качестве ответа на выше поставленный вопрос выдвинуть следующие причины. Первая - значительная доля врачебных ошибок связана не с отсутствием каких-то знаний, а ошибками мышления, которое до сих пор является загадкой для науки. Вторая - Отсутствие науки о врачебных ошибках (теории врачебных ошибок), приравнивание ошибок к проступку, постыдному деянию ведет к неправильному отношению к своим ошибкам и непреодолимому внутреннему конфликту при попытке признать ошибку даже себе. Потому что это несовместимо с чувством собственной значимости (положительным отношением к себе). Сложно создавать науку «разрушительно действующую на психику». Третья - ошибки врачей и связанное с ними вменение (привинивание) чувства вины - известный в психологии метод подчинения и манипулирования (обретения власти над человеком, решение межличностных отношений) - значительно облегчает деятельность руководителей (заведующих отделений, кафедр, заместителей главных врачей и главных врачей).

Совокупная причина отсутствия науки о врачебных ошибках (теории врачебных ошибок) – сложность и многоаспектность проблемы, трудность преодоления перечисленных выше психологических аспектов, обширный объем знаний. Теория врачебных ошибок – целый отдельный раздел науки с обширными знаниями на стыке четырех наук, отдельная наука, как офтальмология, маммология и т.п. Овладеть этой теорией можно только специально изучая ее, как и любую отдельную науку.

Решение любой проблемы начинается с ее понимания. Понять проблему - значит добраться до ее противоречий. Главное из 10 противоречий проблемы ошибок: «Врачу анализировать и учиться на ошибках - жизненно необходимо, все это знают, однако мало кто это делает». Отсутствие теории врачебных ошибок способствует неправильному отношению к своим ошибкам самих врачей, что в свою очередь привело к двойной подмене журналистами понятия «врачебная ошибка» и к вышеуказанному главному противоречию.

Многолетнее изучение проблемы ошибок вылилось в разработку варианта теории врачебных ошибок. В основу разработанного варианта теории легли позиции 15 выдающихся врачей - ученых за последние 200 лет.

Основные положения предлагаемого варианта теории врачебных ошибок [12, 13,14]:

Теория врачебных ошибок - отдельный обширный раздел науки на стыке четырех наук (медицины, психологии, философии, юриспруденции).

Неизвестные и неконтролируемые индивидуальные особенности каждого отдельного пациента – основная сложность медицины, нередко обуславливающие ошибки врачей.



Качественная медицинская помощь – это помощь без грубых ошибок, которые может избежать опытный врач (врач высокой квалификации).

Анализ ошибок в медицине – неотъемлемая часть процесса формирования профессионального опыта и высокой квалификации.

Признание ошибки – сложный психологический акт – основа полноценного анализа ошибки и переработки ее в профессиональный опыт.

Есть ошибки, за которые врач не должен нести наказание, потому что любое наказание, тем более уголовное, будет препятствовать и без того редкому и сложному акту признания ошибок и росту профессионального опыта, как отдельного врача, так и врачебных коллективов.

Каждое из универсальных понятий как «ошибка», «вина», «наказание» должны быть дифференцированы на типы и виды, с соответствующим содержанием, чтобы повысить взаимопонимание врачей в проблеме ошибок.

Снижение количества ошибок до 9% трудно достижимая цель, путь к нему лежит через анализ всех ошибок, страхование от ошибок, работа согласно клиническим протоколам.

Цель настоящей публикации – распространять теорию врачебных ошибок для того чтобы эти знания: помогли изменить врачам отношение к своим ошибкам и ошибкам коллег, расширили возможности признавать и анализировать ошибки сначала наедине с собой, а потом и в коллективе с большой пользой для

всех, способствовали формированию единой позиции врачей в проблеме ошибок и объективному отношению общества к ошибкам врачей.

Заключение. Каждый практикующий врач пребывает в проблеме ошибок от начала до завершения своей карьеры. Понимание врачом этой сложной проблемы важно прежде всего для правильного отношения к своим ошибкам, признания их перед самим собой, что открывает путь к результативному анализу ошибки и росту профессионального опыта. Теория врачебных ошибок важна прежде всего для практикующих врачей, от которых непосредственно зависит качество диагностики и лечения. Чем больше будет понимания и взаимопонимания у практикующих врачей в проблеме ошибок, тем больше будет возможностей исправить субъективное отношение к врачебным ошибкам – судебно-медицинских экспертов и немедицинской части общества.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Доскин В.А., Деринова Е.А., Картоева Р.А., Соколова М.С. Врачебные ошибки и конфликтные ситуации в клинической практике. Клиническая медицина. 2014; 4: 57-63.
- 2 Засыпкина Е.В., Катрунов В.А., Кузнецова М.Н. К вопросу о врачебных ошибках: методология и критерии определения. Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2016; 6(1).243-247.
- 3 Димов А.С. Антикредо врача с позиции ergologia medica: между теорией и практикой. Клиническая медицина. 2016; 8: 631-638. doi: [10.18821/0023-2149-2016-94-8-631-638](https://doi.org/10.18821/0023-2149-2016-94-8-631-638)
- 4 Сучкова Т. Е., Сучков А. В. О терминологической неопределенности понятия «врачебная ошибка». Научно-методический электронный журнал «Концепт». 2017; Т. 31: 996–1000. – URL: <http://e-koncept.ru/2017/970214.htm>.
- 5 Пиголкин Ю. И., Морозов Ю. Е., Глоба И. В. Компетенции врача и юриста при установлении врачебной ошибки. Актуальные проблемы медицины и биологии. 2018; 2: 58–59. doi: [10.24411/2587-4926-2018-10018](https://doi.org/10.24411/2587-4926-2018-10018)
- 6 Каплун В.А. Терминологическая неопределенность как одна из проблем расследования медицинских преступлений. Актуальные проблемы медицины и биологии. 2018; 2: 49-51. doi: [10.24411/2587-4926-2018-10015](https://doi.org/10.24411/2587-4926-2018-10015)

- 7 Федосеев Г.Б. Врачебные ошибки: характер, причины, последствия, пути предупреждения. Терапия. 2018; 5(23): 109–115. doi: <https://dx.doi.org/10.18565/>
- 8 Фомина Т.К. Отношение к врачебной ошибке в СМИ. Биоэтика. 2009; 1(3): 39-41
- 9 Makary MA, Daniel M. Medical error-the third leading cause of death in the US. BMJ. 2016 May 3; 353: i2139. doi: [10.1136/bmj.i2139](https://doi.org/10.1136/bmj.i2139). PMID: 27143499.
- 10 Дворецкий Л.И. Ошибки ведения больных внебольничной пневмонией. Можно ли их избежать? «РМЖ». 2009; 23: 1533.
- 11 Чучалин А. Г., Синопальников А. И., Козлов Р. С., Авдеев С. Н., Тюрин И. Е., Руднов В. А. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии. Пульмонология. 2014; 4: 13–48. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2014-0-4-13-48>
- 12 Махамбетчин М.М. Теория ошибок врачей – отдельный раздел науки. Здравоохранение Российской Федерации. 2019; 4: 223-230.
- 13 Махамбетчин М.М., Тургунов Е.М., Шакеев К.Т. Отдельные аспекты теории ошибок врачей. Профилактическая медицина. 2020; 4: 102-108.
- 14 Махамбетчин М.М. О врачебных ошибках. Здравоохранение Российской Федерации. 2018; 62(6): 323-30.

REFERENCES

- 1 Doskin V.A., Derinova E.A., Kartoeva R.A., Sokolova M.S. Vrachebnye oshibki i konfliktnye situacii v klinicheskoy praktike. Klinicheskaja medicina. 2014; 4: 57-63.
- 2 Zasyapkina E.V., Katrunov V.A., Kuznecova M.N. K voprosu o vrachebnyh oshibkah: metodologija i kriteriji

- opredelenija. Bjuulleten' medicinskih Internet-konferencij. 2016; 6(1).243-247.
- 3 Dimov A.S. Antikredo vracha s pozicii ergologia medica: mezdu teoriej i praktikoj. Klinicheskaja medicina. 2016; 8: 631-638. doi: [10.18821/0023-2149-2016-94-8-631-638](https://doi.org/10.18821/0023-2149-2016-94-8-631-638)



- 4 Suchkova T. E., Suchkov A. V. O terminologicheskoy neopredelennosti ponjatija «vrachebnaja oshibka». Nauchno-metodicheskij jelektronnyj zhurnal «Koncept». 2017; T. 31: 996–1000. – URL: <http://e-koncept.ru/2017/970214.htm>.
- 5 Pigolkin Ju. I., Morozov Ju. E., Globa I. V. Kompetencii vracha i jurista pri ustanovlenii vrachebnoj oshibki. Aktual'nye problemy mediciny i biologii. 2018; 2: 58–59. doi: 10.24411/2587-4926-2018-10018
- 6 Kaplun V.A. Terminologicheskaja neopredelennost' kak odna iz problem rassledovaniya medicinskih prestuplenijju Aktual'nye problemy mediciny i biologii. 2018; 2: 49-51. doi: 10.24411/2587-4926-2018-10015
- 7 Fedoseev G.B. Vrachebnye oshibki: harakter, prichiny, posledstvija, puti preduprezhdenija. Terapija. 2018; 5(23): 109–115. doi: <https://dx.doi.org/10.18565/>
- 8 Fomina T.K. Otnoshenie k vrachebnoj oshibke v SMI. Biojetika. 2009; 1(3): 39-41
- 9 Makary MA, Daniel M. Medical error-the third leading cause of death in the US. BMJ. 2016 May 3;353: i2139. doi: 10.1136/bmj.i2139. PMID: 27143499.

- 10 Dvoreckij L.I. Oshibki vedenija bol'nyh vnebol'nichnoj pnevmoniej. Mozhno li ih izbezhat? «RMZh». 2009; 23: 1533.
- 11 Chuchalin A. G., Sinopal'nikov A. I., Kozlov R. S., Avdeev S. N., Tjurin I. E., Rudnov V. A. i dr. Klinicheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniju i profilaktike tjazhelej vnebol'nichnoj pnevmonii. Pul'monologija. 2014; 4: 13–48. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2014-04-13-48>
- 12 Mahambetchin M.M. Teoriya oshibok vrachej – otdel'nyj razdel nauki. Zdravoohranenie Rossijskoj Federacii. 2019; 4: 223-230.
- 13 Mahambetchin M.M., Turgunov E.M., Shakeev K.T. Otdel'nye aspekty teorii oshibok vrachej. Profilakticheskaja medicina. 2020; 4: 102-108.
- 14 Mahambetchin M.M. O vrachebnyh oshibkah. Zdravoohranenie Rossijskoj Federacii. 2018; 62(6): 323-30.

Makhambetchin Murat Maksutovich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Senior Researcher
NTO im akad. N. D. Batpenov
010009, Nur-Sultan, Kazakhstan, e-mail: murat.makhambetchin@mail.ru
Tel. 87015711757
Makhambetchin M.M <https://orcid.org/0000-0003-3743-5262>

MEDICAL ERRORS: ANALYSIS, CAUSES, WARNING

Resume: Studying and improving the theory of doctors' mistakes has always been important, and today it has become especially relevant. The article indicates three different positions in the medical environment regarding the mistakes of doctors. Consistent changes in the Criminal Code in relation to "harm to health" and the tendency to criminalize medical errors are shown. A comparison of the problem of errors in Western countries and the CIS, and

error control measures are given. The position that the theory of medical errors is a separate branch of science is argued. The reasons for the absence of the theory of medical errors as a separate science are indicated.

The article lists the main provisions of the developed version of the theory of doctors' errors.

Keywords: medical errors; theory of medical errors; criminal code; harm to health; admission of error.

Махамбетчин Мурат Максutowич

МҒК, доцент, аға ғылыми қызметкер
НЦТО им академик Батпеннов СД
010009, Нұр-Сұлтан, Қазақстан, e-mail: murat.makhambetchin@mail.ru
Тел. 87015711757
Makhambetchin M. M <https://orcid.org/0000-0003-3743-5262>

МЕДИЦИНАЛЫҚ ҚАТЕЛІКТЕР: ТАЛДАУ, СЕБЕПТЕР, ЕСКЕРТУ

Түйін: дәрігерлердің қателік теориясын зерттеу және жетілдіру әрқашан маңызды болды және бүгінде бұл әсіресе өзекті болды. Мақалада дәрігерлердің қателіктеріне қатысты медициналық ортадағы үш түрлі ұстаным көрсетілген. "Денсаулыққа зиян келтіруге" қатысты қылмыстық кодекстегі дәйекті өзгерістер және дәрігерлік қателіктердің Криминализация үрдісі көрсетілген. Батыс елдері мен ТМД-дағы қателіктер мәселесі мен қателерді бақылау

шаралары салыстырылады. Медициналық қателіктер теориясы ғылымның жеке бөлімі болып табылады. Медициналық қателіктер теориясының жеке ғылым ретінде болмау себептері көрсетілген.

Мақалада дәрігерлердің қателіктер теориясының әзірленген нұсқасының негізгі ережелері келтірілген.

Түйінді сөздер: дәрігерлік қателіктер; дәрігерлік қателіктер теориясы; Қылмыстық кодекс; денсаулыққа зиян келтіру; қателіктерді мойындау.

Контактные данные

Махамбетчин Мурат Максutowич К.м.н., доцент, старший научный сотрудник НЦТО им академик Батпеннова
murat.makhambetchin@mail.ru Тел. 87015711757



ИНФЕКЦИЯ



УДК 616.91.092

DOI 10.53065/kaznmu.2021.28.99.044

Ф.А. Бердалиева, Г.Н. Абуова, * Т.В. Полукчи, Д.С. Алиев, С.П. Ауезханов

Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан

* tatyana.polukchi@mail.ru 8-747-983-83-88

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ККГЛ

Резюме: На современном этапе в вопросах причинно-следственной связи патофизиологических, иммунологических, биохимических и других процессов, обуславливающих механизм возникновения и течения ККГЛ определены основные векторы: повреждение вирусом клеток - мишеней (эндотелий сосудистой системы в органах и тканях, моноцитарные макрофаги, гепатоциты и др.); высокий потенциал вируса к репликации; стремительная вирусемия; развертывание локального и генерализованного иммунновоспалительного ответа; нарушение гемостаза и гемодинамики; развитие ДВС синдрома; синдрома полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: Конго-Крымская геморрагическая лихорадка, вирус Конго-Крымской геморрагической лихорадки, патогенез, эндотелий, ДВС синдром.

Введение: Различные аспекты патогенеза продолжают изучаться на более глубоком уровне, с использованием материалов исследований по молекулярно-генетическому разнообразию вируса, как этиологического фактора заболевания. Особенностью ККГЛ, является принадлежность к категории ООИ, (II) уровень патогенности вируса и биологической безопасности- (BSL-4), возможное использование его в целях биологического оружия. Высокая вирулентность, качество обусловленное, специфическими белками в структуре вируса, которые действуют, как антагонисты человеческих интерферонов, они подавляют возможности полноценного иммунного ответа макроорганизма в начале болезни, создают условия для высокого репликационного потенциала вируса, быстрого развития вирусемии, генерализации инфекции и критического характера течения заболевания.

Материалы и методы. Проведен анализ научных статей содержащих результаты мета-анализов, рандомизированных и когортных исследований, систематические обзоры; обзоры мировых медицинских журналов на русском языке. Статьи извлечены из сайтов по доказательной медицине Best Evidence, Scopus, The Lancet, The Cochrane Library, PubMed. Интервал поиска включал статьи с 1981-2019гг.

Результаты и обсуждение. Биоинформационная аналитика на основе секвенирования генома вируса ККГЛ в виде одноцепочечной РНК в малом S- и большом L-сегментах позволяет определить генетические варианты циркулирующие в отдельных регионах. На территории Республики Казахстан выявлены генотипы: Азия-2 подгруппы IVa, IVb и штамм завозного характера Африка-3 (III).[1] Характеристика обнаруженных территориальных генотипов представляет практический интерес в вопросах оптимизации диагностики, этиотропной и патогенетической терапии, иммунопрофилактики.

Тропность вируса проявляется к определенным клеткам (эндотелиоциты, моноцитарные макрофаги, гепатоциты, дендриты и др.), которые экспрессируют на своей поверхности клеточный рецептор нуклеолин,

способный взаимодействовать с Gc, гликопротеином вируса ККГЛ.) [2,6,7].

Объем вирусной нагрузки в крови у заболевшего определяет тяжесть и прогноз исхода ККГЛ. [2]. Наиболее частый путь внедрения вируса, трансмиссивный, через укусы инфицированных вирусом ККГЛ клещей. Чем больше число присосавшихся к телу человека клещей, тем больше вероятность его заражения ККГЛ. [3]. Возможен гемоконтактный путь через нарушенную целостность кожных и слизистых покровов при контакте с кровью клещей, с кровью или тканями больных людей и животных. Редко встречается аэрозольный путь, реализуемый при проведении без средств индивидуальной защиты, манипуляций с больным ККГЛ, которые могут сопровождаться разбрызгиванием слизи и крови, при этом заражение происходит через слизистые дыхательной системы и глаз.

Не исключаются случаи, вертикального пути заражения от больной беременной матери к плоду, передача вируса при грудном вскармливании, половых контактах, а также при трансплантации органов и гемотранфузиях.

Первоначально вирус, преодолев биологический барьер покровного эпителия кожи или слизистых, попадает в кровеносные сосуды, где происходит цитотоксическое воздействие вируса на клетки-мишени, клетки внутренней поверхности сосудов - эндотелиоциты, развивается воспалительная реакция по типу реакции антиген - антитело. Инфицированные клетки-мишени (макрофаги, эндотелиоциты и др.) активизируются посредством выделения так называемых растворимых форм молекул адгезии (адгезии сосудистого эндотелия, Е-селектин, межклеточной адгезии), активизируются так же лейкоциты, секретирующие медиаторы воспаления (ФНО, IL-6, IL-10), при этом наблюдается привлечение в очаг новых клеток для поражения вирусом, развивается адгезия лейкоцитов. Происходящие процессы тесно связаны с клиническими проявлениями развития болезни на ранних этапах (лихорадка, синдром системного



воспалительного ответа, начальные стадии ДВС синдрома). Отмечено, что вирусы КГЛ не поражают лимфоциты, которые погибают в процессе апоптоза и разрушительного действия медиаторов на митохондриальные мембраны лимфоцитов, которые продуцируют инфицированные моноциты и макрофаги. [2,9].

В патогенезе ККГЛ поражению эндотелиальной системы, придается особое значение, так как это самостоятельная полифункциональная эндокринная система, ответственная за регуляцию сосудистого тонуса кровотока, за поддержание равновесия тканевого гомеостаза; имеет механизмы для участия в фибринолизе, сдерживания коагуляции крови за счет наличия тромборезистентной поверхности эндотелия (заряд поверхности эндотелия и тромбоцитов одинаковый), кроме того образует естественные дезагреганты (тканевой активатор плазминогена - ТАП), экспрессирует на поверхности клеток эндотелия тромбомодулин (белок, способный связывать тромбин); препятствуют агрегации тромбоцитов на поверхности эндотелия и формированию тромба. [4,5]. Участвует в реакциях врожденного и адаптивного иммунитета, может выполнять роль антигенпредставляющих клеток, экспрессируя на своей поверхности антигены, представлять их Т-лимфоцитам и секретировать интерлейкины- IL-10, -1, -6 ; TNF-а и др. медиаторы воспаления; [4,8].

Нарушение функций сосудистого эндотелия приводит к запуску важнейших взаимообусловленных, последовательных патологических изменений:

- ангионевротическая реакция на повреждение эндотелия, в виде спазма-пареза сосудов, как результат дисбаланса выработки эндотелием вазоактивных субстанций (оксида азота, эндотелиального гиперполяризующего фактора релаксации, эндотелина, ангиотензина I, возможно, ангиотензина II, простаглицлина, тромбоксана), приводящий в финале к развитию пареза стенки сосуда, ее хрупкости или ломкости, повышению проницаемости для различных компонентов плазмы (моноцитов, провоспалительных цитокинов, эндотелина-1 и др.) [4]

- повышение уровня активных метаболитов кислорода на фоне гипоксии помимо зависимой вазодилатации; способствует синтезу адгезивных молекул, прилипанию и проникновению клеток мишеней вируса ККГЛ, моноцитов в сосудистую стенку, привлечению в очаг провоспалительных белков и клеток; повышению агрегации тромбоцитов и тромбообразования, активности апоптоза [4]. В исследованиях по данным нарушений равновесия оксидантно-антиоксидантного баланса, корреляционный анализ, выявил прямо пропорциональную зависимость между активностью фермента каталазы и степенью агрегации тромбоцитов, как одной из причин функциональной недостаточности тромбоцитов. [5] При повреждении эндотелиоцитов в плазме крови повышается показатель VIII фактора свертывания крови и активность фактора фон Виллебранда, маркера эндотелиальной дисфункции, при критических состояниях, в клинических ситуациях, сопровождающихся диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови [10, 11].

- дистрофические изменения в эндотелии влекут за собой очаговые разрыхления мембранных структур, накопления в них кислых мукополисахаридов и плазматического пропитывания с развитием в ряде случаев фибриноидного некроза, как результат повышения проницаемости сосудистой стенки. [5]

- системное поражение эндотелия распространяется и на клетки органов мишеней, уже на второй день вирус реплицируется в регионарных лимфоузлах, селезенке и печени. Печень имея уникальную сосудистую систему - синусоидные капилляры с межклеточными отверстиями, фенестрами и полному отсутствию базальных мембран легко доступна массивному поражению вирусом. В секционных материалах, гистологии печени выявлено повышенное кровенаполнение, острое циркуляторное расстройство, приведшее к неравномерному серозному отеку, кровоизлияниям, жировой дистрофии, участкам некроза. Поражения гепатоцитов нарушает многочисленные функции печени, увеличивается уровень трансаминаз, снижаются значения свертывающих факторов крови. Гематоэнцефалический барьер на фоне повышения сосудистой проницаемости и выброса разрушительных провоспалительных цитокинов, теряет целостность и вирус проникает в головной мозг. В гистологии головного мозга и его оболочках находят множественные точечные кровоизлияния с деструкцией мозгового вещества. В сердечных мышцах также наблюдались дистрофические изменения, кровоизлияния точечного или пятнистого характера в основном на эпикарде, реже - в перикарде и эндокарде. При поражении паренхимы почек отмечалось полнокровие, выявлены кровоизлияния в лоханках, в капсулах почечных клубочков, в эпителии извитых канальцев, также отмечается зернистая дистрофия и очаговый некроз в сочетании с набуханием клубочков и кровоизлияниями. Кровоизлияния в надпочечники отмечены в 50 % случаев [5,12,13].

Выводы: В механизме патогенеза ККГЛ ключевые факторы — это поражение эндотелиальной системы сосудов взаимосвязанное с нарушением иммунного ответа макроорганизма реакции хозяина. Повышенная проницаемость сосудов ведет к просачиванию эритроцитов и плазмы в окружающую ткань. Резкое падение тонуса сосудов приводит к возникновению венозной гиперемии кожи и слизистых оболочек, застою полнокровию внутренних органов, нарушению микроциркуляции и диapedезным кровоизлияниям, а в более поздние сроки - к тромбозу вен, капилляров и крупных сосудов. Клинически геморрагический синдром при ККГЛ - появление у больных носовых кровотечений, геморрагической сыпи на коже и слизистых оболочках, кровоизлияний во внутренние органы. ДВС-синдром. ДВС – как наиболее важное и раннее проявление болезни, выявлена дисфункция тромбоцитов, основная причина коагуляции при ККГЛ; тромбоциты теряют способность образовывать крепкий сгусток крови для предотвращения кровотечения и кровоизлияний. В итоге клинически проявляется выраженная интоксикация, нарушение микроциркуляции крови, геморрагии, гипотония, гипоксия тканей, развивается полиорганная недостаточность, шок и смерть.



Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 А.С. Волынкина, А.Н. Куличенко. Современные методы молекулярно-генетического анализа Крымской геморрагической лихорадки в системе эпидемиологического надзора. // Журн. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2016. №1. С. 53–58.
- 2 А.Е.Платонов, В.В.Малеев, И.В. Санникова, В.Л.Пасечников, Л.С.Карань, О.В. Платонова, А.Н. Куличенко. Крымская геморрагическая лихорадка в Евразии в XXI веке: вопросы патогенеза и лечения. // Журн.Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2012. №6. С. 46–57.
- 3 М.Б. Шарапов. Крымская-Конго геморрагическая лихорадка. Клиническое практическое руководство. 2019. e-mail: mashkhur-press@mail.ru С. 1-352.
- 4 И.Л.Локтионова, М.В.Покровский, В.А.Рогулина, Л.В.Титарева, Т.А.Денисюк, Е.В.Ступакова, М.В.Корокин, К.В.Сароян, С.А.Лосенок. Состояние функции сосудистого эндотелия при инфекционной патологии различной этиологии. // Журн.Фармация.2012. №4(123),Выпуск17/1. С. 21-28.
- 5 Е. В. Мирекина, Е. В. Роль дисбаланса оксидантно-антиоксидантной системы тромбоцитов как фактора развития геморрагического синдрома у больных Крымской геморрагической лихорадкой [Текст] / Е. Н. Лазарева, Е. В. Мирекина, М. М. Хок // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2012. – No 2. – С. 94–95. – ISSN 1996-6 3955.
- 7 Xiao X., Feng U., Zhu Z., Dimitrov D.S. Identification of a putative Crimean- Congo hemorrhagic fever virus entry factor. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2011; 411(2): 253-258.
- 7.Walter C.T., Barr J.N. Recent advances in the molecular and cellular Biology of bunyaviruses. *J. Gen. Virol.* 2011; 92(11): 2467-2484.
- 8 Huang, U. Ischemia-reperfusion and immediate T cell responses / U. Huang, N. Rabb, K.L. Womer // *Cell. Immunol.* - 2007. - Vol. 248, № 1. P. 4-11. Epub 2007. Oct 17. Review.
- 9 А.Д.Сапаргалиева, М.М. Мошкалов, В.Б.Гринберг. Морфологические аспекты Конго- Крымской- геморрагической лихорадки. //Журн.Медицина. (Almaty). №7 (193). 2018. С. 35–40.
- 10 Wagner, D.D. Platelets in inflammation and thrombosis / D.D. Wagner, P.C. Burger // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* - 2003. - Vol. 23. - P. 2131-2140.
- 11 Лупинская, З.А. Эндотелий сосудов - основной регулятор местного кровотока. / З.А. Лупинская // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. - 2003. - № 7.
- 12 Брумштейн, М. С. Клинико-анатомическая характеристика Крымской геморрагической лихорадки [Текст] / М. С. Брумштейн, Е. В. Лещинская // Архив патологии. - 1968. - № 10. - С. 57-62.
13. Baskerville, A. Congo-Crimean haemorrhagic fever in Dubai: histo-pathological studies [Text] / A. Baskerville, A. Satti, F. A. Murphy, D. I. Simpson // *J. Clin. Pathol.* - 1981. - Vol. 34. - P. 871-874.

REFERENCES

- 1 A.S. Volynkina, A.N. Kulichenko. *Sovremennye metody molekularno-geneticheskogo analiza Krymskoj gemorragicheskoy lihoradki v sisteme jepidemiologicheskogo nadzora.* // Zhurn. Infekcionnye bolezni: novosti, mnenija, obuchenie. 2016. №1. S. 53–58.
- 2 А.Е.Платонов, В.В.Малеев, И.В. Санникова, В.Л.Пасечников, Л.С.Карань, О.В. Платонова, А.Н. Куличенко. Крымская геморрагическая лихорадка в Евразии в XXI веке: вопросы патогенеза и лечения. // Zhurn.Jepidemiologija i infekcionnye bolezni. Aktual'nye voprosy. 2012. №6. S. 46–57.
- 3 М.Б. Шарапов. Крымская-Конго геморрагическая лихорадка. Клиническое практическое руководство. 2019. e-mail: mashkhur-press@mail.ru С. 1-352.
- 4 И.Л.Локтионова, М.В.Покровский, В.А.Рогулина, Л.В.Титарева, Т.А.Денисюк, Е.В.Ступакова, М.В.Корокин, К.В.Сароян, С.А.Лосенок. Состояние функции сосудистого эндотелия при инфекционной патологии различной этиологии. // Zhurn.Farmacija.2012. №4(123),Выпуск17/1. С. 21-28.
- 5 Е. В. Мирекина, Е. В. Роль дисбаланса оксидантно-антиоксидантной системы тромбоцитов как фактора развития геморрагического синдрома у больных Крымской геморрагической лихорадкой [Текст] / Е. Н. Лазарева, Е. В. Мирекина, М. М. Хок // Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovanij. – 2012. – No 2. – С. 94–95. – ISSN 1996-6 3955.
- 7 Xiao H., Feng U., Zhu Z., Dimitrov D.S. Identification of a putative Crimean- Congo hemorrhagic fever virus entry factor. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2011; 411(2): 253-258.
- 7.Walter S.T., Barr J.N. Recent advances in the molecular and cellular Biology of bunyaviruses. *J. Gen. Virol.* 2011; 92(11): 2467-2484.
- 8 Huang, U. Ischemia-reperfusion and immediate T cell responses / U. Huang, N. Rabb, K.L. Womer // *Cell. Immunol.* - 2007. - Vol. 248, № 1. P. 4-11. Epub 2007. Oct 17. Review.
- 9 А.Д.Сапаргалиева, М.М. Мошкалов, В.Б.Гринберг. Морфологические аспекты Конго- Крымской- геморрагической лихорадки. //Zhurn.Medicina. (Almaty). №7 (193). 2018. S. 35–40.
- 10 Wagner, D.D. Platelets in inflammation and thrombosis / D.D. Wagner, R.S. Burger // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* - 2003. - Vol. 23. - P. 2131-2140.
- 11 Лупинская, З.А. Эндотелий сосудов - основной регулятор местного кровотока. / З.А. Лупинская // Vestnik Kyrgyzsko-Rossijskogo Slavjanskogo universiteta. - 2003. - № 7.
- 12 Брумштейн, М. С. Клинико-анатомическая характеристика Крымской геморрагической лихорадки [Текст] / М. С. Брумштейн, Е. В. Лещинская // Архив патологии. - 1968. - № 10. - С. 57-62.
13. Baskerville, A. Congo-Crimean haemorrhagic fever in Dubai: histo-pathological studies [Text] / A. Baskerville, A. Satti, F. A. Murphy, D. I. Simpson // *J. Clin. Pathol.* - 1981. - Vol. 34. - P. 871-874.



F.A. Berdalieva, G.N.Abuova, T.V. Polukchi, D.S. Aliyev, S.P.Auezhanov
South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

MODERN ASPECTS OF CCHF PATHOGENESIS

Resume: At the present stage, the main vectors have been identified in the causal relationship of pathophysiological, immunological, biochemical and other processes that determine the mechanism of the occurrence and course of CCGL: damage to target cells by the virus (endothelium of the vascular system in organs and tissues, monocytic macrophages, hepatocytes, etc.); high potential of the virus

for replication; rapid viremia; deployment of a local and generalized immuno-inflammatory response; violation of hemostasis and hemodynamics; development of DIC syndrome; multiple organ failure.

Keywords: Crimean-Congo hemorrhagic fever, Crimean-Congo hemorrhagic fever virus, pathogenesis, endothelium, DIC syndrome.

Ф.А. Бердалиева, Г.Н. Абуова, Т.В. Полукчи, Д.С. Алиев, С.П. Ауезханов
Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент, Қазақстан

КОНГО-ҚЫРЫМ ГЕМОРРАГИЯЛЫҚ ҚЫЗБАСЫ ПАТОГЕНЕЗДІҢ ЗАМАНАУИ АСПЕКТІЛЕРІ

Түйін: Қазіргі кезеңде КҚГҚ пайда болуы мен ағымының механизмін анықтайтын патофизиологиялық, иммунологиялық, биохимиялық және басқа да процестердің себеп-салдарлық байланысы мәселелерінде негізгі векторлар анықталды: мақсатты жасушалардың вируспен зақымдануы (органдар мен тіндердегі тамыр жүйесінің эндотелийі, моноциттік макрофагтар, гепатоциттер және т.б.); репликацияға вирустың

жоғары әлеуеті; жылдам вирусемия; жергілікті және жалпыланған иммундық қабынуға қарсы жауаптың өрістеуі; гемостаз бен гемодинамиканың бұзылуы; ДЖҚ синдромының дамуы; полиоргандық жетіспеушілік синдромы.

Түйінді сөздер: Конго - Қырым геморрагиялық қызбасы, Конго-Қырым геморрагиялық қызбасы вирусы, патогенез, эндотелий, ДВС синдромы.

Контактные данные

Т.В. Полукчи tatyana_polukchi@mail.ru 8-747-983-83-88



КОЛОПРОКТОЛОГИЯ



УДК 616.348-006-089.86

DOI 10.53065/kaznm.2021.63.83.045

И.В. Попов, А.С. Куанышбеков, Д.А. Попов

Центральная городская клиническая больница, Алматы, Казахстан

ВНЕДРЕНИЕ МЕТОДИКИ LHP - ЛАЗЕРНОЕ УДАЛЕНИЕ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ

Резюме: Геморроидальная болезнь преследует человечество много тысячелетий. Основным проявлением болезни является выпадение узлов и геморроидальное кровотечение. Развитие медицинской технологии и внедрение современных методик, таких как LHP, позволяет получить хорошие результаты. При этом значительно уменьшаются страдания пациентов в послеоперационном периоде и наступает быстрая реабилитация.

Ключевые слова: Ректальное кровотечение, геморрой, геморроидэктомия, лазерная вапоризация, laser hemorrhoids procedure

Введение. Тканевой основой геморроидальных узлов служат кавернозные образования. Они представлены в виде трех-семи «подушек» в анальном канале (внутренние узлы) и трех-четырех «подушек» под кожей промежности в непосредственной близости от анального отверстия (наружные узлы). Эти образования физиологичные, имеются у всех людей. И как любой орган и ткань выполняют свою функцию, соответственно их наличие не считается заболеванием.

Основным пусковым механизмом развития геморроидальных узлов является нарушение кровообращения в кавернозных образованиях и дистрофические процессы в связочно-мышечном аппарате, удерживающем геморроидальные узлы в анальном канале.

Актуальность. Геморроидальная болезнь преследует человечество много тысячелетий и знакома большому количеству современных людей. Основным осложнением является ректальное - геморроидальное кровотечение. И несмотря на тяжелые проявления, многие наши пациенты откладывают посещение специалистов. Это зачастую связано с распространенной информацией о тяжелом течении послеоперационного периода.

Цель исследования: Изучить особенности методики проведения лазерной геморроидэктомии, специфику течения послеоперационного периода, и эффективность данной хирургической техники.

Материалы и методы: В настоящее время одним из хорошо себя зарекомендовавших методом является лазерная вапоризация геморроидальных узлов. Несколько различных терминов, встречающихся в публикациях объединяют один метод воздействия: - лазерная деструкция кавернозной ткани - лазерное склерозирование геморроидальных узлов, - лазерная

фотоабляция, - лазерная внутритканевая коагуляция, - laser hemorrhoids procedure (LHP). Под нашим наблюдением в течение трех лет с использованием вышеуказанной методики выполнено 67 операций. Возраст пациентов колебался от 19 до 62 лет. Из них по поводу геморроидальной болезни 2 стадии выполнена 41 операция и 26 вмешательств у больных с третьей стадией. При этом у 48 пациентов внутренний геморрой сочетался с наружными геморроидальными узлами. Интраоперационно после осторожной дивульсии ануса в просвет анального канала устанавливали аноскоп таким образом, чтобы патологический процесс был максимально визуализирован и соответственно доступен для манипуляций. В том числе и зона сосудистого пучка у проксимальной части геморроидального узла.

Проведение световода осуществляли через насечку кожи в перианальной зоне. Визуализации способствует постоянный индикаторный красный свет на краю проводника.

Использовали импульсный режим с мощностью луча от 6 до 7,5 Вт и длинна волны 1470-1500мк (рисунок 1). Длительность воздействия варьировали от 6 до 15 секунд. Что зависело от размера геморроидального узла и изменению тканей под воздействием лазерного луча. Акцентируем внимание, что в одной локальной точке световод не должен находится в момент воздействия более 2-3 секунд. Световод необходимо перемещать под контролем зрения – бледнеет слизистая в зоне вапоризации. Этот малоинвазивный метод лечения геморроя, основанный на дозированном внутритканевом нагреве узла с его последующим склерозированием, а также окклюзирующем воздействии на сосудистый компонент (дезартеризации).



Рисунок 5 - Параметры лазерного воздействия

После извлечения проводника мы применяем механическое сдавливание тканей в зоне воздействия в течение 30-60 секунд. Это приводит к улучшенному «свариванию» между собой тканей за счет сохраняющегося теплого воздействия. Накапливая опыт применения данной методики, мы сочли необходимым дополнительно проводить шовную дезартеризацию викрилом 2.0. Для уменьшения травматизации аноскоп после обработки одного узла извлекали и вводили в проекции следующего узла. Количество обрабатываемых геморроидальных узлов варьировало от 3 до 7, что связано с анатомическими особенностями наших пациентов.

Геморроидэктомия наружных узлов проводилась с применением радиоволнового диссектора или аппарата лига шу. Из них 15 пациентам после иссечения наружных узлов раны велись открытым методом. А 33 больным раны ушивались кетгутом. Остальным 19 больным наружные геморроидальные узлы не иссекались ввиду их небольшого размера или применено точечное чрездермальное воздействие радиоволновым аппаратом в режиме резки.

В 28 случаях операция производилась под местной инфильтрационной анестезией. У 15 пациентов применена спинальная анестезия. Остальным больным вмешательство проводилось под внутривенным наркозом. Длительной операции варьировала от 12 до 35 минут.

Интенсивность болей оценивали по 10 бальной шкале. В первый день эти данные варьировали от 1 до 5 баллов. На вторые сутки интенсивность болей нарастала и варьировала от 3 до 6 баллов. Подчеркнем, в основном боли наблюдались у пациентов с комбинированной формой геморроидальной болезни. А в группе пациентов состоящих из 23 больных с неразвитыми наружными геморроидальными узлами интенсивность болей в первый день колебалась от 1 до 3 баллов. На второй день так же 1-3 бала. С третьего дня болевая симптоматика во всех группах снижалась. В наших наблюдениях большой разницы в болевой симптоматике у больных с наружными узлами после их иссечения и ведения ран открытым – закрытым способами мы не отметили.

Ранние послеоперационные осложнения наблюдались в 9 случаях. У 2 мужчин наблюдалась задержка мочи купировавшаяся на второй день. В 4 наблюдениях образовались подкожные и подслизистые гематомы разрешившиеся консервативно. У трех пациентов отмечались диапедезные кровотечения из наружных ран при их открытом ведении – остановлено локальной коагуляцией или прошиванием.

В отдаленные сроки лечения (от 14 дней до 2 месяцев после операции) наблюдали 2 осложнения. У одной пациентки в зоне лазерного воздействия на 7 часах условного циферблата образовалась калезная рана. Во втором случае по переходной складке стал формироваться келоидный рубец. Данные осложнения к сожалению прогнозируемы при любых хирургических вмешательствах и потребовали дополнительного консервативного лечения.

Выводы:

Внедрение и применение данного способа лечения геморроидальной болезни в нашей клинике, позволило в разы сократить сроки пребывания пациентов в стационаре - с 5-7 дней до 1-3 дней.

Основным преимуществом является уменьшение болей после данного вмешательства и быстрой физической и социальной реабилитацией.

К сожалению, данная методика применима только у пациентов со второй и третьей стадией заболевания. В связи с чем возникает необходимость в ранней диагностике и своевременном вмешательстве.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Андреас М. Кайзер Колоректальная хирургия Перевод с английского Рыбакова Е.Г. Издательство Панфилова 2011 г С 171-177

2 Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Благодарный Л.А. Геморрой- М Митра-Пресс, 2002 г

3 Воробьев Г.И Основы колопроктологии М. Медицинское информационное агенство 2006г С 72-94

4 Клинические рекомендации ассоциации колпроктологов России по диагностике и лечению геморроя Журнал колопроктология Москва 2019 г С 7-39



REFERENCES

1 Andreas M. Kajzer Kolorektal'naja hirurgija Perevod s anglijskogo Rybakova E.G. Izdatel'stvo Panfilova 2011 g S 171-177
2 Vorob'ev G.I, Shelygin Ju.A, Blagodarnyj L.A. Gemorroj- M Mitra-Press, 2002 g

3 Vorob'ev G.I Osnovy koloproktologii M. Medicinskoe informacionnoe agenstvo 2006g S 72-94
4 Klinicheskie rekomendacii associacii kolproktologov Rossii po diagnostike i lecheniju gemorroja Zhurnal koloproktologija Moskva 2019 g S 7-39

И.В. Попов, А.С. Қуанышбеков, Д.А. Попов

Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

LHP ӘДІСІН ЕНГІЗУ - ГЕМОРОИДАЛЬДЫ ТҮЙІНДЕРДІ ЛАЗЕРЛІК АЛЫП ТАСТАУ

Түйін: Геморроидальная ауруы көздейді адамзат көп мыңжылдықтар. Аурудың негізгі көрінісі-түйіндердің жоғалуы және геморроидальды қан кету. Медициналық технологияны дамыту және LHP сияқты заманауи әдістерді енгізу жақсы нәтижелерге қол жеткізуге мүмкіндік береді. Сонымен қатар,

операциядан кейінгі кезеңде пациенттердің азаптары айтарлықтай азаяды және тез қалпына келеді.

Түйінді сөздер: тік ішектен қан кету, геморрой, геморроидэктомия, лазерлік вапоризация, лазерлік геморроидтардың емі

c.m.s. I.V. Popov, c.m.s. A.S. Kuanyshbekov, D.A. Popov

Central city clinical hospital, Almaty, Kazakhstan

IMPLEMENTATION OF THE LHP TECHNIQUE - LASER REMOVAL OF HEMORRHOIDS

Resume: Hemorrhoidal disease has been haunting humanity for many millennia. The main manifestation of the disease is the loss of nodes and hemorrhoidal bleeding. The development of medical technology and the introduction of modern techniques, such as LHP, allows you to get good results. At the same time, the suffering of patients in the

postoperative period is significantly reduced and rapid rehabilitation occurs.

Keywords: Rectal bleeding, hemorrhoids, hemorrhoidectomy, laser vaporization, laser hemorrhoids procedure

Контактные данные

Попов Игорь Валерьевич Doctorigor@mai.ru +7 707 997 7077 к.м.н.

Қуанышбеков Ашим Сатыбалдиевич +7 707 361 6677 к.м.н.

Попов Дмитрий Алексеевич +7 777 236 6103



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА



УДК 579.61 – 614 – 617 – 089
DOI 10.53065/kaznm.2021.43.89.046

А.Т. Аубакирова, Г.Б. Абдилова, Г. Сатылганкызы, К.Т. Катаева, А.Е. Бекмухамедова
АО «Национальный научный центр хирургии имени А.Н. Сызганова», проспект Желтоқсана 51,
Алматы, Казахстан

a.t.aubakirova1978@gmail.com, +77019513192
<https://orcid.org/0000-0001-7585-2898>

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

Резюме. За 2020 год было обследовано на носительство патогенного стафилакокка – 144 человека. По стационару за год было проведено 5666 операций, (прооперировано больных - 5197), зарегистрировано осложнений - 88 (1,6%). На микробиологические исследования были взяты пробы из воздуха - 446, смывы 2686, материалы на стерильность – 842 и на носительство 445 проб. По результатам микробиологического мониторинга с внешней среды в основном высевался условно патогенный стафилакокк в 54 % случаях от всех положительных результатов и бактерии группы кишечной палочки в 15,5 % случаев соответственно.

При проведении анализа обследования пациентов на микрофлору отмечено, что по стационару исследовано бактериологически – 26,2% пациентов (всего пролечено – 5824, обследовано – 1524, выявлено положительных результатов – 768 – 50,4 %). Анализ выделенной микрофлоры у пациентов показал, что наибольший процент приходится на выявления клебсиеллы (19,3%), стрептококков (18,5 %), золотистого стафилакокка (15,1%), синегнойной палочки (4,0%). В 21,2 % случаев высева кандиды, это указывает на то, что пациенты получают большое количество антибиотиков, а также не в полном объеме проводится противогрибкового лечения.

Проведенный мониторинг нозокомиальных инфекций важны с позиции эпидемиологического надзора, так как они создают предпосылки для планирования научно-обоснованных мер борьбы и профилактики госпитальных инфекций. Постоянный микробиологический мониторинг внутрибольничной инфекции повысит выявление групп и факторов риска возникновения внутрибольничной инфекций, определить во время предвестников осложнения эпидемиологической обстановки, оценить и прогнозировать эпидемиологические ситуации.

Ключевые слова: микробиологический мониторинг, внутрибольничная инфекция, стационар, операция, исследование, материалы на стерильность, осложнения, пробы из воздуха.

Актуальность. Нозокомиальные инфекции (госпитальные, внутрибольничные инфекции) остаются одной из актуальной проблемой сегодняшней системы здравоохранения вследствие широкого распространения, отрицательных последствий для пациентов, состояния здоровья медицинских работников и экономики страны [1,2]. Исследователи полагают, что значимым аспектом контроля развития госпитальных инфекций и возникновения форм госпитальных штаммов в рамках мероприятий эпидемиологического надзора может быть качественный микробиологический мониторинг, подразумевающий идентификацию штаммов, изучение их видовых свойств и устойчивости к антибактериальным препаратам, идентификацию микрофлоры эпителиев пациентов и штаммов, выделенных из объектов окружающей среды [3,4].

Для внедрения высокоэффективных мер контроля нозокомиальных инфекций в хирургическом стационаре необходимо знать структуру патогенов этих инфекций и осуществлять регулярный мониторинг за динамикой их резистентности к антимикробным препаратам [5,6]. Идентификация этих показателей позволит не только более эффективно бороться с нозокомиальными инфекциями, но и оптимизировать антимикробную

терапию, что, в свою очередь, позволит повысить эффективность лечения больных и снизить экономические потери медицинского учреждения [7,8].

Цель исследования: улучшение инфекционного контроля в целях предупреждения инфекций связанных с оказанием медицинской помощи.

Материал и методы исследования: Проспективное исследование проводилось с января 2020 по январь 2021 гг. на базе хирургических отделений в АО «ННЦХ им. А.Н. Сызганова».

Для контроля эпидемиологической ситуации в стационаре проводились микробиологические исследования внешней среды, проб воздуха, материал на стерильность по эпидемиологическим показаниям, обследование персонала на носительство патогенной флоры. Эпидемиологическое состояние в хирургических отделениях оценивалось по пятибалльной системе. В эти критерии входило и проведение уборки и обработка рук персонала, дезинфекционно – стерилизационный режим, медосмотр сотрудников, проверка знаний персоналом действующих приказов и выполнение всех противоэпидемических мероприятий.

Результаты исследования. За исследуемый период с января 2020 по январь 2021 по стационару было



проведено 5666 операций и 88 осложнений (рисунок 1).

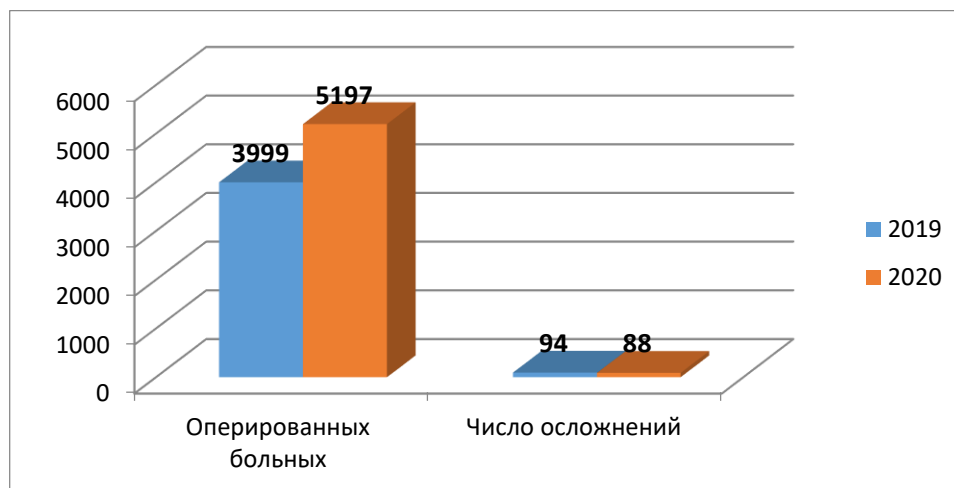


Рисунок 1 – Зарегистрированные осложнения у оперированных больных в стационаре

За аналогичный период в 2019 году на 2,4% осложнений наблюдалось больше, чем в 2020 году. За исследуемый период (01.2020 – 01.2021) 13 случаев были осложнениями инфекционной этиологии, что составляет 14,7 % от общего количества осложнений,

из них внутрибольничные - только 1 случай, что составляет 1,1% от общего количества осложнений. Причины осложнения инфекционной этиологии приведены на рисунке 2.

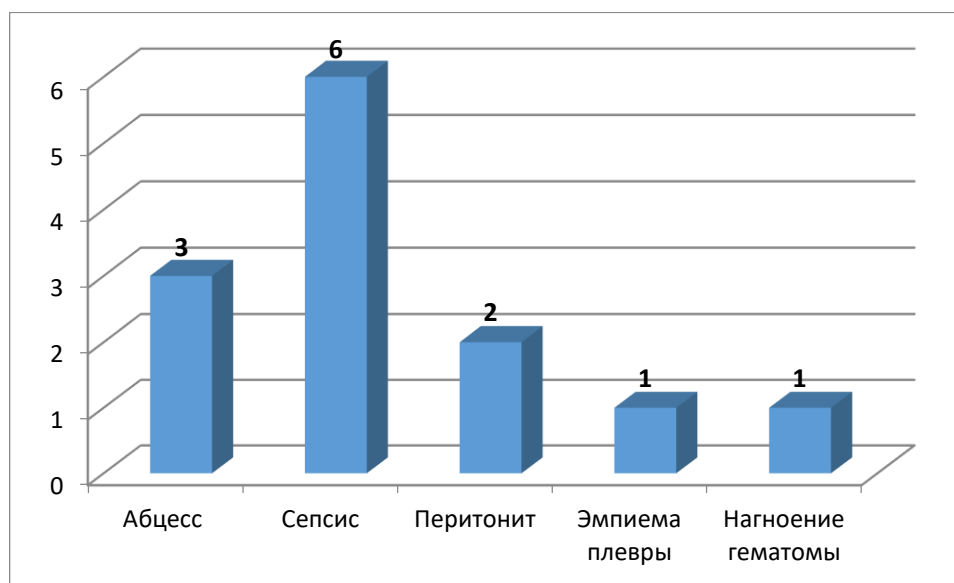


Рисунок 2 – Причины осложнения инфекционной этиологии

Осложнения сепсиса - у 3 детей в послеоперационном периоде развился сепсис, причина осложнения – дети со сниженным иммунитетом, неоднократно лечились в стационарах, получали большое количество антибиотиков. У детей отмечались контаминация кишечной флоры в желчные протоки, реализация клебсиеллезной инфекции, вызванной *Klebsiella pneumoniae*, и цитомегаловирусной инфекции. В 1 случае ребенок, поступил в стационар – с химическим ожогом желудка и пищевода (выпил соляную кислоту), развился стеноз пищевода, в послеоперационном периоде развился сепсис. Причина сепсиса снижение иммунитета, отмечалась контаминация кишечной флоры, реализация клебсиеллезной инфекции, вызванной *Klebsiella pneumoniae*. Ребенок 1 г 2 мес. поступил с диагнозом – болезнь Гиршпрунга. На 7 сутки после операции у

ребенка развился перитонит, проведена повторная операция. У ребенка в послеоперационном периоде развился сепсис, причина осложнения – снижение иммунитета, неоднократное лечение в стационарах, получал большое количество антибиотиков, отмечалась контаминация кишечной флоры, реализация клебсиеллезной инфекции, вызванной *Klebsiella pneumoniae*. В 2 случаях причина сепсиса были пациенты с различными осложнениями и онкозаболеваниями и в 1 случае со смертельным исходом. Причинами осложнения инфекционной этиологии у 3 больных (23,1%) абсцесс, 15,4% - перитонит, и по 7,7% эмпиема плевры и нагноение гематомы, пациенты были выписаны в удовлетворительном состоянии.



Обсуждение. Все вышеуказанные осложнения ожидаемые, больные поступали в стационар с онкопатологией, тяжелыми гнойными поражениями. Для контроля санэпидрежима в стационаре проводились лабораторные исследования внешней среды, проб воздуха, материала на стерильность по эпидемиологическим показателям - обследование персонала на носительство патогенной флоры. Мы оценивали состояние санэпидрежима в отделениях по пятибалльной системе во время обходов. В эти критерии входило и проведение уборок

и обработка рук персонала, дезинфекционно - стерилизационный режим, медосмотр сотрудников, проверка знаний персоналом действующих приказов и выполнение всех противоэпидемических мероприятий.

В результате оценки за 2020 год оценены на 5 баллов - 5 отделении, по 4 балла оценены - 7 отделении, по 3 балла получили - 9 подразделений, а 2 и 1 балл не было. Микробиологический фон внешней среды представлен на рисунке 3.

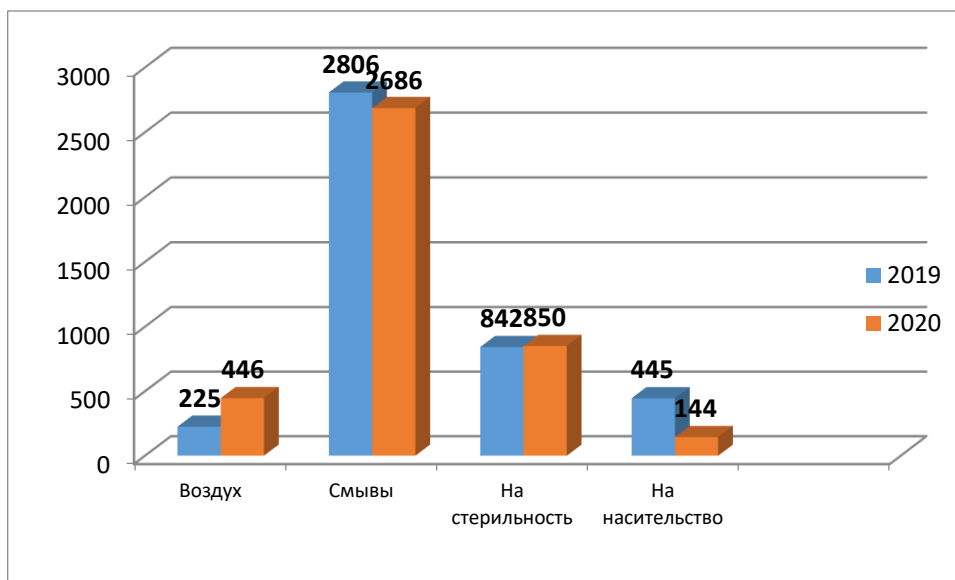


Рисунок 3 – Микробиологический мониторинг

За 2020 год было обследовано на носительство патогенного стафилококка - 144 человека, носителей не было выявлено. По лабораторным исследованиям воздуха не выявлено результаты отклонения от нормы. Смывы были взяты с рук (324 проб), со спец.одежды (320 проб), с оборудования и инструментария (1476 проб), со стен (656 проб). С внешней среды в основном высевался условно патогенный стафилококк в 54 % случаях от всех положительных результатов. Патогенный стафилококк и БГКП высевалось в 30,2 % и 15,5 % случаев соответственно. Патогенная флора

высевалась со смывов в 7 отделениях, эти результаты говорят о том, что в данных отделениях нарушался дезрежим, страдал качество уборки и дезинфекции. В стационаре отмечается большой занос инфекции, поступающие пациенты в основном с гнойными поражениями. При проведении анализа исследования пациентов на микрофлору по стационару отмечено всего - 26,2% (всего пролечено - 5824, обследовано - 1524, выявлено положительных результатов - 768, т.е. 50,4%). Анализ выделенной микрофлоры от пациентов представлен в таблице 1.

Таблица 1 – Анализ выделенной микрофлоры у больных в стационаре

Выделенный возбудитель	Количество больных		%		P
	2019	2020	2019	2020	
Staphylococcus aureus	124	116	12,7	15,1	0,3188 (0,9329)
Pseudomonas aeruginosa	90	31	9,2	4,0	
Klebsiella	104	148	10,6	19,3	
Streptococci	229	142	23,4	18,5	
Enterobacter	52	41	5,3	5,3	
Staphylococcus y/п	72	46	7,4	5,9	
E. coli	116	3	11,9	0,3	
Candida	129	163	13,2	21,2	
Citrobacter	42	24	4,3	3,1	

Как видно из таблицы 1, в результате исследования выделенной микрофлоры отмечено, что наибольший процент приходится на выявления Klebsiella (19,3%), стрептококков (18,5 %), Staphylococcus aureus (15,1%), высев Pseudomonas aeruginosa (4,0%). В 21,2 % случаев высев Candida, это указывает на то, что пациенты получают большое количество антибиотиков, не в

полном объеме проводится противогрибковое лечения. С начала года в стационаре Klebsiella высеяна у 55 пациентов, зарегистрирован большой занос инфекции (Klebsiella) при поступлении у 8 пациентов.

Заключение. Таким образом, проведенный мониторинг нозокомиальных инфекций важны с



позиции эпидемиологического надзора, так как они создают предпосылки для планирования научно-обоснованных мер борьбы и профилактики госпитальных инфекций. Постоянный микробиологический мониторинг внутрибольничной инфекции повысит выявление групп и факторов риска возникновения внутрибольничной инфекции, определить во время предвестников осложнения эпидемиологической обстановки, оценить и прогнозировать эпидемиологические ситуации.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Малышев В.В., Разумова Д.В., Змеева Т.А., Носкова Т.В., Аверина Е.А. Микробиологический мониторинг возбудителей инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, в условиях медицинского учреждения. *Инфекция и иммунитет*. 2016;6(3):269-70.
- 2 Ott E., Saathoff S., Graf K., Schwab F., Chaberny I.F. The prevalence of nosocomial and community acquired infections in a university hospital: an observational study. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(31-32):533-40. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2013.0533>
- 3 Saavedra C.H., Ordóñez K.M., Díaz J.A. Nosocomial infections impact in a hospital in Bogota, Colombia: effects on mortality and hospital costs. *Rev Chilena Infectol*. 2015;32(1):25-9. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182015000200006>
- 4 Бадамшина Г.Г., Зиятдинов В.Б., Фатхутдинова Л.М., Трухина Г.М., Бакиров Б.А., Тутельян А.В., Исаева Г.Ш. Клинико-эпидемиологические особенности заболеваемости инфекциями, связанными с оказанием хирургической и онкологической помощи. *Креативная хирургия и онкология*.

- 2019;9(2):151-156. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2019-9-2-151-156>
- 5 Wałaszek M. The analysis of the occurrence of nosocomial infections in the neurosurgical ward in the District Hospital from 2003-2012. *Przegl Epidemiol*. 2015;69(3):507-14, 619-23. PMID:26519848
- 6 Попова А.Ю., Ежлова Е.Б., Игонина Е.П., Мельников А.А., Фролова Н.В. Надзор за соблюдением санитарно-эпидемиологического законодательства при оказании медицинской помощи в целях обеспечения ее качества и безопасности. *Вестник Росздравнадзора*. 2016;(1):74-8.
- 7 Han J.H., Sullivan N., Leas B.F., Pegues D.A., Kaczmarek J.L., Umscheid C.A. Cleaning hospital room surfaces to prevent health care-associated infections: a technical brief. *Ann Intern Med*. 2015;163(8):598-607. <https://doi.org/10.7326/M15-1192>
- 8 Wang J., Liu F., Tartari E., Huang J., Harbarth S., Pittet D., et al. The prevalence of healthcare-associated infections in mainland China: a systematic review and meta-analysis. *Infect Contr Hosp Epidemiol*. 2018;39(6):701-9 <https://doi.org/10.1017/ice.2018.60>

REFERENCES

- 1 Malyshev V.V., Razumova D.V., Zmееva T.A., Noskova T.V., Averina E.A. Microbiological monitoring of infectious agents associated with the provision of medical care in a medical institution. *Infection and immunity* 2016;6(3):269-70.
- 2 Ott E., Saathoff S., Graf K., Schwab F., Chaberny I.F. The prevalence of nosocomial and community acquired infections in a university hospital: an observational study. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(31-32):533-40. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2013.0533>
- 3 Saavedra C.H., Ordóñez K.M., Díaz J.A. Nosocomial infections impact in a hospital in Bogota, Colombia: effects on mortality and hospital costs. *Rev Chilena Infectol*. 2015;32(1):25-9. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182015000200006>
- 4 Badamshina G.G., Ziatdinov V.B., Fatkhutdinova L.M., Trukhina G.M., Bakirov B.A., Tutelyan A.V., Isaeva G.Sh. Clinical and epidemiological features of the incidence of infections associated with the provision of surgical and oncological care. *Creative surgery and oncology*

- 2019;9(2):151-156. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2019-9-2-151-156>
- 5 Wałaszek M. The analysis of the occurrence of nosocomial infections in the neurosurgical ward in the District Hospital from 2003-2012. *Przegl Epidemiol*. 2015;69(3):507-14, 619-23. PMID:26519848
- 6 Popova A.Yu., Ezhlova E.B., Igonina E.P., Melnikov A.A., Frolova N.V. Supervision over the observance of sanitary and epidemiological legislation in the provision of medical care in order to ensure its quality and safety. *Roszdraznadzor Bulletin*. 2016;(1):74-8.
- 7 Han J.H., Sullivan N., Leas B.F., Pegues D.A., Kaczmarek J.L., Umscheid C.A. Cleaning hospital room surfaces to prevent health care-associated infections: a technical brief. *Ann Intern Med*. 2015;163(8):598-607. <https://doi.org/10.7326/M15-1192>
- 8 Wang J., Liu F., Tartari E., Huang J., Harbarth S., Pittet D., et al. The prevalence of healthcare-associated infections in mainland China: a systematic review and meta-analysis. *Infect Contr Hosp Epidemiol*. 2018;39(6):701-9 <https://doi.org/10.1017/ice.2018.60>

**A.T. Aubakirova, A.E. Bektukhmedova, B. Abdilova, G. Satylgankyzy,
K.T. Kataeva,**
JSC "A.N. Syzganov National Scientific Center for Surgery", Almaty, Kazakhstan.
Email: a.t.aubakirova1978@gmail.com

MICROBIOLOGICAL MONITORING OF INTRAHOSPITAL INFECTION IN SURGICAL HOSPITAL

Resume. In 2020, 144 people were examined for the carriage of pathogenic staphylococcus.



In the hospital, 5666 operations were performed during the year (5197 patients were operated on), complications were registered - 88 (1.6%).

For microbiological studies, samples were taken from the air - 446, washes - 2686, materials for sterility - 842 and 445 samples for carrier. According to the results of microbiological monitoring from the external environment, conditionally pathogenic staphylococcus was mainly sown in 54% of cases of all positive results and bacteria of the *E. coli* group in 15.5% of cases, respectively.

When analyzing the examination of patients for microflora, it was noted that 26.2% of patients were bacteriologically examined in the hospital (in total, 5824 were treated, 1524 were examined, positive results were found - 768 - 50.4%). The analysis of the isolated microflora in patients showed that the largest percentage is due to the detection of *Klebsiella* (19.3%), *streptococci* (18.5%), *Staphylococcus*

aureus (15.1%), *Pseudomonas aeruginosa* (4.0%). In 21.2% of cases of *Candida* sowing, this indicates that patients receive a large amount of antibiotics, and also that antifungal treatment is not fully carried out.

The monitoring of nosocomial infections is important from the point of view of epidemiological surveillance, since they create the prerequisites for planning evidence-based measures to combat and prevent hospital infections. Continuous microbiological monitoring of nosocomial infections will increase the identification of groups and risk factors for nosocomial infections, determine during the harbingers of complications of the epidemiological situation, assess and predict epidemiological situations

Key words: microbiological monitoring, nosocomial infection, hospital, operation, research, materials for sterility.

А.Т. Аубакирова, А.Е. Бекмухамедова, Г.Б. Абдилова, Г. Сатылғанқызы, К.Т. Қатаева
«А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы» АҚ
Алматы, Қазақстан

ХИРУРГИЯЛЫҚ СТАЦИОНАРДАҒЫ АУРУХАНАШІЛІК ЖҰҚПАНЫ МИКРОБИОЛОГИЯЛЫҚ МОНИТОРИНГТЕУ

Түйін. 2020 жылы патогенді стафилакокты тасымалдаушыны анықтауға 144 адам тексеруден өтті.

Жыл ішінде стационар бойынша 5666 ота жасалды (5197 науқасқа ота жасалды), тіркелген асқынулар саны – 88 (1,6%).

Микробиологиялық зерттеулерге ауадан 446 сынама, стерильділікке 842 материал, тасымалдаушыны анықтауға 445 сынама алынды. Микробиологиялық мониторингтің нәтижесі бойынша сыртқы ортадан оң нәтижелердің барлығында 54 % жағдайда патогенді стафилакокк және тиісінше 15,5 % жағдайда ішек таяқшасы тобының бактерияларының өсімділігі анықталды.

Науқастарды микрофлораға тексеруге талдау жүргізу кезінде стационар бойынша науқастардың 26,2%-ы бактериологиялық зерттеуден өтті (барлығы 5824 науқас емделді, 1524 тексеруден өтті, 768 – 50,4 % - оң нәтижелер анықталды). Науқастарда бөлінген микрофлораны талдаудағы ең көп пайыз клебсиеланы (19,3%), стрептококкты (18,5 %), алтын түстес стафилакоккты (15,1%), көк іріңді

таяқшаны (4,0%) анықтауға келетінін көрсетті. *Candida* өсімділігінің 21,2 % жағдайы бұл науқастарға антибиотиктердің көп мөлшерін алатынын, сонымен қатар антифункционалды емнің толық жүргізілмегенін көрсетеді.

Нозокомиалды жұқпаларға жүргізілген мониторинг эпидемиологиялық бақылау тұрғысынан маңызға ие, өйткені олар ауруханаішілік жұқпалардың алдын алудың және жұқпаларға қарсы күрестің ғылыми негізделген шараларын жоспарлауға қажетті алғышарттарды қалыптастырады. Ауруханаішілік жұқпаның тұрақты микробиологиялық мониторингі ауруханаішілік жұқпалардың топтары мен қауіп факторларын анықтауды арттырады, прекурсорлар кезінде эпидемиологиялық жағдайдың асқынуын анықтайды, эпидемиологиялық жағдайларды бағалайды және болжайды.

Түйінді сөздер: микробиологиялық мониторинг, ауруханаішілік жұқпа, стационар, ота, зерттеу, стерильділікке материалдар, асқынулар, ауадан сынамалар.

Контактные данные

1. Аубакирова Айгуль Токтасыновна – Ученый секретарь, врач лаборант, кандидат биологических наук

АО «Национальный научный центр хирургии имени А.Н.Сызганова»

Адрес: проспект Желтоқсана, 62, г. Алматы, Республика Казахстан

Мобильный телефон: 8 701 951 31 92

Электронная почта a.t.aubakirova1978@gmail.com

2. Бекмухамедова Айман Еркеновна – эпидемиолог

АО «Национальный научный центр хирургии имени А.Н.Сызганова»

Адрес: проспект Желтоқсана, 62, г. Алматы, Республика Казахстан

Мобильный телефон: 8 777 213 00 81

Электронная почта: science.nnch@gmail.com

3. Абдилова Г.Б. – врач лаборант

4. Сатылғанқызы Г. – врач лаборант

5. Қатаева К.Т. – врач лаборант



УДК 616.98-036-07-08:578.834.1
DOI 10.53065/kaznmu.2021.96.47.047

А.Т. Аубакирова, Б.Б. Баймаханов, А.Е. Бекмухамедова, Г.Б. Абдилова, Н.К. Ибраева
АО «Национальный научный центр хирургии имени А.Н. Сызганова», проспект Желтоқсана 51,
Алматы, Казахстан
a.t.aubakirova1978@gmail.com, +77019513192
<https://orcid.org/0000-0001-7585-2898>

РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ НА НАЛИЧИЕ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) СОТРУДНИКОВ ННЦХ ИМ. А.Н. СЫЗГАНОВА

Резюме. По данным ВОЗ на 25 ноября 2020 г. официально зарегистрированных случаев COVID-19 60,3 миллиона человек в мире, 38,6 миллионов выздоровевших, летальный исход 1,42 миллиона.

Казахстан также является одной из стран, серьезно пострадавших от COVID-19. В период с конца июня по июль 2020 г. в Казахстане произошел резкий рост заболеваемости, республика находилась в «красной» зоне из-за неутешительной эпидемиологической ситуации.

Целью исследования явилась изучение эпидемиологической ситуации по COVID-19 среди сотрудников ННЦХ им. А.Н. Сызганова.

Всего в исследование вошли 384 сотрудника в возрасте от 21 до 80 лет, составил $44,1 \pm 0,3$ года.

Сотрудникам центра проводились исследования методом полимеразно - цепной реакции (ПЦР) диагностика, иммуноферментный анализ (ИФА) тестирование (на антитела к SARS-CoV-2), иммунохемилюминесцентный анализ (ИХЛА) (для выявления общих антител к SARS-CoV-2) и компьютерная томография (КТ) грудной клетки.

В результате исследования всего анкетировано – 384 сотрудников, из них по анкете заболевших вирусной инфекцией – 174 человека (45,7 %). Был сделан вывод, что 76,6% персонала переболели в легкой степени Ковид – 1 COVID-19, и доказана была благополучная эпидемиологическая ситуация с выскоким сформированным коллективным иммунитетом.

Рекомендуем по полученным результатам исследования, что нецелесообразно определять антитела к COVID – 19 в течении месяца, лучше определять с помощью метода ИХЛА через три месяца.

Ключевые слова: сотрудники, анкетирование, опрос, вирусная инфекция (COVID-19), исследование, эпидемиологическая ситуация, заболевание, результаты анализов, антитела к SARS-CoV-2.

Введение. Вспышка случаев пневмонии неизвестной причины с клиническими проявлениям вирусного заболевания в городе Ухань (провинция Хубэй, Китай) в конце декабря 2019 г. переросла в эпидемию, которая быстро распространилась по всему миру [1]. 30 января 2020 года Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила COVID-19 вспышку чрезвычайной ситуацией в области общественного здравоохранения, имеющей международное значение. ВОЗ рекомендовала дать временное название болезни, вызывающей нынешнюю вспышку, 2019-NCoV - острое респираторное заболевание. В аббревиатуре 2019-n CoV "2019" - это год, когда вирус был впервые обнаружен, "n" означает "новый", а "CoV" соответствует семейству коронавирусов [2, 3, 4].

По данным ВОЗ на 25 ноября 2020 г. официально зарегистрированных случаев COVID-19 60,3 миллиона человек в мире, 38,6 миллионов выздоровевших, летальный исход 1,42 миллиона.

Казахстан также является одной из стран, серьезно пострадавших от COVID-19. В период с конца июня по июль 2020 г. в Казахстане произошел резкий рост заболеваемости, более того, Казахстан находился в «красной» зоне из-за неутешительной эпидемиологической ситуации.

По данным официального портала COVID-19 в Казахстане [<https://www.coronavirus2020.kz/>], (июнь - июль 2020 г) количество зарегистрированных случаев SARS-CoV-2 достигло более 161 тысяч, а также пневмония с признаками коронавирусной инфекции более чем в 35 тысячах случаев [5, 6, 7].

В связи с ухудшением эпидемиологической ситуацией в Казахстане было решено руководством ННЦХ исследовать эпидемиологическую ситуацию по

вирусной инфекции COVID-19 внутри нашего коллектива.

Целью данного исследования явилось изучение эпидемиологической ситуации по вирусной инфекции (COVID-19) среди сотрудников ННЦХ им. А.Н. Сызганова.

Материал и методы исследования:

Проспективное исследование проводилось на базе АО «Национальный научный центр хирургии имени А.Н. Сызганова» (ННЦХ) в период с 19 апреля по 25 ноября 2020 г.

Всего в исследование вошли 384 сотрудника ННЦХ в возрасте от 21 до 80 лет, составил $4,1 \pm 0,3$ года. Всего обследовано 81 мужчин и 303 женщины: из них врачи – 54, медсестры 188, младший медицинский персонал 90, прочие 52 человека (социальные работники, медицинские регистраторы, менеджеры, администрация, технический отдел, охрана, работники общественного питания).

Для нашего исследования была разработана анкета. У 384 сотрудников ННЦХ по данной анкете был проведен опрос, по заболеванию вирусной инфекции, наличие симптомов заболевания (лихорадка, кашель, слабость, учащенное дыхание и тд.), а также наличия хронических сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, сердечно-сосудистая, хронические респираторные заболевания и тд.).

Сотрудникам центра проводились исследования методом полимеразно - цепной реакции (ПЦР) диагностика, иммуноферментный анализ (ИФА) тестирование (на антитела к SARS-CoV-2), иммунохемилюминесцентный анализ (ИХЛА) (для выявления общих антител к SARS-CoV-2) и компьютерная томография (КТ) грудной клетки.



Протокол исследования был одобрен Комитетом по медицинской этике (протокол №3 локально этического комитета ННЦХ от 26.07.2020 г.). Все участники исследования подписали информированное согласие.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel».

Результаты исследования:

В период с конца июня по июль в Казахстане произошел резкий рост заболеваемости COVID-19, более того, Казахстан находился в «красной» зоне среди большинства стран мира из-за осложнившейся эпидемиологической ситуации. В июне и июле 2020 года в нашем центре произошел рост заболеваемости вирусной инфекцией среди сотрудников. В связи с этим администрация ННЦХ решила исследовать эпидемиологическую ситуацию и заболеваемость сотрудников центра. Провели анкетирование сотрудников и обследование.

После объявления локдауна в Казахстане и в г Алматы с 19 марта ННЦХ продолжал работать в прежнем режиме с соблюдением усиленного противоэпидемического режима, пациенты госпитализировались в плановом порядке с отрицательными результатами анализов на COVID-19, согласно Постановления МЗ РК.

В ННЦХ официально заболевших сотрудников вирусной инфекцией (COVID-19) регистрировали с 19 апреля по 25 ноября, в апреле – 2 случая (1%), в мае – 2 случая (1%), в июне – 142 случая (81,6%), в июле – 28 случаев (16,1%), в период август - ноябрь месяце не была зафиксирована не одного случая.

Всего опрошено (анкетировано) – 384 сотрудник, из них по анкете заболевших вирусной инфекцией – 174 человека (45,7%).

Данные по форме заболевания сотрудников по результатам анкетирования приведены на рисунке 1.

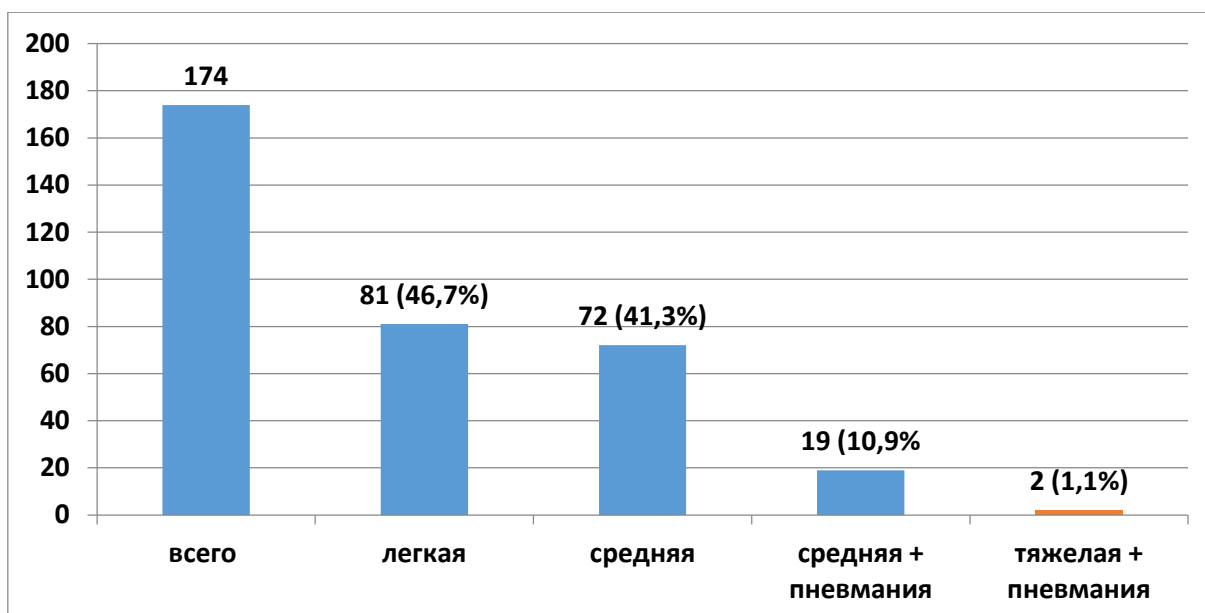


Рисунок 1 – Форма заболевания сотрудников ННЦХ

По данным анкеты из заболевших сотрудников в легкой форме переболели 46,1% сотрудников, заболевание средней тяжести у - 53% сотрудников, из

них с пневмонией 10,9%, тяжелая форма заболевания вирусной инфекцией зарегистрирована у 1,1% сотрудников.

Таблица 1 – Характеристика симптомов заболевания у сотрудников по результатам анкетирования

Показатели	Всего	
	Абсолютное число	%
Кашель с мокротой	10	5,7
Рвота	18	10,3
Диарея	43	24,7
Одышка (затруднение дыхание)	56	32,2
Тошнота	56	32,2
Боль, давление в груди	63	36,2
Насморк	78	44,8
Кашель сухой	85	48,9
Боль в горле	100	57,5



Повышение температуры	104	59,8
Отсутствие обоняние	123	70,7
Отсутствие вкуса	128	73,6
Боль в мышцах, суставах	134	77
Потливость	136	78,2
Головная боль	138	79,3
Слабость	140	80,5

По данным таблицы 1, из 174 заболевших сотрудников самый высокий показатель проявления симптомов 80,5% - слабость, 78,2% - потливость, 79,3% - головная боль и низкий показатель в 10 случаях - 5,7 % составил кашель с мокротой.

В анкете указывали на наличие хронических заболеваний - 42 сотрудника (24,1%), данные приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Характеристика хронических заболеваний у сотрудников по результатам анкетирования

Показатели	Всего	
	Абсолютное число	%
Сахарный диабет	2	4,8
Гипертония	5	11,9
Аллергические заболевания	6	14,4
Заболевание ЛОР органов	8	19,0
Сердечно – сосудистые заболевания	9	21,4
Заболевание легких	12	28,6

Таблица 3 – Характеристика госпитализированных сотрудников по диагнозу COVID-19

Показатели	Всего	
	Абсолютное число	%
Инфекционный госпиталь	8	5%
Карантинный госпиталь	5	2,5%
Амбулаторное лечение	161	92,5%

По данным таблицы 3, видно, что из числа заболевших было госпитализировано - 13 (7,5%) сотрудников, а амбулаторное лечение получали 161(92,5%)

сотрудников, которые находились на лечении в домашних условиях.

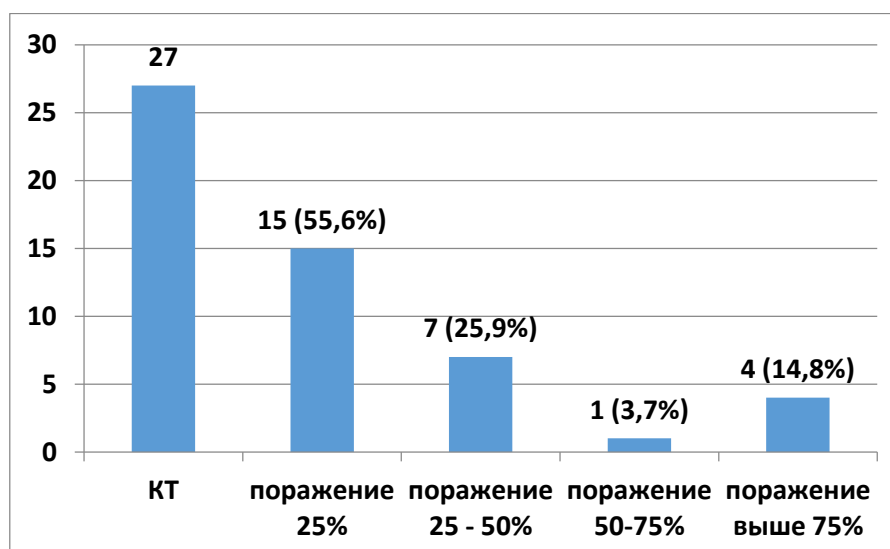


Рисунок 2 – Результаты КТ органов грудной клетки у сотрудников с симптомами вирусной этиологии (COVID-19).



Результаты КТ органов грудной клетки по анкетированию отметили только 27 сотрудников. Сотрудники, которые сдавали анализ на ПЦР, результаты их анализа были отрицательными, но на КТ органов грудной клетки показали изменения в легких.

На рисунке 2 видно, что на КТ органов грудной клетки у 15 сотрудников, обнаружили 25% поражение легких, у 7 человек - 25-50% поражение легких, у одного сотрудника 75% поражения легких и у 4 сотрудников выше 75% поражение легких. Тяжелыми симптомами

13 сотрудников госпитализировали в инфекционные и карантинные госпитали, 2 сотрудника с поражением легких выше 75% находились на искусственной вентиляции легких и через неделю перевелись в палату инфекционного госпиталя. Госпитализированные сотрудники были из медицинского персонала, 1 врач и 12 медицинских сестер.

На рисунке 3 приведены данные по результатам ПЦР тестирования.

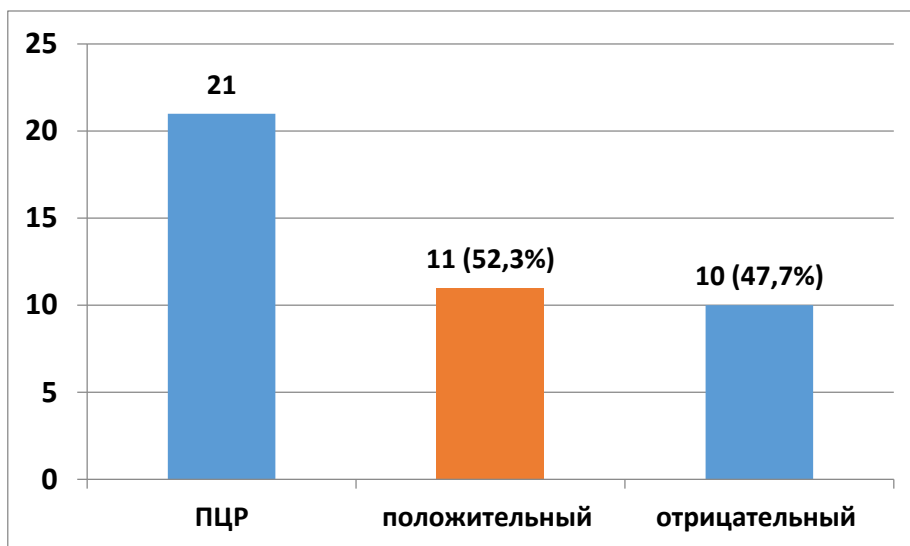


Рисунок 3 – Результаты ПЦР у сотрудников с симптомами вирусной этиологии (COVID-19).

Из всех опрошенных сотрудников только 21 человек сдавали анализы - ПЦР на обнаружение вируса SARS-

CoV-2, у 11 сотрудников обнаружили положительный результат на COVID-19.

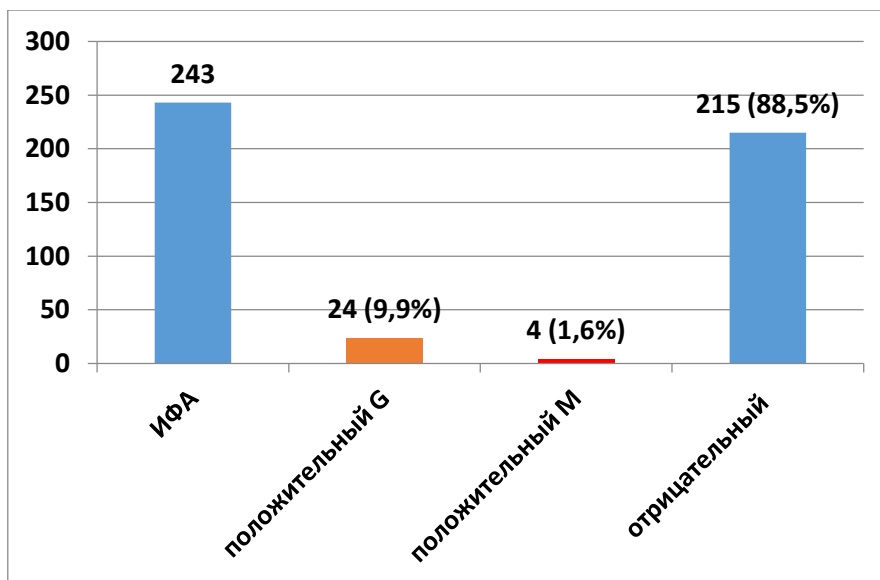


Рисунок 4 – Результаты ИФА у сотрудников с симптомами вирусной этиологии (COVID-19).

Из 384 анкетированных сотрудников 243 отметили результаты ИФА. Как видно на рисунке 3, только у 9,9% сотрудников обнаружены антитела IgG, 1,6 % антитела к IgM, у 88,5% медицинского персонала не

обнаружили антитела к SARS-CoV-2. Положительный результат к обнаружению антител к SARS-CoV-2 наблюдалась только у среднего и младшего медицинского персонала.

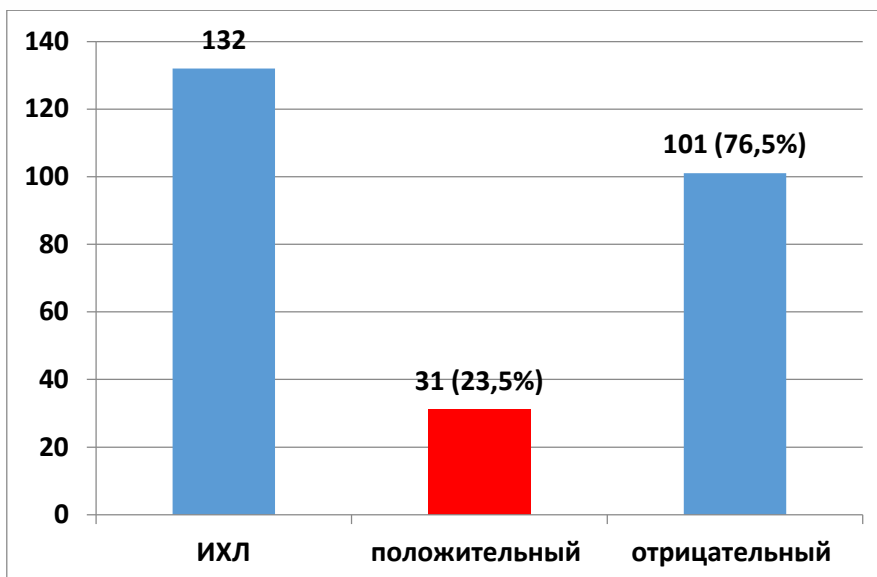


Рисунок 5 – Результаты ИХЛА у сотрудников с симптомами вирусной этиологии (COVID-19).

По результатам первого этапа ИХЛА-тестирования на обнаружения общих антител к SARS-CoV-2, который прошел с 26 июня по 2 июля, у 23,5% сотрудников формируется иммунитет к коронавирусной инфекции. Мы продолжаем проект по исследованию популяционного иммунитета сотрудников к коронавирусу. При этом темп иммунизации возрос с 23,5% до 76,6% за последние три месяца. По

результатам второго этапа исследования популяционного иммунитета к COVID-19 (который прошел с 12 ноября по 19 ноября), антитела к коронавирусной инфекции обнаружены у 76,6% сотрудников, то есть идет рост. Во втором этапе исследования приняли участие 398 сотрудников.

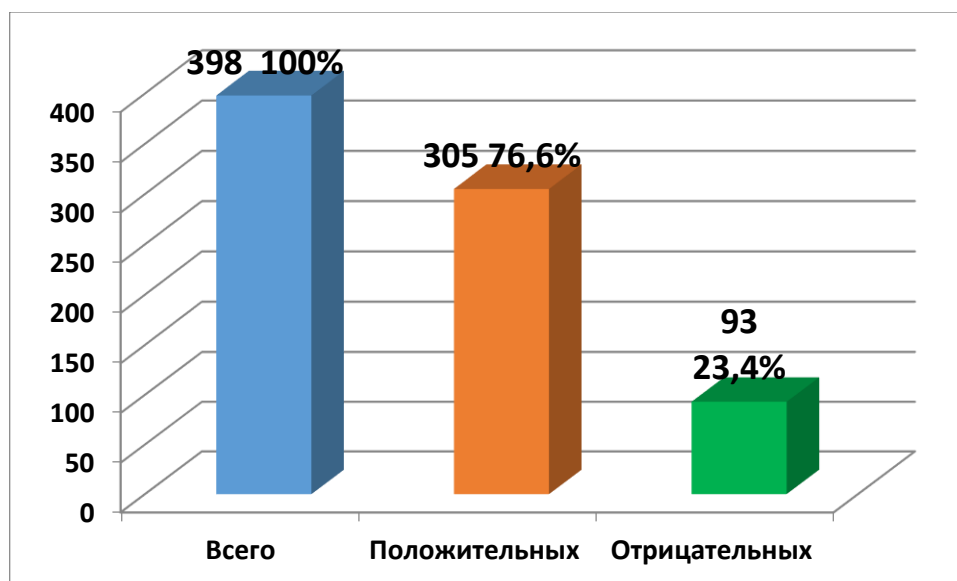


Рисунок 6 – Результаты ИХЛА у сотрудников через 3 месяца

По литературным данным выработка иммунитета происходит в течение первых трех месяцев после заболевания, последующие три месяца иммунитет падает.

Таким образом, по результатам исследования можно сделать **вывод**, что 76,6% сотрудников ННЦХ переболели вирусной инфекцией (COVID-19) и в коллективе сформировалась достаточная иммунная прослойка, для поддержания благополучной эпидемиологической ситуации. Благополучная эпидемиологическая ситуация в 2021 г. в коллективе ННЦХ до сих пор продолжается, можем предположить, что выработанный иммунитет у коллектива может сохраняться больше, чем 6 месяцев.

Рекомендуем по полученным результатам исследования, что целесообразно определять антитела к COVID-19 в течение месяца, лучше определять с помощью метода ИХЛА через три месяца.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось..



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 WHO . Novel coronavirus—China. <http://www.who.int/csr/don/12-january-2020-novel-coronaviruschina/en/>. Accessed January 12, 2020.
- 2 Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N. Engl J Med.* 2020;382:727-733. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- 3 Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020;395(10223):507-513;
- 4 Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223): 497-506.;

- 5 Wang PH, Cheng Y. Increasing host cellular receptor—angiotensin- converting enzyme 2 (ACE2) expression by coronavirus may facilitate 2019-nCoV infection. *BioRxiv.* 2020;
- 6 Alan Sariol, Stanley Perlman. Lessons for COVID-19 Immunity from Other Coronavirus Infections. Volume 53, Issue 2, 18 August 2020, Pages 248-263;
- 7 Nilam Mangalmurti, Christopher A. Hunter. Cytokine Storms: Understanding COVID-19. Volume 53, Issue 1, 14 July 2020, Pages 19-25;
- 8 World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) outbreak. 2020. Available at: <https://www.who.int/emergencies/>;
- 9 Официальный портал COVID-19 в Казахстане: www.coronavirus2020.kz.

REFERENCES

- 1 WHO . Novel coronavirus—China. <http://www.who.int/csr/don/12-january-2020-novel-coronaviruschina/en/>. Accessed January 12, 2020.
- 2 Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N. Engl J Med.* 2020;382:727-733. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- 3 Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020;395(10223):507-513;
- 4 Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223): 497-506.;

- 5 Wang PH, Cheng Y. Increasing host cellular receptor—angiotensin- converting enzyme 2 (ACE2) expression by coronavirus may facilitate 2019-nCoV infection. *BioRxiv.* 2020;
- 6 Alan Sariol, Stanley Perlman. Lessons for COVID-19 Immunity from Other Coronavirus Infections. Volume 53, Issue 2, 18 August 2020, Pages 248-263;
- 7 Nilam Mangalmurti, Christopher A. Hunter. Cytokine Storms: Understanding COVID-19. Volume 53, Issue 1, 14 July 2020, Pages 19-25;
- 8 World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) outbreak. 2020. Available at: <https://www.who.int/emergencies/>;
- 9 Official information of Covid-19 in Kazakhstan, www.coronavirus2020.kz.

ӘДБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 WHO . Novel coronavirus—China. <http://www.who.int/csr/don/12-january-2020-novel-coronaviruschina/en/>. Accessed January 12, 2020.
- 2 Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N. Engl J Med.* 2020;382:727-733. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- 3 Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020;395(10223):507-513;
- 4 Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223): 497-506.;

- 5 Wang PH, Cheng Y. Increasing host cellular receptor—angiotensin- converting enzyme 2 (ACE2) expression by coronavirus may facilitate 2019-nCoV infection. *BioRxiv.* 2020;
- 6 Alan Sariol, Stanley Perlman. Lessons for COVID-19 Immunity from Other Coronavirus Infections. Volume 53, Issue 2, 18 August 2020, Pages 248-263;
- 7 Nilam Mangalmurti, Christopher A. Hunter. Cytokine Storms: Understanding COVID-19. Volume 53, Issue 1, 14 July 2020, Pages 19-25;
- 8 World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) outbreak. 2020. Available at: <https://www.who.int/emergencies/>;
- 9 Қазақстандағы COVID-19 ресми порталы: www.coronavirus2020.kz.

A.T. Aubakirova, B.B. Baimakhanov, A.E. Bektukhamedova
 JSC "A.N. Syzganov National Scientific Center for Surgery", Almaty, Kazakhstan
 Email: a.t.aubakirova1978@gmail.com

RESULTS OF THE QUESTIONNAIRE ON THE PRESENCE OF VIRAL INFECTION (COVID-19) OF A.N. SYZGANOV NSCSEMPLOYEES

Resume. According to the WHO, there are 60.3 million officially registered COVID-19 cases in the world, 38.6 million recovered, and a death rate of 1.42 million by November 25, 2020.

Kazakhstan is also one of the countries severely affected by COVID-19. In the period from the end of June to July 2020, there was a sharp increase in the incidence in Kazakhstan, moreover, Kazakhstan was in the "red" zone due to the disappointing epidemiological situation.

A study of the viral infection (COVID-19) epidemiological situation among employees of the A.N. Syzganov NSCS.

The center staff were studied by the method of polymerase chain reaction (PCR) diagnostics, enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) testing (for antibodies to SARS-CoV-2), chemiluminescent immunoassay (CLIA) (to identify common antibodies to SARS-CoV-2) and computer tomography (CT) of the chest.

In total, the study included 384 employees of the NSCS aged from 21 to 80 years, average age was 44.1 ± 0.3. 81 men and



303 women were examined: 54 of them were doctors, 188 nurses, 90 junior medical staff, and the other 52 employees. In total, 384 employees were interviewed (questioned), 174 (45.7%) were infected with a viral infection according to the questionnaire.

In accordance with study results, it can be concluded that 76.6% of NSCS employees have had a viral infection (COVID-19) and a sufficient immune layer has formed in the team

to maintain a favorable epidemiological situation in the next six months.

Based on the study results, we recommend, that it is inappropriate to determine antibodies to COVID-19 within a month, it is better to determine using the CLIA method after three months

Key words: employees, questionnaires, survey, viral infection (COVID-19), research, epidemiological situation, disease, test results, antibodies to SARS-CoV-2.

А.Т. Аубакирова, Б.Б. Баймаханов, А.Е. Бекмухамедова, Г.Б. Абдилова, Н.К. Ибраева
«А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы» АҚ
Алматы, Қазақстан

А.Н. СЫЗҒАНОВ АТ. ҰҒХО ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНЕ ЖҮРГІЗІЛГЕН ВИРУСТЫҚ ЖҰҚПАНЫҢ (COVID-19) БАР-ЖОҒЫ ТУРАЛЫ САУАЛНАМАНЫҢ НӘТИЖЕЛЕРІ

Түйін. ДДСҰ-ның 2020 жылғы 25 қарашадағы мәліметі бойынша, әлемде COVID-19 жұқтырған ресми тіркелген адамның саны - 60,3 миллион, ал 38,6 миллион адам дерттен айыққан, 1,42 миллион адам көз жұмған.

Қазақстан да COVID-19-дан айтарлықтай зардап шеккен елдердің бірі. 2020 ж. маусымның соңы мен шілде аралығында Қазақстанда ауруға шалдығушылық күрт өсті, сонымен қатар эпидемиологиялық жағдайдың ушығуына байланысты Қазақстан «қызыл» аймақта болды.

Зерттеудің мақсаты - А.Н. Сызғанов ат. ҰҒХО қызметкерлерінің арасында вирустық жұқпа (COVID-19) бойынша эпидемиологиялық жағдайды зерттеу.

Орталық қызметкерлеріне полимераздық - тзбекті реакциялау (ПЦР), иммуноферменттік талдау (ИФА), яғни тестеу (SARS-CoV-2 антиденелеріне), иммунохемилюминесценттік талдау (ИХЛА) (жалпы SARS-CoV-2 антиденелерін талдау үшін) және кеуде қуысының компьютерлік томографиясын (КТ) жасадық.

Зерттеуге 21-80 жас аралығындағы 384 қызметкер қатысты, орташа жас $44,1 \pm 0,3$ жасты құрады.

Барлығы 384 қызметкерге сауалнама жүргізілді, сауалнама бойынша вирустық жұқпамен ауырғандардың саны - 174 адам (45,7 %). Осылайша, ҰҒХО қызметкерлерінің 76,6%-ы Ковид-19 жеңіл дәрежесімен ауырып шықты деген қорытынды жасалды, сондай-ақ жоғары қалыптасқан ұжымдық иммунитетке байланысты жағымды эпидемиологиялық жағдаят болғаны дәлелденді.

Рекомендуем по полученным результатам исследования, что целесообразно определять антитела к COVID - 19 в течение месяца, лучше определять с помощью метода ИХЛА через три месяца. Біз зерттеу нәтижелері бойынша бір айдын ішінде COVID - 19 антиденелерін анықтау орынсыз екенін анықтап, тек үш айдан кейін ИХЛА әдісімен анықтағанын дұрыс деп қортынды бердік.

Түйінді сөздер: қызметкерлер, сауалнама жүргізу, вирустық жұқпа (COVID-19), зерттеу, эпидемиологиялық жағдай, ауру, тест нәтижелері, SARS-CoV-2 антиденелері.

Контактные данные

1. Аубакирова Айгуль Токтасыновна – Ученый секретарь, врач лаборант, кандидат биологических наук

АО «Национальный научный центр хирургии имени А.Н.Сызганова»

Адрес: проспект Желтоқсана, 62, г. Алматы, Республика Казахстан

Мобильный телефон: 8 701 951 31 92

Электронная почта a.t.aubakirova1978@gmail.com

2. Баймаханов Болатбек Бимендеевич – Председатель правления, доктор медицинских наук, профессор, академик НАН РК

АО «Национальный научный центр хирургии имени А.Н.Сызганова»

Адрес: проспект Желтоқсана, 62, г. Алматы, Республика Казахстан

Мобильный телефон: 8 701 951 31 92

Электронная почта: science.nnch@gmail.com

3. Бекмухамедова Айман Еркеновна – эпидемиолог

АО «Национальный научный центр хирургии имени А.Н.Сызганова»

Адрес: проспект Желтоқсана, 62, г. Алматы, Республика Казахстан

Мобильный телефон: 8 777 213 00 81

Электронная почта: science.nnch@gmail.com

4. Абдилова Гульнур Бекмурзаевна – врач лаборант

5. Ибраева Назгуль – врач лаборант



ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА



УДК 578.834.1

DOI 10.53065/kaznm.2021.73.15.048

* А.Н. Ахмульдинова, Г.Д. Касымбекова, Д.Н. Дәуіт, Ж.А. Калыев
 Центральная городская клиническая больница, Алматы, Казахстан
 * aisha_19.05@mail.ru +7 707 729 0466

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С COVID-19

Резюме: Актуальность проблемы быстрой и точной диагностики пневмонии, ассоциированной с covid-19, в период присвоения коронавирусной инфекции (covid-19) статуса пандемии, безусловно бесспорна. Своевременная диагностика влияет на прогноз заболевания.

Цель оценить возможности КТ при выявлении пневмонии, ассоциированной с covid-19 и уточнения стадии развития пневмонии.

Материал и методы. Исследования проводились на мультиспиральном компьютерном томографе SOMATOM Definition AS (Siemens).

В исследования включены пациенты, прошедшие КТ грудной полости с 01.06.2020. по 31.08.2020. из базы Центральной Городской Клинической Больницы (ЦГКБ) г.Алматы. Результаты КТ оценивали визуальным методом. Визуальную оценку осуществляли с использованием трехплоскостной реформации изображений, что позволяло определить локализацию, контуры, протяженность измененных участков легочной ткани.

Результаты. По данным проведенных обследований у большинства пациентов были выявлены признаки воспалительных изменений в легких, которые оценивались рентгенологами нашей клиники с учетом уже известных на тот момент специфических паттернов, характерных для пневмонии, ассоциированной с covid-19. По результатам КТ органов грудной клетки при дифференциальной диагностике пневмонии, ассоциированной с covid-19 от другой легочной патологии. Специфичность составила 88%.

Заключение. КТ органов грудной полости является высокоспецифичным методом исследования при диагностике пневмонии, ассоциированной с covid-19.

Ключевые слова: covid-19, компьютерная томография, внебольничная пневмония, ЦГКБ.

Все исследования были выполнены на компьютерном томографе SOMATOM Definition AS (Siemens) по стандартному протоколу: напряжение 120кВ, сила тока настраивается автоматически в зависимости от топограммы, направление сканирования от верхушки к диафрагме, толщина срезов 1мм.

Из пациентов, прошедших КТ исследования грудной клетки в ЦГКБ г. Алматы в период с 01.06.2020. по 31.08.2020, были отобраны пациенты с подозрением на коронавирусную инфекцию первично исследованные КТ-методом, общее количество таких пациентов составило 1460 из них мужчин 692, женщин 768, возраст пациентов варьировал 18л – 83л.

У 1295 пациентов диагноз covid-19 был подтвержден лабораторно по результатам ПЦР, что составило 88% из общего числа обследованных.

Среди верифицированных пациентов у 41(3%) установлен КТ-0 степени пневмонии; у 314 (24%) КТ-

1; у 412 (32%) КТ-2, у 272 (22%) КТ-3, у 256 (19%) КТ-4.

Наибольший процент среди первично исследованных на КТ составили пациенты с КТ-2 степени.

Степень тяжести зависела от объема поражения легочной ткани. Так, поражение менее 25% рассматривалось как легкая степень, 25 – 50% - среднетяжелая, 50 – 75% тяжелая, более 75% - критическая.

Из общего числа обследованных в процент лабораторно верифицированных не попали пациенты с КТ-признаками новообразования легких, туберкулеза легких и других изменений, нехарактерных для пневмонии, ассоциированной с covid-19.

При анализе КТ-сканов встречались следующие паттерны, характерные для пневмонии, ассоциированной с covid-19, отображенные в таблице 1.

Таблица 1 - Лучевые паттерны, характерные для пневмонии, ассоциированной с COVID-19

Паттерны	Пациенты с верифицированной инфекцией covid-19
- уплотнение по типу «матового стекла» без консолидации (рисунок 1);	47 (%)
-уплотнение по типу «матового стекла» и консолидации (рисунок 2);	23 (%)
- диффузное обширное уплотнение с симптомом «булыжной мостовой» (рисунок 3);	20 (%)
- изолированное локальное расширение сосудов (рисунок 4);	4 (%)
- симптом обратного «гало» (рисунок 5)	6 (%)

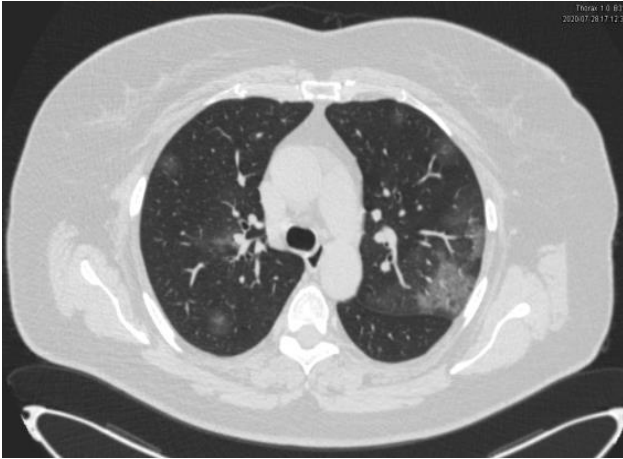


Рисунок 1 - Уплотнение по типу «матового стекла» без консолидации



Рисунок 2 - Уплотнение по типу «матового стекла» и консолидации

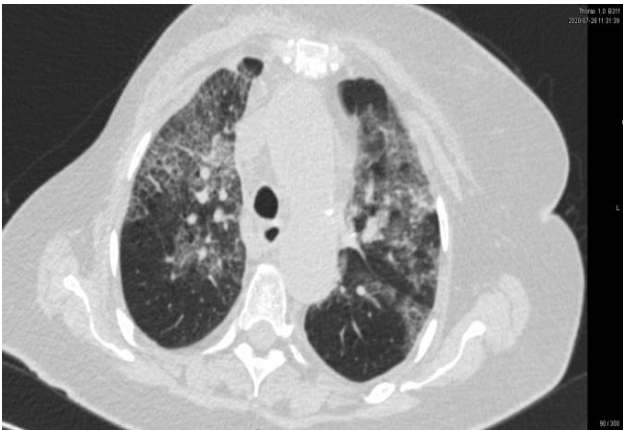


Рисунок 3 - Диффузное обширное уплотнение с симптомом «бульжной мостовой»



Рисунок 4 - Изолированное локальное расширение сосудов

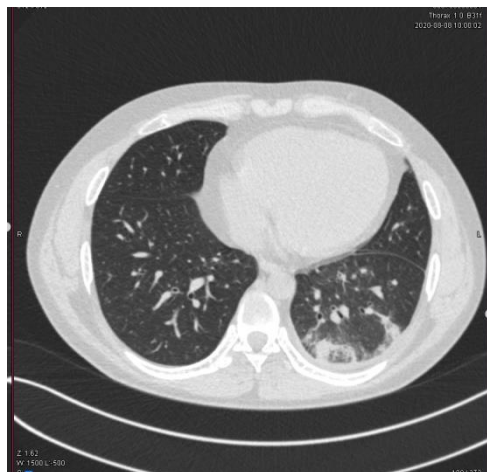


Рисунок 5 - Симптом обратного «галло»

У 23 пациентов (1,8%) был выявлен плевральный выпот. Легочные уплотнения редко имели односторонний характер у 12 пациентов (1%), в основном отмечались билатеральные поражения. Не обходилось и без затруднения диагностики, причинами которых были особенности сканирования

при недостаточной глубине вдоха или в момент выдоха, обуславливающие увеличения плотности легочной ткани.

Различные признаки лучевой визуализации соответствовали определенным стадиям развития вирусного поражения легких (таблица 2).

Таблица 2 - Стадии развития поражения легких при COVID-19

Стадия	Лучевые признаки
Ранняя стадия (0 – 4 дня)	КТ без признаков патологических изменений или изменения легочной ткани по типу «матового стекла, изолированные расширения сосудов (рисунок 6)
Прогрессирование (5 – 8-е дни)	Увеличение протяженности участков уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», появления на их фоне ретикулярных изменений, участки консолидации (рисунок 7)
Пиковая (9 – 13-е дни)	Участки уплотнения по типу «матового стекла», сочетание «матового стекла» и ретикулярных изменений, формирование картины организуемой пневмонии (рисунок 8)
Разрешения (14-е дни и далее)	Уменьшение протяженности инфильтративных изменений, линейных ретикулярных изменений (рисунок 9)

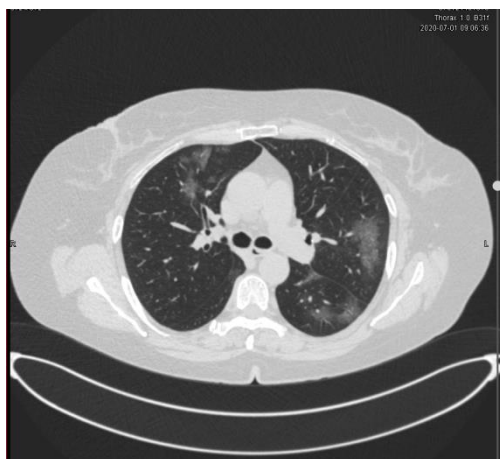


Рисунок 6 - Ранняя стадия (0 – 4 дня)



Рисунок 7 - Прогрессирование (5 – 8-е дни)

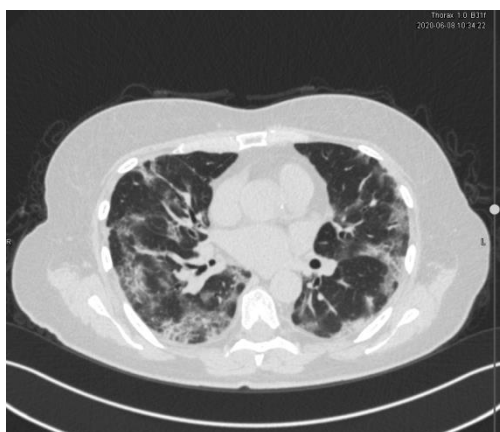


Рисунок 8 - Пиковая (9 – 13-е дни)

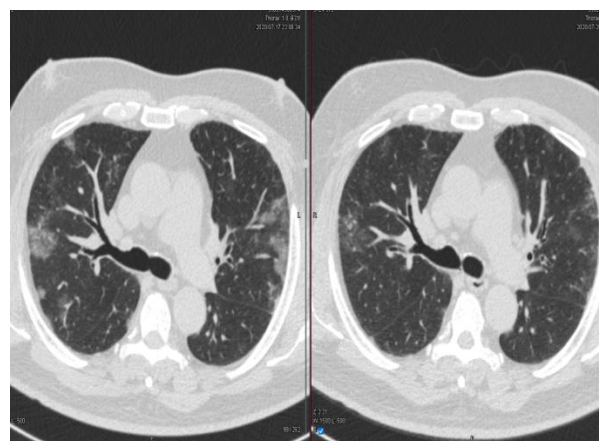


Рисунок 9 - Разрешения (14-е дни и далее)

Выводы. КТ органов грудной клетки является методом выбора при обследовании пациентов с подозрением на COVID-19-ассоциированную пневмонию, обладает высокой специфичностью при выявлении COVID-19-ассоциированной пневмонии, уточнении ее стадии развития и дифференциальной диагностике.

Conclusions. CT of the chest organs is the method of choice when examining patients with suspected coronavirus infection, it is highly specific for the detection, differential diagnosis and clarification of the stage of development of pneumonia associated with COVID-19.

Қорытынды. Коронавирусты инфекциясынмен ассоцирленген пневмонияға күдікті науқастарды зерттеу кезінде таңдау әдісі кеуде қуысының

компьютерлік томографиясы болып табылады, ол COVID-19-бен байланысты пневмонияны және оның сатысын анықтауда, дифференциалды диагностикалауында жоғарғы нақтылыққа ие.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 «COVID-19. Методические рекомендации для кабинетов Компьютерной томографии». Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова (профессор Труфанов Г.Е., доцент Прищенко А.С.);

2 «Рентгенологические критерии дифференциальной диагностики воспалительных изменений органов

грудной клетки вирусной этиологии (covid-19) при MSKT» научно-практический клинический центр диагностики ДЗМ г. Москва 2020 г. Соколова И.А., Лобанов М.Н., Баланюк Э.А..

REFERENCES

1 «COVID-19. Metodicheskie rekomendacii dlja kabinetov Komp'juternoj tomografii». Voenno-medicinskaja akademija imeni S.M. Kirova (professor Trufanov G.E., docent Prishhenkov A.S.);

2 «Rentgenologicheskie kriterii differencial'noj diagnostiki vospalitel'nyh izmenenij organov grudnoj kletki virusnoj jetiologii (covid-19) pri MSKT» nauchno-prakticheskij klinicheskij centr diagnostiki DZM g. Moskva 2020g. Sokolina I.A., Lobanov M.N., Balanjuk Je.A..

A.N. Akhmuldinova, G.D. Kasymbekova, D.N. Dauit, Zh.A. Kalyev

Central city clinical hospital, Almaty, Kazakhstan

POSSIBILITIES OF COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF PNEUMONIA ASSOCIATED WITH COVID-19

Resume: *The urgency of the problem of rapid and accurate diagnosis of pneumonia associated with covid-19 during the assignment of coronavirus infection (covid-19) pandemic status is certainly indisputable. Timely diagnosis affects the prognosis of the disease.*

The aim is to evaluate the possibilities of CT in detecting pneumonia associated with covid-19 and to clarify the stage of development of pneumonia.

Material and methods. The studies were carried out on a multispiral computed tomograph SOMATOM Definition AS (Siemens).

The study included patients who underwent CT of the thoracic cavity from 01.06.2020. to 31.08.2020. from the base of the Central City Clinical Hospital (CGKB) in Almaty. CT results were evaluated by visual method. Visual assessment was carried out using a three-plane image reformation, which made it possible to determine the

localization, contours, and extent of the altered areas of lung tissue.

Results. According to the conducted examinations, most patients showed signs of inflammatory changes in the lungs, which were evaluated by radiologists of our clinic taking into account the specific patterns already known at that time, characteristic of pneumonia associated with covid-19. According to the results of CT of the chest organs in the differential diagnosis of pneumonia associated with covid-19 from other pulmonary pathology. The specificity was 88%.

Conclusion. CT of the thoracic cavity is a highly specific method of investigation in the diagnosis of pneumonia associated with covid-19.

Keywords: *covid-19, computed tomography, community-acquired pneumonia, CGKB.*

А. Н. Ахмульдинова, Г. Д. Қасымбекова, Д. Н. Дәуіт, Ж. А. Қалиев

Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

COVID-19-МЕН БАЙЛАНЫСТЫ ПНЕВМОНИЯНЫ ДИАГНОСТИКАЛАУДАҒЫ КОМПЬЮТЕРЛІК ТОМОГРАФИЯНЫҢ МҮМКІНДІКТЕРІ

Түйін: *коронавирустық инфекцияны (covid-19) пандемия мәртебесін беру кезеңінде covid-19-мен байланысты пневмонияны тез және дәл диагностикалау мәселесінің өзектілігі сөзсіз. Уақытылы диагноз аурудың болжамына әсер етеді.*

Мақсат-COVID-19-мен байланысты пневмонияны анықтауда және пневмонияның даму сатысын нақтылауда КТ мүмкіндіктерін бағалау.

Материал және әдістер. Зерттеулер somatom Definition AS (Siemens) мультиспиральды компьютерлік томографында жүргізілді.



Зерттеулерге 01.06.2020 ж. бастап кеуде қуысының КТ-дан өткен пациенттер кіреді. 31.08.2020 бойынша Алматы қаласының Орталық қалалық клиникалық ауруханасының (ОҚКБ) базасынан. КТ нәтижелері визуалды әдіспен бағаланды. Көрнекі бағалау үш жазықтықтағы кескіндерді реформалауды қолдана отырып жүргізілді, бұл өкпе тінінің өзгерген бөліктерінің орналасуын, контурларын және ұзындығын анықтауға мүмкіндік берді.

Нәтижелері. Жүргізілген тексерулерге сәйкес пациенттердің көпшілігінде өкпенің қабыну өзгерістерінің белгілері анықталды, оларды біздің

клиниканың рентгенологтары сол кезде белгілі болған covid-19 байланысты пневмонияға тән ерекше заңдылықтарды ескере отырып бағалады. Басқа өкпе патологиясынан covid-19-мен байланысты пневмонияның дифференциалды диагнозы бар кеуде қуысының КТ нәтижелері бойынша. Ерекшелігі 88% құрады.

Қорытынды. Кеуде қуысының КТ-бұл covid-19-мен байланысты пневмонияны диагностикалауда өте ерекше зерттеу әдісі.

Түйінді сөздер: covid-19, компьютерлік томография, ауруханадан тыс пневмония, оққа.

Контактные данные

А.Н. Ахмульдинова aisha_19.05@mail.ru +7 707 729 0466

УДК 616-001-003

DOI 10.53065/kaznm.2021.25.25.049

Мухамеджанов Каирлыбек Хаджиакбарович
Казахский Медицинский университет непрерывного образования
Алматы, Казахстан

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА СТРЕССОВОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ КОСТЕЙ

Резюме: В данной статье представлены результаты клинических проявлений и рентгенологических исследований, перестройки костной ткани. Результаты наших исследований показали, что обычная рентгенография не решает всей проблемы диагностики стрессовых переломов напряжения. Мы в данной публикации выделяем те случаи, когда обычная рентгенография не в силах решить проблему диагностики и требует использования дополнительных методов лучевой диагностики. Исследование проведено на базе ЦГКБ г. Алматы. Под нашим наблюдением находились 11 (100%) больных, у которых заподозрено наличие перестройки костей. У 6 (54.5%) больных данные рентгенологического исследования указывали, на наличие стрессовой перестройки кости у 5 (45.5%) больных признаки были сомнительными. Применение компьютерной томографии (КТ) и динамическое рентгенологическое исследование позволило установить диагноз стрессовой перегрузки костей.

Ключевые слова: Лоозерская перестройка кости, лучевая диагностика, семиотика перестройки, рентгенография, динамическое рентгенологическое исследование и компьютерная томография.

Введение. Лоозерские зоны перестройки костей возникают, в двух случаях: это чрезмерная нагрузки на здоровую кость и во втором случае - на измененную кость при наличии других патологических состояниях как: рахит, почечная остеодистрофия, болезнь Педжета, болезнь Рекленгаузена, сирингомиелии и т.д.).

Своевременная диагностика патологической перестройки костной ткани приводит к адекватной терапии способствующей обратному развитию этих изменений. Патологическая перестройка кости чаще локализуется в различных трубчатых костях: в плюсневых костях, бедренной, большеберцовой костях, ключице и ребрах, и даже патология носит различные названия: «маршевая стопа», «стресс-переломы», «переломы напряжения», «болезнь Дейчлендера», «болезнь Лоузера-Микельмана» и особенно важно, что в анамнезе отсутствует указание на воздействие механического фактора, которая могла бы привести к перелому. В первые, зоны перестройки костной ткани описаны [1, 2, 3]. О важности осведомленности лучевых диагностов стрессовых перестройки костей указывают [4]

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 11 больных из них мужчин 9 и женщин 2. По локализации патологических изменений чаще всего отмечались в опорных костях нижней конечности, особенно голени и стоп у 10, пяточной кости у 5-ти и большеберцовой у 2 обратившихся. Основными жалобами были, внезапное появление боли чаще всего в опорных костях, припухлость над пораженным участком, в начале, во время нагрузки. При продолжающейся нагрузке боль не прекращалась в конечном итоге заставляла человека отказаться от физической нагрузки и боль носила постоянный характер и ощущаться в состоянии покоя, и вынуждала обращаться за медицинской помощью. Первичный осмотр проводился травматологом, после сбора анамнестических данных пациент направляется на обычное рентгенологическое исследование, рентгенограммы выполнялись в стандартных проекциях. На нашем материале из 11 больных у 6 пациентов был выставлен диагноз стрессовой

перестройки кости на основании клинико-рентгенологических данных. На оснований собственных данных и известных литературных источников сначала на рентгенограмме появляется едва заметная полоска просветления в диафизе пораженной кости с ровными контурами пересекающие в поперечном направлении. По мере увеличения нагрузки на кость данное изменение структуры распространяется на весь поперечник кости. Появляются периостальные наслоения виде костной мозоли с обызвествлением. На фоне периостальных наслоений интенсивность просветления снижается, такая картина характерная репаративному периоду заболевания. При адекватной терапии, которая заключается в устранении физической нагрузки, иммобилизации, физиотерапии и создания покоя клинико-рентгенологические признаки перестройки кости имеют обратное развитие, без хирургических вмешательств. На этих основаниях считалось, что перестройка кости легко диагностируются обычными рентгенологическими методами. Легко излечиваются довольно доступными методами не требующих больших усилий, но данные исследователей показали, что точная диагностика с применением обычных рентгенологических методов не всегда отвечает запросам современной травматологии.

Результаты. Результаты наших исследований и литературные данные показывают, что точность рентгенологической диагностики составляет от 30 до 70%. [4].

Для решения проблемы диагностики стрессовой перестройки костей мы попытались оценить диагностическую ценность лучевых методов диагностики путем использования двух путей.

Обсуждение. Первый путь это динамическое рентгенологическое исследование, на которых со временем выявляется костная мозоль, указывающая на наличие перестройки кости. Мы применили эти способы у 4 больных с неясной рентгенологической картиной при первичном обращении. Приводим примеры ценности динамического рентгенологического исследования.



Рисунок 1 - На данной рентгенограмме стопы при первичном исследовании патология не установлена. Из-за продолжающейся боли при физической нагрузке, рекомендован покой и через 14 дней повторное рентгенологическое исследование



Рисунок 2 - При динамическом рентгенологическом исследовании через 2- недели установлено наличие формирующейся костной мозоли (стрелка), что подтвердило наличие костной перестройки

Динамическое рентгенологическое исследование довольно ценная методика для установления перестройки кости, при этом желательно ограничить больному физическую нагрузку и рекомендовать физиотерапевтические мероприятия. Второй путь это использование компьютерной томографии (КТ). Если динамическое

рентгенологическое исследование более или менее известно, то применение компьютерной томографии, нуждается в уточнении при диагностике перестройки костной ткани.

Приводим клинические примеры:

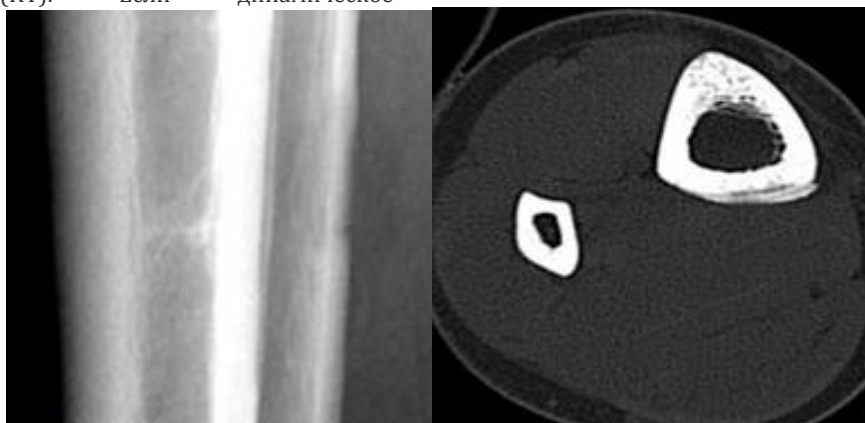


Рисунок 3 - На рентгенограмме костная перестройка малоубедительная, а КТ убедительно показывает изменения на костной ткани при данной патологии, и нет необходимости динамического рентгенологического исследования, экономит время для адекватной терапии

Ряд авторов пытались использовать в диагностике стрессовых перестроек кости магнитно-резонансную томографию (МРТ), данные требуют дальнейшего изучения [5].

Заключение: результаты наших исследований и данные литературы позволяет сделать вывод о том, что широко применяемая методика рентгенологического исследования, играющая ключевую роль в ежедневной работе, на практике оказалась недостаточным для выявления костной перестройки при стрессовых нагрузках. Нами рекомендуется два метода уточняющих перестройку костей, первая динамическое рентгенологическое исследование через 1,5-2,0 недели от начала клинических проявлений, до появления костной мозоли. И вторая методика использование КТ, которая позволяет выявить костную перестройку в самых

начальных стадиях перестройки и экономить время для раннего начала соответствующего лечения. Предлагаемые способы диагностики стрессовых перестроек кости можно рекомендовать для применения ежедневной работе лучевого диагноста.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Looser E. Uber pathologische von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachits und Osteomalcie und Knochenerkrankungen // Zbl. Chir., 1920, № 47, p.1470-1474.
- 2 Milkman L.A. Multiple spontaneous idiopathic symmetrical fractures // Av.J.Roentgenol., 1934, v.32, p.6, 622-634
- 3 Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика костей и суставов/ М.1964. т2, с 103.

- 4 Berger, FH, de Jonge, MC and Maas, M. Stress fractures in the lower extremity. The importance of increasing awareness amongst radiologists. European Journal of Radiology 62 (2007), 16-26.
- 5 Arendt EA, Griffiths HJ. The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. Clin Sports Med 1997; 16:291-306 -127.

REFERENCES

- 1 Looser E. Uber pathologische von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachits und Osteomalcie und Knochenerkrankungen // Zbl. Chir., 1920, № 47, p.1470-1474.
- 2 Milkman L.A. Multiple spontaneous idiopathic symmetrical fractures // Av.J.Roentgenol., 1934, v.32, p.6, 622-634
- 3 Rejnberg S.A. Rentgenodiagnostika kostej i sustavov/ M.1964. t2, s 103.

- 4 Berger, FH, de Jonge, MC and Maas, M. Stress fractures in the lower extremity. The importance of increasing awareness amongst radiologists. European Journal of Radiology 62 (2007), 16-26.
- 5 Arendt EA, Griffiths HJ. The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. Clin Sports Med 1997; 16:291-306 -127.

Mukhamedzhanov Kairlybek Hadjiakbarovich
Kazakh Medical University of Continuing Education
Almaty, Kazakhstan

RADIATION DIAGNOSTICS OF STRESS BONE RESTRUCTURING

Resume: This article presents the results of clinical manifestations and X-ray studies of the bone remodeling. The results of our research have shown that conventional radiography does not solve the entire problem of diagnosing stress fractures of tension. In this publication, we highlight those cases when conventional radiography is unable to solve the diagnostic problem and requires the use of additional methods of radiation diagnostics. The research was carried out on the basis of the Central City Clinical Hospital of Almaty. We observed 11 (100%) patients in

whom the presence of bone remodeling was suspected. In 6 (54.5%) patients, X-ray examination data indicated that the presence of stress bone remodeling in 5 (45.5%) patients were dubious. The use of computed tomography analysis (CT) and dynamic X-ray examination made it possible to establish the diagnosis of bone stress overload.

Keywords: Loozer bone reconstruction, radiation diagnostics, semiotics of reconstruction, radiography, dynamic X-ray examination and computed tomography.

Мухамеджанов Каирлыбек Хаджиакбарович
Қазақ Медициналық Үздіксіз Білім Беру Университеті
Алматы, Қазақстан

СҮЙЕКТЕРДІҢ СТРЕССТІК ҚАЙТА ҚҰРЫЛУЫНЫҢ СӘУЛЕЛІК ДИАГНОСТИКАСЫ

Түйін: Берілген мақалада сүйектердің құрылуының өзгерістерінің клиникалық көріністері мен рентгенологиялық зерттеулердің нәтижелері көрсетілген. Біздің зерттеулеріміздің нәтижелері көрсеткендей, әдеттегі рентгенография сүйектердің стресс сынуын зерттеуін толығымен қамтамасыз

ете алмайды. Бұл мақалада біз әдеттегі рентгенография зерттеуімен бірге, сәуле диагностиканың қосымша әдістерін қолдануды қажет ететін жағдайларды қарастырып өтеміз. Зерттеу Алматы қаласының №12 Орталық Қалалық Клиникалық Ауруханасының негізінде жүргізілді. Біз



сүйектердің құрулуының өзгерістері мүмкін болатындай 11 (100%) науқасты зерттеуге таңдап алдық. Науқастардың 6 (54.5%) рентген зерттеулер сүйектердің құрулуының өзгерістерін көрсетті, қалған 5 (45,5%) науқастардың көрсеткіштері күдік туғызды. Компьютерлық томография(КТ) және динамикалық рентген зерттеуі қолданылып,

сүйектердің стресс сынуы деген диагноз қоюға мүмкіндік берді. **Түйінді сөздер:** Лоозер сүйектерін қайта құру, сәулелік диагностика, қайта құру семиотикасы, рентгенография, динамикалық рентгендік зерттеу және компьютерлік томография.

Контактные данные:

Мухамеджанов Каирлыбек Хаджиакбарович *Казахский Медицинский университет непрерывного образования д.м.н., профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики* kairbekm@gmail.com 87772387548

НЕВРОЛОГИЯ



УДК 616.2-022

DOI 10.53065/kaznm.2021.95.82.050

А.М. Шарапханова^{1,4}, Д.М. Оспанбекова², Н.А. Сагатбаева³, А.Ш. Бектасова⁵¹Орталық қалалық клиникалық аурухана, Неврология №1 бөлімшесінің невропатологы; Алматы, Қазақстан²«Қазақстан-Ресей медицина университеті» МЕББМ, Алматы, Қазақстан

Психиатрия, наркология және неврология кафедрасының аға оқытушысы

³С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті,

«Бала аурулары пропедевтикасы» кафедрасының меңгерушісі, Алматы, Қазақстан

⁴С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті,

«Бала аурулары пропедевтикасы» кафедрасының ассистенті, Алматы, Қазақстан

⁵С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті,

нейрохирургия курсымен жүйке жүйесі аурулары кафедрасының 2-ші оқу жылы резиденті, Алматы, Қазақстан

ЖЕҢІЛ ЖӘНЕ ОРТАША АУЫР ДӘРЕЖЕЛІ COVID-19 КЕЗІНДЕ «ИНТРАФЕНДІ» ҚОЛДАНУ

Түйін: Адамның дене қызуының көтерілуі–ағзасына түскен қандайда бір агенттің және/немесе қоздырғыштың әсеріне өзіндік күресу реакциясы болып табылады. Адам ағзасындағы қандайда бір жұқпалы аурулар кезінде адамның дене қызуы жоғарылайды. Сол сияқты қазіргі таңда етек жайған коронавирустық инфекциясы кезінде де дене қызуының жоғарылауы – ауру белгілерінің бірі болып табылады.

Мақсаты: Біздің мақаламызда COVID-19 ауырған науқастардың клиникалық жағдаятын қарастырып, жоғарылаған қызуын түсіру мақсатында «Интрафен» дәрісін қолданудың тиімділігі мен қауіпсіздігін бағалау үшін бірқатар бақылаулар мен талдаулар жүргізілгендігін баяндап, дәрілік заттың оң әсерін беретіндігіне назар аударғымыз келеді.

Материалдар және әдістер: жоғарылаған дене қызуын төмендету, қабынуға қарсы және науқастың жалпы жағдайын жақсарту мақсатында коронавирусты инфекция ауруының белгілері бар, жеңіл және орташа ауырлықтағы науқастарға интрафен препаратын көк тамырға енгізу арқылы оң нәтижеге қол жеткізетіндігімізді ұсыну.

Нәтиже: науқастан алынған анамнездік мәліметтері, клиникалық, зертханалық, аспаптық зерттеулердің қорытындылары негізінде интрафен препаратының тиімді әсері анықталды.

Қорытынды: коронавирусты инфекциямен ауырған жеңіл және орташа ауырлықтағы науқастарға интрафен препаратын көк тамырға енгізу арқылы, жоғарылаған дене қызуының қысқа мерзімде төмендетуіне, қабынуға қарсы әсері, науқастың жалпы жағдайының жақсаруына тиімді әсер ететіндігін көруге болады.

Түйінді сөздер: дене қызуы, коронавирусты инфекция, көк тамырға енгізу, интрафен.

Кіріспе.

Коронавирусты инфекция (COVID-19) - бұл SARS CoV-2 коронавирусының ауа - тамшылы және контактілі-тұрмыстық берілу механизмімен туындаған жедел жұқпалы аурудың бірі. Патогенетикалық тұрғыдан алғанда, COVID-19 вирусымен, жергілікті және жүйелік иммундық қабыну үдерісімен, эндотелиопатиямен, коагуляциялық каскадтың гиперактивтілігімен сипатталады, бұл микро-, макро-тромбоздар мен гипоксияның дамуына алып келуі мүмкін [1,2].

Қазіргі таңдағы коронавирус ауруы 2019 жылдағы (COVID-19) - бүкіл әлемдік деңгейде тез таралған және Дүниежүзілік пандемияға айналған індет болып тұр. COVID-19 - бұл ең алдымен тыныс алу жүйесінің ауруы болғандықтан, оның айқын емес клиникалық ағымы мен кеш диагноз қоюға және өзін-өзі симптоматикалық емдеудің ұзақ кезеңіне уақыт кетеді.

Дене қызуының жоғарылауы COVID-19 ауруының ең көп кездесетін белгілерінің бірі болғандықтан, антипиретикалық препараттар, соның ішінде интрафен (ибупрофен) пациенттердегі белгілерді емдеуде және бақылауда маңызды рөл атқарады [3,4].

Интрафен (халықаралық патенттелмеген атауы) препараты (тамыр ішілік енгізуге арналған ерітінді, 800мг/8 мл, 400мг/4мл): Ибупрофен ҚР 30.12.2019ж.

тіркеліп, 30.12.2024ж. дейін қолдануға рұқсат берілген дәрілік зат.

Бұл дәрінің фармакодинамикасына келетін болсақ, ибупрофен циклооксигеназа-1 (ЦОГ-1) және циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2) синтезін тежейді және сол арқылы тромбосандар синтезін тежейді, алайда ибупрофеннің әсер ету механизмі, басқа СЕҚҚ препараттар сияқты дәл анықталмаған. Ибупрофеннің қабынуға қарсы, анальгетикалық және антипиретикалық қасиеттері бар [5].

ДДҰ ұсынымдарына сәйкес диагноз қойылған орташа ауырлықтағы COVID-19 бар ауруханаға жатқызылған ересек науқастарға интрафен препараты қолданылды, ҚР ДСМ 30.03.2021 ж. клиникалық хаттамасына сәйкес дене қызуы 38,0С жоғары болған науқасқа 3-5 күні бойына - қызбасын түсіру мақсатында, қосымша терапия ретінде, емдеуге жатқызылған күннен бастап, күніне 0,9% физиологиялық ерітіндімен бірге, бір реттік дозасы 800 мг көктамыр ішіне енгізіледі. COVID-19 бар стационарлық науқастардың дене қызуы 38,0С -ден жоғары көтерілгенде, интрафенді қолдану аясында – олардың әл-ауқатының жақсаруы, дене қызуының қалыпты деңгейдегі сандарға дейін келуі, бас миының жалпы белгілері мен жалпы қан көрсеткіштері қалпына келгендігі байқалады [6].

Дәрілік заттың тиімді әсерін білу үшін бірқатар көрсеткіштер бағаланды: таңертеңгілік және кешкісін дене қызуын екі реттік өлшеп,



температуралық параққа дене қызуының көрсеткіштері тіркеліп, түсіріліп отырылды, сонымен қатар дәрілік затты енгізгеннен кейінгі дене қызуының қалыпты санға дейінгі төмендеуі мен арнайы шкала бойынша анықталатын, науқастың әлауқаты бағаланды. Интрафен препараты жағдайы орташа ауырлықтағы, COVID-19 диагнозы қойылған, ауруханаға жатқызылған, ересек науқастарға тағайындалып, қолданылды, алғашқы 6 сағаттың ішінде пациентте дәрі әсерінің тиімділігі мен әлауқатының жақсаруы байқалды, бұл оның айқын қабынуға қарсы және антипиретикалық және анальгезиялық әсерін дәлелдейді. Интрафенді қолданудың халықаралық деректерін келтіруге болады.

Біз өзіміздің мақаламызда коронавирусты инфекция (COVID-19) диагнозы расталған, 3 клиникалық жағдайды қарастырып, осы науқастардың емінде интрафенді қолданудағы бақылауымызды назарларыңызға ұсынамыз.

Науқас туралы мәлімет: Бірінші клиникалық жағдай: 25 жастағы әйел адам, жоғарғы және төменгі тыныс жолдарының зақымдануы бар, «Коронавирустық инфекция, орташа ауырлықта, жедел ағымды» диагнозы қойылған, назофарингиальды жағындысынан SARS CoV-2 РНҚ ПТР 30.04.2021ж. оң болып расталған жағдай. Стационарлық емді 04.05.2021-12.05.2021 ж. аралығында қабылдаған. Ауруханаға түскен кезіндегі шағымдары: жалпы әлсіздік, енжарлық, дененің ауырсынуы, сырқырауы, дене қызуының 37,8 С дейін жоғарылауы, сирек құрғақ жөтел, иіс сезуінің жоғалуы, бастың ауруы.

Ауру анамнезінен: жоғарыда аталған шағымдары 2021 жылдың 29 сәуір күні дамыған, өзбетінше ингавирин таблеткасын 90 мг күніне 1 рет, ибупрофен 200 мг күніне 1 рет ішке қабылдаған. Осыған байланысты, 30.04.2021 ж. COVID -19 ПТР анализін тапсырған, нәтижесі - оң болған. Ал, 04.05.2021 ж. науқас жағдайының нашарлағандығын сезініп, әлсіздік күшейіп, еңтігу пайда болған, сол себептен

жедел медициналық көмек қаретасын шақыртып, Алматы қаласы, орталық қалалық клиникалық ауруханасының қабылдау бөлімшесіне жеткізіледі.

Эпидемиологиялық анамнез: соңғы 14 тәулік ішінде COVID -19 жұқтырған науқастармен байланысын жоққа шығарады, соңғы 14 күнде КТИ зерттеу жасалмаған. ПТР 30.04.2021ж. тапсырған, нәтижесі-оң болған, жұмыс жасамайды, соңғы 14 күнде адамдар көп жиналатын жиын, тойларда және т.б. болмаған.

Аллергологиялық анамнезі: науқастың айтуы бойынша дәрілік заттарға аллергиялық реакциясы болмаған. Маусымдық полинозы жоқ.

Объективті мәліметтері:

Салмағы -56 кг. Бойы -170 см. СБИ(ИМТ) -20, 20.

Объективті статусы: жалпы жағдайы қарап тексеру кезінде орташа ауырлықта, катаральді, интоксикациялық белгілердің есебінен. Есі сақталған, адекватты, ШКГ бойынша 15 балл. Дене қызуы - 37,8С. Дене бітімі - дұрыс, тамақтануы қалыпты. Терісі таза, бозғылт - қызғылт. Шеткі лимфа түйіндері пальпацияланбайды. Сүйек - буын жүйесінде патология анықталмайды. Аңқасында: шырышты қабаты қызарған; бадамша бездері ұлғаймаған, жұтқыншақтың артқы қабырғасы фолликулаларының гипертрофиясы, түйіршікті, теріс еместігі байқалады, іріңді жабындылары жоқ. Кеуде қуысы дұрыс пішінді, екі жақ өкпесі тыныс алуға асимметриялы қатысады. Өкпенің аускультациясы санитарлық нормаларға сәйкес, ҚР бас санитарлық дәрігердің шығарған қаулысы бойынша жүргізілмеді. ТЖЖ - 19 минутына, өзбетінше дем алу кезінде - Sat O2 - 96%. Мұрындары бітеліп тұр. Мұрыннан бөліністері жоқ. Жүрек аймағында көзге көрінетін ауытқулар байқалмайды. Пульсіі- 77 рет мин. АҚҚ - 90/60 мм.сын.бағ. Менингиальды белгілері: теріс. Тілі ақ өңезбен көмкерілген, ылғалды. Іші жұмсақ, пальпация кезінде ауырсынбайды. Ішпердені тітіркендіру симптомы - теріс. Бауыры пальпацияланбайды, көк бауыры ұлғаймаған. Бел аймағын ұрғылау симптомы - теріс. Зәр шығаруы еркін, ауырсынбайды. Нәжісі -өзгеріссіз.

Зертханалық – диагностикалық зерттеулер

Кесте 1 - 04.05.2021ж., сағат 18:07 – жалпы қан анализі (3 диф.) анализаторда

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа концентрациясы)	PLT (тромбоцит)
11.10 10x3/uL	4.89 10x6/uL	14.30 g/dL	41.00 %	9.60 fL	83.80 fL	29.20 pg	34.90 g/dL	255.00 10x3/uL
PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	
0.24 %	23.20 %	2.60 10*3/uL	8.10 %	0.90 10*3/uL	23.70 %	12.20 %	38.80 fL	

04.05.2021ж. сағат 09:28 - RW Микрореакция - теріс;
04.05.2021ж. сағат 18:49 - ПВ-ПТИ-МНО анализаторда
 PT (протромбиновое время) - 10.20 sec ;

PT% (протромбиновый индекс) - 151.00%;
 PT INR (МНО) - 0.83 - ;
Фибриноген анализаторда: Fbg (Фибриноген) - 2.90g/L;

**Кесте 2 - 04.05.2021ж. сағат 18:34 - қанның биохимиялық анализі, анализаторда**

Жалпы белок(ТР)	АЛаТ ALT (АЛТ)	АСаТ AST (АСТ)	Ві BILT (жалпы билирубин)	Глюкоза	CRE (креатинин)	UREAL (мочевина)	СРБ (С-реактивті белок)
68.21 g/L	19.71 U/L	11.93 U/L	8.76 $\mu\text{mol/L}$	5.67 mmol/L	65.14 $\mu\text{mol/L}$	4.17 mmol/L	0,35 mg/L

04.05.2021ж. сағат 18:16. - Жалпы зэр анализі, анализаторда

Зәрдің SG (жалпы тығыздығы) - 1.010 ; GLU (глюкоза) - - mmol/L ; PRO (белок) - - g/L ; BIL (билирубин) - - $\mu\text{mol/L}$; URO (уробилиноген) - NORMAL $\mu\text{mol/L}$; pH (қышқылдылығы) - 6.50 ; BLD (эритроциттер) - - mg/L ; KET (кетоны) - - mmol/L ; NIT (нитриты) - - ; LEU (лейкоциттер) - 25.00 Leu/uL ; COLU (түсі) - YELLOW ; Зәрдің мөлшері-40ml ; Зәрдің мөлдірлігі-әлсіз/л. ;

06.05.2021ж. сағат 15:14. - IgG COVID-19:

* SARS-CoV-2 IgG (ОП) коронавирусы қарсы денелер - 0,021 COI ;
* SARS-CoV-2 IgG (ОПкрит) коронавирусы қарсы денелер - 0,308 COI ;
* SARS-CoV-2 IgG коронавирусы қарсы денелер (нәтижесі) - теріс ;

* SARS-CoV-2 IgG (КП) коронавирусы қарсы денелер - 0,07 ;
* SARS-CoV-2 IgG (титр) коронавирусы қарсы денелер - * - **IgM COVID-19** ;
* SARS-CoV-2 IgM (ОП) коронавирусы қарсы денелер - 0,011 COI ;
* SARS-CoV-2 IgM (ОПкрит) коронавирусы қарсы денелер - 0,260 COI ;
* SARS-CoV-2 IgM (результат) коронавирусы қарсы денелер - *теріс ;
* SARS-CoV-2 IgM (КП) коронавирусы қарсы денелер - 0,04 ;
*SARS-CoV-2 IgM (титр) - коронавирусы қарсы денелер * - ;

Кесте 3 - 09.05.2021ж. сағат 13:39. -Жалпы қан анализі (3 диф.) анализаторда

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа концентрациясы)	PLT (тромбоцит)
5.40 $10^3/\mu\text{L}$	4.63 $10^6/\mu\text{L}$	143.00 g/L	38.90 %	8.70 fL	84.10 fL	30.80 стр.	367.00 g/L	214.00 $10^3/\mu\text{L}$
PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	
0.19 %	36.60 %	2.00 $10^3/\mu\text{L}$	7.60 %	0.40 $10^3/\mu\text{L}$	51.00 %	13.60 %	37.10 fL	

Кесте 4 - 09.05.2021ж. сағат 11:56 - қанның биохимиялық анализі, анализаторда

Жалпы белок(ТР)	АЛаТ ALT (АЛТ)	АСаТ AST (АСТ)	Ві BILT (жалпы билирубин)	Қан сары суындағы глюкоза	CRE (креатинин)	UREAL (мочевина)	СРБ (С-реактивті белок)
64.13 g/L	18.72 U/L	14.84 U/L	12.66 $\mu\text{mol/L}$	4.50 mmol/L	76.75 $\mu\text{mol/L}$	5.44 mmol/L	0.65 mg/L

Кесте 5 - 09.05.2021ж. сағат 10:50 -жалпы зэр анализі- анализаторда:

SG (салыстырмалы тығыздығы)	GLU (глюкоза)	PRO (белок)	BIL (билирубин)	URO (уробилиноген)	pH (қышқылдылығы)	BLD (эритроциттер)
1.015	- mmol/L	- g/L	- $\mu\text{mol/L}$	NORMAL $\mu\text{mol/L}$	6.00	mg/L
KET (кетондар)	NIT (нитриттер)	LEU (лейкоциттер)	COLU (түсі)	Зәрдің мөлшері	Зәрдің мөлдірлігі	
- mmol/L	-	- Leu/uL	COLORLESS	20 ml	толық	

09.05.2021ж. сағат 10:20 ПВ-ПТИ-МНО анализаторда: PT (протромбинді уақыты) -12.70 sec; PT% (протромбинді индексі)-99.70 %; PT INR (МНО)-1.00 ;
Фибриноген анализаторда: Fbg (Фибриноген) - 2.57 g/L ;

Анализаторда қан сары суындағы D - димер санын анықтау: D-Dimer (Д-Димер) - 0.20 mg/L;
АПТУ анализаторда: FSL (АПТУ) - 32.00 sec;
07.05.2021ж. сағат 12:19 - СРБ анализаторда: СРБ (С-реактивті белок) - 0.84 mg/L;



11.05.2021ж. Сағат 16:31 - COVID-19 вирустың РНК ПТР жаңа Коронавирус 2019 (nCoV) жоғары тыныс жолдарынан жағынды [Nasopharyngeal swab] - теріс; Аспаптық зерттеулер: 1. 04.05.2021 ж. Сағат 17:33 - Кеуде қуысы ағзаларының және аралықтың компьютерлік томографиясы. Қорытындысы: КТ-зерттеу сәтінде вирусты пневмония (COVID-19) үшін тән мәліметтер анықталмады.

2. 04.05.2021ж. – ЭКГ, қорытындысы: ырғағы синусты. ЖЖЖ - 74 соққы мин. Жедел коронарлық патология жоқ.

Ауруханадан шығару кезіндегі жағдайы: 12.05.2021ж. - дене Т°: 36,2, пульсі: 75, АҚҚ 100/60, тынысы: 18, сатурациясы: 99, ПТР COVID - 19 - 11.05.2021- теріс. Сатурациясы 99%. Науқастың жалпы жағдайының жақсаруына, дене қызуының қалыпты деңгейге түсуіне, тыныс жетіспеушілік белгілерінің жойылуына, ПТР COVID- 19 тест нәтижесінің теріс болуына байланысты, үйлік карантин жағдайына шығарылды, кеңес жүргізілді, ұсыныстар берілді.

Екінші клиникалық жағдай: Ер адам, 59 жаста, 13.04.2021ж.- 03.05.2021ж. аралығында ауруханада «Коронавирусты инфекция COVID-19 орташа ауырлықта. Расталған жағдай (10.04.2021ж. - жоғары тыныс жолынан назофарингиальды жағындыдан ПТР РНК SARS CoV-2 – оң болды), жедел ағымды, COVID - 19 ассоциирленген екі жақты полисегментарлы пневмония. КТ1. ТЖ 1 степени» деген диагнозбен ем қабылдады

Түскен кезіндегі шағымдары: жалпы әлсіздік, дене қызуының 38,0С дейін жоғарылауы, құрғақ және аз өнімді жөтел, кеуде қуысының ауруы, ішінің сол жақ қабырға астының ауырсынуы, дене жүктемесі кезінде ентігудің болуы, тынысының қиындауы, енjarлық.

Ауру анамнезі: науқастың айтуынша, аталған шағымдары 08.04.2021ж. бастап мазалайды, осыған байланысты жергілікті емханада, 10.04.2021 ж. жоғары тыныс жолдарынан COVID -19-ға ПТР тапсырады, нәтижесі – оң болып шығады. Динамикада науқастың жалпы жағдайы тыныс жетіспеушіліктің,

дене қызуының 38,0С дейін жоғарылауы, құрғақ аз өнімді жөтел есебінен нашарлайды, жедел медициналық көмек көлігін шақыртып, ОҚКА қабылдау бөлімшесіне жеткізіледі, дәрігер қарап, тексеріп, КВИ бөліміне жатқызылады.

Эпидемиологиялық анамнезі:

Соңғы 14 күн ішінде шетелге шықпады, COVID-19 бар науқастармен соңғы 14 күнде байланыста болмаған. COVID -19 екпе алмаған, ертеректе КВИ ауырмаған.

Аллергологиялық анамнез: дәрілік заттарға аллергиялық реакциясын байқамаған. Тағамдық, маусымдық аллергиясы жоқ.

Объективті қарап, тексергенде:

Бойы-169 см, салмағы-65 кг. ИМТ-22,76.

Объективті статусы: жалпы жағдайы катаральді, интоксикациялық белгілері, тыныс жетіспеушілігі есебінен орташа ауырлықта. Есі анық, адекватты, ШКГ 15 балл. Дене қызуы - 36,9С. Дене бітімі дұрыс, тамақтануы қалыпты. Терісі таза, түсі бозарған. Шеткі лимфа түйіндері ұлғаймаған, пальпацияланбайды. Сүйек – буын жүйесінде патология жоқ. Аңқасында: шырышты қабаты шамалы қызарған; бадамша бездері ұлғаймаған, жұтқыншақтың артқы қабырғасы фолликулдарының гипертрофиясы, түйіршіктілігі анықталды, іріңді жабындылар жоқ. Кеуде қуысының бітімі дұрыс, екі жақ өкпесі тыныс алуға асимметриялы қатысады. Өкпенің аускультациясы санитарлық нормалар бойынша ҚР бас санитар дәрігерінің қаулысына сәйкес жүргізілмеді. ТЖЖ - 22 мин., өзбетінше дем алғандағы - Sat O2 - 94%. Мұрны бітелген. Мұрыннан бөліністері жоқ. Жүрек тұсында көзге көрінетіндей патология жоқ. Пульсіі- 84 рет мин. АҚҚ 120/80 мм.сын.бағ. Менингиальды белгілер: теріс. Тілі ақ өңезбен көмкерілген, ылғалды. Іші жұмсақ, пальпацияда ауырсынбайды. Ішперденің тітіркену симптомдары жоқ. Бауыры ұлғаймаған, көк бауыры пальпацияланбайды. Бел аймағын ұрғылау әдісімен тексергенде: теріс. Кіші дәреті еркін, ауырсынбайды, үлкен дәреті өзгеріссіз.

Зертханалық-диагностикалық зерттеулері: 13.04.2021 21:14 RW Микрореакция - теріс;

Кесте 6 - 13.04.2021ж. сағат 19:55 –қаннның биохимиялық анализі-анализаторда

Жалпы белок(TP)	АЛаТ ALT (АЛТ)	АСаТ AST (АСТ)	Ві (жалпы билирубин)	Қан сары суындағы глюкоза	CRE (креатинин)	UREAL (мочевина)	СРБ (С-реактивті белок)
81.25 g/L	45.18 U/L	41.38 U/L	6.18 μmol/L	7.93 mmol/L	113.46 μmol/L	5.23 mmol/L	1.46 mg/L

13.04.2021ж. сағат 19:31 ПВ-ПТИ-МНО анализаторда

PT (протромбинді уақыты)	PT% (протромбинді индексі)	PT INR (МНО)
11.30 sec	119.40 %	0.93

Фибриноген анализаторда- Fbg (Фибриноген) - 3.70 g/L;

Кесте 7 - 13.04.2021ж. сағат 19:25 –жалпы қан анализі - (3 диф.) анализаторда

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа концентрациясы)	PLT (тромбоцит)
6.80 10 ³ /μL	5.36 10 ⁶ /μL	144.00 g/L	40.70 %	8.60 fL	76.00 fL	26.90 стр.	354.00 g/L	221.00 10 ³ /μL
PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	



0.19 %	29.80 %	2.00 10 ³ /μL	10.00 %	0.70 10 ³ /μL	47.00 %	14.10 %	34.90 fL	
--------	---------	-----------------------------	---------	-----------------------------	---------	---------	----------	--

Кесте 8 - 13.04.2021ж. сағат 19:21 -жалпы зэр анализі анализаторда

SG (салыст.тығызд)	GLU (глюкоза)	PRO (белок)	BIL (билирубин)	URO (уробилиноген)	pH (қышқылдылығы)	BLD (эритроцит)
1.010	mmol/L	g/L	umol/L	NORMAL umol/L	5.50	mg/L
KET (кетон)	NIT (нитрит)	LEU (лейкоцит)	COLU (түсі)	Зәрдің мөлшері	Зәрдің мөлдірлігі	
mmol/L	-	25.00 Leu/uL	COLORLESS	40ml	мөлдір	

15.04.2021ж. сағат 11:33 - IgG COVID-19 - SARS-CoV-2
IgG (ОП)коронавирусықа антитела - 0,018 COI ; SARS-CoV-2 IgG (ОПкрит) коронавирусықа антитела - 0,309 COI ;
SARS-CoV-2 IgG (результат) коронавирусықа антитела - теріс;
SARS-CoV-2 IgG (КП) коронавирусықа антитела - 0,06 ;
SARS-CoV-2 IgG (титр) коронавирусықа антитела - - ;
IgM COVID-19 SARS-CoV-2 IgM (ОП) коронавирусықа антитела - 0,006 COI;

SARS-CoV-2 IgM (ОПкрит) коронавирусықа антитела - 0,258 COI;
SARS-CoV-2 IgM (нәтижесі) коронавирусықа антитела - теріс;
SARS-CoV-2 IgM (КП) коронавирусықа антитела - 0,02 ;
SARS-CoV-2 IgM (титр) коронавирусықа антитела - - ;
17.04.2021 ж. Сағат 10:46 СРБ анализаторда- СРБ (С-реактивті белок) - 1.27 mg/L

Кесте 9 - 18.04.2021 ж. Сағат 13:33 –жалпы зэр анализі анализаторда

SG (салыст.тығызд)	GLU (глюкоза)	PRO (белок)	BIL (билирубин)	URO (уробилиноген)	pH (қышқылдылығы)	BLD (эритроцит)
1.015	mmol/L	g/L	umol/L	NORMAL umol/L	7.00	mg/L
KET (кетон)	NIT (нитрит)	LEU (лейкоцит)	COLU (түсі)	Зәрдің мөлшері	Зәрдің мөлдірлігі	
mmol/L	-	-	COLORLESS	40ml	мөлдір	

Кесте 10 - 18.04.2021ж. сағат 12:30- ЖҚА (3 диф.) анализаторда

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа концентрациясы)	PLT (тромбоцит)
7.60 10 ³ /μL	5.39 10 ⁶ /μL	137.00 g/L	41.20 %	6.70 fL	76.50 fL	25.40 стр.	332.00 g/L	293.00 10 ³ /μL
PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	ЭТЖ
0.20 %	27.70 %	2.10 10 ³ /μL	8.50 %	0.60 10 ³ /μL	41.00 %	14.00 %	34.90 fL	12 мм/сағ.

Кесте 11 - 18.04.2021ж. сағат 11:26 –қанның биохимиялық анализі

АЛаТ анализаторда ALT (АЛТ)	АСаТ анализаторда AST (АСТ)	Жалпы Бі анализаторда BILT (жалпы билирубин)	Мочевина анализаторда UREAL (мочевина)	Креатинин анализаторда CRE (креатинин)	Қан сары суындағы глюкоза анализаторда глюкоза	Жалпы белок анализаторда TP (жалпы белок)
111.45 U/L	91.39 U/L	2.58 μmol/L	4.29 mmol/L	68.10 μmol/L	5.16 mmol/L	71.65 g/L

Кесте 12 - 18.04.2021ж. сағат 09:25 - ПВ-ПТИ-МНО анализаторда

PT (протромбинді уақыт)	PT% (протромбинді индекс)	PT INR (МНО)
11.70 sec	119.40 %	0.92

Фибриноген анализаторда Fbg (Фибриноген) - 4.52 g/L;
Анализаторда қан сары суындағы D - димер санын анықтау: D-Dimer (Д-Димер) - 0.26 mg/L;
АПТУ анализаторда FSL (АПТУ) - 41.70 sec ;

21.04.2021ж. - қақырықтың МТБ анализі- теріс. Хpert МТБ/ Rif* - теріс.
25.04.2021ж. сағат 20:37 - COVID-19 вирусының РНК ПТР жаңа Коронавирус 2019 (nCoV) жоғары тыныс жолдарынан жағынды [Nasopharyngeal swab] - Expected report: 20210425 재검 -оң;



Кесте 13 - 26.04.2021ж. сағат 11:37 – жалпы қан анализі (3 диф.) анализаторда

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа конц.)	PLT (тромбоцит)
8.30 10 ³ /μL	4.82 10 ⁶ /μL	120.00 g/L	35.20 %	10.50 fL	73.00 fL	24.90 стр.	341.00 g/L	255.00 10 ³ /μL
PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	ЭТЖ
0.27 %	34.10 %	2.80 10 ³ /μL	8.90 %	0.70 10 ³ /μL	48.00 %	14.00 %	32.20 fL	10 мм/сағ.

Кесте 14 - 26.04.2021ж. сағат 10:24 – қанның биохимиялық анализі

АЛаТ анализаторда ALT (АЛТ)	АСаТ анализаторда AST (АСТ)	Жалпы Біл анализаторда BILT (жалпы билирубин)	Мочевина анализаторда UREAL (мочевина)	Креатинин анализаторда CRE (креатинин)	Қан сары суындағы глюкоза анализаторда глюкоза	Жалпы белок анализаторда TP (жалпы белок)	СРБ анализаторда СРБ (С-реактивті белок)
71.99 U/L	35.88 U/L	5.89 μmol/L	5.75 mmol/L	85.84 μmol/L	5.56 mmol/L	72.14 g/L	1.54 mg/L

Кесте 15 - 26.04.2021ж. сағат 10:03 – жалпы зэр анализі анализаторда

SG (салыст.тығызд.)	GLU (глюкоза)	PRO (белок)	BIL (билирубин)	URO (уробилиноген)	pH (қышқылдылығы)	BLD (эритроцит)
1.015	mmol/L	g/L	- umol/L	NORMAL umol/L	6.00	mg/L
KET (кетон)	NIT (нитрит)	LEU (лейкоцит)	COLU (түсі)	Зәрдің мөлшері	Зәрдің мөлдірлігі	
mmol/L	-	- Leu/uL	LIGHT YELLOW	40ml	мөлдір	

Кесте 16. 26.04.2021ж. сағат 08:45 - ПУ-ПТИ-МНО анализаторда

PT (протромбинді уақыт)	PT% (протромбинді индекс)	PT INR (МНО)	Фибриноген анализаторда (Фибриноген) Fbg
12.70 sec	99.70 %	1.00	3.98 g/L

Анализаторда қан сары суындағы D - димер санын анықтау

D-Dimer (Д-Димер) - 0.19 mg/L;

АПТУ анализаторда FSL (АПТУ) - 37.50 sec ;

02.05.2021ж. сағат 15:33 - РНК вирус COVID-19

ПТР жаңа Коронавирус 2019 (nCoV) жоғары тыныс жолдарынан жағынды [Nasopharyngeal swab] - оң ;

Аспапты зерттеулер

1. Кеуде қуысы ағзалары мен аралықтың компьютерлік томографиясы (13.04.2021ж. сағат 18:38)

Қорытындысы: КТ- суретте екі жақты полисегментарлық пневмонияның көрінісі, орташа ықтималдық дәрежесі covid-19, КТ1(зақымданудың жалпы көлемі 25% аз). Кальцинирленген ошақ оң жақ өкпенің жоғарғы бөлігінде анықталады. Оң жақ сүт безінде түзіліс байқалады. Маммолог, фтизиатр мамандарының кеңесі ұсынылады.

2. ЭКГ 13.04.2021ж. қорытындысы: ырғағы синусты. ЖЖЖ 82 соққы мин. Жүректің ЭО қалыпты. Сол жақ қарыншаның алдыңғы қабырғасы бойынша реполяризация үдерісінің бұзылысы.

3. Эпигастрий аймағындағы белдемелі сипаттағы оң жақ қабырға астының ауырсынуы, жүректің айнуы,

бүйрек аймағының ауруын ескере отырып, **гепатобилиопанкреатикалық (бауыр, өт қапшығы, ұйқы безі, көк бауыр) аймақтың УДЗ тағайындалды (16.04.2021 08:14)** Қорытындысы: СПХЭ. Бауыр паренхимасының диффузды өзгерістері. Созылмалы панкреатит. Ішектің пневматозы.

4. Бүйректің УДЗ (16.04.2021ж. сағат 08:15) Қорытындысы: созылмалы 2 жақты пиелонефрит.

5. Кеуде қуысы ағзаларының және аралықтың компьютерлік томографиясы (19.04.2021 ж. Сағат 15:21) - Қорытындысы: КТ-көрінісінде екі жақты полисегментарлық пневмония, Covid-19 орташа ықтималдық дәрежесі, КТ1(зақымданудың жалпы көлемі 25% аз), консолидация фазасында және ішінара ретикулярлық өзгерістер. Оң өкпенің жоғарғы бөлігіндегі кальцинирленген ошақ. Оң жақ сүт безінде түзіліс.

6. ЭКГ 21.04.2021ж. - Қорытындысы: синусты ырғақ. ЖЖЖ - 67 соққы мин. ЖЭО қалыпты орналасқан. Миокардта диффузды өзгерістер.

7. Жүрек аймағындағы ауру сезімінің болуы, оның сол жақ қабырға астына, сол қолға берілуін, ЭКГ өзгерістерді ескере отырып, жүректің **ЭхоКГ**



тағайындалды. **Эхокардиография (21.04.2021ж. сағат 10:00) - Қорытындысы:** АҚ, МҚ, қолқаның қабырғасы тығыздалған. Жүректің қуыстары кеңеймеген. Сол жақ қарынша миокардының жиырылуы қанағаттанарлық, 1 тип бойынша диастолалық қызметінің бұзылы. Перикардта сұйықтық жоқ. Дәрігер: Шинтаева С.А.

8. Кеуде қуысы ағзаларының және аралықтың компьютерлік томографиясы (28.04.2021ж. сағат 13:30) - Қорытындысы: екі жақты полисегментарлық вирусты пневмония (сovid 19 ықтимал жағдай), 19.04.2021ж. КТ1, КТ-динамикасы оң нәтиже – үдерістің ішінара жазылуы (регресс) байқалады. Өкпенің төменгі бөліктеріндегі бірлі жарым фокустары өзгеріссіз, КТ-мәліметтері инфаркті фокустарына көбірек келеді.

Мамандардың кеңесі: 1. Консультация: Инфекционист маманы (14.04.2021 ж. Сағат 12:42)

Қорытындысы: U07.1 Коронавирусты инфекция COVID-19 орташа ауыр дәрежелі. Расталған жағдай (10.04.2021ж- назофарингиальды жағындыдан ПТР РНК SARS CoV-2 -оң), жедел ағымды. Асқынуы: COVID - 19 ассоциирленген екі жақты полисегментарлық пневмония. КТ1. ТЖ 1 дәрежесі. Емдеу жоспары келісілген.

2. Консультация: Терапевт маманы (21.04.2021ж. сағат 10:00) Диагнозы: Коронавирусты инфекция COVID-19 орташа ауырлықта. Расталған жағдай (10.04.2021ж. назофарингиальды жағындысы ПТР РНК SARSCoV-2 және т.б. - оң). COVID-19 ассоциирленген пневмония. ТЖ 1-2 дәрежесі. Негізгі ауруының емі.

Шығару кезіндегі жағдайы: Сатурациясы 99%. Жалпы жағдайының жақсаруына байланысты, оның ішінде дене қызуының қалыпты сандарға түсуі, тыныс жетіспеушілігі белгілерінің болмауы, кеуде қуысы ағзаларының КТ 28.04.2021ж. қорытындысының оң болуы (КТ - екі жақты полисегментарлық вирусты пневмонияның көрінісі (сovid 19 ықтимал жағдай), 19.04.2021ж. КТ1, КТ-динамикасы оң нәтиже – үдерістің ішінара жазылуы (регресс), ПТР COVID-19 нәтижесінің дұрыс болуынан, үйлік карантин жағдайына ауруханадан шығарылады, кеңес жүргізілді, ұсыныстар берілді.

Үшінші клиникалық жағдай: 53 жастағы ер кісі, U07.1 Коронавирусты инфекция COVID-19 орташа ауыр дәрежелі. Расталған жағдай (13.04.2021ж-назофарингиальды жағындыдан ПТР РНК SARSCoV-2 –оң болған), жедел ағымда. COVID-19 ассоциирленген екі жақты полисегментарлық пневмония. КТ2. ТЖ 1 дәрежесі – диагнозымен ауруханада ем қабылдап, жақсарып шыққан.

Түскен кезіндегі шағымдары: жалпы әлсіздік, дене қызуының 38,6С дейін жоғарылауы, 6 күнге дейін созылған, тоңып, қалтырау, құрғақ, аз өнімді жөтел, ауа жетпеу сезімі, тынысының қиындауы, енжарлық, селсоқтық, төбетінің төмендеуі.

Ауру анамнезі: науқастың айтуынша, жоғарыда аталған шағымдары 12.04.2021ж. басталған. Үйде

өзбетінше ем қабылдаған – аспириін ішкен, әсері болмаған. Аталған шағымдары сақталған, соған байланысты COVID-19-ға ПТР 13.04.2021ж. тапсырған-нәтижесі оң болып шыққан. Амбулаторлы кеуде қуысы ағзаларының КТ 16.04.2021ж. жасаған.

Қорытындысы: Екі жақты полисегментарлық пневмония КТ2. Жалпы жағдайының нашарлауына, дене қызуының тұрақты 38,5С дейін көтерілуіне, тынысының қиындауы, ентігудің күшеюіне байланысты жедел жәрдем бригадасын шақыртқан, АҚҚА қабылдау бөлімшесіне жеткізілген. Тексеріліп, ауруханаға КВИ №6 жатқызылған.

Өмір анамнезі: жасы мен жынысына сәйкес, өсіп, дамыған. Тұқымқуалаушылығы асқынбаған. Боткин ауруымен ауырмаған. Туберкулез, малярия, іш сүзегі, қызылша, қызамық, паротит, желшешек, АИВ ауруларымен ауырмаған.

Эмоциональды-нервтік-психикалық анамнезі: ауыр психоэмоциональды күйзелістер болмаған. Зиянды әдеттері: шылым тартпайды, алкоголь, наркотиктер қолданбайды. Соматикалық аурулары жоқ. Ота жасалмаған. Жеке мамандарда «Д» есепте тұрмайды.

Эпидемиологиялық анамнезі: соңғы 14 күн ішінде шетелге шықпаған. COVID-19 бар науқастармен соңғы 14 күн ішінде болмаған. Бұрын COVID-19 ауырмаған. COVID-19 қарсы егу қабылдамаған.

Аллергологиялық анамнезі: аллергиялық реакциясы дәрілік заттарға болмаған. Тағамдық, маусымдық аллергиясы жоқ.

Объективті мәліметтері: салмағы - 96 кг. Бойы -172 см. ИМТ - 32,45

Объективті статусы: жалпы жағдайы орташа ауырлықта, катаральды көріністеріне, интоксикациялық симптомдарына, тыныс жетіспеушілік белгілеріне байланысты.

Есі анық, адекватты, ШКГ -15 балл. Температурасы - 38,5 С. Дене бітімі дұрыс, тамақтануы қалыпты. Терісі таза, бозарған. Перифериялық лимфа түйіндері пальпацияланбайды. Сүйек – буын жүйесінде патология жоқ. Аңқасында: шырышты қабаты шамалы қызарған, бадамша бездері ұлғаймаған, жұтқыншақтың артқы қабырғасының фолликулалары гипертрофияланған, түйіршікті, ойықтарында іріңді жабынды жоқ. Кеуде қуысы дұрыс пішінді, тыныс алуға екі жағы асимметриялы қатысады. Өкпенің аускультациясы санитарлық нормалар бойынша ҚР бас санитар дәрігерінің қаулысына сәйкес жүргізілмеді. ТЖ- 22 рет минутына, өзбетінше дем алған кездегі Sat O2 - 90%. Мұрны бітелген, бөліністері жоқ. Жүрек аймағында көзге көрінетін патология жоқ. Пульсі 90 соққы мин. АҚҚ 130/80 мм.сын.бағ. Менингиальды белгілері: теріс. Тілі ақ өңезбен көмкерілген, ылғалды. Іші жұмсақ, пальпация кезінде ауырсынбайды. Ішпердені тітіркендіру симптомы жоқ. Бауыры ұлғаймаған, көк бауыры пальпацияланбайды. Бел аймағын ұрғылап тексеру кезіндегі симпто: теріс.

Кіші дәреті еркін, ауырсынбайды, үлкен дәреті өзгеріссіз.



Зертханалық-диагностикалық зерттеулері: 17.04.2021 ж. сағат 21:24 RW микрореакция - теріс;

Кесте 17 - 17.04.2021ж. сағат 16:23. - қанның биохимиялық анализі

АЛаТ анализатор орда ALT (АЛТ)	АСаТ анализатор орда AST (АСТ)	Жалпы Бі анализатор да BILТ (жалпы билирубин)	Мочевин а анализатор орда UREAL (мочевина)	Креатинин анализатор орда CRE (креатинин)	Қан сары суындағы глюкоза анализаторда глюкоза	Жалпы белок анализатор орда TP (жалпы белок)	СРБ анализатор да СРБ (С-реактивті белок)
23.90 U/L	41.73 U/L	7.12 μmol/L	4.32 mmol/L	77.19 μmol/L	5.76 mmol/L	80.95 g/L	37.00 mg/L

17.04.2021ж. сағат 16:10 - ПВ-ПТИ-МНО на анализаторе PT (протромбинді уақыты) - 11.80 sec; PT% (протромбинді индексі) - 108.10 %; PT INR (МНО) - 0.97;

Фибриноген на анализаторе Fbg (Фибриноген) - 5.60 g/L;

Кесте 18 - 17.04.2021 ж. Сағат 16:00 - жалпы қан анализі - (3 диф.) анализаторда

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа конц.)	PLT (тромбоцит)
5.70 10 ³ /μL	5.24 10 ⁶ /μL	163.00 g/L	45.30 %	8.60 fL	86.40 fL	31.10 стр.	360.00 g/L	197.00 10 ³ /μL
PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофи қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	ЭТЖ
0.17 %	27.30 %	1.50 10 ³ /μL	9.20 %	0.50 10 ³ /μL	48.00 %	13.70 %	38.60 fL	

Кесте 19 - 17.04.2021ж. сағат 15:57- жалпы зэр анализі анализаторда

SG (салыст.тығызд)	GLU (глюкоза)	PRO (белок)	BIL (билирубин)	URO (уробилиноген)	pH (қышқылдылығы)	BLD (эритроцит)
>1.030	- mmol/L	1+ g/L	- umol/L	1+ umol/L	5.50	- mg/L
KET (кетон)	NIT (нитрит)	LEU (лейкоцит)	COLU (түсі)	Зәрдің мөлшері	Зәрдің мөлдірлігі	
+ mmol/L	-	- Leu/uL	YELLOW	40ml	әлсіз/мөлдір	

20.04.2021ж. сағат 15:36 - СРБ анализаторда - СРБ (С-реактивті белок) - 78.81 mg/L;

20.04.2021ж. сағат 12:29- SARS-CoV-2 IgG (ОП) коронавирусық антитела **IgG COVID-19** - 0,008 COI ; SARS-CoV-2 IgG (ОПкрит) коронавирусық антитела - 0,309 COI ; SARS-CoV-2 IgG коронавирусық антитела (нәтижесі) - теріс ; SARS-CoV-2 IgG (КП) коронавирусық

антитела - 0,03; SARS-CoV-2 IgG (титр) коронавирусық антитела - ; SARS-CoV-2 IgM (ОП) коронавирусық антитела **IgM COVID-19** - 0,006 COI; SARS-CoV-2 IgM (ОПкрит) коронавирусық антитела - 0,259 COI; SARS-CoV-2 IgM (результат) коронавирусық антитела - теріс ; SARS-CoV-2 IgM (КП) коронавирусық антитела - 0,02 ; SARS-CoV-2 IgM (титр) коронавирусық антитела - - ;

Кесте 20 - 20.04.2021ж. сағат 11:18 - жалпы қан анализі - (3 диф.) анализаторда

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа конц.)	PLT (тромбоцит)
4.40 10 ³ /μL	4.68 10 ⁶ /μL	145.00 g/L	38.90 %	83.20 fL	10.20 fL	31.00 стр.	373.00 g/L	170.00 10 ³ /μL
PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофи қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	ЭТЖ
0.17 %	21.60 %	0.90 10 ³ /μL	5.20 %	0.20 10 ³ /μL	49.00 %	14.00 %	36.80 fL	10 мм/сағ

**Кесте 21 - 21.04.2021ж. сағат 11:43- жалпы қан анализі - (3 диф.) анализаторда**

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа конц.)	PLT (тромбоцит)
3.90 10 ³ /μL	4.64 10 ⁶ /μL	138.00 g/L	38.50 %	9.80 fL	82.90 fL	29.70 стр.	357.00 g/L	204.00 10 ³ /μL
PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	ЭТЖ
0.20 %	18.10 %	0.70 10 ³ /μL	8.20 %	0.30 10 ³ /μL	42.00 %	13.80 %	36.00 fL	18 мм/сағ

Кесте 22 - 21.04.2021ж. сағат 10:50 - қанның биохимиялық анализі

АЛаТ анализаторда ALT (АЛТ)	АСаТ анализаторда AST (АСТ)	Жалпы Білтан анализаторда BILT (жалпы билирубин)	Мочевина анализаторда UREAL (мочевина)	Креатинин анализаторда CRE (креатинин)	Қан сары суындағы глюкоза анализаторда глюкоза	Жалпы белок анализаторда TP (жалпы белок)	СРБ анализаторда СРБ (С-реактивті белок)
19.29 U/L	41.16 U/L	5.55 μmol/L	4.53 mmol/L	70.64 μmol/L	9.11 mmol/L	73.40 g/L	73.76 mg/L

Кесте 23 - 21.04.2021ж. сағат 10:27 - жалпы зэр анализі анализаторда

SG (салыст.тығызд.)	GLU (глюкоза)	PRO (белок)	BIL (билирубин)	URO (уробилиноген)	pH (қышқылдылығы)	BLD (эритроцит)
>1.030	+ mmol/L	1+ g/L	- umol/L	NORMAL umol/L	6.00	- mg/L
KET (кетон)	NIT (нитрит)	LEU (лейкоцит)	COLU (түсі)	Зәрдің мөлшері	Зәрдің мөлдірлігі	
1+ mmol/L	-	- Leu/uL	YELLOW	40ml	әлсіз/лайлы	

Кесте 24 - 21.04.2021ж. сағат 09:54 - ПВ-ПТИ-МНО анализаторда

PT (протромбинді уақыт)	PT% (протромбинді индекс)	PT INR (МНО)	Fbg (Фибриноген)
12.60 sec.	101.40 %	0.99	7.19 g/L

Анализаторда қан сары суындағы D - димер санын анықтау

D-Dimer (Д-Димер)- 1.10 mg/L.

АПТУ анализаторда FSL (АПТУ) - 30.60 sec ;

22.04.2021ж. сағат 14:20 - СРБ анализаторда СРБ (С-реактивті белок) - 10.67 mg/L ;

Кесте 25 - 26.04.2021ж. сағат 11:36 - қанның биохимиялық анализі

АЛаТ анализаторда ALT (АЛТ)	АСаТ анализаторда AST (АСТ)	Жалпы Білтан анализаторда BILT (жалпы билирубин)	Мочевина анализаторда UREAL (мочевина)	Креатинин анализаторда CRE (креатинин)	Қан сары суындағы глюкоза анализаторда глюкоза	Жалпы белок анализаторда TP (жалпы белок)	СРБ анализаторда СРБ (С-реактивті белок)
73.13 U/L	36.63 U/L	6.44 μmol/L	5.87 mmol/L	72.20 μmol/L	6.90 mmol/L	65.53 g/L	

Кесте 26 - 26.04.2021 ж. Сағат 11:35 - жалпы қан анализі - (3 диф.) анализаторда

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа конц.)	PLT (тромбоцит)
17.40 10 ³ /μL	4.66 10 ⁶ /μL	136.00 g/L	38.80 %	10.80 fL	83.30 fL	29.60 стр.	355.00 g/L	304.00 10 ³ /μL



PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофи қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	ЭТЖ
0.33 %	15.40 %	2.70 $10^3/\mu\text{L}$	8.10 %	1.40 $10^3/\mu\text{L}$	53.00 %	13.70 %	36.00 fL	13 мм/сағ

Кесте 27 - 26.04.2021 ж. Сағат 09:51 - жалпы зэр анализі анализаторда

SG (салыст.тығызд)	GLU (глюкоза)	PRO (белок)	BIL (билирубин)	URO (уробилиноген)	pH (қышқылдылығы)	BLD (эритроцит)
1.015	- mmol/L	- g/L	- umol/L	NORMAL umol/L	7.00	- mg/L
KET (кетон)	NIT (нитрит)	LEU (лейкоцит)	COLU (түсі)	Зәрдің мөлшері	Зәрдің мөлдірлігі	
- mmol/L	-	- Leu/uL	COLORLESS	40ml	мөлдір	

Кесте 28 - 26.04.2021ж. сағат 09:08 - ПВ-ПТИ-МНО анализаторда

PT (протромбинді уақыт)	PT% (протромбиновый индекс)	PT INR (МНО)	Фибриноген на анализаторе (Фибриноген)	D-Dimer (Д-Димер)	FSL (АЧТВ)
11.80 sec	117.20 %	0.92	2.70 g/L	0.47 mg/L	20.90 sec

24.04.2021ж. сағат 13:12 - СРБ анализаторда СРБ (С-реактивті белок) - 0.51 mg/L ;
 30.04.2021ж. сағат 15:24 - СРБ анализаторда СРБ (С-реактивті белок) - ;

Кесте 29 - 30.04.2021ж. сағат 11:43 - жалпы қан анализі

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа конц.)	PLT (тромбоцит)	ЭТЖ
19.40 $10^3/\mu\text{L}$	4.69 $10^6/\mu\text{L}$	146.00 g/L	39.90 %	11.10 fL	85.10 fL	31.60 стр.	372.00 g/L	330.00 $10^3/\mu\text{L}$	
PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофи қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	ЭТЖ	
0.37 %	15.70 %	3.00 $10^3/\mu\text{L}$	12.90 %	2.50 $10^3/\mu\text{L}$	55.00 %	14.80 %	39.80 fL	9 мм/сағ	

01.05.2021ж. сағат 12:04 - СРБ анализаторда СРБ (С-реактивті белок) - 0.56 mg/L ;
 02.05.2021ж. сағат 17:56 - РНК вирусы COVID-19 ПТР жаңа Коронавирус 2019 (nCoV) жоғары тыныс алу жолдарынан жағынды [Nasopharyngeal swab]-теріс;

Кесте 30 - 04.05.2021ж. сағат 14:55 - қанның биохимиялық анализі

АЛаТ анализаторда ALT (АЛТ)	АСаТ анализаторда AST (АСТ)	Жалпы Біл анализаторда BILT (жалпы билирубин)	Мочевина анализаторда UREAL (мочевина)	Креатинин анализаторда CRE (креатинин)	Қан сары суындағы глюкоза анализаторда глюкоза	Жалпы белок анализаторда TP (жалпы белок)	СРБ анализаторда СРБ (С-реактивті белок)
68.38 U/L	40.48 U/L	12.53 $\mu\text{mol/L}$	8.23 mmol/L	80.98 $\mu\text{mol/L}$	4.80 mmol/L	74.72 g/L	0.50 mg/L

Кесте 31 - 04.05.2021ж. сағат 11:55 - жалпы қан анализі

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа конц.)	PLT (тромбоцит)
19.10 $10^3/\mu\text{L}$	5.69 $10^6/\mu\text{L}$	162.00 g/L	47.90 %	10.30 fL	84.20 fL	28.80 стр.	342.00 g/L	293.00 $10^3/\mu\text{L}$



PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофи қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	ЭТЖ
0.30 %	14.20 %	2.70 10 ³ /μL	12.20 %	2.30 10 ³ /μL	51.00 %	13.80 %	36.80 fL	13 мм/сағ

Кесте 32 - 04.05.2021ж. сағат 10:29- жалпы зэр анализі анализаторда

SG (салыст.тығызд)	GLU (глюкоза)	PRO (белок)	BIL (билирубин)	URO (уробилиноген)	pH (қышқылдылығы)	BLD (эритроцит)
>1.030	- mmol/L	- g/L	- umol/L	NORMAL umol/L	5.50	- mg/L
KET (кетон)	NIT (нитрит)	LEU (лейкоцит)	COLU (түсі)	Зәрдің мөлшері	Зәрдің мөлдірлігі	
- mmol/L	-	- Leu/uL	LIGHT YELLOW	80ml	мөлдір	

Кесте 33 - 04.05.2021ж. сағат 09:36- ПВ-ПТИ-МНО анализаторда

PT (протромбинді уақыт)	PT% (протромбинді индекс)	PT INR (МНО)	Фибриноген анализаторда (Фибриноген) Fbg	D-Dimer (Д-Димер)
11.50 sec	124.00 %	0.90	2.19 g/L	0.24 mg/L

Кесте 34 - 05.05.2021ж. сағат 11:57- жалпы қан анализі

WBC (лейк.)	RBC (эритроц.)	HGB (гемогл.)	HCT (гематокрит)	MPV (тромбоцит орт.көлемі)	MCV (эритроцит орт.көлемі)	MCH (жасудағы гемоглобиннің орташа маңызы)	MCHC (жасушалық гемоглобиннің орташа конц.)	PLT (тромбоцит)	ЭТЖ
11.20 10 ³ /μL	5.68 10 ⁶ /μL	166.00 g/L	48.00 %	10.70 fL	84.50 fL	29.40 стр.	348.00 g/L	271.00 10 ³ /μL	
PCT (тромбоцит салыс.көлемі)	LYM% (салыст. лимфоциты)	LYM# (абсолют. лимфоцит)	базофил, моноцит және эозинофи қоспасы %	базофил, моноцит және эозинофил қоспасы	PLC% (салыст. үлкен тромбоцит)	Эритроцит. вариациясының коэффициенті	Эритроцит. стандартты ауытқуы	ЭТЖ	
0.29 %	27.20 %	3.00 10 ³ /μL	13.70 %	1.50 10 ³ /μL	49.00 %	14.30 %	38.20 fL	14 мм/сағ	

FSL (АПТУ) - 21.70 sec.

Аспапты зерттеулер - кеуде қуысы ағзаларының КТ 16.04.2021ж. Қорытындысы: Екі жақты полисегментарлық пневмония КТ2.**ЭКГ 17.04.2021ж. Қорытындысы:** Ритм синусты. ЖЖЖ- 88 соққы мин.

Жедел коронарлық синдромға мәлімет жоқ.

Кеуде қуысы ағзаларының және аралықтың компьютерлік томографиясы (26.04.2021ж. сағат 13:24) - Қорытындысы: Екі жақты полисегментарлық пневмония (Covid -19 ықтимал жағдай).

КТ2, үсдістің динамикасын бағалау мүмкін болмай отыр, өйткені алдыңғы КТ-сканерлер ұсынылмады, бірақ фокустың тығызданған құрылымын ескере отырып, КТ -процестің ішінара регрессиясының белгілері бар.

Мамандардың кеңесі: консультация: Инфекционист (19.04.2021ж. сағат 16:11)**Қорытындысы:** U07.1 Коронавирусты инфекция COVID-19 орташа ауыр дәрежелі. Рассталған жағдай (13.04.2021ж- ПТР РНК SARS-CoV-2 назофарингиальды жағындыдың оң нәтиже), жедел ағымды. COVID-19 ассоциирленген екі жақты полисегментарлық пневмония. КТ2. ТЖ 1 дәрежесі.**Жүргізілген ем: емдәм: 15 Режим: 26 – бөлмелік****Кесте 35 - Дәрі-дәрмектерді тағайындау (медикаменттер):**

Гепасан®	(5 мл, ерітінді 5000 ХБ/мл)	1мл тері ішіне	2 р/м. 2 к.
Гепасан®	(5 мл, ерітінді 5000 ХБ/мл)	1мл тері ішіне	4 р/м. 7 к.
Гепасан®	(5 мл, ерітінді 5000 ХБ/мл)	1мл тері ішіне	6 р/м. 5 к.
Интрафен (8 мл, ерітінді 800 мг/8 мл) (8мл)	Натрий хлорид NS (100 мл, ерітінді 0,9%) (100 мл)	108 мл көк тамырға	1 р/м. 7 к.
Анальгин (2 мл, ерітінді 50%)(2мл Бұлшық етке)	Димедрол (1 мл, ерітінді 1%)	1мл, б/етке	2 р/м. 3 к.
Дексаметазон	(2 мл, ерітінді 4 мг/мл)	2мл б/етке	2 р/д. 5 к.



Дексаметазон	(2 мл, ерітінді 4 мг/мл)	2мл б/етке	1 р/д. 5 к.
Нольпаза®	40 мг, таблеткасы	40мг ішке	1 р/д. 14 к.
Дексаметазон	1 мл, ерітінді 4 мг/мл	1мл б/етке	1 р/д. 7 к.
Цеф III® (1 г, Ұнтағы)	Лидокаин	1г Бұлшық етке	2 р/д. 9 к.
Флунол®150	150 мг, тапсуласы	150мг ішке	1 р/д. 2 к.
Альдарон®	50 мг, капсуласы	50мг ішке	1 р/д. 10 к.
РИВАРОКСАБАН (RIVAROXABAN)	10 мг, таблеткасы	10мг ішке	1 р/д. 6 к.
ЛЕВОЗИН 500	500 мг, таблеткасы	500мг ішке	2 р/д. 5 к.

Шығару кезіндегі жағдайы: 06.05.2021ж
Дене Т°:36,2, пульсі:78, АҚҚ 120/70, тынысы: 18, сатурациясы: 98.

Сатурациясы 98%. Жалпы жағдайының жақсаруына, дене қызуының қалыпты сандарға түсуі, тыныс жетіспеушілік белгілерінің болмауы, COVID- 19 ПТР теріс болуы, кеуде қуысы ағзаларының КТ - 26.04.2021ж (Екі жақты полисегментарлық пневмония. КТ 2. фокустың тығызданған құрылымын ескере отырып, КТ -процестің ішінара регрессиясының белгілері н ескере отыры, динамикада оң нәтиженің бар екендігін ескеріп, науқас ауруханадан үйлік карантинге шығарылады, кеңс жүргізілді, ұсыныстар берілді.

Қорытынды: Осылайша, клиникалық тәжірибемізде кездесіп, өзіміз жүргізген науқастардың клиникалық жағдаяттарынан алынған деректерге сүйене отырып, Интрафен препаратының тиімділігін көреміз, Covid-19 орташа ауырлықта және жеңіл түрлерінің кешенді емінде қолданылған жағдайда, Интрафеннің әсер ету механизмдері қабынуға қарсы және антипиретикалық

әрі жақсы төзімділікке көмектесетінін байқауға болады. Коронавирусты инфекциямен ауырған жеңіл және орташа ауырлықтағы науқастарға негізгі емінің құрамына, интрафен препаратын көк тамырға енгізу арқылы, жоғарылаған дене қызуының қысқа мерзімде төмендеуіне, қабынуға қарсы әсері, науқастың жалпы жағдайының жақсаруына тиімді әсер ететіндігін көруге болады.

Авторлардың үлесі. Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты.

Мүдделер қақтығысы – мәлімделген жоқ.

Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған.

Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұйымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ.

Қаржыландыру жүргізілмеді.

ӘДЕБИЕТ ТІЗІМІ

1 Turpie AG, Bauer KA, Eriksson BI, Lassen MR. Fondaparinux vs enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in major orthopedic surgery: a meta-analysis of 4 randomized double-blind studies. Arch Intern Med. 2002;162:1833-1840
 2 Eriksson BI; Dahl OE; Huo MH et al.Oral dabigatran versus enoxaparin for thromboprophylaxis afterprimary total hip arthroplasty (RE-NOVATE II*) Thrombosis and Haemostasis ; 2011;105:1-11
 3 Pathan SA, Mitra B, Straney LD, Afzal MS, Anjum S, Shukla D, Morley K, Hilli SA, Rumaihi KA, Thomas SH, Cameron PA (2016) Delivering safe and effecting analgesia for management of renal colic in the emergency department:

a double –blind, multigroup, randomized controller trial. Lancet. doi:10.1016/S0140-6736(16)00652-8
 4 Gan TJ, Gandiotti K, Turan A et al (2015) The shortened infusion time of intravenous ibuprofen, part 2: a multicenter, openlabel, surgical surveillance trial to evaluate safety. Clin Ther 37(2):368-375
 5 Southworth SR, Woodward EJ, Peng A, Rock AD (2015) An integrated safety analysis of intravenous ibuprofen [Caldorol® in adults. J Pain Res 8:753-765
 6 Turkcuer I, Serinken M, Karcioğlu O, Zencir M, Keysan MK (2010) Hospital cost analysis of management of patients with renal colic in the emergency department. Urol Res 38(1):29-33

REFERENCES

1 Turpie AG, Bauer KA, Eriksson BI, Lassen MR. Fondaparinux vs enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in major orthopedic surgery: a meta-analysis of 4 randomized double-blind studies. Arch Intern Med. 2002;162:1833-1840
 2 Eriksson BI; Dahl OE; Huo MH et al.Oral dabigatran versus enoxaparin for thromboprophylaxis afterprimary total hip arthroplasty (RE-NOVATE II*) Thrombosis and Haemostasis ; 2011;105:1-11
 3 Pathan SA, Mitra B, Straney LD, Afzal MS, Anjum S, Shukla D, Morley K, Hilli SA, Rumaihi KA, Thomas SH, Cameron PA (2016) Delivering safe and effecting analgesia for management of renal colic in the emergency department:

a double –blind, multigroup, randomized controller trial. Lancet. doi:10.1016/S0140-6736(16)00652-8
 4 Gan TJ, Gandiotti K, Turan A et al (2015) The shortened infusion time of intravenous ibuprofen, part 2: a multicenter, openlabel, surgical surveillance trial to evaluate safety. Clin Ther 37(2):368-375
 5 Southworth SR, Woodward EJ, Peng A, Rock AD (2015) An integrated safety analysis of intravenous ibuprofen [Caldorol® in adults. J Pain Res 8:753-765
 6 Turkcuer I, Serinken M, Karcioğlu O, Zencir M, Keysan MK (2010) Hospital cost analysis of management of patients with renal colic in the emergency department. Urol Res 38(1):29-33



А.М. Шарапханова^{1,4}, Д.М. Оспанбекова², Н.А. Сагатбаева³, А.Ш. Бектасова⁵

¹Центральная городская клиническая больница, невролог отделения неврологии №1, Алматы, Казахстан

²МБОУ "Казахстанско-Российский медицинский университет",

Старший преподаватель кафедры психиатрии, наркологии и неврологии, Алматы, Казахстан

³Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Заведующий кафедрой «Пропедевтика детских болезней», Алматы, Казахстан

⁴Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Ассистент кафедры «Пропедевтика детских болезней», Алматы, Казахстан

⁵Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,

резидент кафедры болезней нервной системы 2-го года обучения с курсом нейрохирургии, Алматы, Казахстан

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ "ИНТРАФЕНА" ПРИ COVID-19 ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Резюме: повышение температуры тела человека – это своеобразная реакция на воздействие какого-либо агента и/или возбудителя, попавшего в организм человека. При каких-либо инфекционных заболеваниях в организме человека повышается температура тела человека. Также в настоящее время повышение температуры тела при распространенной коронавирусной инфекции является одним из симптомов заболевания.

Цель: в нашей статье мы хотели бы рассмотреть клиническую ситуацию с больными COVID-19 и отметить, что был проведен ряд наблюдений и анализов для оценки эффективности и безопасности применения препарата «Интрафен» с целью снятия повышенной температуры, что дает положительный эффект лекарственного средства.

Материалы и методы: рекомендовать пациентам с симптомами заболевания коронавирусной инфекцией легкой и средней тяжести, с целью снижения

повышенной температуры тела, противовоспалительного и улучшения общего состояния пациента, что мы достигнем положительного результата путем введения препарата интрафен в вену.

Результат: на основании анамнезных данных, полученных от больного, результатов клинических, лабораторных, инструментальных исследований выявлено эффективное действие препарата интрафен.

Вывод: пациентам легкой и средней тяжести, перенесшим коронавирусную инфекцию, можно увидеть, что введение препарата интрафен в вену эффективно влияет на кратковременное снижение повышенной температуры тела, противовоспалительное действие, улучшение общего состояния больного.

Ключевые слова: лихорадка, коронавирусная инфекция, внутривенное введение, интрафен.

A.M. Sharapkhanova^{1,4}, D.M. Ospanbekova², N.A. Sagatbayeva³, A.Sh. Bektasova⁵

¹ Central City Clinical Hospital, Neurologist of Neurology Department № 1, Almaty, Kazakhstan

² MBOU "Kazakh-Russian Medical University",

Senior Lecturer of the Department of Psychiatry, Narcology and Neurology, Almaty, Kazakhstan

³ Asfendiyarov Kazakh national medical university,

Head of the Department "Propaedeutics of children's diseases", Almaty, Kazakhstan

⁴ Asfendiyarov Kazakh national medical university

Assistant of the Department of "Propaedeutics of children's diseases", Almaty, Kazakhstan

⁵ Asfendiyarov Kazakh national medical university

resident of the Department of Diseases of the Nervous system of the 2nd year of study with a course of neurosurgery, Almaty, Kazakhstan

USE OF "INTRAFEN" IN MILD TO MODERATE COVID-19

Resume: an increase in a person's body temperature is a self-contained response to the action of some agent and/or pathogen that has entered the body. With any infectious diseases in the human body, a person's body temperature increases. In addition, with the current coronavirus infection, an increase in body temperature is one of the symptoms of the disease.

Purpose: in our article, we would like to consider the clinical situation of patients with COVID-19 and draw attention to the fact that a number of observations and analyses were carried out to assess the effectiveness and safety of using the drug "Intrafen" in order to relieve elevated fever.

Materials and methods: in order to reduce elevated body temperature, anti-inflammatory and improve the general condition of the patient, to suggest that we will achieve a

positive result by injecting the drug intrafen into the vein in patients with mild to moderate severity with symptoms of coronavirus infection disease.

Result: based on Anamnesis data obtained from the patient, the results of Clinical, Laboratory, and instrumental studies, the effective effect of intrafen was determined.

Conclusion: by injecting the drug intrafen into the vein in patients of mild and moderate severity who have had a Coronavirus infection, it can be seen that it has an effective effect on the short-term reduction of elevated body temperature, anti-inflammatory effect, improvement of the general condition of the patient.

Key words: body temperature, coronavirus infection, intravenous administration, intrafen.

Контактные данные

А.М. Шарапханова телефон -87014559558, sham8725@mail.ru

Д.М.Оспанбекова телефон – 87071140391, ospanbekova.70@mail.ru

Сагатбаева Н.А телефон – 87015000425, sagatbaeva.n@kaznmu.kz

Кенжебаев А.М телефон – 87013154725, kaibar@mail.ru

Бектасова А.Ш телефон – 87755266650, aidanabektasova@mail.ru



УДК 616-009.8

DOI 10.53065/kaznmu.2021.91.15.051

Б.С. Жиенбаева, Т.Б. Мажирова

Казахский Медицинский университет непрерывного образования, Алматы, Казахстан

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ВЗРОСЛЫХ (литературный обзор)

Резюме: В данной статье автор рассматривает вопросы пароксизмального расстройства сознания у взрослых, которые выражаются в эпилептических припадках, потери сознания, обморок, панические атаки, расстройства сна. Оценка временных нарушений сознания имеет решающее значение для диагностики эпилептических припадков, обмороков, парасомний, органических энцефалопатий и психогенных неэпилептических припадков

Ключевые слова: пароксизмальные расстройства, припадки, обморок, панические атаки.

Актуальность. Временное изменение сознания является основной клинической проблемой неврологии. Оценка временных нарушений сознания имеет решающее значение для диагностики эпилептических припадков, обмороков, парасомний, органических энцефалопатий и психогенных неэпилептических припадков. Приступы и другие расстройства сознания сходятся на общем наборе корковых и подкорковых структур. Эти структуры составляют «систему сознания».

Цель исследования - проанализировать современное состояние проблемы

Понятие «пароксизмальное состояние» представляет собой патологический синдром, который имеет ведущее значение в клинической картине различных заболеваний. Большое разнообразие клинических проявлений пароксизмальных состояний обусловлено их этиологией [1]. Несмотря на то, что пароксизмальные состояния являются проявлениями совершенно разных заболеваний, практически во всех случаях встречается преобладание наиболее значимых этиопатогенетических факторов: патология пренатального, натального периодов; инфекции; травмы (в том числе родовые); опьянение; эндокринные и иммунологические нарушения; соматические заболевания [2]. Кроме того, большое значение придается теории факторов риска пароксизмальных расстройств, которые включают наследственную предрасположенность, вредные привычки (алкоголь, курение, наркомания), социальные факторы (условия жизни, питание, работа и отдых) и профессиональные риски [3]. Среди провоцирующих факторов церебральный пароксизм (ЦП), стресс, тяжелые физические нагрузки, нарушения сна, переутомление, переохлаждение, резкие климатические условия из-за путешествий, неблагоприятные гелио- и метеорологические факторы, энергетические нарушения, сильный шум, яркий свет, сильный вестибулярный раздражитель (морские катания, полет в самолете, долгая езда в машине и т. д.); обострения хронических заболеваний в виде острых болевых приступов (печеночная, почечная колика и др.) [3].

По определению Н. Gastaut, одобренный ВОЗ, церебральный пароксизм (припадок, припадок) следует рассматривать как внезапное, преходящее, неконтролируемое патологическое состояние пациента, характеризующееся различными двигательными, сенсорными, вегетативными или психическими явлениями, возникающими в результате развития всего мозга. дисфункция или какие-либо его системы. В этом случае приступ развивается либо на фоне полного внешнего здоровья,

либо при внезапном ухудшении хронического патологического состояния. По характеру церебральных механизмов различают ЦП первичного или вторичного происхождения. В частности, под первичными церебральными механизмами подразумевается наследственное обострение определенного типа патологии в виде генных мутаций или нарушений процесса эмбриогенеза на фоне различных патологических воздействий материнского организма. Вторичные церебральные механизмы формируются в результате патологического экзогенного и эндогенного воздействия на развивающийся организм [5].

Также необходимо различать основные виды пароксизмальных расстройств: пароксизмальную реакцию, пароксизмальный синдром и пароксизмальное состояние. Под пароксизмальной реакцией понимается однократное возникновение пароксизма как реакция организма на острые экзогенные или эндогенные эффекты (с острой интоксикацией, высокой температурой тела, травмами и острой кровопотерей).

Пароксизмальный синдром охватывает пароксизмы различных видов (двигательные, болевые, обморочные, судорожные и т. д.), которые сопровождают острые или подострые заболевания широкого спектра: сосудистые, инфекционные, травматические, внутренние заболевания. Пароксизмальное состояние означает кратковременные, внезапно возникающие, стереотипные пароксизмы моторного, вегетативного, чувствительного, болезненного, диссомнического, психического или смешанного характера, которые постоянно сопровождаются хроническими или наследственными заболеваниями, в процессе развития которых устойчивый очаг патологических Гиперактивность формируется в суперсегментарном мозговом аппарате (эпилепсия, мигрень, миоклоническая диссонергия мозжечка и др.) [5].

По этиопатогенетической классификации Г. Гасто с дополнениями В.А. Чарльз, выделяют следующие основные варианты церебральных пароксизмов [5]:

1. Эпилептический пароксизм вызван чрезмерным выделением нейронных популяций, которое распространяется на одну или несколько функциональных систем головного мозга, или на весь мозг, и на нервно-мышечную и нейроабдоминальную периферию. Повторные спонтанные эпилептические пароксизмы являются основным клиническим проявлением эпилепсии.

2. Церебральные пароксизмы (ЦП) аноксического (гипоксического, ишемического, асфиксового) генеза (например, приступы ишемии ствола головного мозга,

такие как «капельные атаки», обмороки, приступы ассоциированной мигрени, аффективные респираторные приступы, ларингоспазм у пациентов с тетанией).

3. ЦП токсического и инфекционно-токсического генеза - при отравлениях ядами, токсинами, нейролептиками и др.

Примерами могут служить ЦП для интоксикации стрихнином, окисью углерода, ртутными препаратами, алкоголем, судорогами при столбняке, бешенстве и т. Д.

4. ЦП метаболической природы (гипогликемические, тетанические судороги). Судороги при гемолитической болезни новорожденных, при микседеме, болезни Аддисона и др.

5. Гипнозные ЦП сгруппированы в два основных класса: пароксизмальные парасомнии и пароксизмальные гиперсомнии. Парасомнии включают неэпилептические ЦП, которые развиваются во время сна, такие как миоклония, бруксизм, ночные кошмары, ночные кошмары, сонливость, апноэ во сне, энурез и т.д. Гиперсомния является нарушением бодрствования и проявляется приступами патологической сонливости, например, нарколепсией, сифагией, сикофагией и др.

6. Психогенные ЦП, которые также называют демонстративными припадками. К ним относятся аффективные респираторные припадки, различные пароксизмы с истерическим неврозом и т.д.

7. ДЦП неопределенного генеза, обусловленные механизмами и причинами, не связанными с упомянутыми выше факторами. Некоторые авторы называют эту группу «доброкачественными приступами головокружения» у детей, приступами эссенциальной невралгии тройничного нерва, приступами брюшной полости у пациентов с сириномиелией, рассеянным склерозом и т.д.

В разные возрастные периоды преобладают определенные характерные неэпилептические пароксизмальные состояния [6]. В старшей возрастной группе наиболее значимыми с точки зрения дифференциальной диагностики являются пароксизмальные двигательные расстройства, такие как вторичный симптоматический тремор неба, двигательные стереотипы и пароксизмальные дискинезии, а также синкопальные расстройства [6].

Под синкопом (syncope), согласно определению Европейского общества кардиологов, подразумевается «временная потеря сознания вследствие общей гипоперфузии головного мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и самопроизвольным прекращением». Временная глобальная гипоперфузия головного мозга вызывает нарушение сознания в случае прекращения мозгового кровотока на 6-8 с или с 20% -ным падением доставки кислорода к мозгу. В целом, синкопальные расстройства сознания имеют благоприятный прогноз, за исключением кардиогенных, при которых уровень смертности составляет более 30% в течение года [8].

Наиболее распространенными причинами синкопальных состояний являются нейрогенные (58%) и кардиогенные (28%) факторы. Нейрогенный обморок может быть вазовагального типа (ситуационный, неврологический, например, при ТИА, мигрени и других причинах), психогенный, медицинский и ортостатический (гипогликемический) [8].

Кардиогенные синкопальные состояния (28%) вызваны органическими заболеваниями сердца (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, инфаркт миокарда, миксома и др.). Кардиогенными обструктивными процессами (в частности, обструкция оттока из левого желудочка, обусловленная стенозом аорты, гипертрофическая обструктивная кардиомиома и гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия и обструктивные заболевания сердца, вызванные аортальным стенозом, гипертрофическим обструктивным кардиозом и гипертрофическим обструктивным кардиомиоартритом из правого желудочка, из-за легочной эмболии, легочной гипертензии и непроходимости половых органов из-за выроста вены; верхней полой вены и пневмоторакса), аритмии, в том числе дисритмия (тахикардия, желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия, наджелудочковая тахикардия) и брадикардия (болезнь синусового узла, лекарственные средства и другие брадикардии) и легочно-легочная легочная болезнь.

Диагностика характера синкопальных состояний и выявление причин кардиогенного обморока имеет большое прогностическое значение, поскольку смертность в течение года у пациентов с тяжелой патологией сердца при наличии синкопальных состояний составляет 45%, а без них - только 12% [8]. Обморок может быть вызван снижением сердечного выброса вследствие аритмий сердца, препятствия оттока, ортостатической гипотензии, гиповолемии или снижения венозного возврата. Метаболическая дисфункция, вызванная гипоксией, анемией, гипогликемией или лекарственными препаратами, обычно может привести к пресинкопе (то есть ощущению неизбежного обморока) или, реже, к обмороку. Следует отметить, что сознание может быть нарушено при приступах отсутствия, генерализованных тонико-клонических приступах и сложных парциальных приступах, которые в большинстве случаев легко отличить от обморока.

Церебральный пароксизм представляет собой пароксизмальное расстройство, при котором хотя бы один раз 32% взрослого населения переживает жизнь. Около 40-53% всех дорожно-транспортных происшествий вызваны нарушением сознания у водителей различного генеза. Заключение Этиология возникновения пароксизмальных расстройств очень разнообразна, и возникновение судорог может быть как первичным церебральным по природе, так и вторичным генезом из-за ряда соматических и метаболических заболеваний. Такая этиология часто лежит в основе дифференциально-диагностических трудностей и приводит к ошибкам в ведении пациентов. Диагностика пароксизмальных расстройств является сложной и актуальной проблемой, решение которой требует комплекса клинично-диагностических междисциплинарных мероприятий.

Выводы. Диагноз пароксизмальных расстройств сложен и актуальная проблема, основанная на сложении следующего диагностического алгоритма: тщательно собранный анамнез, исследование соматического и неврологического статуса, обязательные дополнительные методы исследования: эхокардиография, велоэргометрия, суточный мониторинг артериального давления, электрокардиография, ультразвуковая доплерография, ультразвуковое дуплексное



сканирование рентгенография шейного отдела позвоночника, магнитно-резонансная томография, электроэнцефалография и ЭКГ и ЭЭГ-мониторинга. Проблема пароксизмальных расстройств носит междисциплинарный характер. Широкий спектр состояний, охватывающих проблему пароксизмальных расстройств, требует от врача разработки диагностического, клинического, лабораторного и инструментального анализа, выявления всех возможных наследственных, неврологических, сердечных, метаболических и смешанных факторов, которые лежат в основе

дифференциальной диагностики пароксизмальных расстройств и выбор тактики ведения пациентов.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представителями.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Блюменфельд Х. Эпилепсия и сознание. Глава 2. В кн.: Laureys S, редактор. Неврология сознания: когнитивная неврология и невропатология. Нью-Йорк: G Tononi Academic Press; 2009. с. 15–30.
- 2 Садлейр Л.Г., Шеффер И.Э., Смит С. и др. Факторы, влияющие на клинические признаки отсутствия судорог . Эпилепсия. Лондон: журнал «The life world» 2008г., с. 49
- 3 Мирский А.Ф., Росволд Г.Е. Поведенческие и физиологические исследования при ослабленном внимании. В: Zea V, редактор. Психофармакологические методы: материалы симпозиума о влиянии психотропных препаратов на

высшую нервную деятельность. Оксфорд: Pergamon Press; 2013. с. 302–315.

4 Коппола Р. Топографическое отображение спайковолновых разрядов. В кн.: Мысобоодский М.С., Мирский А.Ф., редакторы. Элементы мелкой эпилепсии. Нью-Йорк: Питер Лэнг; 2018. с. 105–130.

5 Ким Ш.Х., Зубал И.Г., Блюменфельд Х. Локализация эпилепсии иктальным и интериктальным SPECT. Глава 10. В кн.: Ван Гертум Р.Л., Ичизе М., Тикофский Р.С., ред. Функциональная церебральная визуализация SPECT и PET 2009 г. Филадельфия: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. с. 131–148.

REFERENCES

- 1 Bljumenfel'd H. Jepilepsija i soznanie. Glava 2. V kn.: Laureys S, redaktor. Nevrologija soznaniya: kognitivnaja nevrologija i nevropatologija. N'ju-Jork: G Tononi Academic Press; 2009. s. 15–30.
- 2 Sadlejr L.G., Sheffer I.Je., Smit S. i dr. Faktory, vlijajushhie na klinicheskie priznaki otsutstvija sudorog . Jepilepsija. London: zhurnal «The life world» 2008g., s. 49
- 3 Mirskij A.F., Rosvold G.E. Povedencheskie i fiziologicheskie issledovanija pri oslablennom vnimanii. V: Zea V, redaktor. Psihofarmakologicheskie metody: materialy simpoziuma o vlijanii psihotropnyh preparatov

na vysshuju nervnuju dejatel'nost'. Oksford: Pergamon Press; 2013. s. 302–315.

4 Koppola R. Topograficheskoe otobrazhenie spajkovolnovykh razrjadov. V kn.: Mysobodskij M.S., Mirskij A.F., redaktory. Jelementy melkoj jepilepsii. N'ju-Jork: Piter Ljeng; 2018. s. 105–130.

5 Kim Sh.H., Zubal I.G., Bljumenfel'd H. Lokalizacija jepilepsii iktal'nym i interiktal'nym SPECT. Glava 10. V kn.: Van Gertum R.L., Ichize M., Tikofskij R.S., red. Funkcional'naja cerebral'naja vizualizacija SPECT i PET 2009 g. Filadel'fija: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. s. 131–148.

B.S. Zhienbayeva, T.B. Mazhirova
Kazakh Medical University of Continuing Education
Almaty, Kazakhstan

PAROXYSMAL STATES IN ADULTS (LITERATURE REVIEW)

Resume: A temporary change in consciousness is the main clinical problem of neurology. Assessment of transient disorders of consciousness is crucial for the diagnosis of epileptic seizures, syncope, parasomnias, organic encephalopathies, and psychogenic non-pictorial seizures. Attacks and other disorders of consciousness converge on a common set of cortical and subcortical structures. These structures constitute the "system of consciousness." Paroxysmal disorders are one of the most

important problems of modern clinical medicine, which is characterized by a steady increase in the frequency of these pathological conditions in people of young and middle age and the diagnostic complexity of many conditions. The analysis of modern publications, presented the results of their own observations on the studied problem.

Keywords: paroxysmal disorders, paroxysm, syncope, panic attacks



Б.С. Жиенбаева, Т.Б. Мажирова
Қазақ Медициналық Үздіксіз Білім беру Университеті
Алматы, Қазақстан

**ПАРОКСИЗМАЛЬДЫ ЖАЙ-КҮЙІ ЕРЕСЕКТЕРДЕ
(ӘДЕБИ ШОЛУ)**

Түйін: Бұл мақалада автор ересектердегі пароксизмальды бұзылулардың мәселелерін қарастырады, олар эпилепсиялық талмадан, жоғалтудан, жоғалтудан, дүрбелең шабуылынан, ұйқының бұзылуынан көрінеді. Санадағы өтпелі бұзылыстарды бағалау эпилептической талшықтарды, синкоптарды, паразомияларды, органикалық энцефалопатияларды және психогендік емес бейнелерді ұстауды диагностикалау үшін өте маңызды болып табылады. Бұл мақалада клиникалық

және мінез-құлықтың ерекшеліктері, сондай-ақ жуықтаудың осы түрлерінде бұзылған сананың патофизиологиясына жарық түсіре бастаған нейроаймағыш пен электрофизиологияның соңғы зерттеулері қарастырылады. Эпилепсия бар науқастардың өмір сүру сапасы мен ықтимал емдеу стратегиялары туралы естен танудың әсері талқыланады.

Түйінді сөздер: пароксизмальды бұзылыстар, ұстамалар, синкоп, шошқалар

Контактные данные:

Жиенбаева Бибигуль Саматовна – доцент кафедры неврологии АО КазМУНО

Телефон +7 777 264-9846 Эл.почта: bibigul.sam@mail.ru

Мажирова Толкын Бауыржановна – врач-резидент кафедры неврологии АО КазМУНО



УДК 616.831-008.6

DOI 10.53065/kaznm.2021.87.80.052

1 А.Р. Смагулова, 1 Г.Б. Кадржанова, 2 А.Ш. Избасарова, 3 Н.Д. Тулекова

¹ МЕББМ «Қазақстан-Ресей медициналық университеті»,
психиатрия, наркология және неврология кафедрасы, Алматы, Қазақстан² Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, Алматы, Қазақстан³ Балаларды ерте оңалту орталығы, Алматы, Қазақстан

ШАЛА ТУЫЛҒАН БАЛАЛАРДЫҢ ЦЕРЕБРАЛДЫ САЛДАНУ ДИСКИНЕТИКАЛЫҚ ТҮРІНІҢ КӨРІНІСІ МЕН ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАРЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Түйін: Берілген мақалада церебралды салданудың дискинетикалық түрінің шала туылған балалардағы көріністерінің ерекшеліктеріне талдау жасалған. Мақалада осы ақаудың ерте көріністері, гиперкинездердің қалыптасу мерзімі, этиологиялық себептері сипатталған.

Түйін сөздер: балалар церебралды салдануы, гиперкинездер, ядролық сарғаю, тікелей емес билирубин.

Өзектілігі: Балалар церебралды салдануының (БЦС) көбеюі балалар неврологиясының өзекті мәселесі болып табылады. Экстрапирамидті гиперкинездер немесе дискинезиялар — экстрапирамидті жүйеге жататын базальды ядролардың және соған байланысты құрылымдардың зақымдануынан пайда болған еріксіз артық қимылдар. БЦС гиперкинетикалық түрі гипербилирубинемияның салдарының нәтижесінде экстрапирамидті нерв жүйесінің стриарлы бөлігінің зақымдалуынан дамиды. Экстрапирамидті гиперкинездер өмір сүруге қауіп төндірмейтін, бірақ олардың функционалды мүмкіндіктерін анағұрлым шектеп, психологиялық және әлеуметтік оқшаулауға алып келіп, өмір сүру сапасын бұзады [1]. Церебралды сал ауруы шала туылған нәрестелерде жиі кездесетін және ауыр асқынулардың бірі болып табылады. БЦС дискинетикалық түрі даму қаупі факторларына шала туған нәрестелердің гипербилирубинемиясы жатады. Сарысулық тікелей емес билирубин деңгейі 197 мкмоль/л төмен неонатальды сарғаю I шала туылу дәрежесі бар нәрестелердің тек 20% ғана кездесетіні анықталды. Қалған 80% ауыр дәрежелі шала туылған нәрестелерде сарғаю гипербилирубинемия түрінде өтеді. Нәрестенің гестациялық жасы неғұрлым жас болып, тікелей емес билирубин жоғары болса, соғұрлым сарғыштық ұзаққа созылады [1]. Шала туған нәрестелерде ядролық сарғаю қаупі қан плазмасындағы альбуминнің билирубин байланыстырушы қабылетіне байланысты. Шала туған балаларда альбумин деңгейі мерзіміне жетіп туылған нәрестелермен салыстырғанда төмен болып келеді. Сол себепті билирубин деңгейі төмен болса да, шала туылған балаларда билирубиндік энцефалопатия даму қаупі жоғары. Шала туған нәрестелердің тері асты май клетчаткасы аздығына байланысты олардың билирубинді өзіне ұстап қалу қабылеті де төмен. Тікелей емес билирубиннің негізгі бөлігі қаннан гематоэнцефалдық тосқауылдың жеткілікті дамымауына байланысты миға жеңіл өтіп, қосымша (гипоксия, ацидоз, инфекция және т.б.) қолайсыз факторлардың әсерінен мида зақымдайды [1,2].

Жұмыстың мақсаты балалар церебралды салдануы (БЦС) дискинетикалық түрінің (G80.3) шала туылған балалардағы көрінісінің ерекшеліктері, этиологиялық факторлары, алғашқы көріністерінің ерекшелігі, гиперкинездердің қалыптасу мерзімі зерттелген.

Материалдар және әдістер.

Осы мақсатта БЦС дискинетикалық түрі диагнозымен 318 бала іріктеліп алынған (168 бала - 53%) және

спастико-гиперкинетикалық түрімен (150 бала - 47%). Берілген зерттеуде 28-31 апталық гестациялық мерзімінде дүниеге келген 28 бала, 32-35 апталық - 164 бала, 36-37 аптада дүниеге келген 113 балаға талдау жасалынды. Науқастардың ішінде қыз балалар 118 (37%), ұл балалар 200 (63%) құрады. Ауруханаға түскен барлық науқас балаларға анамнезін, клиническ-неврологиялық зерттеу, офтальмологиялық, сурдологиялық, электроэнцефалографиялық зерттеу жүргізілді. Неврологиялық зерттеу классикалық әдіс бойынша жүргізілді, нейропсихологиялық зерттеу психолог және логопед мамандарымен жүргізілді. Гиперкинетикалық көріністері бар науқас балаларда орталық нерв жүйесінің ақауы жаңа туылған нәресте кезінде пайда болған. Барлық науқас балалардың перинаталдық анамнезі қолайсыз. Осы ауруға алып келген себептердің ішінде жиі токсикалық фактор, церебралды ишемия, антенаталды және интранаталды кезеңнің гипоксиясы, көк не ақ асфиксия, толғақтың әлсіздігі, қағанақ суының ерте кетуі, кіндікке оралып туылу жиі кездеседі. Балалардың анамнезін зерттегенде 15 (4,7%) науқаста жаңа туған баланың гемолитикалық ауруы анықталған. Ұзаққа созылған сарғыштық 231 (72,6%) балада, соның ішінде билирубин деңгейі балалардың тек қана 15% зерттелген. Зерттелген балалардың билирубиннің тікелей емес фракциясының деңгейі 188 мкмоль/л - 680 мкмоль/л дейін жоғарылаған. Неонаталды сарғаю фондындағы мидың гипоксиялық-ишемиялық зақымдалуы 141 балада (44%), церебралды ишемия 28% жағдайда кездескен.

Зерттеу нәтижелері мен оны талқылау.

Ауруханаға түскен кездегі балалардың негізгі шағымдары: мазасыздық, ұйқының бұзылысы, еріксіз қимылдар, қимыл-әрекеттердің бұзылыстары, моторлық дамудың тежелуі. Нәрестелерде сарғаюдың өршу кезеңінде ұйқының бұзылысы шамадан көп ұйқышылдық немесе ұйқысыздық ретінде байқалды. Жаңа туылған нәресте постнаталды кезеңде шартсыз рефлекстердің тежелуімен, өсе келе негізгі физиологиялық постуралды рефлекстердің қалыптасуының кешігуінің (мойны бекуі, отыру, тұру, жүру) көріністерімен сипатталды. Осындай сырқатпен науқастанған балалардың көпшілігіне туылғаннан айқын мазасыздық, ұйқының бұзылысы тән. Зерттелген балалардың 125 (40%) айқын мазасыздықтың көрінісі; 70 (22%) балада - ұйқы бұзылысы; 5 (1,6%) балада әлсіздіктің көрінісі орын алған. Алғашқы гиперкинездер тіл мен ерін бұлшық еттерінде пайда болып, ары қарай қол, аяқ, мойын және дененің басқа бұлшық еттеріне тараған. БЦС

тобындағы балалардың көбінде қимыл-әрекеті зақымдалған. Балалардың қимыл бұзылыстары тік тұру реакциясының кешігуімен, бұлшық ет тонусының өзгеруімен, бұлшық еттерінің еріксіз қимылдары болғандықтан, мақсатты іс-әрекеттерді жасау мүмкін еместігімен көрінді. Барлық балалардың дамуы тежелген: мойны кеш бекиді, кеш аунайды, кеш ойыншықтарға ұмтылып ұстайды, кеш отырып, кеш тұрып-жүруді үйренеді. Науқас балалардың анамнезіне сәйкес гиперкинездер туылғаннан бірнеше ай өткеннен кейін пайда болған: 20 (6,2%) балада гиперкинездер 3 айға дейін пайда болды; 36 (11,3%) балада 4 айында; 28 (8,8%) балада 5 айында; 40 (12,6%) балада 6-7 айлығында; басқа балаларда 8 - 10 айынан кейін пайда болған. Гиперкинездер орта есеппен жиі балалардың 5 - 7 айлығында пайда болған. Нерв жүйесінің зақымдалуымен болған гиперкинездер 3 айға дейін сирек кездеседі. Гиперкинездер науқас балалардың 7-12 айға толған мерзімінде біртіндеп күшейе түскен. Біздің жүргізген зерттеуімізде гиперкинездердің пайда болу уақыты нәрестенің сарғаю кезіндегі билирубин деңгейінің миға әсер еткеніне байланысты екені анықталған. Нәрестелерде неғұрлым гипербилирубинемия жоғары болса, соғұрлым гиперкинездер ерте пайда болған. Сондай-ақ, гиперкинездер қаншалықты ерте қалыптасса, балалар церебралды салдануы соншалықты ауыр өтетіні анықталды. Барлық балаларда гиперкинездер эмоциялық жүктемелерде, мақсатты іс-әрекеттерді орындауға ұмтылғанда, мазасызданғанда күшейе түседі. Ал балалар ұйықтағанда, тыныштық кезінде гиперкинездер азаяды. Науқас балалардың бір бөлігінде гиперкинездер мойын бұлшық еттерінде пайда болып, басын артқа әкетумен, содан кейін қол-аяқ бұлшық еттерінде, тіл (тілін ауыздан шығару түрінде), бет, дене бұлшық еттерінде болумен көрініс берді. Балалар церебралды салдануы сырқатында гиперкинездер атетоз, хореоатетоз, торсионды дистония түрінде байқалады. Балалар церебралды салдануы дискинетикалық түрі мен спастико-дискинетикалық түрінде қимыл бұзылыстарынан басқа гиперкинетикалық дизартрия орын алады: балалардың сөздері анық емес, баяу және мәнерлі емес; барлық балаларда сөйлеу дамуының тежелуі кездеседі. Көптеген балаларда «тіл мен көз» симптомы (науқас баланың бір уақытта көзін жұмып тұрып, тілін аузынан бірнеше секундқа қимылдатпай шығарып тұра алмауы; гиперкинездің тіл мен бет бұлшық еттерінде болуының дәлелі) оң болады. Балалардың психикалық дамуының тежелуі 75-80% жағдайда кездескенімен, біріншілік зияткерлік салыстырмалы түрде сақталған. Осы топтағы балалардың 14 (4,4%) нейросенсорлық керемдік дамыған. Вегетативті нерв жүйесінің бұзылыстары: жоғары тершеңдік, дене қызуының көтерілу эпизодтары 10 (3,1%) балада; белок-энергетикалық тапшылық; вегетативті-висцералды бұзылыстар 15 (4,7%) балада анықталды. Балалар церебралды салдануы гиперкинетикалық түрі диагнозы бар балалардың 18 (5,7%) аффертивті-респираторлық пароксизм ұстамалары болып тұрған. Гипохромды

анемияның I-II дәрежесімен 97 (30,5%) бала науқастанған. Көру нервінің атрофиясы 12 (3,8%) балада; көру нервінің толық емес атрофиясы 16 (5%) балада кездескен.

Қорытынды:

Гиперкинездер және бұлшық ет тонусының бұзылыстарымен жүретін БЦС дискинетикалық түрі жиі жаңа туған нәрестенің ядролық сарғыштығы (билирубиндік энцефалопатия) нәтижесінде пайда болады. Шала туылған баланың қанындағы билирубиннің жоғары деңгейі ми жарты шарының қыртыс асты ядроларын зақымдайтын ядролық сарғаюға алып келеді.

Шала туған балаларда тікелей емес билирубин деңгейі 200 мкмоль/л жоғары болған жағдайда ядролық сарғаю қаупі бар, сондықтан неонаталды сарғаюы бар балалардың билирубин деңгейін анықтау маңызды орын алады.

Шала туылған нәрестелердің қан сарысуында альбумин деңгейі аз болғандықтан, альбуминнің билирубинді өзіне байланыстырып бауырға тасымалдау қызметі бұзылады. Тікелей емес билирубинге липофильді қасиет тән. Ал шала туған балаларда тері асты май клетчаткасы жетілмеген. Сондықтан альбуминмен байланыспаған және тері асты май тініне жиналмаған билирубиннің деңгейі шамадан тыс көбейіп, гематозенцефалдық тосқауылдан өтіп кету қаупі жоғарылап, базальды ядроларды зақымдайды. Бұл фактор шала туылған нәрестелерде ядролық сарғаю дамуында өте маңызды орын алады.

БЦС дискинетикалық түрінің алғашқы көрінісіне жатады: айқын мазасыздық, ұйқының бұзылысы, моторлық дамудың тежелуі. Ауру баланың өмірінің алғашқы бірінші жылында көрініс бере бастайды.

БЦС ерте диагноз қою мақсатында неонаталды сарғаю болған шала туылған балалар неврологтың бақылауында болуы қажет.

Шала туылған балалардың гипербилирубинемиясы жиі БЦС дискинетикалық түрінің себебі болып табылады. Билирубин деңгейі 200 мкмоль/л жоғары болған шала туылған нәрестелер БЦС дискинетикалық түрі ауруы бойынша қауіп-қатер тобына жатады.

БЦС дискинетикалық түріне вегетативті нерв жүйесінің бұзылыстары, аффертивті-респираторлық пароксизмдер, терморегуляцияның бұзылысы, нейросенсорлық керемдік, анемия, белок-энергетикалық тапшылық жатады.

Авторлардың үлесі. Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты.

Мүдделер қақтығысы – мәлімделген жоқ.

Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған.

Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұйымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ.

Қаржыландыру жүргізілмеді.



ӘДБИЕТ ТІЗІМІ

- 1 Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левин О.С. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. - М.: Медпресс информ, 2002. - 700 с.
- 2 Michael J.Vincer et al. Pediatrics. December 2006; 118: 1621 – 1626

REFERENCES

- 1 Shtok V.N., Ivanova-Smolenskaja I.A., Levin O.S. Jekstrapiramidnye rasstrojstva: Rukovodstvo po diagnostike i lecheniju. - M.: Medpress inform, 2002. - 700 s.
- 2 Michael J.Vincer et al. Pediatrics. December 2006; 118: 1621 – 1626

¹А. Р. Смагулова, ¹Г.Б. Кадржанова, ²А.Ш. Избасарова, ³Н.Д. Тулекова

¹ Казахстанско-Российский медицинский университет, Алматы, Казахстан

² Казахский медицинский университет непрерывного образования, Алматы, Казахстан

³ Центр ранней детской реабилитации, Алматы, Казахстан

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ДИСКИНЕТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Резюме: В данной статье представлен анализ особенностей проявлений дискинетической формы церебрального паралича у недоношенных детей. В статье описаны ранние проявления данной патологии,

сроки формирования гиперкинезов, этиологические факторы.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, гиперкинезы, ядерная желтуха, непрямо́й билирубин.

¹A.R. Smagulova, ¹G. B. Kadrzhanova, ²A.Sh. Izbasarova, ³N.D. Tulekova

¹ Kazakh-Russian medical university, Almaty, Kazakhstan

² Kazakh Medical University of continuing education, Almaty, Kazakhstan

³ Early childhood rehabilitation Center, Almaty, Kazakhstan

FEATURES OF THE MANIFESTATION AND ETIOLOGICAL FACTORS OF DYSKINETIC FORMS OF CEREBRAL PALSYP IN PREMATURE INFANTS

Resume: This article presents an analysis of the features of the manifestations of the dyskinetic form of cerebral palsy in premature infants. The article describes the early

manifestations of this pathology, the timing of the formation of hyperkineses, and etiological factors.

Key words: cerebral palsy, hyperkineses, nuclear jaundice, indirect bilirubin.

Контактные данные

Смагулова Алия Рафиковна, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и неврологии НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»

E-mail: aliya_medic@mail.ru

Мобильный телефон: +7775 740 29 01; 87077402901

Кадржанова Галия Баекеновна, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и неврологии НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», г. Алматы

E-mail: kadrzhanona@mail.ru

Мобильный телефон: 8777 271 64 07, 8701 781 66 07

Тулекова Насихат Даулетовна главный врач

Коммунальное государственное предприятие на праве хозяйственного ведения "Центр ранней детской реабилитации" управления здравоохранения г. Алматы

E-mail: ЦРДР crdr_alm@mail.ru

Мобильный телефон: 8705 209 44 84

Избасарова Акмарал Шаймерденовна заведующая кафедры неврологии «АО КазМУНО»

Моб.телефон: +7 775-032-0052

Эл.почта: aksha55@mail.ru

НЕЙРОХИРУРГИЯ



УДК 616.714.1-001.5

DOI 10.53065/kaznmu.2021.31.46.053

¹ М.Ж. Мирзабаев, ¹ Е.К. Дюсембеков, * ² Е.С. Макежанов¹ Казахский Национальный Университет им. Аль Фараби, Алматы, Казахстан² Центральная городская клиническая больница, Алматы, Казахстан* erbol.485@mail.ru +7 701 752 54 85

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Резюме. Проведено исследование клинического течения очаговых травм головного мозга у больных пожилого и старческого возраста. Проведен анализ лечения больных в возрасте 60-82 лет (основная группа) и 18-59 лет (контрольная). Для исключения влияния взаимного отягощения отобраны больные только с изолированными внутримозговыми повреждениями. Результаты исследования показали, что очаговые повреждения головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста относятся к тяжелым травмам центральной системы с неблагоприятным прогнозом. Этому способствует не только травмирующий фактор и его воздействие на мозговую ткань, но и вторичные нарушения мозгового кровообращения вокруг патологического очага, вследствие первичного атеросклеротического поражения сосудов головного мозга.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, травма пожилого возраста, вторичные нарушения мозгового кровообращения.

Введение. По данным ВОЗ, травматические повреждения головного мозга занимают одно из ведущих мест по смертности населения. Черепно-мозговые травмы составляют 30-50% всех травматических повреждений и являются проблемой не только медицинской, но и социальной (большая частота повреждений, высокая смертность, высокая инвалидность) (1,2,3,5,6,9,12). Смертность при черепно-мозговых травмах, особенно тяжелой степени, остается высокой и по данным литературы составляет 40-90% (1,5,6,9,11,12). В последнее время отмечается существенное увеличение населения пожилого и старческого возраста на глобальном уровне. Несмотря на превалирующую частоту встречаемости ЧМТ у лиц молодого и средних возрастных групп, активность более взрослого контингента увеличивается, соответственно растет частота встречаемости ЧМТ в пожилом и старческом возрасте (3,5,6,7,9,10). В настоящее время оно составляет приблизительно 15% населения развитых стран. К 2030 году количество людей со столетним возрастом будет достигнуто 1000000 человек. В Индии 6,63% общей численности населения составляют люди в возрасте выше 60 лет. Восстановление здоровья пожилых больных с травмой центральной нервной системы является более существенной проблемой, чем больные средних возрастных групп. Воздействие травмы головы непропорционально тяжело протекает в организме пожилого и старческого возраста и больше больных требует госпитализации (1,3,5,6,8,12).

Цель исследования: Изучение особенностей клинического течения и диагностики больных с очаговыми травмами головного мозга пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы: Обследовано 124 больных с очаговыми повреждениями головного мозга в

возрасте от 18 до 82 лет, госпитализированных в ЦГКБ №12 г.Алматы. С учетом классификации ВОЗ все больные разделены на 2 группы по возрасту: 1-группа (основная)-57 (45,9%) больных в возрасте от 60 до 82 лет. 2-группа (контрольная)-67 (54,1%) больных в возрасте от 18 до 59 лет. Женщин было 41 (33,1%) и мужчин-83 (66,9%). Для исключения влияния взаимного отягощения были отобраны больные только с внутримозговыми повреждениями. Всем больным проведены клиничко-неврологические, нейроофтальмологические, нейрофизиологические и КТ(МРТ) методы обследований. Проведено исследование мозгового кровотока у больных контрольной и основной групп. Состояние больных при поступлении и в динамике оценено по шкале комы Глазго (ШКГ).

Результаты и обсуждения. При сравнительном анализе по видам очаговых повреждений между контрольной и основной группой, у основной группе больных чаще имеются ушибы I-й степени без кровоизлияния в мозговую ткань-20 (31,1%), тогда как в контрольной группе больных чаще 20 (30%) наличие внутримозговых гематом. Вышеуказанные можно объяснить тем, что с возрастом отмечается снижение упругоэластичных свойств мозговой ткани, увеличение плотности мозга, снижение гидрофильности тканей и проницаемости сосудистой стенки, которые определяют толерантность к кровоизлиянию при повреждении мозгового вещества. Только у 4 (7%) больных отмечено внутрижелудочковое кровоизлияние, которое объясняется увеличением объема желудочков и склерозом сосудистого сплетения у больных старшей возрастной группы. Показатели травматических повреждений отражены на рисунке 1.

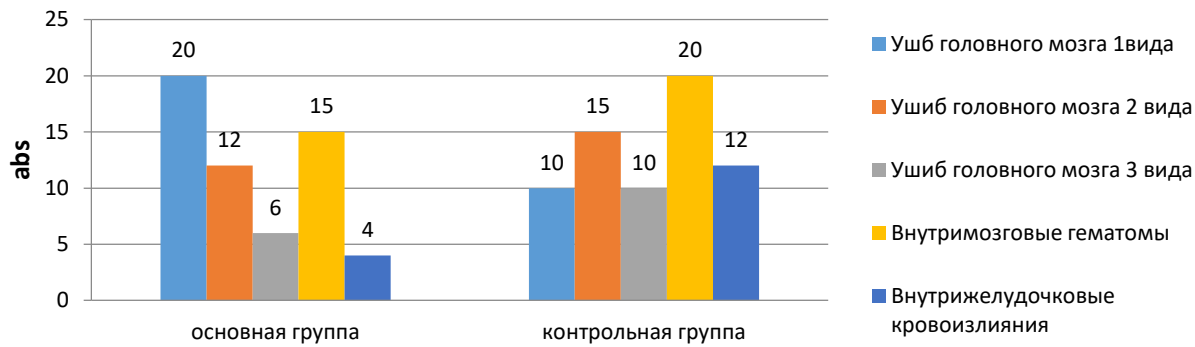


Рисунок 1 - Показатели видов травматических очаговых повреждений

Состояние больных при поступлении оценено по шкале комы Глазго (ШКГ). Также изучалась динамика нарушения сознания в 3 и 5 сутки со дня получения травмы. (рисунок 2) Показатели уровня сознания по

ШКГ приведены в средней величине по группам больных.

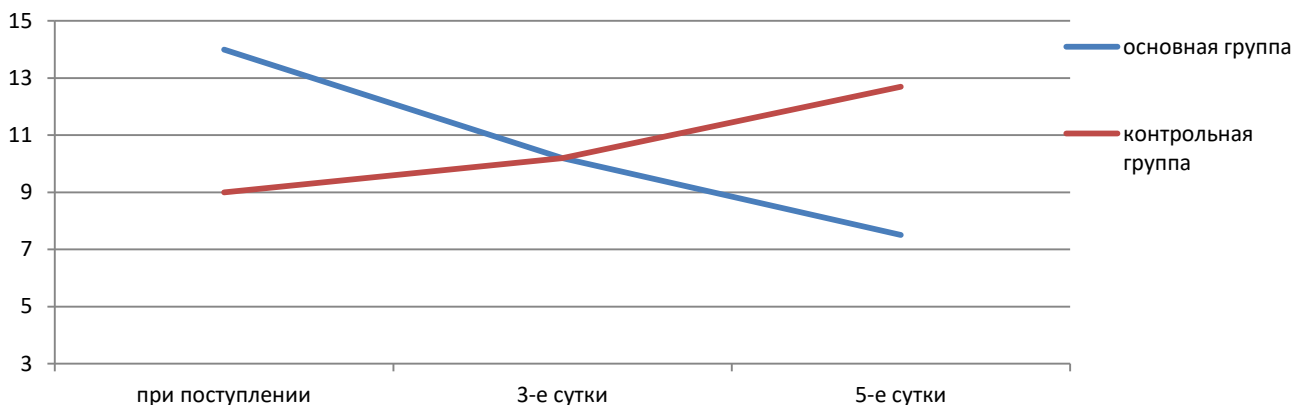


Рисунок 2 - Динамика уровня сознания у обследованных больных

Основная часть 52(91,2%) больных пожилого и старческого возраста поступали в ясном сознании, только у 5(8,7%) больных имело место нарушение сознания в виде оглушения. Средний уровень сознания у всех больных контрольной группы при поступлении по шкале ШКГ составила 10,2 балла. В последующем, даже при проведении лечебных мероприятий уровень сознания в основной группе

больных на 3-4 сутки после госпитализации, отмечено ухудшение состояния и углубление сознания до комы 1 степени.

При неврологическом обследовании было выявлено наличие общемозговых, очаговых, дислокационных и психических нарушений у пациентов основной и контрольной групп.

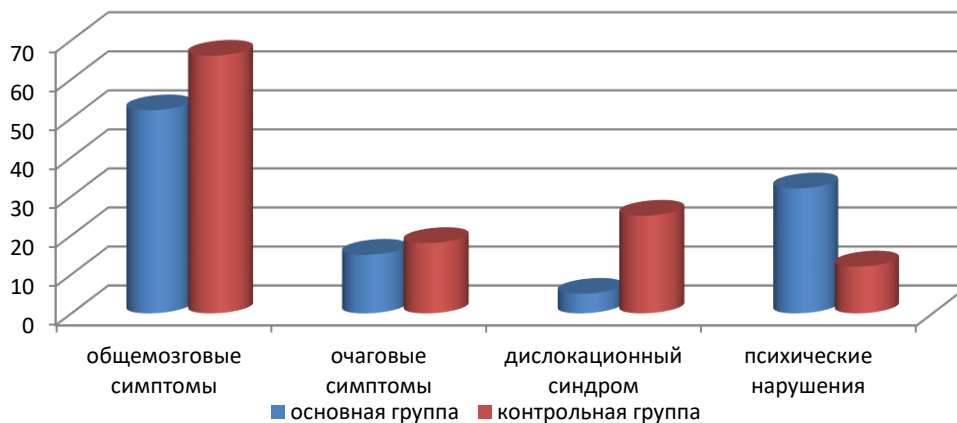


Рисунок 3 - Выявляемость неврологических симптомов у обследованных больных

При неврологическом обследовании общемозговые симптомы были определены в виде головных болей, тошноты, рвоты, головокружения у 112 больных и не отмечена разница по количеству выявления у обеих групп. 12 больных поступали в состоянии алкогольного опьянения и соответственно жалобы активно не предъявляли. У 30 (52,6%) больных основной группы выявлены психические нарушения в виде амнестической спутанности, спутанность с психомоторным возбуждением, спутанность с речевыми нарушениями. Тогда как, только у 10(14,9%) больных среднего возраста - контрольная группа, наблюдаются те или признаки психических нарушений. Очаговые симптомы –пирамидная недостаточность, речевые нарушения, подкорковый синдром, координаторные нарушения выявлены у 12(21%) и 16(23,9%) больных основной и контрольной группы соответственно. Дислокационные симптомы - анизокория с контралатеральной гемисимптоматикой, парез зрачка вверх диагностирована только у 2(3,5%) больных пожилого и старческого возраста, которые поступали в стационар в тяжелом коматозном состоянии. Анализ симптомов выявил редкую встречаемость дислокационных симптомов у данного контингента больных по сравнению с общемозговыми и психическими нарушениями (Диаг.3.).

Результаты исследований мозгового кровотока показывают, что выраженные различия по данным периферического сопротивления, в периодах 1,2,3 сутки, между группами не отмечались. Хотя и в контрольной группе PI был выше нормы, что связано с исходными атеросклеротическими изменениями сосудов головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста.

У больных пожилого и старческого возраста с очаговыми травмами средней степени тяжести наблюдалась гиперемия мозга на первые сутки после травмы, о чем свидетельствовало увеличение линейной скорости кровотока как в средней мозговой артерии, так и по внутренней сонной артерии (полушарный индекс ниже трех), которая на 5-7 сутки сменилась спазмом мозговых сосудов (полушарный индекс выше трех). Все это сопровождалось увеличением периферического сопротивления в обоих полушариях, а также некоторым увеличением вазодилатационного резерва, который также указывал на вазогенный характер сопротивления. В отличии от контрольной, у больных основной группы к 3-4 суткам наблюдалось снижение линейной

скорости кровотока, как в средней мозговой артерии, так и по внутренней сонной артерии. В динамике она имела тенденцию к еще большему снижению. Периферическое сопротивление в этой группе в обоих полушариях было значительно выше по сравнению с контрольной группой. В динамике оно увеличивалось еще больше, и даже на 6-7 сутки было выше не только по отношению к норме, но и к исходным данным. Если в контрольной группе во время спазма мозговых сосудов наблюдалось некоторое увеличение вазодилатационного резерва, то в основной группе оно на всем протяжении исследования был достоверно ниже нормы. Здесь необходимо отметить, что в контрольной группе внутричерепное давление было значительно выше по сравнению с основной группой. Выраженные изменения мозгового кровообращения(МК) у больных основной группы при относительно низких показателях ВЧГ указывало на сосудистый генез нарушения МК, что было связано исходно атеросклеротическими изменениями в головном мозге.

Исходя из вышеуказанных данных, основные направления консервативной терапии больных с очаговыми травмами головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста должны включать следующее: 1) улучшение микроциркуляции, 2) повышение антиоксидантной активности крови, 3) стимуляция развития коллатералей. Улучшить микроциркуляцию достигается путем снижения агрегации эритроцитов и тромбоцитов, повышением пластических свойств эритроцитов, лейкоцитов, снижением адгезии эритроцитов и тромбоцитов к сосудистой стенке, снижением гематокрита и вязкости крови. Важным является подавление гиперпродукции нейтрофилов и тромбоцитов, повреждающих эндотелий и способствующих тромбообразованию, ингибирование деятельности свободных радикалов и необходимости повышения антиоксидантной активности крови.

Для достижения этой цели рекомендуется проведение адекватной консервативной терапии. Смертность больных с очаговыми повреждениями головного мозга в основной и контрольной группе составила 47,3% и 10,5% соответственно. Было отмечено повышение роста смертности с возрастом: самая высокая смертность наблюдалась у больных в возрасте более 70 лет (51,2%). Смертность у больных в возрастной группе 66-70 лет составляла 46,6%, тогда как у больных в возрасте 60-65 лет составила 45,9% (Рисунок 4).

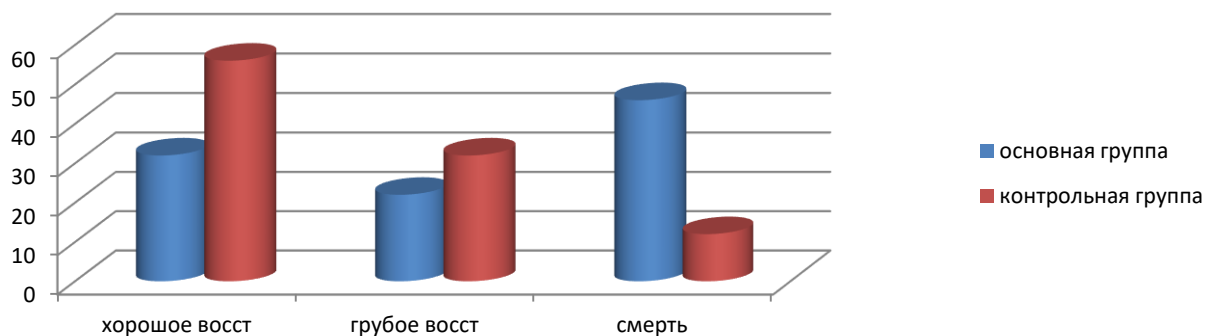


Рисунок 4 - Исходы лечения больных с очаговыми повреждениями мозга

Вывод. Травматические очаговые повреждения головного мозга относится к тяжелым травмам

центральной системы у лиц пожилого и старческого возраста. Этому способствует не только



травмирующий фактор и его воздействие на мозговую ткань, но и вторичные нарушения мозгового кровообращения вокруг патологического очага, вследствие первичного атеросклеротического поражения сосудов головного мозга.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Callaway DW, Wolfe R. Geriatric trauma. Emer Med Clin N Amer 2007; 25:857-60.
- 2 Mfurice-Williams RS, Editorial: Head Injuries in elderly. Br J Neurosurg 1999; 13:5-8.
- 3 Jamjoom D, Nelson R, Stranjalis G, Wood S, Chissell H, Kane N, Cummins B. Outcome following surgical evacuation of traumatic intracranial haematomas as in the elderly. Br J Neurosurg 1992; 6:27-32.
- 4 Oreskovich MR, Howard JD, Copass MK, Carrico CJ. Geriatric trauma, injury pattern and outcome. J. Trauma 2007; 24:565-72.
- 5 Thompson HJ, McCormick WC, Kejan SH. Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcome and future implications. J Am GerSoc 2006; 54:159-45
- 6 Zwimpfer TJ, Moulton RJ. Neuroiogictrauma concerns. Crit Care Clin 1993; 9:727-39.
- 7 Management and prognosis of severe traumatic brain injury /R.Bullock, R.Chestnut, J.Ghajar(et al.)// J.Neurotrauma.-2000.-V.17.-P.449-554.

- 8 Мирзабаев М.Д./Диагностика и тактика лечения тяжелой черепно-мозговой травмы в аспекте динамики внутричерепной гипертензии: Дисс. Д.м.н. //Республиканский научный центр нейрохирургии. 2005г. С.56-57.
- 9 Лебедев В.В./Лебедев Н.В.-Неотложная хирургия черепно-мозговой травмы (2008), с.333-335.
- 10 Ромоданов А.П./Мосийчук Н.М.-Нейрохирургия(1990.), с.34-44, 142-156.
- 11 Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы/ А.А. Потапов, В.В. Крылов, Л.Б.Лихтерман(и др.)// Вopr. Нейрохирургии им Н.Н. Бурденко. – 2006. - №1. – с.3-8.
- 12 Черепно-мозговая травма: Э.А.Педаченко, И.П. Шлапак, А.П. Аук, М.М.Пилипенко.-К.: ВАРТА, 2007. – 310с.

REFERENCES

- 1 Callaway DW, Wolfe R. Geriatric trauma. Emer Med Clin N Amer 2007; 25:857-60.
- 2 Mfurice-Williams RS, Editorial: Head Injuries in elderly. Br J Neurosurg 1999; 13:5-8.
- 3 Jamjoom D, Nelson R, Stranjalis G, Wood S, Chissell H, Kane N, Cummins B. Outcome following surgical evacuation of traumatic intracranial haematomas as in the elderly. Br J Neurosurg 1992; 6:27-32.
- 4 Oreskovich MR, Howard JD, Copass MK, Carrico CJ. Geriatric trauma, injury pattern and outcome. J. Trauma 2007; 24:565-72.
- 5 Thompson HJ, McCormick WC, Kejan SH. Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcome and future implications. J Am GerSoc 2006; 54:159-45
- 6 Zwimpfer TJ, Moulton RJ. Neuroiogictrauma concerns. Crit Care Clin 1993; 9:727-39.

- 7 Management and prognosis of severe traumatic brain injury /R.Bullock, R.Chestnut, J.Ghajar(et al.)// J.Neurotrauma.-2000.-V.17.-P.449-554.
- 8 Mirzabaev M.D./Diagnostika i taktika lechenija tjazheloj cherepno-mozgovej travmy v aspekte dinamiki vnutricherepnoj gipertenzii: Diss. D.m.n. //Respublikanskiy nauchnyy centr nejrohirurgii. 2005g. S.56-57.
- 9 Lebedev V.V./Lebedev N.V.-Neotlozhnaja hirurgija cherepno-mozgovej travmy (2008), s.333-335.
- 10 Romodanov A.P./Mosijchuk N.M.-Nejrohirurgija(1990.), s.34-44, 142-156.
- 11 Sovremennye rekomendacii po diagnostike i lecheniju tjazheloj cherepno-mozgovej travmy/ A.A. Potapov, V.V. Krylov, L.B.Lihterman(i dr.)// Vopr. Nejrohirurgii im N.N. Burdenko. – 2006. - №1. – S.3-8.
- 12 Cherepno-mozgovaja travma: Je.A.Pedachenko, I.P. Shlapak, A.P. Auk, M.M.Pilipenko.-K.: VARTA, 2007. – 310s.

¹М.Ж. Мирзабаев, ¹Е.К. Дюсембеков, ²Е.С. Макежанов

¹ Эл Фароби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы, Қазақстан

² Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

ЕГДЕ ЖӘНЕ КӘРІЛІК ЖАСАҒЫ АДАМДАРДА БАС СҮЙЕК КЕМІГІНІҢ АУЫР ЖАРАҚАТЫН ЕМДЕУ МӘСЕЛЕСІНЕ

Түйін: Егде және кәрілік жастағы науқастарда бас миының ошақты жарақаттарының клиникалық ағымының зерттеуі жүргізілді. 60-82 жас (негізгі топ) және 18-59 жас (бақылау тобы) аралығындағы науқастардың емінің талдауы жүргізілді. Өзара жүктеменің әсерін болдырмас үшін оқшауланған миішілік зақымданулары бар науқастар ғана іріктеліп алынды. Зерттеу нәтижелері көрсеткендей, егде және кәрілік жастағы науқастарда бас миының ошақты жарақаттары орталық жүйке жүйесінің жағымсыз

болжаммен жүретін ауыр жарақаттарына жатады. Бұл жағдайға жарақаттаушы фактор және оның ми тініне әсері ғана емес, сонымен қатар бас миының қантамырларының біріншілік атеросклеротикалық зақымданулар салдарынан, патологиялық ошақ маңындағы екіншілік бас ми қанайналымының бұзылуы әсер етеді.

Түйінді сөздер: бас-ми жарақаты, егде жастағы жарақат, екіншілік бас миының қанайналым бұзылысы.



¹M.Zh. Mirzabaev, ¹E.K. Dyusembekov, ²E.S. Makezhanov
¹ Al Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan
² Central City Clinical Hospital, Almaty, Kazakhstan

ON THE ISSUE OF TREATMENT OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY IN THE ELDERLY AND SENILE

Resume: *The clinical course of focal brain injuries in elderly and senile patients was studied. The analysis of treatment of patients aged 60-82 years (main group) and 18-59 years (control). To exclude the influence of mutual burden, patients with isolated intracerebral injuries were selected. The results of the study showed that focal brain damage in the elderly and senile age refers to severe injuries of the*

Central system with an unfavorable prognosis. This contributes not only to the traumatic factor and its impact on brain tissue, but also secondary disorders of cerebral circulation around the pathological focus, due to the primary atherosclerotic lesions of the cerebral vessels.

Key words: *craniocerebral trauma, elderly trauma, secondary disorders of cerebral circulation.*

Контактные данные

Е.С. Макежанов erbol.485@mail.ru +7 701 752 54 85



УДК 616.853-089

DOI 10.53065/kaznmu.2021.45.10.054

¹ М.Ж. Мирзабаев, ¹ Е.К. Дюсембеков, ² К.Ю. Ли, * Е.С. Макежанов ³

¹ Казахский Медицинский Национальный Университет им. Аль Фараби; Алматы, Казахстан

² Больница скорой неотложной помощи, Алматы, Казахстан

³ Центральная Городская клиническая больница, Алматы, Казахстан

* erbol.485@mail.ru +7 701 752 54 85

РАННИЕ ИСХОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Резюме

Цель. Оценить ближайшие исходы оперативного лечения ВЭ, а также определить потенциальные прогностические факторы для удовлетворительного исхода припадков (класс J. Engel I).

Материал и методы. В период с 2018-2020гг. в ГКБ №7 г. Алматы проведено 13 операций у больных с ВЭ. Проведена односторонняя операция на височной доле. Возраст больных составил 21- 37 лет. Длительность заболевания от 5 до 15 лет. Всем больным проводилось предоперационное комплексное общехирургическое исследование и исследование эпилепсии. Предоперационное обследование по эпилепсии проведено в "SVS Клинике им. В.М. Савинова" Окончательный вопрос о проведении оперативного лечения решался междисциплинарным консилиумом по хирургическому планированию с решающим голосом врача-эпилептолога.

Результаты. Все оперированные больные имели типичную ЭЭГ семиологию медиального темпорального происхождения припадка с аурами. ЭЭГ регистрация выполнялась с помощью 25 или 64 скальп-электродами. У всех обследованных больных выявлялась типичная ВЭ с четкой локализацией зоны начала припадка на ЭЭГ волосистой части головы, согласующейся с результатами нейровизуализации. Всем 13 больным проведена стандартная переднемедиальной височной лобэктомии- 11 больных справа и 2 больных слева. Височная доля была удалена путем иссечения переднебокового неокортекса. Протяженность резекции составляла 3-5 см на доминантной и 3,5-7 см на недоминантной стороне. Исходы оперативного лечения при 2-летнем наблюдении оценивались в соответствии с классификацией J. Engel. Несмотря на малое количество и недлительный период клинических исследований, можно судить о высокой эффективности хирургического лечения.

Ключевые слова: височная эпилепсия, ЭЭГ регистрация, нейровизуализация, лобэктомия.

Актуальность. Роль хирургии в лечении фармакорезистентной височной эпилепсии (ВЭ) хорошо известна [1,2,3,4]. От 70 до 90% пациентов со склерозом гиппокампа (ГС) на МРТ, согласующейся с другими методами локализации, могут достичь контроля приступов после операции [5,6,7,8, 9,10]. По данным ряда исследователей, даже при отсутствии изменений на МРТ у 20-30% пациентов после операции височной лобэктомии положительный результат колеблется от 20 до 80% [11,12,13]. Сложным этапом в определении тактики лечения остается диагностика и определение очага операционного вмешательства. Учитывая факт, что медиальные височные структуры играют важную роль в функционировании мозга, весь процесс обследования и решения вопроса об оперативном вмешательстве занимает достаточно длинный и кропотливый период с мультидисциплинарным характером.

Несмотря на успехи противосудорожной терапии существует значительная группа резистентных к терапии больных, составляющая до 10 - 15 %. Эта группа больных с фармакорезистентной эпилепсией требует хирургического вмешательства, которое невозможно без детального нейровизуального и электрофизиологического обследования. Успех в хирургии эпилепсии, состоит в том, чтобы брать больных на операцию в ранние сроки заболевания (до 3 лет). Оптимальными для операции считается срок 1-1,5 года с начала заболевания, но не раньше 9 месяцев. В странах дальнего зарубежья вопрос о диагностике и оперативном лечении ВЭ проводится в специализированных Центрах. В РК несмотря на наличие службы и большого количества медицинских (в основном частных) эпилептологических центров,

вопрос о хирургическом лечении ВЭ остается нерешенным.

Цель настоящего исследования - оценить ближайшие исходы оперативного лечения ВЭ, а также определить потенциальные прогностические факторы для удовлетворительного исхода припадков (класс J. Engel I).

Материал и методы исследования. В период с 2018-2020гг. в ГКБ №7 г. Алматы проведено 13 операций у больных с ВЭ. Проведена односторонняя операция на височной доле. Возраст больных составил 21- 37 лет. Длительность заболевания от 5 до 15 лет. Всем больным проводилось предоперационное комплексное общехирургическое исследование (анализы крови, ЭКГ, ЭХОКГ, ФГДС, УЗИ брюшной полости и др.) и исследование эпилепсии [14]. Цель – выявление первичного эпилептического очага – мишени операции с обязательным проведением КТА – для исключения сосудистой патологии головного мозга (АВМ, аневризмы, каверномы головного мозга; МРТ головного мозга по эпилептической программе (во фронтальной проекции обязательное детальное изображение гиппокампа); ЭЭГ – 1-3суточный скальповый мониторинг с видеорегистрацией эпилептического припадка; заключение эпилептолога; заключение нейропсихолога; анализ крови на содержание антиконвульсантов; подробный анамнез болезни - о частоте приступов и эффективности лечения противосудорожными препаратами. Предоперационное обследование по эпилепсии проведено в "SVS Клинике им. В.М. Савинова" Окончательный вопрос о проведении оперативного лечения решался междисциплинарным консилиумом по хирургическому планированию с решающим голосом врача-эпилептолога.

Результаты и обсуждения. Все оперированные больные имели типичную ЭЭГ семиологию медиального темпорального происхождения припадка с аурами эпигастриальных и вкусовых ощущений, ороалиментарными автоматизмами, аффективными или эмпирическими явлениями, сопровождаемые односторонними двигательными автоматизмами конечностей, ипсилатеральными сокращениями лица или рта, с отклонением головы, изменением сознания, амнезией и латеральными припадками, слуховыми или зрительными галлюцинациями, афазией или фокальными сенсомоторными явлениями. ЭЭГ регистрация выполнялась с помощью 25 или 64 скальп-электродами, размещенными по системе 10-10. У всех обследованных больных выявлялась типичная ВЭ с четкой локализацией зоны начала припадка на ЭЭГ волосистой части головы, согласующейся с результатами нейровизуализации. Во время приступов, характерных для пациента по иктальной ЭЭГ выявлялась височная доля начала приступа, подтверждающая диагноз ВЭ. Всем 13 больным проведена стандартная переднемедиальной височной лобэктомии- 11 больных справа и 2 больных слева. Височная доля была удалена путем иссечения переднебокового неокортекса. 2 больным произведена резекция парагиппокампальной извилины и гиппокампа. Протяженность резекции составляла 3-5 см на доминантной и 3,5-7 см на недоминантной стороне. Исходы оперативного лечения при 2-летнем наблюдении оценивались в соответствии с классификацией J. Engel [13]. Результаты были разделены на удовлетворительные (класс J. Engel- I) и неудовлетворительные (J. Engel II-IV) подгруппы.

Удовлетворительный исход операции (т. е. отсутствие инвалидирующих приступов) был достигнут через 6 месяцев у 12 пациентов. У всех пациентов приступы начинались в детском возрасте. Наиболее частыми типами припадков на момент операции в нашей группе пациентов были очаговые дискогнитивные у 12 больных. Хирургических осложнений в послеоперационный период не было. Функциональные исходы оперативных вмешательств после операции оценивали по шкале J. Engel(1993) через 12 месяцев у 6 пациентов и через 24 месяца у 3.

Исходы I класса были у 8 пациентов: у 7 пациентов с классом Ia, у 1 пациента – Ib и IIb класс определен у 1 пациента. Проследить исходы оперативного вмешательства у 5 больных не удалось. Неудовлетворительных исходов не было. Несмотря на малое количество и недлительный период клинических исследований, можно судить о высокой эффективности хирургического лечения. Выбор оптимальной стратегии лечения фармакорезистентных больных с ВЭ остается сложной задачей. Wang X. и др. [15] обнаружили, что более короткая продолжительность заблуждения и старший возраст пациентов предсказывает лучший исход после операции. При определении тактики лечения некоторые авторы высказывались за использование внутричерепной ЭЭГ, поскольку этот метод оптимизирует планирование степени резекции эпилептической зоны, тем самым уменьшая остаточную эпилептогенную ткань, которая может способствовать развитию послеоперационных припадков [16, 17]. Другие авторы признавали лишь ограниченное значение внутричерепной ЭЭГ [18,19]. В настоящее время мультидисциплинарный подход, точное дооперационное планирование с определением мишени операции во многом является благоприятствующим фактором исходов лечения. Таким образом, при нейровизуализации процесса с подтверждающим ЭЭГ фактором фармакорезистентной эпилепсии вопрос о тактике лечения должен решаться в пользу оперативного вмешательства. Раннее направление фармакорезистентных пациентов с ВЭ на хирургическое лечение значительно снизит инвалидизацию данной категории больных.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Шершевер А.С. Хирургическое лечение эпилепсии. - Екатеринбург, 2005. - 184 с.
- 2 Altepeter TS, Adams RL, Buchanan WL, Buck P. Luria Memory Words Test and Wechsler Memory Scale: comparison of utility in discriminating neurologically impaired from controls. *J Clin Psychol.* 1990;46:190-193.
- 3 Schmidt D, Stavem K. Long-term seizure outcome of surgery versus no surgery for drug-resistant partial epilepsy: a review of controlled studies. *Epilepsia.* 2009;50:1301-1309.
- 4 Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M, Effectiveness, Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study G A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med.* 2001;345:311-318.
- 5 Jeha LE, Najm IM, Bingaman WE, Khandwala F, Widdess-Walsh P, Morris HH, Dinner DS, Nair D, Foldvary-Schaeffer N, Prayson RA, Comair Y, O'Brien R, Bulacio J, Gupta A, Luders HO. Predictors of outcome after temporal lobectomy for the treatment of intractable epilepsy. *Neurology.* 2006;66:1938-1940
- 6 Jutila L, Immonen A, Mervaala E, Partanen J, Partanen K, Puranen M, Kalviainen R, Alafuzoff I, Hurskainen H, Vapalahti M, Ylinen A. Long term outcome of temporal lobe epilepsy surgery: analyses of 140 consecutive patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:486-494.
- 7 Smyth MD, Limbrick DD, Jr, Ojemann JG, Zempel J, Robinson S, O'Brien DF, Saneto RP, Goyal M, Appleton RE, Mangano FT, Park TS. Outcome following surgery for temporal lobe epilepsy with hippocampal involvement in preadolescent children: emphasis on mesial temporal sclerosis. *J Neurosurg.* 2007;106:205-210.
- 8 Stanicic M, Coello C, Ivanovic J, Egge A, Danfors T, Hald J, Heminghyt E, Mikkelsen MM, Krossnes BK, Pripp AH, Larsson PG. Seizure outcomes in relation to the extent of resection of the perifocal fluorodeoxyglucose and flumazenil PET abnormalities in anteromedial temporal lobectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 2015;157:1905-1916.
- 9 Tellez-Zenteno JF, Hernandez Ronquillo L, Moien-Afshari F, Wiebe S. Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res.* 2010;89:310-318.



- 10 Wieser HG, Ortega M, Friedman A, Yonekawa Y. Long-term seizure outcomes following amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg.* 2003;98:751-763.
- 11 Bell ML, Rao S, So EL, Trenerry M, Kazemi N, Stead SM, Cascino G, Marsh R, Meyer FB, Watson RE, Giannini C, Worrell GA. Epilepsy surgery outcomes in temporal lobe epilepsy with a normal MRI. *Epilepsia.* 2009; 50:2053-2060.
- 12 Benedetti-Isaac JC, Torres-Zambrano M, Fandino-Franky J, Dussan-Ordóñez J, Herrera-Trujillo A, Guerra-Olivares R, Alcalá-Cerra G. Long-term surgical outcomes in patients with drug-resistant temporal lobe epilepsy and no histological abnormalities. *Neurologia.* 2013; 28:543-549.
- 13 Bien CG, Szinay M, Wagner J, Clusmann H, Becker AJ, Urbach H. Characteristics and surgical outcomes of patients with refractory magnetic resonance imaging-negative epilepsies. *Arch Neurol.* 2009; 66:1491-1499.
- 14 Крылов В.В., Гехт А.Б., Трифонов И.С., Каймовский И.Л., Лебедева А.В., Природов А.В. и др. Клинические рекомендации по предоперационному обследованию и хирургическому лечению пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии. М.; 2015.
- 15 Wang X, Zhang C, Wang Y, Hu W, Shao X, Zhang JG, Zhang K. Prognostic factors for seizure outcome in patients with MRI-negative temporal lobe epilepsy: a meta-analysis and systematic review. *Seizure.* 2016; 38:54-62.
- 16 Lee RW, Hoogs MM, Burkholder DB, Trenerry MR, Drazkowski JF, Shih JJ, Doll KE, Tatum WO, Cascino GD, Marsh WR, Wirrell EC, Worrell GA, So EL. Outcome of intracranial electroencephalography monitoring and surgery in magnetic resonance imaging-negative temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res.* 2014;108:937-944.
- 17 Usui N, Baba K, Matsuda K, Tottori T, Terada K, Usui K, Araki K, Araki Y, Hosoyama H, Inoue Y, Mihara T. Mesial temporal lobe epilepsy with no specific histological abnormality: a distinct surgically remediable syndrome. *Epilepsy Behav.* 2013;29:542-547.
- 18 LoPinto-Khoury C, Sperling MR, Skidmore C, Nei M, Evans J, Sharan A, Mintzer S. Surgical outcome in PET-positive, MRI-negative patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 2012;53:342-348.
- 19 Vale FL, Effio E, Arredondo N, Bozorg A, Wong K, Martinez C, Downes K, Tatum WO, Benbadis SR. Efficacy of temporal lobe surgery for epilepsy in patients with negative MRI for mesial temporal lobe sclerosis. *J Clin Neurosci.* 2012;19:101-106.
- 1 Shershever A.S. Hirurgicheskoe lechenie jepilepsii. - Ekaterinburg, 2005. - 184 s.
- 2 Altepeter TS, Adams RL, Buchanan WL, Buck P. Luria Memory Words Test and Wechsler Memory Scale: comparison of utility in discriminating neurologically impaired from controls. *J Clin Psychol.* 1990;46:190-193.
- 3 Schmidt D, Stavem K. Long-term seizure outcome of surgery versus no surgery for drug-resistant partial epilepsy: a review of controlled studies. *Epilepsia.* 2009;50:1301-1309.
- 4 Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M, Effectiveness, Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study G. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med.* 2001;345:311-318.
- 5 Jaha LE, Najm IM, Bingaman WE, Khandwala F, Widdess-Walsh P, Morris HH, Dinner DS, Nair D, Foldvary-Schaeffer N, Prayson RA, Comair Y, O'Brien R, Bulacio J, Gupta A, Luders HO. Predictors of outcome after temporal lobectomy for the treatment of intractable epilepsy. *Neurology.* 2006;66:1938-1940
- 6 Jutila L, Immonen A, Mervaala E, Partanen J, Partanen K, Puranen M, Kalviainen R, Alafuzoff I, Hurskainen H, Vapalahti M, Ylinen A. Long term outcome of temporal lobe epilepsy surgery: analyses of 140 consecutive patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:486-494.
- 7 Smyth MD, Limbrick DD, Jr, Ojemann JG, Zempel J, Robinson S, O'Brien DF, Saneto RP, Goyal M, Appleton RE, Mangano FT, Park TS. Outcome following surgery for temporal lobe epilepsy with hippocampal involvement in preadolescent children: emphasis on mesial temporal sclerosis. *J Neurosurg.* 2007;106:205-210.
- 8 Stanicic M, Coello C, Ivanovic J, Egge A, Danfors T, Hald J, Heminghyt E, Mikkelsen MM, Krossnes BK, Pripp AH, Larsson PG. Seizure outcomes in relation to the extent of resection of the perirhinal fluorodeoxyglucose and flumazenil PET abnormalities in anteromedial temporal lobectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 2015;157:1905-1916.
- 9 Tellez-Zenteno JF, Hernandez Ronquillo L, Moien-Afshari F, Wiebe S. Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res.* 2010;89:310-318.
- 10 Wieser HG, Ortega M, Friedman A, Yonekawa Y. Long-term seizure outcomes following

REFERENCES



negative MRI for mesial temporal lobe sclerosis. J Clin Neurosci. 2012;19:101-106.

¹ M.Zh. Mirzabaev, ¹ E.K. Dyusembekov, ² K.Yu. Li, ³ E.S. Makezhanov

¹ Al Farabi Kazakh National Medical University; Almaty, Kazakhstan

² Emergency Hospital, Almaty, Kazakhstan

³ Central City Clinical Hospital, Almaty, Kazakhstan

EARLY OUTCOMES OF SURGICAL TREATMENT OF PHARMACORESISTANT TEMPORAL LOBE EPILEPSY

Resume

Goal. Evaluate the immediate outcomes of surgical treatment of VE, as well as identify potential prognostic factors for a satisfactory outcome of seizures (J. Engel I class).

Material and methods. In the period from 2018 to 2020, 13 operations were performed in patients with VE at the state medical center № 7 in Almaty. A unilateral operation was performed on the temporal lobe. The age of the patients was 21 - 37 years. The duration of the disease is from 5 to 15 years. All patients underwent a preoperative comprehensive General surgical study and an epilepsy study. Preoperative examination for epilepsy was performed at SVS Clinic. V. M. Savinova" the Final issue of surgical treatment was decided by an interdisciplinary consultation on surgical planning with the deciding vote of an epileptologist.

Results. All operated patients had typical EEG semiology of medial temporal origin of the seizure with auras. EEG registration was performed using 25 or 64 scalp electrodes. In all the examined patients, a typical VE was detected with a clear localization of the seizure onset zone on the EEG of the scalp, consistent with the results of neuroimaging. All 13 patients underwent standard anteromedial temporal lobectomy - 11 patients on the right and 2 patients on the left. The temporal lobe was removed by excision of the anterolateral neocortex. The length of the resection was 3-5 cm on the dominant side and 3.5-7 cm on the non-dominant side. The outcomes of surgical treatment at 2-year follow-up were evaluated in accordance with the J. Engel classification. Despite the small number and short period of clinical studies, we can judge the high effectiveness of surgical treatment.

Key words: temporal lobe epilepsy, EEG registration, neuroimaging, lobectomy.

¹ М. Ж. Мирзабаев, ¹ Е. К. Дюсембеков, ² К.Ю. Ли, ³ Е.С. Макежанов

¹ Қазақ Ұлттық Медицина Университеті. Әл Фараби; Алматы, Қазақстан

² Жедел шұғыл көмек көрсету ауруханасы, Алматы, Қазақстан

³ Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТТІ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ЕРТЕ НӘТИЖЕЛЕРІ УАҚЫТША ЭПИЛЕПСИЯ

Түйін. Мақсаты. СЭ оперативтік емдеудің жақын арадағы нәтижелерін бағалау, сондай-ақ талмалардың қанағаттанарлық нәтижесі үшін потенциалды болжамдық факторларды анықтау (J.Engel I класы).

Материал және әдістер. 2018-2020 жылдар аралығында Алматы қ. №7 ҚКА СЭ бар науқастарда 13 ота жасалды. Мидың самай бөлігіне бір жақты ота жасалды. Науқастардың орташа жасы 21-37 жас. Аурудың ұзақтығы 5 жылдан 15 жылға дейін. Барлық науқастарға ота алдындағы кешенді жалпы хирургиялық зерттеу мен эпилепсияны зерттеу жүргізілді. Эпилепсия бойынша ота алдындағы тексеру «В. М. Савинов атындағы SVS клиникасында» жүргізілді. Ота жасау жөніндегі соңғы шешімде дисциплинарлық консилиум арқылы дәрігер-эпилептологтың кеңесі шешуші рөл атқарды.

Нәтижелер. Барлық ота жасалған науқастарда аурасы бар талмалардың шығу тегі медиалды темпоралды ЭЭГ семиологиясына ие болды. ЭЭГ тіркеу

25 немесе 64 скальп-электродтардың көмегімен орындалды. Барлық зерттелген науқастарда нейровизуализация нәтижелерімен сәйкес, ЭЭГ-да талманың басталу зовфцвыфвнасы бастың шашты бөлігінен басталатын типтік СЭ анықталды. Барлық 13 науқасқа стандартты алдыңғы медиалды самайлық лобэктомия жүргізілді - 11 науқасқа оң жақты және 2 науқас сол жақты. Мидың самай бөлігі неокортесті кесу жолымен алынып тасталды. Резекцияның ұзындығы доминантты жағында 3-5 см және доминантты емес жағында 3,5-7 см болды. 2-жылдық бақылау кезінде отаның емдеу нәтижелері J.Engel классификациясына сәйкес бағаланды. Клиникалық зерттеулер саны мен клиникалық зерттеулер уақытының аздығына қарамастан хирургиялық емнің жоғары тиімділігі туралы айтуға болады.

Түйінді сөздер: самайлық эпилепсия, ЭЭГ тіркеу, нейровизуализация, лобэктомия.

Контактные данные

Е.С. Макежанов erbol.485@mail.ru +7 701 752 54 85

ОНКОЛОГИЯ И РАДИОЛОГИЯ



УДК 616.11-002

DOI 10.53065/kaznm.2021.44.15.055

¹ Б.К. Таракова, ² А.С. Култаев, ³ С.Е. Есентаева, ⁴ Ж.К. Жакенова¹Алматинский онкологический центр, Алматы, Казахстан;²Казахский научно-исследовательский институт онкологии и радиологии, Алматы, Казахстан;³Казахстанско-Российский медицинский университет, Алматы, Казахстан;⁴Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, КазахстанВИТАМИН ДЗ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:
МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ
(обзор литературы)**Резюме:** В 2018 году в Республике Казахстан было зарегистрировано 4648 новых случая рака молочной железы (РМЖ).**Результаты:** О взаимосвязи уровня витамина Д3 и риска развития РМЖ свидетельствуют результаты достаточного числа исследований. Женщины с высоким содержанием витамина Д в рационе питания имеют меньший риск развития РМЖ. Положительное противоопухолевое действие витамина Д3 связано с двумя основными механизмами: антипролиферативным эффектом, ингибирующим рост клеток путем подавления сигналов, стимулирующих рост рецепторов, которые имеются в ткани молочной железы, и проапоптотическим эффектом, способствующим естественной гибели клеток молочной железы.**Заключение:** Накопленные к настоящему времени данные о роли витамина Д3 в организме человека, взаимосвязи его уровня с развитием и течением онкологической патологии позволяют предположить, что коррекция недостаточного уровня витамина Д3 может быть перспективным направлением в профилактике и комплексном лечении онкологических заболеваний.**Ключевые слова:** Рак молочной железы (РМЖ), витамин Д3, профилактика.**Введение:** В 2018 году в Республике Казахстан было зарегистрировано 4648 новых случаев рака молочной железы (РМЖ). Показатель прироста заболеваемости за 5 лет, с 2014 по 2018 годы, составил 12,2%. Среднереспубликанский уровень смертности от РМЖ остается достаточно высоким – 6,8 на 100 000 населения, что подчеркивает актуальность проблемы РМЖ в стране и необходимость дальнейших научных исследований для выявления факторов риска [1].

Витамин Д3 является предшественником сильнодействующего стероидного гормона кальцитриола и, в отличие от других витаминов, имеет свой рецептор в тканях, а также свой белок-переносчик, что позволяет классифицировать витамин Д как Д-гормон, функции которого состоят в способности генерировать и модулировать биологические реакции в тканях-мишенях за счет регуляции транскрипции генов [2]. Вопрос о влиянии витамина Д3 на пролиферацию, апоптоз, дифференцировку клеток, стал одним из наиболее изучаемых как с точки зрения поиска механизмов этого воздействия, так и оценки эпидемиологических исследований последних лет, показавших влияние недостатка витамина Д3 на уровень смертности от ряда неинфекционных заболеваний, в том числе и онкологических, а именно РМЖ, рака предстательной железы и толстой кишки [2-6].

Наличие рецепторов витамина Д3 не только в клетках различных органов и тканей, но и на опухолевых клетках, а также регулирующее влияние витамина Д3 на клетки, лишенные этих рецепторов, позволяют предполагать, что витамин Д3 обладает ингибирующим эффектом на пролиферацию,

метастазирование, неоангиогенез и инвазию [7-11]. Это значит, что уровень его в сыворотке крови может быть ассоциирован с протективным эффектом относительно риска развития онкологических заболеваний.

Зачастую одной из первых рекомендаций, которые дают онкологи пациентам с подтвержденным диагнозом «рак», является сокращение времени пребывания на открытом солнце. Насколько это оправдано с точки зрения влияния на уровень витамина Д3? В двух регионах Австралии было проведено 12-недельное проспективное когортное исследование среди пациентов с РМЖ, ранее не получавших химиотерапию. У этих групп пациентов был более выраженный дефицит витамина Д3 с тенденцией к более быстрому снижению его уровня в сравнении с группой здоровых женщин [12]. J.E. Welsh отмечает снижение содержания и нарушение функции витамина Д3 во время канцерогенеза [13].

Для оценки роли витамина Д3 в патогенезе РМЖ был проведен анализ литературных данных по базе данных PubMed за 2010-2020гг. по ключевым словам «breast cancer», «vitamin d3». В данный литературный обзор включено 33 литературных источника, представляющих собой оригинальные научные статьи и обзоры, содержащие анализ результатов по оценке роли витамина Д3 в патогенезе РМЖ.

Результаты:

О взаимосвязи уровня витамина Д3 и риска развития РМЖ свидетельствуют результаты достаточного числа исследований. По данным Rossi M. с соавт., женщины с высоким содержанием витамина Д в

рационе питания имеют меньший риск развития РМЖ [14].

В ирландском исследовании, охватившем 10-летний период, с 2001 по 2011 года, с участием 5417 женщин в возрасте 50-80 лет с диагнозом РМЖ, 2581 женщина начала принимать добавки с витамином Д3 сразу после постановки диагноза РМЖ, при этом риск смерти от рака снизился на 20%. У женщин, которые начали принимать добавки с витамином Д3 в течение 6 месяцев после постановки диагноза, отмечалось снижение риска прогрессирования РМЖ до 49% (HR = 0,51, 95% CI = 0,34-0,74; $p < 0,001$) [15].

Аналогичные результаты были показаны в метаанализе, проведенном немецкими учеными в 2014 по результатам пяти исследований с участием 4413 пациентов с РМЖ, показал, что высокий уровень 1,25 (ОН) Д3 (> 75 нмоль/л) снижает риск смерти от РМЖ на 42% (HR = 0,58, 95% ДИ = 0,38-0,84) [16].

В обзоре, опубликованном в 2016 г., Е.Т. Jacobs ссылается на четыре тщательных метаанализа, которые включали как исследование случай-контроль, так и проспективные исследования взаимосвязи между циркулирующими концентрациями 25 (ОН) D и риском развития РМЖ [17-20]. По данным авторов, есть различия в полученных результатах в зависимости от типа и дизайна исследования. Статистически достоверная обратная связь между 25 (ОН) D и РМЖ выявлена, в основном, в исследованиях случай-контроль. Напротив, проспективные исследования не показали значимой связи между 25 (ОН) D и заболеваемостью РМЖ. В этой связи, как считают исследователи, вопрос о роли витамина Д3 в патогенезе РМЖ требует более тщательного изучения [21].

В 2018 г. был опубликован метаанализ результатов 68 исследований, продемонстрировавший защитный эффект использования витамина Д3 при РМЖ. По данным авторов в исследованиях случай-контроль наблюдалось снижение риска заболеть РМЖ на 35% (OR = 0,65, 95% CI = 0,56- 0,76), в когортных исследованиях - на 15% (OR = 0,85, 95% ДИ = 0,74-0,98). Интересно отметить, что защитная связь витамина Д3 в отношении РМЖ со снижением риска болезни на 33% сохранялась только у женщин в пременопаузе (OR = 0,67, 95% CI = 0,49-0,92) [22]. Аналогичные данные были получены по данным метаанализа, опубликованного Hossain и соавт. в 2019 году: дефицит витамина Д3 был напрямую связан с риском РМЖ [23].

В систематическом обзоре Cochrane, проведенном Cardoso с соавт. (2014), представлен анализ пациентов, принимавших витамин Д3 в различных формах (холекальциферол, эргокальциферол, альфакальцидол или кальцитриол), независимо от дозы, продолжительности и способа введения. Данные пациентов сравнивали с группой «плацебо», здоровыми взрослыми исследуемыми, не получавшими никакого лечения, а также взрослыми с хроническими заболеваниями в стабильной фазе, не связанными с метаболизмом витамина Д3. Результаты показали, что в настоящее время нет убедительных доказательств того, что добавление витамина Д3 увеличивает или снижает риск возникновения рака, хотя существует риск ошибок типа I из-за небольших выборок и значительного выбывания участников во время испытаний. Введение дополнительного холекальциферола привело к снижению смертности от рака на 12% (ДИ 95%: 2-22%), в то время как введение других форм

витамина Д3 снизило смертность от всех причин на 7% (ДИ 95%: 2-12%). Комбинированный прием добавок холекальциферола и кальция вызывал повышенную заболеваемость почечнокаменной болезнью [24].

В своем обзоре, по химиопрофилактике РМЖ с помощью витаминов и микроэлементов, Mokbel и соавт., ссылаясь на данные Simboli-Campbell и соавт., указывают, что положительное противоопухолевое действие витамина Д3 связано с двумя основными механизмами: антипролиферативным эффектом, ингибирующим ростом клеток путем подавления сигналов, стимулирующих рост рецепторов, которые имеются в ткани молочной железы, и проапоптотическим эффектом, способствующим естественной гибели клеток молочной железы. Аналогичные данные были показаны в работах других исследователей [25-28].

При изучении механизмов воздействия витамина Д3 на опухолевый процесс, Santos с соавт. (2017) указывают, что, по данным их исследований, витамин Д3 подавляет гликолиз, необходимый раковым клеткам для сохранения энергетического баланса, роста и выживания. Ингибируя гликолитические ферменты, витамин Д3 снижает поглощение глюкозы, индуцирует апоптоз, значительно уменьшая жизнеспособность клеток. Эти эффекты витамина Д3 согласуются со снижением экспрессии [рапамицина](#) (mTOR), который регулирует гликолиз и выживаемость раковых клеток [29].

Продолжив исследования противоопухолевого действия витамина Д3, те же авторы получили данные, что он значительно снижает агрессивность РМЖ. Известен факт того, что метастатическим раковым клеткам для процесса роста, инвазии и метастазирования необходимо поддержание оптимального рН за счет подкисления внеклеточной среды. Этот процесс возможен при условии при сверхэкспрессии протонного насоса V-N + -АТФ-азы на плазматической мембране, которая, в свою очередь, связана с высоким гликолитическим потоком, активацией mTORC1 и гипоксией. Гиперэкспрессия V-N + -АТФ-азы характерна для более агрессивных фенотипов РМЖ с высокой степенью метастазирования, по сравнению с опухолями с низким уровнем метастазирования, что было показано исследователями на опухолевых моделях различного фенотипа РМЖ: MB231 и MCF-7, соответственно. Открытый авторами ингибирующий эффект витамина Д3 на протонную помпу за счет подавления функции и экспрессии V-N + -АТФазы в клетках РМЖ, позволяет им сделать вывод о том, что витамин Д3, нетоксичное и широко используемое соединение, значительно снижает агрессивность рака [30]. Полученные результаты дают основание исследователя говорить о терапевтической и профилактической роли витамина Д3 при РМЖ [29, 30].

Витамин Д3, как известно, участвует в гомеостазе минералов и костей. В прошлом его главным образом использовали при лечении остеопороза и рахита. В последние годы было обнаружено, что витамин Д3 является иммуномодулирующим агентом и может также играть роль при некоторых заболеваниях, включая аутоиммунные заболевания. Иммунологические и ревматологические заболевания были изучены первыми, но в настоящее время в центре внимания находится взаимодействие между опухолевыми клетками и витамином Д3 [31].



В исследовании Bouvard и соавт., посвященном лечению остеопороза у 450 женщин в постменопаузе с люминальным типом РМЖ, получавших лечение ингибиторами ароматазы на протяжении 10 лет, в 11,3% случаев был выявлен дефицит витамина Д3. Как показали результаты исследования, возраст старше 50 лет на момент постановки диагноза рака (HR = 1,07, P ≤ 0,01) и дефицит витамина Д3 (HR = 1,85, P = 0,04) были связаны с повышенным риском смерти у этой группы пациенток. Это коррелирует с ответом на лечение остеопороза бифосфонатами с включением витамина Д3 у женщин, получающих ингибиторы ароматазы по поводу РМЖ. Включение в схему лечения костных метастазов витамина Д3 привело к снижению риска рецидивов и смертности на 50%. Прогностическая роль витамина Д3 в отношении РМЖ объясняется авторами присутствием в клетках РМЖ рецепторов витамина Д3, которые действуют как факторы ядерной транскрипции, регулирующие активность генов [32].

Еще один аспект важной роли витамина Д у онкологических пациентов – остеопения, осложнение при лечении костных метастазов. Как показали исследования, недостаток витамина Д3 является фактором риска развития остеонекроза челюсти, связанного с бифосфонатами. При дефиците витамина Д3 (до его устранения) пероральные и парентеральные бифосфонаты применять нельзя. Но этот факт известен не всем врачам и остеонекроз у пациентов, получающих лечение бифосфонатами без коррекции уровня витамина Д3 в последние годы встречается достаточно часто, что можно объяснить и широким доступом бифосфонатов и отсутствием

настороженности со стороны врачей в отношении контроля уровня витамина Д3. Статус витамина Д3 следует контролировать у всех онкологических больных и лечить адекватными добавками витамина Д3, особенно онкологических больных с алиментарной недостаточностью [33].

Заключение: Накопленные к настоящему времени данные о роли витамина Д3 в организме человека, взаимосвязи его уровня с развитием и течением онкологической патологии позволяют предположить, что коррекция недостаточного уровня витамина Д3 может быть перспективным направлением в профилактике и комплексном лечении онкологических заболеваний. В тоже время, как было показано выше, результаты не всех исследований однозначно утверждают о корреляции низкого уровня витамина Д3 с заболеваемостью и плохим прогнозом у больных РМЖ, что подчеркивает необходимость проведения крупных проспективных рандомизированных исследований, которые должны поставить точку в этом вопросе.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Кайдарова Д.Р., Шатковская О.В., Абдрахманова А.Ж., Омарбаева Н.А., Байжигитов А.Б., Султансеитов Ш.С., Аскандирова А.Б. Эпидемиология рака молочной железы в Казахстане (2014-2018 годы) // Онкология и Радиология Казахстана. – 2019. – №4(54). – С. 4-8 // oncojournal.kz/docs/2019-god-vypusk-54-nomer-4-6-10.pdf;
- 2 Тишова Ю.А. Витамин D и рак: есть ли взаимосвязь? // Новости онкологии. 22.01.2020 // rosoncweb.ru/news/oncology/2020/01/22/;
- 3 Плещева А.В., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Витамин D и метаболизм: факты, мифы и предубеждения // Ожирение и метаболизм. – 2012. – № 9(2). doi: [10.14341/omet2012233-42](https://doi.org/10.14341/omet2012233-42);
- 4 Ford J.A., Graeme S.M., Alison A., Bolland M., Grey A., Witham M., RECORD Trial Group. Cardiovascular disease and vitamin D supplementation: trial analysis, systematic review, and meta-analysis // Am. J. Clin. Nutr. – 2014. – Vol. 100(3). – P. 746-755. doi: [10.3945/ajcn.113.082602](https://doi.org/10.3945/ajcn.113.082602);
- 5 Zittermann A., Prokop S. The role of vitamin D for cardiovascular disease and overall mortality // Adv. Exp. Med. Biol. – 2014. – Vol. 810. – P. 106-119;
- 6 Tomlinson P.B., Corey J., Angioi M. Effects of vitamin D supplementation on upper and lower body muscle strength levels in healthy individuals. A systematic review with meta-analysis // J. Sci. Med. Sport. – 2015. – Vol. 18(5). – P. 575-580. doi: [10.1016/j.jsams.2014.07.022](https://doi.org/10.1016/j.jsams.2014.07.022);
- 7 Haghsheno M.A., Mellström D., Behre C.J. Low 25-OH vitamin D is associated with benign prostatic hyperplasia // J. Urol. – 2013. – Vol. 190. – P. 608- 614. doi: [10.1016/j.juro.2013.01](https://doi.org/10.1016/j.juro.2013.01);
- 8 Gandini J.T., Boniol M., Haukka J., Byrnes G., Cox B., Sneyd M.J., Mullie P., Autier P. [Meta-analysis of observational studies of serum 25-hydroxyvitamin D levels and colorectal, breast and prostate cancer and colorectal adenoma](https://doi.org/10.1093/annonc/mdn550) // Int. J. Cancer. – 2011. – Vol. 128(6). – P. 1414-1424. doi: [10.1002/ijc.25439](https://doi.org/10.1002/ijc.25439);
- 9 Haussler M.R., Mangelsdorf D.J., Donaldson C.A., Marion S.L., Sleator N.M., Pike J.W. Receptor-Mediated Action of the Vitamin D Hormone. In: Roy A.K., Clark J.H. (eds). Gene Regulation by Steroid Hormones III. – New York, NY: Springer, 1987. // doi.org/10.1007/978-1-4612-4686-2_7;
- 10 Wang Y., Jingle Zhu, Hector F Deluca. Where is the vitamin D receptor? // Arch. Biochem. Biophys. – 2012. – Vol. 523(1). – P. 123-33. doi: [10.1016/j.abb.2012.04.001](https://doi.org/10.1016/j.abb.2012.04.001);
- 11 Costa J.L., Eijk P.P., van de Wiel M.A., ten Berge D., Schmitt F., Narvaez C.J., Welsh J.E., Ylstra B. Anti-proliferative action of vitamin D in MCF7 is still active after siRNA-VDR knock-down // BMC Genomics. – 2009. – Vol. 10. – № 499 // bmcbgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-10-499;
- 12 Isenring E.A., Teleni L., Woodman R.J., Kimlin M.G., Walpole E., Karapetis C.S., Sukumaran S., Kichenadasse G., Marshall S., Koczwara B. Serum vitamin D decreases during chemotherapy: An Australian prospective cohort study // Asia Pac. J. Clin. Nutr. – 2018. – Vol. 27, № 5. – P. 962-967. doi: [10.6133/apjcn.042018.01](https://doi.org/10.6133/apjcn.042018.01);
- 13 Welsh J.E. Function of the vitamin D endocrine system in mammary gland and breast cancer // Mol. Cell. Endocrinol. – 2017. – Vol. 453. – P. 88-95. doi: [10.1016/j.mce.2017.04.026](https://doi.org/10.1016/j.mce.2017.04.026);
- 14 Rossi M., McLaughlin J.K., Lagiou P., Bosetti C., Talamina R., Lipworth L., Giacosa A., Montella M., Franceschi S., Negri E., La Vecchia C. Vitamin D intake and breast cancer risk: a case-control study in Italy // Ann. Oncol. – 2009. – Vol. 20(2). – P. 374-378. doi: [10.1093/annonc/mdn550](https://doi.org/10.1093/annonc/mdn550);

- 15 Grant W.B. Review of recent advances in understanding the role of Vitamin D in reducing cancer risk: Breast, colorectal, prostate, and overall cancer // *Anticancer Res.* – 2020. – Vol. 40, № 1. – P. 491-499. doi: [10.21873/anticancer.13977](https://doi.org/10.21873/anticancer.13977);
- 16 Maalmi H., Ordóñez-Mena J.M., Schöttker B., Brenner H. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and survival in colorectal and breast cancer patients: Systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies // *Eur. J. Cancer.* – 2014. – Vol. 50, № 8. – P. 1510-1521. doi: [10.1016/j.ejca.2014.02.006](https://doi.org/10.1016/j.ejca.2014.02.006);
17. Gandini S., Boniol M., Haukka J., Byrnes G., Cox B., Sneyd M.J., Mullie P., Autier P. Meta-analysis of observational studies of serum 25-hydroxyvitamin D levels and colorectal, breast and prostate cancer and colorectal adenoma // *Int. J. Cancer.* – 2011. – Vol. 128. – P. 1414-1424. doi: [10.1002/ijc.25439](https://doi.org/10.1002/ijc.25439);
18. Yin L., Grandi N., Grandi N., Raum E., Haug U., Arndt V., Brenner H. Meta-analysis: serum vitamin D and breast cancer risk // *Eur. J. Cancer.* – 2010. – Vol. 46. – P. 2196-2205. doi: [10.1016/j.ejca.2010.03.037](https://doi.org/10.1016/j.ejca.2010.03.037);
19. Chen P., Li M., Gu X. Higher blood 25(OH)D level may reduce the breast cancer risk: evidence from a Chinese population based case-control study and meta-analysis of the observational studies // *PloS One.* – 2013. – Vol. 8. – P. e49312. doi: [10.1371/journal.pone.0049312](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0049312);
20. Kim Y., Je Y. Vitamin D intake, blood 25(OH)D levels, and breast cancer risk or mortality: a meta-analysis // *Br J Cancer.* – 2014. – Vol. 110. – P. 2772-2784. doi: [10.1038/bjc.2014.175](https://doi.org/10.1038/bjc.2014.175);
21. Jacobs E.T., Kohler L.N., Kunihiro A.G., Jurutka P.W. Vitamin D and Colorectal, Breast, and Prostate Cancers: A Review of the Epidemiological Evidence // *J. Cancer.* – 2016. – Vol. 7(3). – P. 232-240. doi: [10.7150/jca.13403](https://doi.org/10.7150/jca.13403);
- 22 Estébanez N., Gómez-Acebo I., Palazuelos C., Llorca J., Dierssen-Sotos T. Vitamin D exposure and Risk of Breast Cancer: a meta-analysis OPEN // *Sci. Rep.* – 2018. – Vol. 8. – P. 9039. doi: [10.1038/s41598-018-27297-1](https://doi.org/10.1038/s41598-018-27297-1);
- 23 Hossain S., Beydoun M.A., Beydoun H.A., Chen X., Zonderman A.B., Wood R.J. Vitamin D and breast cancer: A systematic review and meta-analysis of observational studies // *Clin. Nutr. ESPEN.* – 2019. – Vol. 30. – P. 170-184. doi: [10.1016/j.clnesp.2018.12.085](https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2018.12.085);
- 24 Cardoso A.T., Nanji L., Costa J., Vaz-Carneiro A. Analysis of the cochrane review: Vitamin D supplementation for prevention of cancer in adults. Cochrane database systematic review // *Acta Med. Port.* – 2014. – Vol. 27, № 4. – P. 411-413 // pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25203945/;
25. Mokbel K., Mokbel K. Chemoprevention of Breast Cancer with Vitamins and Micronutrients: A Concise Review // *In Vivo.* – 2019. – Vol. 33(4). – P. 983-997. doi: [10.21873/invivo.11568](https://doi.org/10.21873/invivo.11568);
26. Simboli-Campbell M., Narvaez C.J., Tenniswood M., Welsh J. 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ induces morphological and biochemical markers of apoptosis in MCF-7 breast cancer cells // *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* – 1996. – Vol. 58(4). – P. 367-376. doi: [10.1016/0960-0760\(96\)00055-6](https://doi.org/10.1016/0960-0760(96)00055-6);
27. Welsh J. Induction of apoptosis in breast cancer cells in response to vitamin D and antiestrogens // *Biochem. Cell. Biol.* – 1994. – Vol. 72(11-12). – P. 537-545. doi: [10.1139/o94-072](https://doi.org/10.1139/o94-072);
28. Verma A., Schwartz Z., Boyan B.D. 24R,25-dihydroxyvitamin D₃ modulates tumorigenicity in breast cancer in an estrogen receptor-dependent manner // *Steroids.* – 2019. – Vol. 150. – P. 108447. doi: [10.1016/j.steroids.2019.108447](https://doi.org/10.1016/j.steroids.2019.108447);
29. Santos J.M., Khan Z.S., Munir M.T., Tarafdar K., Rahman S.M., Hussain F. Vitamin D₃ decreases glycolysis and invasiveness, and increases cellular stiffness in breast cancer cells // *J. Nutr. Biochem.* – 2018. – Vol. 53. – P. 111-120. doi: [10.1016/j.jnutbio.2017.10.013](https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2017.10.013);
30. Santos J.M., Hussain F. VD₃ mitigates breast cancer aggressiveness by targeting V-H⁺-ATPase // *J. Nutr. Biochem.* – 2019. – Vol. 70. – P. 185-193. doi: [10.1016/j.jnutbio.2019.05.005](https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2019.05.005);
31. Pandolfi F., Franza L., Mandolini C., Conti P. Immune Modulation by Vitamin D: Special Emphasis on Its Role in Prevention and Treatment of Cancer // *Clin. Therap.* – 2017. – Vol. 39, № 5. – P. 884-893. doi: [10.1016/j.clinthera.2017.03.012](https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2017.03.012);
32. Bouvard B., Chatelais J., Soulié P., Hoppé E., Saulnier P., Capitain O., Mege M., Mesgouez-Nebout N., Jadaud E., Abadie-Lacourtoisie S., Gampone M., & Legrand E. Osteoporosis treatment and 10 years' oestrogen receptor+ breast cancer outcome in postmenopausal women treated with aromatase inhibitors // *Eur. J. Cancer.* – 2018. – Vol. 101. – P. 87-94. doi: [10.1016/j.ejca.2018.06.028](https://doi.org/10.1016/j.ejca.2018.06.028);
33. Gröber U., Kisters K., Adamietz I.A. Vitamin D in der Onkologie: Komplementäre Medizin: Update 2015 // *Medizinische Monatsschrift für Pharmazeuten.* – 2015. – Vol. 38, № 12. – P. 512-516. // www.mmp-online.de/heftarchiv/2015/12/komplementare-medizin-update-2015.html

REFERENCES

- 1 Kajdarova D.R., Shatkovskaja O.V., Abdrahmanova A.Zh., Omarbaeva N.A., Bajzhigitov A.B., Sultanseitov Sh.S., Askandirova A.B. Jepidemiologija raka molochnoj zhelezy v Kazahstane (2014-2018 gody) // *Onkologija i Radiologija Kazahstana.* – 2019. – №4(54). – S. 4-8 // oncojournal.kz/docs/2019-god-vypusk-54-nomer-4_6-10.pdf;
- 2 Tishova Ju.A. Vitamin D i rak: est' li vzaimosvjaz'? // *Novosti onkologii.* 22.01.2020 // rosoncology.ru/news/oncology/2020/01/22/;
- 3 Pleshheva A.V., Pigarova E.A., Dzeranova L.K. Vitamin D i metabolizm: fakty, mify i predubezhdenija // *Ozhirenie i metabolizm.* – 2012. – № 9(2). doi: [10.14341/omet2012233-42](https://doi.org/10.14341/omet2012233-42);
- 4 Ford J.A., Graeme S.M., Alison A., Bolland M., Grey A., Witham M., RECORD Trial Group. Cardiovascular disease and vitamin D supplementation: trial analysis, systematic review, and meta-analysis // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2014. – Vol. 100(3). – P. 746-755. doi: [10.3945/ajcn.113.082602](https://doi.org/10.3945/ajcn.113.082602);
- 5 Zittermann A., Prokop S. The role of vitamin D for cardiovascular disease and overall mortality // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2014. – Vol. 810. – P. 106-119;
- 6 Tomlinson P.B., Corey J., Angioi M. Effects of vitamin D supplementation on upper and lower body muscle strength levels in healthy individuals. A systematic review with meta-analysis // *J. Sci. Med. Sport.* – 2015. – Vol. 18(5). – P. 575-580. doi: [10.1016/j.jsams.2014.07.022](https://doi.org/10.1016/j.jsams.2014.07.022);
- 7 Haghsheno M.A., Mellström D., Behre C.J. Low 25-OH vitamin D is associated with benign prostatic hyperplasia // *J. Urol.* – 2013. – Vol. 190. – P. 608- 614. doi: [10.1016/j.juro.2013.01](https://doi.org/10.1016/j.juro.2013.01);
- 8 Gandini J.T., Boniol M., Haukka J., Byrnes G., Cox B., Sneyd M.J., Mullie P., Autier P. Meta-analysis of observational studies of serum 25-hydroxyvitamin D levels and colorectal, breast and prostate cancer and colorectal adenoma // *Int. J. Cancer.* – 2011. – Vol. 128(6). – P. 1414-1424. doi: [10.1002/ijc.25439](https://doi.org/10.1002/ijc.25439);



- 9 Haussler M.R., Mangelsdorf D.J., Donaldson C.A., Marion S.L., Sleator N.M., Pike J.W. Receptor-Mediated Action of the Vitamin D Hormone. In: Roy A.K., Clark J.H. (eds). *Gene Regulation by Steroid Hormones III*. - New York, NY: Springer, 1987. // doi.org/10.1007/978-1-4612-4686-2_7;
- 10 Wang Y., Jingle Zhu, Hector F Deluca. Where is the vitamin D receptor? // *Arch. Biochem. Biophys.* - 2012. - Vol. 523(1). - P. 123-33. doi: 10.1016/j.abb.2012.04.001;
- 11 Costa J.L., Eijk P.P., van de Wiel M.A., ten Berge D., Schmitt F., Narvaez C.J., Welsh J.E., Ylstra B. Anti-proliferative action of vitamin D in MCF7 is still active after siRNA-VDR knock-down // *BMC Genomics.* -2009. - Vol. 10. - № 499 // bmcgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-10-499;
- 12 Isenring E.A., Teleni L., Woodman R.J., Kimlin M.G., Walpole E., Karapetis C.S., Sukumaran S., Kichenadasse G., Marshall S., Koczwara B. Serum vitamin D decreases during chemotherapy: An Australian prospective cohort study // *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* - 2018. - Vol. 27, № 5. - P. 962-967. doi: 10.6133/apjcn.042018.01;
- 13 Welsh J.E. Function of the vitamin D endocrine system in mammary gland and breast cancer // *Mol. Cell. Endocrinol.* - 2017. - Vol. 453. - P. 88-95. doi: 10.1016/j.mce.2017.04.026;
- 14 Rossi M., McLaughlin J.K., Lagiou P., Bosetti C., Talamina R., Lipworth L., Giacosa A., Montella M., Franceschi S., Negri E., La Vecchia C. Vitamin D intake and breast cancer risk: a case-control study in Italy // *Ann. Oncol.* - 2009. - Vol. 20(2). - P. 374-378. doi: 10.1093/annonc/mdn550;
- 15 Grant W.B. Review of recent advances in understanding the role of Vitamin D in reducing cancer risk: Breast, colorectal, prostate, and overall cancer // *Anticancer Res.* - 2020. - Vol. 40, № 1. - P. 491-499. doi: 10.21873/anticancer.13977;
- 16 Maalmi H., Ordóñez-Mena J.M., Schöttker B., Brenner H. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and survival in colorectal and breast cancer patients: Systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies // *Eur. J. Cancer.* - 2014. - Vol. 50, № 8. - P. 1510-1521. doi: 10.1016/j.ejca.2014.02.006;
- 17 Gandini S., Boniol M., Haukka J., Byrnes G., Cox B., Sneyd M.J., Mullie P., Autier P. Meta-analysis of observational studies of serum 25-hydroxyvitamin D levels and colorectal, breast and prostate cancer and colorectal adenoma // *Int. J. Cancer.* - 2011. - Vol. 128. - P. 1414-1424. doi: 10.1002/ijc.25439;
- 18 Yin L., Grandi N., Grandi N., Raum E., Haug U., Arndt V., Brenner H. Meta-analysis: serum vitamin D and breast cancer risk // *Eur. J. Cancer.* - 2010. - Vol. 46. - P. 2196-2205. doi: 10.1016/j.ejca.2010.03.037;
- 19 Chen P., Li M., Gu X. Higher blood 25(OH)D level may reduce the breast cancer risk: evidence from a Chinese population based case-control study and meta-analysis of the observational studies // *PloS One.* - 2013. - Vol. 8. - P. e49312. doi: 10.1371/journal.pone.0049312;
- 20 Kim Y., Je Y. Vitamin D intake, blood 25(OH)D levels, and breast cancer risk or mortality: a meta-analysis // *Br J Cancer.* - 2014. - Vol. 110. - P. 2772-2784. doi: 10.1038/bjc.2014.175;
- 21 Jacobs E.T., Kohler L.N., Kunihiro A.G., Jurutka P.W. Vitamin D and Colorectal, Breast, and Prostate Cancers: A Review of the Epidemiological Evidence // *J. Cancer.* - 2016. - Vol. 7(3). - P. 232-240. doi:10.7150/jca.13403;
- 22 Estébanez N., Gómez-Acebo I., Palazuelos C., Llorca J., Dierssen-Sotos T. Vitamin D exposure and Risk of Breast Cancer: a meta-analysis OPEN // *Sci. Rep.* - 2018. - Vol. 8. - P. 9039. doi: 10.1038/s41598-018-27297-1;
- 23 Hossain S., Beydoun M.A., Beydoun H.A., Chen X., Zonderman A.B., Wood R.J. Vitamin D and breast cancer: A systematic review and meta-analysis of observational studies // *Clin. Nutr. ESPEN.* - 2019. - Vol. 30. - P. 170-184. doi: 10.1016/j.clnesp.2018.12.085;
- 24 Cardoso A.T., Nanji L., Costa J., Vaz-Carneiro A. Analysis of the cochrane review: Vitamin D supplementation for prevention of cancer in adults. Cochrane database systematic review // *Acta Med. Port.* - 2014. - Vol. 27, № 4. - P. 411-413 // pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25203945/;
- 25 Mokbel K., Mokbel K. Chemoprevention of Breast Cancer with Vitamins and Micronutrients: A Concise Review // *In Vivo.* - 2019. - Vol. 33(4). - P. 983-997. doi:10.21873/invivo.11568;
- 26 Simboli-Campbell M., Narvaez C.J., Tenniswood M., Welsh J. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 induces morphological and biochemical markers of apoptosis in MCF-7 breast cancer cells // *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* - 1996. - Vol. 58(4). - P. 367-376. doi: 10.1016/0960-0760(96)00055-6;
- 27 Welsh J. Induction of apoptosis in breast cancer cells in response to vitamin D and antiestrogens // *Biochem. Cell. Biol.* - 1994. - Vol. 72(11-12). - P. 537-545. doi: 10.1139/o94-072;
- 28 Verma A., Schwartz Z., Boyan B.D. 24R,25-dihydroxyvitamin D3 modulates tumorigenicity in breast cancer in an estrogen receptor-dependent manner // *Steroids.* - 2019. - Vol. 150. - P. 108447. doi: 10.1016/j.steroids.2019.108447;
- 29 Santos J.M., Khan Z.S., Munir M.T., Tarafdar K., Rahman S.M., Hussain F. Vitamin D 3 decreases glycolysis and invasiveness, and increases cellular stiffness in breast cancer cells // *J. Nutr. Biochem.* - 2018. - Vol. 53. - P. 111-120. doi: 10.1016/j.jnutbio.2017.10.013;
- 30 Santos J.M., Hussain F. VD3 mitigates breast cancer aggressiveness by targeting V-H+-ATPase // *J. Nutr. Biochem.* - 2019. - Vol. 70. - P. 185-193. doi: 10.1016/j.jnutbio.2019.05.005;
- 31 Pandolfi F., Franza L., Mandolini C., Conti P. Immune Modulation by Vitamin D: Special Emphasis on Its Role in Prevention and Treatment of Cancer // *Clin. Therap.* - 2017. - Vol. 39, № 5. - P. 884-893. doi: 10.1016/j.clinthera.2017.03.012;
- 32 Bouvard, B., Chatelais, J., Soulié, P., Hoppé, E., Saulnier, P., Capitain, O., Mege, M., Mesgouez-Nebout, N., Jadaud, E., Abadie-Lacourtoisie, S., Campone, M., & Legrand, E. Osteoporosis treatment and 10 years' oestrogen receptor+ breast cancer outcome in postmenopausal women treated with aromatase inhibitors // *Eur. J. Cancer.* - 2018. - Vol. 101. - P. 87-94. doi: 10.1016/j.ejca.2018.06.028;
- 33 Gröber U., Kisters K., Adamietz I.A. Vitamin D in der Onkologie: Komplementäre Medizin: Update 2015 // *Medizinische Monatsschrift für Pharmazeuten.* - 2015. - Vol. 38, № 12. - P. 512-516. // www.mmp-online.de/heftarchiv/2015/12/komplementare-medizin-update-2015.html



¹B. Tarakova, ²A. Kultayev, ³S. Esentaeva, ⁴Zh. Zhakenova

¹ Almaty Oncology Centre, Almaty, Kazakhstan

² Kazakh Research Institute of Oncology and Radiology, Almaty, Kazakhstan

³ Kazakh-Russian International University, Almaty, Kazakhstan

⁴ Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

**VITAMIN D3 IN BREAST CANCER PREVENTION:
MYTH OR REALITY (literature review)**

Resume: Introduction: In 2018, 4648 new cases of breast cancer (BC) were registered in the Republic of Kazakhstan. Results: The relationship between the level of vitamin D3 and the risk of developing breast cancer is evidenced by the results of a sufficient number of studies. Women with a high vitamin D diet have a lower risk of developing breast cancer. The positive antitumor effect of vitamin D3 is associated with two main mechanisms: the antiproliferative effect, which inhibits cell growth by suppressing signals that

stimulate the growth of receptors present in the breast tissue, and the proapoptotic effect, which promotes the natural death of breast cells.

Conclusion: The data accumulated to date on the role of vitamin D3 in the human body, the relationship of its level with the development and course of oncological pathology suggests that the correction of insufficient levels of vitamin D3 may be a promising direction in the prevention and complex treatment of cancer.

Key words: Breast cancer (BC), vitamin D3, prevention.

¹Б.К. Таракова, ²А.С. Култаев, ³С.Е. Есентаева, ⁴Ж.К. Жакенова

¹ Алматы онкологиялық орталығы, Алматы, Қазақстан

² Қазақ онкология және радиология ғылыми-зерттеу институты, Алматы, Қазақстан

³ Қазақстандық-Ресейлік медициналық университеті, Алматы, Қазақстан

⁴ С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

**СҮТ БЕЗІ РАГЫНЫҢ АЛДЫН АЛУДАҒЫ ВИТАМИН Д3: МИФ НЕМЕСЕ ШЫНДЫҚ
(әдебиетке шолу)**

Түйін. Кіріспе: 2018 жылы Қазақстан Республикасында жаңадан пайда болған 4648 сүт безінің рагы туралы мәлімет тіркелді (СБР).

Нәтижелер: витамин Д3 деңгейі мен СБР даму қаупі арасындағы байланыс жайлы көптеген зерттеулер саны күәлік етеді.

Тамақтану рационында витамин Д3 мөлшері жоғыры әйелдерде СБР даму қаупі төмен. Витамин Д3 ісікке қарсы оң әсері екі негізгі механизмге байланысты: сүт безі тініндегі рецепторлардың өсуін ынталандыратын сигналдарды басу арқылы жасушалардың өсуін тежейтін антипролиферативті

эффekt, және сүт безі жасушаларының табиғи өліміне ықпал ететін проапоптотикалық эффект.

Қорытынды: Адам ағзасындағы Д3 витаминінің рөлі, оның деңгейінің онкологиялық патологияның дамуы мен ағымына байланысы туралы қазіргі уақытта жинақталған мәліметтер Д3 витаминінің жеткіліксіз деңгейін түзету онкологиялық аурулардың алдын-алу және кешенді емдеуде перспективті бағыт болуы туралы болжам жасауға мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: Сүт безі рагы (СБР), витамин Д3, алдын-алу.

Контактные данные

Есентаева Сурия Ертугуровна Surya.esentay@mail.ru +7 707 794 29 10

Култаев Асхат Сейтханович kultaevaskhat@mail.ru 8 777 247 61 03

Таракова Бибинур Кадирхановна bibinur.tarakova@mail.ru 87078347824

Жакенова Жандидар Кабдуалиевна jja18@yandex.kz 8775 498 39 50



УДК 616.11-002

DOI 10.53065/kaznmu.2021.35.60.056

*¹Ж.Ж. Жолдыбай, ²Г.И. Хуснутдинова, ¹Ж.К. Жакенова, ³С.Е. Есентаева., ⁴А.Н. Ахмульдинова, ¹Ж.Б. Аманкулова,
¹Ю.Т. Дауытова, ¹Е.В. Филиппенко, ⁵Е.Н. Абдидин

¹Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

²Алматинский онкологический центр, Алматы, Казахстан

³Казахстанско-Российский медицинский Университет, Алматы, Казахстан

⁴Центральная городская клиническая больница, Алматы, Казахстан

⁵Алматинская многопрофильная клиническая больница, Алматы, Казахстан

* joldybay.j@gmail.com +77772101612

КРИТЕРИИ RECIST 1.1, mRECIST 1.1: РАДИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОПУХОЛЕВОГО ОТВЕТА НА ХИМИОТЕРАПИЮ (по данным обзора литературы)

Резюме: Определение изменений опухолевого роста является важной характеристикой клинической оценки терапии рака – как уменьшение размеров опухоли (объективный ответ), так и прогрессирование заболевания являются полезными конечными точками клинических исследований. Критерии RECIST были впервые опубликованы в 2000 г. и с тех пор начали применяться в мировой онкологической практике для оценки эффективности лечения. В 2009 году критерии RECIST 1.0 были пересмотрены и дополнены новыми данными RECIST 1.1 (2009 г.). Учитывая применение химиотаргетной терапии и особенности ответа на нее опухоли, предложены SACT критерии, модифицированные критерии RECIST (mRECIST) как способ адаптации критериев RECIST.

Современные знания критериев оценки лечения солидных опухолей поможет лучевым диагностам правильно интерпретировать результаты исследований. В работе представлен обзор научных исследований по критериям оценки опухолевого ответа на лечение по данным радиологических исследований.

Ключевые слова: RECIST, mRECIST 1.1, таргетная химиотерапия

Актуальность. В онкологической практике большое значение имеет правильная оценка опухолевого ответа на лечение. В настоящее время, благодаря развитию методов противоопухолевого лечения, число выживших после рака постоянно увеличивается [1]. Определение изменений опухолевого роста является важной характеристикой клинической оценки терапии рака – как уменьшение размеров опухоли (объективный ответ), так и прогрессирование заболевания являются полезными конечными точками клинических исследований [2, 3]. Критерии RECIST 1.0 (2000 г.) являются пересмотренной версией критериев ВОЗ для оценки опухолевого ответа [2]. Критерии RECIST были впервые опубликованы в 2000 г. и с тех пор начали применяться в мировой онкологической практике для оценки эффективности лечения. В 2009 году критерии RECIST 1.0 были пересмотрены и дополнены новыми данными RECIST 1.1 (2009 г.) [3, 4]. Учитывая применение химиотаргетной терапии и особенности ответа на нее опухоли, Smith et al. предложили SACT критерии (size and attenuation CT criteria) [5]. В 2010 году модифицированные критерии RECIST (mRECIST) были предложены как способ адаптации критериев RECIST к особенностям гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК). Исследователями были предложены модифицированные критерии для оценки опухолевого ответа – это морфология, аттенуация, размер и структура опухоли (MASS-criteria) или mRECIST 1.1 [6].

Материал и методы. Проведен литературный обзор по данным научных исследований, имеющихся в базе данных Pubmed за пятилетний период (2016-2021 г.г.). В качестве ключевых слов использовались «RECIST, mRECIST 1.1, target». Всего найдено 44 литературных источника, из которых были исключены 24 публикации – это исследования, не подходящие по критериям отбора. В наш литературный обзор включены 20 литературных источника, согласно критериям отбора.

Обзор литературы.

Критерии RECIST включают 4 категории ответа опухоли на лечение: полный ответ (CR, complete response) – исчезновение полностью опухоли или всех очагов поражения – полная регрессия; частичный ответ (PR, partial response) – уменьшение максимального размера опухоли или суммы максимальных размеров очагов поражения на 30% – частичная регрессия; прогрессирование заболевания (PD, progressive disease) – увеличение максимального размера опухоли или суммы максимальных размеров очагов поражения на 20% – прогрессирование; стабилизация заболевания (SD, stable disease) – изменение максимального размера опухоли или суммы максимальных размеров очагов поражения незначительны, то есть уменьшение максимального размера опухоли или суммы максимальных размеров очагов поражения <30%, или увеличение максимального размера опухоли или суммы максимальных размеров очагов поражения <20% – стабилизация [7, 8].

Результаты. Опухолевые повреждения подразделяются на измеримые, неизмеримые, таргетные (целевые) и нетаргетные. Измеримые опухоли – это повреждения, у которых может быть точно измерен, по крайней мере, один размер (наиболее длинный диаметр должен быть записан), если он ≥ 20 мм при измерении на обычных аналоговых рентгенаппаратах, или если он ≥ 10 мм при измерении на срезах спиральной КТ. Неизмеримые опухоли – все остальные повреждения (наиболее длинный диаметр <20 мм на рентгенаппаратах и <10 мм на срезе спиральной КТ) и истинные неизмеримые повреждения. Истинно неизмеримые опухоли – это повреждения костей, лептоменингеальное заболевание, асцит, плевральный/перикардальный выпот, отечно-инфильтративная форма РМЖ, лимфангит кожный/легочный, образования брюшной полости, которые не подтверждены другими визуализирующими техниками в последующем, кистозные повреждения. Метод оценки опухолевого

повреждения должен быть одним и тем же, как и техника их измерения тоже должна быть одной и той же до, в течение, после лечения и в последующем [7,8]. Все измеримые повреждения максимум до 2 повреждений на орган и 5 повреждений в общем, представленные во всех органах, должны быть определены как целевые повреждения и записаны и измерены изначально. Сумма наибольших диаметров для всех целевых повреждений должна будет вычислена и описана как исходная (базовая) сумма наибольших диаметров. Все другие повреждения должны быть определены как нетаргетные повреждения и должны также быть зафиксированы и записаны изначально. Измерение этих повреждений не требуется, но наличие или отсутствие каждого должно быть задокументировано [8].

ПЭТ-КТ признан точным методом визуализации для ответа на лечение рака. Критические клинические решения относительно терапии зависят от точной интерпретации результатов. Использование стандартной терминологии для оценки ответов, например, как в критериях отклика солидных опухолей по данным позитронно-эмиссионной томографии (PERCIST) настоятельно рекомендуется: ответ на лечение классифицируется как полный метаболический ответ, частичный метаболический ответ, стабильное метаболическое заболевание или прогрессирующее нарушение обмена веществ. Смешанный метаболический ответ не входит в терминологию PERCIST. По данным ПЭТ ответ «смешанный метаболизм» должен быть описан как стабильное метаболическое заболевание или прогрессирующее течение.

Иногда разумно включать FDG-PET в дополнение к КТ-сканированию при оценке прогрессирования: отрицательный ПЭТ на исходном уровне, при положительном ПЭТ при последующем наблюдении - ПД, основанный на новом поражении; отсутствие ПЭТ на исходном уровне и положительный ПЭТ при последующем наблюдении:

- Если положительный ПЭТ при последующем наблюдении соответствует новому очаговому поражению на КТ, это прогрессирование заболевания.

- Если положительный ПЭТ при последующем наблюдении не подтверждается как новый очаг на КТ, необходимы дополнительные последующие КТ-обследования, чтобы определить, действительно ли происходит прогрессирование (если да, то это прогрессирование заболевания будет датой первоначального ПЭТ-сканирования).

- Если положительный ПЭТ при последующем наблюдении соответствует предварительно существующему участку заболевания на КТ, который не прогрессирует на основе анатомических изображений, это не прогрессирование заболевания.

ПЭТ-КТ имеет потенциал в качестве инструмента оценки для описания биологического поведения опухоли и отражения прогрессирования заболевания, локализации и реакции на лечение. Этот метод может предоставить полезную информацию для рассмотрения прогноза и последующей терапии [9-12].

В основе механизма действия многих таргетных препаратов лежат антиангиогенез и ингибиторы тирозинкиназы, которые являются причиной парадоксального ответа на химиотерапию – увеличение размера образования за счет развития некроза или кровоизлияния в опухоль. Наиболее часто это проявляется в опухоли печени (ГЦК, метастазы).

MPT решает вопрос о некрозе и кровоизлиянии в опухоль mRECIST 1.1. На T1ВИ без контрастирования – гиперинтенсивный сигнал с гипоинтенсивным ободком вокруг, На T1ВИ с контрастированием – гипоинтенсивный сигнал. До начала лечения метастазы печени являются изоденсными или слабо гиперденсными, не визуализируются на сканах. Антиангиогенез-химиотаргетная терапия приводит к снижению плотности метастазов и они становятся видными на КТ-сканах после лечения. Важно помнить, что положительный ответ на химиотаргетное лечение для метастазов печени проявляется увеличением размера опухоли, снижением плотности метастатического очага. Причина – снижение васкуляризации опухоли вследствие терапии. Увеличение плотности метастатического очага через 4-6 недель после начала лечения появляется из-за наличия кровоизлияния в опухоль – режим T1ВИ MPT с контрастированием или ПЭТ-КТ помогут установить истинную причину [8,13-18].

Оценка патологических лимфатических узлов включена в настоящее время – узлы с короткой осью P15 мм считаются измеримыми и могут быть оценены как таргетное (целевое) патологическое повреждение. Измерение короткой оси всех пораженных лимфатических узлов должно быть включено в общую сумму для оценки ответа опухоли. Лимфоузлы, у которых размеры короткой оси сократились до <10 мм, считаются нормальными [7,8].

Новый очаг. Поиск нового поражения должен быть адекватным – то есть не связан с различиями в методе исследования, изменением формы изображения или результатами, которые, как считается, представляют собой нечто иное, чем опухоль. Это особенно важно, когда базовые поражения пациента показывают частичную регрессию или полный ответ. При возникновении сомнений следует назначить динамический контроль – оценить в последующую назначенную временную точку. Повреждение, наблюдаемое в анатомической области, которое не визуализировалось в начале исследования – это новое поражение. Общее значительное ухудшение по поводу нетаргетных очагов, так что даже при наличии ответа в виде стабилизации процесса или частичной регрессии по таргетным поражениям, общий опухолевый рост увеличился в достаточной степени, чтобы прекратить терапию. При отсутствии измеримого очага изменения в неизмеримых поражениях сопоставимы по величине с изменениями, которые позволяют поставить прогрессирование заболевания, как для измеряемой болезни. Примеры прогрессирования нецелевых поражений включают увеличение плеврального выпота от «следов» до «значительного», увеличение лимфангита – от локализованного до распространенного [7,8].

RECIST рекомендуется для оценки ответа опухоли на лечение при немелкоклеточном раке легкого (НМРЛ). Недостатки RECIST для НМРЛ:

- оценка ответа опухоли на лечение основывается только на измерении размера опухоли - КТ имеет ограничения в дифференциации некротической опухолевой ткани, фиброза и остаточной опухолевой ткани;

- объективный ответ опухоли на химиотерапию в платиновом режиме находится в диапазоне всего 20-40% для распространенных форм НМРЛ, отмечается относительно медленная регрессия опухоли, измеренной на изображениях КТ – так может пройти



несколько курсов химиотерапии без явного клинического эффекта. Хотя известно, что раннее прогнозирование ответа опухоли имеет особое значение для пациентов с распространенными формами НМРЛ;

- известно, что таргетная терапия в большинстве случаев обладает скорее цитостатическим, чем циторедуктивным воздействием - в этом случае даже успешно подобранный таргетный препарат фактически не уменьшит размер опухоли - необходимы другие технологии обработки изображений - ПЭТ-КТ, перфузионная КТ (морфологическая оценка, цветное картирование скорости кровотока, объем кровотока, пиковое время накопления контраста) [8-10, 19].

- Способность RECIST прогнозировать, когда молекулярная таргетная терапия неэффективна при раке легкого, была поставлена под сомнение онкологами, продолжающих предписывать EGFR ингибиторы.

- Критерии RECIST срабатывают не всегда в данном случае, - даже при прогрессировании процесса продолжают таргетную терапию, потому что прекращение приема ингибиторов приводит пациентов к выраженному и быстрому прогрессированию процесса.

- Азиатская популяция пациентов, принимающих ингибиторы EGFR, позволила врачам определить, в каких случаях можно продолжать таргетную терапию

это медленное прогрессирование процесса (от > 6 месяцев частичного ответа или стабилизации процесса во время приема препарата):

- асимптоматическое минимально прогрессирующее течение заболевания;

- новые метастазы головного мозга, которые были локально контролируемы;

- прекращение ингибиторов рекомендуется при осложнениях [8, 20-23]. Предполагается, что у данной группы пациентов, оценка ответа опухоли должна проводиться вольюметрическая КТ, КТ-перфузией, МР-перфузией, ПЭТ-КТ [10, 24-26].

Вывод. Знание современных критериев оценки лечения солидных опухолей поможет лучевым диагностам правильно интерпретировать результаты исследований.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов - не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование - не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 M. Bellomi. Imaging techniques to diagnose radiation damage // *Cancer Imaging*. - 2015. - Vol.15(Suppl 1), p. 034
- 2 Therasse P, Arbuuck SG, Eisenhauer EA, et al. New guidelines to evaluate the response to treatment in solid tumors. European Organization for Research and Treatment of Cancer, National Cancer Institute of the United States, National Cancer
- 3 Institute of Canada. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92:205-216
- 4 Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, et al. New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). *Eur J Cancer* 2009; 45:228-247
- 5 Nishino M, Jagannathan JP, Ramaiya NH, Van den Abbeele AD. Revised RECIST Guideline Version 1.1: What Oncologists Want to Know and What Radiologists Need to Know. *AJR* 2010; 195:281-289
- 6 Smith AD, Shah SN, Rini BI, Lieber ML, Remer EM. Morphology, attenuation, size, and structure (MASS) criteria: assessing response and predicting clinical outcome in metastatic renal cell carcinoma on antiangiogenic targeted therapy. *AJR* 2010; 194:1470-1478
- 7 Llovet JM, Lencioni R. mRECIST for HCC: Performance and novel refinements. *J Hepatol*, 2020 Feb;72(2):288-306. doi: 10.1016/j.jhep.2019.09.026.
- 8 Schwartz LH, Seymour L, Litière S, et al. RECIST 1.1 - standardisation and disease-specific adaptations: perspectives from the RECIST Working Group. *Eur J Cancer*. 2016;62:138-145.
- 9 Morgan RL, Camidge DR. Reviewing RECIST in the Era of Prolonged and Targeted Therapy. *Journal of Thoracic Oncology*. 2017; Vol. 13, № 2: 154-164
- 10 Sheikhabaehi S, Mena E, Yanamadala A, Reddy S, Solnes LB, Wachsmann J, Subramaniam RS. The Value of FDG PET/CT in Treatment Response Assessment, Follow-Up, and Surveillance of Lung Cancer. *AJR* 2017; 208:420-433
- 11 Ziai P, Hayeri MR, Salei A et al. Role of Optimal Quantification of FDG PET Imaging in the Clinical Practice of Radiology. *RadioGraphics* 2016; 36:481-496
- 12 Clark MS, Packard AT, Johnson DR, Johnson GB, Pitfalls of a Mixed Metabolic Response at PET/CT. *RadioGraphics* 2019; 39:1461-1475
- 13 Yamashige D, Kawamura Y, Kobayashi M et al. Potential and Clinical Significance of ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography for Evaluating Liver Cancer Response to Lenvatinib Treatment. *Oncology*. 2021 Feb; 99(3): 169-176.
- 14 Bruix J, Reig M, Sherman M. Evidence-based diagnosis, staging, and treatment of patients with hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*. 2016;150(4):835-853. doi:10.1053/j.gastro.2015.12.04122
- 15 Zhu XD, Sun HC. Emerging agents and regimens for hepatocellular carcinoma. *J Hematol Oncol*. 2019;12(1):110. doi:10.1186/s13045-019-0794-64.
- 16 El-Khoueiry AB, Sangro B, Yau T, et al. Nivolumab in patients with advanced hepatocellular carcinoma (CheckMate 040): an open-label, non-comparative, Phase 1/2 dose escalation and expansion trial. *Lancet*. 2017;389(10088):2492-2502. doi:10.1016/S0140-6736(17)31046-25
- 17 Doemel LA, Chapiro J, Laage Gaupp F, Savic LJ, Kucukkaya AS, Petukhova A, Tefera J, Zeevi T, Lin M, Schlachter T, Jaffe A, Strazzabosco M, Patel T. [Reliable prediction of survival in advanced-stage hepatocellular carcinoma treated with sorafenib: comparing 1D and 3D quantitative tumor response criteria on MRI](#). *Eur Radiol*. 2021 May; 31(5):2737-2746. doi: 10.1007/s00330-020-07381-9.
- 18 de Baere T, Arai Y, Lencioni R, et al. Treatment of liver tumors with lipiodol TACE: technical recommendations from experts opinion. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2016; 39(3):334-43. [PubMed: 26390875]

19 Zhao Y, Duran R, Bai W et al. Which Criteria Applied in Multi-Phasic CT Can Predict Early Tumor Response in Patients with Hepatocellular Carcinoma Treated Using Conventional TACE: RECIST, mRECIST, EASL or qEASL? *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2018 March ; 41(3): 433–442. doi:10.1007/s00270-017-1829-4.

20 Kaufmann S, Thaiss W, Schulze M et al. Prognostic value of perfusion CT in hepatocellular carcinoma treatment with sorafenib: comparison with mRECIST in longitudinal follow-up. *Acta Radiol* 2018;59(7):765-772.

21 Park H, Sholl LM, Hatabu H, Awad MM, Nishino M. Imaging of Precision Therapy for Lung Cancer: Current State of the Art. *Radiology* 2019; 293:15–29

22 McCoach CE, Blumenthal GM, Zhang L, et al. Exploratory analysis of the association of depth of response and survival in patients with metastatic non-small cell lung cancer treated with a targeted therapy or immunotherapy. *Ann Oncol.* 2017;28:2707–2714.

23 Ettinger DS, Wood DE, Akerley W, et al. NCCN guidelines insights: non-small cell lung cancer, version 4.2016. *J Natl Compr Canc Netw.* 2016;14:255–264.

24 Litière S, Isaac G, De Vries E, Bogaerts J, Chen AP, Dancey J. Validation of RECIST 1.1 for use with cytotoxic

agents and targeted cancer agents (TCA): results of a RECIST Working Group analysis of a 50 clinical trials pooled individual patient database [abstract]. *J Clin Oncol.* 2017;35(suppl):2534.

25 Chockalingam A, Duran R, Sohn JH, et al. Radiologic-pathologic analysis of quantitative 3D tumour enhancement on contrast-enhanced MR imaging: a study of ROI placement. *Eur Radiol.* 2016; 26(1):103–13. [PubMed: 25994198]

26 Tacher V, Lin M, Duran R, et al. Comparison of existing response criteria in patients with hepatocellular carcinoma treated with transarterial chemoembolization using a 3D quantitative approach. *Radiology.* 2016; 278(1):275–84. [PubMed: 26131913]

27 Doemel LA, Chapiro J, Laage Gaupp F, Savic LJ, Kucukkaya AS, Petukhova A, Tefera J, Zeevi T, Lin M, Schlachter T, Jaffe A, Strazzabosco M, Patel T. [Reliable prediction of survival in advanced-stage hepatocellular carcinoma treated with sorafenib: comparing 1D and 3D quantitative tumor response criteria on MRI.](#) *Eur Radiol.* 2021 May; 31(5):2737-2746. doi: 10.1007/s00330-020-07381-9.

REFERENCES

1 M. Bellomi. Imaging techniques to diagnose radiation damage // *Cancer Imaging.* – 2015. – Vol.15(Suppl 1), p. 034

2 Therasse P, Arbutk SG, Eisenhauer EA, et al. New guidelines to evaluate the response to treatment in solid tumors. European Organization for Research and Treatment of Cancer, National Cancer Institute of the United States, National Cancer Institute of Canada. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92:205–216

3 Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, et al. New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). *Eur J Cancer* 2009; 45:228–247

4 Nishino M, Jagannathan JP, Ramaiya NH, Van den Abbeele AD. Revised RECIST Guideline Version 1.1: What Oncologists Want to Know and What Radiologists Need to Know. *AJR* 2010; 195:281–289

5 Smith AD, Shah SN, Rini BI, Lieber ML, Remer EM. Morphology, attenuation, size, and structure (MASS) criteria: assessing response and predicting clinical outcome in metastatic renal cell carcinoma on antiangiogenic targeted therapy. *AJR* 2010; 194:1470–1478

6 Llovet JM, Lencioni R. mRECIST for HCC: Performance and novel refinements. *J Hepatol*, 2020 Feb;72(2):288-306. doi: 10.1016/j.jhep.2019.09.026.

7 Schwartz LH, Seymour L, Litière S, et al. RECIST 1.1 — standardisation and disease-specific adaptations: perspectives from the RECIST Working Group. *Eur J Cancer.* 2016;62:138–145.

8 Morgan RL, Camidge DR. Reviewing RECIST in the Era of Prolonged and Targeted Therapy. *Journal of Thoracic Oncology.* 2017; Vol. 13, № 2: 154-164

9 Sheikhabaehi S, Mena E, Yanamadala A, Reddy S, Solnes LB, Wachsmann J, Subramaniam RS. The Value of FDG PET/CT in Treatment Response Assessment, Follow-Up, and Surveillance of Lung Cancer. *AJR* 2017; 208:420–433

10 Ziai P, Hayeri MR, Salei A et al. Role of Optimal Quantification of FDG PET Imaging in the Clinical Practice of Radiology. *RadioGraphics* 2016; 36:481–496

11 Clark MS, Packard AT, Johnson DR, Johnson GB, Pitfalls of a Mixed Metabolic Response at PET/CT. *RadioGraphics* 2019; 39:1461–1475

12 Yamashige D, Kawamura Y, Kobayashi M et al. Potential and Clinical Significance of 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography for Evaluating Liver Cancer Response to Lenvatinib Treatment. *Oncology.* 2021 Feb; 99(3): 169–176.

13 Bruix J, Reig M, Sherman M. Evidence-based diagnosis, staging, and treatment of patients with hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology.* 2016;150(4):835–853. doi:10.1053/j.gastro.2015.12.04122

14 Zhu XD, Sun HC. Emerging agents and regimens for hepatocellular carcinoma. *J Hematol Oncol.* 2019;12(1):110. doi:10.1186/s13045-019-0794-64.

15 El-Khoueiry AB, Sangro B, Yau T, et al. Nivolumab in patients with advanced hepatocellular carcinoma (CheckMate 040): an open-label, non-comparative, Phase 1/2 dose escalation and expansion trial. *Lancet.* 2017;389(10088):2492–2502. doi:10.1016/S0140-6736(17)31046-25

16 Doemel LA, Chapiro J, Laage Gaupp F, Savic LJ, Kucukkaya AS, Petukhova A, Tefera J, Zeevi T, Lin M, Schlachter T, Jaffe A, Strazzabosco M, Patel T. Reliable prediction of survival in advanced-stage hepatocellular carcinoma treated with sorafenib: comparing 1D and 3D quantitative tumor response criteria on MRI. *Eur Radiol.* 2021 May; 31(5):2737-2746. doi: 10.1007/s00330-020-07381-9.

17 de Baere T, Arai Y, Lencioni R, et al. Treatment of liver tumors with lipiodol TACE: technical recommendations from experts opinion. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2016; 39(3):334–43. [PubMed: 26390875]

18 Zhao Y, Duran R, Bai W et al. Which Criteria Applied in Multi-Phasic CT Can Predict Early Tumor Response in Patients with Hepatocellular Carcinoma Treated Using Conventional TACE: RECIST, mRECIST, EASL or qEASL? *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2018 March ; 41(3): 433–442. doi:10.1007/s00270-017-1829-4.

19 Kaufmann S, Thaiss W, Schulze M et al. Prognostic value of perfusion CT in hepatocellular carcinoma treatment with sorafenib: comparison with mRECIST in longitudinal follow-up. *Acta Radiol* 2018;59(7):765-772.

20 Park H, Sholl LM, Hatabu H, Awad MM, Nishino M. Imaging of Precision Therapy for Lung Cancer: Current State of the Art. *Radiology* 2019; 293:15–29



21 McCoach CE, Blumenthal GM, Zhang L, et al. Exploratory analysis of the association of depth of response and survival in patients with metastatic non-small cell lung cancer treated with a targeted therapy or immunotherapy. *Ann Oncol.* 2017;28:2707–2714.

22 Ettinger DS, Wood DE, Akerley W, et al. NCCN guidelines insights: non-small cell lung cancer, version 4.2016. *J Natl Compr Canc Netw.* 2016;14:255–264.

23 Litière S, Isaac G, De Vries E, Bogaerts J, Chen AP, Dancey J. Validation of RECIST 1.1 for use with cytotoxic agents and targeted cancer agents (TCA): results of a RECIST Working Group analysis of a 50 clinical trials pooled individual patient database [abstract]. *J Clin Oncol.* 2017;35(suppl):2534.

24 Chockalingam A, Duran R, Sohn JH, et al. Radiologic-pathologic analysis of quantitative 3D tumour

enhancement on contrast-enhanced MR imaging: a study of ROI placement. *Eur Radiol.* 2016; 26(1):103–13. [PubMed: 25994198]

25 Tacher V, Lin M, Duran R, et al. Comparison of existing response criteria in patients with hepatocellular carcinoma treated with transarterial chemoembolization using a 3D quantitative approach. *Radiology.* 2016; 278(1):275–84. [PubMed: 26131913]

26 Doemel LA, Chapiro J, Laage Gaupp F, Savic LJ, Kucukkaya AS, Petukhova A, Tefera J, Zeevi T, Lin M, Schlachter T, Jaffe A, Strazzabosco M, Patel T. Reliable prediction of survival in advanced-stage hepatocellular carcinoma treated with sorafenib: comparing 1D and 3D quantitative tumor response criteria on MRI. *Eur Radiol.* 2021 May; 31(5):2737–2746. doi: 10.1007/s00330-020-07381-9.

¹Zh. Zholdybay, ²G.I. Khusnuthdinova, ¹Zh. Zhakenova, ³S.E. Essentaeva, ⁴A. Akhmuldinova, ¹Zh. Amankulova, ¹Y.T. Dauytova, E. Philippenko, ⁵E.N. Abdidin

¹Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan

²Almaty Oncology Centre, Almaty, Kazakhstan

³Kazakh-Russian International University, Almaty, Kazakhstan

⁴Central city clinical hospital, Almaty, Kazakhstan

⁵Almaty Multidisciplinary Clinical Hospital, Almaty, Kazakhstan

RECIST 1.1, mRECIST 1.1: RADIOLOGICAL ASSESSMENT OF TUMOR RESPONSE TO CHEMOTHERAPY (literature review)

Resume: Determining of tumor changes is an important characteristic of the clinical evaluation of cancer therapy - both tumor shrinkage (objective response) and disease progression are useful endpoints of clinical trials. The RECIST criteria were first published in 2000 and since then have been used in the global oncological practice to assess the effectiveness of treatment. In 2009, the RECIST 1.0 criteria were revised and supplemented with new data from RECIST 1.1 (2009). Taking into account the use of target chemotherapy and the peculiarities of the tumor response to

it, the SACT criteria and modified RECIST criteria (mRECIST) are proposed as a way to adapt the RECIST criteria.

Modern knowledge of the criteria for ASSESSMENT OF TUMOR RESPONSE will help radiologist to correctly interpret the research results. The paper provides an overview of scientific studies on the criteria for evaluating tumor response to treatment based on radiological studies.

Keywords: RECIST, mRECIST 1.1, targeted chemotherapy

¹Ж.Ж. Жолдыбай, ²Г.И. Хуснутдинова, ¹Ж.К. Жакенова, ³С.Е. Есентаева, ⁴А.Н. Ахмульдинова, ¹Ж.Б. Аманкулова, ¹Ю.Т. Дауытова, ¹Е.В. Филиппенко, ⁵Е.Н. Абдидин

¹С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

²Алматы онкология орталығы, Алматы, Қазақстан

³Қазақстандық-Ресейлік медициналық университеті, Алматы, Қазақстан

⁴Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

⁵Алматы көпсалалы клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

RECIST 1.1, mRECIST 1.1 КРИТЕРИЛЕРІ: ХИМОТЕРАПИЯҒА ІСІК ЖАУАБЫНЫҢ РАДИОЛОГИЯЛЫҚ БАҒАЛАНУЫ (әдебиеттер шолуы бойынша)

Түйін: Ісіктің өсуінің өзгерістерін анықтау обьр терапиясының клиникалық бағалауының маңызды сипаттамасы болып табылады- ісік мөлшерінің кішіреюімен қатар (объективті жауап), аурудың өршуі клиникалық зерттеулердің пайдалы соңғы нүктелері болып табылады. RECIST критерилері тұңғыш рет 2000ж жарияланып, сол кезден бастап дүниежүзілік онкологиялық тәжірибеде емнің нәтижелілігін бағалауда қолданылып келеді. 2009 жылы RECIST 1.0 критерилері қайта қаралып жаңадан RECIST 1.1 мәліметтерімен толықтырылды. Химиотаргеттік терапияның пайдаланылуын және ісіктің оған

қайтаратын жауабын есекере отырып SACT критерилері, модифицирленген RECIST (mRECIST) критерилері ұсынылды.

Ісіктердің емін бағалаудың заманауи критерилерін білу сәулелік диагностика мамандарына зерттеу нәтижелеріне дұрыс талдау жасауға көмектеседі. Мақалада радиологиялық зерттеу мәліметтері бойынша ісіктердің емге қайтарған жауабын бағалау критерилеріне жасалған ғылыми зерттеу нәтижелері ұсынылған.

Түйінді сөздер : RECIST, mRECIST 1.1, таргеттік химиотерапия.

Контактные данные

Ж.Ж. Жолдыбай joldybay.j@gmail.com +77772101612

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



УДК617. 731 – 002

DOI 10.53065/kaznm.2021.16.89.057

¹ Т.С. Телеуова, ^{1,2} Ж.Б. Меерманова, ^{1,2} Ф.Е. Жумагельдиева, ² А.Е. Каиров,
² А.Д. Мендыбаева, ² Ж. Алматкызы, ¹ К.Е. Еренжан

¹ Казахский медицинский университет непрерывного обучения, Алматы, Республика Казахстан

² Центральная городская клиническая больница, Алматы, Республика Казахстан

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТА

Резюме. В данной статье представлена особенности клинической картины ретробульбарного неврита вследствие рассеянного склероза.

Ключевые слова: неврит, зрительный нерв, воспалительный процесс, ретробульбарный неврит.

Ретробульбарный неврит зрительного нерва характеризуется снижением зрительных функций вследствие аутоиммунного воспалительного процесса, проявляющееся демиелинизацией нервных волокон, составляющих зрительный нерв. В связи с этим он может рассматриваться как проявление рассеянного энцефаломиелита, но может оказаться и началом рассеянного склероза.

Основными клиническими проявлениями являются:
-внезапное выраженное снижение зрения, продолжающееся длительнее 24 часов;
-относительная или абсолютная центральная скотома;
-нарушение восприятия цветов; сужение полей зрения на цвета;
-болезненность при движении глаз, особенно вверх, головная боль;
-дефект афферентной части дуги зрачкового рефлекса;
-отёк диска зрительного нерва;
-спонтанная редукция приведённых выше симптомов [1].

При ретробульбарных невритах воспалительный очаг в большинстве случаев располагается в орбитальных или интракраниальных отделах зрительного нерва и развивается чаще вследствие инфекционных заболеваний центральной нервной системы (арахноидиты, энцефалиты, миелиты и др.). Одной из основных причин ретробульбарного неврита является рассеянный склероз. Иногда этиология ретробульбарного неврита остаётся вначале не выясненной, но со временем проявляется симптоматика рассеянного склероза или нейроинфекции [2,3].

Поскольку одновременное клиническое проявление ретробульбарного неврита на обоих глаз бывает редко и является характерным симптомом рассеянного склероза или нейроинфекции мы решили поделиться с нашими клиническими наблюдениями. В офтальмологическое отделение Центральной городской клинической больницы (ЦГКБ) госпитализированы 2020 году двое больных (Медицинская карта стационарного больного №7309 Щ., 1980 года рождения с диагнозом: **Двусторонний ретробульбарный неврит** и Медицинская карта стационарного больного №7995. Ч., 1978 года

рождения по поводу **Ретробульбарного неврита левого глаза.**

Со слов больной Щ. 27.09.2020 года утром заметила резкое снижение остроты зрения обоих глаз. Через день, то есть 28.09.2020г обратилась в Медицинский центр охраны зрения (МЦОЗ), где назначен курс медикаментозного лечения, на фоне чего наблюдалось восстановление остроты зрения обоих глаз. Повторное снижение зрения отмечено 17.10.2020г. Через три дня, т.е. 20.10.2020 г, больная обратилась снова в МЦОЗ, затем в АО «Казахский НИИ глазных болезней», где больная прошла обследование и установлен диагноз: Неврит зрительного нерва обоих глаз. Было рекомендовано лечение в условиях стационара ЦГКБ.

Больная Щ. госпитализирована в офтальмологическое отделение ЦГКБ 21.10.2020г. с диагнозом: Двусторонний рецидивирующий ретробульбарный неврит (Медицинской карты стационарного больного №КС-7309 от 21.10.2020г.).

Жалобы при поступлении: резкое ухудшение зрения обоих глаз.

Острота зрения обоих глаз: $\frac{1}{\infty}$ светоощущение с правильной проекцией света, коррекция не улучшает. Оба глаза: положение глаз в орбите правильное. При движении глазного яблока вверх появляется боль. Прямая реакция зрачка на свет вялая. Хрусталик прозрачный. Деструкция стекловидного тела.

Глазное дно: диск зрительного нерва обоих глаз бледный с височной стороны, границы ступеваны, умеренный перипапиллярный отек. Артерии сетчатки резко сужены, вены неравномерного калибра. Сосуды сетчатки местами погружаются в отёчной ткани сетчатки. Макулярный рефлекс сглажен.

В условиях стационара проведены следующие обследования:

МРТ головного мозга: Дисциркуляторная энцефалопатия. Киста верхнечелюстной пазухи слева.

МРТ шейно-воротниковой зоны: дегенеративные изменения межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника.

ЭФИ глаз: проведение нервных импульсов по зрительным путям от хиазмы до коры головного мозга снижена на 45%, слева 55%.

УЗИ глазного яблока: признаки ретробульбарного неврита обоих глаз.



ЦДК сосудов орбиты: На В скан ширина орбитальной части зрительного нерва справа 8,6мм, слева 7,9мм.

Периметрия: Правый глаз: сужение поле зрения до 10 от точки фиксации, левый глаз- не регистрируется.

Консультация невропатолога: Диагноз: Оптико-хиазмальный арахноидит?

Для исключения рассеянного склероза провести дифференциальную диагностику с системными заболеваниями, заболеваниями спектра оптикомиелита, нейроинфекции.

С реактивный белок: положительно (18,84мг/л)

ИФА краснуха IgG: положительно(0,864/0,235)

ЦМВ IgG: положительно(1,359)

Анализ на сывороточные антитела NMO(аквапорину-4) –IgG-отрицательно.

На основании проведенных обследований выставлен диагноз: Двусторонний рецидивирующий ретробульбарный неврит. Рассеянный склероз?

Проведено лечение: глюкокортикостероиды по схеме, антибактериальная, противогрибковая и противовирусная терапия, ингибиторы протеолиза, ангиопротекторы, антиоксиданты.

У больной на фоне лечения отмечалась положительная динамика: Острота зрения правого глаза – 0,2, эксцентрично (при взгляде вверх) 0,6; левого глаза - 0,2.

Периметрия в динамике через 7 дней: правый глаз - в нижней половине поле зрения имеется сужение до 5-7° от точки фиксации; относительные скотомы парацентрально в верхней половине. Левый глаз - остаточный островок поле зрения парацентрально в височном квадранте.

Учитывая, что на фоне лечения динамика положительная (по данным визометрии и периметрии) больная Щ. выписана с рекомендацией: продолжить лечение по месту жительства.

Второй больной Ч., 42 года, госпитализирован в офтальмологическое отделение ЦГКБ с жалобами: на отсутствие предметного зрения левого глаза. (Медицинская карта стационарного больного от 04.11.2020 (№ КС 7995 -2020г).

Из анамнеза: С 30.10.2020г. по 04.11.2020г. находился в терапевтическом отделении городской клинической больницы №4 г. Алматы с диагнозом: Артериальная гипертензия II степени, риск 3. Гипертонический криз от 30.10.2020г. Повышение артериального давления было впервые. На второй день лечения в больнице утром после сна заметил отсутствие зрения левого глаза. Был осмотрен врачом офтальмологом и был выставлен диагноз: Неврит зрительного нерва? Рекомендовано консервативное лечение в условиях стационара. В связи с этим пациент выписан из Городской клинической больницы №4 и в тот же день он госпитализирован в ЦГКБ в экстренном порядке с диагнозом: Ретробульбарный неврит с отеком диска зрительного нерва левого глаза.

При поступлении: Острота зрения правого глаза равна 1.0. левого глаза – 0 (нуль).

Состояние правого глаза в пределах нормы.

Левый глаз- Положение глаза в орбите правильное. При движении глазного яблока вверх появляется боль. Прямая реакция зрачка на свет отсутствует. Глазное дно: диск зрительного нерва (ДЗН) гиперемирован, границы ступеваны, определяется только с височной стороны. Артерии резко сужены, вены неравномерного калибра. Сосуды местами погружаются в отечной ткани сетчатки. Макулярный

рефлекс сглажен. В динамике отмечалась вялая реакция зрачка на свет.

В условиях стационара проведены следующие обследования по поводу ретробульбарного неврита:

Общий анализ крови: лейкоциты - 11.40 $10^3/\mu\text{L}$ (норма-до 9,0) ; СОЭ- 36.00 мм/час(норма- у мужчин до 10,0 мм/час);

Общий анализ мочи: на анализаторе: увеличение количества лейкоцитов и белка в моче;

Биохимический анализ крови: АЛТ - 47.27 U/L ; АСТ - 47.10 U/L ; Креатинин - 211.72 $\mu\text{mol/L}$; Общий билирубин - 5.83 $\mu\text{mol/L}$; Глюкоза в сыворотке крови - 9.75 mmol/L ; Мочевина - 15.55 mmol/L ; Общий белок - 87.0 g/L ; Гликозилированный гемоглобин -5,5 % ;

УЗИ почек : Двусторонний хронический пиелонефрит. **МРТ головного мозга:** отек левого зрительного нерва; микроангиоэнцефалопатия, множественные очаги сосудистого глиоза.

МРТ шейного, пояснично-крестцового отдела позвоночника: дегенеративные изменения, спондилоартроз шейного и грудного отдела позвоночника(ГОП); протрузии межпозвоночных дисков C4-C5, C5-C6, C6-C7, Th4-Th5, Th7-Th8, Th8-Th9; · зональное поражение сегментов спинного мозга преимущественно на уровне C5-C7, Th10-Th12 .

На УЗДГ брахиоцефального ствола: Снижение линейной скорости кровотока по внутренней яремной вене слева. Повышение сосудистого сопротивления по брахиоцефальной артерии, то есть стеноза и тромбоза внутренней сонной артерий нет, что исключает перекрестную оптико-пирамидную симптоматику.

ПЦР на вирус простого герпеса - положительно Ig G, **цитомегаловируса -** положительно Ig G.

Назначено лечение: глюкокортикостероиды внутривенно №5 с переходом на таблетированную форму, антибактериальная, противогрибковая и противовирусная терапия, ингибиторы протеолиза, ангиопротекторы, антиоксиданты. Следует подчеркнуть, что на 3-й день госпитализации у больного появилось слабость и боль в правой нижней конечности, а на 5-е сутки - онемение лица.

Проведен консилиум с участием невролога, нейрохирурга, ревматолога, нефролога, уролога, эндокринолога, терапевта. Подтвержден диагноз: Ретробульбарный неврит с отеком диска зрительного нерва левого глаза на фоне демиелинизирующего заболевания центральной нервной системы. Оптикомиелит (Болезнь Девика)? Рассеянный склероз? Дополнительно определены сопутствующие общие заболевания такие как: Остеоартроз с преимущественным поражением тазобедренного сустава справа. Хроническая болезнь почек, первая стадия. Гидронефроз. Транзиторная гипергликемия. Артериальная гипертензия 2 степени, риск 3. Хронический панкреатит. Хронический холецистит.

Для дифференциации демиелинизирующего процесса (Рассеянный склероз с оптикомиелитом Девика) и для определения активности фазы рекомендовано: анализ на сывороточные антитела NMO (аквапорину-4) -IgG, МРТ позвоночного столба с контрастированием, ЭФИ и УЗИ глазного яблока в динамике.

Больной выписывается на амбулаторное лечение с рекомендацией:

-продолжение лечения в условиях специализированного кабинета по месту жительства; -для дифференциации демиелинизирующего процесса (Рассеянный склероз с оптикомиелитом

Девика) и для определения активности фазы провести анализ на сывороточные антитела NMO (аквапорину-4)-IgG, МРТ позвоночного столба с контрастированием;
-ЭФИ и УЗИ глазного яблока обоих глаз в динамике.
-проведение стандартное лечение.

Заключение: Клиническая картина первого случая отличалась от данных литературы тем, что заболевание развивалось у женщины, начиналось одновременно на обоих глазах, на фоне лечения быстро восстановилась острота зрения и рецидив наступил через месяц, который сопровождался стойким исчезновением зрительных функций на левом глазу (острота зрения нуль) и частичным восстановлением остроты зрения до 0,2 на правом глазу. Довольно рано проявилась клиническая картина атрофии зрительного нерва.

Второй случай отличался тяжёлым течением: поражен один глаз. Зрительные функции данного глаза сразу же исчезли без возврата. На фоне лечения появились симптомы рассеянного склероза и прогрессировали: боли со стороны поясницы и нижней конечности справа в динамике нарастала.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Ковалевский Е.И. Патология органа зрения при общих заболеваниях у детей. М., Медицина, 2003. - 312 с.
- 2 Мирошникова Л.М., Дроздовская В.С., Смилович Л.Г. Воспалительные заболевания зрительного нерва. - М.: Медицина, 1985. - С. 383-387.

- 3 Никифоров А.С., Гусева М.Р. Нейроофтальмология. Демиелинизирующие заболевания с нейроофтальмологическими проявлениями. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - С. 410 - 416.

REFERENCES

- 1 Kovalevskij E.I. Patologija organa zrenija pri obshhij zabolevanijah u detej. M., Medicina, 2003. - 312 s.
- 2 Miroshnikova L.M., Drozdovskaja V.S., Smidovich L.G. Vospalitel'nye zabolevanija zritel'nogo nerva. Terapevticheskaja oftal'mologija. - M., Medicina, 1985. - S. 383-387.

- 3 Nikiforov A.S., Guseva M.R. Nejrooftal'mologija. Demielinizirujushhie zabolevanija s nejrooftal'mologicheskimi pojavlenijami. - M.: GjeOTAR-Medija, 2008. S. 410 - 416.

¹Т.С. Телеуова, ^{1,2}Ж.Б. Меерманова, ²А.Е. Каиров, ^{1,2}Ф.Е. Жумагельдиева, ²А.Д. Мендыбаева, ^{1,2}Ф.Е.Жумагельдиева, ²Ж. Алматкызы, ¹К.Е. Еренжан

¹Қазақ үздіксіз білім беру медициналық университеті, Алматы, Қазақстан

²Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

РЕТРОБУЛЬБАРЛЫ НЕВРИТ КЛИНИКАЛЫҚ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Резюме. Бұл мақалада шарыранқы склероздан болған ретробульбарлы неврит клиникалық ағымының ерекшеліктері бейнеленген.

Ключевые слова: неврит, көру нерві, қабыну процесі, ретробульбарлы неврит.

¹T.S. Teleuova, ^{1,2}Meermanova Zh.B. ²A.E. Kairov, ,

^{1,2}F.E. Zhumageldiyeva, ²A.D.Mendibayeva²Zh.Almatkyzy, ¹K.Y. Yerenzhan

¹Kazakh Medical University of Continuing Education, Almaty, Kazakhstan

²Central city clinical hospital, Almaty, Kazakhstan

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF RETROBULBAR NEURITIS

Resume. This article presents the features of the clinical picture of retrobulbar neuritis due to multiple sclerosis.

Keywords: neuritis, optic nerve, inflammatory process, retrobulbar neuritis

Контактные данные

Телеуова Т.С. tteleuova@mail.ru 87013865214

Меерманова Ж.Б. meermanova.zhanara@mail.ru 87022374848

Жумагельдиева Ф.Е. farida_xan@mail.ru 87053135987

Телеуова Т.С. <https://orcid.org/0000-0002-8238-265X> SPIN 1628-5098

Меерманова Ж. Б. <https://orcid.org/0000-0002-6010-8043>

Каиров А.Е. <https://orcid.org/0000-0002-7116-6214>

Жумагельдиева Ф.Е. <https://orcid.org/0000-0002-9942-0763> SPIN 3336-5879

Мендыбаева А.Д. <https://orcid.org/0000-0002-6759-1402>

Еренжан К.Е. <https://orcid.org/0000-0002-8741-5182>

РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ



УДК 616-005

DOI 10.53065/kaznmu.2021.71.48.058

¹ А.Ш. Избасарова, ¹ Б.С. Жиенбаева, ² Ж.Б. Дюсембаева, ³ А.Л. Кокуров, ³ М.М. Ибрагимов, ⁴ Л.Б. Аяганова, ⁵ Г.Г. Бейсенбаева, ⁶ А.К. Исмаилов, ⁷ А.С. Избасарова

¹Избасарова А.Ш. – завед.кафедры неврологии Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования

¹Жиенбаева Б.С. – доцент кафедры неврологии Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования

²Дюсембаева Ж.Б. – внештатный специалист УЗ города Алматы, заведующий инсультным отделением №1
Городская клиническая больница №7, Алматы, Казахстан

³Кокуров А.Л. – заведующий отделением инсульта центра и неврологии №1,
Городская клиническая больница №4 Алматы, Казахстан

³Ибрагимов М.М. – заведующий инсультным отделением №2, Городская клиническая больница №7,
Алматы, Казахстан

⁴Аяганова Л.Б. – заведующий инсультным отделением Городская больница скорой неотложной помощи,
Алматы, Казахстан

⁵Бейсенбаева Г.Г. – заведующий неврологическим отделением Центральная городская клиническая больница,
Алматы, Казахстан

⁶Исмаилов А.К. – заведующий инсультным отделением Центральная городская клиническая больница,
Алматы, Казахстан

⁷Избасарова А.С. – врач интерн 1 года обучения Казахский национальный медицинский университет имени
С.Д.Асфендиярова, Алматы, Казахстан

РОЛЬ И УЧАСТИЕ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ БРИГАДЫ ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА УРОВНЕ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Резюме. Нами изучены и проанализированы годовые отчеты инсультных центров многопрофильных стационаров города Алматы с 2018 года по 2019 год включительно. За данный период было пролечено всего 8783 пациентов. Поступившие и пролеченные случаи инсульта были распределены по возрастному признаку в 2018 году (средний возраст составил 60,5±1,17 лет %) и половому признаку (мужчины – 46,6±6,4%, женщины – 53,3±6,4%). В 2019 году по возрасту было 61,30±5,8% пациентов, а по полу – 58,4±6,1% составляли женщины, а 41,5±6,1% – мужчины, следовательно, тенденция преобладание инсульта у женщин. Мультидисциплинарная бригада на уровне стационара в полном объеме выполняет свои функциональные обязанности, своевременно диагностируя вид инсульта, определяя тяжесть пациентов, перенесенные инсульт в остром периоде. Роль и место невролога при в мультидисциплинарной бригаде огромная и неопределима.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, мультидисциплинарная бригада, инсультный центр, инсульт.

Введение. Инсульт в настоящее время становится основной социально-медицинской проблемой клинической неврологии. Помимо безусловного медико-социального значения, инсульт также приносит значительный экономический ущерб, развиваясь у лиц трудоспособного возраста. Наблюдается омоложение инсульта с увеличением его распространенности у молодых, старше 55 лет. По экспертным оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), инсульт занимает второе место в мире среди причин смертности. Так, в 2015 г. Показатель смертности от инсульта составил более 6 млн человек. Ежегодно церебральный инсульт поражает от 5,6 до 6,6 млн человек и уносит 4,6 млн жизней [1].

Ежегодно в мире регистрируется около 12 миллионов инсультов, а в России более 450 тысяч, то есть каждые 1,5 минуты у кого-то из россиян развивается это заболевание. В крупных мегаполисах России количество острых инсультов составляет от 100 до 120 случаев в сутки.

Распространенность инсульта в экономически развитых, так и развивающихся странах составила по

данным «Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update» от American Heart Association 33 млн. человек, при чем 16,9 млн. это впервые установленные случаи инсульта, из которых 5,2 млн. лица в возрасте до 65 лет [2]

По данным статистической службы Казахстана сосудистые заболевания занимают второе место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (33%) и общей смертности населения (27%). К сожалению, Казахстан не является исключением по данным показателям. Согласно официальной статистике Министерства здравоохранения Республики Казахстан (далее – МЗ РК) ежегодно в нашей стране регистрируется более 40 тысяч случаев инсульта, из которых только 5 тысяч погибает в первые 10 дней и еще 5 тысяч в течение 1-го месяца после выписки на дому. Ежегодная смертность от инсульта в РК остается одной из наиболее высоких в мире (65,1 на 100 тыс. населения). Впервые с помощью стандартизованного клинико-эпидемиологического исследования «Регистр инсульта» получены достоверные данные о заболеваемости, смертности и летальности от всех

типов инсульта за 2016 – 2017 годы в РК [3]. Такая положительная динамика обусловлена в том числе реализацией Государственной программы по борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Разработана маршрутизация пациентов, что позволяет направлять заболевшего в инсультный центр по прикрепленному региону.

Цель исследования: проанализировать роль и участие врача невролога в мультидисциплинарной бригаде в оказании неотложной медицинской помощи пациентам при острых нарушениях мозгового кровообращения на госпитальном этапе.

Задачи, поставленные перед врачами неврологами для реализации поставленной цели:

1) Изучить и проанализировать годовые отчеты инсультных центров многопрофильных стационаров города Алматы.

2) Провести анализ роли и участия врача невролога в оказании неотложной медицинской помощи пациентам с острыми нарушениями мозгового кровообращения на госпитальном этапе.

Материалы и методы. Для получения объективных результатов были использованы следующие методы исследования: медицинские карты стационарного пациента (МКСП - далее). Эти медицинские документы анализировались и выбирали определенные данные: клинично-неврологические, физикальные, лабораторно-инструментальные, консультации терапевта, кардиолога, нейрохирурга, травматолога и уролога по показаниям, КТ головного мозга, МРТ головного мозга, при необходимости КТ-ангиография. Чтобы подчеркнуть актуальность заболеваемости инсультом не только в глобальном масштабе, но и на примере отдельных инсультных центров мы проанализировали роль и участие мультидисциплинарной бригады в оказании неотложной медицинской помощи пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения.

Нами были изучены материалы отчетов за 2018 - 2019 года по следующим показателям: определение время начала сосудистого эпизода до госпитализации, распределение больных по половому и возрастному признаку, дифференциальная диагностика инсульта, тактика оказания медицинской помощи.

Результаты. Проведенное исследование показывает, что ежегодно происходит увеличение числа госпитализации по поводу ОНМК (с 2018 по 2019 год на 249 случаев больше). Следовательно, общее количество госпитализации несколько увеличилось в 2019 году (на 5,5%) по сравнению с 2018 годом, доля обращаемости по поводу острого нарушения мозгового кровообращения тоже увеличилась на 6,2%.

Проанализированные нами случаи инсульта по возрастному признаку в 2018 году (средний возраст составил $60,5 \pm 1,17$ лет % - у женщин, у мужчин - $66,3 \pm 3,9$ лет %) и половому признаку (мужчины - $46,6 \pm 6,4\%$, женщины - $53,3 \pm 6,4\%$). В 2019 году по возрасту было $61,30 \pm 5,8\%$ - у женщин, $64,7 \pm 2,8\%$ - у мужчин, а по полу - $58,4 \pm 6,1\%$ составляли женщины, а $41,5 \pm 6,1\%$ - мужчины, следовательно, тенденция преобладание инсульта у женщин.

Проанализировав полученные данные по возрастному признаку, можно сделать вывод, что в структуре ОНМК больший удельный вес занимают лица в возрасте от 50 до 70 лет. Это можно объяснить тем, что в этой возрастной категории люди уже имеют хронические заболевания: артериальная гипертензия, сахарный диабет, патология сердечно-сосудистой

системы, высокий уровень холестерина, ожирение, гиподинамия и другие заболевания, которые являются провоцирующим фактором развития инсульта.

Сравнительный анализ случаев ОНМК по половому признаку показывает, что большую долю занимают женщины, так как среди общеизвестных факторов риска у женщин к списку нужно добавить мигреноподобные боли, патологические роды и патологическое течение беременности, прием оральных контрацептивов.

В период исследования изучались медицинские карты стационарного пациента (МКСП - далее) с целью анализа проводимых диагностических и лечебных мероприятий пациентам с инсультом мультидисциплинарной бригады. Нас заинтересовала их работа, т.к. они первыми видят изначально пациентов с инсультами на уровне приемного отделения в многопрофильных клиниках.

Врачи мультидисциплинарной бригады должны определить время наступления первых признаков инсульта до момента госпитализации для проведения тромболитической терапии (ТЛТ) при ишемическом инсульте с учетом противопоказаний.

По результатам исследования в 2019 год была проведена 21 пациентам тромболитическая терапия по сравнению с 2018 годом (28 ТЛТ) – это меньше в виду того, что пациенты поступают повторно, имея сопутствующую патологию такие как сахарный диабет, инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий, т.е. имеют ряд противопоказаний к проведению ТЛТ. Показатель по индикатору «Доля проведенного тромболитизиса у пациентов с ишемическим инсультом» составила в 2019 году 0,6%, а в 2018 году – 0,9%.

Оказание специфической терапии пациентам с инсультом в виде тромболитической терапии и проведении нейрохирургических операций являются признанными международными стандартами в оказании медицинской помощи и свидетельствует о высоком уровне ее организации в целом по Казахстану. Следовательно, надо отметить, что проведение тромболитической терапии проводится только в случае своевременного обращения за медицинской помощью в период так называемого «терапевтического окна» – это первые 4,5 часа от момента появления первых признаков инсульта и является ключевым фактором, влияющим на положительный исход лечения пациентов с ишемическим инсультом. Однако, известно, что ишемические инсульты возникают в вечернее, ночное время, т.е. в период сна.

Для организации и улучшения координационного центра в РК были разработаны и утверждены индикаторы инсультной службы, которые ежемесячно проводят мониторинг всех регионов Казахстана и формируют данные в МЗ РК [4].

Адекватная ранняя диагностика может значительно уменьшить количество осложнений и степень их тяжести, а своевременно оказанная неотложная помощь больному, зачастую, предотвращает летальный исход.

Показатели смертности от инсульта напрямую зависят от его типа, от стадии заболевания, пола и возраста пациента, наличия сопутствующей патологии, общего состояния, а также своевременности и полноты оказания медицинской помощи на уровне приемного отделения. Вследствие чего необходимо выявлять данную патологию на



ранних стадиях и незамедлительно оказывать квалифицированную помощь уже на госпитальном этапе любого многопрофильного стационара с инсультным центром.

Согласно регионализации, нейрохирургическое лечение при инсультах оказывается в ИЦ (инсультном центре) II и III уровня.

На II уровне (первичные инсультные центры) нейрохирургическая помощь оказывается в виде открытых операций: декомпрессионная гемикраниэктомия, удаление внутричерепных гематом, наложение наружного дренажа.

На III уровне (региональные инсультные центры) проводятся высокотехнологичные нейрохирургические эндоваскулярные медицинские услуги: клипирование и эмболизация аневризм, каротидная эндартерэктомия и стентирование сонных артерий, стентирование экстра- и интракраниальных сосудов, клипирование и эмболизация аневризм и артериовенозных мальформаций, ЭИКМА (экстра-интракраниальный микроанастомоз).

В городе Алматы КГП на ПХВ «Городская клиническая больница №7» расположено нейрохирургическое отделение, оказывающий высокотехнологичные нейрохирургические эндоваскулярные медицинские услуги, а, следовательно, в праве считаться ИЦ III уровня. Другие многопрофильные стационары города Алматы считаются инсультными центрами II уровня.

Обсуждение. При поступлении в многопрофильную клинику пациента с предварительным диагнозом «ОНМК» на уровне приемного отделения невролог, принимающий данного пациента совместно с командой решает дальнейшую тактику ведения, поэтому огромная доля работы, в первую очередь, приходится на невролога.

Мультидисциплинарный подход к ведению пациентов в острый период инсульта позволяет решить главную задачу госпитализации и оказания экстренной помощи на госпитальном этапе для повышения степени восстановления неврологических функций пациентов, уровень поддержания жизненно важных органов и систем с работой в контакте с родственниками (сопровождающими) пациентов.

В работе мультидисциплинарной бригады на уровне стационара встречаются различные ситуации, требующие оперативного принятия решения в диагностике характера инсульта и дальнейшего оперативного вмешательства при наличии внутримозговой гематомы, АВМ (артериовенозной мальформации), аневризмы сосудов. В данной ситуации огромную роль играет командный подход к решению проблемы и необходимость специальной подготовки, а именно нейрохирургов.

От врачей мультидисциплинарной бригады требуется быстрота и точность в выполнении диагностики, быстрота в оценке состояния больного, доставленного с подозрением на «ОНМК», а также принятия решения по оказанию помощи при неотложных состояниях на уровне приемного отделения.

В подобных условиях всем специалистам нужны хорошие знания инсульта с сопутствующими заболеваниями, дифференциальной диагностики, а также четкое умение оперативно анализировать жалобы пациента и объективные симптомы и синдромы данной патологии. Следовательно, необходим опыт в процессе принятия решения о дальнейшей тактике лечения пациента не только с

неврологическим диагнозом, но и нейрохирургической патологией.

Основные задачи мероприятий на уровне стационара:

1) Диагностика инсульта и определение точного времени начала заболевания с выяснением всех обстоятельств случившегося с привлечением родственников, опекунов, соседей, знакомых.

2) Проведение неотложных лечебных мероприятий на уровне приемного отделения.

3) Проведение диагностических и лечебных мероприятий осуществляется с соблюдением стандарта неврологической службы при остром нарушении мозгового кровообращения на уровне стационара.

Обязанности мультидисциплинарной бригады:

1) Сбор анамнеза и жалоб (возможно со слов родственников, опекуны, соседи, знакомые, близкие).

2) Физикальный осмотр.

3) Термометрия, измерение АД, оценка ритма и числа дыхательных движений, ЧСС, пульса.

4) Оценка состояния видимых слизистых и ногтевых лож, шейных вен.

5) Исследование, интерпретацию и описание ЭКГ.

6) Исследование глюкозы крови с помощью анализатора.

7) Исследование неврологического статуса.

8) Нейровизуализация для уточнения характера инсульта.

9) Привлечение специалиста по необходимости.

Лечение на уровне стационара заключается в стабилизации нарушенных жизненно-важных функций с целью быстрой диагностики и своевременного адекватного лечения пациента в специализированном отделении.

Лечение имеет два основных направления: базисную терапию и нейропротекцию. Базисная терапия на госпитальном этапе направлена на коррекцию нарушений дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, профилактику и лечение повышения внутричерепного давления, отека мозга и осложнений острого инсульта.

Наряду с базисной терапией на госпитальном этапе необходимо применение нейропротекторов. Терапия нейропротекторами должна быть начата как можно раньше - в периоде «терапевтического окна» (дома или в машине скорой медицинской помощи) и продолжаться до конца острейшего периода инсульта, т.е. не менее 5-7 дней с момента развития заболевания. Острое нарушение мозгового кровообращения, включая транзиторно-ишемические атаки (ТИА) и острую гипертоническую энцефалопатию (ОГЭ) является показанием для госпитализации в специализированное инсультное отделение для лечения ОНМК.

В процессе госпитализации на уровне приемного отделения осуществляется мониторинг жизненно важных функций (артериальное давление, частота сердечных сокращений, уровень сатурации кислородом, уровень глюкозы, а также оценка уровня сознания по шкале ком Глазго).

Бригада скорой медицинской помощи, производящая транспортировку больного с признаками ОНМК в многопрофильный стационар с наличием инсультного центра, в котором создано отделение для больных с инсультами, предварительно оповещает медицинскую организацию (приемное отделение) о поступлении пациента с признаками ОНМК с

указанием приблизительного времени поступления [5].

Выводы.

Таким образом, в результате проведенной нами исследовательской работы можно сделать вывод, что инсульт – остается одной из важных проблем современного здравоохранения и требует особого внимания и всестороннего изучения всеми специалистами. Инсульт является основной причиной длительной и глубокой инвалидизации, поэтому для достижения цели своевременного и адекватного восстановительного лечения в ранний период на стационарном уровне необходима слаженная работа мультидисциплинарной бригады в инсультных центрах.

Роль и значение мультидисциплинарной бригады на уровне приемного отделения многопрофильных

стационаров города Алматы высока, а их действия как команды разных специалистов скоординированы и согласованы.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Неврология. Национальное руководство. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт, - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2018.
- 2 Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S., Arnett D.K., et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report from the American Heart Association // Circulation. – 2016. – Vol. 26. – 133(4). – P. e38–360.
- 3 Итоги деятельности системы здравоохранения Республики казахстан в 2016 году и о задачах по

модернизации в свете послания Главы государства (Астана, 3 марта 2017г.)

4 Приказ № 686 от 02.08.2016 года Министерства здравоохранения и социального развития РК «О некоторых вопросах снижения смертности от инсульта и улучшения качества оказания медицинской помощи больным инсультом».

5 Приказ № 809 от 19.10.2015 года МЗСР РК «Стандарт организации оказания неврологической помощи в Республике Казахстан».

REFERENCES

- 1 Nevrologija. Nacional'noe rukovodstvo. Pod red. E.I. Guseva, A.N. Konovalova, A.B. Geht, - M.: GJeOTAR – Media, 2018.
- 2 Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S., Arnett D.K., et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report from the American Heart Association // Circulation. – 2016. – Vol. 26. – 133(4). – P. e38–360.
- 3 Itogi dejatel'nosti sistemy zdavoohranenija Respubliki kazahstan v 2016 godu i o zadachah po modernizacii v svete poslanija Glavy gosudarstva (Astana, 3 marta 2017g.)

4 Prikaz № 686 ot 02.08.2016 goda Ministerstva zdavoohranenija i social'nogo razvitija RK «O nekotoryh voprosah snizhenija smertnosti ot insul'ta i uluchshenija kachestva okazanija medicinskoj pomoshhi bol'nyim insul'tom».

5 Prikaz № 809 ot 19.10.2015 goda MZSR RK «Standart organizacii okazanija nevrologicheskoy pomoshhi v Respublike Kazahstan».

1 А.Ш. Избасарова, 1 Б.С. Жиенбаева, 2 Ж.Б. Дюсембаева, 3 А.Л. Кокуров, 3 М.М. Ибрагимов,

4 Л.Б. Аяганова, 5 Г.Г. Бейсенбаева, 6 А.К. Исмаилов, 7 А.С. Избасарова

¹ Қазақ Медициналық Үздіксіз Білім Беру Университеті

¹ Қазақ Медициналық Үздіксіз Білім Беру Университеті

² № 7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

³ № 4 Қалалық клиникалық аурухана Алматы, Қазақстан

³ № 7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

⁴ қалалық жедел шұғыл көмек көрсету ауруханасы, Алматы, Қазақстан

⁵ Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

⁶ орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

⁷ С. Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРЛЫ АУРУХАНА ДӘРЕЖЕСІНДЕ НАУҚАСТАРҒА ЖЕДЕЛ МИ ҚАНАЙНАЛЫМЫНЫҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫ КЕЗІНДЕГІ МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТУДЕГІ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРЛЫ БРИГАДАНЫҢ РӨЛІ МЕН ҚАТЫСУЫ

Түйін. Біз 2018 жылдан 2019 жылға дейін Алматы қаласындағы мультидисциплинарлы ауруханалардың инсульт орталықтарының жылдық есептерін зерттедік және талдадық. Осы кезеңде барлығы 8783 науқас емделді. Алынған және емделген инсульт жағдайлары жас бойынша бөлінді (орташа жасы 60,5 ± 1,17 жас%) және жынысы (ерлер - 46,6 ± 6,4%, әйелдер - 53,3 ± 6,4%). 2019 жылы жас бойынша пациенттердің 61,30 ± 5,8% -ы болды, ал жынысы бойынша - 58,4 ± 6,1% -ы әйелдер, ал 41,5 ± 6,1% -ы ерлер болды, демек, әйелдерде инсульттің таралуы тенденция болып

табылады. Аурухана деңгейіндегі мультидисциплинарлы бригада өз функционалдық міндеттерін толық орындайды, инсульт түрін уақтылы анықтайды, инсультпен ауыратын науқастардың ауырлық дәрежесін анықтайды. Невропатологтың мультидисциплинарлы бригададағы рөлі мен орны орасан зор және баға жетпес.

Түйінді сөздер: жедел ми қан айналымының бұзылуы, мультидисциплинарлы команда, инсульт орталығы, инсульт.



¹A.Sh. Izbasarova, ¹B.S. Zhiyenbaeva, ²Zh.B. Dyusembaeva, ³A.L. Kokurov, ³M.M. Ibragimov, ⁴L.B. Ayaganova,

⁵G.G. Beysenbaeva, ⁶A.K. Ismailov, ⁷A.S. Izbasarova

¹ Kazakh Medical University of Continuing Education

² City Clinical Hospital №. 7, Almaty, Kazakhstan

³ City Clinical Hospital №. 4 Almaty, Kazakhstan

³ City Clinical Hospital №. 7, Almaty, Kazakhstan

⁴ City Emergency Hospital, Almaty, Kazakhstan

⁵ Central City Clinical Hospital, Almaty, Kazakhstan

⁶ Central City Clinical Hospital, Almaty, Kazakhstan

⁷ Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan

ROLE AND PARTICIPATION OF THE MULTIDISCIPLINARY TEAM IN PROVIDING MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL BLOOD CIRCULATION DISORDERS AT THE LEVEL OF A MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL

Resume. We have studied and analyzed the annual reports of stroke centers of multidisciplinary hospitals in the city of Almaty from 2018 to 2019 inclusive. During this period, a total of 8783 patients were treated. Stroke cases received and treated were distributed by age in 2018 (average age was 60.5 ± 1.17 years%) and gender (men - $46.6 \pm 6.4\%$, women - $53.3 \pm 6, 4\%$). In 2019, by age there were $61.30 \pm 5.8\%$ of patients, and by gender - $58.4 \pm 6.1\%$ were women, and $41.5 \pm 6.1\%$ were men, therefore, the trend is the

prevalence of stroke in women. The multidisciplinary team at the hospital level fully fulfills its functional duties, diagnosing the type of stroke in a timely manner, determining the severity of patients suffering from a stroke in the acute period. The role and place of a neurologist in a multidisciplinary team is enormous and invaluable.

Key words: acute cerebrovascular accident, multidisciplinary team, stroke center, stroke.

Выражаем огромную благодарность многопрофильным клиникам, предоставившим информацию по консультным центрам!

Контактные данные

Избасарова Акмарал Шаймерденовна заведующая кафедры неврологии «АО КазМУНО»; Моб.телефон: +7 775-032-0052; Эл.почта: aksha55@mail.ru

Жиенбаева Бибигуль Саматовна – доцент кафедры неврологии АО КазМУНО; Моб.Телефон +7 777 264-9846 Эл.почта: bibigul.sam@mail.ru

Дюсембаева Жанна Булатовна – внештатный специалист УЗ города Алматы, заведующий консультным отделением №1 ГКП на ПХВ «ГКБ №7» города Алматы Телефон +7701 778-7300 Эл.почта: dyusembekova.zhanna@inbox.ru

Кокуров Аскарбек Лесович – заведующий отделением консультного центра и неврологии ГКП на ПХВ «ГКБ №4» города Алматы Телефон +7 701 204-2910 Эл.адрес: kokurov66@mail.ru

Ибрагимов Махсут Мусаевич – заведующий консультным отделением №2 ГКП на ПХВ «ГКБ №7» города Алматы Телефон +707010315-8042 Эл.адрес: ibragimov.m@mail.ru

Аяганова Лязат Базарбековна – заведующий консультным отделением ГКП на ПХВ «БСНП» города Алматы Телефон: +77076877179 Эл.адрес: ayaganova@mail.ru

Бейсенбаева Галия Габитовна – заведующий неврологическим отделением ГКП на ПХВ «ЦГКБ» города Алматы Телефон: +7777962-6969 Эл.адрес: sunwinner@mail.ru

Исмаилов А.К. - заведующий консультным отделением ГКП на ПХВ «ЦГКБ» города Алматы Телефон: +7 705 1111-903 Эл.адрес: Ismailov_aziz@mail.ru

Избасарова Асел Сержановна – интерн 1 года обучения НАО «КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова» Телефон +7771 583-1152 Эл.адрес: asko1199@mail.ru

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ



УДК -61613+616-089. 873

DOI 10.53065/kaznmu.2021.44.97.059

¹ Д.Д. Поцелуев, ² С.Е. Турсынбаев, ³ Р.А.Сапарбаев, ⁴ Е.А. Асылбеков,
⁵ С.А. Илиев, ⁶ М.Е. Серикбаева, ⁷ Т.З. Мемишев

^{1,2,6} Казахстанский Медицинский Университет (ВШОЗ), Алматы, Казахстан

^{3,4,5,7} Центральная Городская Клиническая Больница, Алматы, Казахстан

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ И ОТКРЫТЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Резюме: В отделении сосудистой хирургии на протяжении 40 лет (с 1972 по 2012 гг.) было выполнено 9800 открытых операций у больных с КИНК II-IIIст, клинические результаты которых представлены в соответствующем разделе статьи для сравнительного анализа. В основном разделе работы рассматриваются результаты эндоваскулярных хирургических и открытых операций, выполненных у 1088 больных с критической ишемией нижних конечностей II-IIIст (КИНК) и сахарным диабетом (СД). Проведен сравнительный анализ показателей частоты ампутаций при открытых и эндоваскулярных хирургических вмешательствах (ЭХВ). Установлено преимущество ЭХВ в сравнении с открытыми операциями на основании снижения числа ампутаций после выполненных ЭХВ соответственно с 52,3% до 3,5%.

Ключевые слова: эндоваскулярные хирургические вмешательства, критическая ишемия нижних конечностей, диабетическая стопа, открытые сосудистые операции.

Актуальность:

Социальная и медицинская значимость лечения хронической артериальной недостаточности нижних конечностей III-IV стадии и СДС (синдром диабетической стопы) обусловлена:

распространенностью этого заболевания среди трудоспособного населения в экономически развитых странах

высокой вероятностью ампутации стопы или конечности у этой категории больных и связанным с этим ростом риска возникновения тяжелых осложнений и роста уровня летальности

прогрессивным ростом числа зарегистрированных людей в мире с СД (сахарный диабет) (по данным IDF больше 300 млн. 2020 г.)

возрастающей с течением длительности заболевания с вероятностью развития СДС у каждого человека с СД

Лечение гнойно-деструктивных поражений нижних конечностей требует значительных материальных затрат [2,3], не всегда проходит эффективно и часто заканчивается ампутациями, которые проводят в 17-45 раз чаще, чем в общей популяции, нередко выполняя их на уровне голени и бедра, что повышает послеоперационную летальность до 50% и ведет к инвалидизации больного [4,5].

Реваскуляризация – оптимальный метод лечения КИНК и синдрома ДС (TASC 2007). Задачи эндоваскулярной хирургии в комплексном лечении синдрома диабетической стопы (СДС) носят ограниченный характер, так как зависят от уровня квалификации и организации взаимодействия врачей эндокринологов, ангиохирургов, неврологов и медицинских сестер на протяжении всего лечебного процесса. Задачи ЭХВ обусловлены признанием того факта, что развитие КИНК и СДС определяется степенью нарушения магистрального кровотока в нижних конечностях, а диабетическая микроангиопатия не способна сама по себе вызвать некроз тканей (Международная рабочая группа по СД; Bowker et al 2010) и решение этих задач связано с

попыткой реваскуляризации стенозированных и/или окклюзированных артерий.

Современные баллонные катетеры обычно изготавливают из полиэтилена, полиэтилена-тетрафталата или полиуретановых и нейлоновых составов, которые в зависимости от материала и диаметра позволяют достигать давления в баллоне от 5 до 20 атм. Разнообразные формы и профили баллонов допускают безопасную дилатацию сосудов, начиная от большого диаметра (аорта) до очень малого калибра (коронарные артерии и артерии голени) [6]. Ввиду этого эндоваскулярной коррекции могут подвергаться ветви подколенной артерии, вплоть до артерий на стопе.

Цель:

Оценить технические и клинические результаты эндоваскулярных (ЭХВ) и открытых хирургических вмешательств у пациентов с критической ишемией нижних конечностей при сахарном диабете; провести сравнительную оценку клинических результатов ЭХВ и открытых вмешательств.

Материалы и методы:

Изучены непосредственные и ближайшие клинические результаты ЭХВ и результаты открытых хирургических вмешательств у 1088 пациентов (из них женщин было 272, мужчин 816), которые были выполнены с апреля 2012 по апрель 2021 гг. Отдаленные клинические результаты были изучены у 262 пациентов (62,3%) в течение 3-х - 12-ти месяцев. Пациенты были в возрасте от 40 до 90 лет (средний возраст составил $64 \pm 8,3$ г.). Длительность заболевания колебалась от одного до 20 лет. Всем пациентам выполнялись лабораторные и инструментальные методы диагностики по установленной в отделении схеме обследования у больных с КИНК. Также всем пациентам проводилась предоперационная подготовка на протяжении 3-х - 7-и суток. ЭХВ выполнялись после премедикации под местной анестезией в присутствии анестезиолога. На протяжении ЭХВ проводился постоянный контроль

ЭКГ, АД, подключался пульсоксиметр фиксирующий насыщение крови кислородом и частоту пульса. По

показаниям через назальные катетеры подавался кислород.



Диаграмма 1 - Характеристика сосудистых поражений

Эндоваскулярные вмешательства были проведены на артериях голени у 197 пациентов, бедленно-подколенном сегменте 201 пациентов, на подвздошно-бедленном сегменте было проведено у 22 исследуемых (Таблица 1).

У 420 (38,7%) пациентов были выполнены ЭХВ: транслюминальная баллонная ангиопластика (ТБА) ТБА + стентирование сосудов прямое стентирование

У 668 (61,3%) пациентов были выполнены открытые операции на сосудах:

Реконструктивно-восстановительные операции - 134

Паллиативные операции:

Грудная и поясничная симпатэктомии - 121

Реваскуляризация остеотрепанация - 101

Стимуляция ангиогенеза - 64

Баллонная ангиопластика в сочетании со стентированием артерий была использована в лечении 162 пациента (38,5%). Диагностическая ангиография проводилась непосредственно перед ЭХВ. В зависимости от зоны и распространенности окклюзирующего поражения сосудов, а также выбранной тактики ЭХВ, выполняли чрескожную ретроградную или антеградную пункцию общей бедренной артерии в области паховой складки с правой или левой стороны и/или ретроградную пункцию подмышечной артерии. При поражении сосудов обеих нижних конечностей артерии пунктировали с обеих сторон. Все ЭХВ выполнялись после внутривенного введения гепарина. Диагностическое исследование, в зависимости от поставленной задачи, выполняли в режиме дигитальной и/или субтракционной ангиографии на универсальной ангиографической установке Аxiom Artis. При этом использовали только неионные рентгеноконтрастные препараты, позволяющие в значительной степени снизить риск развития контрастиндуцированной нефропатии. ТБА была выполнена в 258 случаях. При этом использовали баллонные катетеры диаметром от 1,5 до 11 Fr и длиной от двух до 20 см. Дизайн катетеров зависел от зоны и распространенности поражения сосудов.

Имплантация стентов осуществлялась после баллонной ангиопластики в 162 случаях. Для имплантации использовались стенты соответствующе длины и диаметра двух видов: баллонорасширяемые и самораскрываемые.

Баллонную ангиопластику и стентирование считали эффективными, когда по данным контрольной ангиографии просвет стенозированного или окклюзированного сосуда удавалось восстановить на 80% и >.

Результаты:

Непосредственный ангиографический успех после ЭХВ был достигнут у 96,6% пациентов при устранении 155 стенозов и окклюзий артерий нижних конечностей.

Непосредственный клинический удовлетворительный результат после ЭХВ был достигнут у 346 (82,3%) из 420 пациентов. Неудовлетворительный результат был отмечен в 17,6% случаев.

Отдаленные клинические результаты после ЭХВ были изучены у 262 пациентов (62,3%) на протяжении от 3-х до 12-ти месяцев. У 234 пациентов (89,3%) сохранялся удовлетворительный клинический эффект, который характеризовался исчезновением болей в н/к во время покоя, восстановлением сна, увеличением расстояния безболевого ходьбы.

Во время ЭХВ и в послеоперационном периоде были отмечены следующие осложнения. Гемодинамически значимая диссекция стенки сосуда во время проведения баллонной ангиопластики была выявлена с помощью ангиографии у 36 (8,5%) пациентов. Во всех случаях удалось восстановить проходимость артерии и устранить диссекцию с помощью имплантации стента. Наиболее частым осложнением было образование гематомы в месте пункции артерии. В трех случаях (0,7%) в паховой области возникла пульсирующая гематома. Для ликвидации которой потребовалось открытое хирургическое вмешательство. В одном случае (0,2%) у пациентки 77 лет, спустя неделю после проведения баллонной ангиопластики, была произведена ампутация нижней конечности по поводу влажной гангрены стопы. В

отдаленном периоде (через 3 месяца после ЭХВ) 15-и пациентам (3,5%) была выполнена ампутация нижней конечности. У одной пациентки (0,7%) 74 лет развилась острая почечная недостаточность на 3 сутки после ангиопластики и стентирования подколенной и обеих тиббиальных артерий. Почечную недостаточность удалось купировать с помощью консервативной терапии, включая гемосорбцию. Летальных исходов в течение года после ЭХВ отмечено не было. Повторные ЭХВ были выполнены 47 пациентам (11,1%) в течение года после первичного вмешательства на фоне прогрессирующей ишемии нижних конечностей.

Клинический пример:

Пациентка, 74 лет поступила в ЦГКБ 01.04.2013 с жалобами на боли в единственной левой н/к, отек, наличие гнойной раны в области левой стопы, повышение температуры тела до 38,0° С. Установлен диагноз: Сахарный диабет 2 типа, тяжелое течение, декомпенсация. Синдром диабетической стопы единственной левой нижней конечности. Нейроишемическая форма. Хроническая ишемия 4 степени. Ампутационная культя правой нижней конечности. Сопутствующие заболевания: ИБС. СН ФК2. ХСН ФК3. АГ 3 степени. Риск 4.

Через 10 дней после поступления в стационар ей было выполнено ТБА передней большеберцовой и подколенной артерии, а также стентирование задней большеберцовой артерии.



Рисунок 1 - Сухая гангрена первого пальца и дистальной части медиальной стороны стопы



Рисунок 2 - Артериография левой н/к.

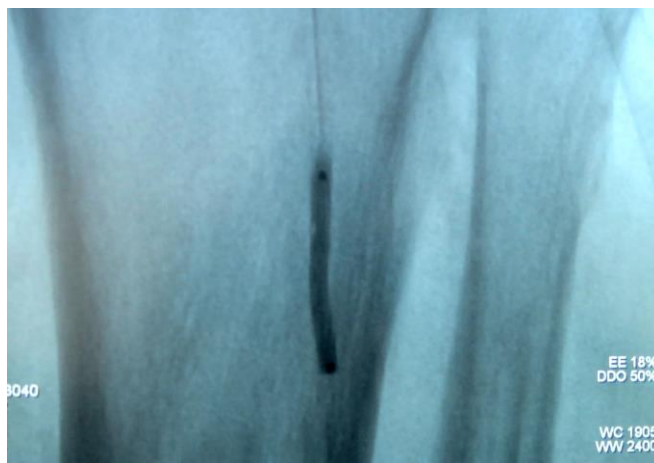


Рисунок 3 - ТБА и стентирование проксимального сегмента задней большеберцовой артерии

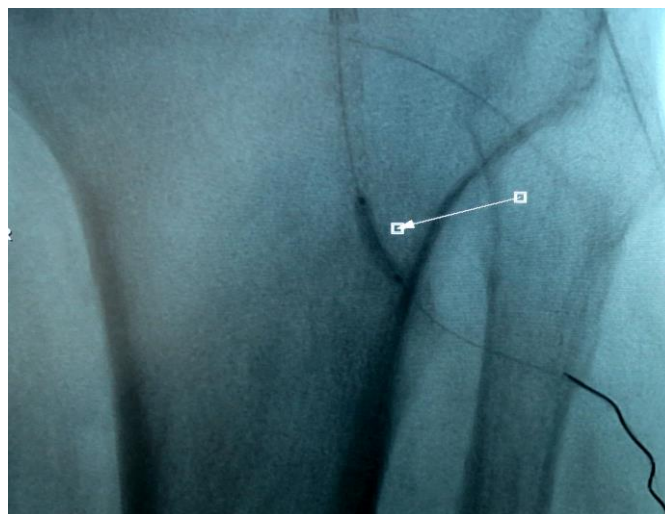


Рисунок 4 - ТБА проксимального сегмента передней большеберцовой артерии

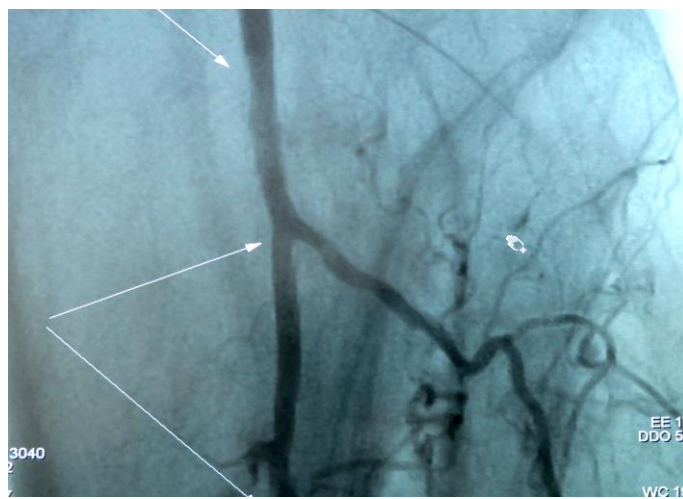


Рисунок 5 - Артериограмма после ТБА и стентирования задней большеберцовой артерии и ТБА передней большеберцовой артерии

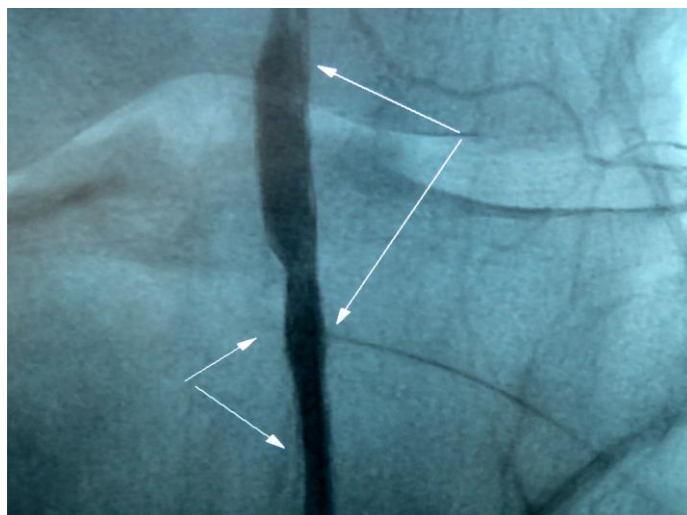


Рисунок 6 - Ангиограмма левой подколенной артерии через 5 месяцев после имплантации стентов.



Рисунок 7 - Стопа через 5 месяцев после стентирования подколенной артерии и 2 месяца после стентирования задней большеберцовой и ТБА передней большеберцовой артерий

На рисунке 11 стопа через 5 месяцев после стентирования подколенной артерии и 2 месяца после стентирования задней большеберцовой и ТБА передней большеберцовой артерий.

Таким образом после проведенного лечения (см.рисунок 1-7) удалось сохранить конечность и избежать ампутации у пациентки 74 лет.

На показанных ниже рисунках представлены ангиограммы пациентов с окклюзирующими поражениями артерий нижних конечностей до и после ЭХВ.



Рисунок 8 - Мультифокальное поражение сосудов голени.

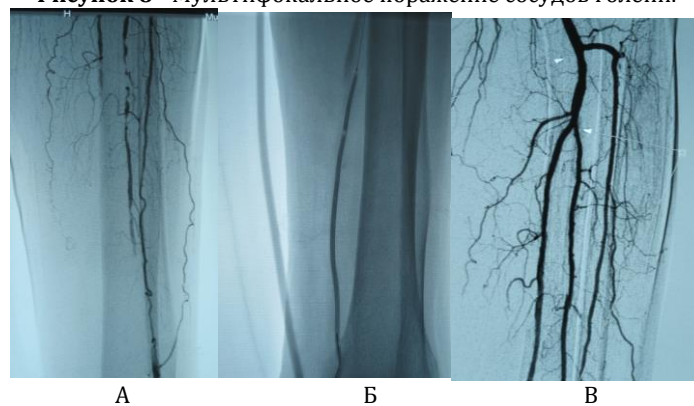


Рисунок 9 - Ангиограммы до и после ТБА



Рисунок 10 - Ангиограммы до и после РЭХВ

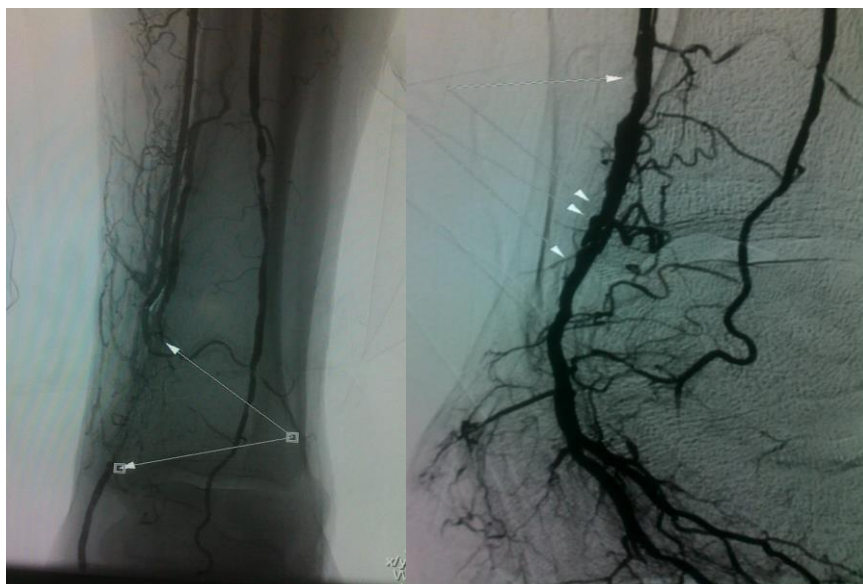


Рисунок 11 - Ангиопластика окклюзированного сегмента ЗББА

В связи с тем, что одной из главных задач сосудистой и эндоваскулярной хирургии является сохранение конечности у пациентов с КИНК, в таблице

приводится сравнительный анализ количества ампутаций при открытых операциях и ЭХВ.

Таблица 1 - Анализ количества ампутаций при открытых операциях и ЭХВ

Вмешательства	Количество пациентов	Количество ампутаций	Процент ампутаций
Традиционные вмешательства	668	350	52,3%
Реконструктивно-восстановительные вмешательства (прямые протезирования, обходные шунтирования)	216	113	52,3%
Паллиативные вмешательства	452	237	52,4%
Симпатэктомия (грудная, поясничная)	240	134	55,8%
Ревакюляризационная остеотрепанация	114	61	53,5%
Стимуляция ангиогенеза	98	42	42,8%
Эндоваскулярные хирургические вмешательства у пациентов с КИНК III-IV степени	420	15	3,5%



Как видно из данных приведенных, в таблице 1, процент ампутаций при выполнении ЭХВ в сравнении с традиционными хирургическими вмешательствами у больных с КИНК III-IV степени снизился с 52,3% до 3,5%.

Выводы:

Таким образом эндоваскулярные вмешательства у больных с окклюзирующим атеросклеротическим поражением артерий подвздошно-бедренного, подколенно-тибиального сегментов с КИНК в большинстве случаев позволяют улучшить или восстановить кровоток в сосудах ишемизированной

конечности, тем самым предотвратить ее ампутацию и снизить частоту летальных исходов.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представителями.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Уоткинс П.Дж. Сахарный диабет: руководство. – 2 изд. – М. : Бином – 2006. – 134 с
- 2 Калашникова М.Ф., Максимова Н.В., Удовиченко О.В., Сунцов Ю.И. Фармакоэкономические аспекты лечения синдрома диабетической стопы // Сахарный диабет. – 2010. – № 2. – С. 113-119.
- 3 Митиш В.А., Махкамова Ф.Т., Пасхалова Ю.С., Грузман В.А., Марголина И.И., Соков С.Л. Фактическая стоимость комплексного хирургического лечения больных нейроишемической формой синдрома диабетической стопы // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – № 4. – С. 48-53.

- 4 Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) // Сахарный диабет – 2010. – № 3. – С. 6-13.
- 5 Оболенский В.Н., Никитин В.Г., Леваль П.Ш., Ермолова Д.А., Молочников А.Ю., Ермолов А.А. Лечебно-диагностический алгоритм при синдроме диабетической стопы: стандарты и новые технологии // РМЖ: хирургия. – 2012. – № 12. – С. 585-598.
- 6 А. В. Покровский Клиническая ангиология КЛИНИЧЕСКАЯ Ангиология // РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ// Том 1. 2004. - №1 – С. 473

REFERENCES

- 1 Uotkins P.Dzh. Saharnyj diabet: rukovodstvo. – 2 izd. – M.: Binom – 2006. – 134 s
- 2 Kalashnikova M.F., Maksimova N.V., Udovichenko O.V., Suncov Ju.I. Farmakojekonomicheskie aspekty lechenija sindroma diabeticheskoy stopy // Saharnyj diabet. – 2010. – № 2. – S. 113-119.
- 3 Mitish V.A., Mahkamova F.T., Pashalova Ju.S., Gruzman V.A., Margolina I.I., Sokov S.L. Fakticheskaja stoinost' kompleksnogo hirurgicheskogo lechenija bol'nyh nejroishemicheskoy formoj sindroma diabeticheskoy stopy // Hirurgija. Zhurnal im. N.I. Pirogova. – 2015. – № 4. – S. 48-53.

- 4 Dedov I.I. Saharnyj diabet: razvitie tehnologij v diagnostike, lechenii i profilaktike (plenarnaja lekcija) // Saharnyj diabet – 2010. – № 3. – S. 6-13.
- 5 Obolenskij V.N., Nikitin V.G., Leval' P.Sh., Ermolova D.A., Molochnikov A.Ju., Ermolov A.A. Lechebno-diagnosticheskij algoritm pri sindrome diabeticheskoy stopy: standarty i novye tehnologii // RMZh: hirurgija. – 2012. – № 12. – S. 585-598.
- 6 A. V. Pokrovskij Klinicheskaja angiologija KLINICHESKAJA Angiologija // RUKOVODSTVO DLJA VRACHej// Tom 1. 2004. - №1 – S. 473

¹ Д.Д. Поцелуев, ² С.Е. Тұрсынбаев, ³ Р.А. Сапарбаев, ⁴ Е.А. Асылбеков, ⁵ С. А. Илиев, ⁶ М. Е. Серикбаева, ⁷ Т. З. Мамишев

^{1,2,6} Қазақстан Медицина Университеті (ҚДСЖМ), Алматы, Қазақстан

^{3,4,5,7} Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

АЯҚ-ҚОЛДЫҢ СЫНИ ИШЕМИЯСЫНЫҢ ЭНДОВАСКУЛЯРЛЫҚ ЖӘНЕ АШЫҚ ХИРУРГИЯЛЫҚ ОПЕРАЦИЯЛАРЫ

Түйін Қан тамырлары хирургиясы бөлімінде 40 жыл бойы (1972 жылдан 2012 жылға дейін) III-III Кли бар науқастарда 9800 ашық операция жасалды, олардың клиникалық нәтижелері салыстырмалы талдау үшін мақаланың тиісті бөлімінде берілген. Жұмыстың негізгі бөлімінде төменгі аяқтың II-IIIst (CLI) және қант диабеті (DM) критикалық ишемиясы бар 1088 науқаста жүргізілген эндоваскулярлық хирургиялық және ашық операциялардың нәтижелері зерттеледі. Ашық және эндоваскулярлық хирургиялық араласулар

(ЭКС) кезінде ампутация жиілігінің көрсеткіштеріне салыстырмалы талдау жүргізілді. ЭКВ -ның ашық операциялармен салыстырғанда артықшылығы ЭКВ жасалғаннан кейін ампутация санының сәйкесінше 52,3% -дан 3,5% -ға дейін төмендеуінің негізінде анықталды.

Түйінді сөздер: эндоваскулярлық хирургия, төменгі аяқтың критикалық ишемиясы, диабеттік аяқ, ашық тамырлы хирургия.



¹ D.D. Potseluyev, ² S.E. Tursynbayev, ³ R.A.Saparbayev, ⁴ E.A. Asylbekov,
⁵ S.A. Iliiev, ⁶ M.E. Serikbayeva, ⁷ T.Z. Mamishev
^{1,2,6} Kazakhstan's medical University «KSPH», Almaty, Kazakhstan
^{3,4,5,7} Central city clinical hospital, Almaty, Kazakhstan

ENDOVASCULAR AND OPEN SURGICAL OPERATIONS OF CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES

Resume: In the department of vascular surgery, for 40 years (from 1972 to 2012), 9800 open operations were performed in patients with CLI II-IIIst, the clinical results of which are presented in the corresponding section of the article for comparative analysis. The main section of the work examines the results of endovascular surgical and open operations performed in 1088 patients with critical ischemia of the lower extremities II-IIIst (CLI) and diabetes mellitus

(DM). A comparative analysis of indicators of the frequency of amputations during open and endovascular surgical interventions (ECS) was carried out. The advantage of ECV in comparison with open operations was established on the basis of a decrease in the number of amputations after ECV performed, from 52.3% to 3.5%, respectively.
Key words: endovascular surgery, critical lower limb ischemia, diabetic foot, open vascular surgery.

Контактные данные

Поцелуев Дмитрий Дмитриевич - доктор медицинских наук, профессор, Казахстанский Медицинский Университет (ВШОЗ)

Турсынбаев Серик Еришевич - доктор медицинских наук, профессор, Казахстанский Медицинский Университет (ВШОЗ)

Сапарбаев Рахман Абдрахманович - врач ангиохирург, Центральная Городская Клиническая Больница

Асылбеков Ержан Айнамович - рентген-эндоваскулярный хирург, Центральная Городская Клиническая Больница

Серикбаева Мерурерт Еркинбековна - магистр медицины, Казахстанский Медицинский Университет (ВШОЗ)

Илиев Султан Акимжанович - рентген-эндоваскулярный хирург, Центральная Городская Клиническая Больница

Мемишев Тайфур Закирович - рентген-эндоваскулярный хирург, Центральная Городская Клиническая Больница

Контакт с редакцией – taifur.cvs@mail.ru 8 747 200 06 09

ТЕРАПИЯ



УДК 615.214:616.891

DOI 10.53065/kaznm.2021.34.33.060

Л.Б. Куанова, Г.М. Жуламанова

Корпоративный Фонд «University Medical Center» Назарбаев Университет

Нур-Султан, Казахстан

Larisa.Kuanova@umc.org.kz

(ORCID 0000-0003-4013-3652)

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ПАНДЕМИЕЙ SARS-COV-2

Резюме. Введение. В силу существенной схожести симптомов острого респираторного синдрома SARS-CoV-2 и панического расстройства (ПР), диагностика представляет значительные трудности. ПР имеют тенденцию развиваться хронически, с рецидивами на протяжении всей жизни.

Цель работы: выявить особенности клинического проявления ПА/ПР на фоне COVID-19 и обосновать оптимальную схему терапии.

Методы. Проведен анализ данных 86 пациентов, у которых диагностировано ПР при обращении на консультативный неврологический прием КФ УМЦ с мая 2020 г по май 2021 г. Скрининг панического расстройства проведен по Шкале тревоги Шухана (Sheehan Anxiety Rating Scale, ShARS).

Результаты. Среди пациентов было 54 (62,8%) женщины и 32 (37,2%) мужчины. По шкале ShARS тяжелым тревожное расстройство (80 баллов и выше) определено у 39 (45,3%), у остальных тревога (от 30 до 80 баллов) - клинически выраженная. Диагноз ПР у 21 (24,4%) был диагностирован ранее заражения ковидной инфекцией. У остальных, выставлен впервые 26 (30,2%) пациентам, ранее не обращавшихся к неврологу и 39 (45,3%) пациентам, обращавшихся к неврологу с диагнозами соматоформная вегетативная дисфункция, сосудистая цефалгия, мигрень, обсессивно-компульсивное расстройство. Бронхиальная астма отмечалась в анамнезе в 13 (15,1%) случаях. Разновидности панических приступов были расценены как большие (развернутые) ПР (4 симптома и более) - у 55 (64%), в остальных случаях как симптоматически бедные. Особенность течения ПР на фоне SARS-CoV-2 определяется возникновением на фоне ипохондрических фобий. В то же время агорафобии и избегающего поведения, характерных для ПР, не отмечалось.

Заключение. Использование бензодиазепинов для анксиолитических целей, противоастматических препаратов может быть контрпродуктивным в лечении тревожных расстройств. Ятрогенный риск наслаивается на возможную гипокалиемию, удлинение интервала QTc, артериальную гипертензию, вызванную COVID-19. Оценка результатов проведенного нейрофармакологического анализа и назначения препаратов анксиолитического действия Бифрен, в более тяжелых случаях ПР Прегабина показала клинический положительный эффект.

Ключевые слова: паническое расстройство (ПР), фармакотерапия, пандемия SARS-CoV-2, бифрен, прегабин

Введение. Острый респираторный синдром, обусловленный SARS-CoV-2 связан с широким спектром неврологических и пограничных психических осложнений. Тяжелое бремя постковидных проблем нервно-психического здоровья включает депрессию, тревожные расстройства, стресс, панические атаки, соматоформное вегетативное расстройство, расстройства сна, эмоциональные расстройства, суицидальное поведение [1,2]. Феноменом текущей эпидемии является усиление катастрофических представлений пациентов, из-за повышенной бдительности в отношении респираторных жалоб COVID-19 (одышка, боль в горле, кашель и затрудненное дыхание, головокружение, боль в груди и учащенное сердцебиение), а также страха заражения, интубации и смерти [3,4]. Обращает на себя внимание, обострение с более тяжелыми психологическими последствиями панических атак (ПА) у пациентов, уже страдающих респираторным типом панического расстройства (ПР). Более того, резко увеличилось число первичных пациентов с паническим постковидным расстройством и доля респираторного типа, оставляя позади кардиогенный, смешанный типы ПР [5].

Пациенты с ПР чаще предполагают, что у них соматическое заболевание, и, как правило, испытывают сложности с доступностью психоневрологической помощи в условиях пандемии [6]. Вследствие этого повышается риск неадекватного лечения психотропными и/или противоастматическими препаратами. Поскольку частота ремиссии ПР, достигаемая даже с помощью целенаправленной противотревожной фармакотерапии, неполная, составляет от 20% до 50%, очевидно, что адекватное лечение постковидных ПР представляет собой большую неудовлетворенную потребность [5, 7].

ПР - это распространенное пограничное психоневрологическое расстройство, которым в какой-то момент жизни страдает до 5% населения [8]. ПР характеризуется повторяющимися внезапными паническими атаками - короткими периодами психологических и соматических симптомов тревоги, обычно достигающих пика в течение 10 минут и разрешающихся в течение 30 минут. Между атаками пациент относительно свободен от панической психопатологии [7]. Согласно репрезентативному исследованию DEGS1-MH, в Германии 12-месячная распространенность ПР составляет примерно 2,0%

среди взрослого населения в целом, причем женщины страдают вдвое чаще, чем мужчины (уровень распространенности 2,8% против 1,2%. Пожизненная распространенность ПР достигает 33,7% [9].

Диагностика ПР требует настороженности для выявления смешанных и/или сопутствующих состояний, особенно в период вирусной пандемии. В силу существенной схожести симптомов острого респираторного синдрома SARS-CoV-2 и ПА, диагностика пациентов представляет значительные трудности в реальной клинической практике. Если не лечить ПР, они имеют тенденцию развиваться хронически, с рецидивами на протяжении всей жизни [10].

Методы. Проведен анализ данных 86 пациентов, у которых диагностировано ПР при обращении на консультативный неврологический прием КФ УМС с мая 2020 г по май 2021 г. Констатация ПР проводилась в соответствии с критериями DSM-5 (The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5). ПР считается возможным при наличии 4 признаков, обозначаемых латинскими литерами от А до D [11]: А. Повторяющиеся внезапные панические атаки, проявляющиеся четырьмя и более симптомами из приведенного выше перечня. В. По крайней мере одна из атак влечет за собой одно или оба из следующих явлений, наблюдающихся в течение 1-го месяца или более: а) стойкие опасения или беспокойство, связанные с возможностью появления новых атак или их последствий; б) неадекватные изменения поведения, направленные на избегание возможности появления новых атак. С. Симптомы не связаны с физиологическими последствиями употребления психоактивных веществ или физическим нездоровьем. D. Симптомы не могут быть лучше объяснены другим психическим, в том числе тревожным расстройством или реакцией на вызывающую опасения социальную ситуацию.

В исследование были включены комплексная неврологическая оценка и анамнестические параметры. Скрининг панического расстройства проведен по Шкале тревоги Шихана (Sheehan Anxiety Rating Scale, ShARS). Шкала состоит из 35 вопросов и позволяет оценить выраженность тревожной симптоматики, прежде всего ее фобического компонента. У всех пациентов в анамнезе была инфекция SARS-CoV-2, подтвержденная положительным результатом ПЦР мазка из носоглотки. Пациенты в возрасте от 26 до 60 лет.

Результаты. Среди пациентов было 54 (62,8%) женщины и 32(37,2%) мужчины. По шкале ShARS тяжелое тревожное расстройство (80 баллов и выше) определено у 39 (45,3%), у остальных клинически выраженная тревога (от 30 до 80 баллов). Умеренное ПР классифицируется при по меньшей мере 4 ПА в четырехнедельный период, тяжелое ПР при, по меньшей мере, четырех ПА в неделю за четыре недели наблюдения.

Диагноз ПР у 21(24,4%) был диагностирован ранее. У остальных, выставлен впервые 26 (30,2%) пациентам ранее не обращавшихся к неврологу и 39 (45,3%) пациентам, обращавшихся к неврологу с диагнозами соматоформная вегетативная дисфункция, сосудистая цефалгия, мигрень, обсессивно-компульсивное расстройство. Бронхиальная астма отмечалась в анамнезе в 13 (15,1%) случаях. Разновидности панических приступов по представленности симптомов были расценены как большие (развернутые) ПР (4 симптома и более) – у 55 (64%), в

остальных случаях как симптоматически бедные. По прошествии развернутых приступов на первый план выдвигаются респираторные проявления (нехватка воздуха, покашливание), определяющие клиническую картину на протяжении месяцев.

Особенность течения ПР на фоне SARS-CoV-2 определяется возникновением на фоне ипохондрических фобий. Панические атаки в течение месяца (или более) сопровождались одним из следующих симптомов: постоянной озабоченностью по поводу повторения атак; беспокойством по поводу осложнений атак или их последствий (утрата контроля над собой, тяжелая органичная патология); значительными изменениями поведения, связанными с атаками. Отмечается постоянная интроспекция и ипохондрическая озабоченность своим здоровьем, при этом поводом для обострения фобий могут стать самые незначительные отклонения самочувствия. В то же время агорафобии и избегающего поведения, характерных для ПР, во всей выборке не отмечалось.

Особенности терапии постковидного ПР. Для лечения ПР доступны три класса лекарств: бензодиазепины, анксиолитики и серотонинергические антидепрессанты [12]. Однако, при их применении в контексте пандемии SARS-CoV-2 следует учитывать серьезные барьеры.

Бензодиазепины эффективны в уменьшении симптомов тревоги, но их использование ограничено риском злоупотребления и профилями побочных действий. За исключением острого беспокойства и расстройств адаптации, бензодиазепины не рекомендуются из-за рисков, связанных с их хроническим употреблением (сонливость, утомляемость, нарушение концентрации и внимания и развитие зависимости, синдром отмены). Бензодиазепины представляют известный риск индукции угнетения дыхания, о чем следует особенно помнить в контексте пандемии SARS-CoV-2. Тяжелая дыхательная недостаточность, синдром апноэ во сне, передозировка являются опасными ситуациями для их использования. В более общем плане, риск угнетения дыхания, вызванного бензодиазепинами во время COVID-19, не следует игнорировать (для пациентов, сочетающих факторы риска), ни переоценивать (в отношении пользы этих методов лечения для пациента). Распространенность одышки вовремя COVID-19 также должна побуждать предвидеть опасные ситуации. В частности, применения высоких доз бензодиазепинов, ассоциации нескольких антидепрессантов. Подобному риску особенно подвержены пациенты, страдающие астмой, сопутствующей респираторному паническому расстройству. Или ПР в отдельности является предметом ошибочного диагноза как астма на фоне COVID-19.

Среди симптомов вирусной инфекции есть диарея и рвота, которые вызывают утечку калия, потенциально вызывая гипокалиемию [4,11]. Быстро развивающаяся гипокалиемия, даже умеренной степени, может иметь драматическое клиническое течение и манифестировать опасными нарушениями сердечного ритма (напр. желудочковая тахикардия типа «пируэт» — «torsade de pointes»), ослаблением скелетных мышц, а также неврологическими нарушениями (парестезии, повышенная возбудимость или апатия). Патогенетическое взаимодействие SARS-CoV-2 с ренин-ангиотензин-альдостероновой системой также может привести к значительной гипокалиемии [4]. Кроме того,



гипокалиемию представляет собой идентифицированный риск при лечении препаратами типа β 2-агонистов (для достижения бронхолитического эффекта), особенно в высоких дозах. Одна из основных опасностей этих ситуаций - сочетание факторов риска гипокалиемии и чрезмерного удлинения интервала QTc. Этот риск тем более необходимо учитывать из-за частого назначения антидепрессантов, относящийся к группе селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), так и таких препаратов, как типичные нейролептики фенотиазин-класса, которые регулярно используются в анксиолитических целях при ПР. Определенные препараты для лечения COVID-19 также потенциально могут способствовать увеличению опасности удлинения интервала QT: в основном, это комбинации на основе гидроксихлорохина и азитромицина, а также комбинации лопинавира / ритонавира [13].

Следующее, лечение астмы в основном основано на использовании ингаляционных миметиков бета-2 короткого действия (лечение криза) и на потенциально модифицирующем заболевании, которое может сочетать ингаляционные кортикостероиды и β -стимуляторы. В-стимуляторы короткого действия, такие как сальбутамол (или альбутерол, Ventoline®), вызывают симптоматическое облегчение, и могут вызывать чрезмерное употребление. Побочные эффекты, такие как тремор, возбуждение и сердцебиение возможны в таких случаях.

Клиницисты должны помнить, что пациенты с ПР особенно сверхчувствительны с биологической и психологической точки зрения к респираторным раздражителям и физическим симптомам или ощущениям. Пациенты с ПР+COVID-19 могут ощущать более сильный респираторный и физический дискомфорт, чем другие пациенты, даже с легкой инфекцией. В более тяжелых случаях COVID-19 пациентам с ПР может быть особенно трудно бороться с гипоксией, переносить различные методы вентиляции. У пациентов с COVID-19, чьи респираторные симптомы более выражены, чем реальные клинико-инструментальные данные, клиницисты должны проверить наличие в анамнезе ПА/ПР.

Объективно, некоторые из наиболее часто используемых лекарств от ПР, положительно влияют на дыхание и одышку. Их резкое прерывание может усилить респираторный дискомфорт и симптомы паники [14], ухудшить состояние пациентов. Таким образом, их не следует отменять у пациентов с ПР+COVID-19[15].

По современным представлениям, развитие тревожных расстройств не является результатом дисфункции какой-либо одной нейромедиаторной системы, а отражает возникновение системного регуляторного дисбаланса различных нейромедиаторов на самых разных уровнях структурно-функциональной организации — от молекулярного до уровня целостного мозга [16]. Среди нейромедиаторов, нарушение метаболизма которых может обуславливать ПР, называют дофамин. Дисбаланс между ГАМКергической и дофаминергической передачей постулируется при ПР. Предполагается, что нарушение работы одной нейромедиаторной системы, должно сопровождаться отклонениями в функционировании других. Анализ современного фармакотерапевтического портфеля

лечения тревожных и родственных расстройств для разработки терапевтической программы позволяет выделить группу анксиолитиков небензодиазепинового ряда. В итоге, оптимальным инструментом фармакотерапии следует признать препарат Бифрен, сочетающего свойства ноотропа и анксиолитика. Бифрен — производное гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и фенилэтиламина, которое является лигандом альфа-2-сигма субъединицы вольтаж-зависимых кальциевых каналов [17]. Воздействует на ГАМК-рецепторы в ЦНС, облегчает ГАМК - ергическую передачу импульсов, улучшает биоэнергетические процессы в головном мозге. Под воздействием данного препарата нормализуется конформационная структура упомянутого рецепторного комплекса, изменяющаяся в процессе развития тревожного расстройства.

Кроме того, одним из факторов, обуславливающих уникальность действия Бифрена, является наличие в его молекуле бета-фенилэтиламина — вещества, служащего естественным физиологическим модулятором дофаминергической нейромедиации. Таким образом, с химической точки зрения Бифрен является производным не только ГАМК, но и бета-фенилэтиламина — стимулятора центров головного мозга. В частности, бета-фенилэтиламин активирует высвобождение и тормозит обратный захват дофамина в синапсах и тем самым усиливает дофаминергические влияния.

Прегабин одобрен в Европейском Союзе для использования в качестве анксиолитического средства при лечении спектра тревожных расстройств [18]. Обладает механизмом действия, отличным от других анксиолитических агентов[19]. Прегабин является химическим аналогом ГАМК, но не действует на рецепторы ГАМК. Препарат связывается с альфа-2-бета-субъединицей пресинаптических потенциал-зависимых кальциевых каналов, что приводит к снижению притока Ca^{2+} и снижению высвобождения глутамата и норэпинефрина в синаптическую щель [20]. Ингибирующее действие прегабина на нервные пути возбуждения, которое, как предполагается, является сверхактивным при тревожных расстройствах, что способствует его анксиолитическому эффекту [21]. В зависимости от оценки Шкалы тревоги Шихана мы ориентировались на назначение этих препаратов. В умеренном диапазоне ПР первым препаратом был Бифрен: назначать по 250-500 мг 3 раза в сутки. Высшие разовые дозы: для взрослых - 750 мг, пациентам пожилого возраста - 500 мг. При тяжелом течении (более 80 баллов) 45,3% пациентов дебютным препаратом назначался Прегабин. Лечение прегабином может быть начато с дозы 150 мг/сут. В зависимости от индивидуальной реакции и переносимости препарата дозу можно увеличить до 300 мг/сут после первой недели лечения. В течение следующей недели лечения дозу можно увеличить до 450 мг/сут. Еще через неделю дозу можно увеличить до максимальной - 600 мг/сут. Курс лечения 1-2 месяца.

Заключение. Таким образом, пациенты с постковидным ПР могут ощущать более сильный респираторный и физический дискомфорт, чем у других пациентов, даже при легком течении. Использование психотропных препаратов для анксиолитических целей, как бензодиазепины, противоастматических препаратов может быть контрпродуктивным в течение патологии

тревожности [22]. Этот ятрогенный риск наслаивается на возможную гипокалиемию, удлинение интервала QTc, артериальную гипертензию при COVID-19. Оценка результатов проведенного нейрофармакологического анализа и назначения препаратов анксиолитического действия Бифрен, Прегабин при ПР, показала наличие положительного эффекта. Результаты [23,24] предоставляют нейрофизиологические доказательства серьезного нарушения ГАМК-ергических внутрикортикальных цепей у пациентов, выздоровевших от COVID-19 с различными центральными и периферическими неврологическими проявлениями. Эти и наши данные, вероятно, вновь подтвердят важность учета панического расстройства в контексте текущей

пандемии. Ранний ответ на лечение является значимым предиктором долгосрочной ремиссии и общего функционального улучшения.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Gholami M, Safari S, Ulloa L, Motaghinejad M. Neuropathies and neurological dysfunction induced by coronaviruses [published online ahead of print, 2021 May 13]. *J Neurovirol.* 2021;1-17. doi:10.1007/s13365-021-00977-x
- Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol.* 2020;92(6):552-555. doi:10.1002/jmv.25728
- Maury A, Lyoubi A, Peiffer-Smadja N, de Broucker T, Meppiel E. Neurological manifestations associated with SARS-CoV-2 and other coronaviruses: A narrative review for clinicians. *Rev Neurol (Paris).* 2021 Jan-Feb;177(1-2):51-64. doi: 10.1016/j.neurol.2020.10.001. Epub 2020 Dec 16. PMID: 33446327; PMCID: PMC7832485.
- Javelot H, Weiner L. Panique et pandémie : revue de la littérature sur les liens entre le trouble panique et l'épidémie à SARS-CoV-2 [Panic and pandemic: Review of the literature on the links between panic disorder and the SARS-CoV-2 epidemic]. *Encephale.* 2020;46(3S):S93-S98. doi:10.1016/j.encep.2020.05.010
- Román GC, Spencer PS, Reis J, Buguet A, Faris MEA, Katrak SM, Láinez M, Medina MT, Meshram C, Mizusawa H, Öztürk S, Wasay M; WFN Environmental Neurology Specialty Group. The neurology of COVID-19 revisited: A proposal from the Environmental Neurology Specialty Group of the World Federation of Neurology to implement international neurological registries. *J Neurol Sci.* 2020 Jul 15;414:116884. doi: 10.1016/j.jns.2020.116884. Epub 2020 May 7. PMID: 32464367; PMCID: PMC7204734.
- Bandelov B., Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues Clin Neurosci.* 2015; 17 (3): 327-335. Doi: 10.31887 / DCNS.2015.17.3 / bbandelow
- Masdrakis VG, Baldwin DS. Anticonvulsant and antipsychotic medications in the pharmacotherapy of panic disorder: a structured review. *Ther Adv Psychopharmacol.* 2021;11:20451253211002320. Published 2021 Mar 21. doi:10.1177/20451253211002320
- Roy-Byrne PP, Craske MG, Stein MB. Panic disorder. *Lancet.* 2006 Sep 16;368(9540):1023-32. doi: 10.1016/S0140-6736(06)69418-X. PMID: 16980119.
- Jacobi F, Höfler M, Siegert J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Hapke U, Maske U, Seiffert I, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen HU. Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: the Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH). *Int J Methods Psychiatr Res.* 2014 Sep;23(3):304-19. doi: 10.1002/mpr.1439. Epub 2014 Apr 11. PMID: 24729411; PMCID: PMC6878234.
- Sarah K. Liddle, Stewart A. Vella, Frank P. Deane. Attitudes about mental illness and help seeking among adolescent males, *Psychiatry Research, Volume 301, 2021, 113965, ISSN 0165-1781,*
- Clark LA, Cuthbert B, Lewis-Fernández R, Narrow WE, Reed GM. Three Approaches to Understanding and Classifying Mental Disorder: ICD-11, DSM-5, and the National Institute of Mental Health's Research Domain Criteria (RDoC). *Psychol Sci Public Interest.* 2017 Sep;18(2):72-145. doi: 10.1177/1529100617727266. PMID: 29211974.
- Caldirola D, Alciati A, Daccò S, Micieli W, Perna G. Relapse prevention in panic disorder with pharmacotherapy: where are we now? *Expert Opin Pharmacother.* 2020 Oct;21(14):1699-1711. doi: 10.1080/14656566.2020.1779220. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32543949.
- Javelot H., El-Hage W., Meyer M. COVID-19 and (hydroxy)chloroquine-Azithromycin combination: should we take the risk for our patients? *Br J Clin Pharmacol.* 2020 [First Published: 29 April 2020]
- Oleynick C. Recurrent episodes of hypercapnic respiratory failure triggered by panic attacks in a patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med Case Reports.* 2020;30:101044.
- Perna G., Caldirola D. COVID-19 and panic disorder: clinical aspects of most physical mental disorders. *Braz J Psychiatry.* 2021; 43 (1): 110-111. Published on February 1, 2021 doi: 10.1590 / 1516-4446-2020-1235
- Бурчинский С.Г. Тревожные расстройства в общемедицинской и неврологической практике: проблемы фармакотерапии. // Рациональная фармакотерапия. — 2008. — № 4. — С. 43-47.
- Vavers E, Zvejniece L, Svalbe B, Volska K, Makarova E, Liepinsh E, Rizhanova K, Liepins V, Dambrova M. The neuroprotective effects of R-phenibut after focal cerebral ischemia. *Pharmacol Res.* 2016 Nov;113(Pt B):796-801. doi: 10.1016/j.phrs.2015.11.013. Epub 2015 Nov 24. PMID: 26621244.
- Greenblatt HK, Greenblatt DJ. Gabapentin and pregabalin for the treatment of anxiety disorders. *Clin Pharmacol Drug Dev.* 2018;7(3):228-232
- Azmi S, ElHadd KT, Nelson A, et al. Pregabalin in the Management of Painful Diabetic Neuropathy: A Narrative Review. *Diabetes Ther.* 2019;10(1):35-56. doi:10.1007/s13300-018-0550-x
- Tassone DM, Boyce E, Guyer J, Nuzum D. Pregabalin: A novel gamma-aminobutyric acid analogue in the treatment



of neuropathic pain, partial-onset seizures, and anxiety disorders. *Clin Ther.* 2007 Jan;29(1):26–48

21 Pande AC, Crockatt JG, Feltner DE, Janney CA, Smith WT, Weisler R, et al. Pregabalin in generalized anxiety disorder: A placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry.* 2003 Mar;160(3):533–540

22 Garakani A, Freire RC, Murrrough JW. Editorial: Pharmacotherapy of Anxiety Disorders: Promises and Pitfalls. *Front Psychiatry.* 2021;12:662963. Published 2021 Mar 18. doi:10.3389/fpsy.2021.662963

23 Versace V, Sebastianelli L, Ferrazzoli D, et al. Intracortical GABAergic dysfunction in patients with fatigue and dysexecutive syndrome after COVID-19. *Clin Neurophysiol.* 2021;132(5):1138–1143. doi:10.1016/j.clinph.2021.03.001

24 Ortelli P, Ferrazzoli D, Sebastianelli L, et al. Neuropsychological and neurophysiological correlates of fatigue in post-acute patients with neurological manifestations of COVID-19: Insights into a challenging symptom. *J Neurol Sci.* 2021;420:117271. doi:10.1016/j.jns.2020.117271

REFERENCES

- 1 Gholami M, Safari S, Ulloa L, Motaghinejad M. Neuropathies and neurological dysfunction induced by coronaviruses [published online ahead of print, 2021 May 13]. *J Neurovirol.* 2021;1-17. doi:10.1007/s13365-021-00977-x
- 2 Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol.* 2020;92(6):552-555. doi:10.1002/jmv.25728
- 3 Maury A, Lyoubi A, Peiffer-Smadja N, de Broucker T, Meppiel E. Neurological manifestations associated with SARS-CoV-2 and other coronaviruses: A narrative review for clinicians. *Rev Neurol (Paris).* 2021 Jan-Feb;177(1-2):51-64. doi: 10.1016/j.neurol.2020.10.001. Epub 2020 Dec 16. PMID: 33446327; PMCID: PMC7832485.
- 4 Javelot H, Weiner L. Panique et pandémie : revue de la littérature sur les liens entre le trouble panique et l'épidémie à SARS-CoV-2 [Panic and pandemic: Review of the literature on the links between panic disorder and the SARS-CoV-2 epi-demic]. *Encephale.* 2020;46(3S):S93-S98. doi:10.1016/j.encep.2020.05.010
- 5 Román GC, Spencer PS, Reis J, Buguet A, Faris MEA, Katrak SM, Láinez M, Medina MT, Meshram C, Mizusawa H, Öztürk S, Wasay M; WFN Environmental Neurology Specialty Group. The neurology of COVID-19 revisited: A proposal from the Environmental Neurology Specialty Group of the World Federation of Neurology to implement international neurological registries. *J Neurol Sci.* 2020 Jul 15;414:116884. doi: 10.1016/j.jns.2020.116884. Epub 2020 May 7. PMID: 32464367; PMCID: PMC7204734.
- 6 Bandelov B., Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues Clin Neurosci.* 2015; 17 (3): 327-335. Doi: 10.31887 / DCNS.2015.17.3 / bbandelow
- 7 Masdrakis VG, Baldwin DS. Anticonvulsant and antipsychotic medications in the pharmacotherapy of panic disorder: a structured review. *Ther Adv Psychopharmacol.* 2021;11:20451253211002320. Published 2021 Mar 21. doi:10.1177/20451253211002320
- 8 Roy-Byrne PP, Craske MG, Stein MB. Panic disorder. *Lancet.* 2006 Sep 16;368(9540):1023-32. doi: 10.1016/S0140-6736(06)69418-X. PMID: 16980119.
- 9 Jacobi F, Höfler M, Siegert J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Hapke U, Maske U, Seiffert I, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen HU. Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: the Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH). *Int J Methods Psychiatr Res.* 2014 Sep;23(3):304-19. doi: 10.1002/mpr.1439. Epub 2014 Apr 11. PMID: 24729411; PMCID: PMC6878234.
- 10 Sarah K. Liddle, Stewart A. Vella, Frank P. Deane. Attitudes about mental illness and help seeking among adolescent males, *Psychiatry Research*, Volume 301,2021,113965,ISSN 0165-1781,
- 11 Clark LA, Cuthbert B, Lewis-Fernández R, Narrow WE, Reed GM. Three Approaches to Understanding and Classifying Mental Disorder: ICD-11, DSM-5, and the National Institute of Mental Health's Research Domain Criteria (RDoC). *Psychol Sci Public Interest.* 2017 Sep;18(2):72-145. doi: 10.1177/1529100617727266. PMID: 29211974.
- 12 Caldirola D, Alciati A, Daccò S, Micieli W, Perna G. Relapse prevention in panic disorder with pharmacotherapy: where are we now? *Expert Opin Pharmacother.* 2020 Oct;21(14):1699-1711. doi: 10.1080/14656566.2020.1779220. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32543949.
- 13 Javelot H., El-Hage W., Meyer M. COVID-19 and (hydroxy)chloroquine-Azithromycin combination: should we take the risk for our patients? *Br J Clin Pharmacol.* 2020 [First Published: 29 April 2020]
- 14 Oleynick C. Recurrent episodes of hypercapnic respiratory failure triggered by panic attacks in a patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med Case Reports.* 2020;30:101044.
- 15 Perna G., Caldirola D. COVID-19 and panic disorder: clinical aspects of most physical mental disorders. *Braz J Psychiatry.* 2021; 43 (1): 110-111. Published on February 1, 2021 doi: 10.1590 / 1516-4446-2020-1235
- 16 Burchinskij S.G. Trevozhnye rasstrojstva v obshhemedicinskoj i nevrologichesknoj praktike: problemy farma-koterapii // Racional'naja farmakoterapija. — 2008. — № 4. — S. 43-47.
- 17 Vavers E, Zvejniece L, Svalbe B, Volska K, Makarova E, Liepinsh E, Rizhanova K, Liepins V, Dambrova M. The neuropro-TECTIVE effects of R-phenibut after focal cerebral ischemia. *Pharmacol Res.* 2016 Nov;113(Pt B):796-801. doi: 10.1016/j.phrs.2015.11.013. Epub 2015 Nov 24. PMID: 26621244.
- 18 Greenblatt HK, Greenblatt DJ. Gabapentin and pregabalin for the treatment of anxiety disorders. *Clin Pharmacol Drug Dev.* 2018;7(3):228–232
- 19 Azmi S, ElHadd KT, Nelson A, et al. Pregabalin in the Management of Painful Diabetic Neuropathy: A Narrative Re-view. *Diabetes Ther.* 2019;10(1):35-56. doi:10.1007/s13300-018-0550-x
- 20 Tassone DM, Boyce E, Guyer J, Nuzum D. Pregabalin: A novel gamma-aminobutyric acid analogue in the treatment of neuropathic pain, partial-onset seizures, and anxiety disorders. *Clin Ther.* 2007 Jan;29(1):26–48
- 21 Pande AC, Crockatt JG, Feltner DE, Janney CA, Smith WT, Weisler R, et al. Pregabalin in generalized anxiety disorder: A placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry.* 2003 Mar;160(3):533–540
- 22 Garakani A, Freire RC, Murrrough JW. Editorial: Pharmacotherapy of Anxiety Disorders: Promises and Pitfalls. *Front Psychiatry.* 2021;12:662963. Published 2021 Mar 18. doi:10.3389/fpsy.2021.662963
- 23 Versace V, Sebastianelli L, Ferrazzoli D, et al. Intracortical GABAergic dysfunction in patients with

fatigue and dysexecutive syndrome after COVID-19. Clin Neurophysiol. 2021;132(5):1138-1143. doi:10.1016/j.clinph.2021.03.001
24 Ortelli P, Ferrazzoli D, Sebastianelli L, et al. Neuropsychological and neurophysiological correlates of

fatigue in post-acute patients with neurological manifestations of COVID-19: Insights into a challenging symptom. J Neurol Sci. 2021;420:117271. doi:10.1016/j.jns.2020.117271

L.B. Kuanova, G.M. Zhulamanova

Corporate Foundation "University Medical Center" Nazarbayev University
Nur-Sultan, Kazakhstan Larisa.Kuanova@umc.org.kz

FEATURES OF THERAPY FOR PANIC DISORDER, ASSOCIATED WITH THE SARS-COV-2 PANDEMIC

Resume. Introduction. Due to the significant similarity between the symptoms of SARS-CoV-2 acute respiratory syndrome and panic disorder (PD), diagnosis presents significant difficulties. PD tend to develop chronically, with lifelong relapses.

Purpose of the work: to identify the features of the clinical manifestation of PD in the presence of COVID-19 and to substantiate the optimal therapy regimen.

Methods. We analyzed the data of 86 patients who were diagnosed with PD when they applied for a consultative neurological appointment CF UMC from May 2020 to May 2021. Panic disorder was screened according to the Sheehan Anxiety Rating Scale (ShARS).

Results. Among the patients there were 54 (62.8%) women and 32 (37.2%) men. On the ShARS scale, severe anxiety disorder (80 points and higher) was identified in 39 (45.3%), in the rest anxiety (from 30 to 80 points) was clinically expressed. The diagnosis of PD in 21 (24.4%) was diagnosed earlier than contracting a covid infection. The rest were exposed for the first time to 26 (30.2%) patients who had not previously visited a neurologist and 39 (45.3%) patients who visited a neurologist with diagnoses of somatoform

autonomic dysfunction, vascular cephalgia, migraine, obsessive-compulsive disorder. A history of bronchial asthma was observed in 13 (15.1%) cases. The types of panic attacks were regarded as large (extensive) PR (4 symptoms or more) - in 55 (64%), in other cases as symptomatically poor. The peculiarity of the course of PR against the background of SARS-CoV-2 is determined by the occurrence of hypochondriac phobias against the background. At the same time, agoraphobia and avoidant behavior characteristic of PD were not observed.

Conclusion. The use of benzodiazepines for anxiolytic purposes, anti-asthma drugs may be counterproductive in the treatment of anxiety disorders. The iatrogenic risk is superimposed on possible hypokalemia, prolongation of the QTc interval, arterial hypertension caused by COVID-19. Evaluation of the results of the neuropharmacological analysis and the appointment of drugs with anxiolytic action Bifren, in more severe cases of Pregabin in PR showed a clinical positive effect.

Key words: panic disorder (PD), pharmacotherapy, SARS-CoV-2 pandemic, bifren, pregabin

Л.Б. Куанова, Г.М. Жоламанова

Назарбаев Университеті «Университеттің медициналық орталығы» корпоративтік қоры
Нұр-Сұлтан, Қазақстан Larisa.Kuanova@umc.org.kz

ДҮРБЕЛЕҢ БҰЗЫЛУЛАРЫНДАҒЫ ТЕРАПИЯНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ, SARS-COV-2 ПАНДЕМИЯСЫМЕН БАЙЛАНЫСТЫ

Түйін. Кіріспе. SARS-CoV-2 жімі респираторлық синдромы мен паникалық бұзылу белгілерінің айтарлықтай ұқсастығына байланысты диагностикалауда едәуір қиындық туындайды. ПБ өмір бойы қайталанып, созылмалы түрде дамиды үрдісі бар.

Жұмыстың мақсаты: COVID-19 аясында ПШ/ПБ – лардың клиникалық ерекшеліктерін айқындау, әрі терапияның оңтайлы сызбасын негіздеп дәлелдеу.

Әдістер. 2020 жылғы мамырдан бастап 2021 жылғы мамыр аралығында UMC КҚ – ның консультациялық қабылдауына жүгінген кезде ПБ диагнозы қойылған 86 пациенттің деректеріне талдау жүргізілді. Паникалық бұзылу скринингі Шихан алаңдау шкаласы (Sheehan Anxiety Rating Scale, ShARS) бойынша жүргізілді.

Нәтижелері. Пациенттер арасында 54 (62,8%) әйел және 32(37,2%) ер адам болды. ShARS шкаласы бойынша ауыр түрдегі мазасызданудың (80 балл және одан жоғары) бұзылуы 39- ынан (45,3%), клиникалық айқындалған – алаңдауы (30- дан 80 балға дейін) деп қалғандарынан анықталған. ПБ диагнозы ковид инфекциясын бұрын жұқтырған 21- іне (24,4%) қойылған. Қалғандарына, бұрын неврологқа жүгінбеген, 26 (30,2%) пациентке бірінші рет, және соматика түріндегі вегетативті дисфункция,

қантaмыр цефалгиясы, бас сақинасы, обсессиялы-компульсивті бұзылу диагноздарымен неврологқа жүгінген 39 (45,3%) пациентге қойылды. Бронх демікпесі 13 (15,1%) оқиғаның анамнезінде белгіленген. Паникалық ұстамаларының түрлері ПБ үлкен (кеңейтілген) (4 және одан да көп белгі) ретінде - 55 (64%)- інде, ал қалған оқиғаларда симптоматикалық нашар түрінде қарастырылған. SARS-CoV-2 аясында ПБ - ның өту барысының ерекшелігі опохондриялық фобий аясында туындауымен анықталады. Дегенмен ПБ- ға тән агорафобия және қашқақтап жүру мінез- құлқы байқалмаған.

Қорытынды. Бензодиазепиндер, демікпеге қарсы препараттар сияқты анксиолитикалық мақсаттағы психотроптық препараттарды қолдану мазасыздық патологиясы кезінде кері әсерін беруі мүмкін. Бұл ятрогенді қауіп COVID-19 кезінде ықтимал гипоталияға, QTc интервалының созылуына, артериалды гипертензияға қабаттаса келуі мүмкін. Жүргізілген нейрофармакологиялық талдаудың және Бифрен анксиолитикалық әрекеттегі препараттарды тағайындаудың нәтижелерін бағалауда Прегабинның ауыр жағдайындағы ПБ кезінде оң әсерін көрсетті.

Түйінді сөздер: Паникалық бұзылу (ПБ), фармакотерапия, SARS-CoV-2 пандемиясы, бифрен, прегабин.



УДК 616.92/.93

DOI 10.53065/kaznm.2021.40.24.061

Г.Н. Абуова, * Т.В. Полукчи, Ф.А. Бердалиева, Д.С. Алиев, Э.Ю. Алиев

Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан

* tatyana.polukchi@mail.ru 8-747-983-83-88

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМЕННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Резюме: Проведен анализ литературных данных о применении плазменной терапии при лечении Конго-Крымской геморрагической лихорадки в мире. Данный обзор проведен для оценки эффективности плазменной терапии у пациентов с Конго-Крымской геморрагической лихорадкой на основе научных данных, опубликованных до настоящего времени. В последние годы отмечается определенный интерес к изучению плазменной терапии при лечении пациентов с Конго-Крымской геморрагической лихорадкой, хотя в литературе имеются лишь ограниченные данные по эффективности иммунотерапии и применения рибавирина при Конго-Крымской геморрагической лихорадке, при этом действенность рибавирина остается еще не доказанной. Однако можно предположить, что помимо противовирусных препаратов, применение плазменной терапии у больных с Конго-Крымской геморрагической лихорадкой может быть эффективным способом лечения, улучшающим клинические симптомы у пациентов, прогноз и снижающим смертность.

Ключевые слова: Конго-Крымская геморрагическая лихорадка, вирус Конго-Крымской геморрагической лихорадки, иммунизированная плазма, иммуноглобулин.

Введение: Применение пассивной иммунизации для профилактики и лечения инфекционных заболеваний у человека начало применяться еще в XX веке. Недавние вспышки инфекционных заболеваний привлекли внимание к возможному использованию цельной крови и плазмы выздоравливающих пациентов для лечения, поскольку они являются единственной терапевтической стратегией, доступной в некоторых случаях, учитывая отсутствие вакцин, лекарств или других средств специфических методов лечения. Кровь выздоровевших больных может быть эффективным методом лечения и профилактики ряда инфекционных заболеваний, как в сочетании с другими лекарственными средствами и/или профилактическими мерами, так и в качестве единственной терапии, когда конкретное лечение инфекционного заболевания является недоступным. Применение плазменной терапии заключается в том, чтобы доставить нуждающемуся пациенту - как правило, страдающему тяжелой, устойчивой к текущей терапии и даже смертельной инфекции - плазменные или специфические, фракционированные антитела вместе с другими иммуноглобулинами и, возможно, лечебными факторами, которые можно получить из иммунизированной крови добровольных доноров. Доноры могут быть как активно иммунизированные, так и переболевшие. Точный механизм действия плазменной терапии полностью не определен, поскольку она может действовать не только на очищенные нейтрализующие антитела. Тем не менее, как отмечают зарубежные исследователи, имеются еще некоторые вопросы, которые необходимо учитывать при определении целесообразности реализации крупномасштабной программы переливания плазмы реконвалесцентов [1]. Иммунизированная плазма, полученная путем забора цельной крови или плазмы у пациента, который перенес ранее инфекцию и развил гуморальный иммунитет против патогена, характерного для рассматриваемого заболевания, является возможным источником специфических антител человеческого происхождения [2]. Учеными отмечается факт, что переливание продуктов крови

реконвалесцентов способно нейтрализовать патоген и в конечном итоге привести к его эрадикации из системы кровообращения. Различные продукты крови реконвалесцентов могут быть использованы для достижения искусственно приобретенного пассивного иммунитета: цельная кровь реконвалесцентов, плазма или сыворотка реконвалесцентов, суммарный иммуноглобулин человека для внутривенного или внутримышечного введения; человеческий иммуноглобулин с высоким титром, а также поликлональные или моноклональные антитела [2-5]. Применение продуктов крови реконвалесцентов привлекает все большее внимание, особенно после крупномасштабных эпидемий [6]. Иммунизированная плазма в настоящее время является предпочтительным терапевтическим инструментом по нескольким причинам: большие объемы, собираемые за сеанс, возможность более частой сдачи крови и отсутствие влияния на гемоглобин или на эритроциты донора при ее реинфузии. Привлечение доноров, проживающих в районах, где имеется неблагоприятная эпидемиологическая обстановка по заболеванию может иметь дополнительную ценность в виде обеспечения специфического искусственно приобретенного пассивного иммунитета против местного инфекционного агента, но в то же время имеются минусы применения иммунизированной плазмы, в связи с тем, что продукты крови реконвалесцентов, поставляемые из других регионов, могут быть менее эффективными из-за возможных вариаций штамма имеющегося вируса [7-8].

Материалы и методы. Был проведен поиск источников в электронных базах PubMed, The Cochrane Library, Scopus. Критерии включения: отчеты о рандомизированных и когортных исследованиях, мета-анализы и систематические обзоры; статьи на английском и русском языках. Критерии исключения: материалы, не имеющие доказательной базы, газетные статьи.

Результаты и обсуждение. В последние годы отмечается определенный интерес к изучению иммунотерапии против ККГЛ, хотя в литературе

имеются лишь ограниченные данные по эффективности иммунотерапии и применения рибавирина в лечении ККГЛ, при этом действенность рибавирина при лечении ККГЛ остается еще не доказанной [9]. Имеются сообщения о лечении ККГЛ внутримышечным и внутривенным введением гипериммунной сыворотки, полученной от реконвалесцентов. Результаты были обнадеживающими, особенно в группах пациентов с очень высокой вирусной нагрузкой, в которой выживаемость составила около 90% пациентов [10-12]. Другие исследователи отмечают, что отсутствие клинических испытаний и контрольной группы в обсервационных исследованиях не позволяет рекомендовать рутинное использование иммунизированной сыворотки [12-13]. Зарубежные исследователи считают, что выживаемость при ККГЛ зависит не только от введения антител, но и от факторов хозяина. Об этом свидетельствует исследование, проведенное на мышиных моделях [12-13]. Имеются сообщения, что своевременное введение гипериммуноглобулина ККГЛ может быть очень многообещающим новым подходом к лечению, особенно для людей из группы высокого риска [10]. Адьювантная терапия с применением средств, повышающих иммунный статус, такими как иммунные глобулины и активаторы макрофагов играют важную роль в выздоровлении при ККГЛ, однако некоторые ученые предлагают их лишь в случае тяжелой формы заболевания. Переливание иммунной сыворотки от ранее инфицированного пациента на ранней стадии заболевания должно проводиться согласно рекомендации врача [14]. Исследования на животных показали, что иммунная сыворотка лошади (пассивная иммунная сыворотка инфицированной лошади) может облегчить вирусную геморрагическую лихорадку у обезьян, но для нее необходимы специфические антитела вируса, характерные для людей [15]. Внутривенный иммуноглобулин используется при терапии самых разных состояний. Несмотря на улучшения в антимикробной терапии, существует большое количество патогенных микроорганизмов, которые по-прежнему трудно контролировать, а также другие, для которых не существует специфической химиотерапии. Исходя из этого поликлональный внутривенный иммуноглобулин продолжает использоваться для лечения различных инфекционных заболеваний, в том числе ККГЛ [16]. Переливание сыворотки реконвалесцентов от пациентов с лихорадкой Эбола во время эпидемии в Конго в 1995 году могло облегчить тяжесть клинических симптомов больным с ККГЛ и снизить уровень смертности с 80% до 12,5% [17-18]. Переливание иммунной сыворотки мышам способствовало выживанию 100% из них и это указывает на то, что антитела могут вызывать защиту сами по себе [19]. При трансплантации костного мозга еженедельное введение внутривенного

иммуноглобулина в дозе 500 мг/кг в течение трех месяцев с последующим ежемесячным введением в течение одного года уменьшило количество случаев инфекций, сепсиса и интерстициальной пневмонии [20]. В недавнем исследовании использование внутривенного иммуноглобулина помогло облегчить тяжесть клинических признаков и симптомов и сократить продолжительность заболевания, но не влияло на уровень смертности. Учитывая результаты авторов, использование внутривенного иммуноглобулина при ККГЛ требует дополнительных исследований [14]. В другом исследовании были включены двенадцать пациентов с ККГЛ в сочетании с реактивным гемофагоцитарным гистиоцитозом. Пациентов успешно лечили высокими дозами метилпреднизолона для подавления активации макрофагов, свежзамороженной плазмой для лечения диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, и внутривенным иммуноглобулином для лечения тяжелой тромбоцитопении. При этом ни один из пациентов не получал рибавирина. При терапии у больных отмечались снижение лихорадки, увеличение количества лейкоцитов и снижение уровня тромбоцитов. Исследователи отмечают, что применение высоких доз метилпреднизолона, внутривенного иммуноглобулина и свежзамороженной плазмы могут быть эффективны у пациентов с ККГЛ, ассоциированным с реактивным гемофагоцитарным гистиоцитозом во время геморрагического периода заболевания [21]. В другом исследовании описывается клинический случай ККГЛ у ребенка, который успешно вылечился от реактивного гемофагоцитарного гистиоцитоза, вторичного по отношению к ККГЛ, с помощью применения рибавирина, внутривенного иммуноглобулина и терапевтического плазмафереза [22].

Выводы: Таким образом, в настоящее время не существует надежных терапевтических возможностей для тяжелобольных пациентов с Конго-Крымской геморрагической лихорадкой. Однако можно предположить, что помимо противовирусных препаратов, применение плазменной терапии у больных с Конго-Крымской геморрагической лихорадкой может быть эффективным способом лечения, улучшающим клинические симптомы у пациентов и снижающий уровень смертность.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Marano G, Vaglio S, Pupella S, Facco G, Catalano L, Liunbruno GM, Grazzini G. Convalescent plasma: new evidence for an old therapeutic tool? *Blood Transfus.* 2016 Mar;14(2):152-7. doi: 10.2450/2015.0131-15. Epub 2015 Nov 6. PMID: 26674811; PMCID: PMC4781783.
2 Burnouf T, Seghatchian J. Ebola virus convalescent blood products: where we are now and where we may need to go. *Transfus Apher Sci.* 2014;51:120-5.

3 Rajam G, Sampson J, Carlone GM, Ades EW. An augmented passive immune therapy to treat fulminant bacterial infections. *Recent Pat Antiinfect Drug Discov.* 2010;5:157-67.

4 Keller MA, Stiehm ER. Passive immunity in prevention and treatment of infectious diseases. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13:602-14.



- 5 Viridi V, Depicker A. Role of plant expression systems in antibody production for passive immunization. *Int J Dev Biol.* 2013;57:587-93.
- 6 World Health Organization. WHO Blood Regulators Network (BRN) Geneva: World Health Organization; Aug 14, 2014. Position Paper on collection and use of convalescent plasma or serum as an element in filovirus outbreak response. 2014. [[Google Scholar](#)].
- 7 Dodd RY. Emerging pathogens and their implications for the blood supply and transfusion transmitted infections. *Br J Haematol.* 2012;159:135-42.
- 8 Lai KY, Ng WY, Cheng FF. Human Ebola virus infection in West Africa: a review of available therapeutic agents that target different steps of the life cycle of Ebola virus. *Infect Dis Pov.* 2014;3:43.
- 9 Shayan S., Bokaeian M., Shavrirar M.R., Chinikar S. Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Lab Med.* 2015;46:180-189.
- 10 Kubar A., Haciomeroglu M., Ozkul A., Bagriacik U., Akinci E., Sener K. Prompt administration of crimean-congo hemorrhagic fever (CCHF) virus hyperimmunoglobulin in patients diagnosed with CCHF and viral load monitorization by reverse transcriptase-PCR. *Jpn J Infect Dis.* 2011;64:439-443.
- 11 Vassilenko S.M., Vassilev T.L., Bozadjiev L.G., Bineva I.L., Kazarov G.Z. Specific intravenous immunoglobulin for Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Lancet.* 1990;335:791-792.
- 12 de la Calle-Prieto F, Martín-Quirós A, Trigo E, Mora-Rillo M, Arsuaga M, Díaz-Menéndez M, Arribas JR. Therapeutic management of Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2018 Oct;36(8):517-522. English, Spanish. doi: 10.1016/j.eimc.2017.04.007. Epub 2017 Jun 29.
- 13 Bertolotti-Ciarlet A., Smith J., Strecker K., Paragas J., Altamura L.A., McFalls J.M. Cellular localization and antigenic characterization of crimean-congo hemorrhagic fever virus glycoproteins. *J Virol.* 2005;79:6152-6161.
- 14 Salehi H, Salehi M, Adibi N, Salehi M. Comparative study between Ribavirin and Ribavirin plus Intravenous Immunoglobulin against Crimean Congo hemorrhagic fever. *J Res Med Sci.* 2013 Jun;18(6):497-500.
- 15 Jahrling PB, Geisber J. Passive immunization of Ebola virus - infected monkeys, with immunoglobulin from immune horse. *Arch Virol Suppl.* 1996;11:135-40.
- 16 Aydin K, Koksali I, Aksoy F, Yilmaz G, Sozen EE, Iskender S. Chicago, IL, USA: 2007. Sep, The Patients with Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Treated With Intravenous Immunoglobulin. 47th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC). 47th ICAAC abstracts, V-1908.
- 17 Mupapa K, Massamba M, Kibadi K, Kuvula K, Bwaka A, Kipasa M, Colebunders R, Muyembe-Tamfum JJ. Treatment of Ebola hemorrhagic fever with blood transfusions from convalescent patients. International Scientific and Technical Committee. *J Infect Dis.* 1999 Feb; 179 Suppl 1():S18-23.
- 18 Sadek RF, Khan AS, Stevens G, Peters CJ, Ksiazek TG. Ebola hemorrhagic fever, Democratic Republic of the Congo, 1995: determinants of survival. *J Infect Dis.* 1999 Feb; 179 Suppl (1):S24-7.
- 19 Gupta M, Mahanty S, Bray M, Ahmed R, Rollin PE. Passive transfer of antibodies protects immunocompetent and immunodeficient mice against lethal Ebola virus infection without complete inhibition of viral replication. *J Virol.* 2001 May; 75(10):4649-54.
- 20 Sullivan KM, Kopecky KJ, Jocom J, Fisher L, Buckner CD, Meyers JD, Counts GW, Bowden RA, Peterson FB, Witherspoon RP. Immunomodulatory and antimicrobial efficacy of intravenous immunoglobulin in bone marrow transplantation. *N Engl J Med.* 1990 Sep 13; 323(11):705-12.
- 21 Erduran E, Bahadir A, Palanci N, Gedik Y. The treatment of crimean-congo hemorrhagic fever with high-dose methylprednisolone, intravenous immunoglobulin, and fresh frozen plasma. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2013 Jan;35(1):e19-24.
- 22 Gayretli Aydin ZG, Yesilbas O, Reis GP, Guven B. The first pediatric case of hemophagocytic lymphohistiocytosis secondary to Crimean-Congo haemorrhagic fever successfully treated with therapeutic plasma exchange accompanying ribavirin and intravenous immunoglobulin. *J Clin Apher.* 2021 Jun 1.

REFERENCES

- 1 Marano G, Vaglio S, Pupella S, Facco G, Catalano L, Liunbruno GM, Grazzini G. Convalescent plasma: new evidence for an old therapeutic tool? *Blood Transfus.* 2016 Mar;14(2):152-7. doi: 10.2450/2015.0131-15. Epub 2015 Nov 6. PMID: 26674811; PMCID: PMC4781783.
- 2 Burnouf T, Seghatchian J. Ebola virus convalescent blood products: where we are now and where we may need to go. *Transfus Apher Sci.* 2014;51:120-5.
- 3 Rajam G, Sampson J, Carlone GM, Ades EW. An augmented passive immune therapy to treat fulminant bacterial infections. *Recent Pat Antiinfect Drug Discov.* 2010;5:157-67.
- 4 Keller MA, Stiehm ER. Passive immunity in prevention and treatment of infectious diseases. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13:602-14.
- 5 Viridi V, Depicker A. Role of plant expression systems in antibody production for passive immunization. *Int J Dev Biol.* 2013;57:587-93.
- 6 World Health Organization. WHO Blood Regulators Network (BRN) Geneva: World Health Organization; Aug 14, 2014. Position Paper on collection and use of convalescent plasma or serum as an element in filovirus outbreak response. 2014. [[Google Scholar](#)].
- 7 Dodd RY. Emerging pathogens and their implications for the blood supply and transfusion transmitted infections. *Br J Haematol.* 2012;159:135-42.
- 8 Lai KY, Ng WY, Cheng FF. Human Ebola virus infection in West Africa: a review of available therapeutic agents that target different steps of the life cycle of Ebola virus. *Infect Dis Pov.* 2014;3:43.
- 9 Shayan S., Bokaeian M., Shavrirar M.R., Chinikar S. Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Lab Med.* 2015;46:180-189.
- 10 Kubar A., Haciomeroglu M., Ozkul A., Bagriacik U., Akinci E., Sener K. Prompt administration of crimean-congo hemorrhagic fever (CCHF) virus hyperimmunoglobulin in patients diagnosed with CCHF and viral load monitorization by reverse transcriptase-PCR. *Jpn J Infect Dis.* 2011;64:439-443.
- 11 Vassilenko S.M., Vassilev T.L., Bozadjiev L.G., Bineva I.L., Kazarov G.Z. Specific intravenous immunoglobulin for Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Lancet.* 1990;335:791-792.
- 12 de la Calle-Prieto F, Martín-Quirós A, Trigo E, Mora-Rillo M, Arsuaga M, Díaz-Menéndez M, Arribas JR. Therapeutic management of Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2018 Oct;36(8):517-522.

English, Spanish. doi: 10.1016/j.eimc.2017.04.007. Epub 2017 Jun 29.

13 Bertolotti-Ciarlet A, Smith J, Strecker K, Paragas J, Altamura L.A., McFalls J.M. Cellular localization and antigenic characterization of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus glycoproteins. *J Virol.* 2005;79:6152-6161.

14 Salehi H, Salehi M, Adibi N, Salehi M. Comparative study between Ribavirin and Ribavirin plus Intravenous Immunoglobulin against Crimean Congo hemorrhagic fever. *J Res Med Sci.* 2013 Jun;18(6):497-500.

15 Jahrling PB, Geisber J. Passive immunization of Ebola virus - infected monkeys, with immunoglobulin from immune horse. *Arch Virol Suppl.* 1996;11:135-40.

16 Aydin K, Koksali I, Aksoy F, Yilmaz G, Sozen EE, Iskender S. Chicago, IL, USA: 2007. Sep, The Patients with Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Treated With Intravenous Immunoglobulin. 47th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC). 47th ICAAC abstracts, V-1908.

17 Mupapa K, Massamba M, Kibadi K, Kuvula K, Bwaka A, Kipasa M, Colebunders R, Muyembe-Tamfum JJ. Treatment of Ebola hemorrhagic fever with blood transfusions from convalescent patients. *International Scientific and Technical Committee.* *J Infect Dis.* 1999 Feb; 179 Suppl 1():S18-23.

18 Sadek RF, Khan AS, Stevens G, Peters CJ, Ksiazek TG. Ebola hemorrhagic fever, Democratic Republic of the Congo, 1995: determinants of survival. *J Infect Dis.* 1999 Feb; 179 Suppl (1):S24-7.

19 Gupta M, Mahanty S, Bray M, Ahmed R, Rollin PE. Passive transfer of antibodies protects immunocompetent and immunodeficient mice against lethal Ebola virus infection without complete inhibition of viral replication. *J Virol.* 2001 May; 75(10):4649-54.

20 Sullivan KM, Kopecky KJ, Jocom J, Fisher L, Buckner CD, Meyers JD, Counts GW, Bowden RA, Peterson FB, Witherspoon RP. Immunomodulatory and antimicrobial efficacy of intravenous immunoglobulin in bone marrow transplantation. *N Engl J Med.* 1990 Sep 13; 323(11):705-12.

21 Erduran E, Bahadir A, Palanci N, Gedik Y. The treatment of Crimean-Congo hemorrhagic fever with high-dose methylprednisolone, intravenous immunoglobulin, and fresh frozen plasma. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2013 Jan;35(1):e19-24.

22 Gayretli Aydin ZG, Yesilbas O, Reis GP, Guven B. The first pediatric case of hemophagocytic lymphohistiocytosis secondary to Crimean-Congo haemorrhagic fever successfully treated with therapeutic plasma exchange accompanying ribavirin and intravenous immunoglobulin. *J Clin Apher.* 2021 Jun 1.

G.N. Abuova, T.V. Polukchi, F.A. Berdalieva, D.S. Aliyev, E.Y. Aliyev
South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

CONVALESCENT PLASMA TRANSFUSION FOR THE TREATMENT CRIMEAN-CONGO HEMORRHAGIC FEVER (REVIEW)

Resume: The analysis of the literature data on the using of plasma therapy in the treatment of Congo-Crimean hemorrhagic fever was carried out. This review was conducted to evaluate the effectiveness of plasma therapy in patients with Congo-Crimean hemorrhagic fever on the basis of publications published so far. In recent years, there has been some interest in studying plasma therapy in the treatment of patients with Congo-Crimean hemorrhagic fever, although there are only limited data in the literature on the effectiveness of immunotherapy and the use of

ribavirin in therapy, while the effectiveness of ribavirin remains not yet proven. However, it can be assumed that in addition to antiviral and antibacterial drugs, the use of plasma therapy in patients with Congo-Crimean hemorrhagic fever can be an effective treatment method that improves clinical symptoms in patients and reduces mortality.

Keywords: Congo-Crimean hemorrhagic fever, Congo-Crimean hemorrhagic fever virus, convalescent plasma, immunoglobulin.

Г.Н. Абуова, Т.В. Полукчи, Ф.А. Бердалиева, Д.С. Алиев, Э.Ю. Алиев
Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент, Қазақстан

КОНГО-ҚЫРЫМ ГЕМОРАГИЯЛЫҚ ҚЫЗБАСЫН ЕМДЕУДЕ ПЛАЗМАЛЫҚ ТЕРАПИЯНЫ ҚОЛДАНУ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Түйін. Әлемдегі Конго-Қырым геморрагиялық қызбасын емдеуде плазмалық терапияны қолдану туралы әдеби деректерге талдау жасалды. Осы шолу бүгінге дейін жарияланған ғылыми деректер негізінде Конго-Қырым геморрагиялық қызбасы бар пациенттерге плазмалық терапияның тиімділігін бағалау үшін жүргізілді. Соңғы жылдары Конго-Қырым геморрагиялық қызбасы бар науқастарды емдеуде плазмалық терапияны зерттеуге белгілі бір қызығушылық бар, дегенмен әдебиетте иммунотерапияның тиімділігі және КҚГҚ-да

рибавиринді қолдану туралы шектеулі мәліметтер бар, ал рибавириннің пәрменділігі әлі дәлелденген жоқ. Алайда, вирусқа қарсы препараттардан басқа, Конго-Қырым геморрагиялық қызбасы бар науқастарда плазмалық терапияны қолдану пациенттердегі клиникалық белгілерді жақсартатын, болжамды жақсартатын және өлімді төмендететін тиімді емдеу әдісі болуы мүмкін деп болжауға болады.

Түйінді сөздер: Конго-Қырым геморрагиялық қызбасы, Конго-Қырым геморрагиялық қызбасының вирусы, иммунизирленген плазма, иммуноглобулин.

Контактные данные

T.V. Polukchi tatyana_polukchi@mail.ru 8-747-983-83-88



УДК 616.92/.93

DOI 10.53065/kaznmu.2021.46.20.062

Г.Н. Абуова, *Т.В. Полукчи, Ф.А. Бердалиева, Д.С. Алиев, Л.Л. Сарыпбекова, М.В. Кулемин

Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан

* tatyana.polukchi@mail.ru 8-747-983-83-88

ГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ВИРУСОВ КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ, ЦИРКУЛИРУЮЩИХ В МИРЕ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Резюме: Вирус Конго-Крымской геморрагической лихорадки является возбудителем тяжелой клещевой, часто смертельной, Конго-Крымской геморрагической лихорадки, которая широко распространена во всем мире. Передача вируса Конго-Крымской геморрагической лихорадки к человеку происходит через укус клеща, раздавливание зараженных клещей или контакт с инфицированной кровью человека. Миграция вируса способна через клещей с животными и перелетных птиц, в связи с чем имеется возможность исследования географического распространения посредством генетического анализа. В этом обзоре мы стремимся обобщить самые последние данные о генетическом разнообразии вирусов Конго-Крымской геморрагической лихорадки, циркулирующих в мире. Временной и пространственный анализ многообразия штаммов вируса может послужить ключевым фактором для лучшего понимания связи серопозитивности и уровня летальности.

Ключевые слова: Конго-Крымская геморрагическая лихорадка, вирус Конго-Крымской геморрагической лихорадки, коэффициент летальности, генотип, серопозитивность.

Введение: Вирус Крымско-Конго геморрагической лихорадки (ККГЛ) - клещевой вирус, РНК которого состоит из S, L и M сегментов. Миграция вируса способна через клещей с животными и перелетных птиц, в связи с чем имеется возможность исследования географического распространения посредством генетического анализа [1]. Временной и пространственный анализ многообразия штаммов вируса может послужить ключевым фактором для лучшего понимания связи серопозитивности и уровня летальности [1]. Клинический спектр ККГЛ варьирует от легких проявлений инфекции до тяжелых вплоть до летальных. Согласно последним данным, при тяжелых случаях ККГЛ возможно развитие геморрагических проявлений со смертностью от 4 до 20%, имеющей зависимость от географического региона и качества оказания медицинской помощи [2].

Материалы и методы. Был проведен поиск источников в электронных базах PubMed, The Cochrane Library, Scopus. Глубина поиска составила 10 лет с 2011 по 2021 годы. Критерии включения: отчеты о рандомизированных и когортных исследованиях, мета-анализы и систематические обзоры; статьи на английском и русском языках. Критерии исключения: материалы, не имеющие доказательной базы, газетные статьи.

Результаты и обсуждение. В настоящее время географический диапазон распространенности вируса ККГЛ обширен и включает в себя более 30 государств (Азия, Европа, Ближний Восток, Африка) [3]. Проведенный зарубежными исследователями филогенетический анализ показывает, что вирус ККГЛ имеет 7 генетических групп: 3 африканские (Африка-1, Африка-2, Африка-3), 2 азиатские (Азия-1, Азия-2), 2 европейские (Европа-1, Европа-2), коррелирующие с географическим расположением [4,5]. В среднем ежегодные показатели летальности от ККГЛ составляют приблизительно одну десятую часть от общего количества случаев ККГЛ среди населения. Так степень летальности от ККГЛ в Европе составляет 33,8 %, в Азии 33,5%, в Африке 22,0% соответственно [6]. При этом наибольшая летальность отмечается у 28,9% сельскохозяйственных работников, 19,2% работников сферы медицины, 16,7% работников скотобойни и у 13,9% фермеров [6]. Геном РНК вируса

ККГЛ состоит из трех сегментов: маленький сегмент (S) имеет длину приблизительно 1,7 Кб, кодирующий нуклеопротеин, сегмент среды (M) длиной около 5,3 Кб, кодирующий одну открытую рамку считывания, расщепляющуюся на два гликопротеина оболочки и гипервариабельный белок размером приблизительно 250 аминокислот, известных как муциноподобный домен и большой сегмент (L) длиной примерно 12,1 Кб, кодирующий один белок, содержащий полимеразный домен. Данные сегменты содержат короткие 5' и 3' нетранслируемые участки из 55-170 оснований [7]. Согласно литературному обзору, вирус ККГЛ имеет несколько разнообразных клонов, называемых генотипами, имеющие свои преимущественные географические области распространения [7]. В связи с перегруппировкой сегментов имеются различия в структуре клонов в разных сегментах генома, при этом римскими цифрами традиционно обозначают пять-семь генотипов. Альтернативное обозначение тех же родословных относится к основному географическому положению [7]. Самые древние линии (ветвление близко к корню дерева в филогенетических реконструкциях) встречаются в Африке, за исключением штамма Ar92, который был изолирован в Греции [7]. Большинство европейских штаммов принадлежат к GtV и намного более консервативны, чем генотипы ККГЛ, циркулирующие в других регионах [7]. Штаммы, имеющие родство к Ar92 (GtVI), могут также встречаться в Европе [7]. Согласно результатам филогенетического анализа исследователей всех трех сегментов генома демонстрирует, что вирус ККГЛ возник в Африке несколько тысяч лет назад и считается наиболее древним из всех представителей генотипов ККГЛ [7]. Ранее проведенный филогенетический анализ штаммов S-сегмента подразделил штаммы на 6-7 групп в зависимости от географического расположения, так Западная Африка относится к группе I, Центральная Африка (Уганда и Демократическая Республика Конго (ДРК)) - к группе II, Южная Африка и Западная Африка в группе III, Средний Восток и Азия (Азия-1 и Азия-2) - к группе IV, Европа и Турция - к группе V и Греция - к группе VI [8]. Предыдущие 60 лет вспышки ККГЛ описывались в

регионах Азии, Ближнего Востока и на Балканах, поскольку вирус является эндемичным, вызвав тысячи случаев заболевания среди населения [8]. В последнее десятилетие все больше стали регистрироваться случаи заболеваемости ККГЛ в странах, ранее незатронутых вирусом, в таких как Турция-2002 год, Иран-2003 год, Греция-2008 год, Грузия-2009 год. В последующем вспышки заболевания стали регистрироваться и в странах к юго-западу от Российской Федерации в период 30-летнего отсутствия заболевания среди населения [8]. Однако в странах Африки регистрируется менее 100 случаев на 100 тысяч населения, большинство случаев из них в Южной Африке [8]. Проведенный филогенетический анализ показал, что генотип II вируса ККГЛ был идентифицирован исключительно в Демократической Республике Конго и Уганде, в то время как различные линии возбудителя ККГЛ были выявлены в соседних северных странах [8]. В странах Европы, в особенности в Испании, по результатам проведенного исследования, циркулируют 2 генетические линии вируса ККГЛ. Описан смертельный случай от вируса ККГЛ, относящегося к генотипу III, S-сегмент тесно связан с последовательностями генотипа IV и имеет наибольшую идентичность со штаммами VT 958 (92,62%) из Центральноафриканской Республики и IbAn7620 (92,58%) из Нигерии [9]. Результаты проведенных анализов последовательности, описываемых исследователями, подтверждают, что генотип III (Африка-3) циркулирует в юго-западной Европе. Данный штамм, циркулирующий в Испании, вызвал 2 случая, приведших к смерти первого пациента и серьезному заболеванию во втором случае, что свидетельствует о его высокой патогенности. Хотя, по данным авторов, риск заражения в Испании считается низким, при этом указывается, что заражение человека, вызванное укусом инфицированного клеща, произошло через 6 лет после того, как вирус был обнаружен у клещей [9,10,11,12]. Последние годы в стране также отмечается циркуляция нового европейского генотипа V вируса ККГЛ, служившего причиной лихорадочного заболевания неизвестного происхождения. Новый штамм вируса, вероятно, был завезен из Восточной Европы [10,11,12]. Недавнее проведенное исследование в Греции показало, что 2 из 106 отобранных клещей от коз и овец в графствах Коринф и Фокида при проведении ПЦР (*Dermacentor marginatus* и *Haemaphysalis parva*) были положительными на вирус ККГЛ, поскольку последовательности S-сегмента (номера доступа в GenBank KU365757 и KU365758) были идентичны между ними на 99% на уровне нуклеотидов и аминокислот. Кроме того, эти последовательности показали 98% и 99–100% идентичность на уровне нуклеотидов и аминокислот, соответственно, со штаммом ККГЛ AP92 (DQ211638). После чего для подтверждения идентичности амплифицированных и секвенированных продуктов ПЦР был проведен протейомный анализ с использованием тканевой инфицированных и контрольных неинфицированных клещей [13]. Пептиды вируса, соответствующие сегменту L, содержащему предполагаемую РНК-зависимую РНК-полимеразу и уникальные для вируса, были идентифицированы у инфицированных клещей *D. marginatus* и *H. parva*. Результаты подтвердили инфекцию ККГЛ у этих клещей с помощью альтернативного метода и участка генома, отличного

от участка генома (сегмент L), на который нацелена ПЦР (сегмент S). При этом последовательности пептидов L-сегмента были на 100% идентичны соответствующей последовательности прототипа штамма AP92 (ABV30012) [13]. Результаты исследования продемонстрировали, что вирус ККГЛ, идентифицированный в настоящем исследовании у клещей, является генетическим вариантом штамма AP92, но ближе к старому штамму AP92 (98% идентичности нуклеотидных последовательностей), чем к новому AP92-подобному штамму (идентичность нуклеотидных последовательностей 91%) [13]. Таким образом, Греция одна из средиземноморских стран, где в настоящее время зарегистрирован только один случай ККГЛ. Предполагается, что штамм AP92 является не патогенным для человека. В то время как, кроме прототипа штамма AP92 существует новый AP92-подобный штамм (KF146306), недавно обнаруженный в Греции у *R. bursa*, собранной у овец в районе с 6%-ой распространенностью вируса ККГЛ и являющийся патогенным [13]. В настоящее время приводятся два случая заболевания AP92-подобный штамм вируса ККГЛ, один из которых случай заболевания у человека с легкими симптомами в Турции, а другой смертельный случай - недавно зарегистрирован в Иране [13]. Авторами из Косово, утверждается, что циркулируют различные варианты вируса генотипа V ККГЛ, причем Турция является возможным источником вспышек ККГЛ на юге Европы, в том числе и в их стране [14,15]. В настоящее время доминирующее количество случаев ККГЛ действительно регистрируется в Турции, но при этом указывается, что уровень смертности в стране ниже, чем в других регионах и составляет в среднем 5% [2]. Другие исследователи из Турции утверждают обратное, так согласно данным, полученные частичные последовательности были связаны с европейским штаммом, при этом штаммы имели тесную связь с вирусами Turkey-Kelkit06, Turkey 200310849 и вирусами из России и Косово. Так, при проведении сравнения с ранее проанализированными изолятами из GenBank, установлено сходство последовательностей на 95% -99%. Что доказывает тот факт, что увеличение числа случаев ККГЛ в стране, происходят не от местных изолятов, а связано с циркулирующими штаммами, импортированными из соседних с Турцией стран [16]. Исследователями из Турции так же было изучена связь между мутацией $\Delta 32$ гена хемокинового рецептора 5 (CCR5) $\Delta 32$ и патогенностью, тяжестью и смертностью ККГЛ. Результаты исследования предполагают, что ген CCR5 и его продукт могут играть определенную роль в патогенезе заболевания ККГЛ [17]. Другие авторы пишут, что что полиморфизмы NF- κ B1 - 94W / D и NF- κ B1A 3 \rightarrow UTR A \rightarrow G могут быть ценными предикторами клинического течения ККГЛ [18]. Наличие полиморфизмов однонуклеотидных генов (SNP) в цитокинах может вызывать чувствительность или устойчивость к вирусным агентам и различное клиническое течение. Пакистан так же считается эндемичной страной по ККГЛ с многочисленными вспышками и спорадическими случаями, регистрирующимися в течение последних двух десятилетий, большинство случаев которых в провинции Белуджистан с последующей передачей в неэндемичные регионы. Так результаты, представленные исследователями, подтверждают существование генотипа Азия-1 [19,20]. Самая высокая распространенность ККГЛ была обнаружена



в районе Чаквал (24,13%), за которым следуют Мианвали (23,68%), Равалпинди (23,07%), Атток (20,0%), Раджанпур (10,52%) и Лахор (8,33%). В положительных пулах клещей самая высокая распространенность антигена вируса ККГЛ была обнаружена у *H. antolicum* (39,6%), за ней следуют *H. marginatum* (30,18%), *H. rufipes* (13,2%), *H. impressum* (3,77%), *H. dromedarii* (1,88%), *R. microplus* (5,66%) и *R. sanguineus* (5,66%) [19,20]. Филогенетический анализ так же продемонстрировал, что все исследуемые вирусы, периодически обнаруживаемые в Пакистане в период 1976–2002 гг., принадлежали к генотипу Азия-1 и имели наибольшее сходство (99–100%) с ранее зарегистрированными штаммами из Афганистана, Ирана, Объединенных Арабских Эмиратов и Ирака [21]. Однако, в последние десятилетия в стране все чаще регистрируется генотип Азия-2, который распространен в основном в Китае и странах Центральной Азии, таких как Узбекистан, Таджикистан и Казахстан, несмотря на то, что генотип Азия-1 вируса ККГЛ остается эндемичным в Пакистане [21,22]. Генотип Азия-1 так же является эндемичным и для Ирана, хотя на острове Кешм, расположенном на юге страны, зарегистрирован случай ККГЛ, вызванный вирусом относящимся к генотипу Азия-2 [23]. Вспышки заболевания ККГЛ регистрируются также и в Индии, так, филогенетическое древо выявило, что наряду с ранее описанными штаммами возбудителя ККГЛ, принадлежащими к группе Азия-2, в стране начали регистрироваться случаи заболевания, вызванные возбудителями относящимися к группе Азия-1, имеющими максимальную идентичность к штаммам из Пакистана, Афганистана и Ирана [24,25,26,27]. В Китае первый случай ККГЛ был зарегистрирован в 1965 году в провинции Синьцзян, в последующие годы в этом регионе были спорадические вспышки. До сих пор сообщалось только об одной полногеномной последовательности китайского изолята ККГЛ (C-68031) [28]. Авторами сообщается, что существуют полногеномные последовательности двух новых изолятов, 79121M18 и YL04057, оба из Синьцзяна, Китай. Штамм 79121M18 был выделен от грызунов (*Euchoreutes naso*) в 1979 году, а YL04057 - от клещей (*Hyalomma asiaticum*) в 2004 году, при этом 79121M18 и YL04057 образуют кластер вместе с другими китайскими изолятами и объединены в группу Азия-2 [28]. В то время как два новых штамма (FK16116 и WJQ16206) и еще один штамм из города Фуканг (Fub90009) принадлежали к генотипу Азия-1 [29]. В последние годы исследователями был

идентифицирован и изолирован новый штамм ККГЛ от клещей *Hyalomma asiaticum*, собранных к северу от бассейна Тарим в Синьцзяне, Китай [30]. В Российской Федерации существует российская линия европейского генотипа V (обычно называемого GtVa), имеющая отличия от изолятов GtV из Турции и балканских стран [31]. Имеются данные о циркуляции генотипа Европа-1 (вторая линия VLГ / ROS) в Ставропольском крае России, помимо ранее известной линии STV-ROS [32]. В Крымском федеральном округе при проведении эпидемиологического исследования, был расследован завозной случай ККГЛ из Крыма в 2015 году, по результатам молекулярно-генетического анализа было выявлена принадлежность вируса ККГЛ к новому генетическому подтипу Крым (Vd), относящегося к генотипу Европа-1 [33]. Таджикистан является также эндемичным регионом по ККГЛ, так недавний проведенный филогенетический анализ продемонстрировал, что в стране циркулируют генотипы вируса ККГЛ Азия-1 и Азия-2 [34]. В Казахстане было проведено исследование по выявлению серологической распространенности вируса ККГЛ в эндемичной (Кызылординская) и неэндемичной (Алматинская) областях Казахстана. Филогенетический анализ частичных сегментов L и S показал генотип ККГЛ Азия-2 и возможную реассортацию между генотипами Азия-1 и Азия-2 [35]. **Выводы:** Таким образом, в мире существует большое разнообразие генотипов вирусов Конго-Крымской геморрагической лихорадки, что является причиной различных клинических исходов заболевания. Считаю необходимым проведение генотипирования вируса методами генетического анализа для установления прогноза заболевания и координации успешных противозидемических и профилактических мероприятий в неблагополучных по Конго-Крымской геморрагической лихорадке регионах.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Say Coskun US, Asik Z. Genotypic analysis of S segment of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in Turkey. *Acta Microbiol Immunol Hung.* 2019 Mar 1;66(1):79-89. doi: 10.1556/030.65.2018.041. Epub 2018 Sep 11. PMID: 30203691.
- 2 Akinci E, Bodur H, Sunbul M, Leblebicioglu H. Prognostic factors, pathophysiology and novel biomarkers in Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Antiviral Res.* 2016 Aug;132:233-43. doi: 10.1016/j.antiviral.2016.06.011. Epub 2016 Jul 1. PMID: 27378224.
- 3 Messina J.P., et al., The global distribution of Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 2015. 109(8): p. 503–513. 10.1093/trstmh/trv050 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
- 4 Deyde V.M., et al., Crimean-Congo hemorrhagic fever virus genomics and global diversity. *Journal of virology*, 2006. 80(17): p. 8834–8842. 10.1128/JVI.00752-06 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
- 5 Aslam S, Latif MS, Daud M, Rahman ZU, Tabassum B, Riaz MS, Khan A, Tariq M, Husnain T. Crimean-Congo hemorrhagic fever: Risk factors and control measures for the infection abatement. *Biomed Rep.* 2016 Jan;4(1):15-20. doi: 10.3892/br.2015.545. Epub 2015 Nov 18. PMID: 26870327; PMCID: PMC4726894.
- 6 Nasirian H. New aspects about Crimean-Congo hemorrhagic fever (CCHF) cases and associated fatality trends: A global systematic review and meta-analysis. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 2020 Apr;69:101429. doi: 10.1016/j.cimid.2020.101429. Epub 2020 Feb 5. PMID: 32062190.



- 7 Lukashev AN, Klimentov AS, Smirnova SE, Dzagurova TK, Drexler JF, Gmyl AP. Phylogeography of Crimean Congo Hemorrhagic Fever Virus. *PLoS One*. 2016 Nov 23;11(11):e0166744. doi: 10.1371/journal.pone.0166744. PMID: 27880794; PMCID: PMC5120814.
- 8 Grard G, Drexler JF, Fair J, Muyembe JJ, Wolfe ND, Drosten C, Leroy EM. Re-emergence of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in Central Africa. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011 Oct;5(10):e1350. doi: 10.1371/journal.pntd.0001350. Epub 2011 Oct 11. PMID: 22022629; PMCID: PMC3191127.
- 9 Negredo A, Sánchez-Arroyo R, Díez-Fuertes F, de Ory F, Budiño MA, Vázquez A, Garcinuño Á, Hernández L, la Hoz González C, Gutiérrez-Arroyo A, Grande C, Sánchez-Seco P. Fatal Case of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Caused by Reassortant Virus, Spain, 2018. *Emerg Infect Dis*. 2021 Apr;27(4):1211-1215. doi: 10.3201/eid2704.203462. PMID: 33754998; PMCID: PMC8007309.
- 10 Monsalve Arteaga L, Muñoz Bellido JL, Negredo AI, García Criado J, Vieira Lista MC, Sánchez Serrano JÁ, Vicente Santiago MB, López Bernús A, de Ory Manchón F, Sánchez Seco MP, Leralta N, Alonso Sardón M, Muro A, Belhassen-García M. New circulation of genotype V of Crimean-Congo haemorrhagic fever virus in humans from Spain. *PLoS Negl Trop Dis*. 2021 Feb 22;15(2):e0009197. doi: 10.1371/journal.pntd.0009197. PMID: 33617538; PMCID: PMC7943016.
- 11 Moraga-Fernández A, Ruiz-Fons F, Habela MA, Royo-Hernández L, Calero-Bernal R, Gortazar C, de la Fuente J, Fernández de Mera IG. Detection of new Crimean-Congo haemorrhagic fever virus genotypes in ticks feeding on deer and wild boar, Spain. *Transbound Emerg Dis*. 2020 Aug 1. doi: 10.1111/tbed.13756. Epub ahead of print. PMID: 32738065.
- 12 Ramírez de Arellano E, Hernández L, Goyanes MJ, Arsuaga M, Cruz AF, Negredo A, Sánchez-Seco MP. Phylogenetic Characterization of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Virus, Spain. *Emerg Infect Dis*. 2017 Dec;23(12):2078-2080. doi: 10.3201/eid2312.171002. Erratum in: *Emerg Infect Dis*. 2018 Jun;24(6):1164. PMID: 29148370; PMCID: PMC5708233.
- 13 Fernández de Mera IG, Chaligiannis I, Hernández-Jarguín A, Villar M, Mateos-Hernández L, Papa A, Sotiraki S, Ruiz-Fons F, Cabezas-Cruz A, Gortázar C, de la Fuente J. Combination of RT-PCR and proteomics for the identification of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in ticks. *Heliyon*. 2017 Jul 12;3(7):e00353. doi: 10.1016/j.heliyon.2017.e00353. PMID: 28736753; PMCID: PMC5508474.
- 14 Emmerich P, Jakupi X, von Possel R, Berisha L, Halili B, Günther S, Cadar D, Ahmeti S, Schmidt-Chanasit J. Viral metagenomics, genetic and evolutionary characteristics of Crimean-Congo hemorrhagic fever orthonaviruses in humans, Kosovo. *Infect Genet Evol*. 2018 Nov;65:6-11. doi: 10.1016/j.meegid.2018.07.010. Epub 2018 Jul 11. PMID: 30006045.
- 15 Fajs L, Jakupi X, Ahmeti S, Humolli I, Dedushaj I, Avšič-Županc T. Molecular epidemiology of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in Kosovo. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014 Jan 9;8(1):e2647. doi: 10.1371/journal.pntd.0002647. PMID: 24416468; PMCID: PMC3886908.
- 16 Say Coskun US, Asik Z. Genotypic analysis of S segment of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in Turkey. *Acta Microbiol Immunol Hung*. 2019 Mar 1;66(1):79-89. doi: 10.1556/030.65.2018.041. Epub 2018 Sep 11. PMID: 30203691.
- 17 Rustemoglu A, Ekinci D, Nursal AF, Barut S, Duygu F, Günel Ö. The possible role of CCR5Δ32 mutation in Crimean-Congo hemorrhagic fever infection. *J Med Virol*. 2017 Oct;89(10):1714-1719. doi: 10.1002/jmv.24865. Epub 2017 Jul 6. PMID: 28547880.
- 18 Arslan S, Engin A. Relationship between NF-κB1 and NF-κBIA genetic polymorphisms and Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Scand J Infect Dis*. 2012 Feb;44(2):138-43. doi: 10.3109/00365548.2011.623313. Epub 2011 Nov 8. PMID: 22066734.
- 19 Alam MM, Khurshid A, Sharif S, Shaikat S, Rana MS, Angez M, Zaidi SS. Genetic analysis and epidemiology of Crimean Congo Hemorrhagic fever viruses in Baluchistan province of Pakistan. *BMC Infect Dis*. 2013 May 4;13:201. doi: 10.1186/1471-2334-13-201. PMID: 23641865; PMCID: PMC3652740.
- 20 Shahid MF, Yaqub T, Ali M, Ul-Rahman A, Bente DA. Prevalence and phylogenetic analysis of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in ticks collected from Punjab province of Pakistan. *Acta Trop*. 2021 Jun;218:105892. doi: 10.1016/j.actatropica.2021.105892. Epub 2021 Mar 19. PMID: 33753031.
- 21 Alam MM, Khurshid A, Sharif S, Shaikat S, Suleman RM, Angez M, Zaidi SS. Crimean-Congo hemorrhagic fever Asia-2 genotype, Pakistan. *Emerg Infect Dis*. 2013 Jun;19(6):1017-9. doi: 10.3201/eid1906.120771. PMID: 23735999; PMCID: PMC3713814.
- 22 Umair M, Khurshid A, Alam MM, Akhtar R, Salman M, Ikram A. Genetic diversity and phylogenetic analysis of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever viruses circulating in Pakistan during 2019. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020 Jun 29;14(6):e0008238. doi: 10.1371/journal.pntd.0008238. PMID: 32598383; PMCID: PMC7351229.
- 23 Fazlalipour M, Baniasadi V, Pouriayevali MH, Jalali T, Mohammadi T, Azad-Manjiri S, Azizizadeh S, Hosseini M, Fereydouni Z, Tavakoli M, Ghalejoogh M, Khakifirooz S, Salehi-Vaziri M. Crimean-Congo hemorrhagic fever virus Asia 2 genotype in Qeshm Island, southern Iran: A case report. *J Vector Borne Dis*. 2019 Jul-Sep;56(3):276-279. doi: 10.4103/0972-9062.289389. PMID: 32655079.
- 24 Singh P, Chhabra M, Sharma P, Jaiswal R, Singh G, Mittal V, Rai A, Venkatesh S. Molecular epidemiology of Crimean-Congo haemorrhagic fever virus in India. *Epidemiol Infect*. 2016 Dec;144(16):3422-3425. doi: 10.1017/S0950268816001886. Epub 2016 Aug 15. PMID: 27523802.
- 25 Yadav PD, Cherian SS, Zawar D, Kokate P, Gunjekar R, Jadhav S, Mishra AC, Mourya DT. Genetic characterization and molecular clock analyses of the Crimean-Congo hemorrhagic fever virus from human and ticks in India, 2010-2011. *Infect Genet Evol*. 2013 Mar;14:223-31. doi: 10.1016/j.meegid.2012.10.005. Epub 2012 Nov 27. PMID: 23195573.
- 26 Yadav PD, Raut CG, Patil DY, D Majumdar T, Mourya DT. Crimean-Congo Hemorrhagic Fever: Current Scenario in India. *Proc Natl Acad Sci India Sect B Biol Sci*. 2014;84(1):9-18. doi: 10.1007/s40011-013-0197-3. Epub 2013 Jun 26. PMID: 32226205; PMCID: PMC7100343.
- 27 Sahay RR, Dhandore S, Yadav PD, Chauhan A, Bhatt L, Garg V, Gupta N, Nyayanit DA, Shete AM, Singh R, Patil S, Sharma H, Meena D, Gupta J, Gawande P, Kalele K, Jain R, Mali D, Malhotra B, Nag V, Khatri PK, Kaur H, Vijay N, Singh S, Gopalakrishnan M. Detection of African genotype in Hyalomma tick pools during Crimean Congo hemorrhagic fever outbreak, Rajasthan, India, 2019. *Virus Res*. 2020 Sep;286:198046. doi: 10.1016/j.virusres.2020.198046. Epub 2020 Jun 4. PMID: 32505728.
- 28 Zhou Z, Meng W, Deng F, Xia H, Li T, Sun S, Wang M, Wang H, Zhang Y, Hu Z. Complete genome sequences of two



Crimean-Congo hemorrhagic Fever viruses isolated in China. *Genome Announc.* 2013 Aug 1;1(4):e00571-13. doi: 10.1128/genomeA.00571-13. PMID: 23908296; PMCID: PMC3731850.

29 Zhang Y, Shen S, Fang Y, Liu J, Su Z, Liang J, Zhang Z, Wu Q, Wang C, Abudurexiti A, Hu Z, Zhang Y, Deng F. Isolation, Characterization, and Phylogenetic Analysis of Two New Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Virus Strains from the Northern Region of Xinjiang Province, China. *Virol Sin.* 2018 Feb;33(1):74-86. doi: 10.1007/s12250-018-0020-7. Epub 2018 Mar 8. PMID: 29520745; PMCID: PMC6178084.

30 Guo R, Shen S, Zhang Y, Shi J, Su Z, Liu D, Liu J, Yang J, Wang Q, Hu Z, Zhang Y, Deng F. A new strain of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus isolated from Xinjiang, China. *Virol Sin.* 2017 Feb;32(1):80-88. doi: 10.1007/s12250-016-3936-9. Epub 2017 Feb 27. PMID: 28251517; PMCID: PMC6598972.

31 Lukashev AN, Deviatkin AA. Phylodynamics of Crimean Congo hemorrhagic fever virus in South Russia. *Infect Genet Evol.* 2018 Apr;59:23-27. doi: 10.1016/j.meegid.2018.01.016. Epub 2018 Feb 4. PMID: 29413882.

32 Iashina LN, Malyshev BS, Netesova NA, Volynkina AS, Vasilenko NF. [Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in

Stavropol region in 2011]. *Mol Gen Mikrobiol Virusol.* 2014;(4):25-9. Russian. PMID: 25845138.

33 Kulichenko AN, Volynkina AS, Kotenev ES, Pisarenko SV, Shaposhnikova LI, Lisitskaya YV, Vasilenko NF, Tsygankova OI, Evchenko YM, Tohov YM, Savel'ev VN, Tihonov SN, Penkovskaya NA. A new genetic variant of the Crimean-Congo hemorrhagic fever virus isolated in Crimea. *Mol Gen Mikrobiol Virusol.* 2016 Sep;34(2):76-80. English, Russian. PMID: 30380211.

34 Petrova ID, Kononova IuV, Chausov EV, Shestopalov AM, Tishkova FK. [Genetic variants of the Crimean-Congo hemorrhagic fever virus circulating in endemic areas of the southern Tajikistan in 2009]. *Mol Gen Mikrobiol Virusol.* 2013;(3):29-36. Russian. PMID: 24364143.

35 Abdiyeva K, Turebekov N, Dmitrovsky A, Tukhanova N, Shin A, Yeraliyeva L, Heinrich N, Hoelscher M, Yegemberdiyeva R, Shapiyeva Z, Kachiyeva Z, Zhalmagambetova A, Montag J, Dobler G, Zinner J, Wagner E, Frey S, Essbauer S. Seroepidemiological and molecular investigations of infections with Crimean-Congo haemorrhagic fever virus in Kazakhstan. *Int J Infect Dis.* 2019 Jan;78:121-127. doi: 10.1016/j.ijid.2018.10.015. Epub 2018 Oct 25. PMID: 30522982.

REFERENCES

1 Say Coskun US, Asik Z. Genotypic analysis of S segment of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in Turkey. *Acta Microbiol Immunol Hung.* 2019 Mar 1;66(1):79-89. doi: 10.1556/030.65.2018.041. Epub 2018 Sep 11. PMID: 30203691.

2 Akinci E, Bodur H, Sunbul M, Leblebicioglu H. Prognostic factors, pathophysiology and novel biomarkers in Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Antiviral Res.* 2016 Aug;132:233-43. doi: 10.1016/j.antiviral.2016.06.011. Epub 2016 Jul 1. PMID: 27378224.

3 Messina J.P., et al., The global distribution of Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 2015. 109(8): p. 503-513. 10.1093/trstmh/trv050 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

4 Deyde V.M., et al., Crimean-Congo hemorrhagic fever virus genomics and global diversity. *Journal of virology*, 2006. 80(17): p. 8834-8842. 10.1128/JVI.00752-06 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

5 Aslam S, Latif MS, Daud M, Rahman ZU, Tabassum B, Riaz MS, Khan A, Tariq M, Husnain T. Crimean-Congo hemorrhagic fever: Risk factors and control measures for the infection abatement. *Biomed Rep.* 2016 Jan;4(1):15-20. doi: 10.3892/br.2015.545. Epub 2015 Nov 18. PMID: 26870327; PMCID: PMC4726894.

6 Nasirian H. New aspects about Crimean-Congo hemorrhagic fever (CCHF) cases and associated fatality trends: A global systematic review and meta-analysis. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 2020 Apr;69:101429. doi: 10.1016/j.cimid.2020.101429. Epub 2020 Feb 5. PMID: 32062190.

7 Lukashev AN, Klimentov AS, Smirnova SE, Dzagurova TK, Drexler JF, Gmyl AP. Phylogeography of Crimean Congo Hemorrhagic Fever Virus. *PLoS One.* 2016 Nov 23;11(11):e0166744. doi: 10.1371/journal.pone.0166744. PMID: 27880794; PMCID: PMC5120814.

8 Grard G, Drexler JF, Fair J, Muyembe JJ, Wolfe ND, Drosten C, Leroy EM. Re-emergence of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in Central Africa. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011 Oct;5(10):e1350. doi: 10.1371/journal.pntd.0001350. Epub 2011 Oct 11. PMID: 22022629; PMCID: PMC3191127.

9 Negrodo A, Sánchez-Arroyo R, Díez-Fuertes F, de Ory F, Budiño MA, Vázquez A, Garcinuño Á, Hernández L, la Hoz González C, Gutiérrez-Arroyo A, Grande C, Sánchez-Seco P. Fatal Case of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Caused by Reassortant Virus, Spain, 2018. *Emerg Infect Dis.* 2021 Apr;27(4):1211-1215. doi: 10.3201/eid2704.203462. PMID: 33754998; PMCID: PMC8007309.

10 Monsalve Arteaga L, Muñoz Bellido JL, Negrodo AI, García Criado J, Vieira Lista MC, Sánchez Serrano JÁ, Vicente Santiago MB, López Bernús A, de Ory Manchón F, Sánchez Seco MP, Leralta N, Alonso Sardón M, Muro A, Belhassen-García M. New circulation of genotype V of Crimean-Congo haemorrhagic fever virus in humans from Spain. *PLoS Negl Trop Dis.* 2021 Feb 22;15(2):e0009197. doi: 10.1371/journal.pntd.0009197. PMID: 33617538; PMCID: PMC7943016.

11 Moraga-Fernández A, Ruiz-Fons F, Habela MA, Royo-Hernández L, Calero-Bernal R, Gortazar C, de la Fuente J, Fernández de Mera IG. Detection of new Crimean-Congo haemorrhagic fever virus genotypes in ticks feeding on deer and wild boar, Spain. *Transbound Emerg Dis.* 2020 Aug 1. doi: 10.1111/tbed.13756. Epub ahead of print. PMID: 32738065.

12 Ramírez de Arellano E, Hernández L, Goyanes MJ, Arsuaga M, Cruz AF, Negrodo A, Sánchez-Seco MP. Phylogenetic Characterization of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Virus, Spain. *Emerg Infect Dis.* 2017 Dec;23(12):2078-2080. doi: 10.3201/eid2312.171002. Erratum in: *Emerg Infect Dis.* 2018 Jun;24(6):1164. PMID: 29148370; PMCID: PMC5708233.

13 Fernández de Mera IG, Chaligiannis I, Hernández-Jarguín A, Villar M, Mateos-Hernández L, Papa A, Sotiraki S, Ruiz-Fons F, Cabezas-Cruz A, Gortázar C, de la Fuente J. Combination of RT-PCR and proteomics for the identification of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in ticks. *Heliyon.* 2017 Jul 12;3(7):e00353. doi: 10.1016/j.heliyon.2017.e00353. PMID: 28736753; PMCID: PMC5508474.

14 Emmerich P, Jakupi X, von Pössel R, Berisha L, Halili B, Günther S, Cadar D, Ahmeti S, Schmidt-Chanasit J. Viral metagenomics, genetic and evolutionary characteristics of Crimean-Congo hemorrhagic fever orthonairovirus in humans, Kosovo. *Infect Genet Evol.* 2018 Nov;65:6-11. doi:



- 10.1016/j.meegid.2018.07.010. Epub 2018 Jul 11. PMID: 3006045.
- 15 Fajs L, Jakupi X, Ahmeti S, Humolli I, Dedushaj I, Avšič-Županc T. Molecular epidemiology of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in Kosovo. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014 Jan 9;8(1):e2647. doi: 10.1371/journal.pntd.0002647. PMID: 24416468; PMCID: PMC3886908.
- 16 Say Coskun US, Asik Z. Genotypic analysis of S segment of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in Turkey. *Acta Microbiol Immunol Hung*. 2019 Mar 1;66(1):79-89. doi: 10.1556/030.65.2018.041. Epub 2018 Sep 11. PMID: 30203691.
- 17 Rustemoglu A, Ekinci D, Nursal AF, Barut S, Duygu F, Günel Ö. The possible role of CCR5Δ32 mutation in Crimean-Congo hemorrhagic fever infection. *J Med Virol*. 2017 Oct;89(10):1714-1719. doi: 10.1002/jmv.24865. Epub 2017 Jul 6. PMID: 28547880.
- 18 Arslan S, Engin A. Relationship between NF-κB1 and NF-κBIA genetic polymorphisms and Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Scand J Infect Dis*. 2012 Feb;44(2):138-43. doi: 10.3109/00365548.2011.623313. Epub 2011 Nov 8. PMID: 22066734.
- 19 Alam MM, Khurshid A, Sharif S, Shaukat S, Rana MS, Angez M, Zaidi SS. Genetic analysis and epidemiology of Crimean Congo Hemorrhagic fever viruses in Baluchistan province of Pakistan. *BMC Infect Dis*. 2013 May 4;13:201. doi: 10.1186/1471-2334-13-201. PMID: 23641865; PMCID: PMC3652740.
- 20 Shahid MF, Yaqub T, Ali M, Ul-Rahman A, Bente DA. Prevalence and phylogenetic analysis of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in ticks collected from Punjab province of Pakistan. *Acta Trop*. 2021 Jun;218:105892. doi: 10.1016/j.actatropica.2021.105892. Epub 2021 Mar 19. PMID: 33753031.
- 21 Alam MM, Khurshid A, Sharif S, Shaukat S, Suleman RM, Angez M, Zaidi SS. Crimean-Congo hemorrhagic fever Asia-2 genotype, Pakistan. *Emerg Infect Dis*. 2013 Jun;19(6):1017-9. doi: 10.3201/eid1906.120771. PMID: 23735999; PMCID: PMC3713814.
- 22 Umair M, Khurshid A, Alam MM, Akhtar R, Salman M, Ikram A. Genetic diversity and phylogenetic analysis of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever viruses circulating in Pakistan during 2019. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020 Jun 29;14(6):e0008238. doi: 10.1371/journal.pntd.0008238. PMID: 32598383; PMCID: PMC7351229.
- 23 Fazlalipour M, Baniyasi V, Pouriayevali MH, Jalali T, Mohammadi T, Azad-Manjiri S, Azizizadeh S, Hosseini M, Fereydouni Z, Tavakoli M, Ghalejoogh M, Khakifirooz S, Salehi-Vaziri M. Crimean-Congo hemorrhagic fever virus Asia 2 genotype in Qeshm Island, southern Iran: A case report. *J Vector Borne Dis*. 2019 Jul-Sep;56(3):276-279. doi: 10.4103/0972-9062.289389. PMID: 32655079.
- 24 Singh P, Chhabra M, Sharma P, Jaiswal R, Singh G, Mittal V, Rai A, Venkatesh S. Molecular epidemiology of Crimean-Congo haemorrhagic fever virus in India. *Epidemiol Infect*. 2016 Dec;144(16):3422-3425. doi: 10.1017/S0950268816001886. Epub 2016 Aug 15. PMID: 27523802.
- 25 Yadav PD, Cherian SS, Zawar D, Kokate P, Gunjekar R, Jadhav S, Mishra AC, Mourya DT. Genetic characterization and molecular clock analyses of the Crimean-Congo hemorrhagic fever virus from human and ticks in India, 2010-2011. *Infect Genet Evol*. 2013 Mar;14:223-31. doi: 10.1016/j.meegid.2012.10.005. Epub 2012 Nov 27. PMID: 23195573.
- 26 Yadav PD, Raut CG, Patil DY, D Majumdar T, Mourya DT. Crimean-Congo Hemorrhagic Fever: Current Scenario in India. *Proc Natl Acad Sci India Sect B Biol Sci*. 2014;84(1):9-18. doi: 10.1007/s40011-013-0197-3. Epub 2013 Jun 26. PMID: 32226205; PMCID: PMC7100343.
- 27 Sahay RR, Dhandore S, Yadav PD, Chauhan A, Bhatt L, Garg V, Gupta N, Nyayanit DA, Shete AM, Singh R, Patil S, Sharma H, Meena D, Gupta J, Gawande P, Kalele K, Jain R, Mali D, Malhotra B, Nag V, Khatri PK, Kaur H, Vijay N, Singh S, Gopalakrishnan M. Detection of African genotype in Hyalomma tick pools during Crimean Congo hemorrhagic fever outbreak, Rajasthan, India, 2019. *Virus Res*. 2020 Sep;286:198046. doi: 10.1016/j.virusres.2020.198046. Epub 2020 Jun 4. PMID: 32505728.
- 28 Zhou Z, Meng W, Deng F, Xia H, Li T, Sun S, Wang M, Wang H, Zhang Y, Hu Z. Complete genome sequences of two crimean-congo hemorrhagic fever viruses isolated in china. *Genome Announc*. 2013 Aug 1;1(4):e00571-13. doi: 10.1128/genomeA.00571-13. PMID: 23908296; PMCID: PMC3731850.
- 29 Zhang Y, Shen S, Fang Y, Liu J, Su Z, Liang J, Zhang Z, Wu Q, Wang C, Abudurexiti A, Hu Z, Zhang Y, Deng F. Isolation, Characterization, and Phylogenetic Analysis of Two New Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Virus Strains from the Northern Region of Xinjiang Province, China. *Virol Sin*. 2018 Feb;33(1):74-86. doi: 10.1007/s12250-018-0020-7. Epub 2018 Mar 8. PMID: 29520745; PMCID: PMC6178084.
- 30 Guo R, Shen S, Zhang Y, Shi J, Su Z, Liu D, Liu J, Yang J, Wang Q, Hu Z, Zhang Y, Deng F. A new strain of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus isolated from Xinjiang, China. *Virol Sin*. 2017 Feb;32(1):80-88. doi: 10.1007/s12250-016-3936-9. Epub 2017 Feb 27. PMID: 28251517; PMCID: PMC6598972.
- 31 Lukashev AN, Deviatkin AA. Phylodynamics of Crimean Congo hemorrhagic fever virus in South Russia. *Infect Genet Evol*. 2018 Apr;59:23-27. doi: 10.1016/j.meegid.2018.01.016. Epub 2018 Feb 4. PMID: 29413882.
- 32 Iashina LN, Malyshev BS, Netesova NA, Volynkina AS, Vasilenko NF. [Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in Stavropol region in 2011]. *Mol Gen Mikrobiol Virusol*. 2014;(4):25-9. Russian. PMID: 25845138.
- 33 Kulichenko AN, Volynkina AS, Kotenev ES, Pisarenko SV, Shaposhnikova LI, Lisitskaya YV, Vasilenko NF, Tsygankova OI, Evchenko YM, Tohov YM, Savel'ev VN, Tihonov SN, Penkovskaya NA. A new genetic variant of the Crimean-Congo hemorrhagic fever virus isolated in Crimea. *Mol Gen Mikrobiol Virusol*. 2016 Sep;34(2):76-80. English, Russian. PMID: 30380211.
- 34 Petrova ID, Kononova IuV, Chausov EV, Shestopalov AM, Tishkova FK. [Genetic variants of the Crimean-Congo hemorrhagic fever virus circulating in endemic areas of the southern Tajikistan in 2009]. *Mol Gen Mikrobiol Virusol*. 2013;(3):29-36. Russian. PMID: 24364143.
- 35 Abdieva K, Turebekov N, Dmitrovsky A, Tukhanova N, Shin A, Yeraliyeva L, Heinrich N, Hoelscher M, Yegemberdiyeva R, Shapiyeva Z, Kachiyeva Z, Zhalmagambetova A, Montag J, Dobler G, Zinner J, Wagner E, Frey S, Essbauer S. Seropidemiological and molecular investigations of infections with Crimean-Congo haemorrhagic fever virus in Kazakhstan. *Int J Infect Dis*. 2019 Jan;78:121-127. doi: 10.1016/j.ijid.2018.10.015. Epub 2018 Oct 25. PMID: 30522982.



G.N. Abuova, T.V. Polukchi, F.A. Berdalieva, D.S. Aliyev, L.L. Sarypbekova, M.V. Kulemin
South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

GENETIC DIVERSITY OF THE CRIMEAN-CONGO HEMORRHAGIC FEVER VIRUSES CIRCULATING IN THE WORLD (REVIEW)

Resume: The Crimean-Congo hemorrhagic fever virus is the causative agent of severe tick-borne, often fatal, zoonotic Crimean-Congo hemorrhagic fever, which is widespread throughout the world. Transmission of the Crimean-Congo hemorrhagic fever virus to humans occurs through a tick bite, crushing of infected ticks or contact with infected host blood. The migration of the virus is possible through ticks with animals and migratory birds, and therefore it is possible to study the geographical distribution through genetic analysis. In this review, we aim to summarize the

latest data on the genetic diversity of the Crimean-Congo hemorrhagic fever viruses circulating in the world. The temporal and spatial analysis of the diversity of virus strains can serve as a key factor for a better understanding of the relationship between seropositivity and the mortality rate.

Keywords: Crimean-Congo hemorrhagic fever, Crimean-Congo hemorrhagic fever virus, mortality rate, genotype, seropositivity.

Г.Н. Абуова, Т.В. Полукчи, Ф.А. Бердалиева, Д.С. Алиев, Л.Л. Сарыпбекова, М.В. Кулемин
Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент, Қазақстан

ӘЛЕМДЕ ТАРАЛАТЫН КОНГО-ҚЫРЫМ ГЕМОМРАГИЯЛЫҚ ҚЫЗБАСЫ ВИРУСТАРЫНЫҢ ГЕНЕТИКАЛЫҚ ӘРТҮРЛІЛІГІ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Түйін. Конго - Қырым геморагиялық қызбасы вирусы - бүкіл әлемде кең таралған ауыр кенелік, көбінесе өлімге әкелетін, Конго-Қырым геморагиялық қызбасының қоздырғышы. Конго-Қырым геморагиялық қызбасы вирусының адамға берілуі кене шағу, жұқтырған кенелерді езу немесе жұқтырған адам қанымен байланыс арқылы жүреді. Вирустың көші-қоны жануарлармен және қоныс аударатын құстармен кенелер арқылы мүмкін, сондықтан генетикалық талдау арқылы географиялық таралуды зерттеу мүмкіндігі бар. Бұл шолуда біз әлемде таралатын

Конго-Қырым геморагиялық қызбасы вирустарының генетикалық әртүрлілігі туралы ең соңғы деректерді үйлестіруге тырысамыз. Вирус штамдарының алуан түрлілігін уақыттық және кеңістіктік талдау серопозитивтілік пен өлім деңгейінің байланысын жақсы түсінудің негізгі факторы бола алады.

Түйінді сөздер: Конго-Қырым геморагиялық қызбасы, Конго-Қырым геморагиялық қызбасының вирусы, өлім коэффициенті, генотип, серопозитивтілік.

Контактные данные

Т.В. Полукчи tatyana_polukchi@mail.ru 8-747-983-83-88



УДК 616.2

DOI 10.53065/kaznmu.2021.64.62.063

Г.Н. Абуова¹, Г.А. Айтмуратова¹, *Т.В. Полукчи¹, **Ф.А. Бердалиева¹, Г.А. Утепбергенова²¹ Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан² Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави, Шымкент, Казахстан* tatyana.polukchi@mail.ru 8-747-983-83-88** fberdalieva@mail.ru 87779168344

ОЦЕНКА ОСТАТОЧНЫХ ЯВЛЕНИЙ И ПОСЛЕДСТВИЙ COVID-19 У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА Г.ШЫМКЕНТ

Резюме: Первые случаи COVID-19 в Казахстане начали регистрироваться в марте 2020г. и на середину июля по официальным данным было уже зарегистрировано почти 60 тысяч случаев, в том числе 373 летальных (0,6%). Понимание истинного бремени заболевания является важным для усиления системы общественного здравоохранения и своевременного корректирования карантинных и смягчающих мер в современном мире. Название инфекции COVID-19 появилось благодаря англоязычной аббревиатуре «Coronavirus Disease 2019». Большая часть пациентов с COVID-19 полностью выздоравливает. Однако, у части из них остаются остаточные явления – одышка при легкой физической нагрузке, легкий кашель, боли и дискомфорт в области лопаток, ухудшение показателей функции сердца, отсутствие обоняния и вкуса, снижение зрения, повышенная утомляемость, бессонница, нарушение менструального цикла, выпадение волос, депрессивное состояние. Остаточные явления в значительной степени снижают качество жизни пациентов, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, переболевших COVID-19, мешая вести прежний образ жизни, ухудшая работоспособность и способность выдерживать психоэмоциональные нагрузки. В данной статье проведена оценка остаточных явлений и последствий COVID-19 у лиц пожилого и старческого возраста г. Шымкент.

Ключевые слова: COVID-19, Коронавирус, хронические последствия, длительное течение COVID-19, пандемия.

Введение: Пандемия коронавирусного заболевания 2019 (coronavirus disease 2019 – COVID-19; прежде – 2019-nCoV), вызванная вирусом SARS-CoV-2, началась в декабре 2019 года в провинции Хубэй Китайской Народной Республики, а 30 января 2020 года Чрезвычайный комитет Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) объявил глобальную чрезвычайную ситуацию в области здравоохранения [1]. К началу января 2021 года COVID-19, сопровождающийся тяжелым острым респираторным синдромом, вызванным коронавирусом 2 (SARS-CoV-2), привел к более чем 83 миллионам подтвержденных случаев и более чем 1,8 миллионам смертей. Клинический спектр инфекции SARS-CoV-2 широк, включая бессимптомную инфекцию, лихорадку, усталость, миалгии, легкое заболевание верхних дыхательных путей, тяжелую и опасную для жизни вирусную пневмонию, требующую госпитализации, и смерть [2]. Врачи наблюдают сохраняющиеся симптомы и неожиданную существенную дисфункцию органов после заражения SARS-CoV-2 у все большего числа выздоровевших пациентов, как это ранее наблюдалось во время вспышки SARS [3]. Однако COVID-19 – это новое заболевание, и остается неопределенность в отношении возможных долгосрочных последствий для здоровья. Это особенно актуально для пациентов с тяжелыми симптомами, включая тех, кому во время пребывания в больнице потребовалась искусственная вентиляция легких, чаще всего от которых можно ожидать долгосрочных осложнений и неполного выздоровления после выписки. К сожалению, существует мало сообщений о клинической картине последствий COVID-19. Исследование Chaolin Huang и его коллег из The Lancet актуально и своевременно. Они описывают клиническое наблюдение за группой из 1733 взрослых пациентов (48% женщин, 52% мужчин; средний возраст 57-60 лет, IQR 47,0-65,0) с COVID-19, которые были выписаны из больницы Цзинь Инь. Тянь Носпиталь (Ухань, Китай) [4, 5]. Через 6 месяцев после начала заболевания 76% (1265 из 1655) пациентов сообщили по крайней мере об одном

сохраняющемся симптоме, при этом наиболее частыми симптомами были утомляемость или мышечная слабость (63%, 1038 из 1655). Более чем у 50% пациентов наблюдались остаточные аномалии визуализации грудной клетки. Тяжесть заболевания во время острой фазы была независимо связана со степенью нарушения диффузии легких при последующем наблюдении (отношение шансов 4-60, 95% ДИ 1-85-11-48), при этом 56% (48 из 86) пациентов нуждались в носовой канюле с высоким потоком, которые ранее получали неинвазивную вентиляцию и инвазивную механическую вентиляцию во время пребывания в больнице с нарушением диффузионной способности легких [4,5]. Эти результаты согласуются с результатами более ранних небольших исследований, в которых сообщалось о сохраняющихся радиологических и диффузных аномалиях в легких у значительной части пациентов с COVID-19 в течение до 3 месяцев после выписки из больницы [6,7]. Данные предыдущих вспышек коронавируса предполагают, что некоторая степень повреждения легких может сохраняться, как показано на пациентах, которые выздоровели от SARS, 38% из которых снизили диффузионную способность легких через 15 лет после заражения [3]. Хотя SARS-CoV-2 в первую очередь поражает легкие, некоторые другие органы, включая почки, также могут быть затронуты. Так, по данным исследования Cui et al. (2020), тромбоз глубоких вен был диагностирован у 25% больных. Он коррелировал с показателями тяжести болезни, ДВС синдромом, преклонным возрастом, снижением количества лимфоцитов, АЧТВ. Сильная корреляция была с D-димером. D-димер является лучшим единственным предиктором развития венозной тромбоэмболической болезни. Уровень D-димера (> 1500 нг / мл) может помочь спрогнозировать развитие венозной тромбоэмболии, при чувствительности 85% и специфичности 89% [8]. Janice Wang et al. (2020) отмечают, что отличительной чертой тяжелого COVID-19 является коагулопатия: 71,4% пациентов, умирающих от COVID-19 соответствуют критериям ISTH для

диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), в то время как только 0,6% из тех лиц, выживших соответствовали этим критериям. При этом заболевании выше риск развития венозной тромбоземболии с повышенными уровнями D-димера, высокими уровнями фибриногена в сочетании с низкими уровнями антитромбина. Есть высокий риск развития тромбоза центральных сосудов и осложнений, связанных с ними (например, ишемия конечностей, развитие инсульта и т.д.). Авторы отмечают, что фибринолитическая терапия при остром повреждении легких и ОРДС улучшает выживаемость [9]. При COVID-19 развивающихся неотложные состояния со стороны сердечно-сосудистой системы. У лиц, у которых ранее были сердечно-сосудистые заболевания, имеется повышенный риск тяжелых заболеваний и смерти. По этой инфекции развиваются различные сердечно-сосудистые осложнения (острый инфаркт, миокардит, аритмии, острый коронарный синдром, венозная тромбоземболия, кардиогенный шок, кардиомиопатия и сердечная недостаточность). Сообщалось об обнаружении поражения печени у 14-53% пациентов. Регистрируется чаще у пациентов с выраженным течением болезни. Среди обсуждаемых осложнений также наблюдалось развитие острого поражения почек в 3-8% человек. Среди осложнений отмечают и незначительное поражение поджелудочной железы (наблюдается повышение уровня амилазы в сыворотке крови или липазы) у 17% больных. Анемия развивается у 15% лиц [6, 10]. У пациентов с тяжелой болезнью обычно возникают неврологические осложнения, которые включают острое цереброваскулярные заболевания, инсульт, нарушение сознания, атаксия, судороги, невралгию, травмирования скелетных мышц и энцефалопатию. На сегодняшний день известно, что у большинства инфицированных, особенно в молодом возрасте, заболевание имеет легкое течение, по сравнению с лицами старшего возраста. У некоторых пациентов заболевание быстро прогрессирует и развиваются различные осложнения, в т.ч. полиорганная недостаточность [8, 11, 12]. Поэтому раннее

выявление и своевременное лечение критических случаев имеет решающее значение.

Цель: оценить остаточные явления и последствия COVID-19 у лиц пожилого и старческого возраста г. Шымкент.

Материалы и методы. Был проведен анкетирование опросником 30 пациентов старше 65 лет, перенесших в 2020 году коронавирусную инфекцию COVID-19. Анкета включала 16 часто встречающихся симптомов, выбранных вследствие анализа литературы о постковидных осложнениях, представленные в четырех временных промежутках для более конкретного результата. Время заполнения анкеты длилось от 5 до 10 минут. Для создания опросника - анкеты использовалась программа Google- форма. Опрос респондентов проходил в режимах реального собеседования и онлайн, сопровождающиеся телефонным звонком. Онлайн способ проходил при помощи мессенджера Whats App, на который направлялась ссылка, либо непосредственно сам опросник. По ранее заданной ссылке пациенты открывали анкету через Google- форму, которая являлась анонимной.

Результаты и обсуждение. В группу пожилых людей (n=30), были включены 18 женщин и 12 мужчин, 60,0% и 40,0%, соответственно. По возрастному признаку структура данной группы респондентов выглядела следующим образом: 16 чел. (53,3%) – 70-75 года, 10 чел. (33,4%) – 65-70 лет, 4 чел. (13,4%) – старше 75 лет. Среди лиц старческого возраста были преимущественно женщины – 3 человека и всего 1 мужчина. В остальных возрастных категориях, заметной и достоверной разницы по соотношению полов отмечено не было. В группе пожилых людей (n=30), было установлено, что из общего числа предложенных в анкете постковидных осложнений и явлений, у большинства респондентов n=22 (73,4%), отмечалось по 6-7 симптомов, в различной комбинации, еще у пяти человек (16,7%) фиксировалось по 4-5 симптомов, у двоих (6,7%) – были выявлены 3-4 симптома, и у одного человека (3,4%) выявлено целых десять постковидных осложнений.

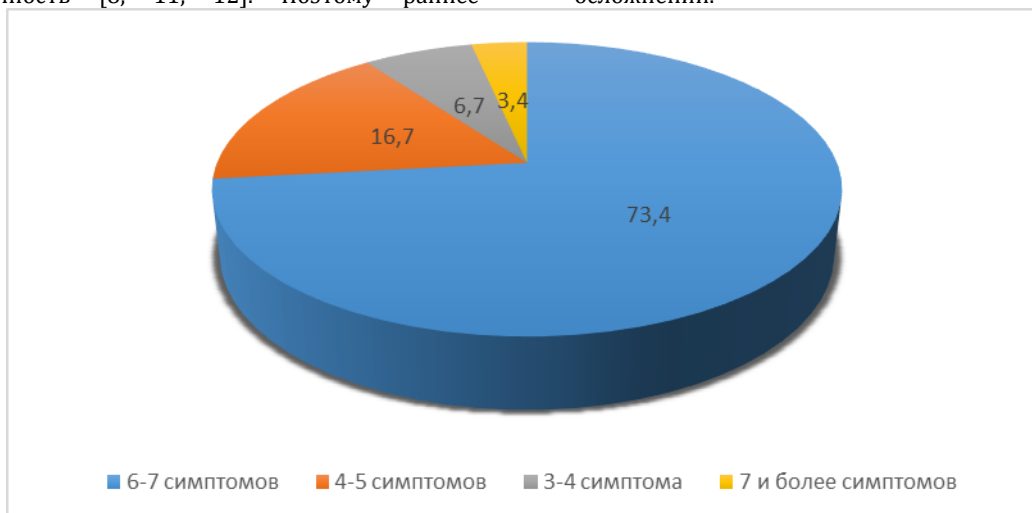


Рисунок 1 - Количественное соотношение проявлений постковидных осложнений у пожилых и людей старческого возраста, %

По данным, рисунок 1, можем прийти к выводу, что постковидные симптомы у пожилых и людей старческого возраста имеют множественный характер, т.е. для данной категории респондентов

характерны целые триады постковидных симптомов и осложнений, вызванные коронавирусом, так и ущербом, который организм получил вследствие кислородного голодания тканей, интоксикации,

неполноценности питания и не соблюдением водного баланса, гиповитаминоза и т.д. единичное проявление постковидных явлений – не встречается вовсе, а множественное – крайне редко (6,7% от числа общей выборки). По нашему мнению, данная тенденция объясняется сниженной резистентностью иммунитета, хроническим дисбактериозом кишечного тракта, старением организма в целом, пониженной функциональностью всех

жизненноважных систем и органов, а также гиповитаминозным состоянием, которые для возрастного периода старости являются обычными изменениями в организме человека. Далее проведен анализ характера осложнений, которые возникли в рамках постковидного периода у пожилых и людей старческого возраста. Результаты анализа представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Характер постковидных явлений и осложнений у пожилых и людей старческого возраста, (n = 30).

Симптомы и признаки постковида	Количество, чел.	Абс., %
Стойкое повыш. темп. тела	20	66,7
Головная боль	29	96,6
Кашель	11	36,7
Одышка	14	46,7
Колющая боль в груди	21	70,0
Миалгия	26	86,7
Потливость	9	30,0
Снижение памяти	8	26,6
Снижение зрения	19	63,4
Нарушение слуха	5	16,7
Выпадение волос	27	90,0
Бессонница	13	43,3
Сонливость	24	80,0
Раздражительность	10	33,4
Быстрая утомляемость	28	93,3
Депрессия	12	40,0

По данным таблицы 1 было установлено, что наиболее частыми и массовыми постковидными явлениями у пожилых и людей старческого возраста были быстрая утомляемость, выпадение волос, миалгия, головная боль. Они отмечались практически у всех респондентов группы с разницей в 1-3%: 93,3%, 90,0%, 86,7% и 96,6%, соответственно. Но при этом, мы не можем достоверно утверждать, что у всех респондентов данные симптомы появились как постковидное осложнение, ведь данная симптоматика не является специфической, и может быть свойственна элементарным признакам старения, истощенности организма болезнями, плохим питанием и т.д. Эту же закономерность можно применить, как к физио-морфологическим нарушениям, так и к неврологическим. К примеру, колющая боль в груди может быть вызвана возрастными проблемами с сердечно-сосудистой системой, снижение зрения и слуха, может быть индуцировано возрастными факторами, головная боль – скачками АД, обострением ВСД и т.д. Таким образом, для конкретизации этиологии данных симптомов, необходимо проведение дифференциальной, дополнительной диагностики

(ЭКГ, КТ, МРТ, беседы с психологом и т.д.) В процентном соотношении из общего числа постковидных явлений у пожилых и людей старческого возраста, которые мы можем расценивать как достоверные, чаще всего встречаются: стойкое повышение температуры тела и миалгия, 66,7% и 86,7%, соответственно. Хотя, если расценивать суммарную частоту всех респираторных осложнений (кашель и одышка), то они встречались у большей половины пациентов – 83,4%. Интоксикационно-воспалительная природа повышенной температуры тела и миалгии, свидетельствует о том, что низкая резистентность иммунитета у лиц данной возрастной категории является одним из ведущих факторов развития постковидных проявлений. По длительности течения и наблюдения данных постковидных осложнений, все они характеризуются как затяжные, организм пациентов, с трудом и медленно восстанавливается и преодолевает патологические отклонения. Учитывая это, именно на эту группу населения, должна быть основная доля внимания в процессе постковидной реабилитации (таблица 2).

Таблица 2 – Длительность активного течения постковидных осложнений у лиц старческого и пожилого возраста, переболевших COVID-19

Симптомы и признаки постковида	Продолжительность симптомов							
	До 10 дней		До 1 месяца		До 3 мес.		Более 3 месяцев	
	Кол-во, чел.	Абс., %	Кол-во, чел.	Абс., %	Кол-во, чел.	Абс., %	Кол-во, чел.	Абс., %
Стойкое повышение температуры тела	-	-	12	40,0	6	20,0	2	6,7
Головная боль	-	-	2	6,7	7	23,4	20	66,8
Кашель	-	-	-	-	1	3,4	10	33,4
Одышка	-	-	-	-	3	10,0	11	36,7
Колющая боль в груди	-	-	-	-	9	30,0	12	40,0



Миалгия	-	-	-	-	5	16,7	21	70,0
Потливость	1	3,4	7	23,4	1	3,4	-	-
Снижение памяти	-	-	2	6,7	1	3,4	5	16,7
Снижение зрения	-	-	1	3,4	8	26,7	10	33,4
Нарушение слуха	-	-	2	6,7	1	3,4	2	6,7
Выпадение волос	-	-	-	-	13	43,4	14	46,7
Бессонница	1	3,4	-	-	8	26,7	4	13,4
Сонливость	-	-	-	-	-	-	24	80,0
Раздражительность	-	-	1	3,4	6	20,0	3	10,0
Быстрая утомляемость	-	-	1	3,4	12	40,0	15	50,0
Депрессия	-	-	-	-	-	-	12,0	40,0

Так, самым кратковременным из всего спектра постковидных осложнений, проявившихся у лиц пожилого и старческого возраста, были потливость и стойкое повышение температуры тела. Их активность у большинства пациентов продолжалась до 1 месяца, 23,4% и 40%, соответственно. По остальным постковидным осложнениям, отмечались лишь единичные случаи их кратковременного течения, ввиду чего они не могут расцениваться нами как статистически достоверные. Затяжные симптомы постковида у пациентов данной возрастной группы значительно преобладают. Особое внимание необходимо сосредоточить, в рамках планируемой реабилитационной программы на коррекцию сонливости (80,0%), миалгии (70%), головной боли (66,8%) и симптомов респираторного характера (одышка (33,4%) и кашель (36,7%)), так как они сохраняют свою активность в течение 3 и более месяцев, а также повышают риск развития обострения ряда других заболеваний, как хронического, так и острого характера.

Выводы: Таким образом, наибольшая частота и мультисимптомность проявлений постковидных остаточных явлений и последствий наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста. Разработанная

анкета позволила установить следующие остаточные явления и последствий Covid-19 в группе лиц пожилого и старческого возраста г. Шымкента. Наиболее частыми постковидными остаточными явлениями и последствиями в группе лиц пожилого и старческого возраста были головная боль в 96,6%, миалгия в 86,7%, стойкое повышение температуры тела в 66,7%, одышка в 46%. Установлено, что у пациентов, переболевших коронавирусной инфекцией старческого и пожилого возраста, отмечается высокая частота встречаемости развития респираторных постковидных осложнений, у 9 из 10 пациентов, соответственно.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Velavan TP, Meyer CG. The COVID-19 epidemic. TropMed IntHealth. 2020;25(3):278-280.
 2 Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet 2020; 395: 1054-62.
 3 Zhang P, Li J, Liu H, et al. Long-term bone and lung consequences associated with hospital-acquired severe acute respiratory syndrome: a 15-year follow-up from a prospective cohort study. Bone Res 2020; 8: 8.
 4 Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020;395(10223):497-506.
 5 Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. Lancet 2021; published online Jan 8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32656-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32656-8).
 6 Huang Y, Tan C, Wu J, et al. Impact of coronavirus disease 2019 on pulmonary function in early convalescence phase. Respir Res 2020; 21: 163.
 7 Zhao YM, Shang YM, Song WB, et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological

characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. EclinicalMedicine 2020; 25: 100463.
 8 Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. Herz. 2020; 10.1007/s00059-020-04909-z.
 9 Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020; e201585.
 10 Wan Y, Shang J, Graham R, Baric RS, Li F. Receptor Recognition by the Novel Coronavirus from Wuhan: an Analysis Based on Decade-Long Structural Studies of SARS Coronavirus. J Virol. 2020;94(7): e00127-20.
 11 Chen Y Guo Y Pan Y, Zhao ZJ. Structure analysis of the receptor binding of 2019-nCoV. Biochem Biophys Res Commun. 2020 Feb 17.
 12 Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. Front Med. 2020; 10.1007/s11684-020-0754-0.

REFERENCES

1 Velavan TP, Meyer CG. The COVID-19 epidemic. TropMed IntHealth. 2020;25(3):278-280.
 2 Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan,

China: a retrospective cohort study. Lancet 2020; 395: 1054-62.
 3 Zhang P, Li J, Liu H, et al. Long-term bone and lung consequences associated with hospital-acquired severe

acute respiratory syndrome: a 15-year follow-up from a prospective cohort study. *Bone Res* 2020; 8: 8.

4 Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506.

5 Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet* 2021; published online Jan 8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32656-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32656-8).

6 Huang Y, Tan C, Wu J, et al. Impact of coronavirus disease 2019 on pulmonary function in early convalescence phase. *Respir Res* 2020; 21: 163.

7 Zhao YM, Shang YM, Song WB, et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. *EClinicalMedicine* 2020; 25: 100463.

8 Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020; 10.1007/s00059-020-04909-z.

9 Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; e201585.

10 Wan Y, Shang J, Graham R, Baric RS, Li F. Receptor Recognition by the Novel Coronavirus from Wuhan: an Analysis Based on Decade-Long Structural Studies of SARS Coronavirus. *J Virol*. 2020;94(7): e00127-20.

11 Chen Y Guo Y Pan Y, Zhao ZJ. Structure analysis of the receptor binding of 2019-nCoV. *Biochem Biophys Res Commun*. 2020 Feb 17.

12 Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front Med*. 2020; 10.1007/s11684-020-0754-0.

G.N. Abuova ¹, G.A. Aitmuratova ¹, T.V. Polukchi ¹, F.A. Berdalieva ¹, G.A. Utepbergenova ²

¹ South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

² Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University, Shymkent, Kazakhstan

ASSESSMENT OF RESIDUAL EFFECTS AND CONSEQUENCES OF COVID-19 IN ELDERLY AND SENILE PEOPLE IN SHYMKENT

Resume: The first cases of COVID-19 in Kazakhstan began to be registered in March 2020. and by mid-July, according to official data, almost 60 thousand cases were already registered, including 373 fatal (0.6%). Understanding the true burden of the disease is important for strengthening the public health system and timely correction of quarantine and mitigation measures in the modern world. The name of the COVID-19 infection appeared due to the English-language abbreviation «Coronavirus Disease 2019». Most of the patients with COVID-19 fully recover. However, some of them have residual phenomena-shortness of breath with light physical exertion, a slight cough, pain and discomfort

in the shoulder blades, deterioration of heart function, lack of smell and taste, decreased vision, increased fatigue, insomnia, menstrual cycle disorders, hair loss, depression. Residual phenomena significantly reduce the quality of life of patients, especially in elderly and senile people who have had COVID-19, preventing them from leading a previous lifestyle, impairing their performance and ability to withstand psychoemotional loads. This article evaluates the residual effects and consequences of COVID-19 in elderly and senile people in Shymkent.

Keywords: COVID-19, Coronavirus, chronic effects, long-COVID, pandemic.

Г.Н. Абуова ¹, Г.А. Айтмуратова ¹, Т.В. Полукчи ¹, Ф.А. Бердалиева ¹, Г.А. Утепбергенова ²

¹ Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент, Қазақстан

² Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент, Қазақстан

ШЫМКЕНТ ҚАЛАСЫНДАҒЫ ҚАРТТАРЫ МЕН ЕГДЕ ЖАСТАҒЫ ТҰЛҒАЛАРЫНДАҒЫ COVID-19 ҚАЛДЫҚ КӨРІНІСТЕРІ МЕН САЛДАРЛАРЫН БАҒАЛАУ

Түйін. Қазақстанда COVID-19 алғашқы жағдайлары 2020 жылдың наурызында тіркеле бастады да шілде айының ортасына қарай, ресми мәліметтер бойынша 60 мыңға жуық жағдай тіркелді, оның ішінде 373 адам қайтыс болды (0,6%). Аурудың нақты ауыртпалығын түсіну қоғамдық денсаулық сақтау жүйесін нығайту және қазіргі әлемде карантиндік және жеңілдету шараларын уақтылы түзету үшін маңызды. COVID-19 инфекциясының атауы ағылшын тіліндегі "Coronavirus Disease 2019" аббревиатурасының арқасында пайда болды. COVID-19 пациенттерінің көпшілігі толығымен қалпына келеді. Алайда, олардың бір бөлігінде қалдық көріністер қалады - жеңіл физикалық күш салу кезінде ентігу, жеңіл жөтел, жауырын аймағындағы ауырсыну және ыңғайсыздық,

жүрек функциясының нашарлауы, иіс пен дәмнің болмауы, көру қабілетінің төмендеуі, шаршағыштық, ұйқысыздық, етеккірдің бұзылуы, шаштың түсуі, депрессия. COVID-19-дан кейінгі қалдық көріністер пациенттердің өмір сүру сапасын едәуір төмендетеді, әсіресе егде жастағы және қарт адамдарда, бұрынғы өмір салтын ұстануға кедергі келтіреді, жұмыс қабілеттілігі мен психоэмоционалды жүктемелерге төтеп беру қабілетін нашарлатады. Бұл мақалада Шымкент қаласындағы қарттар мен егде жастағы адамдарда COVID-19-дан кейінгі қалдық көріністері мен салдарларына бағалау жүргізілді.

Түйінді сөздер: COVID-19, Коронавирус, созылмалы салдарлары, COVID-19 ұзақ ағымы, пандемия.

Контактные данные

Т.В. Полукчи tatyana_polukchi@mail.ru 8-747-983-83-88

Ф.А. Бердалиева fberdalieva@mail.ru 87779168344



УДК 616.2

DOI 10.53065/kaznm.2021.67.71.064

Г.Н. Абуова, Г.А. Айтмуратова, *Т.В. Полукчи, **Ф.А. Бердалиева, Г.Г. Шаймерденова

Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан

* tatyana_polukchi@mail.ru 8-747-983-83-88** fberdalieva@mail.ru 87779168344

ОСОБЕННОСТИ ОСТАТОЧНЫХ ЯВЛЕНИЙ И ПОСЛЕДСТВИЙ COVID-19 (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Резюме: Проведен литературный обзор об особенностях остаточных явлений и последствий COVID-19 на основе данных, опубликованных до настоящего времени. К началу января 2021 года COVID-19, сопровождающийся тяжелым острым респираторным синдромом, вызванным коронавирусом (SARS-CoV-2), привел к более чем 83 миллионам подтвержденных случаев и более чем 1,8 миллионам смертей. Клинический спектр инфекции SARS-CoV-2 широк, включая бессимптомную инфекцию, лихорадку, усталость, миалгии, легкое заболевание верхних дыхательных путей, тяжелую и опасную для жизни вирусную пневмонию, требующую госпитализации и летальный исход. COVID-19 – это новое заболевание, и остается неопределенность в отношении возможных долгосрочных последствий для здоровья. На сегодняшний день известно, что у большинства инфицированных, особенно в молодом возрасте, заболевание имеет легкое течение, по сравнению с лицами старшего возраста. У некоторых пациентов заболевание быстро прогрессирует и развиваются различные осложнения, в т.ч. полиорганная недостаточность. Поэтому раннее выявление и своевременное лечение критических случаев имеет решающее значение.

Ключевые слова: COVID-19, Коронавирус, хронические последствия, длительное течение COVID-19, пандемия.

Введение: Пандемия коронавирусного заболевания 2019 (coronavirus disease 2019 – COVID-19; прежде – 2019-nCoV), вызванная вирусом SARS-CoV-2, началась в декабре 2019 года в провинции Хубэй Китайской Народной Республики, а 30 января 2020 года Чрезвычайный комитет Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) объявил глобальную чрезвычайную ситуацию в области здравоохранения [1]. Коронавирусы – это положительные одноцепочечные крупные оболочечные РНК-содержащие вирусы, которые впервые были описаны в 1966 году ТугеУ и Вупое как возбудители острых респираторных инфекций [2]. Различают четыре субсемейства коронавирусов: альфа-, бета-, гамма- и дельта-коронавирусы. Вирус SARS-CoV-2 является бета-коронавирусом. Геном вируса SARS-CoV-2 высокогомологичен с геномом вируса SARS-CoV, который вызвал острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) у тысячи людей в 2003 году. Однако COVID-19 характеризуется более низкой степенью тяжести и летальности, чем SARS-CoV-ассоциированный ОРДС. Вирус SARS-CoV-2 преимущественно поражает пожилых людей и чаще лиц мужского, чем женского пола [3, 4].

Материалы и методы. Был проведен поиск источников в электронных базах PubMed, The Cochrane Library, Scopus. Критерии включения: отчеты о рандомизированных и когортных исследованиях, мета-анализы и систематические обзоры; статьи на английском и русском языках. Критерии исключения: материалы, не имеющие доказательной базы, газетные статьи.

Результаты и обсуждение. К началу января 2021 года COVID-19, сопровождающийся тяжелым острым респираторным синдромом, вызванным коронавирусом 2 (SARS-CoV-2), привел к более чем 83 миллионам подтвержденных случаев и более чем 1,8 миллионам смертей. Клинический спектр инфекции SARS-CoV-2 широк, включая бессимптомную инфекцию, лихорадку, усталость, миалгии, легкое заболевание верхних дыхательных путей, тяжелую и опасную для жизни вирусную пневмонию, требующую госпитализации, и летальный исход [5]. Врачи наблюдают сохраняющиеся симптомы и

неожиданную существенную дисфункцию органов после заражения SARS-CoV-2 у большего числа выздоровевших пациентов, как это ранее наблюдалось во время вспышки SARS-CoV [6]. Однако COVID-19 – это новое заболевание, и остается неопределенность в отношении возможных долгосрочных последствий для здоровья. Это особенно актуально для пациентов с тяжелыми симптомами, включая тех, кому во время пребывания в больнице потребовалась искусственная вентиляция легких, чаще всего от которых можно ожидать долгосрочных осложнений и неполного выздоровления после выписки. К сожалению, существует мало сообщений о клинической картине последствий COVID-19. Исследование Chaolin Huang и его коллег из The Lancet актуально и своевременно. Они описывают клиническое наблюдение за группой из 1733 взрослых пациентов (48% женщин, 52% мужчин; средний возраст 57-60 лет, IQR 47,0-65,0) с COVID-19, которые были выписаны из больницы Цзинь Инь. Тан Hospital (Ухань, Китай) [7, 8]. Через 6 месяцев после начала заболевания 76% (1265 из 1655) пациентов сообщили по крайней мере об одном сохраняющемся симптоме, при этом наиболее частыми симптомами были утомляемость или мышечная слабость (63%, 1038 из 1655). Более чем у 50% пациентов наблюдались остаточные аномалии визуализации грудной клетки. Тяжесть заболевания во время острой фазы была независимо связана со степенью нарушения диффузии легких при последующем наблюдении (отношение шансов 4-60, 95% ДИ 1-85-11-48), при этом 56% (48 из 86) пациентов нуждались в носовой канюле с высоким потоком, которые ранее получали неинвазивную вентиляцию и инвазивную механическую вентиляцию во время пребывания в больнице с нарушением диффузионной способности легких [7, 8]. Эти результаты согласуются с результатами более ранних небольших исследований, в которых сообщалось о сохраняющихся радиологических и диффузных аномалиях в легких у значительной части пациентов с COVID-19 в течение до 3 месяцев после выписки из больницы [9, 10]. Данные предыдущих вспышек коронавируса предполагают, что некоторая

степень повреждения легких может сохраняться, как показано на пациентах, которые выздоровели от SARS, 38% из которых снизили диффузионную способность легких через 15 лет после заражения [6]. Хотя SARS-CoV-2 в первую очередь поражает легкие, некоторые другие органы, включая почки, также могут быть затронуты. Так, по данным исследования Cui et al. (2020), тромбоз глубоких вен был диагностирован у 25% больных. Он коррелировал с показателями тяжести болезни, ДВС синдромом, преклонным возрастом, снижением количества лимфоцитов, АЧТВ. Сильная корреляция была с D-димером. D-димер является лучшим единственным предиктором развития венозной тромбоэмболической болезни. Уровень D-димера (> 1500 нг / мл) может помочь спрогнозировать развитие венозной тромбоэмболии, при чувствительности 85% и специфичности 89% [11]. Janice Wang et al. (2020) отмечают, что отличительной чертой тяжелого COVID-19 является коагулопатия: 71,4% пациентов, умирающих от COVID-19 соответствуют критериям ISTH для диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), в то время как только 0,6% из тех лиц, выживших соответствовали этим критериям. При этом заболевании выше риск развития венозной тромбоэмболии с повышенными уровнями D-димера, высокими уровнями фибриногена в сочетании с низкими уровнями антитромбина. Есть высокий риск развития тромбоза центральных сосудов и осложнений, связанных с ними (например, ишемия конечностей, развитие инсультов и т.д.). Авторы отмечают, что фибринолитическая терапия при остром повреждении легких и ОРДС улучшает выживаемость [12]. При COVID-19 развивающихся неотложные состояния со стороны сердечно-сосудистой системы. У лиц, у которых ранее были сердечно-сосудистые заболевания, имеется повышенный риск тяжелых заболеваний и смерти. По этой инфекции развиваются различные сердечно-сосудистые осложнения (острый инфаркт, миокардит, аритмии, острый коронарный синдром, венозная тромбоэмболия, кардиогенный шок, кардиомиопатия и сердечная недостаточность). Сообщалось об обнаружении поражения печени у 14-53% пациентов. Регистрируется чаще у пациентов с выраженным течением болезни. Среди обсуждаемых осложнений также наблюдалось развитие острого поражения почек в 3-8% человек. Среди осложнений отмечают и незначительное поражение поджелудочной железы (наблюдается повышение уровня амилазы в сыворотке крови или липазы) у 17% больных. Анемия развивается у 15% лиц [9, 13]. У пациентов с тяжелой болезнью обычно возникают неврологические осложнения, которые включают острое цереброваскулярные заболевания, инсульт, нарушение сознания, атаксия, судороги, невралгию, травмирование скелетных мышц и энцефалопатию. Хуанг с коллегами оценили последствия внелегочных проявлений COVID-19. Неожиданно у 13% (107 из 822) пациентов, у которых не развилось острое повреждение почек во время пребывания в больнице и у которых была нормальная функция почек, на основании оценки скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) во время острой фазы, наблюдалось снижение рСКФ (< 90 мл / мин на 1.73 м^2) при последующем наблюдении. Однако к этому выводу следует относиться с осторожностью [7, 8, 9]. Поскольку повторное измерение СКФ с использованием стандартного метода, такого как плазменный клиренс

иогексола или иоталамата, по-видимому, было бы невозможным для такой большой группы пациентов, уравнения для оценки СКФ, такие как использованные в настоящем исследовании, не позволяют надежно оценить функции почек, которые могут быть переоценены или недооценены по сравнению с измеренной СКФ [14]. Важно отметить, что тромбоз глубоких вен не был диагностирован ни у одного из пациентов, которым при последующем обследовании проводилось ультразвуковое исследование. Это обнадеживающее открытие в свете частого развития венозной тромбоэмболии у пациентов с COVID-19, которые находятся в критическом состоянии во время пребывания в больнице [15]. Несмотря на то, что исследование предлагает исчерпывающую клиническую картину последствий COVID-19 у пациентов, которые были госпитализированы, только 4% (76 из 1733) были госпитализированы в отделение интенсивной терапии (ICU), что дает информацию о долгосрочных последствиях, в этой конкретной когорте неубедительны. Однако предыдущие исследования исходов пациентов после пребывания в ОИТ показывают, что несколько пациентов с COVID-19, которые были в критическом состоянии во время пребывания в больнице, впоследствии столкнутся с нарушениями в отношении их когнитивного и психического здоровья или физических функций далеко за пределами их выписки из больницы [4]. Во многих больницах открываются амбулаторные клиники, предназначенные для наблюдения за стойкими нарушениями здоровья у большого числа пациентов, ранее переболевших COVID-19, особенно в районах, где произошли крупные вспышки SARS-CoV-2. Однако эта инициатива подразумевает дополнительную нагрузку на систему здравоохранения с точки зрения человеческих и экономических ресурсов в дополнение к обычным медицинским услугам. К сожалению, эти клиники в большинстве своем недоступны в большинстве стран с низким или средним уровнем дохода, которые также серьезно пострадали от пандемии COVID-19. Однако успех этого подхода к мониторингу и лечению пациентов с COVID-19, которые выздоровели, создает возможность одновременного проведения комплексных междисциплинарных исследований в течение 1-2 лет наблюдения, как это сейчас происходит в Великобритании и США [16]. Эти исследования улучшат наше понимание естественной истории последствий COVID-19 и задействованных факторов или медиаторов, а также позволят нам оценить эффективность терапевтических вмешательств для смягчения долгосрочных последствий COVID-19 для множества органов и тканей. Данная тенденция согласуется с эндемическим характером пандемии COVID-19 [17], и имеет значение для долгосрочного наблюдения за последствиями COVID-19, которые в большинстве случаев следует интерпретировать на фоне множества неинфекционных заболеваний, а также социального неравенства и неравенства доходов, которые усугубляют неблагоприятные последствия каждой из этих болезней во многих сообществах. В Италии большая часть пациентов с коронавирусной болезнью 2019 (COVID-19) имела симптомы острого характера (71,4% из 31 845 подтвержденных случаев по состоянию на 3 июня 2020 г.) [3]. Общие симптомы включают кашель, лихорадку, одышку, скелетно-мышечные симптомы (миалгия), боль в суставах, усталость), желудочно-кишечные симптомы и



аносмия / дисгевзия [18, 19, 20]. Однако информация о симптомах, которые сохраняются после выздоровления, отсутствует. Именно по этим причинам, Istituto Superiore Sanità оценила стойкие симптомы у пациентов, которые были выписаны из больницы после выздоровления от COVID-19. В фазе затухания пандемии, начиная с 21 апреля 2020 года, в Fondazione Policlinico Universitario Agostino Gemelli IRCCS в Риме, Италия, была создана амбулаторная служба для пациентов, выписанных из больницы после выздоровления от COVID-19. Все пациенты, которые соответствовали критериям Всемирной организации здравоохранения для прекращения карантина (отсутствие лихорадки в течение 3 дней подряд, улучшение других симптомов и 2 отрицательных результата теста на тяжелый острый респираторный синдром, коронавирус 2 (SARS-CoV-2) с интервалом 24 часа), наблюдались в данном медицинском учреждении. При включении в исследование в режиме реального времени была проведена обратная транскриптаза-полимеразная цепная реакция для SARS-CoV-2, и пациенты с отрицательным результатом теста были включены в исследовательскую выборку. Пациентам было предложено комплексное медицинское обследование с подробным анамнезом и физическим осмотром. Данные обо всех клинических характеристиках, включая клинический и фармакологический анамнез, факторы образа жизни, прививочный статус и параметры тела, были собраны в структурированной электронной системе сбора данных. В настоящее время действует амбулаторная служба после острой болезни COVID-19, и более подробная информация о протоколе оценки пациента описана в других публикациях итальянских исследователей [21]. В частности, данные о конкретных симптомах, потенциально связанных с COVID-19, были получены с помощью стандартизированного вопросника, который вводили при зачислении. Пациентов просили ретроспективно рассказать о наличии или отсутствии симптомов во время острой фазы COVID-19 и о том, сохранялся ли каждый симптом во время опроса. Можно было сообщить более чем об одном симптоме. Визуальная аналоговая шкала EuroQoL использовалась для того, чтобы пациенты оценивали качество своей жизни от 0 (наихудшее состояние здоровья) до 100 (наилучшее состояние здоровья) до COVID-19 и во время посещения. Разница в 10 баллов определяла ухудшение качества жизни. Все анализы были выполнены с использованием R версии 3.6.3 (R Foundation). Это исследование было одобрено Комитетом по институциональной этике Университета Католики и Fondazione Policlinico Gemelli IRCCS. Письменное информированное согласие было получено от всех участников. С 21 апреля по 29 мая 2020 г. 179 пациентов потенциально соответствовали критериям последующего наблюдения после оказания неотложной помощи; 14 человек (8%) отказались от участия, у 22 был положительный результат теста. Таким образом, было включено 143 пациента. Средний возраст составлял 56,5 (стандартное отклонение, 14,6) лет (диапазон от 19 до 84 лет), 53 (37%) составляли женщины. Во время госпитализации у 72,7% участников были признаки интерстициальной пневмонии. Средняя продолжительность пребывания в больнице составила 13,5 (SD, 9,7) дней; 21 пациент (15%) получил не инвазивную вентиляцию легких, а 7 пациентов (5%) получили инвазивную вентиляцию

легких [14, 22]. Пациенты оценивались в среднем через 60,3 (SD, 13,6) дня после появления первого симптома COVID-19; на момент оценки только 18 (12,6%) были полностью свободны от каких-либо симптомов, связанных с COVID-19, в то время как у 32% было 1 или 2 симптома, а у 55% - 3 или более. Ни у одного из пациентов не было ни лихорадки, ни каких-либо признаков или симптомов острого заболевания. Ухудшение качества жизни наблюдалось у 44,1% пациентов [14, 22]. Большая часть людей по-прежнему сообщала об усталости (53,1%), одышке (43,4%), боли в суставах (27,3%) и боли в груди (21,7%) [14]. Это исследование показало, что у пациентов, выздоровевших от COVID-19, 87,4% сообщили о сохранении по крайней мере 1 симптома, в частности, усталости и одышке. Ограничения исследования включают отсутствие информации об истории болезни до острой болезни COVID-19 и отсутствие подробностей о тяжести симптомов. Кроме того, это одноцентровое исследование с относительно небольшим количеством пациентов и без контрольной группы пациентов, выписанных по другим причинам. Пациенты с внебольничной пневмонией также могут иметь стойкие симптомы, что позволяет предположить, что эти данные не могут быть исключительными для COVID-19 [14,22]. Клиницисты и исследователи сосредоточили свое внимание на острой фазе COVID-19, но необходимо продолжить наблюдение после выписки на предмет долгосрочных эффектов. Неврологические осложнения COVID-19 могут быть обусловлены самой инфекцией или иметь неинфекционную патофизиологию. На сегодня получены свидетельства, что SARS-CoV-2 может быть вовлечен в развитие энцефалопатии, энцефалита, менингита, острого диссеминированного энцефаломиелимита, судорожных приступов, инсульта, нейромышечных расстройств (синдрома Гийена-Барре, полинейропатии, парезов, атаксии) [23]. Систематический обзор с метаанализом показал, что среди тяжелых неврологических осложнений COVID-19 частым и таким, что ассоциируется с высокой летальностью (25,6%), является инсульт [24]. Аносмию (потерю обоняния) имели 73% пациентов до установления диагноза COVID-19, при этом аносмия была первым проявлением заболевания в 26% пациентов [2]. Британское исследование показало, что вторым (после аносмии) по распространенности неврологическим проявлением COVID-19 является нарушение психического состояния, напоминающие таковые при энцефалопатии, энцефалите или первичных психических расстройствах и чаще наблюдаются у более молодых пациентов [7]. Частыми неврологическими симптомами, которые сопровождают COVID-19, также гипогевзия / дисгевзия, головокружение, головная боль, нарушение сознания [25, 26]. В общем долгосрочные последствия COVID-19 в виде патологической усталости, когнитивных расстройств, головной боли, депрессии, которые сохраняются в течение нескольких месяцев после выздоровления, наблюдаются у каждого третьего пациента, чаще всего у лиц в возрасте 30-60 лет [27]. Сейчас продолжаются исследования по изучению более отдаленных осложнений COVID-19, например, деменция, болезнь Паркинсона, другие нейродегенеративные и демиелинизирующие заболевания.

Выводы: Таким образом, на сегодняшний день известно, что у большинства инфицированных, особенно в молодом возрасте, заболевание имеет легкое течение, по сравнению с лицами старшего возраста. У некоторых пациентов заболевание быстро прогрессирует и развиваются различные осложнения, в т.ч. полиорганная недостаточность. Из остаточных явлений соответственно преобладают одышка при легкой физической нагрузке, легкий кашель, боли и дискомфорт в области лопаток, ухудшение показателей функции сердца, отсутствие обоняния и вкуса, снижение зрения, повышенная утомляемость,

бессонница, нарушение менструального цикла, выпадение волос, депрессивное состояние.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Velavan TP, Meyer CG. The COVID-19 epidemic. *Trop Med Int Health*. 2020;25(3):278-280.
- 2 Tyrrell DA, Bynoe ML. Cultivation of viruses from a high proportion of patients with colds. *Lancet*. 1966; 1(7428):76-77.
- 3 Istituto Superiore Sanità. Sorveglianza Integrata COVID-19 in Italia. Published 2020. Accessed June 8, 2020. https://www.epicentro.iss.it/coronavirus/bollettino/Infografica_3giugno%20ITA.pdf
- 4 Marra A, Pandharipande PP, Girard TD, et al. Co-occurrence of post-intensive care syndrome problems among 406 survivors of critical illness. *Crit Care Med* 2018; 46: 1393-401.
- 5 Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020; 395: 1054-62.
- 6 Zhang P, Li J, Liu H, et al. Long-term bone and lung consequences associated with hospital-acquired severe acute respiratory syndrome: a 15-year follow-up from a prospective cohort study. *Bone Res* 2020; 8: 8.
- 7 Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506.
- 8 Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet* 2021; published online Jan 8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32656-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32656-8).
- 9 Huang Y, Tan C, Wu J, et al. Impact of coronavirus disease 2019 on pulmonary function in early convalescence phase. *Respir Res* 2020; 21: 163.
- 10 Zhao YM, Shang YM, Song WB, et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. *EClinicalMedicine* 2020; 25: 100463.
- 11 Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020; 10.1007/s00059-020-04909-z.
- 12 Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; e201585.
- 13 Wan Y, Shang J, Graham R, Baric RS, Li F. Receptor Recognition by the Novel Coronavirus from Wuhan: an Analysis Based on Decade-Long Structural Studies of SARS Coronavirus. *J Virol*. 2020;94(7): e00127-20.
- 14 Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front Med*. 2020; 10.1007/s11684-020-0754-0.
- 15 Perico L, Benigni A, Casiraghi F, Ng LFP, Renia L, Remuzzi G. Immunity, endothelial injury and complement-induced coagulopathy in COVID-19. *Nat Rev Nephrol* 2020; 17: 46-64.
- 16 Porrini E, Ruggenti P, Luis-Lima S, et al. Estimated GFR: time for a critical appraisal. *Nat Rev Nephrol* 2019; 15: 177-90.
- 17 Marshall M. The lasting misery of coronavirus long-haulers. *Nature* 2020; 585: 339-41.
- 18 Docherty A.B., Harrison EM, Green CA, et al; ISARIC4C Investigators. Features of 20 133 UK patients in hospital with COVID-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study. *BMJ*. 2020; 369:m1985.
- 19 Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group. Post-COVID-19 global health strategies: the need for an interdisciplinary approach. *Aging Clin Exp Res*. Published online June 11, 2020.
- 20 Landi F, Barillaro C, Bellieni A, et al. The new challenge of geriatrics: saving frail older people from the SARS-CoV-2 pandemic infection. *J Nutr Health Aging*. 2020;24(5):466-470. doi:10.1007/s12603-020-1356-x
- 21 Metlay JP, Fine MJ, Schulz R, et al. Measuring symptomatic and functional recovery in patients with community-acquired pneumonia. *J Gen Intern Med*. 1997;12(7):423-430. doi:10.1046/j.1525-1497.1997.00074.
- 22 Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front Med*. 2020; 10.1007/s11684-020-0754-0.
- 23 Matsuyama S, Nao N, Shirato K, et al. Enhanced isolation of SARS-CoV-2 by TMPRSS2-expressing cells. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2020;117(13):7001-7003. doi:10.1073/pnas.2002589117.
- 24 Guidon A.C. COVID 19 and neuromuscular disorders / A.C.Guidon, A.A.Amato // *Neurology*. – April 13, 2020; <https://n.neurology.org/content/early/2020/04/13/WNL.0000000000009566>.
- 25 Gralinski LE, Baric RS. Molecular pathology of emerging coronavirus infections. *J Pathol*. 2015;235(2): 185-195.
- 26 Wong HH, Fung TS, Fang S, Huang M, Le MT, Liu DX. Accessory proteins 8b and 8ab of severe acute respiratory syndrome coronavirus suppress the interferon signaling pathway by mediating ubiquitin-dependent rapid degradation of interferon regulatory factor 3. *Virology*. 2018; 515:165-175.
- 27 Zhao H. Guillain-Barre syndrome associated with SARS-CoV 2 infection: causality or coincidence? / H. Zhao, D. Shen, H. Zhou, J. Liu, S. Chen // *The Lancet Neurology*. – April 1, 2020; [https://doi.org/10.1016/S1474422\(20\)301095](https://doi.org/10.1016/S1474422(20)301095).



REFERENCES

- 1 Velavan TP, Meyer CG. The COVID-19 epidemic. *Trop Med Int Health*. 2020;25(3):278-280.
- 2 Tyrrell DA, Bynoe ML. Cultivation of viruses from a high proportion of patients with colds. *Lancet*. 1966; 1(7428):76-77.
- 3 Istituto Superiore Sanità. Sorveglianza Integrata COVID-19 in Italia. Published 2020. Accessed June 8, 2020. https://www.epicentro.iss.it/coronavirus/bollettino/Infografica_3giugno%20ITA.pdf
- 4 Marra A, Pandharipande PP, Girard TD, et al. Co-occurrence of post-intensive care syndrome problems among 406 survivors of critical illness. *Crit Care Med* 2018; 46: 1393-401.
- 5 Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020; 395: 1054-62.
- 6 Zhang P, Li J, Liu H, et al. Long-term bone and lung consequences associated with hospital-acquired severe acute respiratory syndrome: a 15-year follow-up from a prospective cohort study. *Bone Res* 2020; 8: 8.
- 7 Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506.
- 8 Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet* 2021; published online Jan 8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32656-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32656-8).
- 9 Huang Y, Tan C, Wu J, et al. Impact of coronavirus disease 2019 on pulmonary function in early convalescence phase. *Respir Res* 2020; 21: 163.
- 10 Zhao YM, Shang YM, Song WB, et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. *EClinicalMedicine* 2020; 25: 100463.
- 11 Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020; 10.1007/s00059-020-04909-z.
- 12 Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; e201585.
- 13 Wan Y, Shang J, Graham R, Baric RS, Li F. Receptor Recognition by the Novel Coronavirus from Wuhan: an Analysis Based on Decade-Long Structural Studies of SARS Coronavirus. *J Virol*. 2020;94(7): e00127-20.
- 14 Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front Med*. 2020; 10.1007/s11684-020-0754-0.
- 15 Perico L, Benigni A, Casiraghi F, Ng LFP, Renia L, Remuzzi G. Immunity, endothelial injury and complement-induced coagulopathy in COVID-19. *Nat Rev Nephrol* 2020; 17: 46-64.
- 16 Porrini E, Ruggerenti P, Luis-Lima S, et al. Estimated GFR: time for a critical appraisal. *Nat Rev Nephrol* 2019; 15: 177-90.
- 17 Marshall M. The lasting misery of coronavirus long-haulers. *Nature* 2020; 585: 339-41.
- 18 Docherty A.B., Harrison EM, Green CA, et al; ISARIC4C Investigators. Features of 20 133 UK patients in hospital with COVID-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study. *BMJ*. 2020; 369:m1985.
- 19 Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group. Post-COVID-19 global health strategies: the need for an interdisciplinary approach. *Aging Clin Exp Res*. Published online June 11, 2020.
- 20 Landi F, Barillaro C, Bellieni A, et al. The new challenge of geriatrics: saving frail older people from the SARS-CoV-2 pandemic infection. *J Nutr Health Aging*. 2020;24(5):466-470. doi:10.1007/s12603-020-1356-x
- 21 Metlay JP, Fine MJ, Schulz R, et al. Measuring symptomatic and functional recovery in patients with community-acquired pneumonia. *J Gen Intern Med*. 1997;12(7):423-430. doi:10.1046/j.1525-1497.1997.00074.
- 22 Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front Med*. 2020; 10.1007/s11684-020-0754-0.
- 23 Matsuyama S, Nao N, Shirato K, et al. Enhanced isolation of SARS-CoV-2 by TMPRSS2-expressing cells. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2020;117(13):7001-7003. doi:10.1073/pnas.2002589117.
- 24 Guidon A.C. COVID 19 and neuromuscular disorders / A.C. Guidon, A.A. Amato // *Neurology*. – April 13, 2020; <https://n.neurology.org/content/early/2020/04/13/WNL000000000009566>.
- 25 Gralinski LE, Baric RS. Molecular pathology of emerging coronavirus infections. *J Pathol*. 2015;235(2): 185-195.
- 26 Wong HH, Fung TS, Fang S, Huang M, Le MT, Liu DX. Accessory proteins 8b and 8ab of severe acute respiratory syndrome coronavirus suppress the interferon signaling pathway by mediating ubiquitin-dependent rapid degradation of interferon regulatory factor 3. *Virology*. 2018; 515:165-175.
- 27 Zhao H. Guillain-Barre syndrome associated with SARS-CoV 2 infection: causality or coincidence? / N. Zhao, D. Shen, H. Zhou, J. Liu, S. Chen // *The Lancet Neurology*. – April 1, 2020; [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30109-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30109-5).

G. N. Abuova, G. A. Aitmuratova, T.V. Polukchi, F.A. Berdalieva, G.G. Shaymerdenova
South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

FEATURES OF RESIDUAL PHENOMENA AND CONSEQUENCES OF COVID-19 (REVIEW)

Resume: A literature review on the features of residual phenomena and consequences of COVID-19 is analyzed on the basis of data published so far. By the beginning of January 2021, COVID-19, accompanied by severe acute respiratory syndrome caused by coronavirus 2 (SARS-CoV-2), led to more than 83 million confirmed cases and more than 1.8 million deaths. The clinical spectrum of SARS-CoV-2 infection is wide, including asymptomatic infection, fever,

fatigue, myalgia, mild upper respiratory tract disease, severe and life-threatening viral pneumonia requiring hospitalization, and death. COVID-19 is a new disease, and uncertainty remains about possible long-term health consequences. To date, it is known that the majority of infected people, especially at a young age, have a mild course of the disease, compared with older people. In some patients, the disease progresses rapidly and various complications



develop, including multiple organ failure. Therefore, early detection and timely treatment of critical cases is crucial.

Keywords: COVID-19, Coronavirus, chronic effects, long-COVID, pandemic.

Г.Н. Абуова, Г.А. Айтмуратова, Т.В. Полукчи, Ф.А. Бердалиева, Г.Г. Шаймерденова
Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент, Қазақстан

COVID-19 ҚАЛДЫҚ КӨРІНІСТЕРІ МЕН САЛДАРЛАРЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Түйін. Осы уақытқа дейін жарияланған мәліметтер негізінде COVID-19 қалдық құбылыстары мен салдарының ерекшеліктері туралы әдеби шолу жасалды. 2021 жылдың қаңтар айының басында коронавирус (SARS-CoV-2) тудырған ауыр жедел респираторлық синдроммен бірге COVID-19 83 миллионнан астам расталған жағдайға және 1,8 миллионнан астам адамның өліміне әкелді. SARS-CoV-2 инфекциясының клиникалық спектрі кең, оның ішінде симптомсыз инфекция, қызба, шаршау, миалгия, жоғарғы тыныс жолдарының жеңіл ауруы, ауруханаға жатқызуды қажет ететін және өліммен аяқталуы

ықтимал ауыр және өмірге қауіпті вирустық пневмония. COVID-19 – бұл жаңа ауру және денсаулыққа ұзақ мерзімді салдары болу мүмкіндігі бойынша белгісіздік бар. Бүгінгі таңда жұқтырғандардың көпшілігінде, әсіресе жастарда, аурудың егде жастағы адамдармен салыстырғанда жеңіл ағымда өтетіндігі белгілі. Кейбір науқастарда ауру тез дамып, әртүрлі асқынулар, соның ішінде көп ағзалық жеткіліксіздік дамиды. Сондықтан сыни жағдайларды ерте анықтау және уақтылы емдеу өте маңызды.

Түйінді сөздер: COVID-19, Коронавирус, созылмалы салдарлары, COVID-19 ұзақ ағымы, пандемия.

Контактные данные

Т.В. Полукчи tatyana_polukchi@mail.ru 8-747-983-83-88
Ф.А. Бердалиева fberdalieva@mail.ru 87779168344



УДК 618.3-06:616.13/.14-008.6
DOI 10.53065/kaznmu.2021.11.33.065

¹ М.А. Жанузаков, ² М.К. Бапаева, ² Г.К. Джалилова, ² А.Ж. Шурина*, ² Э.М. Утежанов**

¹ Казахстанско-Российский медицинский университет, Алматы, Казахстан

² Центральная городская клиническая больница, Алматы, Казахстан

* maras.shurina@mail.ru 87021629785

** Утежанов Э.М. 87071790761

КАТАСТРОФИЧЕСКИЙ АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Резюме: клинические проявления катастрофического антифосфолипидного синдрома многообразны, что затрудняет своевременную диагностику и соответственно адекватное лечение.

Цель: устранить трудности, возникающие у практических врачей при постановке диагноза, дифференциальной диагностике и лечении катастрофического антифосфолипидного синдрома, основываясь на анализе данных литературы и на примере клинического случая.

Материалы и методы: исследований по данной проблеме в отечественных источниках мы не встретили, что привело к необходимости остановиться на литературных данных и клиническом примере.

Результаты: на основании анамнеза заболевания, результатов клинического и дополнительных методов исследования пациента, установлен диагноз катастрофического антифосфолипидного синдрома.

Выводы: для ранней диагностики катастрофического антифосфолипидного синдрома необходима настороженность при возникновении признаков ДВС-синдрома и быстро развивающейся полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: катастрофический антифосфолипидный синдром, диагностика, лечение.

Введение. Антифосфолипидный синдром (АФС) включает в себя венозные и/или артериальные тромбозы, различные формы акушерской патологии (в первую очередь привычное невынашивание беременности), тромбоцитопению, а также разнообразные неврологические, кожные, сердечно-сосудистые и гематологические нарушения. Основу АФС составляет своеобразная васкулопатия, обусловленная невоспалительным и/или тромботическим поражением сосудов и заканчивающаяся их окклюзией [1].

В современной классификации АФС выделяют первичную форму (при отсутствии основного заболевания) и вторичную (при аутоиммунных ревматических и неревматических заболеваниях, злокачественных новообразованиях, на фоне инфекций и приема ряда лекарственных препаратов), среди других вариантов обращает на себя внимание наиболее тяжелая форма - катастрофический АФС (КАФС) [2].

КАФС проявляется множественными тромбозами жизненно важных органов и развитием полиорганной недостаточности с высокими титрами антифосфолипидных антител (АФА). Несмотря на то, что КАФС развивается менее чем у 1% пациентов с АФС, это состояние является жизнеугрожающим и требует неотложного лечения, так как смертность достигает 50% [3].

КАФС отличается от классического АФС, поскольку при КАФС наблюдаются: тяжелая тромбоцитопения; признаки ДВС-синдрома; распространенная тромботическая микроангиопатия с развитием полиорганной недостаточности вследствие окклюзии сосудов головного мозга, сердца, легких, почек, печени, кишечника, надпочечников, которая развивается в сроки от нескольких дней до 2 недель; субклиническая надпочечниковая недостаточность; симптоматика, имитирующая «острый живот» [4].

Лабораторная диагностика АФС основана в первую очередь на определении волчаночного антикоагулянта (ВА) и антител к кардиолипину (аКЛ) посредством иммуноферментного анализа с кардиолипином (ELISA) [5].

Несмотря большой период времени изучения АФС и КАФС, у практических врачей нередко возникают трудности при постановке диагноза, дифференциальной диагностике и лечении данного синдрома.

Нами приводится следующий клинический случай из практики. Пациент З. 1966 г.р., поступил в ЦГКБ г.Алматы 12.03.2017 с жалобами на кашель с отделением слизистой мокроты, повышение температуры тела до 39°C с ознобами и резкой слабостью, одышку при физической нагрузке, боли в грудной клетке при дыхании больше справа, потливость, потерю аппетита, жидкий стул черного цвета 3-4 раза в день.

Болеет в течении недели, когда после переохлаждения, появился кашель со слизистой мокротой, затем присоединилась одышка при ходьбе, а позже и при незначительной физической нагрузке. За три дня до поступления в стационар появился стул черного цвета 3-4 раза в день, на следующий день - повышение температуры тела до 39°C с ознобами, тогда же присоединилась слабость. В связи с нарастанием слабости, одышки вызвал «скорую помощь» и госпитализирован в ЦГКБ.

Наследственность не отягощена. Аллергии на медикаменты нет. Отмечает частые ангины. Вирусный гепатит отрицает. Операций и гемотрансфузий не было.

Объективно: Состояние тяжелое за счет выраженной интоксикации и дыхательной недостаточности. Сознание ясное, положение активное. Температура тела 38°C. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Рост - 170 см, вес - 75 кг. В легких при перкуссии укорочение перкуторного звука ниже угла лопатки, там же ослабленное дыхание, масса влажных, звонких, мелкопузырчатых хрипов. ЧД 26 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 100 в мин. АД 90/60 мм.рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Мочиспускание свободное, безболезненное. Стул жидкий, черного цвета, 2-3 раза в день в течении 3 дней. Осмотрен проктологом, при пальцевом исследовании выявлен черный стул.

ФГДС: Язва антрального отдела желудка 0,5х0,6 см. Forrest III. Рентгенография органов грудной клетки: двухсторонняя пневмония в нижней доле обоих легких. КТ легких: определяется усиление и деформация легочного рисунка за счет интерстициального компонента в виде ретикулярных изменений, обусловленных неравномерным утолщением межальвеолярного, внутривдолькового интерстиция, преимущественно в кортикальных отделах легких.

В приемном отделении ЦГКБ был выставлен диагноз: Внебольничная пневмония в нижней доле обоих легких, осложненная двухсторонним плевритом. ДН 2 ст. Язвенная болезнь желудка, осложненная кровотечением. Пациент госпитализирован в терапевтическое отделение ЦГКБ. На вторые сутки пребывания в стационаре у больного нарасла дыхательная недостаточность (ЧД=30 в 1 мин) и пациент переведен в реанимационное отделение. И тогда же появились боли в области правой голени. Учитывая вялость и заторможенность больного осмотрен невропатологом. На КТ головного мозга

мультифокальное поражение головного мозга - ишемические зоны в полушариях мозжечка и в теменной доле правого полушария. не исключаются инфарктные фокусы при васкулитах. Диагноз: Цереброваскулярное заболевание. Дисциркуляторная энцефалопатия (токсического генеза), прогрессирующее течение. Малый ишемический инсульт.

На третьи сутки пребывания в стационаре состояние больного ухудшилось, отмечено посинение нижней конечности справа до голени, отечность правой голени с разницей 4 см по сравнению с левой. Справа отсутствие пульсации на передней тиббиальной артерии. По данным УЗДГ у больного тромбоз поверхностной бедренной вены, подколенной вены, задней большеберцовой вены и тромбоз большой подколенной вены на уровне сафено-фemorального соустья. В связи с этим проведена операция - аппликация поверхностной бедренной вены правой нижней конечности, кроссэктомия справа.

Развитие заболевания представлено схематически на рисунке 1.



Рисунок 1 - График анамнеза больного З, 51 год.

В общем анализе крови: отмечалась умеренная тромбоцитопения до 103 тыс., повышение СОЭ до 30 мм/ч, в процессе лечения количество тромбоцитов выросло до 285 тыс. В общем анализе мочи: протеинурия до 0,165 г/л, эритроцитурия, лейкоцитурия. В биохимических анализах крови отмечалось повышение креатинина (235 мкмоль/л) и трансаминазы (АЛТ в 3 раза, АСТ в 2 раза). Учитывая отрицательные результаты крови на ИФА маркеров гепатитов мы расценили это как проявление АФС, учитывая, что в динамике при лечении эти показатели нормализовались, хотя на УЗДГ сосудов печени тромбоза не обнаружилось. Прокальцитонин

плазмы крови - 0,042 нг/мл (в норме). В иммунологических анализах отмечалось повышение титра аКЛ класса IgM (35,1 MPL при норме до 10), волчаночный антикоагулянт - 1,8 у.е. (при норме до 1,2).

На ЭКГ обнаружили рубцовые изменения в области задней стенки левого желудочка, на ЭХОКГ - снижение фракции выброса до 49%, по-видимому эти изменения могли быть и самостоятельным проявлением ИБС. ФГДС на 5-е сутки: Язва угла желудка размером 0.8х2.0 см, осложненная кровотечением Forrest III, возникновение которой мы связали с развитием тромбоза артерий стенки желудка.



Исходя из наличия у пациента 3 критериев катастрофического АФС синдрома: клинические проявления окклюзии сосудов 3-х органов и систем и более; развитие клинических проявлений одновременно или с промежутком не более 1 недели; полиорганная недостаточность; гистологически или инструментально подтвержденные окклюзии сосудов мелкого калибра по меньшей мере в одном органе; серологическое подтверждение наличия АФА (волчаночный антикоагулянт, антикардиолипиновые антитела), нами был выставлен диагноз катастрофического АФС синдрома, развитие которого могли запустить триггерные факторы (инфекции, травмы, беременность), в нашем случае - это развитие пневмонии.

Больному было проведено лечение: плазмаферез (3 процедуры), пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг/сут в течение 3-х дней, прямой антикоагулянт (эноксапарин натрия 40 мг/сут), антибактериальная терапия. Пациент выписан с улучшением, с учетом высокого риска развития повторных тромбозов был назначен варфарин под контролем МНО.

Для ранней диагностики КАФС необходима настороженность при возникновении признаков ДВС-

синдрома и быстро развивающейся полиорганной недостаточности. Появление распространенной тромбоцитической микроангиопатия с развитием полиорганной недостаточности всегда подозрительно в отношении КАФС, поэтому выявление ВА и аКЛ должно быть обязательным у всех пациентов с такой симптоматикой. Это поможет своевременно установить диагноз КАФС и незамедлительно начать адекватную на сегодняшний день терапию.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Khamashta M.A., Asherson R.A. Hughes syndrome: antiphospholipid antibodies move to thrombosis in 1994 Br. J.Rheumatol.1995; 34 (6):493-494.
- 2 Asherson R.A. Multiorgan failure and antiphospholipid antibodies: the catastrophic antiphospholipid (Asherson's) syndrome. Immunobiology. 2005; 210(10): 727-33.
- 3 Asherson R.A., Cervera R., de Groot P.G., Erkan D., Boffa M.C., Piette J.C. et al. Catastrophic Antiphospholipid Syndrome Registry Project Group. Validation of the preliminary criteria for the classification of catastrophic

antiphospholipid syndrome. Ann. Rheum. Dis. 2005; 64(8): 1205-9.

4 Asherson R.A., Espinosa G., Cervera R., Gómez-Puerta J.A., Musuruana J., Bucciarelli S. et al. Disseminated intravascular coagulation in catastrophic antiphospholipid syndrome: clinical and haematological characteristics of 23 patients. Ann. Rheum. Dis. 2005; 64(6): 943-6.

5 Tincani A., Andreoli L., Casu C., Cattaneo R., Meroni P. Antiphospholipid antibody profile: implications for the evaluation and management of patients. Lupus. 2010; 19(4): 432-5.

REFERENCES

- 1 Khamashta M.A., Asherson R.A. Hughes syndrome: antiphospholipid antibodies move to thrombosis in 1994 Br. J.Rheumatol.1995; 34 (6):493-494.
- 2 Asherson R.A. Multiorgan failure and antiphospholipid antibodies: the catastrophic antiphospholipid (Asherson's) syndrome. Immunobiology. 2005; 210(10): 727-33.
- 3 Asherson R.A., Cervera R., de Groot P.G., Erkan D., Boffa M.C., Piette J.C. et al. Catastrophic Antiphospholipid Syndrome Registry Project Group. Validation of the preliminary criteria for the classification of catastrophic

antiphospholipid syndrome. Ann. Rheum. Dis. 2005; 64(8): 1205-9.

4 Asherson R.A., Espinosa G., Cervera R., Gómez-Puerta J.A., Musuruana J., Bucciarelli S. et al. Disseminated intravascular coagulation in catastrophic antiphospholipid syndrome: clinical and haematological characteristics of 23 patients. Ann. Rheum. Dis. 2005; 64(6): 943-6.

5 Tincani A., Andreoli L., Casu C., Cattaneo R., Meroni P. Antiphospholipid antibody profile: implications for the evaluation and management of patients. Lupus. 2010; 19(4): 432-5.

¹ М.А. Zhanuzakov, ² М.К. Bapaeva, ² Г.К. Dzhililova, ² А.Ж. Shurina, ² Е.М. Utezhanov

¹ Kazakh-Russian Medical University, Almaty, Kazakhstan

² Central City Clinical Hospital, Almaty, Kazakhstan

CATASTROPHIC ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME: DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Resume: clinical manifestations of the catastrophic antiphospholipid syndrome are diverse, which complicates timely diagnosis and, accordingly, adequate treatment.

Goal: eliminate the difficulties encountered by practitioners in the diagnosis, differential diagnosis and treatment of catastrophic antiphospholipid syndrome, based on the analysis of literature data and on the example of a clinical case.

Materials and methods: we did not find any studies on this issue in domestic sources, which led to the need to focus on literature data and a clinical example.

Results: on the basis of the anamnesis of the disease, the results of clinical and additional research methods of the patient, a diagnosis of catastrophic antiphospholipid syndrome was established.

Conclusions: for early diagnosis of catastrophic antiphospholipid syndrome, alertness is required when signs of disseminated intravascular coagulation and rapidly developing multiple organ failure occur.

Key words: catastrophic antiphospholipid syndrome, diagnosis, treatment.



¹ М.А. Жанузаков, ² М.К. Бапаева, ² Г.К. Джалилова, ² А.Ж. Шурина, ² Э.М. Утежанов

¹ Қазақстан-Ресей медицина университеті, Алматы, Қазақстан

² Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

АПАТТЫ АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМЫ: ДИАГНОСТИКАСЫ ЖӘНЕ ЕМІ

Түйін: апатты антифосфолипид синдромының клиникалық көріністері әртүрлі, бұл уақтылы диагноз қоюды және сәйкесінше тиісті емдеуді қиындатады.

Мақсаты: әдебиет деректеріне және клиникалық жағдайдың мысалына сүйене отырып, апатты антифосфолипид синдромын диагностикалау, дифференциалды диагноз қою және емдеу кезінде дәрігерлердің қиындықтарын жою.

Материалдар мен әдістер: біз бұл мәселе бойынша зерттеулерді отандық дереккөздерде кездестірмедік, сол себепті бұл әдеби деректер мен клиникалық мысалға тоқталудың қажеттілігіне әкелді.

Нәтижелері: ауру тарихы, науқасты клиникалық және қосымша зерттеу әдістерінің нәтижелері негізінде апатты антифосфолипид синдромы диагнозы қойылды.

Қорытындылар: апатты антифосфолипид синдромын ерте диагностикалау үшін ДВС синдромының белгілері және тез дамып келе жатқан полиорганды жетіспеушілік туындаған кезде сақ болу керек.

Түйінді сөздер: апатты антифосфолипидті синдром, диагностика, емдеу.

Контактные данные

А.Ж. Шурина mara.shurina@mail.ru 87021629785

Э.М. Утежанов 87071790761



УДК 616.611-002616.611-002
DOI 10.53065/kaznmu.2021.18.58.066

¹ М.А. Жанузаков, ² М.К. Бапаева, ² А.Ж. Шурина*, ² Э.М. Утежанов**
¹ Казахстанско-Российский медицинский университет, Алматы, Казахстан
² Центральная городская клиническая больница, Алматы, Казахстан
* mara.shurina@mail.ru 87021629785
** Утежанов Э.М. 87071790761

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ ПОЛИАНГИИТ КАК ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ ВАРИАНТОВ ЛЕГОЧНО-ПОЧЕЧНОГО СИНДРОМА

Резюме: клинические проявления микроскопического полиангиита многообразны, что затрудняет своевременную диагностику и соответственно адекватное лечение.

Цель: привлечь внимание терапевтов, пульмонологов, нефрологов к своевременному выявлению легочно-почечного синдрома и установлению его нозологической основы, в частности микроскопического полиангиита на примере клинического случая.

Материалы и методы: проведено обследование пациента с микроскопическим полиангиитом и дифференциальная диагностика в рамках легочно-почечного синдрома.

Результаты: на основании анамнеза заболевания, результатов клинического и дополнительных методов исследования пациента, установлен диагноз микроскопического полиангиита.

Выводы: для ранней диагностики микроскопического полиангиита необходима настороженность при возникновении легочно-почечного синдрома в виде сочетания гломерулонефрита и геморрагического альвеолита на фоне сосудистой пурпуры.

Ключевые слова: микроскопический полиангиит, диагностика, лечение.

Введение. Микроскопический полиангиит (МПА) является заболеванием из группы **первичных системных васкулитов (СВ)** с преимущественным поражением органов дыхания и характеризуются вовлечением в патологический процесс сосудов мелкого размера, а также обнаружением у большинства больных антинуклеарных цитоплазматических антител (АНЦА).

Ранняя диагностика МПА представляет трудности, что в первую очередь связано с поражением многих органов, разнообразием клинических вариантов течения и дополнительно осложняется отсутствием до настоящего времени классификационных критериев МПА. Диагностическим ориентиром МПА является принятое международными экспертами определение [1], характеризующее заболевание как некротизирующий АНЦА СВ в отсутствие (или с небольшим количеством) иммунных депозитов, преимущественно затрагивающий мелкие сосуды (капилляры, вены, артериолы с возможным поражением артерий мелкого и среднего калибра) и не сопровождающийся гранулематозным воспалением. Указывается, что МПА свойственны развитие некротизирующего гломерулонефрита (ГН) и частое присоединение геморрагического альвеолита [2-3].

При сочетании нефрита и геморрагического альвеолита говорят о легочно-почечном синдроме (ЛПС). Среди больных ЛПС 80% имеют АНЦА в сыворотке крови, что позволяет производить целенаправленный поиск среди них микроскопических АНЦА-ассоциированных васкулитов, а оставшиеся 20% представлены синдромом Гудпасчера с обнаружением антител к базальным мембранам клубочков почек. Менее 1% больных ЛПС представлены другими более редкими причинами ЛПС [4].

Клиническая картина МПА включает также сосудистую пурпуру, суставной синдром, поражение органа зрения и периферической нервной системы. Поражение эндокарда, миокарда и коронарных сосудов при МПА не характерно. В 30% случаев

развивается некротический ринит и атрофия слизистой носа, которые носят обратимый характер и не приводят к деструктивным изменениям и деформации носа [5].

Материалы и методы. Нами приводится клиническое наблюдение, показывающее сложности диагностического поиска, которые встречаются при постановке диагноза МПА.

Пациент Т., 47 лет, водитель грузовика, заболел остро после переохлаждения, когда появились общая слабость, повышение температуры тела до 37,5-38,5°C, малопродуктивный кашель. Диагностирована ОРВИ, начато лечение ципрофлоксацином. На фоне проводимой терапии состояние пациента продолжало ухудшаться: сохранялось повышение температуры тела, кашель с трудноотделяемой мокротой, нарастала интоксикация, появилось кровохарканье, одышка при физической нагрузке, артралгии в коленных и локтевых суставах, осиплость голоса, дисфагия, уменьшение количества мочи. На шестые сутки заболевания, 17.11.2016 вызвал «Скорую помощь» и был доставлен в приемное отделение ЦГКБ.

При поступлении состояние тяжелое. Сознание ясное, положение вынужденное с приподнятым головным концом. Кожные покровы бледные, мелкоочечная геморрагическая сыпь в области обеих голеней. В легких: притупление перкуторного звука в нижних отделах обеих легких, аускультативно на фоне ослабленного дыхания влажные мелкопузырчатые хрипы по всем полям. ЧД-32 в 1 мин. Ритм сердца правильный, тоны приглушены, тахикардия. ЧСС-120 в 1 мин. АД-100/60 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный. Учитывая тяжесть состояния, обусловленное наличием полиорганной недостаточности, больной сразу направлен в отделение реанимации и интенсивной терапии ЦГКБ. В ОРИТ взят на ИВЛ и подсоединен к аппарату «искусственная почка».

Результаты и обсуждение.



Результаты общего анализа крови, анализа мочи и биохимических анализов пациента Т. представлены в таблицах 1-3.

Таблица 1 - Общий анализ крови в динамике

ОАК	17.11	18.11.	19.11	20.11	21.11	22.11	23.11	24.11	25.11	26.11.	27.11	28.11	1.12	2.12
Эритро.	2,41	2,43	2,15	2,20	1,99	2,62	2,53	2,66	2,60	2,67	2,79	2,64	2,64	2,65
Нв	68	67	65	67	60	80	76	87	87	79	84	86	76	74
НСТ	18,7	18,8	18,4	19,0	17,4	23,1	22,3	26,2	21,1	24,0	25,3	23,6	21,2	21,4
Тромб.	486	399	407	297	332	239	239	251	118	196	216	202	147	162
Лейк.	13,9	13,2	12,9	8,4	8,3	4,3	6,2	8,4	5,2	5,2	6,5	6,5	6,3	4,6
Лимф.		13	7	5	9	12	19	19	14	13				
СОЭ			78	76	80	60	60	57	24	25				

Таблица 2 - Общий анализ мочи в динамике

ОАМ	17.11	18.11	19.11	20.11	21.11	22.11	23.11	24.11	25.11	26.11	27.11	28.11	2.12
отн.пл.	1030	1015	1025	1025	1020	1015		1015	1015	1020	1020	1020	1020
белок	3+	2+	0,066	0,33	1+	следы		отр.	отр.	следы	отр.	отр.	отр.
эритро.	3+	3+	3+	изм. 0-1	неизм. в б.кол-ве	неизм. в б.кол-ве	2+	неизм. в б.кол-ве	3+	3+	2+	2+	2+
кол-во	600,0	1000,0	900,0	850,0	500,0	1200,0	1800,0	1700,0	1400,0				

Таблица 3 - Биохимические анализы в динамике

Б/х анализ	17.11	18.11	19.11	20.11	21.11	22.11	23.11	24.11	25.11	26.11	27.11	28.11	30.11	2.12
белок	57,0	60,0	60,0	63,0	60,0	59,0	52,0	57,0	63,0	66,0	49,0	49,0	54,0	56,0
мочевина	26,0	24,0	31,3	13,0	15,0	18,9	14,0	20,0	17,2	17,2	29,5	29,8	27,0	24,0
креатинин	489,0	880,0	1000,0	522,0	480,0	643,4	485,0	474,0	363,0	371,0	345,0	282,0	280,0	245,0
глюкоза	5,7	6,6	9,5	9,1	10,0	8,8	7,6	6,8	8,4	5,3	4,8	4,6	4,5	4,6
АЛТ	122,0	106,0	85,0	80,0	45,0	42,0	36,0	30,0	23,0	26,0	41,0	52,0	50,0	47,0
АСТ	200,0	166,0	139,0	90,4	50,0	50,0	38,0	31,0	25,0	35,0				
общ.бил.	5,6	7,0	7,1	10,0	10,0	8,0	6,0	7,8	7,3	12,0	10,4	8,9	8,7	8,0
pCO2	19,6	30,5	22,3	27,1	20,3	32,7	33,7	31,2	29,9	34,2				
pO2	66,1	19,6	46,9	42,1	193,0	85,9	43,4	42,3	51,0	38,7				

При обследовании посевы крови на стерильность роста микрофлоры не дали. В мокроте микобактерии туберкулеза не обнаружены. ИФА на антитела к микобактериям туберкулеза отрицательный. Прокальцитонин плазмы крови – 0,056 нг/мл (в норме). АНЦА к протеиназе-3 - 520 (повышены), к миелопероксидазе <10 и антитела к базальной мембране почек <10 (в норме). АНЦА являются специфичными антителами к антигенам цитоплазмы,

содержащимся в гранулах нейтрофилов, лизосомах моноцитов и в норме не определяются. В активный период МПА АНЦА обнаруживаются практически у 100% больных, поэтому его относят к АНЦА-ассоциированным васкулитам.

При КТ грудной клетки подтвержден диагноз двусторонней полисегментарной пневмонии (рисунок 1).

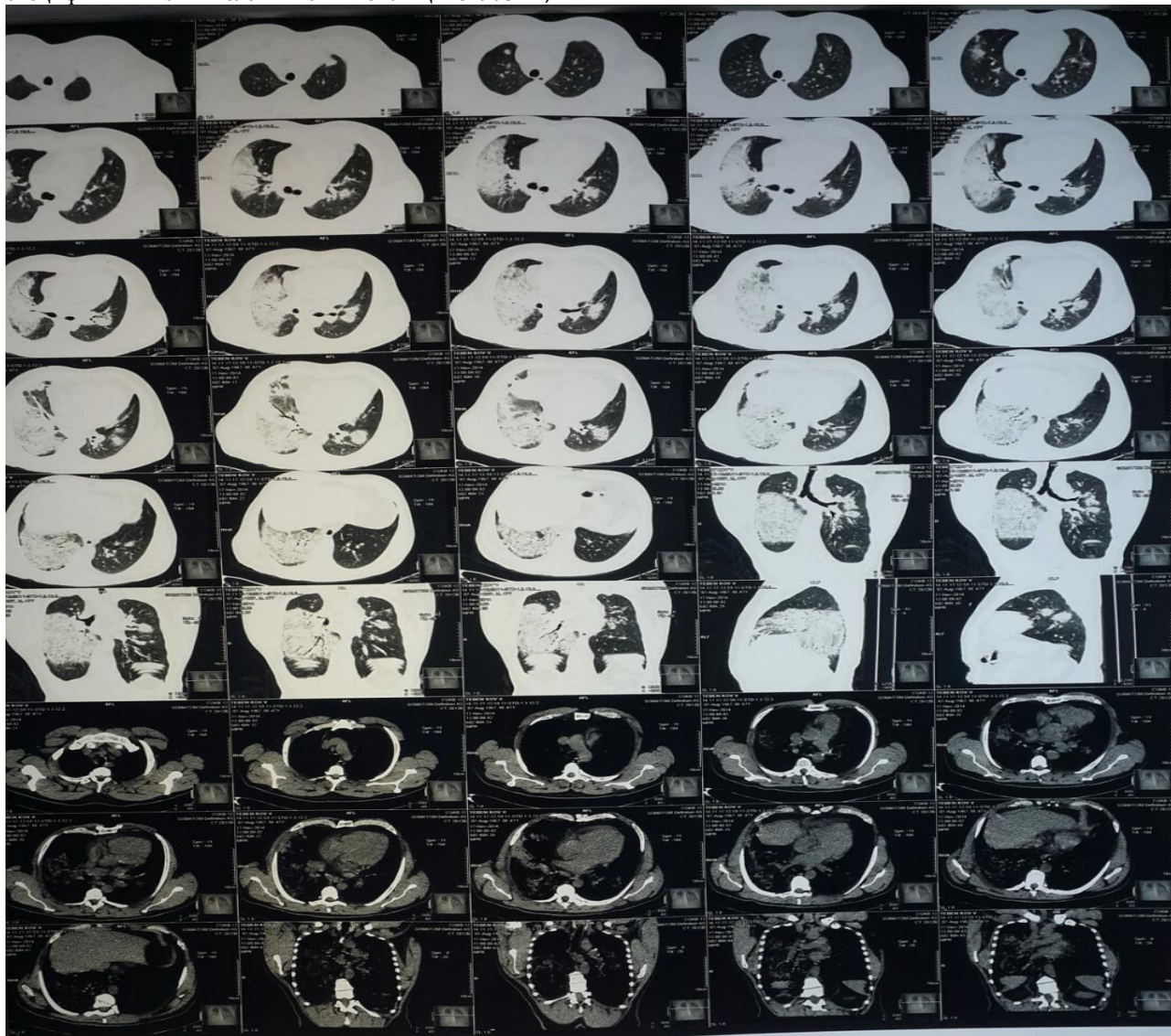


Рисунок 1 - КТ органов грудной клетки пациента Т.

Системные проявления в виде тотального поражения легких с кровохарканьем, поражения почек, кожи, суставов, мышц глотки, гортани и пищевода и повышения титра АНЦА к протеиназе позволили сформулировать клинический диагноз: Микроскопический полиангит с поражением легких (геморрагический альвеолит), с поражением почек (быстро прогрессирующий гломерулонефрит, с быстро прогрессирующей почечной недостаточностью), с поражением кожи (геморрагическая пурпура), с поражением суставов (артралгии), с поражением мышц глотки, гортани и пищевода (дисфагия, дисфония).

Проводилось следующее лечение: гемодиализ (5 сеансов), плазмаферез (3 процедуры), после которого пульс-терапия солумедролом 1000 мг/сутки в течение 3-х дней и однократно пульс-терапия циклофосфаном

500 мг/сут, эритроцитарная масса (3 дозы), препараты железа внутривенно, затем внутрь, альбумин (3 дозы), антибактериальные препараты (цефтриаксон, левофлоксацин). На фоне проводимой терапии состояние и самочувствие больного быстро улучшились: температура тела стойко нормализовалась на 3-й день, затем исчезли кровохарканье, артралгии, дисфагия, постепенно стало увеличиваться количество выделяемой мочи. В дальнейшем проводилось лечение метипредом 40 мг/сут, препаратами железа. В удовлетворительном состоянии пациент выписан на амбулаторное лечение. В целях ранней диагностики МПА необходима настороженность при возникновении ЛПС в виде сочетания гломерулонефрита и геморрагического альвеолита на фоне сосудистой пурпуры.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 [J C Jennette](#), [R J Falk](#), [P A Bacon](#), [N Basu](#), [M C Cid](#), [F Ferrario](#), [L F Flores-Suarez](#), [W L Gross](#), [L Guillevin](#), [E C Hagen](#), [G S Hoffman](#), [D R Jayne](#), [C G M Kallenberg](#), [P Lamprecht](#), [C A Langford](#), [R A Luqmani](#), [A D Mahr](#), [E L Matteson](#), [P A Merkel](#), [S Ozen](#), [C D Pusey](#), [N Rasmussen](#), [A J Rees](#), [D G I Scott](#), [U Specks](#), [J H Stone](#), [K Takahashi](#), [R A Watts](#). 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthr Rheum.* 2012; 65(1): 1–11.
- 2 Corral-Gudino L, Borao-Cengotita-Bengoia M, Del Pino-Montes J, Lerma Marquez JL. Overall survival, renal survival and relapse in patients with microscopic polyangiitis: a systematic review of current evidence. *Rheumatology.* 2011; 50(8):1414-23.
- 3 Бекетова Т.В. Микроскопический полиангиит ассоциированный с антинейтрофильными

- цитоплазматическими антителами: особенности клинического течения. Тер. архив 2015; 87(5):33.
- 4 [Lakshmi Saladi](#), [Danial Shaikh](#), [Muhammad Saad](#), [Enny Cancio-Rodriguez](#), [Vivette D D'Agati](#), [Boris Medvedovsky](#), [Kalpana A Uday](#), [Muhammad Adrish](#). Pulmonary renal syndrome. A case report of diffuse alveolar hemorrhage in association with ANCA negative pauci-immune glomerulonephritis. *Medicine.* 2018; 97(23): e10954.
 - 5 [Jan H Schirmer](#), [Marvin N Wright](#), [Reinhard Vonthein](#), [Kristine Herrmann](#), [Bernhard Nölle](#), [Marcus Both](#), [Frank O Henes](#), [Andreas Arlt](#), [Wolfgang L Gross](#), [Susanne Schinke](#), [Eva Reinhold-Keller](#), [Frank Moosig](#), [Julia U Holle](#). Clinical presentation and long-term outcome of 144 patients with microscopic polyangiitis in a monocentric German cohort. *Rheumatol.* 2016; 55(1): 71–9.

REFERENCES

- 1 J C Jennette , R J Falk, P A Bacon, N Basu, M C Cid, F Ferrario, L F Flores-Suarez, W L Gross, L Guillevin, E C Hagen, G S Hoffman, D R Jayne, C G M Kallenberg, P Lamprecht, C A Langford, R A Luqmani, A D Mahr, E L Matteson, P A Merkel, S Ozen, C D Pusey, N Rasmussen, A J Rees, D G I Scott, U Specks, J H Stone, K Takahashi, R A Watts. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthr Rheum.* 2012; 65(1): 1–11.
- 2 Corral-Gudino L, Borao-Cengotita-Bengoia M, Del Pino-Montes J, Lerma Marquez JL. Overall survival, renal survival and relapse in patients with microscopic polyangiitis: a systematic review of current evidence. *Rheumatology.* 2011; 50(8):1414-23.
- 3 Beketova T.V. Mikroskopicheskij poliangiit associirovannyj s antinejtrofil'nymi citoplazmaticheskimi

- antitelami: osobennosti klinicheskogo techenija. Ter. arhiv 2015; 87(5):33.
- 4 Lakshmi Saladi , Danial Shaikh, Muhammad Saad, Enny Cancio-Rodriguez, Vivette D D'Agati, Boris Medvedovsky, Kalpana A Uday, Muhammad Adrish. Pulmonary renal syndrome. A case report of diffuse alveolar hemorrhage in association with ANCA negative pauci-immune glomerulonephritis. *Medicine.* 2018; 97(23): e10954.
 - 5 Jan H Schirmer , Marvin N Wright , Reinhard Vonthein, Kristine Herrmann , Bernhard Nölle , Marcus Both, Frank O Henes, Andreas Arlt , Wolfgang L Gross , Susanne Schinke , Eva Reinhold-Keller , Frank Moosig , Julia U Holle. Clinical presentation and long-term outcome of 144 patients with microscopic polyangiitis in a monocentric German cohort. *Rheumatol.* 2016; 55(1): 71–9.

¹M.A. Zhanuzakov, ²M.K. Bapaeva, ²A.Zh. Shurina, ²E.M. Utezhanov

¹ Kazakh-Russian Medical University, Almaty, Kazakhstan

² Central city clinical hospital, Almaty, Kazakhstan

CLINICAL CASE: MICROSCOPIC POLYANGIITIS AS ONE OF THE MAIN VARIANTS OF PULMONARY-RENAL SYNDROME

Resume: clinical manifestations of microscopic polyangiitis are diverse, which complicates timely diagnosis and, accordingly, adequate treatment.

Goal: to draw the attention of therapists, pulmonologists, nephrologists to the timely detection of pulmonary-renal syndrome and the establishment of its nosological basis, in particular microscopic polyangiitis by the example of a clinical case.

Materials and methods: an examination of a patient with microscopic polyangiitis and differential diagnosis within

the framework of pulmonary-renal syndrome were carried out.

Results: based on the anamnesis of the disease, the results of clinical and additional research methods of the patient, the diagnosis of microscopic polyangiitis was established.

Conclusions: for early diagnosis of microscopic polyangiitis, alertness is necessary in the event of pulmonary-renal syndrome in the form of a combination of glomerulonephritis and hemorrhagic alveolitis against the background of vascular purpura.

Key words: microscopic polyangiitis, diagnosis, treatment.



¹М.А. Жанузаков, ²М.К. Бапаева, ²А.Ж. Шурина, ²Э.М. Утежанов

¹ Қазақстан-Ресей медицина университеті, Алматы, Қазақстан Республикасы

² Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан Республикасы

КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ: МИКРОСКОПИЯЛЫҚ ПОЛИАНГИИТ ӨКПЕ-БҮЙРЕК СИНДРОМЫНЫҢ НЕГІЗГІ НҰСҚАЛАРЫНЫҢ БІРІ РЕТІНДЕ

Түйін: микроскопиялық полиангииттің клиникалық көріністері әртүрлі, бұл уақтылы диагноз қоюды және сәйкесінше тиісті емдеуді қиындатады.

Мақсаты: өкпе-бүйрек синдромын уақтылы анықтауға және оның нозологиялық негізін, атап айтқанда клиникалық жағдай мысалында микроскопиялық полиангиитті анықтауға терапевттердің, пульмонологтардың, нефрологтардың назарын аудару.

Материалдар мен әдістер: микроскопиялық полиангиитпен ауыратын науқасты тексеру және өкпе-бүйрек синдромы аясында дифференциалды диагностика жүргізілді.

Нәтижелері: аурудың тарихына, науқасты клиникалық және қосымша зерттеу әдістерінің нәтижелеріне сүйене отырып, микроскопиялық полиангиит диагнозы қойылды.

Қорытындылар: микроскопиялық полиангиитті ерте диагностикалау үшін тамырлы пурпура фонында гломерулонефрит пен геморрагиялық альвеолит комбинациясы түрінде өкпе-бүйрек синдромы пайда болған кезде сақ болу керек.

Түйінді сөздер: микроскопиялық полиангиит, диагностика, емдеу.

Контактные данные

А.Ж. Шурина mar.a.shurina@mail.ru 87021629785

Э.М. Утежанов 87071790761

Д.К. Смагулов, Т.Х. Хабиева

ТОО «Международный институт общественного здравоохранения», Нур-Султан, Казахстан

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ COVID-19

Резюме: Данная статья посвящена изучению организации медицинской реабилитации пациентов с сердечно-сосудистой патологией, перенесших COVID-19.

Авторами статьи приводятся примеры реабилитационных программ в странах далёкого, близкого зарубежья и в Казахстане.

Ключевые слова: организация, пациенты, медицинская реабилитация, реабилитационные программы, сердечно-сосудистые заболевания, коронавирус, COVID-19, SARS-CoV-2.

Актуальность темы. Международный и отечественный опыт изучения вопросов реабилитационной помощи пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, перенесшими COVID - 19 показывает, что наиболее уязвимой группой в условиях распространения коронавирусной инфекции являются пациенты, страдающие заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Это связано как с высоким риском тяжёлого течения и неблагоприятных исходов COVID - 19, так и развитием осложнений. Сердечно-сосудистые заболевания относятся к неинфекционным заболеваниям (НИЗ), имеют медицинское и социальное значение, требующее значительных расходов системы здравоохранения. Пациенты, перенесшие COVID-19 в средне-тяжёлой и в тяжёлой формах, с осложнениями, нуждаются в организации медицинской реабилитации. Основными принципами медицинской реабилитации пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, перенесших COVID-19, является этапность после острого периода. Пациенты проходят три этапа медицинской реабилитации. Комитет экспертов ВОЗ определяет реабилитацию как процесс, целью которого является предотвращение инвалидности в период лечения заболевания и помощь больному в достижении максимальной физической, психической, профессиональной, социальной и экономической полноценности, на которую он будет способен в рамках существующего заболевания. Особенно важно, выживших после COVID-19 пациентов, вовлекать в программы медицинской реабилитации с целью более быстрого и качественного восстановления функций разных систем (в первую очередь дыхательной и сердечно-сосудистой), улучшения качества жизни и снижения риска инвалидизации.

Так как COVID-19 является мультисистемным заболеванием, выбор медицинских реабилитационных программ будет зависеть от синдромно-патогенетического подхода, с применением большого количества реабилитационных технологий, а также с целью коррекции состояния у каждого конкретного пациента.

Изучение ситуации. Согласно многочисленным проспективным исследованиям, проводимым в Европе, США, Китае, Южной Корее, России, Казахстане, на сегодняшний день есть прямые доказательства негативного влияния COVID-19 на развитие сердечно-сосудистой патологии de novo [2].

Автором N. S. Hendren и др., с целью обозначения кардиологических проявлений COVID-19, было предложено ввести новое понятие: Острый COVID-19 - ассоциированный сердечно-сосудистый синдром

(acute COVID-19 cardiovascular syndrome, ACovCS), который описывает широкий спектр сердечно-сосудистых и тромботических осложнений коронавирусной инфекции [3]. Острый COVID -19 - ассоциированный сердечно-сосудистый синдром проявляется аритмиями различного вида и происхождения (фибрилляцией предсердий, желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков). Наряду с этим, острый COVID-19-ассоциированный сердечно-сосудистый синдром проявляется острым повреждением миокарда, «фульминантным миокардитом», ведущим к сердечной недостаточности, к таким осложнениям, как: выпотной перикардит, артериальные и венозные тромботические нарушения в виде острого коронарного синдрома (ОКС), инсульта, тромбозов легочной артерии (ТЭЛА), тромбоза глубоких вен, вплоть до тампонады сердца. Согласно мнению ряда исследователей, этот «сердечный фенотип» заболевания и все перечисленные кардиальные проявления, могут являться первичным феноменом при COVID-19, также они могут быть вторичными, по отношению к легочному повреждению, оцениваемый, как «легочно-сердечный фенотип» [4]. Развитие сердечно-сосудистых осложнений могут развиваться после стабилизации и или даже улучшения респираторного статуса больного [5].

Говоря о вариабельности кардиологических проявлений COVID-19, пока нет довольно четких объяснений, почему у части больных поражается сердечно-сосудистая система? На стадии исследования, выяснения и обсуждения находятся патофизиологические механизмы развития сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19, как выброс избыточного количества воспалительных медиаторов, цитокинов, хемокинов; повреждающее воздействие вируса SARSCoV-2 на пероциты; кардиомиоциты и фибробласты [6,7]; влияние вируса SARSCoV-2 на сосудистый эндотелий повреждающего характера [8]; гиперкоагуляция, как следствие повышенной активности тромбоцитов и фактора Виллебранда, увеличение содержания плазминогена 1-го типа и снижения продукции тканевого активатора плазминогена, приводящего к фибринолизу с формированием микро- и макротромбов [7,8]; выраженная гипоксемия, внутриклеточный ацидоз, оксидативный стрессу и как следствие, - уменьшение кислородной емкости крови.

Согласно статистическим данным Китая, летальность от коронавируса, в целом, составила 2%, а у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, - 10%.



Ряд зарубежных и российских исследователей (William Li, Mandeep Mehra, Mateusz Sokolski, Justyna M. Sokolska, Piotr Ponikowski, Waldemar Banasiak, Andrzej Januszewicz, Aleksander Prejbisz, Piotr Dobrowolski, Wiktoria Leśniak, О.Л. Барбараш, В.Н. Каретникова, В.В. Кашталап, Т.Н. Зверева, А.М. Кочергина и др.) считают его «сердечным фенотипом» заболевания, так как кардиальные проявления могут быть первичным феноменом при COVID-19, и в то же время, они могут быть вторичными по отношению к легочному повреждению (смешанный легочно-сердечный фенотип). Важно отметить, что симптомы ССЗ встречаются в любой период госпитализации пациента, но, как правило, их риск возрастает с 15-го дня от начала лихорадки (или появления других симптомов вирусной инфекции). Повреждение сердечно-сосудистой системы встречается у 20-30 % госпитализированных пациентов с COVID-19, что связано с неблагоприятным клиническим течением и является причиной около 40 % смертей [3,4].

Данные нескольких авторов (Michael N. A. Iribarne, Malenka D., Velasco-Rodriguez D. Alonso-Dominguez J. Laso R.) подтверждают чрезмерное количество смертельных случаев из-за оставленных без внимания коморбидных заболеваний. Хотя, невозможно определить причинно-следственную связь на основе этих данных опроса, однако, нельзя игнорировать общий рост смертности от ишемической болезни сердца и гипертонической болезни на 11% и 17% в 2020 году по сравнению с 2019 годом [3, 4]. Встречаемость артериальной гипертензии (АГ) была выше среди умерших (63%), чем среди выписанных из отделения интенсивной терапии (40%). Также смертность была выше среди пациентов старше 63 лет (36%) в сравнении с пациентами ≤63 лет (15%).

В Южной Корее, где тестирование проводилось максимально широко всем, находившимся в контакте с заболевшими, с разным течением болезни, 74% заболевших были моложе 60 лет и летальность составила около 1%. Тем самым, по демографическим данным, 22% в Южной Корее имеют возраст ≥ 60 лет и среди заболевших 26% относилось, именно, к этой возрастной группе.

По данным Роспотребнадзора РФ, на 4 апреля 2020 года в России 80% пациентов с COVID-19 были моложе 60 лет. Также по данным московского штаба по борьбе с COVID-19 на 6 апреля 84% новых случаев COVID-19 было у лиц моложе 65 лет. При этом в России доля населения старше 65 лет составляет 15,6% [11].

Согласно отчетным данным, в Китае, за 11 февраля 2020 года 68,8% пациентов с подтвержденным диагнозом были моложе 60 лет. Общий показатель летальности составил 2,3%, но у пациентов в возрасте 70–79% лет она была 8,0% и у пациентов ≥80 лет достигала 14,8%. Также отмечалось увеличение летальности у пациентов с наличием сердечно-сосудистых заболеваний (10,5%), СД (7,3%), АГ (6%) и хронических легочных заболеваний 6,3%.

Текущая статистика по коронавирусу на 14.05.2021 (Казахстан): летальные случаи - 4 017 (1,1 %). Предикторами смерти по данным многофакторного анализа оказались возраст (ОШ 1,1 на каждый год), высокие баллы по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment – оценка органной недостаточности) (ОШ=5,65) и повышение D-димера более 1 мкг/мл (ОШ=18,42) [12]. Возраст и повреждение миокарда были только независимыми предикторами смертности у пациентов с исходными сопутствующими заболеваниями и без них. Индекс массы тела,

повышенный уровень ферритина, повышенный уровень d-димера и повышенный прокальцитонин предсказывали потребность в лечении в отделении интенсивной терапии, а вместе с сосудистыми заболеваниями на исходном уровне предсказывали потребность в механической вентиляции легких. Следовательно, в дополнение к исходным сопутствующим факторам риска, связанным с потребностью в госпитализации, жизненно важно определить, какие клинические или биохимические маркеры при представлении могут помочь и уточнить стратификацию риска среди госпитализированных. Это критически важно для точной сортировки, чтобы направлять рентабельное распределение ресурсов, раннее начало агрессивной поддерживающей терапии для тех, кто считается подверженным высокому риску, и для прогнозирования. При наличии ИБС вероятность тяжелых форм COVID-19 в 2,5 раза. Сообщается, что больные с АГ в 2,6 раза чаще умирают при COVID-19. Несколько факторов коррелируют с более высокой смертностью у больных: старший возраст, мужской пол, артериальная гипертензия, диабет, курение, ожирение, сердечная и легочная патология и лимфопения. В исследованиях описали несколько случаев осложнения коагулопатиями при тяжелой форме COVID-19. Однако коагулопатия, связанная с COVID-19, ведет себя преимущественно как протромботический статус, а не как нарушение свертываемости крови. Среди параметров коагуляции повышенные уровни D-димера сильно коррелируют со смертностью. Ранние и эффективные модели прогнозирования клинических исходов необходимы для стратификации риска госпитализированных пациентов с COVID-19, особенно, когда в отделения неотложной помощи обращается большое количество пациентов. Клиницистам нужны более совершенные предикторы смертности и инструменты, способные определять, у каких пациентов состояние быстро ухудшается. Во многих исследованиях было подтверждено, что возраст является самым сильным предиктором смертности. Однако, добавление маркеров коагулопатии к возрасту и полу может помочь клиницистам уточнить прогноз госпитализированных пациентов с COVID-19, особенно в возрасте от 50 до 70 лет. Умеренные или тяжелые случаи COVID чаще встречаются у пожилых мужчин с сопутствующими заболеваниями [2].

В отличие от других воспалительных маркеров, которые предсказывали худшие результаты, увеличение СОЭ и СРБ, зачастую предсказывали смертность только при повышении до очень высоких уровней. Небольшое же повышение ферритина, прокальцитонина и d-димера позволило уже выявить пациентов с более высоким риском потребности в искусственной вентиляции легких или помощи в отделении интенсивной терапии. В данном случае, ни один из воспалительных маркеров не оказался значимым предиктором смертности с поправкой на другие клинические и биохимические переменные, за исключением, возможно, ферритина, который был погранично значимым. Таким образом, возраст и повреждение миокарда, определяемые повышенным тропонином, были наиболее важными и независимыми факторами риска смертности и в действительности, каждый год в возрасте увеличивал риск смерти на 6,8%. Повреждение миокарда оказалось значимым предиктором смертности у пациентов с COVID-19 (ОШ 3,41) в многофакторном анализе после поправки на

различные факторы, включая NT-proBNP и сердечно-сосудистые заболевания [1,2]. Имея опыт России (НМИЦ им. В. А. Алмазова МЗ РФ г. Москва), (НИИ фтизиопульмонологии МЗ РК, Северо-Западный Округной научно-клинический Центр им. Л.Г. Соколова, г. Санкт-Петербург), у Казахстана также остро встает проблема сердечно-сосудистой недостаточности у пациентов с сахарным диабетом. По данным Фремингемского исследования, риск развития сердечной недостаточности при сахарном диабете повышен в 4 раза у мужчин и в 8 раз - у женщин [1]. После перенесенной коронавирусной инфекции, чаще развиваются осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. У таких пациентов чаще наблюдается тенденция артериальной гипертензии. Длительность выраженных клинических симптомов и восстановительные возможности организма после перенесенной болезни, определяется не только тяжелой степенью заболевания, но и своевременным решением организационных вопросов реабилитационной помощи пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, перенесшими COVID-19. Так как COVID-19 зачастую осложняется нарушениями со стороны других органов и систем, требующими не только своевременного лечения, но и наблюдения в динамике, так как влечёт за собой отдалённые синдромы, как: астенический и астено-вегетативный синдром, выражающиеся в виде общей слабости, снижения работоспособности, быстрой утомляемости, нарушением сна и депрессивным состоянием, препятствующим восстановлению активной деятельности пациента.

Оценка и принятие организационных реабилитационных мероприятий.

Оценка тяжести состояния пациента, степени функциональных нарушений со стороны органов и систем, определяет решение организационных вопросов медицинской реабилитации, т.е. комплекса мероприятий, включающих лечебную гимнастику, физиотерапевтические процедуры, коррекцию лечения в динамике, психотерапию, целью которых является возобновление прежнего состояния до болезни.

Организация реабилитационных программ, особенно аспекты сердечно-лёгочной реабилитации, проводится как амбулаторно, так и в условиях стационара. Пациенты со средне-тяжелой и тяжелой форм, перенесшие COVID-19, имеющие осложнения, срочно нуждаются в организации медицинской реабилитации. Вначале реабилитационные программы проходят процесс формирования, затем проходят апробацию в рандомизированных клинических исследованиях. В виду того, что COVID-19 является мультисистемным заболеванием, выбор медицинских реабилитационных программ будет зависеть не только от синдромно-патогенетического подхода, а также, с индивидуальным выбором различных реабилитационных технологий для каждого конкретного пациента.

Комитет экспертов ВОЗ определяет реабилитацию как процесс, целью которого является предотвращение инвалидности в период лечения заболевания и помощь больному в достижении максимальной физической, психической, профессиональной, социальной и экономической полноценности, на которую он будет способен в рамках существующего заболевания. Реабилитационные мероприятия проводятся в оснащенных дневных стационарах в поликлиниках и

реабилитационных центрах, и, конечно, в специализированных санаториях [10].

Целью реабилитационных мероприятий является восстановление функции внешнего дыхания и утилизация кислорода тканями организма, снижение риска сердечно-сосудистых осложнений, нормализация психологического состояния, восстановление и возвращение пациента к активной жизни, с улучшением качества жизни.

Ключевыми принципами медицинской реабилитации пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, перенесших COVID-19, является этапность:

- раннее начало (конец острой фазы);
- стабилизация клинического состояния пациента;
- мультидисциплинарность;
- непрерывный мониторинг на протяжении всего реабилитационного периода;
- комплексный подход при составлении программы реабилитации.

Особенно важно учитывать как тяжесть заболевания, так и степень нарушений в том или ином органе или системах. У пациентов, перенесших тяжелую форму COVID-19, акцент внимания должен быть на нутритивном статусе, общей и мышечной массе тела. Следует организовать доступ к кислородотерапии.

На ранних сроках при тяжелой форме COVID-19, - реабилитация не рекомендуется. Она возможна только при окончании острого периода.

При первом этапе физической реабилитации включают позиционирование пациента, т. е. «лечение положением»: пассивные, частично пассивные активные движения, с постепенным расширением активных движений. Длительность 1-го занятия лечебной гимнастикой (в пассивном или пассивно-активном режиме) составляет от 5 до 15 мин не более 3 раз в день (общая продолжительность ежедневных реабилитационных мероприятий ≥ 30 мин). После перевода в стационарное отделение I этап реабилитации, - лечебная гимнастика, которая проводится 2-3 раза в день по 10-15 мин.

Второй этап реабилитации, - это ранняя стационарная реабилитация в специализированном стационарном отделении. Он должен быть организован с соблюдением всех противоэпидемических требований и включает:

- изолирование больных в палатах;
- отказ от групповых занятий,
- вовлечение в реабилитационный процесс минимального количества персонала;
- перевод на дистанционную форму общения с большим членом междисциплинарной команды;
- применение для обучения видеороликов, брошюр и других видов телереабилитации [9].

Продолжительность реабилитационных мероприятий на втором этапе составляет по 3 часа x 5 раз в неделю.

На II этапе предусматривает раннюю активизацию двигательной активности, применение разнообразных методов легочной и кардиологической реабилитации:

- диафрагмальное дыхание;
- упражнения с тренировкой мышц вдоха (с использованием тренажеров);
- вибрационно-компрессионная терапия и звуковые упражнения в сочетании с дренажными положениями;
- общеукрепляющие упражнения;
- динамические физические упражнения низкой интенсивности (в т. ч. на велотренажере);



– резистивные нагрузки низкой интенсивности (с целью формирования силовой выносливости основных групп мышц).

С осторожностью необходимо подходить к назначению и выбору режима физических тренировок больным, у которых течение коронавирусной инфекции осложнилось развитием острого миокардита, кардиомиопатии, постинфекционной сердечной недостаточности. В таких ситуациях начинать реабилитационные мероприятия следует проводить уже после завершения острого периода болезни, когда наступает стабилизация клинического состояния, при положительной динамике на КТ, ЭКГ и ЭхоКГ.

Третий этап реабилитации – это поздняя амбулаторная реабилитация в поликлинике. На этом этапе реабилитации у больных с сердечно-сосудистым заболеванием, перенесших COVID-19, предусматривается:

- продолжение лечебной физкультуры;
- переход к длительным физическим тренировкам (на велотренажере и / или к степ-нагрузкам).

Физические тренировки осуществляются под контролем медперсонала (в т. ч. с применением методов телереабилитации).

В дальнейшем больным рекомендуется тренироваться самостоятельно в домашних условиях.

Можно рекомендовать домашние тренировки:

- дозированная ходьба по ровной местности,
- ходьба по лестнице и т. д.

Важность этого этапа:

- обучение пациента самоконтролю состояния и безопасности физических тренировок.

Особенно важным при реабилитации пациентов с ССЗ, перенесших COVID-19 на всех трёх этапах, является:

- обучение пациентов здоровому образу жизни (отказ от вредных привычек, правила антиатеросклеротической диеты и устойчивости к стрессу);

- разъяснение важности выполнения рекомендаций врача;

- своевременный приём медикаментов.

Психологическая помощь должна оказываться практически всем больным с коронавирусной инфекцией на всех этапах реабилитации.

При выполнении трехэтапной кардиореабилитации больным с COVID-19, осложненной острым коронарным синдромом (ОКС), инфарктом миокарда (ИМ) или проведением коронарного шунтирования, необходимо ориентироваться на рекомендации Российского общества кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики [11].

Заключение. Таким образом, пациентов, выживших после COVID-19, для более быстрого и качественного восстановления функций разных систем (в первую очередь дыхательной и сердечно-сосудистой), улучшения качества жизни и снижения риска инвалидизации, целесообразно вовлекать в программы медицинской реабилитации.

Правильное решение организационных вопросов медицинской реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, перенесшими COVID-19,

дают большие возможности для улучшения здоровья населения, увеличения продолжительности жизни, а главное – экономически и социально активного периода жизни, с сохранением трудоспособности и снижением инвалидизации. Для этой цели необходима не только разработка и внедрение новых организационных моделей медицинской реабилитации и санаторно-курортного лечения, но и широкое использование во врачебной практике уже существующих методов и программ реабилитации, повышение образовательного уровня медицинских работников и выпускников медицинских образовательных учреждений в области реабилитации. В то же время, несмотря на развитие новых технологий и методик реабилитации, в общей врачебной практике ещё недостаточно широко используется потенциал методов немедикаментозного воздействия. Возможно, это связано с недостаточной осведомленностью врачей общей практики и других узких специалистов амбулаторно-поликлинического звена, незнания возможностей и эффективности различных методов реабилитации: физиотерапии, рефлексотерапии, психотерапии и др. В частности, имеющиеся возможности санаторно-курортных учреждений позволяют использовать для реабилитации населения – курортотерапию. Наиболее доступными для широких слоев населения, в том числе для пожилых больных, являются местные санатории и профилактории, позволяющие проводить реабилитационные мероприятия в привычной климатической зоне, а главное без значительных затрат на проезд. Задачей врачей амбулаторно-поликлинического звена является грамотный отбор больных на санаторно-курортное лечение с обеспечением преимущественности стационарного, амбулаторно-поликлинического, санаторно-курортного и диспансерного этапов реабилитации. Также, необходимо развивать образовательные программы, нацеленные на ознакомление поликлинических врачей с новыми методами и программами реабилитации, а также включать немедикаментозные методы в Стандарты оказания медицинской помощи по различным нозологиям. А в сложившейся ситуации с коронавирусной пандемией, с целью проведения квалифицированной реабилитации на всех ее этапах, существенное значение имеет подготовка специалистов для формирования мультидисциплинарных команд из врачей и среднего медицинского персонала.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Kannel W.B. Incidence and epidemiology of heart failure. Heart Fail Rev. 2000; 5 (2): 167–173.
2 Inciardi R.M., Adamo M., Lupi L. et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for COVID-19 and

cardiac disease in Northern Italy. Eur. Heart J. 2020; 41 (19): 1821–1829. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa388.

3 Hendren N.S., Drazner M.H., Bozkurt B., Cooper L.T. Description and proposed management of the acute COVID19 cardiovascular syndrome. Circulation. 2020; 141

(23): 1903–1914. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349. Hendren N.S., Drazner M.H., Bozkurt B., Cooper L.T. Description and proposed management of the acute COVID19 cardiovascular syndrome. *Circulation*. 2020; 141 (23): 1903–1914. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349.

4 Hendren N.S., Grodin J.L., Drazner M.H. Unique patterns of cardiovascular involvement in COVID-19. *J. Card. Fail.* 2020; 26 (6): 466–469. DOI: 10.1016/j.cardfail. 2020. 05.006.

5 Guan W.J., Liang W.H., Zhao Y. et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nationwide analysis. *Eur. Respir. J.* 2020; 55 (5): 2000547. DOI: 10.1183/13993003.00547-2020.

6 ESC European Society of Cardiology. ESC guidance for the diagnosis and management of CV disease during the COVID-19 pandemic. Available at: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID19-Guidance>.

7 Sardu C., Gambardella J., Morelli M.B. et al. Hypertension, thrombosis, kidney failure, and diabetes: Is COVID-19 an endothelial disease? A comprehensive evaluation of clinical and basic evidence. *J. Clin. Med.* 2020; 9 (5): 1417. DOI: 10.3390/jcm9051417.

8 Smeda M., Chlopicki S. Endothelial barrier integrity in COVID-19-dependent hyperinflammation: does the

protective facet of platelet function matter? *Cardiovasc. Res.* 2020; 116 (10): e118–121. DOI: 10.1093/cvr/cvaa190.

9 Sheehy L.M. Considerations for postacute rehabilitation for survivors of COVID-19. *JMIR Public Health Surveill.* 2020; 6 (2): e19462. DOI: 10.2196/19462.

10 Приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 29 августа 2019 года № ҚР ДСМ-120 «О внесении изменений в некоторые приказы Министерства здравоохранения Республики Казахстан». Правила восстановительного лечения и медицинской реабилитации, в том числе и детской медицинской реабилитации.

11 Аронов Д.М., Бубнова М.Г., Барбараш О.Л. и др. Национальные российские рекомендации по острому инфаркту миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ: реабилитация и вторичная профилактика. *Российский кардиологический журнал*. 2015; 20 (1): 6–52. DOI: 10.15829/1560-4071-2015-1-6-52. / Aronov D.M..

12 Дюсупова А.А., Жунусов Е.Т., Беляева Т.М., Юрковская О.А., Фаизова Р.И., Терехова Т.И., Хисметова А.М., Зготова Н.С. Основные принципы реабилитации при пневмонии, вызванной коронавирусной инфекцией (Методические рекомендации) // Семей: НАО «Медицинский университет Семей», 2020. – 46 с.

REFERENCES

1 Kannel W.B. Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart Fail Rev.* 2000; 5 (2): 167–173.

2 Inciardi R.M., Adamo M., Lupi L. et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for COVID-19 and cardiac disease in Northern Italy. *Eur. Heart J.* 2020; 41 (19): 1821–1829. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa388.

3 Hendren N.S., Drazner M.H., Bozkurt B., Cooper L.T. Description and proposed management of the acute COVID19 cardiovascular syndrome. *Circulation*. 2020; 141 (23): 1903–1914. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349. Hendren N.S., Drazner M.H., Bozkurt B., Cooper L.T. Description and proposed management of the acute COVID19 cardiovascular syndrome. *Circulation*. 2020; 141 (23): 1903–1914. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047349.

4 Hendren N.S., Grodin J.L., Drazner M.H. Unique patterns of cardiovascular involvement in COVID-19. *J. Card. Fail.* 2020; 26 (6): 466–469. DOI: 10.1016/j.cardfail. 2020. 05.006.

5 Guan W.J., Liang W.H., Zhao Y. et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nationwide analysis. *Eur. Respir. J.* 2020; 55 (5): 2000547. DOI: 10.1183/13993003.00547-2020.

6 ESC European Society of Cardiology. ESC guidance for the diagnosis and management of CV disease during the COVID-19 pandemic. Available at: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID19-Guidance>.

7 Sardu C., Gambardella J., Morelli M.B. et al. Hypertension, thrombosis, kidney failure, and diabetes: Is COVID-19 an

endothelial disease? A comprehensive evaluation of clinical and basic evidence. *J. Clin. Med.* 2020; 9 (5): 1417. DOI: 10.3390/jcm9051417.

8 Smeda M., Chlopicki S. Endothelial barrier integrity in COVID-19-dependent hyperinflammation: does the protective facet of platelet function matter? *Cardiovasc. Res.* 2020; 116 (10): e118–121. DOI: 10.1093/cvr/cvaa190.

9 Sheehy L.M. Considerations for postacute rehabilitation for survivors of COVID-19. *JMIR Public Health Surveill.* 2020; 6 (2): e19462. DOI: 10.2196/19462.

10 Prikaz Ministra zdravooohranenija Respubliki Kazahstan ot 29 avgusta 2019 goda № ҚР DSM-120 «O vnesenii izmenenij v nekotorye prikazy Ministerstva zdravooohranenija Respubliki Kazahstan». Pravila vosstanovitel'nogo lechenija i medicinskoj reabilitacii, v tom chisle i detskoj medicinskoj reabilitacii.

11 Aronov D.M., Bubnova M.G., Barbarash O.L. i dr. Nacional'nye rossijskie rekomendacii po ostromu infarktu miokarda s pod#emom segmenta ST JeKG: reabilitacija i vtorichnaja profilaktika. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2015; 20 (1): 6–52. DOI: 10.15829/1560-4071-2015-1-6-52. / Aronov D.M..

12 Djusupova A.A., Zhunusov E.T., Beljaeva T.M., Jurkovskaja O.A., Faizova R.I., Terehova T.I., Hismetova A.M., Zgotova N.S. Osnovnye principy reabilitacii pri pnevmonii, vyzvannoj koronavirusnoj infekciej (Metodicheskie rekomendacii) // Semej: NAO «Medicinskij universitet Semej», 2020. – 46 s.



Д.К Смагулов., Т.Х. Хабиева

"Халықаралық қоғамдық денсаулық сақтау институты" ЖШС, Нұр-Сұлтан, Қазақстан

COVID-19-МЕН АУЫРҒАН ЖҮРЕК-ҚАН ТАМЫРЛАРЫ АУРУЛАРЫ БАР ПАЦИЕНТТЕРДІ МЕДИЦИНАЛЫҚ ОҢАЛТУДЫҢ ҰЙЫМДАСТЫРУШЫЛЫҚ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Түйін: Бұл мақала COVID-19-мен ауыратын жүрек-тамыр патологиясы бар науқастарды медициналық оңалтуды ұйымдастыруды зерттеуге арналған. Мақала авторлары алыс, жақын шет елдерде және Қазақстанда оңалту бағдарламаларының мысалдарын келтіреді.

Түйінді сөздер: ұйымдастыру, пациенттер, медициналық оңалту, оңалту бағдарламалары, жүрек-тамыр аурулары, коронавирус, COVID-19, SARS-CoV-2.

D.K. Smagulov, T.H. Khabieva

"International Institute of Public Health" LLP, Nur-Sultan, Kazakhstan

ORGANIZATIONAL ISSUES OF MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES WHO HAVE UNDERGONE COVID-19

Resume: This article is devoted to the study of the organization of medical rehabilitation of patients with cardiovascular pathology who have undergone COVID-19. The authors of the article give examples of rehabilitation

programs in the countries of far and near abroad and in Kazakhstan.

Keywords: organization, patients, medical rehabilitation, rehabilitation programs, cardiovascular diseases, coronavirus, COVID-19, SARS-CoV-2.

Контактные данные

Смагулов Даурен Канатович, магистрант.

ТОО «Международный институт общественного здравоохранения»

Тел. 87024039899, Эл. почта: dakenti-86@mail.ru

Хабиева Тамара Хамитовна, научный руководитель, кандидат медицинских наук, доцент

ORCID ID-8651929974278499

ТОО «Международный институт общественного здравоохранения»

Тел. 87051058051, эл. почта: t.habieva@medkrmu.kz; habi-11251@mail.ru

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ



УДК 616-071

DOI 10.53065/kaznmu.2021.54.99.068

У.А. Абдуразаков, В.И. Нечаев, А.У. Абдуразаков*

Казахский медицинский университет непрерывного образования, Алматы, Казахстан

Правление Лиги содействия развитию подиатрии в России (Москва)

* urazabdu@mail.ru 87772269004

КЛИНИЧЕСКАЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ АНАТОМИЧЕСКОЙ КОРОТКОЙ НОГИ

Резюме: В статье изучены клинические и диагностические значимости анатомической короткой ноги у 150 пациентов с деформацией стоп, патологией крупных суставов нижних конечностей, а у 24 пациентов было произведено эндопротезирование тазобедренных и коленных суставов. Они страдали хроническими болевыми синдромами, принимали консервативное лечение без эффекта. У всех наблюдавшихся при обследовании выявили наличие разницы в длине ног в 10 и более мм, соответственно перекаса таза с искривлением позвоночника. Одной из основных причин асимметрии осанки, повышенной утомляемости и хронических болей опорно-двигательной системы является нераспознанная структуральная разница в длине ног. При такой ситуации всякое мануальное и фармакологическое лечение носит лишь симптоматический характер. Решение механической проблемы требует механического подхода путем биомеханической коррекции с помощью индивидуальных ортезов стопы по системе Формтотикс.

Ключевые слова: стопа, деформация, тазобедренные, коленные суставы, ортезы стоп.

В большинстве случаев люди считают себя достаточно гармонично сложенными, без особых нарушений осанки и пороков, а появляющиеся периодические боли в спине, тазобедренных, коленных суставах связывают с возрастом или перегрузкой на работе. На асимметрию тела и анатомическое укорочение ноги почти никто не обращает должного внимания. В то же время, согласно мнению ряда известных авторов (Д. Г. Трэвелл, Д. Г. Симонс, 2005; Ж.М. Ландузи, 2012; В.И. Нечаев, Е.В. Нечаев, 2020 и др.), одна из основных причин асимметрии осанки, повышенной утомляемости и хронических болей опорно-двигательной системы является анатомическая разница в длине ног.

Низкий порог клинической значимости разницы длины ног (5 и более мм) наряду с широкой распространенностью феномена анатомически короткой ноги в популяции (около 50%) диктует необходимость повышенной диагностической настороженности врачей во время первичного приёма и осмотра пациентов с различными жалобами на опорно-двигательную систему.

Основная проблема диагностики анатомически короткой ноги в ходе первичного приёма пациентов с жалобами – это отсутствие у врачей знаний, навыков в области клинических методов диагностики разной длины ног. К большому сожалению, в учебниках медвузов явно недостаточно материалов, посвященных анамнестическим, визуальным и мануальным диагностическим данным, позволяющим врачу заподозрить у пациента разность длины ног. Поэтому до сих пор нет единого мнения в отношении порога клинической значимости, распространённости, степени важности потенциальных взаимосвязей между имеющейся анатомической короткой ногой и разнообразной клинической симптоматикой пациентов. Количество публикаций, посвященных данной тематике в

отечественной и зарубежной литературе, явно недостаточно и недоступно.

Учитывая вышеизложенное, целью нашего исследования являлась определить клиническую и диагностическую значимость анатомической короткой ноги у пациентов с патологией опорно-двигательной системы.

Под нашим клиническим наблюдением находились 150 пациентов в возрасте от 20 до 80 лет. Среди них женщины было 124, мужчины - 26, которые обратились к нам за медицинской помощью по поводу выраженного болевого синдрома, патологии нижних конечностей, таза и позвоночника. У них при клиническом обследовании были выявлены статическая деформация стоп различной степени выраженности, деформирующий остеоартроз коленных, тазобедренных суставов, остеохондроз поясничного отдела позвоночника, протрузия и грыжи межпозвонковых дисков и др. У всех наблюдавшихся в зависимости от выраженности патологического процесса основными жалобами являлись боли в стопах, суставах ног, тазовом поясе и позвоночнике. До обращения к нам они неоднократно получали консервативное лечение в амбулаторных и стационарных условиях в длительное время без эффекта. У 24 пациентов было произведено эндопротезирование тазобедренных(16) и коленных(8) суставов с одной или двусторон. У них, наряду с клинико-рентгенологическими обследованиями, проводились КТ, МРТ исследований. При этом особое внимание обратили на функциональное состояние стоп, определение длины нижних конечностей, положение таза и позвоночника.

У всех пациентов выявляли укорочение одной ноги в пределах от 10 и до 20 и более мм, соответственно наклон таза и искривление позвоночника. До обращения к нам пациенты неоднократно принимали консервативное лечение по поводу болевого



синдрома. У 24 пациента после эндопротезирования боли в оперированных суставах не проходили, коррекция длины конечностей не проводилась.

По нашему мнению, три наиболее важных фактора определяют высокую клиническую и диагностическую значимость обнаружения и количественной оценки разности длины ног в ходе первичного приёма и осмотра пациентов с различными скелетно-мышечными проблемами.

Во-первых, согласно данным ряда авторитетных клиницистов, порог клинической значимости анатомической разницы в длине ног составляет 5 мм, а для лиц с повышенной двигательной активностью (спортсменов, солдат) считают порогом клинической значимости разницу в длине ног в 3 мм.

Во-вторых, в ходе первичного приёма пациентов с различными скелетно-мышечными жалобами следует принимать во внимание высокую степень распространённости среди населения анатомического укорочения конечности малых величин: в 5-10 мм. Так, по данным O.Friberg'a, (1987), количество субъектов с величиной анатомической разницы длины ног в 5мм и более составляет в популяции свыше 50%.

Следует также учитывать, что за последние десятилетия контингент субъектов с разностью длины ног постоянно пополняется за счёт сотен тысяч пациентов, перенёсших тотальное эндопротезирование тазобедренных или коленных суставов. Причём нередко эта ятрогенная разница превышает 10 мм (Рисунок 1).

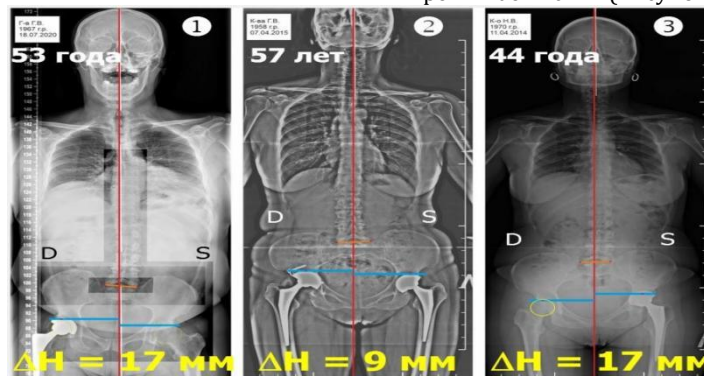


Рисунок 1 - Примеры постуральных рентгенограмм трёх пациентов с анатомической разницей длины ног после эндопротезирования.

ΔH – анатомическая разница в длине ног. Пациент №1 – сильная боль в интактном т/б суставе; №2 – боль в пояснице; №3 – трохантерит левого полуэтаза.

Во время замены сустава на операционном столе, не представляется возможным точно (до 5 мм) выровнять длину ног пациента. Как следствие, например, в США наибольшее количество судебных исков, предъявляемых ортопедам после

эндопротезирования, связано с появлением новых скелетно-мышечных жалоб в первые месяцы после операции.

В-третьих, Д.Г.Трэвелл, Д.Г.Симонс и Л.С.Симонс (1,2) считают одним из трёх главных факторов, «увекочивающих» болевые синдромы скелетно-мышечного генеза, разницу в длине ног (Рисунок 2).

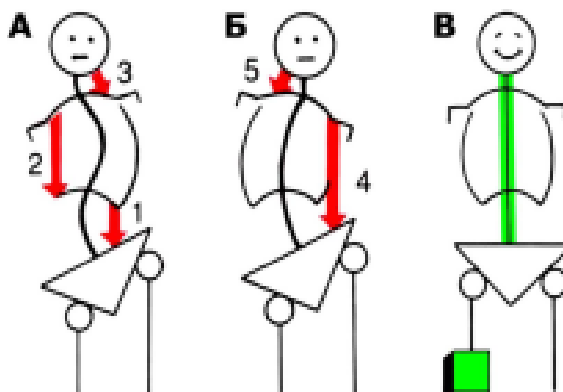


Рисунок 2 - Схема влияния анатомически короткой ноги на позу: перекося таза, сколиозирование. 1-5 – компенсаторные укорочения / спазм постуральных мышц (варианты А,Б); В – лечение: ортопедическая коррекция разницы в длине ног (лифт-терапия) (по Д.Г.Трэвелл, Д.Г.Симонс и Л.С.Симонс, 2005 г., т.2 с.60 в модификации авторов).

Согласно остеопатической парадигме, анатомически короткая нога – это структурная аномалия, которая выступает в качестве первичной соматической дисфункции, порождая порочную механику всего тела и вторичные дисфункциональные расстройства. Хорошо известно, что очень незначительные

изменения в структуре могут приводить к выраженным изменениям в функции.

Так, по нашим наблюдениям, даже очень небольшие (5-8 мм) структурные аномалии «внизу» тела могут индуцировать клинические страдания «вверху»: например, стойкие головные боли шейного генеза или даже грыжи шейного отдела позвоночника.

Однако, лечащие врачи часто просто не подозревают о вышеизложенных взаимосвязях. В этот период в поисках этиологии страданий пациента, как правило, назначаются многочисленные дорогостоящие и в основном бесполезные лабораторные и аппаратные методы диагностики.

Наша клиническая практика показывает, что в этих случаях соответствующая по толщине «подкладка» под стопу короткой ноги (лифт-терапия), коррекция длины ног с применением индивидуальных,

универсальных, ортопедических ортезов стопы по системе Формтотикс резко снижает болевые проявления и значительно сокращают сроки выздоровления.

Отдельные авторы отмечают, что в молодые годы малые по величине различия в длине ног чаще всего остаются незамеченными до тех пор, пока с возрастом не появляется асимметричная и весьма разнообразная, стойкая клиническая симптоматика (см. Рисунок 3).

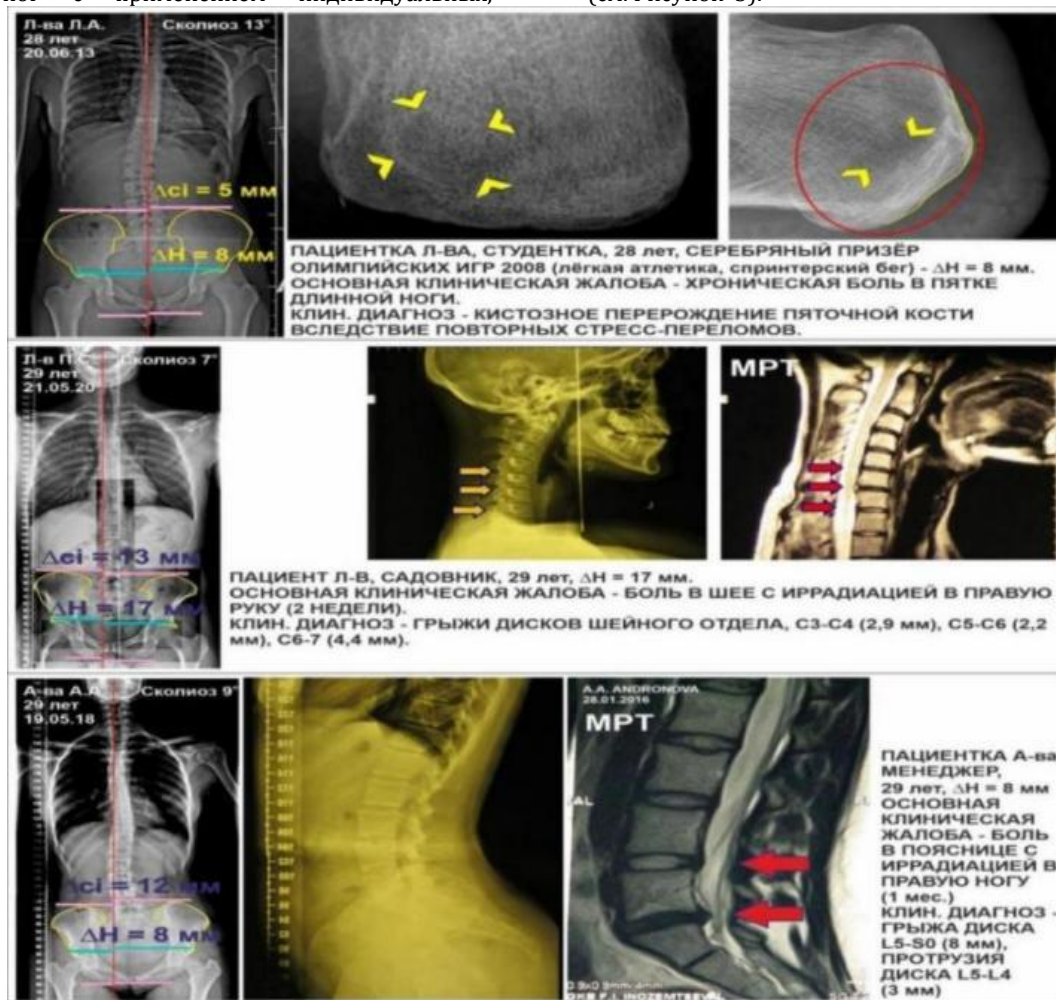


Рисунок 3 - Примеры постуральных рентгенограмм трех пациентов с анатомической разницей в длине ног и различными клиническими жалобами ΔH – разница в длине ног по головкам бедренных костей, Dci – разница в высоте стояния крыльев подвздошных костей.

На основании вышеизложенного можно сделать заключение, что в настоящее время во врачебном сообществе наблюдается недостаточная настороженность в отношении очень широко распространённой среди населения структуральной аномалии: разновеликости длины ног. Такая врачебная «близорукость» приводит к назначению чисто симптоматических методов терапии многих страданий пациентов структурального генеза. В случае нераспознанной и нескорректированной ортопедически анатомической короткой ноги всякое мануальное лечение, физиопроцедуры, фармакотерапия, а также методы реабилитации остаются малоэффективными. Как правило, решение механической проблемы требует механического подхода путем биомеханической коррекции с помощью индивидуальных ортезов стопы по системе

Формтотикс, а устранение болевого синдрома применением «чудодейственные» таблетки, мази, инъекции остаются бесполезными и не решают проблемы.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Трэвелл Д.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли и дисфункции. Руководство по триггерным точкам в 2 томах. Том 2. Верхняя половина туловища. Издание 2-е / Пер. с англ. проф. Б.В.Гусева. – М.:«Медицина», 2005.– 656 с.:ил. – в с. 43.
2 Симонс Д.Г., Трэвелл Д.Г., Симонс Л.С. Миофасциальные боли и дисфункции. Руководство по триггерным точкам в 2 томах. Том 1. Нижние конечности / Пер. с англ. проф. Б.В.Гусева. – М.:«Медицина», 2005.–1171 с.

3 Ж.М.Ландузи. Боль в спине, зубная боль, равновесие человека, связанное с позой тела и зубами. Российский остеопатический журнал, (2012)3-4(18-19): 109-114.
4 Нечаев В.И., Нечаев Е.В. Анатомически короткая нога: диагностическая значимость, аппаратные и ручные методы количественной оценки (Часть I) , «Подиатр», № 1, (8) 2020
5 Friberg O (1987). The statics of postural pelvic tilt scoliosis; a radiographic study on 288 consecutive chronic LBP patients. Clinical Biomechanics, 2(4), 211-219.

REFERENCES

1 Trjevell D.G., Simons D.G. Miofascial'nye boli i disfunkcii. Rukovodstvo po triggernym tochkam v 2 tomah. Tom 2. Verhnjaja polovina tulovishha. Izdanie 2-e / Per. s angl. prof. B.V.Guseva. – М.:«Medicina», 2005.– 656 s.:il. – v s. 43.
2 Simons D.G., Trjevell D.G., Simons L.S. Miofascial'nye boli i disfunkcii. Rukovodstvo po triggernym tochkam v 2 tomah. Tom 1. Nizhnie konechnosti / Per. s angl. prof. B.V.Guseva. – М.:«Medicina», 2005.–1171 s.

3 Zh.M.Landuzi. Bol' v spine, zubnaja bol', ravnovesie cheloveka, svjazannoe s pozoy tela i zubami. Rossijskij osteopaticheskij zhurnal, (2012)3-4(18-19): 109-114.
4 Nechaev V.I., Nechaev E.V. Anatomicheski korotkaja noga: diagnosticheskaja znachimost', apparatnye i ruchnye metody kolichestvennoj ocenki (Chast' I) , «Podiatr», № 1, (8) 2020
5 Friberg O (1987). The statics of postural pelvic tilt scoliosis; a radiographic study on 288 consecutive chronic LBP patients. Clinical Biomechanics, 2(4), 211-219.

А. Абдуразаков, В. И. Нечаев, А. У. Абдуразаков

*Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, Алматы, Қазақстан
Ресейдегі педиатрияны дамытуға жәрдемдесу лигасының басқармасы (Мәскеу)*

АНАТОМИЯЛЫҚ ҚЫСҚА АЯҚТЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ДИАГНОСТИКАЛЫҚ МАҢЫЗЫ

Түйін: Мақалада 150 науқаста қысқа аяқтың анатомиялық клиникалық және диагностикалық маңызы сипатталған. 24 науқасқа жамбас пен тізе артропластикасы жасалды. Науқастарда созылмалы ауырсыну синдромы болды. Тексеру кезінде байқалғандардың барлығы аяқтың ұзындығында 10 мм ден астам айырмашылық бар екенін анықтады. Бұл

жағдайда фармакологиялық емдеу симптоматикалық болып табылады. Мәселенің шешімдерінің бірі - жеке формтотикс ортездердің көмегімен аяқтың ұзындығындағы айырмашылықты түзету.
Түйінді сөздер: табан, деформация, жамбас, тізе буындары, аяқ ортездері.

U.A. Abdurazakov, V.I. Nechaev, A.U. Abdurazakov

*Kazakh medical university of continuing education, Almaty, Kazakhstan
Board of the League for the Promotion of Podiatry in Russia (Moscow)*

CLINICAL AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF THE ANATOMICAL SHORT LEG

Resume: The article describes the clinical and diagnostic significance of the anatomical short leg in 150 patients. Hip and knee arthroplasty was performed in 24 patients. The patients had chronic pain syndrome. All those observed during the examination revealed the presence of a difference

in the length of the legs of more than 10 mm. In this situation, pharmacological treatment is symptomatic. One of the solutions to the problem is to correct the difference in leg length with the help of individual Formtotics orthoses.
Key words: foot, deformity, hip, knee joints, foot orthoses.

Контактные данные

У.А. Абдуразаков urazabdu@mail.ru 87772269004

УДК [611.018.4:612.753]-092.18
DOI 10.53065/kaznm.2021.89.58.069

М.У. Байдарбеков, А.А. Нурахметов, К.Т. Оспанов, А.С. Кожакоев
Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпеноева Н.Д.
Нур-Султан, Казахстан

ЭВОЛЮЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ (обзор литературы)

Резюме. В данной статье мы провели обзор литературы по проблеме лечения нарушений репаративной регенерации костной ткани длинных трубчатых костей. Широкий спектр существующих методик оперативного лечения псевдоартрозов длинных трубчатых костей до настоящего времени не решил проблемы регенеративной способности костных структур. Применение открытых хирургических методов связано с дополнительной травматизацией мягких тканей, сосудов поврежденной конечности и возможными осложнениями, что является их недостатком. В развитии клеточных технологий в лечении нарушений репаративной регенерации костной ткани решающую роль сыграло внедрение альтернативных методов замещения дефекта костной ткани для стимуляции регенерации кости, но недостатки различных костно-пластических материалов и имплантатов побуждают исследователей к поиску новых методов костной пластики и заменителей костных трансплантатов. В настоящее время основным направлением является разработка и внедрение в практику композитных биоматериалов с остеогенными и остеоиндуктивными свойствами, в состав которых входят стволовые или остеопрогениторные клетки человека, а также факторы роста. В связи с этим, в области тканевой инженерии активно проводятся исследования, направленные на создание остеоиндуктивных биоматериалов нового поколения, основанных на применении костных морфогенетических рекомбинантных белков, которые были одобрены, и в настоящее время уже применяются в клинической практике для восстановления несрастающихся переломов. Однако, несмотря на высокую эффективность рекомбинантных белков, до сих пор существуют некоторые проблемы, связанные с их клиническим применением. В первую очередь, это связано с коротким периодом жизни рекомбинантных белков. Введенные в участок повреждения белки теряют свою биологическую активность за короткий период времени и поэтому для того, чтобы добиться терапевтического эффекта в клинической практике используют большие дозы рекомбинантных белков.

Ключевые слова: псевдоартрозы, трансплантаты, полимеры, костно-пластические материалы, факторы роста, мезенхимальные стволовые клетки.

В настоящее время проблема лечения нарушений репаративной регенерации костной ткани длинных трубчатых костей остается актуальной проблемой в современной травматологии и ортопедии [1, 2]. Согласно современным данным, в структуре последствий травм длинных трубчатых костей дефекты и псевдоартрозы бедренной кости достигают 10,7-30,8% случаев, костей голени – 15-50,6%, плечевой кости – 0,4-30%. Образующиеся при этом анатомо-функциональные нарушения конечности в виде её укорочения и деформации, стойких контрактур смежных суставов и нейротрофических расстройств достигают 11,6-44,9% случаев [3, 4, 5] и являются причиной стойкой инвалидности, удлиняют сроки госпитализации и реабилитации пациентов, что, в свою очередь, приводит к существенной экономической проблеме [6, 7, 8].

Костная ткань обладает высокой способностью восстанавливаться после травмы посредством сложных и строго регулируемых биологических процессов. Хотя в некоторых случаях, таких как обширные резекции костей, вследствие онкопроцессов, остеопороза, остеомалации, остеомиелита, аваскулярного некроза и атрофического несращения, регенерация кости может быть нарушена [9].

Широкий спектр существующих методик оперативного лечения псевдоартрозов длинных трубчатых костей до настоящего времени не решил проблемы регенеративной способности костных структур в связи с тем, что применение открытых хирургических методов связано с дополнительной травматизацией мягких тканей, сосудов поврежденной конечности и возможными осложнениями, что является их недостатком [10].

В развитии клеточных технологий в лечении нарушений репаративной регенерации костной ткани решающую роль сыграло внедрение альтернативных методов замещения дефекта костной ткани для стимуляции регенерации кости.

Пораженные кости могут быть восстановлены до нормальных с использованием аутоотрансплантатов, аллотрансплантатов или ксенотрансплантатов [11]. Аутологичные трансплантаты являются «золотым стандартом» (Cypher and Grossman, 1996) в процессе регенерации кости благодаря биосовместимости, а также остеоиндуктивным и остеокондуктивным свойствам. Однако аутоотрансплантаты по-прежнему демонстрируют некоторые недостатки, обусловленные ограниченным количеством кости, доступной для трансплантации, и травматичностью при заборе трансплантата.

Аллотрансплантаты и ксенотрансплантаты являются альтернативой костным трансплантатам, поскольку они сходны с костной тканью человека и не требуют забора трансплантата у пациента [12]. Недостатками аллотрансплантатов является то, что в процессах их очистки часто используются химические реагенты, агрессивные для костной ткани [13]. Несмотря на существующие различные процессы для очистки аллогенной кости, обеспечивающие безопасность для аллотрансплантации, сохраняется риск развитие иммунной реакции и передачи заболеваний.

Ксенотрансплантатом являются кости животного происхождения, чаще всего ксенотрансплантаты крупного рогатого скота, лошадей и свиней. Согласно исследованиям, трансплантаты губчатой кости коровьего происхождения являются ближайшим ксенотрансплантатом к кости человека, подлежащей регенерации, уступая только аутоотрансплантатам [14, 15, 16, 17].



Однако алло- и ксенотрансплантаты имеют недостатки, такие как высокая стоимость, риск инфицирования или иммунные реакции [18, 19]. Кроме того, процессы очистки и стерилизации исходного сырья животного происхождения приводят к ухудшению как механических, так и биологических характеристик [20, 21, 22, 23].

Помимо вышеперечисленных биотрансплантатов в современной травматологии и ортопедии применяют другие различные имплантаты.

Пористые имплантаты обладают хорошей биосовместимостью с костной тканью человека [24, 25]. Но недостатком их применения является проблема необходимости стимулирования и доставки факторов роста к поврежденному участку [26].

Синтетические полимеры также служат перспективным материалом для стимуляции костной ткани благодаря их биомеханическим и биоразлагаемым свойствам. Наиболее изученными синтетическими полимерами для регенерации костной ткани являются алифатические полиэферы, такие как полимолочная кислота, поликапролактон и полигликолевая кислота и их производные. Другие синтетические полимеры включают в себя полиметилметакрилат, поли-ε-капролактон, полигидроксibuтират, полиэтилен, полипропилен, полиуретан. Эти полимеры разлагаются в результате гидролиза *in vivo* и имеют преимущество, заключающееся в том, что они легко подгоняются под различные формы в соответствии с механическими требованиями к конкретной обрабатываемого дефекта кости [27, 28, 29]. Однако синтетические полимеры имеют такие недостатки, как процесс биоразлагаемости материала, что снижает их механическую прочность *in vivo*. Некоторые полимеры, такие как полипропиленфумарат, продемонстрировали высокую устойчивость к компрессии, однако их абсорбция приводит к высвобождению токсичных кислотных соединений [30].

В современной литературе описывают также применение натуральных полимеров в стимуляции костной ткани человека, обеспечивающих дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток в остеобласты. Их преимущество заключается в сходстве с нативным внеклеточным матриксом благодаря остеоиндуктивным свойствам и биосовместимости. По химическому составу натуральные полимеры делят на белки (коллаген, желатин, фибриноген, эластин) и полисахариды (гликозаминогликаны, целлюлоза, амилоза) [31, 32]. Было предложено несколько путей изготовления природных полимерных материалов: они могут быть получены клетками, которые индуцируются для образования нативного внеклеточного матрикса, или непосредственно получены из децеллюляризованной костной ткани [33]. Однако механические свойства и биоразлагаемость натуральных полимеров уступают в сравнении с синтетическими полимерами [34]. С целью снижения токсического действия лекарственного средства и расширения его активности применяют деацетилированное производное хитина (хитозан) в качестве носителя для доставки лекарственных препаратов, способный усиливать абсорбцию гидрофобных макромолекулярных препаратов благодаря его мукоадгезивной катионной природе [35]. Чаще используют модифицированный хитозин, сравнимый по структуре с гепарином, который может

благоприятно связываться с основными аминокислотами BMP-2 (Bone Morphogenetic Proteins). Улучшая замедленное высвобождение, это взаимодействие может повысить биологическую активность BMP-2 для регенерации костной ткани [36].

Неорганические имплантаты делят на металлические и керамические. В свою очередь, металлические имплантаты представлены кремниевыми, золотыми и бриллиантовыми наночастицами. Кремниевые наночастицы обладают пористой структурой, благодаря которой ускоряется высвобождение лекарственного средства путем повышения устойчивости к диффузии лекарственного средства. Данные наночастицы способны доставлять противоопухолевые препараты целевым образом и высвобождать их по требованию, чтобы увеличить их клеточное поглощение без какого-либо преждевременного высвобождения [37]. Они могут ускорить формирование костной ткани путем повышения активности остеобластов и уменьшать резорбцию костной ткани путем снижения активности остеокластов; по этой причине они все еще являются отличным вариантом для лечения остеопороза [38]. Золотые наночастицы подходят для контролируемой доставки лекарственных препаратов, лечения и диагностики онкопроцессов [39]. Данные наночастицы могут подавлять образование остеокластов, функцию промотора остеокластогенеза и снижать уровень активных форм кислорода [40]. Золотые наночастицы также могут использоваться для транспортировки наркотических препаратов. Чтобы вызвать остеогенную дифференцировку, они способны обеспечить механическое напряжение на мембранах мезенхимальных стволовых клеток, чтобы активировать митоген-активируемые протеинкиназы [41, 42]. Алмазные наночастицы представляют собой октаэдрические наноразмерные углеродные имплантаты, которые являются внутриклеточными носителями биоактивных соединений благодаря своим свойствам, таким как: биосовместимость, малые размеры и химическое взаимодействие с большой поверхностью [43]. Предполагается, что данные наночастицы играют положительную роль в пролиферации и дифференцировке остеобластов [44]. Керамические имплантаты ценны в регенерации костной ткани, так как она содержит неорганический внеклеточный матрикс, состоящим из почти 70% гидроксипатита и 30% коллагена [45]. Наночастицы фосфата кальция обладают превосходной биосовместимостью, биоразлагаемостью и сходством по структуре с неорганическим составом минералов кости [46]. Наиболее исследованными наночастицами фосфата кальция являются гидроксипатит, бета-трикальцийфосфат и двухфазный фосфат кальция [47]. Данные наночастицы способны интегрировать в костную ткань и стимулировать дифференцировку остеобластов, рост остеобластов и отложение неорганического матрикса. Однако клиническое применение наночастиц фосфата кальция ограничено их хрупкостью, нерегулярной скоростью абсорбции и общими плохими клиническими результатами.

Таким образом, новая костная ткань, сформированная в керамическом каркасе, не может выдержать механическую нагрузку так же, как и натуральная кость. Совсем недавно было доказано, что легирование каркаса фосфата кальция различными соединениями может улучшить механическую

стойкость, биосовместимость и скорость абсорбции [48, 49]. Недостатки различных костно-пластических материалов и имплантатов побуждают исследователей к поиску новых методов костной пластики и заменителей костных трансплантатов. В настоящее время основным направлением является разработка и внедрение в практику композитных биоматериалов с остеогенными и остеоиндуктивными свойствами, в состав которых входят стволовые или остеопрогениторные клетки человека, а также факторы роста [50]. В связи с этим, в области тканевой инженерии активно проводятся исследования, направленные на создание остеоиндуктивных биоматериалов нового поколения, основанных на применении костных морфогенетических рекомбинантных белков, которые были одобрены (Food and Drug Administration) FDA и в настоящее время уже применяются в клинической практике для восстановления несрастающихся переломов. BMP являются одним из ключевых факторов в реконструкции и восстановлении поврежденной костной ткани. Было показано, что они обладают мощными остеоиндукторными эффектами и способны стимулировать образование новой костной ткани за счет дифференцировки мезенхимальных стволовых клеток в остеобласты [52]. Однако, несмотря на высокую эффективность рекомбинантных BMP, до сих пор существуют некоторые проблемы, связанные с их клиническим применением. В первую очередь, это связано с коротким периодом жизни BMP. Введенные в участок повреждения белки теряют свою биологическую активность за короткий период времени и поэтому для того, чтобы добиться терапевтического эффекта в клинической практике используют большие дозы рекомбинантных BMP [53]. Например, эффективной дозой для регенерации кости является 1,5 мг/мл дефекта, что в 4-5 раз выше величины эндогенной дозы. Такие высокие дозы рекомбинантных BMP могут диффундировать из участка повреждения и вызывать побочные эффекты, включающие патологическое перерастание костной ткани и иммунный ответ [54]. Для того, чтобы избежать эти проблемы существует необходимость в разработке транспортных систем доставки с контролируемым высвобождением остеоиндуктивных факторов роста в область повреждения кости. Несмотря на ряд разработанных систем доставки на полимерной основе для лечения дефектов костей, лишь немногие из них дошел до клинического применения. В настоящее время существует несколько коммерческих перевозчиков для доставки остеоиндуктивных факторов роста, такие как OP-1, INFUSE®, InductOS® и AUGMENT® [55]. Ряд проспективных, рандомизированных, многоцентровых исследованиях показали, что OP-1 безопасен, эффективен и ускоряет регенерацию костной ткани при лечении открытых переломов большеберцовой кости [56,57]. В результате многочисленных клинических испытаниях с 2002 по 2017 годы по оценке безопасности, эффективности и дозозависимых эффектов имплантации INFUSE® при межтеловом спондилодезе с использованием рекомбинантного BMP-2 и коллагеновой губки имели значительно более высокую частоту сращения по сравнению с пациентами без рекомбинантного BMP-2 [58].

В исследованиях Triplett, R.G et. all 2009 г использования рекомбинантного BMP-2 и коллагеновой губки для пластики гайморовой пазухи по сравнению с аутогенным костным трансплантатом у 160 пациентов были отмечены эффективность и ускорение регенерации костной ткани, а также снизилось число осложнений, таких как длительные парестезии и боль в области забора трансплантата [59]. Кроме того, применение рекомбинантного BMP-2 и коллагеновой губки двух доз (1,5 мг/мл) у 80 пациентов было отмечено увеличение костной ткани в альвеолярном отростке. [60].

Как и BMP, фактор роста тромбоцитов также играет важную роль в регенерации костной ткани [61]. Проведенные клинические исследования показали, что инъекционный костный трансплантат (Augment®, Wright Medical Technologies) эффективен при атродезе голеностопного сустава [62, 63], значительно сокращает время сращения (14,3-8,9 недель) по сравнению с аутогенным трансплантатом (19,7-11,5 недель). Хорошие клинические результаты достигали 91%.

Таким образом, существующие доступные системы доставки на полимерной основе для ускорения регенерации костной ткани продемонстрировали хорошую терапевтическую эффективность в различных клинических применениях.

Вывод

Нарушения репаративной регенерации костной ткани длинных трубчатых костей остается актуальной проблемой и требует совершенствования методов лечения. Аутогенные трансплантаты, алло и ксенотрансплантаты являются текущими стандартами лечения, но эти подходы все еще демонстрируют некоторые недостатки, такие как ограниченная доступность костной ткани для трансплантации или иммунные реакции. Современные пластические материалы были изучены в исследованиях как *in vitro*, так и *in vivo*, демонстрируя многообещающие результаты с точки зрения биосовместимости и биомеханических свойств. Кроме того, имплантаты для восстановления костей показали обнадеживающие результаты в сочетании с лекарственными средствами, факторами роста и мезенхимальными стволовыми клетками, которые могут взаимодействовать, облегчая отложение и минерализацию костной ткани. Особое место среди различных подходов к доставке лекарств занимают методы с встроенными нано- и микрочастицами, содержащие лекарства или биологически активные вещества. Эти инновационные системы доставки лекарств имеют ряд преимуществ, которые отличают их от других систем. Кроме того, использование нано- и микрочастиц позволяет повысить эффективность и контролируемое высвобождение лекарственного средства из кожи с течением времени в соответствующих терапевтических концентрациях. Эти контролируемые системы доставки лекарств способны эффективно стимулировать остеогенез и ускорять регенерацию костей без значительных побочных эффектов. Однако, несмотря на многообещающие результаты доклинических исследований, внедрению разработанных систем доставки лекарств необходимы дополнительные клинические испытания.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

**Конфликт интересов** – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Olshansky S.J., Passaro D.J., Hershow R.C., Layden J., Carnes B.A., Brody J., Hayflick L., Butler R.N., Allison D.B., Ludwig D.S. A potential decline in life expectancy in the united states in the 21st century. *N. Engl. J. Med.* 2005, 352, 1138–1145. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 2 Carrington J.L. Aging bone and cartilage: Cross-cutting issues. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2005, 328, 700–708. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 3 Tzioupis C., Giannoudis P.V. (2007). Prevalence of long-bone non-unions. *Injury* 38:S3. 10.1016/j.injury.2007.02.005 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 4 Gómez-Barrena E., Rosset P., Lozano D., Stanovici J., Ermthaller C., Gerbhard F. (2015). Bone fracture healing: cell therapy in delayed unions and nonunions. *Bone* 70, 93–101. 10.1016/j.bone.2014.07.033 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 5 Ekegren C. L., Edwards E. R., de Steiger R., Gabbe B. J. (2018). Incidence, costs and predictors of non-union, delayed union and mal-union following long bone fracture. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 15:E2845. 10.3390/ijerph15122845 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 6 Борзунов Д.Ю. Несвободная костная пластика по Г.А. Илизарову в проблеме реабилитации больных с дефектами и ложными суставами длинных костей // Гений ортопедии. 2011. № 1. С. 26-31.
- 7 Gruber R., Koch H., Doll B.A., Tegtmeier F., Einhorn T.A., Hollinger J.O. (2006). Fracture healing in the elderly patient. *Exp. Gerontol.* 41, 1080–1093. 10.1016/j.exger.2006.09.008 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 8 Borrelli J., Pape C., Hak D., Hsu J., Lin S., Giannoudis P., et al. (2012). Physiological challenges of bone repair. *J. Orthop. Trauma* 26, 708–711. 10.1097/BOT.0b013e318274da8b [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 9 Gao, C.; Deng, Y.; Feng, P.; Mao, Z.; Li, P.; Yang, B.; Deng, J.; Cao, Y.; Shuai C., Peng S. Current progress in bioactive ceramic scaffolds for bone repair and regeneration. *Int. J. Mol. Sci.* 2014, 15, 4714–4732. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 10 Barabash A.P., Barabash Y.A., Balayan V.D., Tishkov N.V., Kauts O.A., Grazhdanin K.A. Treatment of leg false joints by means of transosseous fixation with remote stimulation of regenerative process. *Journal Politrauma* № 4 (12)2012 R 19-29.
- 11 Rasch A., Naujokat H., Wang F., Seekamp A., Fuchs S., Klüter T. (2019). Evaluation of bone allograft processing methods: impact on decellularization efficacy, biocompatibility and mesenchymal stem cell functionality. *PLoS One* 14:e0218404. 10.1371/journal.pone.0218404 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 12 Delloye C., Cornu O., Druetz V., Barbier O. (2007). Bone allografts: what they can offer and what they cannot. *J. Bone Joint Surg. Br.* 89 574–579. 10.1302/0301-620X.89B5.19039 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 13 Dumas A., Gaudin-Audrain, C., Mabilieu G., Massin P., Hubert L., Baslè M.F., Chappard D. The influence of processes for the purification of human bone allografts on the matrix surface and cytocompatibility. *Biomaterials* 2006, 27, 4204–4211. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 14 Athanasiou V.T., Papachristou D.J., Panagopoulos A., Saridis A., Scopa C.D., Megas P. Histological comparison of autograft, allograft-dbm, xenograft, and synthetic grafts in a trabecular bone defect: An experimental study in rabbits. *Med. Sci. Monit.* 2010, 16, 24–31. [Google Scholar]
- 15 Datta A., Gheduzzi S., Miles A.W. A comparison of the viscoelastic properties of bone grafts. *Clin. Biomech.* 2006, 21, 761–766. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 16 Capanna V., Milano G., Pagano E., Barba M., Cicione C., Salonna G., Lattanzi W., Logroscino G. Bone substitutes in orthopaedic surgery: From basic science to clinical practice. *J. Mater. Sci. Mater. Med.* 2014, 25, 2445–2461. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 17 Knofler W., Barth T., Graul R., Krampe D. Retrospective analysis of 10,000 implants from insertion up to 20 years-analysis of implantations using augmentative procedures. *Int. J. Implant Dent.* 2016, 2. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 18 Ferracini R., Martínez Herreros I., Russo A., Casalini T., Rossi F., Perale G. (2018). Scaffolds as structural tools for bone-targeted drug delivery. *Pharmaceutics* 10:E122. 10.3390/pharmaceutics10030122 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 19 Ho-Shui-Ling A., Bolander J., Rustom L. E., Johnson A. W., Luyten F. P., Picart C. (2018). Bone regeneration strategies: engineered scaffolds, bioactive molecules and stem cells current stage and future perspectives. *Biomaterials* 180 143–162. 10.1016/j.biomaterials.2018.07.017 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 20 Ceccarelli G., Presta R., Benedetti L., Gabriella M., De Angelis C., Marco Lupi S., Rodriguez y Baena R. Emerging perspectives in scaffold for tissue engineering in oral surgery. *Stem. Cells Int.* 2017. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 21 Colaço H.B., Shah Z., Back D., Davies A., Ajuied A. Xenograft in orthopaedics. *Orthop. Trauma* 2015, 29, 253–260. [Google Scholar] [CrossRef]
- 22 Pertici G., Rossi F., Casalini T., Perale G. Composite polymer-coated mineral grafts for bone regeneration: Material characterisation and model study. *Ann. Oral Maxillofac. Surg.* 2014, 2, 4. [Google Scholar]
- 23 Stacchi C., Lombardi T., Perinetti G., Traini T. New bone formation after transcrestal sinus floor elevation was influenced by sinus cavity dimensions: A prospective histologic and histomorphometric study. *Clin. Oral. Implants Res.* 2018, 29, 465–479. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 24 Murphy C.M., Haugh M.G., O'Brien, F.J. The effect of mean pore size on cell attachment, proliferation and migration in collagen-glycosaminoglycan scaffolds for bone tissue engineering. *Biomaterials* 2010, 31, 461–466. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 25 Tu J., Wang H., Li H., Dai K., Wang J., Zhang, X. The in vivo bone formation by mesenchymal stem cells in zein scaffolds. *Biomaterials* 2009, 30, 4369–4376. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 26 Gu W., Wu C., Chen J., Xiao Y. Nanotechnology in the targeted drug delivery for bone diseases and bone



- regeneration. *Int. J. Nanomed.* 2013, 8, 2305–2317. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 27 Ali Akbari Ghavimi S., Ebrahimzadeh M.H., Solati-Hashjin M., Abu Osman N.A. Polycaprolactone/starch composite: Fabrication, structure, properties, and applications. *J. Biomed. Mater. Res. A* 2015, 103, 2482–2498. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 28 Athanasiou K.A., Agrawal C.M., Barber F.A., Burkhart S.S. Orthopaedic applications for pla-pga biodegradable polymers. *Arthroscopy* 1998, 14, 726–737. [Google Scholar] [CrossRef]
- 29 Ghassemi T., Shahroodi A., Ebrahimzadeh M.H., Mousavian A., Movaffagh J.; Moradi A. Current concepts in scaffolding for bone tissue engineering. *Arch. Bone Jt. Surg.* 2018, 6, 90–99. [Google Scholar] [PubMed]
- 30 Yan J., Li J., Runge M.B., Dadsetan M., Chen Q., Lu L., Yaszemski M.J. Cross-linking characteristics and mechanical properties of an injectable biomaterial composed of polypropylene fumarate and polycaprolactone co-polymer. *J. Biomater. Sci. Polym. Ed.* 2011, 22, 489–504. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 31 Ghassemi T., Shahroodi A., Ebrahimzadeh M.H., Mousavian A., Movaffagh J., Moradi A. Current concepts in scaffolding for bone tissue engineering. *Arch. Bone Jt. Surg.* 2018, 6, 90–99. [Google Scholar] [PubMed]
- 32 Moradi A., Ataollahi F., Sayar K., Pramanik S., Chong P.P., Khalil A.A., Kamarul T., Pinguang-Murphy B. Chondrogenic potential of physically treated bovine cartilage matrix derived porous scaffolds on human dermal fibroblast cells. *J. Biomed. Mater. Res. A* 2016, 104, 245–256. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 33 Pei M., Li J.T., Shoukry M., Zhang Y. A review of decellularized stem cell matrix: A novel cell expansion system for cartilage tissue engineering. *Eur. Cell Mater.* 2011, 22, 333–343. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 34 Yarlagadda P.K., Chandrasekharan M., Shyan J.Y. Recent advances and current developments in tissue scaffolding. *Biomed. Mater. Eng.* 2005, 15, 159–177. [Google Scholar] [PubMed]
- 35 Russo E., Gaglianone N., Baldassari S., Parodi B., Cafaggi S., Zibana C., Donalizio M., Cagno V., Lembo D., Caviglioli G. Preparation, characterization and in vitro antiviral activity evaluation of foscarnet-chitosan nanoparticles. *Colloids Surf. B Biointerfaces* 2014, 118, 117–125. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 36 Cao L., Werkmeister J.A., Wang J., Glattauer V., McLean K.M., Liu C. Bone regeneration using photocrosslinked hydrogel incorporating rhbmp-2 loaded 2-n, 6-o-sulfated chitosan nanoparticles. *Biomaterials* 2014, 35, 2730–2742. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 37 Wang Y., Zhao Q., Han N., Bai L., Li J., Liu J., Che E., Hu L., Zhang Q., Jiang T., et al. Mesoporous silica nanoparticles in drug delivery and biomedical applications. *Nanomedicine* 2015, 11, 313–327. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 38 Cheng H., Chawla A., Yang Y., Li Y., Zhang J., Jang H.L., Khademhosseini, A. Development of nanomaterials for bone-targeted drug delivery. *Drug Discov. Today* 2017, 22, 1336–1350. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 39 Cabuzu D., Cirja A., Puiu R., Grumezescu A.M. Biomedical applications of gold nanoparticles. *Curr. Top. Med. Chem.* 2015, 15, 1605–1613. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 40 Sul O.J., Kim J.C., Kyung T.W., Kim H.J., Kim Y.Y., Kim S.H., Kim J.S., Choi H.S. Gold nanoparticles inhibited the receptor activator of nuclear factor-kappa ligand (rankl)-induced osteoclast formation by acting as an antioxidant. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 2010, 74, 2209–2213. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 41 Ghosh P., Han G., De M., Kim C.K., Rotello V.M. Gold nanoparticles in delivery applications. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 2008, 60, 1307–1315. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 42 Yi C., Liu D., Fong C.C., Zhang J., Yang M. Gold nanoparticles promote osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells through p38 mapk pathway. *ACS Nano* 2010, 4, 6439–6448. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 43 Cheng H., Chawla A., Yang Y., Li Y., Zhang J., Jang H.L., Khademhosseini A. Development of nanomaterials for bone-targeted drug delivery. *Drug Discov. Today* 2017, 22, 1336–1350. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 44 Zhang Q., Mochalin V.N., Neitzel I., Knoke I.Y., Han J., Klug C.A., Zhou J.G., Lelkes P.I., Gogotsi Y. Fluorescent plla-nanodiamond composites for bone tissue engineering. *Biomaterials* 2011, 32, 87–94. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 45 Biltz R.M., Pellegrino E.D. The chemical anatomy of bone. I. A comparative study of bone composition in sixteen vertebrates. *J. Bone Jt. Surg. Am.* 1969, 51, 456–466. [Google Scholar] [CrossRef]
- 46 Bose S., Tarafder S. Calcium phosphate ceramic systems in growth factor and drug delivery for bone tissue engineering: A review. *Acta Biomater.* 2012, 8, 1401–1421. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed] [Green Version]
- 47 Ambre A.H., Katti D.R., Katti K.S. Biomineralized hydroxyapatite nanoclay composite scaffolds with polycaprolactone for stem cell-based bone tissue engineering. *J. Biomed. Mater. Res. A* 2015, 103, 2077–2101. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 48 Fielding G.A., Bandyopadhyay A., Bose S. Effects of silica and zinc oxide doping on mechanical and biological properties of 3d printed tricalcium phosphate tissue engineering scaffolds. *Dent. Mater.* 2012, 28, 113–122. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 49 Alves C.D., Jansen J.A., Leeuwenburgh S.C. Synthesis and application of nanostructured calcium phosphate ceramics for bone regeneration. *J. Biomed. Mater. Res. B* 2012, 100, 2316–2326. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- 50 Oryan A., Alidadi S., Moshiri A., Maffulli N. Bone regenerative medicine: classic options, novel strategies, and future directions // *J Orthop Surg Res.* – 2014. – Vol. 9. – № 1 – P. 18.
- 51 Granjeiro J.M., Oliveira R.C., Bustos-Valenzuela J.C., Sogayar M.C., Taga R. Bone morphogenetic proteins: from structure to clinical use // *Braz J Med Biol Res.* – 2005. – № 10. – P. 1463–73.
- 52 Gautschi O.P., Frey S.P., Sonke P., Zellweger R., Fracs F. Bone morphogenetic proteins in clinical applications // *ANZ J Surg.* – 2007. – Vol. 77. – № 8. – P. 626–31.
- 53 Carter T.G., Brar P.S., Tolas A., Beirne O.R. Off-label use of recombinant human bone morphogenetic protein-2 (rhBMP-2) for reconstruction of mandibular bone defects in humans // *J Oral Maxillofac Surg.* – 2008. – Vol. 66. – № 7. – P. 1417–25.
- 54 McKay B., Sandhu, H.S. Use of recombinant human bone morphogenetic protein-2 in spinal fusion applications // *Spine.* – 2002. – Vol. 27. – № 16 (Suppl 1). – P. S66–85.
- 55 El Bialy I., Jiskoot W., R. Nejadnik M. Formulation, Delivery and Stability of Bone Morphogenetic Proteins for E.ctive Bone Regeneration. *Pharm. Res.* 2017, 34, 1152–1170. [CrossRef]
- 56 White A.P., Vaccaro A.R., Hall J.A., Whang P.G., Friel B.C., McKee M.D. Clinical applications of BMP-7/OP-1 in fractures, nonunions and spinal fusion. *Int. Orthop.* 2007, 31, 735–741. [CrossRef] [PubMed]



57 Ristiniemi J., Flinkkilä T., Hyvönen P., Lakovaara M., Pakarinen H., Jalovaara P. RhBMP-7 accelerates the healing in distal tibial fractures treated by external fixation. *J. Bone Jt. Surg. Br. Vol.* 2007, 89, 265–272. [CrossRef]

58 Wen Y.D., Jiang W.M., Yang H.L., Shi J.H. Exploratory meta-analysis on dose-related efficacy and complications of rhBMP-2 in anterior cervical discectomy and fusion: 1,539,021 cases from 2003 to 2017 studies. *J. Orthop. Transl.* 2020, 24, 166–174. [CrossRef] [PubMed]

59 Triplett R.G., Nevins M., Marx R.E., Spagnoli D.B., Oates T.W., Moy P.K., Boyne P.J. Pivotal, Randomized, parallel evaluation of recombinant human bone morphogenetic protein-2/absorbable collagen sponge and autogenous bone graft for maxillary sinus floor augmentation. *J. Oral Maxillofac. Surg. O. J. Am. Assoc.*

60 *Oral Maxillofac. Surg.* 2009, 67, 1947–1960. [CrossRef] [PubMed]

61 Fiorellini J.P., Howell T.H., Cochran D., Malmquist J., Lilly L.C., Spagnoli D., Toljanic J., Jones A., Nevins M. Randomized study evaluating recombinant human bone morphogenetic protein-2 for extraction socket augmentation. *J. Periodontol.* 2005, 76, 605–613. [CrossRef]

62 Hollinger J.O., Hart C.E., Hirsch S.N., Lynch S., Friedlaender G.E. Recombinant human platelet-derived growth factor: Biology and clinical applications. *J. Bone Jt. Surg. Am. Vol.* 2008, 90 (Suppl. 1), 48–54. [CrossRef]

63 Min S.H., Kang N.E., Song S.I., Lee J.K. Regenerative effect of recombinant human bone morphogenetic protein-2/absorbable collagen sponge (rhBMP-2/ACS) after sequestrectomy of medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ). *J. Korean Assoc. Oral Maxillofac. Surg.* 2020, 46, 191–196. [CrossRef] [PubMed]

M.U. Baidarbekov, A.A. Nurakhmetov, K.E. Ospanov, A.S. Kozhakov

*National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after academician N.D. Batpenov
Nur-Sultan, Kazakhstan*

CELLULAR TECHNOLOGIES EVOLUTION IN THE TREATMENT OF REPARATIVE REGENERATION DISORDERS OF BONE TISSUE IN LONG TUBULAR BONES (LITERATURE REVIEW)

Resume: In this article, we reviewed literature on the treatment of bone repair disorders in the long tubular bones. A wide range of existing methods of long tubular bones pseudarthrosis surgical treatment has not yet solved the problem of the regenerative capacity of bone structures. The use of open surgical methods is associated with additional trauma to the soft tissues, vessels of the injured limb and possible complications, which is their disadvantage. The introduction of alternative methods of bone tissue defect replacement to stimulate bone regeneration played a decisive role in the development of cellular technologies in the treatment of disorders of reparative bone tissue regeneration, but the shortcomings of various osteoplastic materials and implants prompt researchers to search for new methods of bone grafting and bone transplant substitutes. Currently, the main direction is the development and implementation into practice of composite biomaterials with osteogenic and osteoinductive properties, which

include human stem or osteoprogenitor cells, as well as growth factors. In this regard, in the field of tissue engineering, research is being actively pursued to create a new generation of osteoinductive biomaterials based on the use of bone morphogenetic recombinant proteins, which have been approved and are currently already being used in clinical practice for the restoration of nonuniting fractures. However, despite the high efficacy of recombinant proteins, there are still some clinical problems associated with their use. This is primarily due to the short lifetime of recombinant proteins. The proteins introduced into the site of injury lose their biological activity in a short period of time, and therefore, in order to achieve a therapeutic effect in clinical practice, large doses of recombinant proteins are used.

Key words: pseudoarthrosis, transplants, polymers, osteoplastic materials, growth factors, mesenchymal stem cells.

М.У. Байдарбеков, А.А. Нурахметов, К.Т. Оспанов, А.С. Кожакөв

*Академик Н.Д.Батпенөв атындағы травматология және ортопедия ұлттық ғылыми орталығы,
Нұр-Сұлтан, Қазақстан*

ҰЗЫН ҚҰБЫРЛЫ СҮЙЕКТЕРДІҢ СҮЙЕК ТІНІНІҢ РЕПАРАТИВТІ РЕГЕНЕРАЦИЯСЫНЫҢ БҰЗЫЛУЫН ЕМДЕУДЕГІ ЖАСУШАЛЫҚ ТЕХНОЛОГИЯЛАРДЫҢ ЭВОЛЮЦИЯСЫ (ШОЛУ ӘДЕБИЕТ)

Түйін. Бұл мақалада біз ұзын құбырлы сүйектердің сүйек тіндерін қалпына келтірудің бұзылуын емдеу туралы әдебиеттерге шолу жасадық. Ұзын құбырлы сүйектердің псевдоартрозын хирургиялық емдеудің кең спектрі осы уақытқа дейін сүйек құрылымдарының қалпына келу қабілетін шешпеді. Ашық хирургиялық әдістерді қолдану жұмсақ тіндердің, зақымдалған аяқтың тамырларының қосымша жарақаттануымен және мүмкін болатын асқынулармен байланысты, бұл олардың жетіспеушілігі. Сүйек тінінің репаративті регенерациясының бұзылыстарын емдеуде жасушалық технологиялардың дамуында сүйек регенерациясын ынталандыру үшін сүйек тінінің ақауын ауыстырудың балама әдістерін енгізу шешуші рөл атқарды, бірақ әртүрлі сүйек-пластикалық материалдар мен имплантаттардың кемшіліктері зерттеушілерді

сүйек пластикасы мен сүйек транспланттарының алмастырғыштарының жаңа әдістерін іздеуге итермелейді. Қазіргі уақытта негізгі бағыт құрамына адамның бағаналық немесе остеопрогениторлық жасушалары, сондай-ақ өсу факторлары кіретін остеогендік және остеоиндуктивті қасиеттері бар композитті биоматериалдарды әзірлеу және практикаға енгізу болып табылады. Осыған байланысты, тіндік инженерия саласында сүйек морфогенетикалық рекомбинантты ақуыздарды қолдануға негізделген жаңа буынның остеоиндуктивті биоматериалдарын жасауға бағытталған зерттеулер белсенді жүргізілуде және қазіргі уақытта клиникалық тәжірибеде өсіп кетпейтін сынықтарды қалпына келтіру үшін қолданылады. Алайда, рекомбинантты ақуыздардың



жоғары тиімділігіне қарамастан, оларды клиникалық қолданумен байланысты кейбір мәселелер әлі де бар. Біріншіден, бұл рекомбинантты ақуыздардың қысқа өмір сүру кезеңімен байланысты. Зақымдану аймағына енгізілген ақуыздар қысқа уақыт ішінде биологиялық белсенділігін жоғалтады, сондықтан клиникалық

тәжірибеде терапевтік әсерге қол жеткізу үшін рекомбинантты ақуыздардың үлкен дозалары қолданылады.

Түйінді сөздер: псевдоартроз, трансплантаттар, полимерлер, сүйек-пластикалық материалдар, өсу факторлары, мезенхималық бағаналы жасушалар.

Контактные данные

Байдарбеков М.У – PhD, заведующий отделением травматологии №1, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпенова Н.Д. г. Нур – Султан. b.m.u.80@mail.ru моб тел: 8 747 555 02 17.

Нурахметов А.А. - ординатор отделения ортопедии №2, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпенова Н.Д.

Оспанов К.Т. - к.м.н., доцент, руководитель центра научных прикладных исследований, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпенова Н.Д.

Кожиков А.С. - врач ординатор отделения лучевой диагностики, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпенова Н.Д.

УРОЛОГИЯ



УДК 616-08 + 616.62-003.7

DOI 10.53065/kaznmu.2021.82.62.070

Б.У. Шалекенов, Е.А. Куандыков

Казахский национальный университет имени аль-Фараби,
Алматы, Казахстан

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФИТОЛИЗИНА В МЕТАФИЛАКТИКИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Резюме. Мочекаменная болезнь является одной из главных проблем современной урологии как наиболее часто встречающаяся патология органов мочевой системы и составляющая 30 - 50% всех больных урологических стационаров. Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения препарата «Фитолизин» у больных мочекаменной болезнью. В основу исследования положены результаты лечения 160 (85 женщин и 75 мужчин) пациентов, находившихся на стационарном лечении, средний возраст больных составил 42,2±12,4 года, длительность заболевания от 1-3 до 72 часов, размер конкрементов, в том числе и дезинтегрированных фрагментов после дистанционной ударно-волновой литотрипсии и контактно-лазерная литотрипсия варьировал от 0,4 до 0,8 см. Все больные были разделены на две группы. В основную группу вошли 70 больных, получавших помимо традиционной симптоматической терапии (спазмолитики и водная нагрузка) «Фитолизин» по 43 мл 3 раза в день. В контрольной группе (90 больных) проводилась только традиционная терапия. При включение в терапию препарата «Фитолизин» самостоятельное отхождение отмечено у 64(91,4%) больных, частота возникновения почечной колики имело место у 7(10%), лейкоцитурия - у 14(20%), бактериурия - у 10(15%). Применение фитопрепарата «Фитолизин» в составе комплексной терапии, является эффективным методом консервативного лечения больных мочекаменной болезнью и после после дистанционной ударно-волновой литотрипсии и контактно-лазерная литотрипсия в 90,9% случаев в отношении самостоятельного отхождения конкрементов.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, метафилактика, Фитолизин, дистанционно ударно-волновая литотрипсия, контактно-лазерная литотрипсия.

Кіріспе / Введение / Introduction

Мочекаменная болезнь (МКБ) является одной из главных проблем современной урологии как наиболее часто встречающаяся патология органов мочевой системы и составляющая 30 - 50% всех больных урологических стационаров. Заболевание встречается во всех регионах Земного шара у мужчин, женщин и детей всех возрастов, но наиболее часто в возрасте 30 - 50 лет. Однако распространенность его по регионам не одинакова и колеблется от 0,19 до 55 человек на 10.000 населения. Эндемические очаги МКБ имеются в засушливых регионах Средней Азии, Ближнего Востока, Индии, Китая, Латинской Америки, Австралии и в отдельных районах Европы. Более низкая заболеваемость отмечена на территориях с умеренным и холодным климатом. Так, в Азии заболеваемость составляет 1 - 5%, в Европе - 5 - 9%, в Северной Америке - 13%, а в Саудовской Аравии достигает 20% [1-5].

Республика Казахстан является эндемичным районом по заболеваемости МКБ. Республика Казахстан является эндемичным районом по заболеваемости МКБ. Анализируя статистические данные, приходим к выводу, что заболеваемость МКБ в РК имеет тенденцию к росту. Так заболеваемость МКБ в РК в 1988г составила 36,1, в 1990г - 40,0, в 2003г составила 42,2, а в 2007 г - 44,5 на 10.000 населения, а в 2011 г - 58,8 0 на 10.000 населения. Таким образом, рост показателя заболеваемости за период с 1988 года по 2013 года составил 63% [5].

Обобщая представленные данные, можно констатировать, что в течение последних десятилетий заболеваемость МКБ (общая и первичная) неуклонно росла. При этом заболеваемость подростков росла

более высокими темпами по сравнению с взрослым населением. В ходе проведения исследования нами выявлен временной интервал между «возрастными пиками» начала болезни и формируется он в основном, за счет пациентов мужского пола. Таким образом, следует отметить, что проблема МКБ является актуальной для стран СНГ, в том числе Казахстана.

Несмотря на интенсивные исследования этиологии и патогенеза МКБ механизмы камнеобразования до сих пор остаются неизвестными. Многочисленные теории объясняют лишь отдельные звенья в большой цепи факторов, приводящих к формированию конкрементов в мочевых путях, а исследование метаболических расстройств, часто являющихся причиной камнеобразования, продолжает оставаться актуальной проблемой, решение которой напрямую будет влиять на лечение, профилактику и метафилактику мочекаменной болезни. Синдромальный подход к лечению почти исключает предварительную этиотропную и патогенетическую диагностику и лечение.

Влияние диеты на развитие мочекаменной болезни представляется гораздо более сложным, чем это считалось раньше, поскольку имеют место многочисленные взаимодействия между различными нутриентами, которые различным образом влияют на состав мочи [6,7].

Для консервативного профилактического лечения МКБ широко применяют лекарственные препараты растительного происхождения с целью улучшения показателей обмена веществ, состояния почек и верхних мочевых путей, ускорения отхождения камней, а также их фрагментов и песка после

успешного разрушения методом дистанционной литотрипсии. При этом предпочтение отдают удобным в применении препаратам, которые повышают концентрацию защитных коллоидов в моче, препятствующих кристаллизации солей [8-14]. Эти средства имеют много показаний к применению, в основе чего лежит, по существу, разнообразие функциональных нарушений урогенитального тракта. Поэтому растительные урологические препараты используются в основном в комбинированной терапии. Задача растительных диуретиков заключается в стимуляции диуреза и улучшении механизма самоочищения мочевых путей. Ярким примером качественного растительного препарата является фитопрепарат «Фитолизин». Фитолизин нефрокапс капсулы 356мг. Сухой экстракт травы горца птичьего, сухой экстракт корневищ пырея ползучего, сухой экстракт листьев березы повислой, сухой экстракт корня петрушки курдюковой, сухой экстракт корня любистока лекарственного, сухой экстракт травы хвоща полевого, сухой экстракт травы золотарника обыкновенного, микрокристаллическая целлюлоза (наполнитель), кремния диоксид коллоидный безводный (антислеживающий агент), магния стеарат (антислеживающий агент); капсула (желатин, вода, красители: титана диоксид, железа оксид желтый, медный комплекс хлорофиллина). Фитолизин нефрокапс обладает обезболивающим, бактерицидным и бактериостатическим действием. В лекарстве содержатся силикаты, производные флавоноидов и сапонины, которые выражают мочегонное действие.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения препарата «Фитолизин» у больных мочекаменной болезнью.

Научная методология исследований / Ылыми зерттеу әдіснамасы / Scientific research methodology.

В основу исследования положены результаты лечения 160 (85 женщин и 75 мужчин) пациентов, находившихся на стационарном лечении, в урологическом отделении ЦГКБ г. Алматы, в период с января 2019 по август 2019 гг. Средний возраст больных составил $42,2 \pm 12,4$ года, длительность заболевания от 1-3 до 72 часов, размер конкрементов, в том числе и дезинтегрированных фрагментов после дистанционной ударно-волновой литотрипсии (ДУВЛ) и контактно-лазерная литотрипсия (КЛТ) варьировал от 0,4 до 0,8 см.

После одобрения Локального этического комитета и получения письменного информированного согласия пациентов в исследование были включены результаты лечения 160 пациентов. Все больные были разделены на две группы. В основную группу вошли 70 больных, получавших помимо традиционной симптоматической терапии (спазмолитики и водная нагрузка) «Фитолизин» по 1 капсуле 3 раза в день перед едой, запивая достаточным количеством воды (не менее $\frac{1}{2}$ стакана). В контрольной группе (90 больных) проводилась только традиционная терапия. Для оценки эффективности применения препарата «Фитолизин» всем больным проведено комплексное обследование, включающее тщательный сбор анамнеза, ультразвуковое исследование почек, компьютерную томографию мочевой системы, исследование функционального состояния почек по уровню мочевины и креатинина в сыворотке крови и общеклинический анализ крови и мочи (таблица 1). Полученные результаты исследования обработаны методом математической статистики. Достоверность различий между группами определялась по t-критерию Стьюдента.

Таблица 1 - Характеристика исследуемых больных

Признак	основная группа (n=70)	контрольная группа (n=90)
Размеры камня, см.	$0,58 \pm 0,09$	$0,61 \pm 0,08$
Пиелозктазия	64(91,5%)	80(88,8%)
Почечная колика	57(81,4%)	63(70%)
Лейкоцитурия	57(81,4%)	80(88,8%)
Бактериурия	54(77,1%)	68(75,5%)
Концентрация креатинина в крови, ммоль/л	$0,08 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,03$
Концентрация мочевины в крови, ммоль/л	$0,46 \pm 0,05$	$0,48 \pm 0,08$

Результаты обследования больных не имели существенных различий в обеих группах. Суммарная функция почек в обеих группах была в пределах нормы, размеры камня в основной группе составили $0,58 \pm 0,09$, в контрольной - $0,61 \pm 0,08$ см, у большинства больных имелись признаки нарушения оттока мочи и наличия воспалительного процесса.

Результаты и обсуждение / Нәтижелері және талқылама / Results and discussion.

Сравнительная оценка эффективности лечения больных МКБ с применением препарата «Фитолизин» по сравнению с традиционной симптоматической терапией приведена в таблице 2.

Таблица 2 - Сравнительная оценка эффективности применения препарата «Фитолизин»

Признак	основная группа (n=70)	контрольная группа (n=90)
Отхождение камня в течение 5 дней	64(91,4%)	45(50%)
Пиелозктазия	7(10%)	46(51,1%)
Почечная колика в период лечения	7(10%)	55(57,7%)
Лейкоцитурия после отхождения камня	14(20%)	56(61,1%)
Бактериурия после отхождения камня	10(15%)	48(53,3%)



Концентрация креатинина в крови, ммоль/л	0,07±0,05	0,1±0,01
Концентрация мочевины в крови, ммоль/л	0,36±0,09	0,58±0,02

Как видно, из представленных данных при включение в терапию препарата «Фитолизин» самостоятельное отхождение отмечено у 64(91,4%) больных основной группы, тогда как контрольной группе лишь у 45(50%) больных получавших традиционную терапию (p<0,001). Частота возникновения почечной колики в основной группе имело место у 7(10%) и у 55(57,7%) больных контрольной группы (p<0,01), что свидетельствует о более безболезненном отхождении камней при приеме «Фитолизин». Лейкоцитурия после отхождения в группе больных, принимавших «Фитолизин» отмечена у 14(20%) больных и у 56(61,1%) больных контрольной группы (p<0,001). При бактериологическом исследовании мочи у исследуемой группы больных после лечения в

основной группе бактериурия отмечается у 10(15%) больных и у 48(53,3%) в контрольной соответственно. Противовоспалительные, антимикробные свойства препарата «Фитолизин» значительно улучшают общеклинические, и лабораторные анализы мочи, что будет изучено в следующих исследованиях. Так же, в основной группе отмечено улучшение функционального состояния почек: концентрация креатинин в крови снизилась с 0,08±0,02 до 0,07±0,05 ммоль/л, а концентрация мочевины с 0,46±0,05 до 0,36±0,09 ммоль/л.

При оценке отхождения дезинтегрированных фрагментов камня отмечено значительное улучшение эффективности на фоне лечения с применением «Фитолизин» у больных основной группы – Таблица 3.

Таблица 3 - Частота отхождения фрагментов в течение 5 дней после консервативного лечения, ДЛТ и КЛТ

Локализация	основная группа (n=70)	контрольная группа (n=90)
Почка	66,6%	33,3%
Верхняя треть мочеточника	80%	66,6%
Средняя треть мочеточника	80%	40%
Нижняя треть мочеточника	100%	66,6%

Сравнительный анализ полученных данных показал, что применение фитопрепарата «Фитолизин в составе комплексной терапии, является эффективным методом консервативного лечения больных МКБ и после ДЛТ и КЛТ в 90,9% случаев в отношении самостоятельного отхождения конкрементов.

Препарат «Фитолизин» обладает выраженным спазмолитическим эффектом в 90,9% и диуретическим эффектом. Данный механизм подтверждается тем, что при приеме препарата отмечается увеличение суточного диуреза мочи – таблица 4.

Таблица 4 - Изменения показателей суточного диуреза у больных, получавших «Фитолизин»

Группы больных	Начальные показатели (мл)	После 1 месяцев лечения (мл)
Консервативная терапия (n=20)	1157,5±167,4	1470±88,9
УВЛ (n=15)	1157,5±167,4	1557,5±76,4
ЭЛУ (n=35)	1159,4±164,9	1595±153,2

Отмечается повышение суточного диуреза с изучаемых группах, как показано в таблице суточный диурез после консервативного лечения увеличился на 34% через 1 месяца, после УВЛ и после ЭЛУ соответственно.

Заключение и выводы / Қорытынды және тұжырамда / Conclusion.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют, что:

- применение препарата «Фитолизин» в комплексном консервативном лечении больных с мочекаменной болезнью, а также перенесших дистанционную ударно-волновую и лазерную контактную литотрипсию, способствует более быстрому отхождению фрагментов конкрементов;
- полученные результаты говорят о целесообразности применения препарата «Фитолизин» в терапии рецидивирующего нефролитиаза.

- на фоне терапии «Фитолизин» отмечается снижение лейкоцитурии, увеличение суточного диуреза, а также подавляется патологическая кристаллизация мочи, что снижает риск рецидива камнеобразования; - «Фитолизин» действует на камни любой природы. Потому, что комплекс «Фитолизин» действует не прямым химическим растворением, а опосредованно за счет нормализации метаболизма солей и за счет предотвращения апоптоза уротелия.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Заболеваемость всего населения России в 2014 году. Статистические материалы // Министерство здравоохранения РФ: официальный сайт. – М., 2016. – URL: <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9479-statisticheskaya-informatsiya-za-2014> (23.02.2018).

2 Каприн А.Д., Аполихин О.И., Сивков А.В. и др. Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за период 2002-2014 гг. по данным официальной статистики //

Экспериментальная и клиническая урология. – 2016. – № 3. – С. 4-13.
3 Bae S.R., Seong J.M., Kim L.Y. The epidemiology of renouretal stone disease in Koreans: anationwide population-based study. Urolithiasis. 2014. 42. Pp. 109-14.
4 Fisang C., Anding R., Müller S.C. et al. Urolithiasis--an interdisciplinary diagnostic, therapeutic and secondary preventive challenge // Dtsch Arztebl Int. - 2015. 112. - P. 83-91.
5 Шалекенов Б.У., Вошула В.И., Усупбаева А.Ч. Мочекаменная болезнь. – Алматы, 2013. - 180 с.
6 Brikowski T.H., Lotan Y., Pearle M.S. Climate-related increase in the prevalence of urolithiasis in the United States // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2008. – Vol. 105, N 28. – P. 9841–9846.
7 Литвицкий П.Ф. Патифизиология: Учебник: в 2-х томах. – М.:ГЕОТАР-МЕД, 2002. – 365с.
8 Назаров Т.Х., Гулиев Б.Г., Стецик О.В., и др. Диагностика и коррекция метаболических нарушений у больных рецидивным уролитиазом после удаления камней эндоскопическими методами // Андрология и генитальная хирургия. – 2015. – Т.16, V. 16. – С. 22 – 28.
9 Шестаев А.Ю., Протошак В.В., Паронников М.В., Киселев А.О.. Комбинированный (цитратный и

растительный) препарат уриктар в дистанционной литотрипсии и метафилактике мочекаменной болезни // Урологические Ведомости. – 2018. – Т.8, № 1. – С.19-25.
10 Борисов В.В., Шилов Е.М. Литолитическая терапия при уратном нефролитиазе (клиническая лекция) // Нефрология. - 2016. – Т. 20, №4. – С. 107-112.
11 Ситдыкова М.Э., Кузьмина Ф.М. Метафилактика мочекаменной болезни с учетом риска рецидива заболевания // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7, № 2. - С. 85-87.
12 Кочкар М.Х., Шевченко А.М. Препараты минерального и растительного происхождения, используемые для лечения и профилактики мочекаменной болезни // Фармация и фармакология. – 2015. - № 6 (13). – С. 5-11.
13 Яровой С. К. Применение растительных терпенов в комплексном лечении и метафилактике мочекаменной болезни // Урологические Ведомости. – 2013. - Т.3, № 3. – С. 22-27.
14 Куликовский В.Ф., Шкодкин С.В., Батищев С.А., и др. Современные представления о эпидемиологии и патогенезе уролитиаза // Медицина и фармация. – 2016. - Т.2, №4.- С. 4-12.

REFERENCES

1 Zabolevaemost' vsego naselenija Rossii v 2014 godu. Statisticheskie materialy // Ministerstvo zdavoohranenija RF: oficial'nyj sajt. – M., 2016. – URL: <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9479-statisticheskaya-informatsiya-za-2014> (23.02.2018).
2 Kaprin A.D., Apolihin O.I., Sivkov A.V. i dr. Analiz uronefrologicheskoi zaboлеваemosti i smertnosti v Rossijskoj Federacii za period 2002-2014 gg. po dannym oficial'noj statistiki // Jeksperimental'naja i klinicheskaja urologija. – 2016. – № 3. – С. 4-13.
3 Bae S.R., Seong J.M., Kim L.Y. The epidemiology of renouretal stone disease in Koreans: anationwide population-based study. Urolithiasis. 2014. 42. Pp. 109-14.
4 Fisang C., Anding R., Müller S.C. et al. Urolithiasis--an interdisciplinary diagnostic, therapeutic and secondary preventive challenge // Dtsch Arztebl Int. - 2015. 112. - P. 83-91.
5 Shalekenov B.U., Voshhula V.I., Usupbaeva A.Ch. Mochekamennaja bolezn'. – Алматы, 2013.- 180 с.
6 Brikowski T.H., Lotan Y., Pearle M.S. Climate-related increase in the prevalence of urolithiasis in the United States // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2008. – Vol. 105, N 28. – P. 9841–9846.
7 Litvickij P.F. Patofiziologija: Uchebnik: v 2-h tomah. – M.:ГЕОТАР-МЕД, 2002. – 365с.
8 Nazarov T.H., Guliev B.G., Stecik O.V., i dr. Diagnostika i korrekcija metabolicheskij narushenij u bol'nyh

recidivnym urolitiazom posle udalenija kamnej jendoskopicheskimi metodami // Andrologija i genital'naja hirurgija. – 2015. – Т.16, V. 16. – С. 22 – 28.
9 Shestaev A.Ju., Protoshhak V.V., Paronnikov M.V., Kiselev A.O.. Kombinirovannyj (citratnyj i rastitel'nyj) preparat uriklar v distancionnoj litotripsii i metafilaktike mochekamennoi boleznii // Urologicheskie Vedomosti. – 2018. – Т.8, № 1. – С.19-25.
10 Borisov V.V., Shilov E.M. Litolicheskaja terapija pri uratnom nefrolitiazе (klinicheskaja lekcija) // Nefrologija. - 2016. – Т. 20, №4. – С. 107-112.
11 Sitdykova M.Je., Kuz'mina F.M. Metafilaktika mochekamennoi boleznii s uchetom riska recidiva zabolevanija // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. – 2011. – Т. 7, № 2. - С. 85-87.
12 Kochkarov M.H., Shevchenko A.M. Preparaty mineral'nogo i rastitel'nogo proishozhdenija, ispol'zuemye dlja lechenija i profilaktiki mochekamennoi boleznii // Farmacija i farmakologija. – 2015. - № 6 (13). – С. 5-11.
13 Jarovoj S. K. Primenenie rastitel'nyh terpenov v kompleksnom lechenii i metafilaktike mochekamennoi boleznii // Urologicheskie Vedomosti. – 2013. - Т.3, № 3. – С. 22-27.
14 Kulikovskij V.F., Shkodkin S.V., Batishev S.A., i dr. Sovremennye predstavlenija o jepidemiologii i patogeneze urolitiazа // Medicina i farmacija. – 2016. - Т.2, №4.- С. 4-12.

Даная статья может печататься с разрешения авторов и сайта, где данная работа была опубликована. Так как авторы статьи являются организаторам и членами ОО «Мужское здоровье». Проф Шалекенов Б.У., доц. Куандыков Е.А. Кафедра урологии и андрологии КазНУ им Аль-Фараби. Консервативная терапия мочекаменной болезни растительными лекарственными средствами

Б.У. Шалекенов, Е.А. Куандыков

Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы, Қазақстан

УАҚЫТТЫ МЕДИЦИНА МӘЛІМЕТТЕРІНЕН ТАҚЫРЫП ТЕҢІЗ АУРУЫНЫҢ ӘДІС-ӘДІСІ

Түйін. Уролития заманауи урологияның негізгі проблемаларының бірі болып табылады және зәр шығару жүйесінің патологиясы болып табылады және урологиялық ауруханалардағы барлық пациенттердің 30-50% құрайды. Бұл зерттеудің мақсаты

уролитиямен ауыратын науқастарда «Фитолизин» препаратын қолданудың тиімділігін зерттеу болды. Зерттеу 160 (85 әйел және 75 ер адам) ауруханаға жатқызылған науқастарды емдеу нәтижелеріне негізделген, науқастардың орташа жасы $42,2 \pm 12,4$



жыл, аурудың ұзақтығы 1-3-тен 72 сағатқа дейін, тастардың мөлшері және қашықтықтағы соққы толқыны литотрипсиясы мен контактілі лазерлік литотрипсиядан кейін ыдырау бөліктері 0,4-ден 0,8 см-ге дейін өзгерді. Барлық пациенттер екі топқа бөлінді. Негізгі топқа дәстүрлі симптоматикалық терапиядан басқа (антиспазмодиктер және судың жүктемесі) Тутукон күніне 3 рет 43 мл қабылдаған 70 пациент кірді. Бақылау тобында (90 пациент) тек дәстүрлі терапия жасалды. «Фитолизин» терапияға енгізілген кезде 64 (91,4%) науқаста тәуелсіз ағызу байқалды, бүйрек коликасының ауруы 7 (10%),

лейкоцитурия 14 (20%), бактериурия 10 (15%) байқалды. «Фитолизин» фитопрепаратын кешенді терапияның құрамы ретінде қолдану уролития ауруы бар пациенттерді және қашықтықтан соққы толқындық литотрипсиядан және контактілі лазер литотрипсиясынан кейін 90,9% жағдайда кальцийдің өздігінен ағып кетуіне байланысты пациенттерді консервативті емдеудің тиімді әдісі болып табылады. **Түйінді сөздер:** уролития, метафлактика, Фитолизин, қашықтықтан соққы беретін литотрипсия, контактілі лазер литотрипсия.

B.U. Shalekenov, E.A. Kuandykov

Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan

METAPHYLAXIS OF UROLITHIASIS BY VEGETABLE MEDICINES

Resume. Urolithiasis is one of the main problems of modern urology as the most common pathology of the urinary system and makes up 30 - 50% of all patients in urological hospitals. The purpose of this study was to study the effectiveness of the use of the drug "Phytolysin" in patients with urolithiasis. The study is based on the treatment results of 160 (85 women and 75 men) patients who were hospitalized, the average age of the patients was 42.2 ± 12.4 years, the duration of the disease from 1-3 to 72 hours, the size of the stones and disintegrated fragments after remote shock wave lithotripsy and contact laser lithotripsy ranged from 0.4 to 0.8 cm. All patients were divided into two groups. The main group included 70 patients who received in addition to the traditional symptomatic therapy

(antispasmodics and water load) "Phytolysin" 43 ml 3 times a day. In the control group (90 patients), only traditional therapy was performed. When "Phytolysin" was included in the therapy, independent discharge was observed in 64 (91.4%) patients, the incidence of renal colic occurred in 7 (10%), leukocyturia in 14 (20%), bacteriuria in 10 (15%). The use of the phytopreparation "Phytolysin" as a part of complex therapy is an effective method of conservative treatment of patients with urolithiasis and after remote shock-wave lithotripsy and contact laser lithotripsy in 90.9% of cases with regard to self-discharge of calculi.

Keywords: urolithiasis, metaphylaxis, Phytolysin, remotely shockwave lithotripsy, contact laser lithotripsy.

Контактные данные

Б.У. Шалекенов - Казахский национальный университет имени аль-Фараби, Казахстан, Алматы, e-mail: prof.s.bulat@gmail.com

Е.А. Куандыков - Казахский национальный университет имени аль-Фараби, Казахстан, Алматы, e-mail: erlan_kuandykov@mail.ru

УДК 616.69-00./3(075.9)
DOI 10.53065/kaznm.2021.39.48.071

А.Д. Нисанбаев, А.А. Нисанбаева, Д.И. Сенгирбаев, А.Ж. Суранчиев, Г.А. Ипосунова
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова,
Кафедра урологии
Алматы, Казахстан

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ

Резюме- В данной статье представлен обзор методов консервативного лечения преждевременной эякуляции. Отмечено низкая обращаемость пациентов с данной интимной проблемой, и малая информированность об успешном лечении вышеуказанной нозологии. Эффективным методом выбора является применение селективных ингибиторов захвата серотонина, а именно дапоксетина, который обладает высоким уровнем доказательности и удобен как препарат по требованию. Учеными выявлено эффективное применение дапоксетина и ингибиторов 5 альфа-редуктазы в лечении преждевременной эякуляции.

Ключевые слова: преждевременная эякуляция, преждевременное семяизвержения, СИОЗС, дапоксетин, ингибиторы 5 альфа-редуктазы, диагностика, лечение

Введение- У млекопитающих эякуляция происходит быстро, это направлено на то чтобы усилить их способность размножаться с несколькими партнерами и распространять свой генетический материал. У людей половые отношения не только позволяют нам реализовать свой репродуктивный потенциал, но также оказывают важное влияние на качество нашей жизни. По мере того как мальчики достигают половой зрелости и начинают обретать сексуальный опыт, их время для эякуляции и их воспринимаемый контроль над их эякуляцией со временем меняются [1].

Преждевременная эякуляция представляет актуальную проблему в мужской популяции, которая ухудшает качество жизни мужчин и менее изучена среди других сексуальных нарушений [2; 3; 4]. Некоторые авторы определяют преждевременную эякуляцию на основе временного фактора: эякуляция на 1-7 минутах после пенетрации по их мнению считается патологической. Другие берут за основу число фрикций, предлагая число фрикций от 8 до 15 считать критериями ПЭ. Masters и Johnson предложили считать наличие ПЭ у мужчины в том случае, если он не способен отсрочить собственную эякуляцию до полного удовлетворения половой партнерши в половине случаев своих сексуальных эпизодов, в то время как Kaplan называет такое состояние персистирующей, перемежающейся неспособностью отсрочить собственную эякуляцию [5]. Для определения ПЭ Waldinger et al. в 1994г. был предложен простой объективный метод оценки (3). Этот тест называется латентное время интравагинальной эякуляции "intravaginal ejaculation latency time" (IELT) – это время от первой фрикции до начала влажной эякуляции. Для исследовательских целей, а также клинической оценки и терапевтического мониторинга этот метод может оказаться более объективным и обоснованным. В литературе имеется много определений ПЭ с учетом интересов партнера, временного фактора, наличия дистресса (5). На основании всего вышесказанного, в последнее время было предложено новое определение ПЭ, которая диагностируется на основании патологического IELT, который обозначается как метод стоп-кадра, а клинически проявляется появлением чувства потери контроля, тревоги или расстройства нормальных отношений [6,7]. Международное сообщество сексуальной медицины дало новое определение –

преждевременная эякуляция – это нарушение сексуальной функции у мужчин, характеризующееся эякуляцией, которая всегда или почти всегда происходит до, либо в течении 1 минуты после вагинального проникновения, а также негативные последствия для самого пациента, такие как стресс, беспокойство и уход от сексуальных отношений [7,8].

Методы и материалы – в данной статье проведен анализ консервативного лечения преждевременной эякуляции, где за основу приведены пациенты с различной формой ускоренной эякуляции. Диагноз преждевременной эякуляции основан на медицинском и сексуальном анамнезе пациента. Было разработано несколько опросников, которые в основном предназначены для использования в клинических испытаниях [9-12]. Хотя они являются полезными дополнениями в клинической оценке и измерении воздействия на лечение преждевременной эякуляции, они не без ограничений. В настоящее время руководящие принципы EAU для PE рекомендуют не использовать IELT, измеряемый секундомером, и эти типы вопросников в клинической практике [13].

Результаты и обсуждение- Нынешние принципы по лечению ПЭ предлагают использовать фармакотерапию в качестве лечения первой линии [13]. Это включает либо дапоксетин короткого действия по требованию, либо другие нестандартные антидепрессанты, такие как селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Трамадол и актуальные местные анестетики могут использоваться как слабые альтернативы СИОЗС; Ингибиторы фосфодиэстеразы-5 (PDE5is) следует применять только у мужчин с сопутствующей ЭД. Поведенческая терапия должна использоваться с фармакотерапией.

Поведенческая терапия – Целью поведенческой терапии является развитие сексуальных навыков с течением времени, что позволяет мужчине откладывать эякуляцию, повышать сексуальную уверенность и снижать тревожность или стресс при работе [14]. Существует два типа поведенческой терапии: психотерапия и физические техники. Актуальные местные анестетики – самые старые методы лечения. Тем не менее, их часто критикуют за то, что они не были специально оптимизированы, за



медленное действие, и за то, что они требуют использования презервативов и гипоанестезии полового партнера [15-16]. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина ингибируют обратный захват серотонина аксоном из синаптической щели центральных и периферических серотонинергических нейронов переносчиками 5-НТ, что приводит к усилению передачи 5-НТ и стимуляции 5-НТ_{2C}-рецепторов после синаптической мембраны. Они могут использоваться ежедневно или по запросу. В недавнем метаанализе оценивались пролонгированные (пароксетин, циталопрам, флуоксетин и флувоксамин) и короткого действия [14]. Пароксетин ассоциировался с наилучшей эффективностью, с 11,6-кратным увеличением IELT в одном исследовании [14]. Использование режима по требованию было связано с меньшей задержкой эякуляции. Неблагоприятные эффекты обычно незначительны и включают усталость, зевание, тошноту и жидкий стул [14,17]. Также сообщалось о снижении ЭД и либидо, хотя реже по сравнению с мужчинами, принимающими лекарства от депрессии [14]. Мужчины должны быть предупреждены о синдроме отмены и с резким прекращением употребления наркотиков [14]. Дапоксетин в настоящее время является продаваемым специально и лицензированным для лечения РЕ. Он располагает самой большой базой данных об эффективности и безопасности, которая была изучена на более чем 6000 человек в различных хорошо проведенных плацебо-контролируемых исследованиях [15]. Недавний метаанализ лечения РЕ показал, что дапоксетин связан с увеличением IELT в 3–4,3 раза по сравнению с исходным уровнем в трех крупных плацебо-контролируемых исследованиях [14,15]. Дапоксетин

имеет хороший профиль безопасности с побочными эффектами, сходными с теми, которые наблюдаются у других СИОЗС [14]. В большом открытом наблюдательном исследовании, сравнивающим дапоксетин с альтернативными методами лечения (включая другие СИОЗС, презервативы и поведенческую терапию), он имел более высокую частоту нежелательных явлений (12% против 8,95%) [18-21]. Наибольшая частота нежелательных явлений наблюдалась у мужчин старше 65 лет, принимавших дапоксетин, и мужчин в возрасте 30–39 лет, принимавших другие виды терапии [22]. Несмотря на высокую эффективность СИОЗС и связанную с этим низкую частоту нежелательных явлений, доля мужчин, которые прекратили использовать дапоксетин, составила 79,1% в течение 6 месяцев и 90,1% в течение 2 лет [23]. Наиболее распространенными причинами прекращения были следующие: Разочарование в том, что ПЭ была неизлечима и таблетки нужны для каждого сексуального контакта; Побочные эффекты; Воспринимается низкая эффективность; поиск альтернативных методов лечения; неизвестный [23]. Ингибиторы 5-фосфодиэстеразы это первый золотой стандарт для мужчин с ЭД. Однако их роль при преждевременной эякуляции остается неясной. Они экспрессируются в предстательной железе, семявыносящих протоках и семенных пузырьках и может играть физиологическую роль в эякуляции [24-26]. Существование ЭД и ПЭ является распространенным явлением, встречаясь в некоторых исследованиях до 50% [27-30]. И при этих состояниях применяют комбинированные препараты силденафила и допоксетина. Новые препараты для лечения преждевременной эякуляции функции указаны на схеме 1.

Схема 1. Новые средства для лечения преждевременной эякуляции.

Препараты	Механизм действия
DA8031	Селективный ингибитор обратного захвата серотонина
Erelsiban	Антагонист окситоцина
IX-01	Антагонист окситоцина
Modafinil	Плохо изучен: возможна активация центрального дофаминергического и серотонинергического пути нарколепсии лекарственным средством
Альфа-блокаторы	Ингибирование в области шейки мочевого пузыря. Ингибирование семенного выброса.
Ботулинический токсин А	Неясно: может препятствовать сокращению бульбоспонгиоза, передачу нервной ткани блокируя

Выводы- Преждевременная эякуляция является распространенной проблемой с изменчивостью в определениях и показателях эффективности лекарств. Нуждается в унификации определений данной нозологии и согласованного стандарта для выявления приемлемых мер и критериев диагностики. Остается неопределенность в оценке истинной ценности некоторых лекарств, которые мы уже используем для лечения этого состояния. На данный момент дапоксетин наиболее рекомендованный препарат по требованию для консервативного лечения. Кроме того, высокие показатели прекращения лечения свидетельствуют о том, что наши пациенты остаются недовольными

методами лечения, которые мы предлагаем в настоящее время. Антагонисты окситоцина показывают новую перспективу, но данные все еще преждевременны.
Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.
Конфликт интересов – не заявлен.
 Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.
 При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.
Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Purro V, Purro G: всеобъемлющий обзор анатомии и физиологии мужской эякуляции: преждевременная эякуляция не является болезнью. *Клин Анат.* 2016; 29 (1): 111–9. 10.1002 / ca.22655
- 2 Аляев, Ю.Г. Первые результаты российского интерактивного опроса по преждевременному семяизвержению / Ю.Г. Аляев, Н.Д. Ахвледиани // *Врач.* – 2008. – № 6. – С. 28–29.
- 3 Аляев, Ю.Г. Преждевременная эякуляция – Terra Incognita в андрологии / Ю.Г. Аляев, Н.Д. Ахвледиани // *Врач.* – 2007. – № 7. – С. 13–16.
- 4 Аляев, Ю.Г. Эффективность Тадалафила в лечении преждевременного семяизвержения, ассоциированного с эректильной дисфункцией / Ю.Г. Аляев, А.З. Винаров, Н.Д. Ахвледиани // *РМЖ.* – 2010. – № 5. – С. 273.
- 5 Jannini EA, Lenzi A. Ejaculatory disorders: epidemiology and current approaches to definition, classification and subtyping. *World J Urol* 2005; 23:68-75.
- 6 Jannini EA, Lombardo F, Lenzi A. Correlation between ejaculatory and erectile dysfunction. *Int J Androl* 2005; 28:40-5.
- 7 Althof SE, McMahon CG, Waldinger MD и соавт. : Обновленное руководство Международного общества сексуальной медицины по диагностике и лечению преждевременной эякуляции (ПЭ). *Секс мед.* 2014; 2 (2): 60–90. 10.1002 / sm2.28
- 8 McMahon CG, Althof SE, Waldinger MD и соавт. : Основанное на фактических данных определение преждевременной эякуляции на протяжении всей жизни: доклад специального комитета Международного общества сексуальной медицины (ISSM) по определению преждевременной эякуляции. *J Sex Med.* 2008; 5 (7): 1590–606.
- 9 Althof S, Rosen R, Symonds T, et al. : Разработка и проверка новой анкеты для оценки сексуального удовлетворения, контроля и дистресса, связанных с преждевременной эякуляцией. *J Sex Med.* 2006; 3 (3): 465–75. 10.1111 / j.1743-6109.2006.00239.x
- 10 Патрик Д.Л., Джулиано Ф., Хо К.Ф. и др. : Профиль преждевременной эякуляции: валидация самооценок результатов исследований и практики. *BJU Int* 2009; 103 (3): 358–64. 10.1111 / j.1464-410X.2008.08041.x
- 11 Symonds T, Perelman MA, Althof S, et al. : Разработка и валидация инструмента диагностики преждевременной эякуляции. *Eur Urol.* 2007; 52 (2): 565–73. 10.1016 / j.eururo.2007.01.028
- 12 Yuan YM, Xin ZC, Jiang H, et al. : Сексуальная функция пациентов с преждевременной эякуляцией, анализируемых по китайскому индексу преждевременной эякуляции. *Азиатский J Androl.* 2004; 6 (2): 121–6.
- 13 Хацимоуратидис К., Джулиано Ф., Монкада I и др. : Рекомендации EAU по эректильной дисфункции, преждевременной эякуляции, искривлению полового члена и приапизму .
- 14 Кастильоне Ф., Альберсен М., Хедлунд П. и др. : Ток Фармакологическая Управление Преждевременная эякуляция: систематический обзор и мета-анализ. *Eur Urol.* 2016; 69 (5): 904–16. 10.1016 / j.eururo.2015.12.028
- 15 Carson C, Wyllie M: улучшенная латентность эякуляции, контроль и сексуальное удовлетворение при местном применении PSD502 у мужчин с преждевременной эякуляцией: результаты III фазы, двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование. *J Sex Med.* 2010; 7 (9): 3179–89. 10.1111 / j.1743-6109.2010.01913.x
- 16 Макмахон К.Г. : Новые и исследуемые препараты для преждевременной эякуляции. *Трансл андрол урол.* 2016; 5 (4): 487–501. 10.21037 / tau.2016.04.02
- 17 Труитт В.А., Кулен Л.М.: Идентификация потенциального генератора эякуляции в спинном мозге. *Наука.* 2002; 297 (5586): 1566–9. 10.1126 / science.1073885
- 18 McMahon CG, Touma K: Лечение преждевременной эякуляции гидрохлоридом пароксетина по мере необходимости: 2 одиночных слепых плацебо-контролируемых перекрестных исследования. *Дж Урол.* 1999; 161 (6): 1826–30. 10.1016 / S0022-5347 (05) 68816-7
- 19 Страсберг Д.С., де Гувейа Бразоа К.А., Роуланд Д.Л. и др. : Кломипрамин в лечении быстрой (преждевременной) эякуляции *J Sex Marital Ther.* 1999; 25 (2): 89–101. 10.1080 / 00926239908403982
- 20 Ким С.В., Пайк Дж. С. Краткосрочный анализ последствий применения сертралина по мере необходимости в 5 часов вечера для лечения преждевременной эякуляции. *Урология.* 1999; 54 (3): 544–7. 10.1016 / S0090-4295 (99) 00187-9
- 21 Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B: Лечение преждевременной эякуляции по требованию с помощью клонипрамина и пароксетина: рандомизированное, двойное слепое исследование с фиксированной дозой с оценкой секундомера. *Eur Urol.* 2004; 46 (4): 510–5; обсуждение 516. 10.1016 / j.eururo.2004.05.005
- 22 Mirone V, Arcaniolo D, Rivas D, et al. : Результаты проспективного обсервационного исследования мужчин с преждевременной эякуляцией, получавших дапоксетин или альтернативный уход: исследование PAUSE. *Eur Urol.* 2014; 65 (4): 733–9. 10.1016 / j.eururo.2013.08.018
- 23 Park HJ, Park NC, Kim TN, et al. : Прекращение лечения дапоксетином у пациентов с преждевременной эякуляцией: 2-летнее проспективное обсервационное исследование. *Секс мед.* 2017; 5 (2): e99 – e105. 10.1016 / j.esxm.2017.02.003
- 24 Манчина Р., Филиппи С., Марини М. и др. : Экспрессия и функциональная активность фосфодиэстеразы типа 5 в человека и кролика семяпровода. *Мол Хум Репрод.* 2005; 11 (2): 107–15. 10.1093 / molehr / gah143
- 25 Uckert S, Oelke M, Stief CG и соавт. : Иммуногистохимическое распределение сAMP- и цГМФ-фосфодиэстеразы (PDE) изоферментов в простате человека. *Eur Urol.* 2006; 49 (4): 740–5. 10.1016 / j.eururo.2005.12.050
- 26 Мамас М.А., Рейнард Дж.М., Брэдинг А.Ф. : Оксид азота и нижние мочевые пути: современные концепции, перспективы на будущее. *Урология.* 2003; 61 (6): 1079–85. 10.1016 / S0090-4295 (03) 00131-6
- 27 Лауманн Е.О., Николози А., Глассер Д.Б. и соавт. : Сексуальные проблемы среди женщин и мужчин в возрасте 40–80 лет: распространенность и корреляции, выявленные в Глобальном исследовании сексуальных отношений и поведения. *Int J Impot Res.* 2005; 17 (1): 39–57. 10.1038 / sj.ijir.3901250
- 28 Porst H, Montorsi F, Rosen RC, et al. : Исследование распространенности и отношения преждевременной эякуляции (РЕПА): распространенность,



сопутствующие заболевания и обращение за профессиональной помощью. *Eur Urol*. 2007; 51 (3): 816–23; обсуждение 824. 10.1016 / j.eururo.2006.07.004

29 Basile Fasolo S, Mirone V, Gentile V, et al. : Преждевременная эякуляция: распространенность и сопутствующие состояния в выборке из 12 558 мужчин, посещающих неделю по профилактике

андрологии 2001 г. - исследование Итальянского общества андрологов (SIA). *J Sex Med*. 2005; 2 (3): 376–82. 10.1111 / j.1743-6109.2005.20350.

30 Яннини Э.А., Ломбардо Ф., Лензи А. Корреляция между эякуляторной и эректильной дисфункцией. *Int J Androl*. 2005; 28 Suppl 2 : 40–5. 10.1111 / j.1365-2605.2005.00593.x

REFERENCES

- 1 Puppo V, Puppo G: vseob#emljushhij obzor anatomii i fiziologii muzhskoj jejakuljacji: prezhdevremennaja jejakuljacija ne javljaetsja boleznu. *Klin Anat*. 2016; 29 (1): 111–9. 10.1002 / ca.22655
- 2 Aljaev, Ju.G. Pervye rezul'taty rossijskogo interaktivnogo oprosa po prezhdevremennomu semjaizverzeniju / Ju.G. Aljaev, N.D. Ahvlediani // *Vrach*. – 2008. – № 6. – S. 28–29.
- 3 Aljaev, Ju.G. Prezhdevremennaja jejakuljacija – Terra Incognita v andrologii / Ju.G. Aljaev, N.D. Ahvlediani // *Vrach*. – 2007. – № 7. – S. 13–16.
- 4 Aljaev, Ju.G. Jefferktivnost' Tadalafila v lechenii prezhdevremennogo semjaizverzenija, associirovannogo s jerektil'noj disfunkciej / Ju.G. Aljaev, A.Z. Vinarov, N.D. Ahvlediani // *RMZh*. – 2010. – № 5. – S. 273.
- 5 Jannini EA, Lenzi A. Ejaculatory disorders: epidemiology and current approaches to definition, classification and subtyping. *World J Urol* 2005;23:68-75.
- 6 Jannini EA, Lombardo F, Lenzi A. Correlation between ejaculatory and erectile dysfunction. *Int J Androl* 2005; 28:40-5.
- 7 Althof SE, McMahon CG, Waldinger MD i soavt. : Obnovlennoe rukovodstvo Mezhdunarodnogo obshhestva seksual'noj mediciny po diagnostike i lecheniju prezhdevremennoj jejakuljacji (PJe). *Seks med*. 2014; 2 (2): 60–90. 10.1002 / sm2.28
- 8 McMahon CG, Althof SE, Waldinger MD i soavt. : Osnovannoe na fakticheskikh dannyh opredelenie prezhdevremennoj jejakuljacji na protjazhenii vsej zhizni: doklad special'nogo komiteta Mezhdunarodnogo obshhestva seksual'noj mediciny (ISSM) po opredeleniju prezhdevremennoj jejakuljacji. *J Sex Med*. 2008; 5 (7): 1590–606.
- 9 Althof S, Rosen R, Symonds T, et al. : Razrabotka i proverka novoj ankety dlja ocenki seksual'nogo udovletvorenija, kontrolja i distressa, svjazannyh s prezhdevremennoj jejakuljaciej. *J Sex Med*. 2006; 3 (3): 465–75. 10.1111 / j.1743-6109.2006.00239.x
- 10 Patrik D.L., Dzbuliano F., Ho K.F. i dr. : Profil' prezhdevremennoj jejakuljacji: validacija samoocenok rezul'tatov issledovanij i praktiki. *BJU Int*. 2009; 103 (3): 358–64. 10.1111 / j.1464-410X.2008.08041.x
- 11 Symonds T, Perelman MA, Althof S, et al. : Razrabotka i validacija instrumenta diagnostiki prezhdevremennoj jejakuljacji. *Eur Urol*. 2007; 52 (2): 565–73. 10.1016 / j.eururo.2007.01.028
- 12 Yuan YM, Xin ZC, Jiang H, et al. : Seksual'naja funkcija pacientov s prezhdevremennoj jejakuljaciej, analiziruemyh po kitajskomu indeksu prezhdevremennoj jejakuljacji. *Aziatskij J Androl*. 2004; 6 (2): 121–6.
- 13 Hacimouratidis K., Dzbuliano F., Monkada I i dr. : Rekomendacii EAU po jerektil'noj disfunkcii, prezhdevremennoj jejakuljacji, iskrivleniju polovogo chlena i priapizmu .
- 14 Kastil'one F., Al'bersen M., Hedlund P. i dr. : Tok Farmakologicheskaja Upravlenie Prezhdevremennaja jejakuljacija: sistematičeskij obzor i meta-analiz. *Eur Urol*. 2016; 69 (5): 904–16. 10.1016 / j.eururo.2015.12.028
- 15 Carson C, Wyllie M: Uluchshennaja latentnost' jejakuljacji, kontrol' i seksual'noe udovletvorenije pri mestnom primenenii PSD502 u muzhchin s prezhdevremennoj jejakuljaciej: rezul'taty III fazy, dvojnogo slepoe, placebo-kontroliruemoe issledovanie. *J Sex Med*. 2010; 7 (9): 3179–89. 10.1111 / j.1743-6109.2010.01913.x
- 16 Makmahon K.G. : Novye i issleduemye preparaty dlja prezhdevremennoj jejakuljacji. *Transl androl urol*. 2016; 5 (4): 487–501. 10.21037 / tau.2016.04.02
- 17 Truitt V.A., Kulen L.M.: Identifikacija potencial'nogo generatora jejakuljacji v spinnom mozge. *Nauka*. 2002; 297 (5586): 1566–9. 10.1126 / science.1073885
- 18 McMahon CG, Touma K: Lechenie prezhdevremennoj jejakuljacji gidrohloridom paroksetina po mere neobходимosti: 2 odinochnyh slepyh placebo-kontroliruemyh perekrestnyh issledovanija. *Dzh Urol*. 1999; 161 (6): 1826–30. 10.1016 / S0022-5347 (05) 68816-7
- 19 Strasberg D.S., de Guveja Brazao K.A., Rouland D.L. i dr. : Klomipramin v lechenii bystroj (prezhdevremennoj) jejakuljacji *J Sex Marital Ther*. 1999; 25 (2): 89–101. 10.1080 / 00926239908403982
- 20 Kim S.V., Pajk Dzh. S. Kratkosrochnyj analiz posledstvij primenenija sertralina po mere neobходимosti v 5 chasov vechera dlja lechenija prezhdevremennoj jejakuljacji. *Urologija*. 1999; 54 (3): 544–7. 10.1016 / S0090-4295 (99) 00187-9
- 21 Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B: Lechenie prezhdevremennoj jejakuljacji po trebovaniju s pomoshh'ju klomipramina i paroksetina: randomizirovannoe, dvojnogo slepoe issledovanie s fiksirovannoj dozoy s ocenкой sekundomera. *Eur Urol*. 2004; 46 (4): 510–5; obsuzhdenie 516. 10.1016 / j.eururo.2004.05.005
- 22 Mirone V, Arcaniolo D, Rivas D, et al. : Rezul'taty prospektivnogo observacionnogo issledovanija muzhchin s prezhdevremennoj jejakuljaciej, poluchavshih dapoksetin ili al'ternativnyj uhod: issledovanie PAUSE. *Eur Urol*. 2014; 65 (4): 733–9. 10.1016 / j.eururo.2013.08.018
- 23 Park HJ, Park NC, Kim TN, et al. : Prekrashhenie lechenija dapoksetinom u pacientov s prezhdevremennoj jejakuljaciej: 2-letnee prospektivnoe observacionnoe issledovanie. *Seks med*. 2017; 5 (2): e99 – e105. 10.1016 / j.esxm.2017.02.003
- 24 Manchina R, Filippi S, Marini M. i dr. : Jekspressija i funkcional'naja aktivnost' fosfodijesterazy tipa 5 v cheloveka i krolika semjaprovoda. *Mol Hum Reprod*. 2005; 11 (2): 107–15. 10.1093 / molehr / gah143
- 25 Uckert S, Oelke M, Stief CG i soavt. : Immunogistohimicheskoe raspredelenie cAMP- i cGMF-fosfodijesterazy (PDE) izofermentov v prostate cheloveka. *Eur Urol*. 2006; 49 (4): 740–5. 10.1016 / j.eururo.2005.12.050
- 26 Mamas M.A., Rejnard Dzh.M., Brjeding A.F. : Oksid azota i nizhnje mochevyje puti: sovremennye koncepcii, perspektivy na budushhee. *Urologija*. 2003; 61 (6): 1079–85. 10.1016 / S0090-4295 (03) 00131-6
- 27 Laumann E.O., Nikolozzi A., Glasser D.B. i soavt. : Seksual'nye problemy sredi zhenshhin i muzhchin v vozraste 40–80 let: rasprostranennost' i korrelyacii,



vyjavlennye v Global'nom issledovanii seksual'nyh otnoshenij i povedenija. Int J Impot Res. 2005; 17 (1): 39–57. 10.1038 / sj.ijir.3901250

28 Porst H, Montorsi F, Rosen RC, et al. : Issledovanie rasprostranennosti i otnoshenija prezhdvremennoj jejakuljicii (PEPA): rasprostranennost', soputstvujushhie zabojevanija i obrashhenie za professional'noj pomoshh'ju. Eur Urol. 2007; 51 (3): 816–23; obsuzhdenie 824. 10.1016 / j.eururo.2006.07.004

29 Basile Fasolo C, Mirone V, Gentile V, et al. : Prezhdvremennaja jejakuljacija: rasprostranennost' i soputstvujushhie sostojanija v vyborke iz 12 558 muzhchin, poseshhajushhih nedelju po profilaktike andrologii 2001 g. - issledovanie Ital'janskogo obshhestva andrologov (SIA). J Sex Med. 2005; 2 (3): 376–82. 10.1111 / j.1743-6109.2005.20350.

30 Jannini Je.A., Lombardo F., Lenzi A. Korreljacija mezhdu jejakuljatornoj i jerektil'noj disfunkciej. Int J Androl. 2005; 28 Suppl 2 : 40–5. 10.1111 / j.1365-2605.2005.00593.x

А.Д. Нисанбаев , А.А. Нисанбаева, Д.И. Сенгирбаев , А.Ж. Суранчиев, Г.А. Ипосунова
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті
Алматы, Қазақстан

ЕРТЕ ЭЯКУЛЯЦИЯНЫ КОНСЕРВАТИВТІ ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ТҰЖЫРЫМДАМАСЫ

Түйін. Бұл мақалада ерте эякуляцияны консервативті емдеу әдістеріне шолу жасалады. Осы интимдік проблемасы бар пациенттерде қан айналымының төмендігі және жоғарыда аталған нозологияны емдеудің тиімділігі туралы ақпараттың төмендігі байқалды. Таңдаудың тиімді әдісі серотонинді іріктеу тежегіштерін қолдану болып табылады, атап айтсақ, жоғары дәлелі бар және сұранысқа ие

препарат ретінде ыңғайлы. Ғалымдар мерзімінен бұрын эякуляцияны емдеуде дапоксетин мен 5 альфа-редуктаза ингибиторларының тиімді қолданылуын анықтады

Түйінді сөздер: мерзімінен бұрын эякуляция, мезгілсіз эякуляция, ССІ, дапоксетин, 5 альфа редуктаза ингибиторлары, диагностика, емдеу.

A.D. Nisanbaev , A.A. Nisanbaeva, D.I. Sengirbaev , A.Zh. Suranchiev, G.A. Iposunova
Asfendiyarov Kazakh national medical university
Almaty, Kazakhstan

MODERN CONCEPT OF CONSERVATIVE TREATMENT OF PREMATURE EJACULATION

Resume. This article provides an overview of the methods of conservative treatment of premature ejaculation. Patients with this intimate problem were noted to have low circulation and low awareness of the successful treatment of the above nosology. An effective method of choice is the use of selective serotonin uptake inhibitors, namely dapoxetine, which has a high level of evidence and is convenient as a drug

on demand. Scientists have identified the effective use of dapoxetine and 5 alpha-reductase inhibitors in the treatment of premature ejaculation

Keywords: premature ejaculation, premature ejaculation, SSRIs, dapoxetine, 5 alpha reductase inhibitors, diagnosis, treatment.

Контактные данные

Нисанбаев Абдолла Дюсенбекулы тел. +77052303223. [Эл.почта: abdollan@mail.ru](mailto:abdollan@mail.ru)



УДК 616-007-053.1

DOI 10.53065/kaznm.2021.63.76.072

М. Бердикеев, Б.К. Досхожаев*Центральная городская клиническая больница
Алматы, Казахстан* bahalik_d@mail.ru 87013995671

СОЧЕТАННАЯ УРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Резюме: В статье описан случай сочетанной урологической патологии, осложненной мочекаменной болезнью и гиперплазией предстательной железы. Указаны особенности в лечении данного пациента.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, конкременты простаты, мочевого свища, доброкачественная гиперплазия простаты.

Введение. Мочекаменная болезнь является одним из широко распространенных урологических заболеваний в Республике Казахстан, уровень заболеваемости мочекаменной болезнью, в 2000 году, составил 67,5 больных на 100 тысяч взрослого населения, к 2010 году составил 72,5 больных и эти статистические показатели имеют тенденцию к росту. По эпидемиологическим исследованиям основной процент заболевших составляют мужчины (67,8%), в наиболее трудоспособном возрасте от 30 до 60 лет. [1] Конкременты предстательной железы подразделяются на первичные (истинные) и вторичные (ложные), т.е. мигрировавшие в простатический отдел уретры из [почек](#) и [мочевого пузыря](#).

Актуальность. Распространенность камней предстательной железы - в возрасте до 35 лет камни предстательной железы встречаются менее, чем в 10 % случаев. С возрастом встречаемость камней предстательной железы увеличивается, достигая 80 % среди пациентов старше 50 лет [2]. В группе пациентов с камнями предстательной железы отмечается преобладание такой патологии как аденома простаты (ДГПЖ) и хронический простатит. Длительный стаз инфицированного секрета простаты на фоне обструкции протоков желез простаты является главным фактором, способствующим камнеобразованию.

Кристаллографический анализ простатических конкрементов свидетельствует о том, что основными компонентами являются составляющие мочи, а не секрета простаты. Это подтверждает концепцию о роли интрапростатического рефлюкса мочи в формировании камней предстательной железы [2]. С другой стороны, существует точка зрения о первичном значении именно компонентов секрета предстательной железы в формировании конкрементов [3]. Согласно этой концепции отложение камнеобразующих неорганических компонентов (фосфат и карбонат кальция) происходит на амилоидных тельцах, которые являются результатом простатической секреции и служат ядром камнеобразования, что приводит, в конечном счете, к формированию камней простаты. Локализуясь в ацинусах и выводных протоках желез простаты, конкременты оказывают травмирующее воздействие на окружающие ткани, способствуют нарушению микроциркуляции и поддерживают воспалительный процесс за счет находящихся в самом камне микроорганизмов.

На кафедре урологии, андрологии КазМУНО накоплен большой опыт оперативного лечения мочекаменной болезни, методом контактной уретеролитотрипсии с использованием гольмиевого лазера (КЛЛТ).

Материалы и методы. Вашему вниманию представляется клинический случай из нашей практики. В августе 2018 года в нашу клинику обратился пациент Б. 78 лет, с жалобами на выделение гнойного отделяемого из отверстия кожи в области после операционного рубца. Ранее пациенту был выставлен диагноз «мочевой свищ», который открывался на кожу на уровне переднеподмышечной линии с пересечением поперечной пупочной линии. Так же пациент предъявлял жалобы на ноктурию до четырех раз за ночь, вялую струю мочи.

Из анамнеза заболевания: пациент страдает мочекаменной болезнью с 1985-го года - камень средней трети правого мочеточника, тогда же, оперирован в объеме: люмботомии справа, уретеролитотомия справа. В 1995г. больному диагностирован вторичный гидронефроз 3 степени справа и проводится операциям - релюмботомия справа, нефрэктомия справа, особенности при проведении операции: в области средней трети правого мочеточника отмечается выраженный рубцовый процесс, выделение мочеточника далее не представлялось возможным, мочеточник пересечен и перевязан на уровне средней трети. В 2015 г.- пациент начинает отмечать выделение гнойного содержимого из отверстия кожи в области после операционного рубца. В амбулатории по месту жительства, больному, выполнена попытка иссечения свища до уровня мышечного слоя, далее выделение не представлялось возможным по причине выраженного рубцового процесса. С того времени пациент периодически отмечает выделение гнойного содержимого из свища в поясничной области. В декабре 2018года, у больного отмечается ухудшение состояния - подъем температуры тела до 38°C, по этому поводу, по месту жительства, назначена антибактериальная терапия цефтриаксона в дозе 1.0 гр. 3 раза в день в\м 10 дней и местная терапия гипертоническим раствором после чего пациент отмечал улучшение состояния, но при этом выделения из свища стали регулярными. Проводились ежедневные перевязки, приметный объем отделяемого из свища в сутки 5-10 мл.

На момент осмотра: общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное, в пространстве и времени ориентирован. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Язык влажный, чистый. Гемодинамика стабильная на уровне 110/80 мм. рт. ст. ЧСС-74 в мин., ритмичный. ЧДД-16 в мин. Живот при осмотре не вздут, симметричен, в акте дыхания

участвует, определяются послеоперационные рубцы от двух люботомных разрезов справа и одного разреза, по поводу вскрытия и иссечения поясничного свища. Стул с периодическими суточными запорами, оформленный. Мочеиспускание вялой струей, ноктурия 3-4 раза, периодический отмечается чувство не полного опорожнения мочевого пузыря, с отхождением обильного количества взвеси и песка во время мочеиспускания, примерно один раз в месяц в течении последнего года.

Анализ при поступлении: общий анализ крови: гемоглобин - 143 г/л, эритроциты - $4,42 \times 10^{12}$ /л, НСТ 41,7%, тромбоциты - 275×10^9 /л, лейкоциты - $8,6 \times 10^9$ /л, СОЭ-15 мм/час. Биохимический анализ крови: общий белок - 79 г/л, креатинин -106

мкмоль/л, мочевина- 10,3 ммоль/л, глюкоза - 6,2 ммоль/л, общий билирубин - 16,3 мкмоль/л, АлТ - 28 ед/л, АсТ - 30 ед/л. Коагулограмма: ПТИ-99%, фибриноген-А-4.8 г/л, МНО-1.02. Осмотр терапевта: Артериальная гипертензия 3 ст., ФР4, ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения ФК3, ХСН-I, ПИКС (2012 г.). Эхо КГ: нарушение диастолической функции миокарда по 1 типу. Уплотнение стенок аорты. Кальциноз створок аортального и митрального клапана. УЗИ комплекс: признаки хронического холецистита, хронический пиелонефрита единственной левой почки. Трансректальное УЗИ простаты: признаки гиперплазии простаты с кальцинозом простаты, признаки хронического простатита, объем предстательной железы 60 куб.см.



Рисунки 1

Проекция предстательной железы



Рисунки 2

Обзорная урограмма: определяется продольное скопление теней подозрительных на конкременты, размерами до 1,0 см., в проекции культи правого мочеточника, от уровня мочевого пузыря до уровня средней трети. Так же в проекции предстательной железы определяется масса теней подозрительных на кальцинаты простаты, так же определяется слабо-визуализируемая тень аденомы простаты. (Рисунки 1,2). ПСА-1,12 нг\мл. Ретроградная уретроцистограмма: мочеиспускательный канал уретры свободен до простатического отдела уретры, в простатическом отделе уретра сужена, несколько вытянута, так же определяется усиление контрастирования тени, подозрительной на кальцинаты простаты, определяется сглаженность шейки мочевого пузыря, по типу склероза шейки мочевого пузыря. КТ мочевых путей: Камни культи правого мочеточника.

Результаты и обсуждение

На основании имеющихся данных выставлен диагноз: Мочекаменная болезнь. Камни культи правого мочеточника. Поясничный мочевой свищ справа. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы 2 ст. Склероз простаты. Камни простаты. Склероз шейки мочевого пузыря. Хронический калькулезный пиелонефрит единственной оставшейся левой почки, в фазе латентного воспаления. Сопутствующая патология: Артериальная гипертензия 3 ст. Р 4. ИБС. СН. ФК 3. ПИКС (2014 г.) по ЭКГ. ХСН-I. После проведенной предоперационной подготовки больной взят на оперативное лечение, которая, по

плану состояла из двух этапов: эндоскопического и люботомного. Во время эндоскопического этапа оперативного лечения в простатическом отделе уретры определяется полости в простате, где определяются множество конкрементов до 1 см. диаметром. Далее проведена уретероскопия справа и контактно-лазерная уретеролитотрипсия гольмиевым лазером, до уровня на 4 см. выше устья, фрагменты удалены, далее мочеточник сужается, дальнейшее продвижение ригидного уретероскопа №9,5F, не представляется возможным. Эндоскопический этап был выполнен с целью удаления конкрементов из юкставезикального отдела культи правого мочеточника, с целью избежать необходимости иссечения устья мочеточника, во время проведения люботомного этапа операции. Далее разрезом по Овнатаняна-Карпенко, доступ до забрюшинного пространства, выделение культи правого мочеточника ниже подвздошных сосудов до мочевого пузыря, перевязка, пересечение мочеточника, обработка культи. Вовремя выделения культи мочеточника в проксимальном направлении мы столкнулись с выраженным рубцово-спаечным процессом при котором брюшина интимно спаяна с апоневрозом косых мышц живота, в данном конгломерате задействована стенка восходящего отдела толстого кишечника. Выделение забрюшинно культи мочеточника не представлялось возможным, поэтому дальнейшее выделение выполнялось со стороны брюшной полости с прежнего разреза. Восходящий отдел толстой кишки частично



мобилизован, до свищевого хода. Выделение свищевого хода затруднительно по той причине, что одной стенкой свища является стенка толстой кишки. Культи мочеточника выделена и удалена вместе с конкрементами. Рана ушита с оставлением дренажа в области дистального отдела культи мочеточника и брюшной полости.

В послеоперационном периоде состояние пациента улучшалось, послеоперационная рана заживает первичным натяжением. На пятые сутки удален уретральный катетер, после чего пациент стал отмечать нарушение мочеиспускания - учащенное болезненное мочеиспускание, ноктурию 6-8 раз. По результатам наблюдения, принято решение, о проведении оперативного лечения в объеме трансуретральной биполярной электрорезекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы, на 12-е сутки после ранее проведенной операции.

Больному выполнена биполярная трансуретральная резекция гиперплазированной простаты, во время которого определялись множественные полости с конкрементами от 1,5 см. до 2 мм., общим количеством до сорока конкрементов. Проведена субтотальная биполярная трансуретральная резекция гиперплазированной предстательной железы, с контактно-лазерной литотрипсией конкрементов простаты.

Послеоперационный период протекал без патологических особенностей. Уретральный катетер удален на 5-е сутки с после операции. На момент выписки мочеиспускание самостоятельное, свободное, удовлетворительной струей, ноктурия купирована. С целью объективной оценки мочеиспускания больному проведена урофлоуметрия: T100 - 25s; TQmax - 6,2s; Qmax - 19,5,0ml/s; Qave - 12,2ml/s; Vcomp - 213ml.

Заключение. Таким образом, на данном клиническом случае отчетливо прослеживается возможность применения в современной хирургической урологии как традиционных методов оперативного лечения, так и современных эндоскопических, которые дополняют друг друга, помогая в сложных клинических ситуациях.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Сарсебеков Е.К., Мусаева М.С. и др. Организационные технологии и стандарты оказания урологической помощи на этапах медицинского обслуживания населения. – Алматы, 2000. – 12 с.).
- 2 Стецишин Р. В., Шукин Д. В., Мегера В. В., Середя Г. И. Камни простаты. Современные лечебно-диагностические подходы. В кн.: Здоровье мужчины. Материалы трудов XII научно-практической конференции урологов и сексопатологов с

международным и межрегиональным участием. Под ред. А. С. Переверзева и В. В. Криштала, Харьков. — 2004 — С.269-274

3 Простатит. Под ред. П. А. Щеплева. — 2-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 224 с. — ISBN 987-5-98322-694-4

4 Судариков И. В. Камни предстательной железы //Здоровье мужчины. — 2002. — № 1. — С. 22-24.

REFERENCES

- 1 Sarsebekov E.K., Musaeva M.S. i dr. Organizacionnyye tehnologii i standarty okazaniya urologicheskoy pomoshhi na jetapah medicinskogo obsluzhivaniya naselenija. – Almaty, 2000. – 12 s.).
- 2 Stecishin R. V., Shhukin D. V., Megera V. V., Sereda G. I. Kamni prostaty. Sovremennyye lechebno-diagnosticheskie podhody. V kn.: Zdorov'e muzhchiny. Materialy trudov XII nauchno-prakticheskoy konferencii urologov i

seksopatologov s mezhdunarodnym i mezhregionarnym uchastiem. Pod red. A. S. Pereverzeva i V. V. Krishtalja, Har'kov. — 2004 — S.269-274

3 Prostatit. Pod red. P. A. Shhepleva. — 2-e izd. — M.: MEDpress-inform, 2011. — 224 s. — ISBN 987-5-98322-694-4

4 Sudarikov I. V. Kamni predstatel'noj zhelezy //Zdorov'e muzhchiny. — 2002. — № 1. — S. 22-24.

М. Бердикеев, Б.К. Досхожаев

Орталық қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан

БІРІКТІРІЛГЕН УРОЛОГИЯЛЫҚ ПАТОЛОГИЯ, ПРАКТИКАДАН АЛЫНҒАН ЖАҒДАЙ

Түйін: Осы бапта бір мезгілде курдели урологиялық патологиясы, несептас және қуық безінің қатерсіз гиперплазиясы істі сипаттайды. Осы науқасты емдеу мүмкіндіктері қарастырылған.

Түйінді сөздер: уролития, простата түйіндері, зәр шығару фистуласы, простата гиперплазиясы.

M. Berdikееv, B.K. Doskhodaev

Central city clinical hospital, Almaty, Kazakhstan

COMBINED UROLOGICAL PATHOLOGY, A CASE FROM PRACTICE

Resume: The article describes a case of concomitant urological pathology complicated urolithiasis and benign prostatic hyperplasia. These features in the treatment of this patient.

Keywords: urolithiasis, prostate concretions, urinary fistula, benign prostatic hyperplasia.

Контактные данные Б.К. Досхожаев bahalik_d@mail.ru 87013995671

УДК 616.665-002.28-08

DOI 10.53065/kaznm.2021.67.62.073

М.К. Алчинбаев, А.Ж. Суранчиев, Д.И. Сенгирбаев, А.Д. Нисанбаев, Г.А. Испосунова
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, кафедра "Урологий",
Алматы, Казахстан
№2 практическая база кафедры "Урологий" клиника «Medbrand», Алматы, Казахстан

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПЕЙРОНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТА УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИЙ «БТЛ 6000» И ПРЕПАРАТА «ТИВОРТИН»

Резюме. Исследовалась эффективность комплексной терапии эректильной дисфункции у пациентов с болезнью Пейрони, с применением препарата "Тивортин", который является субстратом для NO-синтазы - фермента, который катализирует синтез оксида азота в эндотелиоцитах, тем самым вызывая стабилизацию скорости кровотока в артериях полового члена, а также способствует восстановлению морфологической структуры, измененной белочной оболочки; и аппарата ударно-волновой терапий "БТЛ 6000", предназначенный для дезинтеграции бляшек в стадии кальцификации, которая купирует болевые ощущения в 91% случаев и уменьшает деформацию полового члена в 31% случаев, путем ударно-волновой терапии, и улучшения микроциркуляции в кавернозных телах полового члена, тем самым повышает эффективность лечения эректильной дисфункции у больных с болезнью Пейрони.

Ключевые слова: болезнь Пейрони, ударно-волновой терапий "БТЛ 6000", препарат "Тивортин", лечение болезни Пейрони, эректильная дисфункция (ЭД).

Введение. Болезнь Пейрони - это доброкачественное заболевание белочной оболочки пещеристых тел полового члена, которое заключается в формировании бляшек или уплотнений в белочной оболочке пещеристых тел полового члена [1]. Эти бляшки и уплотнения чаще всего прощупываются на спинке пениса, реже по бокам и со стороны мочеиспускательного канала (уретры). Возможно также формирование фиброза (разрастаний рубцовой ткани) в пещеристых телах, что имеет место примерно у 30% страдающих болезнью Пейрони. Именно эти изменения могут стать причиной нарушений эрекции, сильных болей во время полового акта и значительного искривления полового члена, которое может даже препятствовать проведению полового акта. Именно с такими жалобами пациенты чаще всего и обращаются к врачу. Болезнь Пейрони страдают около 1% мужчин [2, 3].

Болезнь Пейрони впервые описана в 1743 г. французским хирургом Франсуа де ля Пейрони. Причины болезни Пейрони до сих пор до конца не ясны. Наиболее распространенной является теория патологического заживления тканей вообще и тканей полового члена в частности. У многих больных ранее имела травма (перелом) полового члена во время полового акта. Ненормальное заживление этих повреждений и приводит к формированию бляшек и рубцов. Несмотря на обилие предложенных медикаментозных и физиотерапевтических методов лечения, их эффективность не высока [4, 5, 6]. Однако в легких случаях заболевания, при небольших бляшках и незначительном искривлении пениса возможно использование больших доз витамина Е, препаратов колхицин. Для местного лечения применяют антагонисты кальция (инъекции препарата верапамил в бляшку), протеолитические ферменты (лидаза), лонгидаза (бовгиалурионидаза азоксимер) 3000МЕ суппозиторий и инъекционная форма, димексид, стероиды (гидрокортизон), ферменкол и т.д. Для физиотерапии используют фонофорез указанных лекарственных веществ, лазеротерапию и пр. Однако все эти методы имеют очень низкую эффективность и часто серьезные побочные эффекты. Если консервативное лечение не

помогло в течение 1 — 2 лет, пациентам предлагают операцию. Хирургическое лечение болезни Пейрони и искривлений полового члена наиболее эффективно. Оно, как правило, исправляет искривление пениса и часто устраняет причину заболевания (бляшки). Выбор той или иной операции зависит от конкретного случая. В случае если имеет место искривление пениса до 45 градусов и его длина достаточно большая, половой член можно выпрямить с помощью наложения складок из нерассасывающихся швов (пликации) белочной оболочки на противоположной искривлению стороне. Если при достаточной длине пениса искривление превышает 45 градусов, белочная оболочка на стороне противоположной искривлению иссекается в форме эллипсов и затем ушивается (операция Несбита и ее модификации) [7, 8]. В случае, когда искривленный половой член имеет недостаточную длину или его укорочение крайне нежелательно, искривление исправляется путем рассечения или режесечения бляшки с пластикой дефекта белочной оболочки собственными тканями (кожа, венозная стенка, влагалищная оболочка яичка и т.д.) или синтетическим материалом (Pelvicol, Bard, США). Если же искривление сочетается с расстройствами эрекции, методом выбора является протезирование полового члена (фаллопротезирование, фаллоимплантация) [9-17]. В наше время, в реконструктивной хирургии полового члена для заместительной корпоропластики используется множество методик хирургических вмешательств, объединенных единой целью — замещение раневого дефекта белочной оболочки «заплатой» из аутокани (большая подкожная вена, широкая фасция бедра, крайняя плоть), аллогенного (трупная твердая мозговая оболочка, бычий перикард, Аллодерм) или синтетического (Gore-Tex) материала [18- 22].

Актуальность

Сексуальная сфера человека является неотъемлемой частью его общего здоровья и существенным образом определяет качество жизни и психоэмоциональное благополучие [23]. Адекватная эрекция в структуре полового цикла служит основным и необходимым условием проведения полового акта. В 2009 г. на



съезде Международного общества по изучению сексуального здоровья (г. Париж), эректильную дисфункцию (ЭД) определили, как неспособность достигать и (или) поддерживать эрекцию, достаточную для удовлетворения сексуальной активности, в том случае, если эти расстройства наблюдаются, по крайней мере, в течение 3 месяцев [23-26]. Средняя мировая встречаемость ЭД составляет для возрастных групп до 40 лет 1-10 %, от 40 до 49 лет — 2-15 %, от 50 до 59 лет — 20-40 %, от 60 до 69 лет — 40-50 % и в группе старше 70 лет достигает максимальных значений — до 75 %. По расчетам ученых, около 152 млн мужчин в мире страдают от ЭД. Предполагается, что в течение ближайших 25 лет эта цифра удвоится, достигнув значения в 322 млн пациентов [27-29]. Курение, избыточное питание, приводящее к ожирению, метаболический синдром — основные факторы риска ЭД, кроме болезни Пейрони. Большая часть пациентов имеет сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой и эндокринной систем в виде атеросклероза и сахарного диабета, которые в свою очередь отягощают ЭД. Прием антигипертензивных препаратов также отрицательно сказывается на половой функции пациентов. Немаловажна и социальная проблема: каждый третий разведенный мужчина причиной распада своего брака считает наличие ЭД. Стрессы, ссоры, неудовлетворенность жизнью в целом, и, как следствие всего этого, — половые нарушения. Половые расстройства у мужчин вызывают развитие сексуальной дисфункции и у женщин, приводя к взаимосвязанному кругу отягощения сексуальной проблемы [30-32].

Показано, что у больных сахарным диабетом снижена продукция оксида азота (NO) – вазодилатора, высвобождающегося из эндотелия сосудов кавернозных тел при сексуальной стимуляции. В свою очередь, NO вызывает повышение уровня циклического гуанозин-монофосфата (цГМФ), который обуславливает расслабление гладких мышц кровеносных сосудов полового члена, что в итоге приводит к увеличению притока крови и возникновению эрекции. Обратный процесс – детумисценция – происходит в результате расщепления цГМФ в кавернозных телах под действием фермента – фосфодиэстеразы 5-го типа (ФДЭ5) [33-35].

Целью данного исследования - повышения эффективности консервативного лечения эректильной дисфункции у больных с болезнью Пейрони, в комплексном применении аппарата ударно-волновой терапией "БТЛ 6000" и препарата "Тивортин"

Материалы и методы.

В основу работы положены результаты исследования 40 пациентов мужского пола в возрасте от 40 лет до 55 лет с установленным заболеванием Болезни Пейрони III- IV стадий (III стадия - при гистологическом исследовании обнаруживают коллагеновые волокна; IV - стадия происходит кальцификация бляшки). Средний возраст составил $46,5 \pm 8,9$ лет в период с апреля 2019 по май 2021 года.

Все пациенты были распределены на две группы :

- Основная группа - 20 человек;
- Контрольная группа - 20 человек.

Пациенты контрольной группы получали препарат Верапамил в дозе 10 мг, разведенный на 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия, применяют в виде местных инъекции в область бляшки 1 раз в 2 недели, это методика широко известная в уроandroлогической практике, по данным литературы. Курс лечения составляет 8-10 инъекции.

Больные основной группы получали "Тивортин"® аспаратат по 5 мл 3 раза в день во время еды в течение 30 дней и ударно-волновую терапию аппаратом "БТЛ 6000", длительностью в 3 сеанса в неделю (3 раза в неделю через день) постоянная частота 12Гц, интенсивность 3,0 бар, 3000 импульсов за сеанс (15мин), специальной насадкой, на зону пальпируемой бляшки пениса с изменением положения аппликатора через каждый 60 импульсов. Длительность лечения в обеих группах составляла 1 месяц.

Исследование включало 4 визита пациентов, в ходе которых проводили комплекс обследования:

1. лабораторные исследования крови, мочи, биохимии крови, репродуктивных гормонов
2. ИФА, ПЦР на наличие инфекции передаваемые половым путем (ИППП)
3. мазок из уретры на микроскопию;
4. ультразвуковая доплерография и картирование предстательной железы и полового члена;
5. скрининг-диагностика с использованием известных шкал-опросников МИЭФ (СФМ и AMS).

Результаты исследования и их обсуждение.

В результаты исследования пациентов с болезнью Пейрони положены материалы обследования и лечения 40 пациентов. Контрольную группу составили 20 мужчин с болезнью Пейрони получившие консервативную терапию. Всем пациентам было проведено анкетирование по шкале QoL, МИЭФ (ПТФ) с целью оценки качества жизни и степени выраженности эректильной дисфункции. Анкета МИЭФ признан «золотым стандартом» при оценке эректильной функции в испытаниях лекарств и клинических исследованиях. Это утвержденный ВОЗ документ. Он подразделяется на 5 основных составляющих: 1). Эректильная функция (вопросы 1,2,3,4,5,15); 2). Функция оргазма (вопросы 9, 10); 3). Сексуальные желание (вопросы 11,12); 4). Удовлетворение половым актом (вопросы 6,7,8); 5). Общая сексуальная удовлетворенность (вопросы 13,14). Опросник содержит вопросы о том, как нарушения эрекции сказывались на сексуальной жизни в течение последних четырех недель. (Интерпретация результатов опросника: 26-30 баллов – нет ЭД, 18-25 б- легкая степень ЭД, 11-17 б – средняя степень ЭД, 6-10 б – тяжелая степень ЭД).

Жалобы пациентов были в основной и контрольной группы были на боль в половом члене, болезненную эрекцию, искривление полового члена во время эрекции, ЭД.

Данные характеризующие качество эрекции у больных контрольной группы с эректильной дисфункцией (ЭД) до и после лечения, представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Результаты исследования эрекции у пациентов контрольной группы

Качество эрекции	До лечения n=20 (100%)	После лечения n=20 (100%)
Отсутствие эрекции	12	0
Тумесценция без ригидности	5	10
Частичная эрекция	3	7
Полная эрекция	0	3

Как видно из данных таблицы 1, подавляющее большинство (17 человек, 80%) больных с ЭД до лечения не могли осуществлять половой акт из-за недостаточной эрекции. После лечения 10 (57,1%) пациентов контрольной группы мог осуществлять интимную близость при достаточной эрекции, при

этом у 3 (16,2%) пациентов эрекция восстановилась полностью.

Динамика показателей шкалы Международного индекса эректильной функции (МИЭФ) представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Результаты шкалы МИЭФ у пациентов контрольной группы

Показатель	До лечения	После лечения	P
Достижение эрекции (МИЭФ"1)	1,9±0,1	3,8±0,3	<0.05
Эрекция при сексуальной стимуляции (МИЭФ"2)	2,1±0,15	p>0,05	<0.05
Достаточность эрекции (МИЭФ"3)	2,3±0,2	4,0±0,2	<0.05
Сохранение эрекции (МИЭФ"4)	2,2±0,1	4,1±0,3	<0.05
Эрекция до завершения полового акта (МИЭФ"5)	2,7±0,3	4,2±0,1	<0.05
Число попыток совершить половой акт (МИЭФ"6)	2,4±0,2	3,9±0,15	<0.05
Удовлетворенность половым актом (МИЭФ"7)	2,2±1,1	4,6±0,3	<0.05
Удовольствие от полового акта (МИЭФ"8)	1,8±0,15	4,3±0,2	<0.05
Частота эякуляций (МИЭФ"9)	2,2±0,2	2,8±0,3	>0.05
Частота оргазмов (МИЭФ"10)	2,4±0,1	2,9±0,15	>0,05
Сексуальное желание (МИЭФ"11)	3,4±0,2	4,2±0,3	<0.05
Сексуальное желание (частота) (МИЭФ"12)	3,7±0,3	3,9±0,2	>0,05
Удовлетворенность сексуальной жизнью (МИЭФ"13)	1,4±0,15	3,6±0,1	<0.05
Удовлетворенность сексуальной жизнью с партнером (МИЭФ"14)	2,0±0,1	3,8±0,2	<0.05
Уверенность в достижении и поддержании эрекции (МИЭФ"15)	2,1±0,2	4,6±0,3	<0.05

p – достоверность различий с показателем до лечения

Как видно из данных таблицы 2 пациенты с ЭД до лечения показатели по МИЭФ были на одном уровне с низкими данными. После лечения у этих же пациентов показатели по МИЭФ достаточно улучшились, что позволило пациентам повысить сексуальную активность (МИЭФ-6). В результате удовлетворенности половым актом (МИЭФ-7) возросло сексуальное желание (МИЭФ-11) и в целом

возросла удовлетворенность половой жизнью (МИЭФ-14) и улучшение качество жизни у пациентов.

У пациентов основной группы, которые принимали «Тивортин» и ударно-волновую терапию аппаратом "БТЛ 6000" результаты оценки качества эрекции представлены в таблице 3, а оценка по шкале МИЭФ-15 показана в таблице 4.

Таблица 3 - Результаты исследования эрекции у пациентов основной группы

Качество эрекции	До лечения n=20 (100%)	После лечения n=20 (100%)
Отсутствие эрекции	14	0
Тумесценция без ригидности	4	1
Частичная эрекция	2	11
Полная эрекция	0	8

Как видно из данных таблицы 3, 14 (70%) пациентов не имели эрекции, у 6 мужчин с ЭД до лечения не могли осуществлять половой акт из-за недостаточной эрекции.

После лечения ни у кого не наблюдались отсутствие эрекции, у одного пациента (5%) была Тумесценция

без ригидности, а у остальных мужчин 19 (90%) основной группы результаты после лечения были отличными.

Динамика показателей шкалы Международного индекса эректильной функции (МИЭФ) в основной группе представлена в таблице 4.



Таблица 4 – Результаты шкалы МИЭФ у пациентов основной группы

Показатель	До лечения	После лечения	P
Достижение эрекции (МИЭФ"1)	2,0±0,18	4,3±0,28	<0.05
Эрекция при сексуальной стимуляции (МИЭФ"2)	2,3±0,12	3,5±0,2	<0.05
Достаточность эрекции (МИЭФ"3)	2,4±0,19	4,6±0,31	<0.05
Сохранение эрекции (МИЭФ"4)	2,4±0,17	4,8±0,29	<0.05
Эрекция до завершения полового акта (МИЭФ"5)	2,6±0,26	4,0±0,21	<0.05
Число попыток совершить половой акт (МИЭФ"6)	2,4±0,2	5,2±0,3	<0.05
Удовлетворенность половым актом (МИЭФ"7)	2,1±1,13	5,1±0,28	<0.05
Удовольствие от полового акта (МИЭФ"8)	1,7±0,1	4,7±0,33	<0.05
Частота эякуляций (МИЭФ"9)	2,3±0,21	2,7±0,22	>0.05
Частота оргазмов (МИЭФ"10)	2,3±0,17	3,2±0,32	>0.05
Сексуальное желание (МИЭФ"11)	3,2±0,2	5,3±0,34	<0.05
Сексуальное желание (частота) (МИЭФ"12)	3,8±0,29	5,2±0,28	>0.05
Удовлетворенность сексуальной жизнью (МИЭФ"13)	1,2±0,1	356±0,32	<0.05
Удовлетворенность сексуальной жизнью с партнером (МИЭФ"14)	2,1±0,2	4,3±0,26	<0.05
Уверенность в достижении и поддержании эрекции (МИЭФ"15)	1,9±0,14	5,4±0,33	<0.05
p – достоверность различий с показателем до лечения			

Как видно из данных таблицы 4, у пациентов с ЭД основной группы в сравнении с контрольной группой после лечения в 1,2 раза улучшились показатели по МИЭФ.

Результаты объективных показателей гемодинамики в половом члене представлены в таблицах 5 и 6.

Таблица 5 – Результаты реофаллографии у пациентов с ЭД

Группы	Показатели реофаллографии		
	Реографический индекс (РИ)	Удельный кровоток (dv)	Минутный кровоток (Q мин)
До лечения контрольная группа	0,32±0,01	0,142±0,02	9,57±0,04
После лечения контрольная группа	0,44±0,02	0,151±0,06	13,7±0,01
До лечения основная группа	0,34±0,03	0,139±0,03	8,6 ±0,04
После лечения основная группа	0,56±0,06	0,174±0,05	19,2±0,04
P	<0,05	>0,05	<0,05

Как видно из таблицы 5, в обеих группах пациентов отмечается положительная динамика в регрессе заболевания. У пациентов основной группы подал хороший результат, реографический индекс увеличился в два раза (0,56±0,06), тогда как у пациентов контрольной группы улучшение на 60,2%.

Удельный кровоток и минутный кровоток в основной группе также показатели повысились, а в контрольной группе в динамике без изменения. Улучшение результатов у пациентов основной группы связаны с повышением кровообращения в половом члене за счет УВТ.

Таблица 6 – Результаты доплерной ультрасонографии полового члена у пациентов с ЭД

Группы	Показатели	
	Пиковая систолическая скорость, см/с	Конечная диастолическая скорость, см/с
До лечения контрольная группа	16,7±0,9	3,8±1,0
После лечения контрольная группа	27,3±0,4	2,9±0,7
До лечения основная группа	16,9±0,5	3,6±1,1
После лечения основная группа	38,6±0,7	2,2±0,4
P	0,05	0,05

По данным доплерографии сосудов полового члена в основной группе после применения препарата "Тивортин"® аспартата и аппарата "БТЛ 6000", достоверно усилился приток крови в кавернозных телах, при этом конечная диастолическая скорость не изменилась, а в контрольной группе незначительные увеличения притока крови в кавернозных телах также наблюдается.

Выводы.

Таким образом, комплексная терапия L-аргинином (препарат Тивортин® аспартат) и ударно-волновой терапией (аппарата "БТЛ 6000"), оказывает положительное влияние на выраженность эрекции у больных ЭД, обусловленной эндотелиальной дисфункцией, что подтверждается субъективной оценкой пациентов, данными опросника МИЭФ и объективными показателями (реофаллография, доплерография), характеризующими улучшение кровотока в половом члене. Тивортин® аспартат может быть рекомендован в качестве препарата патогенетической терапии при ЭД сосудистого генеза, в том числе, у больных с болезнью Пейрони. Аппарат "БТЛ 6000" является эффективным средством лечения пациентов с болезнью Пейрони.

Наиболее эффективно аппарат способствует уменьшению болевого синдрома, улучшению деформации полового члена и улучшению эректильной функции. Ударно-волновая терапия проводимая аппаратом "БТЛ 6000" хорошо переносится пациентами, является безопасным, безболезненным методом лечения и не имеет побочных эффектов.

Полученные результаты позволяют рекомендовать аппарат "БТЛ 6000" для консервативного лечения болезни Пейрони и Тивортин® аспартат может быть рекомендован в качестве препарата патогенетической терапии при ЭД сосудистого генеза.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Болезнь Пейрони/ Под редакцией профессора П.А. Щеплева –М. : ИД «АБВ-пресс», 2012. – 216 с.:
2 Абоян И.А. Ударно-волновая терапия при болезни Пейрони / И.А. Абоян (и др.) // Урология - 2004. - № 5.- С. 39-42.
3 Алилова С.Н. Первый опыт использования дистанционной литотрипсии в лечении болезни Пейрони / С.Н. Алилова: материалы 1-го конгр. профес. ассоц. андрологов. М., 2001.-С.140.
4 Аляев Ю.Г. Комбинированная терапия болезни Пейрони / Ю.Г. Аляев, Л.М. Раппопорт, А.З. Винаров // Врачеб. сословие. 2003. - № 2- С.20-22.
5 Аляев Ю.Г. Комбинированная терапия фибропластической индукции полового члена / Ю.Г. Аляев (и др. // Андрология и генитальная хирургия. - 2003.- № 2.- С.41-43.
6 Аляев Ю.Г. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике болезни Пейрони / Ю.Г. Аляев и др. // Андрология и генитальная хирургия.- 2004.- № 1-2.- С.56-59.
7 Баев В.А. Внутрикавернозное протезирование при болезни Пейрони /
8 Баев В.А., Яшин В.А., Чернов В.В. // Хирургическое лечение половых расстройств: сб. науч. тр.- Куйбышев, 1986.- С.16-18.

9 Бухман А.А. Хирургическое лечение болезни Пейрони / А.А. Бухман, Г.Я. Новак // Хирургия.- 1981.- № 7.- С. 108-110
10 Горпинченко И.И. Классификация болезни Пейрони / И.И. Горпинчен-ко, Ю.Н. Гурженко // Андрология и генитальная хирургия.- 2002.- №3,1. С.107-109.
11 Королёва С.В. Выбор метода корпоропластики при болезни Пейрони в зависимости от гемодинамического статуса полового члена / С.В. Королёва и др. // Урология -2005 №6.- С.6-30.
12 Крыжановский И.Е. Интракавернозная имплантация протезов при эректильной дисфункции вследствие болезни Пейрони / И.Е. Крыжановский, Р.П. Кушниренко // Воен.-мед. журн.-1992- №3.- С.3.
13 Austoni E. Soft prosthesis- implantation and relaxing albugineal incision with saphenous grafting for surgical btherapy of Peyronie's disease / E. Austoni, F. Colombo, A.L. Romano // Eur. J. Urol.-2005.- V.47.- P.223-229.
14 Wilson S.K. Status of Penile Implantants // AUA Annualo Meeting. — 2002. P.49-56.
15 Алчинбаев М.К., Хусаинов Т.Э., Исмордаев Е.Ш. Оценка сексуальных дисфункций у мужчин с инфравезикальной обструкцией //Фармация Казахстана, 2005. - №3. - С.47-49.
16 Козлов Г.И., Калинин С.Ю. Лечение эректильной дисфункции у больных с сахарным диабетом:



современное состояние проблемы. //Вестник эндокринологии №12, 2012 г. Москва
 17 Верткин А.Л., Лоран О.Б., Тополянский А.В., Носовицкий П.Б., Жиленко В.В. Эректильная дисфункция у кардиологических и терапевтических пациентов// РМЖ.- 2002.- Т. 10.- №28.
 18 Пушкаръ Д.Ю., Тевлин К.П., Сидоров Д.Б., Пуутиловский М.А. Эректильная дисфункция: принципы диагностики и новое в медикаментозном лечении// Фарматека.- 2002.- №10.- С. 61-68.
 19 Хэкетт Дж. Ведение больных с нарушениями эрекции// Лечащий врач.- 1999.- № 1.- С. 811.
 20 Щеплев П. А., Семин Б. А. Фармакотерапия эректильной дисфункции// Андрология и генитальная хирургия.- 2001.- №1.- С. 11-15.
 21 Bai W.J. et al. Therapeutic choices of penile erectile dysfunction// Zhonghua Nan Ke Xue.- 2002.- 8(5).- P. 332-334.
 22 Boyle C.D., Xu R., Asberom T. et al. Optimization of purine based PDE1/PDE5 inhibitors to a potent and

selective PDE5 inhibitor for the treatment of male ED// Bioorg. Med. Chem. Lett.- 2005.- 15(9)- P. 2365-2369.
 23 Campbell H.E. Clinical monograph for drug formulary review: erectile dysfunction agents// J. Manag. Care Pharm.- 2005.- 11(2).- P. 151-71.
 24 Dmitriev D.G, Gamidov S.I., Mazo E.B., Ovchinnikov R.I. A new approach to raising the efficiency of drug therapy for erectile dysfunction// Ter. Arkh.- 2002.- 74 (10).- P. 75-77
 25 Fogari R., Zoppi A. Effects of antihypertensive therapy on sexual activity in hypertensive men// Curr. Hypertens. Rep.- 2002.- 4(3).- P. 202-210.
 26 Giuliano F., Allard J. Apomorphine SL (Uprima): preclinical and clinical experiences learned from the first central nervous system-acting ED drug// Int. J. Impot. Res.- 2002.- 14.- Suppl.1.- P.53-56.
 27 Govier F., Potempa A.-J., Kaufman J. et al. Tadalafil 20 mg or sildenafil citrate 50 mg during initiation of treatment for erectile dysfunction// Clin. Ther.- 2003.- 25(11).- P. 2709-2723.

REFERENCES

1 Bolezn' Pejroni/ Pod redakcij professor A. Shhepleva -M. : ID «ABV-press», 2012. - 216 s.:
 2 Abojan I.A. Udarno-volnovaja terapija pri bolezni Pejroni / I.A. Abojan (i dr.) // Urologija - 2004. - № 5.- S. 39-42.
 3 Alilova S.N. Pervyj opyt ispol'zovanija distancionnoj litotripsii v lechenii bolezni Pejroni / S.N. Alilova: materialy 1-go kongr. profes. assoc. andrologov. M., 2001.- S.140.
 4 Aljaev Ju.G. Kombinirovannaja terapija bolezni Pejroni / Ju.G. Aljaev, L.M. Rappoport, A.Z. Vinarov // Vracheb. soslovie. 2003. - № 2.- S.20-22.
 5 Aljaev Ju.G. Kombinirovannaja terapija fibroplasticheskoj induracii polovogo chlena / Ju.G. Aljaev (i dr. // Andrologija i genital'naja hirurgija. -2003.- № 2.- S.41-43.
 6 Aljaev Ju.G. Vozmozhnosti magnitno-rezonansnoj tomografii v diagnostike bolezni Pejroni / Ju.G. Aljaev i dr. // Andrologija i genital'naja hirurgija.- 2004.- № 1-2.- S.56-59.
 7 Baev V.A. Vnutrikavernochnoe protezirovanie pri bolezni Pejroni /
 8 Baev B.A., Jashin V.A., Chernov V.V. // Hirurgicheskoe lechenie polovyh rasstrojstv: sb. nauch. tr.- Kujbyshev, 1986.- S.16-18.
 9 Buhman A.A. Hirurgicheskoe lechenie bolezni Pejroni / A.A. Buhman, G.Ja. Novak // Hirurgija.- 1981.- № 7.- S. 108-110
 10 Gorpichenko I.I. Klassifikacija bolezni Pejroni / I.I. Gorpichenko, Ju.N. Gurzhenko // Andrologija i genital'naja hirurgija.- 2002.- №3,1. C.107-109.
 11 Koroljova S.V. Vybora metoda korporoplastiki pri bolezni Pejroni v zavisimosti ot gemodinamicheskogo statusa polovogo chlena / S.V. Koroljova i dr. // Urologija - 2005 №6.- S.6-30.
 12 Kryzhanovskij I.E. Intrakavernochnaja implantacija protezov pri jerektil'noj disfunkcii vsledstvie bolezni Pejroni / I.E. Kryzhanovskij, R.P. Kushnirenko // Voenn. med. zhurn-1992.- №3.- S.Z.
 13 Austoni E. Soft prosthesis- implantation and relaxing albuginea incision with saphenous grafting for surgical btherapy of Peyronie's disease / E. Austoni, F. Colombo, A.L. Romano // Eur. J. Urol.-2005.- V.47.- P.223-229.
 14 Wilson S.K. Status of Penile Implantants // AUA Annual Meeting. — 2002. P.49-56.

15 Alchinbaev M.K., Husainov T.Je., Ismoldaev E.Sh. Ocenka seksual'nyh disfunkcij u muzhchin s infravezikal'noj obstrukcij //Farmacija Kazahstana, 2005. - №3. - S.47-49.
 16 Kozlov G.I., Kalinchenko S.Ju. Lechenie jerektil'noj disfunkcii u bol'nyh s saharным diabetom: sovremennoe sostojanie problemy. //Vestnik jendokrinologii №12, 2012 g. Moskva
 17 Vertkin A.L., Loran O.B., Topoljanskij A.V., Nosovickij P.B., Zhilenko V.V. Jerektil'naja disfunkcija u kardiologicheskikh i terapevticheskikh pacientov// RMZh.- 2002.- T. 10.- №28.
 18 Pushkar' D.Ju., Tevlin K.P., Sidorov D.B., Puutilovskij M.A. Jerektil'naja disfunkcija: principy diagnostiki i novoe v medikamentoznom lechenii// Farmateka.- 2002.- №10.- S. 61-68.
 19 Hjekett Dzh. Vedение bol'nyh s narushenijami jerekcii// Lechashhij vrach.- 1999.- № 1.- S. 811.
 20 Shheplev P. A., Semin B. A. Farmakoterapija jerektil'noj disfunkcii// Andrologija i genital'naja hirurgija.- 2001.- №1.- S. 11-15.
 21 Bai W.J. et al. Therapeutic choices of penile erectile dysfunction// Zhonghua Nan Ke Xue.- 2002.- 8(5).- P. 332-334.
 22 Boyle C.D., Xu R., Asberom T. et al. Optimization of purine based PDE1/PDE5 inhibitors to a potent and selective PDE5 inhibitor for the treatment of male ED// Bioorg. Med. Chem. Lett.- 2005.- 15(9)- P. 2365-2369.
 23 Campbell H.E. Clinical monograph for drug formulary review: erectile dysfunction agents// J. Manag. Care Pharm.- 2005.- 11(2).- P. 151-71.
 24 Dmitriev D.G, Gamidov S.I., Mazo E.B., Ovchinnikov R.I. A new approach to raising the efficiency of drug therapy for erectile dysfunction// Ter. Arkh.- 2002.- 74 (10).- P. 75-77
 25 Fogari R., Zoppi A. Effects of antihypertensive therapy on sexual activity in hypertensive men// Curr. Hypertens. Rep.- 2002.- 4(3).- P. 202-210.
 26 Giuliano F., Allard J. Apomorphine SL (Uprima): preclinical and clinical experiences learned from the first central nervous system-acting ED drug// Int. J. Impot. Res.- 2002.- 14.- Suppl.1.- P.53-56.
 27 Govier F., Potempa A.-J., Kaufman J. et al. Tadalafil 20 mg or sildenafil citrate 50 mg during initiation of treatment for erectile dysfunction// Clin. Ther.- 2003.- 25(11).- P. 2709-2723.

М.К. Алчинбаев, А.Ж. Суранчиев, Д.И. Сенгирбаев, А.Д. Нисанбаев, Г.А. Испосунова
С. Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан
№ 2 "урология" кафедрасының практикалық базасы "Medbrand" клиникасы, Алматы, Қазақстан

ПЕЙРОНИ АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРДА ЭРЕКТИЛДІК ДИСФУНКЦИЯНЫ, «БТЛ 6000» СОҚҚЫ ТОЛҚЫНДЫ АППАРАТЫН ЖӘНЕ «ТИВОРТИН» ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ АРҚЫЛЫ ЖҮРЕТІН КОНСЕРВАТИВТІ ЕМДЕУДІҢ ТИІМДІЛІГІН АРТТЫРУ

Түйін. Пейрони ауруы бар науқастарда эректильді дисфункцияның кешенді терапиясының тиімділігі NO синтазасының субстраты болып табылатын «Тивортин» препаратын қолдану арқылы жүзеге асады, ол эндотелиоциттерде азот оксидінің синтезін катализдеп, жыныс мүшелерінің артерияларында қан ағымының жылдамдығын тұрақтандырады, сондай-ақ морфологиялық құрылымы өзгертілген ақшабықтық қабықшасын қалпына келтіруге ықпал етеді; және соққы толқыны арқылы 91% жағдайда ауыру сезімін басады және 31% жағдайда жыныс мүшесінің деформациясын төмендететін

кальцификация сатысындағы түйіншені ыдыратуға арналған «BTL 6000» соққы толқындық құрылғысы жыныс мүшесінің кавернозды денелеріндегі микроанайналымды жақсартады, осылайша Пейрони ауруы бар науқастарда эректильді дисфункцияны емдеудің тиімділігін арттыруға болады.

Түйінді сөздер: Пейрони ауруы, соққы толқындық аппарат терапиясы «BTL 6000», «Тивортин» препараты, Пейрони ауруын, эректильді дисфункцияны (ЭД) емдеу.

M.K. Alchinbayev, A.Zh. Suranchiev, D.I. Sengirbayev, A.D. Nisanbayev, G.A. Isposunova
Asfendiyarov Kazakh national medical university, Almaty, Kazakhstan
№ 2 practical base of the Department of "Urology" clinic "Medbrand", Almaty, Kazakhstan

IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF CONSERVATIVE TREATMENT OF ERECTILE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PEYRONIE'S DISEASE USING THE "BTL 6000" SHOCK WAVE THERAPY APPARATUS AND THE "TIVORTIN" DRUG

Resume. The effectiveness of complex therapy of erectile dysfunction in patients with Peyronie's disease was studied with the use of the drug "Tivortin", which is a substrate for NO-synthase, an enzyme that catalyzes the synthesis of nitric oxide in endotheliocytes, thereby causing stabilization of the blood flow rate in the arteries of the penis, and also contributes to the restoration of the morphological structure, the altered protein envelope; and the shock wave therapy apparatus "BTL 6000", designed for the

disintegration of plaques in the calcification stage, which relieves pain in 91% of cases and reduces the deformation of the penis in 31% of cases, by shock wave therapy, and improves microcirculation in the cavernous bodies of the penis, thereby increasing the effectiveness of treatment of erectile dysfunction in patients with Peyronie's disease.

Keywords: Peyronie's disease, apparatus "BTL 6000", drug "Tivortin", Treatment of Peyronie's disease, erectile dysfunction (ED).

Контактные данные

Алчинбаев М.К. зав.кафедры, д.м.н., проф., академик НАН РК
Нисанбаев Абдолла Дюсенбекулы abdollan@mail.ru +77052303223 к.м.н., доцент, Испосунова Г.А. ассистент кафедры.
Дауренбек Сенгирбаев dausengir@mail.ru 87011113451
Суранчиев Аманжол doct.Suranchiyev@mail.ru 87012868466 к.м.н., доцент, Сенгирбаев Д.И. к.м.н., проф.,
Испосунова Г.А. isposunova.g@kaznmu.kz 8 701 543 33 06

ХИРУРГИЯ



УДК 616.36-089

DOI 10.53065/kaznmu.2021.99.35.074

М.М. Сахипов, В.М. Мадьяров, Г.Р. Жапаркулова
 Қазақ-Ресей медицина университеті,
 Алматы, Қазақстан

БАУЫРДЫҢ ӘРТҮРЛІ ОШАҚТЫ ЗАҚЫМДАЛУЛАРЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ЖОЛМЕН ЕМДЕУДЕН КЕЙІНГІ НӘТИЖЕЛЕР

Түйін: Бауырға жасалатын резекция көлемі, бауырдың ошақты ауруларын хирургиялық емдеудің нәтижелері үшін өте маңызды болады. Заманауи техникалық құрал-жабдықтарды қолдана отырып өткізілген операциялар жалпы асқынулардың санын 42,9% -дан 19,7% -ға дейін, ал кең көлемді резекцияларда - 54,9% -дан 20,9% -ға дейін төмендетті. Операциядан кейінгі жалпы өлім 7,1% -дан 2,5% -ға дейін төмендеді. Бауырдың әртүрлі ошақты зақымдалуын радикалды хирургиялық емдеу арқылы ұзақ мерзімді нәтижелерді жақсартуға болады (74,3% -дан 89,6% -ға дейін) және қанағаттанарлықсыз нәтижелер жиілігін 17,6% -дан 5,8% -ға дейін төмендеттік.

Бауырдың қатерлі аурулары бар пациенттердің екі және үш жылдық өмір сүру нәтижелерін 37,5% -тен 53,3% -ға дейін және 25-тен 40% -ға дейін, жақсарттық.

Түйінді сөздер: бауырдың ошақты зақымданулары, емдеу нәтижелері, хирургиялық тәсіл, бауырдың резекциясы, асқынулар

Өзектілігі: Соңғы жылдары хирургиялық гепатологияның қарқынды дамуы байқалады, бұл көбінесе бауырдың әртүрлі ошақты аурулары бар науқастарды анықтау мен емдеуде жаңа технологияларды енгізумен байланысты болып отыр [Алперович Б.И., 1997; Заривчатский М.Ф. соавт., 2004; Вишневский В.А. соавт., 2005]. Бауырдың ошақты зақымдалуларының құрылымы әртүрлі кезеңдер мен дамуы бар қатерлі, қатерсіз ісіктер, паразиттік зақымданулардан тұрады.

Бауырдың ошақты аурулары соңғы жылдары жиі кездесуде, бұл диагноз қоюдың жақсаруымен және медициналық көмекке жүгінетін пациенттердің жалпы санының артуымен байланысты болып отыр. Қазіргі заманғы инвазивті емес тәсілдердің (ультрадыбыстық, КТ, МРТ) клиникалық тәжірибеге кеңінен енуі бауырдың ошақты ауруларын анықтауды едәуір арттырды. Қазіргі кездегі мәліметтер бойынша олардың жиілігі 81-95% құрайды [Гранов А.М. соавт., 2003, Schreve R.H., Terpstra O.T., Ausema L. et al., 2004]. Бауыр резекциясы осы пациенттердің көптеген хирургиялық тәсілдерінің ішінен таңдау әдісі болып қала береді [Алиев М.А. соавт., 1997; Вишневский В.А. соавт., 2003, Cheng-Chung W., William L., Dah-Cherng Y. et al. 1998]. Жетекші гепатологиялық орталықтардың бауыр резекциясы әдісімен жасалған хирургиялық емдеудің нәтижелері қанағаттанарлық болуда [Рудаков В.А., 1995, Журавлев В.А., 2000; Патютко Ю.И., 2005; Скипенко О.Г. соавт., 2006, Scatton O. et al., 2004]. Алайда, қазіргі гепатологияның жоғары деңгейіне қарамастан, жалпы ауруханалар мен мамандандырылған бөлімшелердегі науқастардың хирургиялық емдеуден кейінгі нәтижелерінің жақсаруы үшін көп нәрсені қажет етеді.

Зерттеудің мақсаты: Бауырдың ошақты ауруларын анықтау мен хирургиялық емдеу нәтижелерін жақсарту.

Зерттеу материалдары мен әдістері

Жұмыс А.Н.Сызғанов атындағы ғылыми зерттеу институтында және Алматы қаласының №7 қалалық клиникалық ауруханасында 1990 жылдан 2017 жылға дейінгі 2-ден 73 жасқа дейінгі әртүрлі ошақты бауыр ауруларымен емделген 193 науқастардың зерттеу және хирургиялық емдеудің (бауыр резекциясы) нәтижелерін талдауға негізделген. Негізгі (I) топқа 2004 жылдан 2017 жылға дейін емделген 81 науқастар кірді. Науқастарда бауыр паренхимасын диссекциялау кезінде ультрадыбыстық гармоникалық скальпель қолданылды, паренхиманың диссекция сызығы бойында тамырлы секреция элементтерін өңдеу кезінде тантал клиптері қолданылды. Тазаланған беттің гемостазына аргон коагуляциясы және TachoComb пластиналарын жабыстыру арқылы қол жеткізілді (Никомед, Австрия). Ірі қан жоғалтудың алдын алу және орнын толтыру үшін операциялар Прингл тәсілімен, тамырлы оқшаулаумен қатар жүрді. Жаппай қан жоғалтқан кезде қанның қайта құйылуы Sequestr -1000 қан сақтайтын жабдықтың көмегімен жүргізілді.

Клиникалық салыстыру тобы (бақылау, II топ) бауырдың резекциясының әр түрлі көлемінен өткен 112 науқас құрады. Олар 1990 жылдан 2003 жылға дейін А.Н.Сызғанов атындағы ғылыми зерттеу институтында емделді. Науқастарды жынысы мен жасына қарай бөлу кезінде 21 жастан 60 жасқа дейінгі (41,3 ± 8,6 жас) негізінен жас және орта жастағы науқастар кездесті: олардың 94-і ер адамдар, 99-ы әйелдер болды.

Бауырдың ошақты ауруларының нозологиялық түріне байланысты бауыр резекциясынан өткен пациенттердің кездесуі 1-кестеде келтірілген.

Кестеден көріп отырғанымыздай, пациенттердің көпшілігі (шамамен 30%) бауырдың гемангиомасы бойынша операция жасалған. Соңғы жылдары альвеолярлы эхинококкозға (19,7%), Бауырдың алғашқылық қатерлі ісігіне (18,5%) шалдыққан науқастардың саны едәуір артты.

**1-кесте - Бауыр резекциясы жасалынған пациенттердің нозологиялық құрылымы бойынша кездесуі**

Көлемді түзілістің сипаты	Негізгі топ		Бақылау тобы	
	Бауыр резекциясының саны	%	Бауыр резекциясының саны	%
Гемангиома	23	28,4	30	26,8
Қатерсіз аденома	5	6,2	6	5,4
Эхинококкоз	12	14,8	31	27,7
Альвеококкоз	16	19,7	13	11,6
Паразитарлы емес кистлар	-	-	4	3,5
Бауырдың алғашқылық қатерлі ісігі	15	18,5	11	9,8
Метастазды бауырдың қатерлі ісігі	10	12,4	17	15,2
Барлығы	81	100	112	100

Бауырдың көлемді түзіліс мөлшеріне байланысты барлық науқастар 4 топқа бөлінді (кесте 2).

Кесте 2 - Науқастарды бауырдың зақымдану мөлшеріне байланысты топтарға бөлу

Бауырдың ошақты зақымдалу диаметрі (см)	Науқастардың саны				Барлығы	
	Негізгі топ		Бақылау тобы			
	n	%	n	%	n	%
Кішкентай (4 тен 10 дейін)	22	27,2	32	28,6	54	28
Орташа (10 нан 15 дейін)	23	28,4	44	39,3	67	34,7
Үлкен (15 тен 20 дейін)	24	29,6	27	24,1	51	26,4
Өте үлкен (20 дан жоғары)	12	14,8	9	8	21	10,9
Барлығы:	81	100	112	100	193	100

Зерттеліп жатқан екі топта да, кішкентай мөлшердегі түзілістер анықталды: 4 см-ден 10 см-ге дейін - шамамен 28%. Бақылау және негізгі топтарда ошақты зақымданудың орташа мөлшері бар пациенттердің саны басым болды, сәйкесінше 39,3% және 28,4% құрады. 139 (72%) пациентте ошақты түзілістердің мөлшері диаметрі 10 см-ден асты.

Жалпы клиникалық зерттеу әдістеріне қанның және зәрдің жалпы анализдері, коагуляция уақытын анықтау, қан сарысуының биохимиялық зерттеуі, ЭКГ, ФГДС, колоноскопия, кеуде қуысының рентгенографиясы кірді. Бауырдың функционалды жағдайын бағалау операциядан кейінгі 2 - 7 - 15 күндері қанның биохимиялық көрсеткіштері бойынша жүргізілді, олар пигментті, ақуыз-синтетикалық, липидті, протромбинді құрайтын бауыр қызметін көрсетті.

Ісік маркерлерін анықтауда иммунды-ферментті тәсіл үлкен көмек берді. Негізгі топтағы пациенттердің қан сарысуында келесі маркерлер анықталды: α -фетопротейн (AFP), қатерлі ісік эмбрионалды антиген (CEA), карбоантиген (CA) - 19-9, 125.

Зерттеу нәтижелері мен оны талқылау

Операциядан кейінгі жақын және ерте кезеңде негізгі топтағы операция жасалған 81 пациенттің 16-сында (19,7%) әртүрлі асқынулар кездесті. Бауырдың экономикалық резекциясы жасалған пациенттерде келесі асқынулар болды: реактивті плеврит және сыртқы фистула. Бауырдың сол жақ бүйірлі секктомиядан кейін билиарлы фистула байқалды. Екі пациентте проксимальды плеврит сияқты асқыну кездесті.

Экономикалық резекция нәтижелерін талдағанда негізгі топта асқынулардың жалпы саны бақылау тобына қарағанда аз екендігі анықталды 15,8% (3 пациент) және 21,9% (9 пациент). Бақылау мен негізгі топтардағы әртүрлі асқынулар байқалды (сәйкесінше 54,9% және 20,9%). Яғни, 2004 жылдан бастап емдеуде

пациенттердің негізгі тобында асқынулардың жалпы санының 2,5 еседен астам төмендеуіне қол жеткіздік. Операциядан кейінгі өлім-жітім 10 (5,2%) болды. Алайда, біздің клиникада хирургиялық гепатологияның даму кезеңдеріне сәйкес бөлу кезінде өлім-жітім деңгейінде айтарлықтай айырмашылық бар. Пациенттердің негізгі тобындағы операциядан кейінгі өлім 2,5% құрады, яғни екі адам, бақылау тобында - 7,1% (8 пациент). Негізгі топтағы өлім 3,2%, бақылау тобында - 9,9% ($p < 0.01$). Негізгі топтағы екі пациенттің де өлімінің себебі жедел операциядан кейінгі бауыр жетіспеушілігі болды.

1990 жылдан 2003 жылға дейінгі аралықта орындалған операциялардан кейінгі ұзақ мерзімді нәтижелері 3 айдан 16 жасқа дейінгі кезеңде зерттелді. 2004 жылдан бастап хирургиялық емдеудің нәтижелері 3 айдан 3,5 жасқа дейін бағаланды.

Пациенттердің бақылау тобында жақсы нәтижелері 55 пациентте (74,3%), негізгі топта - 62 (89,6%) байқалды. Ұзақ мерзімді нәтижелерді жақсартуда айырмашылық бар, бірақ ол статистикалық тұрғыдан сенімді емес ($p > 0.05$). Еңбекке жарамсыздық мерзімі бақылау тобында 3 айдан 2 жылға дейін, негізгі топта 2 айдан 1 жылға дейін болды. Әдетте, үлкен және өте үлкен резекциясы бар науқастарда ұзағырақ оңалту кезеңдері байқалды.

17 пациенттің қанағаттанарлықсыз нәтижелері байқалды: бақылау тобының 13 (17,6%) және негізгі топтан 4 (5,8%). Ұзақ мерзімді нәтижелердегі айырмашылық статистикалық маңызды ($p < 0.01$). Біз негізгі топтағы қанағаттанарлықсыз нәтижелердің аз кездесуін оперативті хирургияның ауқымдылығының артуымен және соңғы жылдары «агрессивті» хирургияның енгізілуімен байланыстырамыз.

Соңғы жылдары ұзақ мерзімді нәтижелерді салыстырмалы талдау жүргізу кезінде қанағаттанарлықсыз нәтижелердің едәуір төмендеуі байқалды - 17,6% -дан 5,8% -ға дейін. Бауырдың



зақымдануы бар пациенттердің 100% жақсы және қанағаттанарлық нәтижелерге қол жеткізілді.

Зерттеу топтарында бастапқы және метастатикалық қатерлі ісікке шалдыққандар арасында бір жылдық өмір сүру көрсеткіші бір-бірінен ерекшеленбеді. Алайда, бауырдың бастапқы және қайталама зақымдануы бар негізгі топтағы пациенттердің жалпы екі жылдық өмір сүру деңгейінің жоғарылауы байқалды: 37,5% -тен 53,3% -ға дейін және 50% -дан 66,7% -ға дейін.

Осылайша, бауырдың ауқымды резекцияларымен гемо- және холестазаға қол жеткізудің әдістерін жасау, операциядан кейінгі бауыр жеткіліксіздігінің интраоперативті профилактикасы, нақты және операциядан кейінгі асқынулардың жиілігін төмендетті, ауруханадағы өлім, ұзақ мерзімдіе хирургиялық емнің қанағаттанарлықсыз нәтижелерінің жиілігі және екі жылдық өмір сүрудің жоғарылады.

Қорытынды

Қорыта келе, резекция көлемі бауырдың ошақты ауруларын хирургиялық емдеудің нәтижелері үшін өте маңызды болады. Заманауи техникалық құрал-жабдықтарды қолдана отырып өткізілген операциялар жалпы асқынулардың санын 42,9% -дан

19,7% -ға дейін, ал кең көлемді резекцияларда - 54,9% -дан 20,9% -ға дейін төмендетті. Операциядан кейінгі жалпы өлім 7,1% -дан 2,5% -ға дейін төмендеді.

Бауырдың әртүрлі ошақты зақымдалуын радикалды хирургиялық емдеу арқылы ұзақ мерзімді нәтижелерді жақсартуға болады (74,3% -дан 89,6% -ға дейін) және қанағаттанарлықсыз нәтижелер жиілігін 17,6% -дан 5,8% -ға дейін төмендетуге қол жеткіздік. Бауырдың қатерлі аурулары бар пациенттерде екі және үш жылдық өмір сүру нәтижелерін 37,5% -тен 53,3% -ға дейін және 25-тен 40% -ға дейін, жақсарту мүмкін болды.

Авторлардың үлесі. Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты.

Мүдделер қақтығысы – мәлімделген жоқ.

Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған.

Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұйымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ.

Қаржыландыру жүргізілмеді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1Альперович Б.И. (ред.) Хирургия печени и желчных путей. – Томск. 1997. – 607 с.

2Заривчацкий М.Ф., Мальгинов К.Е., Пирожников О.Ю. и др. Пути снижения величины кровопотери и объема используемых трансфузионных сред при оперативном лечении очаговых поражений печени // Вестник хирургии – 2004. - Т. 163, № 6. – С. 26-30.

3Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Назаренко Н.А., Икрамов Р.З., Коков Л.С. Пути улучшения ближайших результатов обширных резекций печени: матер. науч. конф. Новые технологии в диагностике, интервенционной радиологии и хирургии печени и поджелудочной железы. – Санкт-Петербург, 2005. – С. 74.

4Гранов А.М., Тютин Л.А., Березин С.М. и др. Комплексная лучевая диагностика (МСКТ, МРТ и ПЭТ) опухолей печени // Современные технологии в клинической медицине. – Санкт-Петербург, 2003. – С. 41-42

5Schreve R.H., Terpstra O.T., Ausema L. et al. Detection of liver metastases. A prospective study comparing liver enzymes, scintigraphy, ultrasonography and computed tomography // Br. J. Surg. – 2004. – 71. – P. 947- 949.

6Алиев М.А., Султаналиев Т.А., Сейсембаев М.А., Джоробеков А.Д. Резекции печени при очаговых заболеваниях // Клиницист – 1997. - № 2. – С. 51-54.

7Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В., Икрамов Р.З. Операции на печени (руководство для хирургов). – М., 2003. – 162 с.

8Cheng-Chung W., William L., Dah-Cherng Y. et al. Liver resection of hepatocellular carcinoma in aged patients // J. Hepato-Gastroenterology. – 1998. – Vol. 45. N 6. – P. 271.

9Рудаков В.А. Очаговые поражения печени. Диагностика и лечение: дисс. докт. мед. наук. – Омск, 1995. – 366 с.

10Журавлев В.А. Радикальные операции у «неоперабельных» больных с очаговыми поражениями печени. – Киров, 2000. – 224 с.

11Патютко Ю.И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени. - М.: Практическая медицина, 2005. – 312 с.

12Скипенко О.Г., Завенян З.С., Багмет Н.Н. и др. Резекция печени: ближайшие результаты 132 операций // Анн. хир. геп. – 2006. - Т.11, № 4. – С.28-37.

13. Scatton O. et al. Major liver resection without clamping: a prospective reappraisal in the era of modern surgical tools // J. Am. Coll. Surg. - 2004. - V.199, N 5. - P. 702-708.

REFERENCES

1 Al'perovich B.I. (red.) Hirurgija pečeni i zhelchnyh putej. – Tomsk. 1997. – 607 s.

2 Zarivchackij M.F., Mal'ginov K.E., Pirozhnikov O.Ju. i dr. Puti snizhenija velichiny krvopoteri i ob#ema ispol'zuemyh transfuzionnyh sred pri operativnom lechenii ochagovyh porazhenij pečeni // Vestnik hirurgii – 2004. - T. 163, № 6. – S. 26-30.

3 Vishnevskij V.A., Kubyshkin V.A., Nazarenko N.A., Ikramov R.Z., Kokov L.S. Puti uluchsheniya blizhajshih rezul'tatov obshirnyh rezekcij pečeni: mater. nauch. konf. Novye tehnologii v diagnostike, intervencionnoj radiologii i hirurgii pečeni i podzheludochnoj zhelezы. – Sankt-Peterburg, 2005. – S. 74.

4 Granov A.M., Tjutin L.A., Berezin S.M. i dr. Kompleksnaja lucheвая diagnostika (MSKT, MRT i PJeT) opuholey

pečeni // Sovremennye tehnologii v klinicheskoj medicine. – Sankt-Peterburg, 2003. – S. 41-42

5 Schreve R.H., Terpstra O.T., Ausema L. et al. Detection of liver metastases. A propective study comparing liver enzymes, scintigraphy, ultrasonography and computed tomography // Br. J. Surg. – 2004. – 71. – R. 947- 949.

6 Aliev M.A., Sultanaliev T.A., Sejsymbaev M.A., Dzhorobekov A.D. Rezekcii pečeni pri ochagovyh zabolevanijah // Klinicist – 1997. - № 2. – S. 51-54.

7 Vishnevskij V.A., Kubyshkin V.A., Chzhao A.V., Ikramov R.Z. Operacii na pečeni (rukovodstvo dlja hirurgov). – M., 2003. – 162 s.

8 Cheng-Chung W., William L., Dah-Cherng Y. et al. Liver resection of hepatocellular carcinoma in aged patients // J. Hepato-Gastroenterology. – 1998. – Vol. 45. N 6. – P. 271.



9 Rudakov V.A. Ochagovye porazheniya pecheni. Diagnostika i lechenie: diss. dokt. med. nauk. – Omsk, 1995. – 366 s.

10 Zhuravlev V.A. Radikal'nye operacii u «neoperabel'nyh» bol'nyh s ochagovymi porazhenijami pecheni. – Kirov, 2000. – 224 s.

11 Patjutko Ju.I. Hirurgicheskoe lechenie zlokachestvennyh opuholej pecheni. - M.: Prakticheskaja medicina, 2005. – 312 s.

12 Skipenko O.G., Zavenjan Z.S., Bagmet N.N. i dr. Rezekcija pecheni: blizhajshie rezul'taty 132 operacij // Ann. hir. gep. – 2006. - T.11, № 4. – S.28-37.

13. Scatton O. et al. Major liver resection without clamping: a prospective reappraisal in the era of modern surgical tools // J. Am. Coll. Surg. - 2004. - V.199, N 5. - P. 702-708.

М.М. Сахипов, В.М. Мадьяров, Г.Р. Жапаркулова

*Қазақ медицина университеті
Алматы, Қазақстан*

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ

Резюме. Объем резекции очень важен при хирургическом лечении очаговых заболеваний печени. Операции с использованием современного технического оборудования позволили снизить количество осложнений с 42,9% до 19,7%, а при масштабных резекциях - с 54,9% до 20,9%. Общая послеоперационная смертность снизилась с 7,1% до 2,5%.

Долгосрочные улучшения результатов (с 74,3% до 89,6%) и снижение неудовлетворительных

результатов с 17,6% до 5,8% могут быть достигнуты путем применения радикальных методов хирургического лечения различных форм очаговых поражений печени.

У пациентов с заболеваниями печени может быть возможно улучшить выживаемость два и три года с 37,5% до 53,3% и с 25 до 40%.

Ключевые слова: очаговые поражения печени, результаты лечения, хирургический доступ, резекция печени, осложнения.

M.M. Sakhipov, V.M. Madiarov, G.R. Zhabarkulova

*Kazakh-Russian Medical University
Almaty, Kazakhstan*

THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF VARIOUS FORMS OF FOCAL LESIONS OF THE LIVER

Resume: The volume of resection is very important in the surgical treatment of focal liver diseases. Operations using modern technical equipment allowed to reduce the number of complications from 42.9% to 19.7%, and with large-scale resections - from 54.9% to 20.9%. Total postoperative mortality decreased from 7.1% to 2.5%.

Long-term improvement of results (from 74.3% to 89.6%) and a decrease in unsatisfactory results from 17.6% to 5.8%

can be achieved by applying radical methods of surgical treatment of various forms of focal liver lesions.

In patients with liver disease, it may be possible to improve survival for two and three years from 37.5% to 53.3% and from 25 to 40%.

Key words: focal liver lesions, treatment results, surgical access, liver resection, complications.

Контактные данные

Мадьяров В.М. +77017322844, valihan-66@mail.ru д.м.н., профессор. Заведующий кафедры «Хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии» Казахско-Российского медицинского университета

М.М. Сахипов д.м.н., доцент. и.о профессора кафедры «Хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии» Казахско-Российского медицинского университета. Заведующий отделением хирургии №7 городской клинической больницы г. Алматы

Г.Р. Жапбаркулова ассистент кафедры «Хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии» Казахско-Российского медицинского университета.



УДК 616.366-002-071-089
DOI 10.53065/kaznmu.2021.80.54.075

В.М. Мадьяров, М.М. Сахипов, Г.Р. Жапаркулова.
Казахско-Российский медицинский университет, Алматы, Казахстан
Городская клиническая больница №7 Алматы, НРВ-centre

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ХОЛЕЦИСТОЛИТИАЗА

Резюме: Проанализированы за последние три года результаты оперативного лечения 200 больных с осложненными формами желчно-каменной болезни. Доказано, что риск возникновения гнойно-деструктивных форм острого калькулезного холецистита зависит от характера патологического процесса в желчном пузыре. По поводу гнойно-деструктивных форм заболевания при остром калькулезном холецистите оперировано 79,7% больных и 38,9% при необструктивной форме холецистита. Риск интраабдоминальных осложнений зависит от наличия обструкции, выявленное у 18,1% больных с обтурационной и 5,6% у пациентов с необтурационной формой. Госпитализация при гнойно-деструктивных формах 63,5% пациентов в первые 2 часа и 85,7% в первые 6 часов от момента заболевания, дает возможность своевременно оперировать больных до развития его интраабдоминальных осложнений.

Ключевые слова: желчно-каменная болезнь, гнойно-деструктивные формы холецистита, обтурационный калькулезный холецистит, необтурационный калькулезный холецистит, операция, интраабдоминальные осложнения.

Актуальность Острый холецистит занимает второе место в структуре ургентных хирургических заболеваний органов брюшной полости. Более чем в 90% наблюдений острый холецистит развивается на фоне желчно-каменной болезни (ЖКБ), на остальные этиопатогенетические формы (инфекционный, ферментативный, первично-сосудистый) приходится менее 10% [Ермолов А.С. и соавт., 2004; Шевченко Ю.Л. и соавт., 2005; Robert E. G. et al, 2000].

Среди разнообразных форм и клинических вариантов острого калькулезного холецистита наибольшую угрозу интраабдоминальных осложнений представляют гнойно-деструктивные формы (флегмонозный холецистит, эмпиема желчного пузыря, гангренозный холецистит, перфоративный холецистит) [Кузнецов М.А. и соавт., 2003; Борисов А.Е. и соавт., 2002; Charfare H., Cheslyn-Curtis S., 2003].

Дальнейшее совершенствование помощи этим пациентам невозможно без ранней диагностики и активизации хирургической тактики лечения именно этой категории больных [Баулин А.А. и соавт., 2009; Frimberger E. et al, 2001; Mercer S. J., Knight J. S., Toh S. K. C. et al., 2004]. В городской клинической больнице №7 г. Алматы ежегодно выполняется 400 и более операций на желчном пузыре и желчных протоках по экстренным показаниям.

Цель работы: Проведение анализа результатов обследования и хирургического лечения больных с осложненными формами желчнокаменной болезни.

Материалы и методы: В исследование включены отобранные “слепым” методом 200 пациентов с острым калькулезным холециститом из оперированных в городской клинической больнице №7 г. Алматы за 2016 - 2018г.г.

С целью оценки возможности диагностики и лечения обтурационного калькулезного холецистита (ОКХ) и необтурационного калькулезного холецистита (НОКХ) все больные были разделены на 2 группы. Первая группа - 182 пациента, оперированных по поводу ОКХ, некоторые из них на фоне хронических заболеваний желчных протоков и большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Вторая группа - 18 больных, оперированных в связи с НОКХ.

Предметом анализа являлись данные анамнеза, клиничко-лабораторные показатели, данные инструментальных методов исследования, операционные находки, особенности оперативных вмешательств, данные гистологического

исследования операционных препаратов, течение послеоперационного периода. Среди поступивших с ОКХ мужчин было 26%, женщин - 74%, с НОКХ - соответственно 28% и 72%. Возраст больных от 17 до 79 лет, средний возраст пациентов с ОКХ равнялся $56,7 \pm 2,3$ года, в группе НОКХ — $54,9 \pm 3,4$ года. Значительную часть больных составили люди пожилого и старческого возраста. Старше 65 лет было 94 пациента (47%).

Основной жалобой была боль, которую отмечали все больные. Больные в состоянии средней тяжести поступило 151 (74,5%), в том числе 136 больных с ОКХ (73,6%) и 13 - с НОКХ (72,2%). Доля пациентов в тяжелом состоянии относительно невелика - 8 (4%), в том числе 7 с ОКХ (3,8%) и 1 с НОКХ (5,5%). В удовлетворительном состоянии: 41 (21,5%) больной, в том числе 37 (20,5%) с ОКХ и 4 (22,2%) с НОКХ.

Тяжесть состояния была обусловлена проявлениями острого холецистита, возрастом пациентов и степенью выраженности у них сопутствующих заболеваний.

Результаты исследования: У 81 % пациентов диагностированы сопутствующие заболевания: сердечно-сосудистой системы - у 63,7% пациентов с ОКХ и у 60,2% с НОКХ, дыхательной системы - соответственно у 8,2 и 11%, желудочно-кишечного тракта - у 9,7 и 11%, хроническая почечная недостаточность — у 5,3 и 5,5%, эндокринные заболевания - у 1,3 и 5,5%, ожирение - у 24,2 и 22%. Патологические изменения более двух систем одновременно выявлены у 15,3% больных с ОКХ и у 16,5% больных с НОКХ.

Зоны болезненности, определяемые при пальпации живота, большей частью соответствовали субъективным ощущениям боли пациентами. Локальная болезненность в правом подреберье отмечена у всех больных. В 1/3 наблюдений дополнительно к этому определялась болезненность в эпигастриальной области. Напряжение мышц живота в правом подреберье отмечалось у 104 (57,1 %) больных с ОКХ и у 4 (22,2%) больных с НОКХ.

Лейкоцитоз был отмечен у 30,5% больных с ОКХ и у 33,3% с НОКХ, количество лейкоцитов в среднем составило соответственно $9,55 \pm 0,44 \cdot 10^9/л$ и $8,92 \pm 0,56 \cdot 10^9/л$. Гипербилирубинемия отмечена у 26% больных в группе ОКХ и у 37,8% больных в группе

НОКХ, в целом повышение уровня билирубина не выходило за пределы 50 мкмоль/л. Гиперамилаземия отмечена у 24% больных с ОКХ и у 28,2% больных с НОКХ, максимальное значение уровня амилазы не превышало 216,5 ед/л.

По результатам нашего исследования можно предположить, что данные только клинико-лабораторного обследования пациентов позволяют диагностировать острый холецистит, но не дифференцировать конкретные его формы.

Для экспресс-диагностики гнойно-деструктивных форм острого калькулезного холецистита нами выделено 3 группы признаков:

Первая - Синдром обструкции желчного пузыря: пальпируемый, увеличенный, болезненный и напряженный желчный пузырь. Признаки ОКХ на УЗИ: фиксированный конкремент в шейке ЖП, положительный симптом Мерфи, недеформирующийся ЖП при пальпации под контролем УЗИ, утолщение стенки ЖП >4 мм, двойной контур стенки ЖП, эхогенная неоднородность.

При УЗИ конкремент в шейке ЖП диагностирован у 177 пациентов с ОКХ (98,3%), в группе больных с НОКХ фиксированных конкрементов в шейке ЖП не выявлено. Изменение линейных размеров ЖП зарегистрировано у 152 (84,4%) больных с ОКХ и у 11 (61,1%) больных с НОКХ.

Длина ЖП колебалась от 92 до 147 мм, толщина - от 28 до 52 мм, составив в среднем соответственно 108 ± 2 и 43 ± 3 мм.

Вторая - Перитонеальный: Мышечный дефанс, симптом Менделя, симптом Щеткина - Блюмберга. Напряжение мышц живота в правом подреберье определялось у 104 (57,1 %) больных с ОКХ и у 4 (22,2%) больных с НОКХ.

Третья - Воспалительного ответа: Лейкоцитоз как неспецифическую реакцию организма на острый воспалительный процесс. По результатам исследования лейкоцитоз отмечен у 30,5% больных с ОКХ и у 33,3% больных с НОКХ, количество лейкоцитов в среднем составило соответственно $9,55 \pm 0,44 \cdot 10^9/л$ и $8,92 \pm 0,56 \cdot 10^9/л$.

Обсуждение. Таким образом, обнаружение даже только одного из описанных выше синдромов должно насторожить врача в плане гнойно-деструктивного процесса в желчном пузыре. Одновременное выявление у пациента признаков из разных двух синдромов позволяет считать диагноз гнойно-деструктивной формы острого холецистита высоковероятным.

В приемно-диагностическом отделении диагноз деструктивной формы острого калькулезного холецистита был установлен у 63,5% больных. Остальные больные были госпитализированы по поводу "катарального" калькулезного холецистита, в том числе и без учета явных клинических критериев деструкции.

Тактика лечения больных с urgentными осложнениями ЖКБ - оперативное лечение в экстренном порядке. Операция выбора является холецистэктомия. По результатам операции:

- катаральный холецистит имел место у 48 (24%) пациентов,
- флегмонозный - у 129 (64,5%),
- гангренозный - у 22 (11%).

Диагноз был подтвержден гистологическим методом.

В 34 (17%) наблюдениях острый холецистит сопровождался местным перитонитом или перивезикальным инфильтратом. Морфологические формы холецистита приведены в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение больных в зависимости от морфологической формы холецистита

Форма холецистита	НОКХ (n = 18)	ОКХ (n = 182)	Всего (n = 200)
Катаральный	11 (61,1)	37 (20,3)	48 (24)
Флегмонозный	7 (38,9)	123 (67,6)	130 (65)
В том числе с местным перитонитом, инфильтратом	1 (14,3)	24 (19,5)	25 (19,2)
Гангренозный	0	22 (12,1)	22 (11)
В том числе с местным перитонитом, инфильтратом	0	9 (41)	9 (41)

Интраабдоминальные осложнения (перивезикальный инфильтрат, местный перитонит) отмечалось у 33 (18,1%) пациентов. У всех больных с флегмонозным и гангренозным холециститом при обследовании выявлены признаки 2-3 синдромов гнойно-деструктивной формы острого холецистита, что

свидетельствовало о высоком риске интраабдоминальных осложнений заболевания.

Интраабдоминальные осложнения НОКХ обнаружены у 1 (5,6%) пациента. У этих больных во время операции не было обнаружено признаков протока. Но данные интраоперационной холангиографии позволили выявить холедохолитиаз, который и



явился причиной билиарной гипертензии и необтурационного острого калькулезного холецистита. Операция была дополнена холедохотомией, литоэкстракцией, дренированием общего желчного протока по Керу у 11 (61,1%) больных, у 6 (33,3%) больных с патологическими изменениями общего желчного протока, но с диаметром внепеченочных желчных протоков менее 6 мм установлен дренаж Холстеда-Пиковского. При дооперационном обследовании в этой группе больных не было пациентов с вероятностью гнойно-деструктивной формы острого холецистита более 91%.

Частота послеоперационных осложнений в группе из 200 больных составила 4,5% (9 наблюдений), летальность - 0,5% (1 пациент).

Выводы

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что риск возникновения гнойно-деструктивных форм острого калькулезного холецистита зависит от характера патологического процесса в желчном пузыре. По поводу гнойно-

деструктивных форм заболевания при ОКХ оперировано 79,7% больных, при НОКХ - 38,9%. Риск интраабдоминальных осложнений зависит от наличия обструкции: 18,1% у больных с ОКХ и 5,6% у пациентов с НОКХ.

Госпитализация при гнойно-деструктивных формах 63,5% пациентов в первые 2 часа и 85,7% в первые 6 часов от момента заболевания, дает возможность своевременно оперировать больных с до развития его интраабдоминальных осложнений.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов - не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование - не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Ермолов А.С., Упыров А.В., Иванов П.А. Хирургия желчнокаменной болезни: от пройденного к настоящему // Хирургия. — 2004. — №5. - С. 5-9.
- 2 Шевченко Ю.Л. Щадящая хирургия / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - С. 320.
- 3 Robert E.G., Michael C., Matthew M.H., et al. The Spectrum and Cost of Complicated Gallstone Disease in California // Arch Surg. -2000. -Vol.135. -P. 1021 – 1025.
- 4 Кузнецов М.А., Аронов Л.С., Харитонов С.В. Выбор тактики, сроков и метода проведения операции при остром холециститите // Хирургия. 2003. - №5. - С.35-49.
- 5 Борисов А.Е. с соавт. Возможности малоинвазивных технологий в лечении хо-ледохолитиаза у больных повышенного риска // Анналы хир. гепатол. -2002. -№ 1. - С. 88-89.

- 6 Charfare H., Cheslyn-Curtis S. Selective cholangiography in 600 patients undergoing cholecystectomy with 5-year follow-up for residual bile duct stones // Ann R Coll Surg Engl. 2003. - Vol.85. - P. 167 - 173.1.1
- 7 Баулин А.А., Середин С.А., Квасов А.Е. и др. Сравнение непосредственных результатов различных вариантов техники холецистэктомий // Эндоскоп, хирургия. — 2009. №1. - С. 9 -10.
- 8 Frimberger E., Vente T., Wagenfeil S. et al. A new system for large-caliber percutaneous transhepatic drainage in patients with obstructive jaundice: a prospective randomized trial // Endoscopy. 2001. - Vol.33. - P. 201 - 209.
- 9 Mercer S. J., Knight J. S., Toh S. K. C. et al. Implementation of a specialist-led service for the management of acute gallstone disease // Br J Surg. 2004. - Vol.91. - P.504 - 508.

REFERENCES

- 1 Ermolov A.S., Upyrov A.V., Ivanov P.A. Hirurgija zhelchnokamennoj bolezni: ot projdennoho k nastojashemu // Hirurgija. — 2004. — №5. - С. 5-9.
- 2 Shevchenko Ju.L. Shhadjashhaja hirurgija / M.: GJeOTAR-Media, 2005. - С. 320.
- 3 Robert E.G., Michael C., Matthew M.H., et al. The Spectrum and Cost of Complicated Gallstone Disease in California // Arch Surg. -2000. -Vol.135. -P. 1021 – 1025.
- 4 Kuznecov M.A., Aronov L.S., Haritonov S.V. Vybor taktiki, srokov i metoda provudeniya operacii pri ostrom holecistittite // Hirurgija. 2003. - №5. - С.35-49.
- 5 Borisov A.E. s soavt. Vozmozhnosti maloinvazivnyh tehnologij v lechenii ho-ledoholitiaza u bol'nyh povyshennogo riska // Annaly hir. gepatol. -2002. -№ 1.-С. 88-89.

- 6 Charfare H., Cheslyn-Curtis S. Selective cholangiography in 600 patients undergoing cholecystectomy with 5-year follow-up for residual bile duct stones // Ann R Coll Surg Engl. 2003. - Vol.85. - P. 167 - 173.1.1
- 7 Baulin A.A., Seredin S.A., Kvasov A.E. i dr. Sravnenie neposredstvennyh rezul'tatov razlichnyh variantov tehnik holecistjektomij // Jendoskop, hirurgija. — 2009. №1. - С. 9 -10.
- 8 Frimberger E., Vente T., Wagenfeil S. et al. A new system for large-caliber percutaneous transhepatic drainage in patients with obstructive jaundice: a prospective randomized trial // Endoscopy. 2001. - Vol.33. - P. 201 - 209.
- 9 Mercer S. J., Knight J. S., Toh S. K. C. et al. Implementation of a specialist-led service for the management of acute gallstone disease // Br J Surg. 2004. - Vol.91. - P.504 - 508.

В.М. Мадьяров, М.М. Сахипов, Г.Р. Жапаркулова

*Қазақ-Ресей медицина университеті, Алматы, Қазақстан
№7 Қалалық клиникалық ауруханасы, НРВ-centre, Алматы, Қазақстан*

ӨТ-ТАС АУРУЫНЫҢ АСҚЫҢҒАН ТҮРЛЕРІН АНЫҚТАУ ЖӘНЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЖОЛМЕН ЕМДЕУ НЕГІЗДЕРІ

Түйін: Өт-тас ауруының асқынған түрлерімен емделген 200 науқастың нәтижелері сарапталды. Жедел калькулезді холециститтің іріңді-

деструктивті түрлерінің пайда болуы өт қабындағы патологиялық процеске байланыстылығы дәлелденді. Аурудың іріңді-деструктивті түрлеріне байланысты



79,7% науқасқа жедел калькулезді холецистит бойынша, ал 38,9% - обструкциясы жоқ холециститке операция жасалынды.

Интраабдоминальды асқынулардың болуы бітелуге байланысты: 18,1% обтурационды, ал 5,6% обтурациялық емес түрлерінде кездесті.

Іріңді-деструктивті түрлерінің 63,5% науқастың алғашқы сағаттарда, ал 85,7% науқастың 6

сағаттың ішінде ауруханаға жатқызылуы интраабдоминальды асқынулардың пайда болмай тұрып операция жасауға мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: Өт-тас ауруы, холециститтің іріңді-деструктивті түрлері, обтурационды калькулезды холецистит, обтурационды емес калькулезды холецистит, операция, интраабдоминальды асқынулар

V.M. Madiarov, M.M. Sakhipov, G.R. Zhabarkulova
Kazakh-Russian Medical University, Almaty, Kazakhstan
City clinical hospital № 7, HPB-centre, Almaty, Kazakhstan

THE PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF GALLSTONE DISEASE

Resume: The results of treatment of 200 patients with complicated forms of gallstone disease were analyzed. It is proved that the risk of purulent-destructive forms of acute calculous cholecystitis depends on the nature of the pathological process in the gallbladder. For purulent-destructive forms of the disease in acute calculous cholecystitis, 79.7% of patients and 38.9% of patients with non-obstructive form of cholecystitis were operated on. The risk of intra-abdominal complications depends on the presence of obstruction, identified in 18.1% of patients with

obstructive and 5.6% in patients with non-obstructive form. Hospitalization with purulent-destructive forms of 63.5% of patients in the first 2 hours and 85.7% in the first 6 hours from the time of the disease makes it possible to timely operate patients before the development of its intra-abdominal complications.

Key words: cholelithiasis, purulent-destructive forms of cholecystitis, obstructive calculous cholecystitis, non-obstructive calculous cholecystitis, surgery, intra-abdominal complications.

Контактные данные

Мадьяров В.М. +77017322844, valihan-66@mail.ru д.м.н., профессор. Заведующий кафедры «Хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии» Казахско-Российского медицинского университета

М.М. Сахипов д.м.н., доцент. и.о профессора кафедры «Хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии» Казахско-Российского медицинского университета. Заведующий отделением хирургии №7 городской клинической больницы г. Алматы

Г.Р. Жапбаркулова ассистент кафедры «Хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии» Казахско-Российского медицинского университета.



УДК 617-089.844

DOI 10.53065/kaznmu.2021.73.73.076

В.М. Мадьяров, М.С. Малгаждаров, Г.Р. Жапбаркулова

Казахстанско-Российский Медицинский Университет,

Алматы, Казахстан

Мадьяров В.М. +77017322844, valihan-66@mail.ru

ОДИН ИЗ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Резюме: Снижение количества коллагена первого типа, существенно влияет на развитие ПВГ. Снизить частоту развития послеоперационных вентральных грыж можно вследствие раннего диагностирования факторов риска снижения коллагена на амбулаторном этапе подготовки к лапаротомии.

Чем раньше сделана операция, тем меньше выражены изменения в тканях и органах, а само хирургическое вмешательство является менее сложным и более эффективным. При гладком течении и заживлении после первой операции можно оперировать послеоперационную грыжу спустя 6—8—10 месяцев в зависимости от вида и обширности первого вмешательства, общего состояния больного, величины и динамики роста грыжевого выпячивания. При склонности к ущемлению, а также при развивающемся синдроме спаечной непроходимости следует оперировать в возможно ранние сроки. Если в анамнезе есть указания на тяжело протекавший послеоперационный период в связи с обширным нагноением в ране, длительной тампонадой брюшной полости, тяжелой интоксикацией, перитонитом либо весьма длительным пребыванием в стационаре по поводу релапаротомии, следует выждать больший срок, примерно 12—18 месяцев. На это время надо назначить больному определенный режим, принять меры к улучшению общего состояния, уменьшению страданий в связи с развитием спаечного процесса в грыжевом мешке и в брюшной полости. По показаниям следует рекомендовать ношение хорошо прилаженного бандажа.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, рецидив, профилактика, лечение

Актуальность проблемы. Послеоперационная вентральная грыжа (ПВГ) – это выпячивание органов брюшной полости (петли кишечника, сальник и др.), за пределы брюшной стенки через послеоперационное пространство, рубец. Профилактика и лечение наружных грыж живота на сегодняшний день является одной из актуальной проблем современной хирургии. ПВГ является серьезным поздним осложнением и встречается у 5-14 % прооперированных. Ежегодно в Казахстане выполняется примерно 80 тысяч пластических операций по устранению грыж, в России около 170 тысяч, в США производится более 500 тысяч операций грыжесечения, что составляет почти 15% всех общехирургических вмешательств [1, 2].

Наиболее часто вентральная грыжа появляется через 1-2 года после оперативного вмешательства [3, 4].

В основном, ПВГ формируется как следствие оперативного вмешательства на животе: после удаления аппендицита, операций по случаю острой кишечной непроходимости или перитонита, также нередки случаи образования послеоперационной грыжи после удаления желчного пузыря [5,6,7,8].

Зачастую грыжи образуются после экстренных операций, когда нет времени адекватно подготовить желудочно-кишечный тракт, после длительной тампонады или дренирования брюшной полости, при использовании некачественного шовного материала или воспалении, нагноении шва [9,10,11].

Предрасполагающим фактором является ожирение или, наоборот, истощение, неправильное поведение пациента в адаптационном, послеоперационном периоде [12,13].

Цель

Основной целью исследования являлось формулирование основных профилактических мероприятий по предупреждению возникновения рецидива вентральных грыж. А также прогнозирование возникновения или рецидива методом определения коллагена крови.

Было проведено комплексное исследование, состоящее из трех этапов. Для создания теоретической базы и понятийного аппарата на первом этапе работы был проведен анализ релевантных литературных данных, индексированных в базах данных MEDLINE, Embase, elibrary (2000-2016). Критериями поиска данных было включение в поисковые запросы ключевых элементов: «вентральные грыжи», «рецидив», «профилактика», «лечение». На втором этапе исследования был проведен ретроспективный анализ архивного материала истории болезни на примере целевой популяции – лиц в возрасте 24-84 лет.

Принимая во внимание данные, полученные в ходе двух предыдущих этапов, была обоснована концептуальная модель совершенствования профилактики ПВГ и их рецидивов.

Независимо от того, в результате какого хирургического вмешательства появилась послеоперационная грыжа, профилактика ее проводится в нескольких направлениях: лечение и профилактика ранних осложнений в раннем послеоперационном периоде; введение фибриногена и криопреципитата для ускорения репаративных процессов в ране; правильный выбор доступа и атравматичное оперирование; тщательная асептика во время операции; адекватная подготовка пациента перед операцией и последующая реабилитация; занятия физкультурой, для поддержания состояния мышц в должной форме; борьба с лишним весом; рациональное питание.

Также после любых операций на брюшной полости необходимо: соблюдать рекомендации лечащего врача-хирурга; не подвергать себя излишним физическим нагрузкам в течение 6 месяцев после вмешательства; при необходимости носить бандаж для профилактики.

Клинические наблюдения и их анализ.

Проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения послеоперационных

вентральных грыж за период 2010-начало 2016гг в клинике «Авторская медицина».

В работе представлены данные 277 историй болезни с различными видами грыж, из них 51 – с диагнозом: послеоперационная вентральная грыжа, 226-другие виды грыж.

Возраст пациентов: от 24 лет до 84 лет.

По полу: жен – 40, муж – 11.

В исследуемой группе выявлено значительное преобладание женщин – 40 женщин (78,4%), а мужчин – 11 (21,6%)

Возраст пациентов составлял: от 24 до 84. Были поделены на 3 группы: от 24 до 45 (11,8%); от 46 до 65 (49%); от 66 до 84 (39,2%).

Причем частота ПВГ преобладает в возрастной категории от 46 до 65, на втором месте от 66 до 84 и на третьем месте от 24 до 45.

В схему лабораторных исследований были включены общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови. Указанные исследования позволяют своевременно выявить имеющиеся в организме обменные нарушения, состояние водно-электролитного и белкового баланса, вызванных послеоперационной вентральной грыжей.

Пациенты находились на госпитализации в период от 1 до 11 дней. Среднее количество проведенных койко-дней в период госпитализации составило 5,5 дней

Из анализа анамнеза пациентов с ПВГ: у 32 пациентов (62,7%) отсутствуют грыжи в анамнезе, а у остальных 19 пациентах (37,3%) есть наличие грыж в анамнезе, т.е. имеется предрасположенность к образованию грыж.

Для определения взаимосвязи риска развития ПВГ и его рецидивов связанных с коллагеном провели исследование, в котором участвовали 60 пациентов, разделенные на исследуемую и контрольную группы. Мужчин среди них было 22 (36,6%), женщин 38 (63,3%). В исследуемую группу были включены 35 пациентов, из них 18 (51,4%) с малыми, средними - 12 (34,2%), большими - 5 (14,2%) размерами грыж. Средний возраст пациентов составил - 56 лет. Контрольную группу составили 25 пациентов, которые не являются грыженосителями. Пациенты без ПВГ были оперированы в различных медицинских клиниках города Алматы лапаротомным доступом (например, лапаротомная холецистэктомия). Средний возраст данной группы составил 54 года. Обе группы прошли исследование крови на коллаген.

Таблица 1 - Нормы коллагена(пределы определения: 65-101 мкг\мл)

Группа	Средний уровень коллагена, мкг\мл
№1 – с диагнозом ПВГ	27.3-55.4
№2 – прооперированные, без ПВГ	60.2-76.4

После исследования на коллаген, пациентам с диагнозом ПВГ была проведена хирургическая операция по лечению ПВГ с помощью синтетической протезной сетки ULTRAPRO,PHYSIOMESH, PROLENE, которые устанавливались с учетом конституции, социального положения, практичности применения в конкретных случаях.

Герниопластика проводилась на базе МЦ «Авторская медицина». При сравнительном анализе полученных данных можно отметить, что у больных в исследуемой и контрольной группах количество коллагена либо значительно снижено (1 группа), либо проходит по нижней границе нормы (2 группа).

За период наблюдения возникновения рецидива ПВГ не наблюдалось.

Представленные в работе данные дают возможность практическим хирургам определить риск развития

ПВГ и производить обоснованный выбор оптимального для каждого больного метода лечения вентральной грыжи.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Жебровский В.В., Тоскин К.Д., Ильченко Ф.Н. Двадцатилетний опыт лечения послеоперационных вентральных грыж // Вестн. хир. — 2000. — № 2. — С.105-108.
2 Белоконов В.И., Федорина Т.А., Ковалева З.В., Пушкин С.Ю., Нагапетян С.В., Супильников А.А. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных грыж. — Самара, 2005. — 208 с.
3 Биряльцев В.Н., Шаймарданов Р.Ш., Филиппов В.А., Халилов Х.М. Герниоабдоминаластика: Руководство для врачей. — Казань: Идел-пресс, 2008. — 102 с.
4 Егиев В.Н. Натяжная герниопластика. — М.: Медпрактика, 2002. — 120 с.
5 Юрасов А.В., Федоров Д.А., Шестаков А.Л. Математическое прогнозирование при выборе метода пластики послеоперационных грыж // Анналы хирургии. — 2002. — № 1. — С. 47-51.
6 Sugrue M., Buist M., Lee A., Sanchez D., Hillman K. Intra-abdominal measurement using a modified nasogastric

tube: description and validation of a new technique // Intensive Care Med. 1994. — № 20. — P. 588-590.
7 Itani K.M., Nur K F., Kim L.T. et al. Comparison of laparoscopic and open repair with tpsb for the treatment of ventral incisional hernia //Arch.Surg. — 2010. — № 145 (4). — P. 322-328.
8 Егиев В.Н., Лядов К.В., Воскресенский П.К. Атлас оперативной хирургии грыж. — М.: Медпрактика-М, 2003. — 228 с.
9 Подергин А.В., Хальзов В.Л. Неудачи грыжесечений с пластикой полипропиленовой сеткой // Вестник герниологии. — 2006. — № 2. — С. 149-152.
10 Сурков Н.А. Анатомо-функциональная реконструкция передней брюшной стенки при ее деформациях и дефектах (клинико-морфологическое исследование): автореф. дис. на соискание уч. степени док.мед. наук: спец. 14.00.27 «хирургия» / Н.А. Сурков. — М., 2007. — 46 с.



11 Лядов В.К. Сравнительная оценка материалов для внутрибрюшинного размещения при лечении грыж передней брюшной стенки (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед.наук: спец. 14.01.03 «хирургия» / В.К. Лядов. — М., 2010. — 18 с.

12 Федоров И.В., Славин Л.Е., Кочнев А.В. Серома как осложнение хирургии грыж живота // Вестник герниологии. — 2006. — № 2. — С. 195-198.

13 Kingnorth A. The management of incisional hernia // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2006. — № 88. — P. 252-260.

REFERENCES

1 Zhebrovskij V.V., Toskin K.D., Il'chenko F.N. Dvadcatiletnij opyt lechenija posleoperacionnyh ventral'nyh gryzh // Vestn. hir. — 2000. — № 2. — S. 105-108.

2 Belokonev V.I., Fedorina T.A., Kovaleva Z.V., Pushkin S.Ju., Nagapetjan S.V., Supil'nikov A.A. Patogenez i hirurgicheskoe lechenie posleoperacionnyh gryzh. — Samara, 2005. — 208 s.

3 Birjal'cev V.N., Shajmardanov R.Sh., Filippov V.A., Halilov H.M. Gernioabdominoplastika: Rukovodstvo dlja vrachej. — Kazan': Idel'-press, 2008. — 102 с.

4 Egiev V.N. Nenatjazhnajagernioplastika. — M.: Medpraktika, 2002. — 120 s.

5 Jurasov A.V., Fedorov D.A., Shestakov A.L. Matematicheskoe prognozirovanie pri vybore metoda plastiki posleoperacionnyh gryzh // Annaly hirurgii. — 2002. — № 1. — С. 47-51.

6 Sugrue M., Buist M., Lee A., Sanchez D., Hillman K. Intra-abdominal measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique // Intensive Care Med. 1994. — № 20. — R. 588-590.

7 Itani K.M., Hur K F., Kim L.T. et al. Comparison of laparoscopic and open repair with tpsH for the treatment

of ventral incisional hernia // Arch.Surg. — 2010. — № 145 (4). — R. 322-328.

8 Egiev V.N., Ljadov K.V., Voskresenskij P.K. Atlas operativnoj hirurgii gryzh. — M.: Medpraktika-M, 2003. — 228 с.

9 Podergin A.V., Hal'zov V.L. Neudachi gryzhesechenij s plastikoj polipropilenovoj setkoj // Vestnik gerniologii. — 2006. — № 2. — S. 149-152.

10 Surkov N.A. Anatomico-funkcional'naja rekonstrukcija perednej brjushnoj stenki pri ee deformacijah i defektah (kliniko-morfologicheskoe issledovanie): avtoref. dis. na soiskanie uch. stepeni dok.med. nauk: spec. 14.00.27 «hirurgija» / N.A. Surkov. — M., 2007. — 46 s.

11 Ljadov V.K. Sravnitel'naja ocenka materialov dlja vnutribryushinnogo razmeshhenija pri lechenii gryzh perednej brjushnoj stenki (jeksperimental'no-klinicheskoe issledovanie): avtoref. dis. na soiskanie uch. stepeni kand. med.nauk: spec. 14.01.03 «hirurgija» / V.K. Ljadov. — M., 2010. — 18 s.

12 Fedorov I.V., Slavina L.E., Kochnev A.V. Seroma kak oslozhnenie hirurgii gryzh zhivota // Vestnik gerniologii. — 2006. — № 2. — S. 195-198.

13 Kingnorth A. The management of incisional hernia // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2006. — № 88. — R. 252-260.

В.М. Мадьяров, М.С. Малгаждаров, Г.Р. Жапбаркулова
Қазақстан-Ресей медицина университеті, Алматы, Қазақстан

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙІНГІ ВЕНТРАЛЬДЫ ГРЫЖАНЫҢ ПАЙДА БОЛУЫНЫҢ АЛДЫН-АЛУ ӘДІСТЕРІНІҢ БІРІ

Түйін: Бірінші типтегі коллаген санының төмендеуі СКГ дамуына айтарлықтай әсер ететінін көрсетті. Операциядан кейінгі вендральды жарықтар жиілігін төмендету үшін, лапаротомияға даярлау және амбулаториялық кезеңде коллагеннің төмендеу қаупі факторларын ерте анықтау арқылы азайтуға болады. Операция ертерек жасалған сайын, органдар мен тіндердегі өзгерістер азырақ болады, ал хирургиялық қараласудың өзiкүрделiлiгi төмендейдi және неғұрлым тиiмдi болып табылады.

Алғашқы операциядан кейін жараның жазылуы мен ағымы біркелкі тегіс өтсе, бірінші операция түрі мен ауқымына қарай, науқастың жалпы жағдайына, жарықтың өсу көлемі мен динамикасына байланысты, 6-8-10 айдан кейін операциядан кейінгі жарыққа операция жасауға болады. Қысылуға бейімділік кезінде, сондай-ақ жабыспақ іш өтімсіздігі

синдромы дамиған кезінде мүмкіндігінше ерте мерзімде операция жасау керек.

Егер анамнезде жарақаттың кең іріңдеуіне, іш қуысының ұзақ тампонадасына, ауыр уыттануға, перитонитке немесе релапаротомияға байланысты стационарда өте ұзақ болса, операциядан кейінгі қиын кезеңдерге нұсқаулар бар болса, ұзақ уақыт шамамен күту керек 12-18 ай. Осы уақытта науқасқа белгілі бір режимді тағайындау, жалпы жағдайын жақсарту шараларын қолдану керек, жарық қабында және іш қуысында жабысқақ процесінің пайда болуына қатысты азап шегуді азайту шараларын қолдану керек. Көрсеткіштер бойынша жақсы қысатын бандажды кию ұсынылады.

Түйінді сөздер: операциядан кейінгі вендральды грыжа, рецидив, алдын-алу, емдеу

V.M. Madyarov, M.S. Malgazdarov, G.R. Zhabarkulova
Kazakh-Russian Medical University, Almaty, Kazakhstan

ONE OF THE METHODS OF PREVENTING THE OCCURRENCE OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

Resume: The decrease in the amount of collagen of the first type significantly affects the development of PVG. It is possible to reduce the incidence of postoperative ventral hernias due to early diagnosis of risk factors for collagen loss at the outpatient stage of preparation for laparotomy. The earlier the operation, the less pronounced changes in tissues and organs, and the surgery itself is less complex and more effective. When you smooth over and heal after the first

operation can be operated incisional hernia after 6-8-10 months depending on the type and extensiveness of the first intervention, the patient's General condition, size and growth of hernial protrusion. With a tendency to infringement, as well as with the developing syndrome of adhesive obstruction, it is necessary to operate as early as possible. If in the history there are indications of a difficult postoperative period due to extensive suppuration in the



wound, prolonged tamponade of the abdominal cavity, severe intoxication, peritonitis or a very long stay in the hospital for relaparotomy, you should wait a longer period, about 12-18 months. At this time, it is necessary to assign the patient a certain regime, take measures to improve the General condition, reduce suffering in connection with the

development of adhesions in the hernia SAC and in the abdominal cavity. According to the indications, it should be recommended to wear a well-adjusted bandage.

Keywords: postoperative ventral hernia, relapse, prevention, treatment



УДК 616.346.2-002.1:616.346.2-089.87:616-072.1-71
DOI 10.53065/kaznmu.2021.53.66.077

М.С. Малгаждаров, В.М. Мадьяров, М.Н. Турбекова
Казахстанско-Российский медицинский университет,
Кафедра хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии
Алматы, Казахстан

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА ПО ДАННЫМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРОДА АЛМАТЫ

Резюме. В статье проанализировано 1759 случаев острого аппендицита по данным историй болезней пациентов, проходивших лечение на базе Центральной городской клинической больницы с 2015 по 2017 гг. Выявлены основные эпидемиологические аспекты данной патологии.

Ключевые слова: острый аппендицит, формы острого аппендицита, аппендэктомия, лапароскопия, конверсия.

Введение. Острый аппендицит (ОА) является распространенным заболеванием с частотой 9,4 случаев на 10 000 населения [1] и занимает первое место по оперативной активности при неотложных абдоминальных заболеваниях. В связи с многообразием клинических проявлений, обусловленных, как правило, различной локализацией червеобразного отростка, диагностика аппендицита, несмотря на использование различных инструментальных методов, представляет значительные трудности. Диагностические ошибки приводят как к «необоснованной» операции, так и к запоздалому оказанию хирургической помощи, частота их составляет 2,3–34,5% [2, 3, 4].

Цель исследования: изучить эпидемиологию острого аппендицита у больных, проходивших лечение на базе Центральной городской клинической больницы (ЦГКБ) г. Алматы с 2015 по 2017 г.

Материалы и методы исследования.

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 1759 больных ОА. Изучены данные клинических, лабораторных, ультразвуковых, рентгенологических и гистологических исследований.

Результаты и обсуждение:

Распределение по полу мы получили следующие показатели из 1759 пациентов 763 (43,4%) составили мужчины, 996 (56,6%) составили представители женского пола.

По возрасту проходили оперативное лечение в стационаре с 16 до 91 года. Больше всего подверглась оперативному лечению юношеская возрастная группа - 846 (48,1%) человек, на втором месте возрастная группа соответствующая молодому возрасту - 669 (38,0%), на третьем средняя возрастная группа - 165 (9,4%), затем соответственно пожилая - 65 (3,7%) и старческая - 14 (0,8% таблица 1).

Таблица 1 - Возрастные группы при остром аппендиците

Возрастные категории	Количество	Проценты
Юношеский (до 18 лет)	846	48,1
Молодой (18-44 лет)	669	38,0
Средний (45-59 лет)	165	9,4
Пожилой (60-74 лет)	65	3,7
Старческий (75-90 лет)	14	0,8
Всего	1759	100,0

При ретроспективном анализе мы получили следующие данные, так симптом Кохера–Волковича был в наличии в 93,3% случаев у пациентов прошедших оперативное лечение в нашем стационаре.

Диспептические явления как тошнота и рвота у наших пациентов отмечалась почти в 99,3% случаях, а болезненность в правой подвздошной области в 100% случаях по данным историй болезни.

Симптом раздражения брюшины – Щеткина-Блюмберга, был положительным в 60 случаях (3,4%). К минимальным исследованиям, необходимым для установления диагноза острого аппендицита,

относятся измерение температуры тела и определение лейкоцитарной реакции. Температура, как правило, повышена при любой форме острого аппендицита, однако она редко бывает выше 38° С. Лишь при формирующемся аппендикулярном гнойнике или разлитом перитоните температура тела может достигать или превышать 39° С.

По нашим данным температура свыше 37°С отмечается всего у 3,2% пациентов, у 96,8% температура не повышала показатели нормы (таблица 2).

Таблица 2 - Температура тела пациентов острым аппендицитом при поступлении

Температура тела	Год			Всего
	2015	2016	2017	
Выше 37°C	18	27	12	57
	2,9%	4,4%	2,3%	3,2%
В норме	603	593	506	1702
	97,1%	95,6%	97,7%	96,8%
Всего	621	620	518	1759
	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

По нашим данным проведенным в ЦГКБ г. Алматы количество пациентов с лейкоцитозом составило 77,5

% (таблица 3), при этом нейтрофилия имеет место у 80% пациентов.

Таблица 3 - Уровень лейкоцитов у пациентов острым аппендицитом

Уровень лейкоцитов в крови		Год			Всего
		2015	2016	2017	
до 4*10 ⁹	Количество	6	4	4	14
	% в год	1,0%	0,6%	0,8%	0,8%
5-9*10 ⁹	Количество	145	116	120	381
	% в год	23,3%	18,7%	23,2%	21,7%
10*10 ⁹ и выше	Количество	470	500	394	1364
	% в год	75,7%	80,6%	76,1%	77,5%
Всего	Количество	621	620	518	1759
	% в год	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

В 631 случаях проводилась также ультразвуковая диагностика органов брюшной полости (таблица 4). Ультразвуковое исследование (УЗИ) выполнялось на аппарате с использованием мультислотного линейного датчика (3,75—12 МГц), а при необходимости у женщин поиск червеобразного отростка осуществлялся и с помощью датчика для интравагинальных исследований.

В ходе исследования последовательно сверху вниз изучалась вся брюшная полость и забрюшинное пространство с постепенным приближением к месту локальной болезненности. В условиях работы по экстренной помощи предварительная подготовка пациентов к исследованию не проводилась. Из специальных приемов применялась дозированная компрессия передней брюшной стенки.

Таблица 4 - Данные ультразвукового исследования у пациентов острым аппендицитом.

Данные УЗИ	Год			Всего
	2015	2016	2017	
Истинные признаки аппендицита	5	10	5	20
	2,5%	4,6%	2,4%	3,2%
Косвенные признаки аппендицита	110	119	106	335
	55,6%	53,8%	50,0%	53,1%
Нет признаков аппендицита	83	92	101	276
	41,9%	41,6%	47,6%	43,7%
Всего	198	221	212	631
	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Результаты УЗИ верифицировались при оперативном вмешательстве, выполненном у больных при отчетливой клинической картине воспаления червеобразного отростка, и при диагностической лапароскопии.

Среди общего числа обследованных больных (631 человек), поступивших в стационар, данные УЗИ были расценены как истинные признаки ОА у 20 (3,2%) человек, с косвенными признаками ОА у 335 (53,1%) человек, 276 (43,7%) диагноз ОА был исключен при ультразвуковом исследовании, но подтвержден клинический и гистологический после операции. Ультразвуковые симптомы воспалительных изменений червеобразного отростка состояли в увеличении его ширины, изменении толщины стенок и различной степени выраженности их слоистости, изменении количества и характера

содержимого, появлении ригидности, наличии признаков вовлеченности в воспалительный процесс окружающих тканей, а также в изменении васкуляризации по данным цветного доплеровского и энергетического картирования кровотока. Анализ ультразвуковой картины, сопоставленной с данными визуального осмотра червеобразного отростка при оперативном вмешательстве и результатами гистологического исследования, позволил выделить определенные ультразвуковые признаки, характерные для различных форм ОА и его осложнений.

В соответствии с клинко-морфологическими формами ОА выявленные воспалительные изменения червеобразного отростка и окружающих тканей распределены следующим образом: катаральный аппендицит — 2,9%, флегмонозный аппендицит —



81,69%, гангренозный аппендицит — 12,4 %, эмпиема червеобразного отростка — 1,12%, аппендикулярные инфильтраты 1,4% и периаппендикулярные абсцессы 0,56% соответственно.

Важно помнить, что расположение червеобразного отростка является очень переменной величиной.

Локализация аппендикса широко варьирует и точка McBurney, как анатомический ориентир, имеет ограничения. В нашей работе типичное расположение отростка у 82,7%, подпеченочное - 1,1%, тазовое - 5,8%, ретроцекальное - 9,4%, забрюшинное - 1% случаев.

Таблица 5 - Варианты расположения аппендикса по отношению к слепой кишке.

		год			Всего
		2015	2016	2017	
типичное	Количество	486	510	458	1454
	% в год	78,3%	82,3%	88,4%	82,7%
подпеченочное	Количество	8	6	6	20
	% в год	1,3%	1,0%	1,2%	1,1%
газовое	Количество	78	19	5	102
	% в год	12,6%	3,1%	1,0%	5,8%
ретроцекальное	Количество	43	78	45	166
	% в год	6,9%	12,6%	8,7%	9,4%
забрюшинное	Количество	6	7	4	17
	% в год	1,0%	1,1%	0,8%	1,0%
Всего	Количество	621	620	518	1759
	% в год	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Из 1759 пациентов у 841 операция выполнена с применением лапароскопической методики, из них в 61 (7,3%) случае проведена конверсия и аппендэктомия завершена открытым путем. Доля

конверсий при гангренозном аппендиците выше, чем при всех других формах аппендицита, в 40,5% от всех случаев в сравнении с флегмонозной и катаральной формами 3,7% и 14,3% соответственно (таблица 6).

Таблица 6 - Соотношение формы аппендицита и оперативного лечения

Форма аппендицита	Лапароскопическая аппендэктомия	Конверсия	Итого
Катаральный	6 (85,7%)	1 (14,3%)	7 (100,0%)
Флегмонозный	727 (96,3%)	28 (3,7%)	755 (100,0%)
Гангренозный	47(59,5%)	32(40,5%)	79(100,0%)
Итого	780 (92,7%)	61 (7,3%)	841 (100,0%)

Доля конверсий к общему числу лапароскопических операций возрастает с учетом возраста пациентов, т.е. в старшем возрасте риск перехода лапароскопической аппендэктомии в конверсию больше. Так, в

юношеской группе лишь 3,6% конверсий при лапароскопических аппендэктомиях, в возрастной группе 75-90 лет- треть завершилось открытой аппендэктомией (таблица 5).

Таблица 7 - Соотношение возрастной категории и лапароскопии при остром аппендиците

Возрастные категории	Лапароскопическая аппендэктомия	Конверсия	Итого
Юношеский (до 18 лет)	424 (96,4%)	16 (3,6%)	440 (100,0%)
Молодой (18-44 лет)	278 (90,0%)	31 (10,0%)	309 (100,0%)
Средний (45-59 лет)	59 (89,4%)	7 (10,6%)	66 (100,0%)
Пожилой (60-74 лет)	17 (73,9%)	6 (26,1%)	23 (100,0%)
Старческий (75-90 лет)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (100,0%)
Итого	780 (92,7%)	61 (7,3%)	841 (100,0%)

Зависимости от пола и перехода на конверсию при лапароскопии в нашем исследовании не выявлено (таблица 8). В ряде работ отмечается, что риск

перехода к конверсии выше среди мужчин 40 лет и старше (<0.0001) [5, 6].

Таблица 8 - Соотношение по полу и по лапароскопии при остром аппендиците

Пол	Лапароскопическая аппендэктомия	Конверсия	Итого
Мужской	285 (91,1%)	28 (8,9%)	313 (100,0%)
Женский	495 (93,8%)	33 (6,2%)	528 (100,0%)
Итого	780 (92,7%)	61 (7,3%)	841 (100,0%)

Интересно то, что при подпеченочном расположении червеобразного отростка доля конверсий высокая (в 30,0% случаев) (таблица 9), однако, часто наблюдений небольшая (n=10). Также в случае ретроцекального и

забрюшинного расположения отростка доля конверсий превысила общемировые показатели по конверсии (до 10%) [7-9].

Таблица 9 - Распределение пациентов с учетом локализации червеобразного отростка и операции

Расположение отростка	Лапароскопическая аппендэктомия	Конверсия	Итого
Типичное	626 (94,1%)	39 (5,9%)	665 (100,0%)
Подпеченочное	7 (70,0%)	3 (30,0%)	10 (100,0%)
Тазовое	74 (90,2%)	8 (9,8%)	82 (100,0%)
Ретроцекальное	68 (87,2%)	10 (12,8%)	78 (100,0%)
Забрюшинное	5 (83,3%)	1 (16,7%)	6 (100,0%)
Итого	780 (92,7%)	61 (7,3%)	841 (100,0%)

Выводы. Чаще всего ОА диагностируется в юношеской (48,1%) и молодой возрастной группе (38,0%). В 93,3% случаев у пациентов положительный симптом Кохера-Волковича, также в 99,3% случаях отмечаются синдром диспепсии. Касательно лабораторных показателей нейтрофилия отмечается у 80% пациентов. Из основных факторов, повышающих вероятность конверсии при ОА выделены: форма аппендицита и возраст пациента. Несмотря на то, что проблема ОА достаточно изучена развитие новых технологий ставит перед нами необходимость более углубленного изучения данной патологии.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Buckius M.T., В. McGrath, Monk J., Grim R., Bell T., Ahuja V. Changing epidemiology of acute appendicitis in the United States: study period 1993-2008 // J. Surg. Res. – 2012. Vol. 175. – p. 185-190.
2 Пряхин А.Н., Газизуллин Р.З. Лапароскопическая Аппендэктомия. Челябинск; 2005; 75 с.
3 Долгушкин А.Н., Журавлев П.А. Лапароскопия как метод Выбора в диагностике и лечения острого аппендицита. Альманах Клинической медицины 2007; 16: 61-62.

4 Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К., Дронов А.Ф. Острый аппендицит. М: Медпрактика-М; 2002; 244 с.
5 Finnerty B.M., Wu X., Giambone G.P., Gaber-Baylis L.K., Zabih R., Bhat A., Zarnegar R., Pomp A., Fleischut P., Afaneh C. Conversion-to-open in laparoscopic appendectomy: A cohort analysis of risk factors and outcomes // Int J Surg. – 2017.- Apr Vol. 40. – p. 169-175.
6 Wagner P.L., Eachempati S.R., Aronova A., Hydo L.J., Pieracci F.M., Bartholdi M., Umunna B.-P.N., Shou J., Barie P.S. Contemporary predictors of conversion from laparoscopic to open appendectomy // Surg. Infect. (Larchmt). – 2011. – 12.- p.261-266.



7 Masoomi H., Nguyen N., Dolich M., Mills S., Carmichael J., Stamos M. Laparoscopic appendectomy trends and outcomes in the United States: data from the nationwide inpatient sample (NIS), 2004-2011 // *Am. Surg.* - 2014.- Vol 80.- p.1074-1077.
8 Sakpal S.V., Bindra S.S., Chamberlain R.S. Laparoscopic appendectomy conversion rates two decades later: an

analysis of surgeon and patient-specific factors resulting in open conversion // *J. Surg. Res.* - 2012. - Vol.- p. 42-49.
9 Wu J.M., Lin H.F., Chen K.H., Tseng L.M., Tsai M.S., Huang S.H. Impact of previous abdominal surgery on laparoscopic appendectomy for acute appendicitis // *Surg. Endosc.* - 2007. - Vol 21.- p. 570-573.

REFERENCES

1 Buckius M.T., B. McGrath, Monk J., Grim R., Bell T., Ahuja V. Changing epidemiology of acute appendicitis in the United States: study period 1993-2008 // *J. Surg. Res.* - 2012. Vol. 175. - p. 185-190.
2 Prjahnin A.N., Gazizullin R.Z. *Laparoskopicheskaia Appendektomija. Cheljabinsk; 2005; 75 s.*
3 Dolgushkin A.N., Zhuravlev P.A. *Laparoskopija kak metod Vyboru v diagnostike i lechenii ostrogo appendicita. Al'manah Klinicheskoi mediciny 2007; 16: 61-62.*
4 Kriger A.G., Fedorov A.V., Voskresenskij P.K., Dronov A.F. *Ostryj appendicit. M: Medpraktika-M; 2002; 244 s.*
5 Finnerty B.M., Wu X., Giambrone G.P., Gaber-Baylis L.K., Zabih R., Bhat A., Zarnegar R., Pomp A., Fleischut P., Afaneh C. Conversion-to-open in laparoscopic appendectomy: A cohort analysis of risk factors and outcomes // *Int J Surg.* - 2017.- Apr Vol. 40. - p. 169-175.

6 Wagner P.L., Eachempati S.R., Aronova A., Hydo L.J., Pieracci F.M., Bartholdi M., Umunna B.-P.N., Shou J., Barie P.S. Contemporary predictors of conversion from laparoscopic to open appendectomy // *Surg. Infect. (Larchmt).* - 2011. - 12.- r.261-266.
7 Masoomi H., Nguyen N., Dolich M., Mills S., Carmichael J., Stamos M. Laparoscopic appendectomy trends and outcomes in the United States: data from the nationwide inpatient sample (NIS), 2004-2011 // *Am. Surg.* - 2014.- Vol 80.- p.1074-1077.
8 Sakpal S.V., Bindra S.S., Chamberlain R.S. Laparoscopic appendectomy conversion rates two decades later: an analysis of surgeon and patient-specific factors resulting in open conversion // *J. Surg. Res.* - 2012. - Vol.- p. 42-49.
9 Wu J.M., Lin H.F., Chen K.H., Tseng L.M., Tsai M.S., Huang S.H. Impact of previous abdominal surgery on laparoscopic appendectomy for acute appendicitis // *Surg. Endosc.* - 2007. - Vol 21.- p. 570-573.

М.С.Малгаждаров, В.М.Мадьяров, М.Н.Турбекова

*Қазақстан-Ресей Медицина университеті,
Хирургия анестезиология және реаниматология курсы мен кафедрасы
Алматы, Қазақстан*

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ОРТАЛЫҚ ҚАЛАЛЫҚ КЛИНИКАЛЫҚ АУРУХАНАСЫНЫҢ ДЕРЕКТЕРІ БОЙЫНША ЖІТІ АППЕНДИЦИТТІҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Түйін. Мақалада 2015 - 2017 жылдар аралығында Орталық қалалық клиникалық ауруханада емделген науқастардың ауру тарихына сәйкес жедел аппендициттің 1759 жағдайы талданды. Бұл

патологияның негізгі эпидемиологиялық аспектілері анықталды.

Түйін сөздер: жедел аппендицит, жедел аппендициттің түрлері, аппендиэктомия, лапароскопия, конверсия.

M.S.Malgazhdarov, V.M.Madyarov, M.N.Turbekova

*Kazakh-Russian Medical university,
Department of surgeons with anesthesiology and intensive care
Almaty, Kazakhstan*

EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF ACUTE APPENDICITIS ACCORDING TO THE CENTRAL CITY CLINICAL HOSPITAL OF ALMATY

Resume: The article analyzes 1759 cases of acute appendicitis according to the case histories of patients treated at the Central City Clinical Hospital from 2015 to

2017. The main epidemiological aspects of this pathology have been identified.

Keywords: acute appendicitis, forms of acute appendicitis, appendectomy, laparoscopy, conversion.

Контактные данные

Мадьяров В.М. +77017322844, valihan-66@mail.ru

Содержание

**МАТЕРИАЛЫ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ, ПОСВЯЩЕННОЙ 30-ЛЕТИЮ СО
ДНЯ ОСНОВАНИЯ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ
БОЛЬНИЦЫ №7 ГОРОДА АЛМАТЫ** 1

М.Е. Рамазанов, М.А. Алиев, К.Ж. Байжигитов, Ж.С. Шерияздан
ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА №7 Г. АЛМАТЫ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ 3

ГЕМАТОЛОГИЯ

**А.К. Косанова, Р.М. Рамазанова, Ж.С. Шерияздан, Г.А. Сабырбаева, М.А. Жандарова,
А.Д. Абилдаева, З.А. Самут**
ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА ПЯТИЛЕТНЮЮ ВЫЖИВАЕМОСТЬ
ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ 5

**Р.М. Рамазанова, А.К. Косанова, Ж.С. Шерияздан, Г.А. Сабырбаева,
Г.М. Жандыбаева, Н.А. Нураш**
ЛЕЧЕНИЕ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО ОСТРОГО ПРОМИЕЛОЦИТАРНОГО ЛЕЙКОЗА У
БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ 8

ГИНЕКОЛОГИЯ

**Г.Ж. Бодыков, А.М. Курманова, К.С. Болат, Б.К. Аманжолова, Б.У. Умбетов,
С.М. Оспангалиева, Ж.Р. Жаналиева, Г.А. Джаммаева, У.А. Тургынбаева**
АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН МЕГАПОЛИСА
АЛМАТЫ ЗА ПОСЛЕДНЕЕ ДЕСЯТИЛЕТИЕ 13

**Г.Ж. Бодыков, А.М. Курманова, С.М. Оспангалиева, Ж.Р. Жаналиева,
Б.К. Аманжолова, Б.У. Умбетов, Г.А. Джаммаева, У.А. Тургынбаева**
ДИНАМИКА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ В Г.АЛМАТЫ 19

**Ш.А. Абдужабарова, С.М. Оспангалиева, Ж.Р. Жаналиева, Г.А. Джаммаева,
Г.К. Толепбергенов**
ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ: ТЕНДЕНЦИИ ПОСЛЕДНЕГО ДЕСЯТИЛЕТИЯ 23

ИНСУЛЬТНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

**Д.А. Митрохин, М.М. Ибрагимов, Б.Р. Нурмухамбетова, Н.Ш. Буйракулова,
В.В. Харченко, Ж.Ж. Жантасова, У.С. Рапилбекова**
БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ
ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 29

**Ж.Б. Дюсембаева, К.Б. Сраилова, Б.Н. Раимкулов, Г.А. Умутбаева, Г.К. Каримов,
О.А. Антонюк, Ш.Ш. Азимбаев**
ВНЕДРЕНИЕ ИНТЕГРИРОВАННОЙ МОДЕЛИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОСТРЫМ
НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 35

**К.Б. Сраилова, Ж.Б. Дюсембаева, М.А. Налибаева, Х.Б. Раимкулова, Н.А. Бхат,
Б.Н. Раимкулов**
ИНДЕКС ВОЛОТЦКОГО И ДЕНКМАЙЕРА У ЛИЦ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ 41



Д.А. Митрохин, М.М. Ибрагимов, А.Н. Симбинова, Н.Ш. Буйракулова, В.В. Харченко, А.А. Байділдаев, И.Г. Рубанов
 КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОСТРОГО И РАННЕГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДОВ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА 46

Д.А. Митрохин, Ж.Б. Дюсембаева, М.М. Ибрагимов, А.А. Оспанов, А.Н. Сембинова, Н.Б. Бахытова, Д.К. Разахова
 НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕРОВОДОГО ПЕРИОДА 51

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

С.М. Анартаев, О. Тайманулы, Д.М. Кайралиев, К.А. Ергешов, Е.Б. Ибадуллаев, Б.Б. Бердибеков, А.Б. Болаткан
 СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ПО ДАННЫМ №7 ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРОДА АЛМАТЫ) 57

КАРДИОЛОГИЯ

Н.Е. Айдаргалиева, А.О. Доскулова, Ж.С. Шерияздан, М.Е. Рамазанов
 ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭДОКСАБАНА В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ 62

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРИЯ

М.Е. Рамазанов, В.Н. Сон, М.Р. Рысулы, С.Т. Турсуналиев, Е.Б. Еспенбетов
 МАРКЕРЫ СЕПСИСА И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ИЗОЛЯТОВ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* И *ESCHERICHIA COLI* В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО ГОСПИТАЛЯ 68

В.Н. Сон, М.Р. Рысулы, С.Т. Турсуналиев, М.Е. Рамазанов
 МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ УРОПАТОГЕНА *ESCHERICHIA COLI* У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В ПОЛИКЛИНИКЕ ГКБ №7 Г.АЛМАТЫ 75

НЕВРОЛОГИЯ

Е.С.Нургулжаев, Г.Ж. Жакенова, Р.Б. Нуржанова, К.А. Жумабаева, А. А.Оспанов
 АТЕРОСКЛЕРОЗДЫҚ ДИСЦИРКУЛЯТОРЛЫҚ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМЕН НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУДЕГІ МЕЛЬДОНИЙДІҢ МАҢЫЗЫ 81

Р.Б. Нуржанова, Г.Ж. Жакенова, К.Б. Сраилова, Ж.С. Шерияздан, А.Б. Ташманова, Б.Н. Раимкулов
 ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА. (Обзор литературы) 85

Г.Ж. Жакенова, Р.Б. Нуржанова, К.Б. Сраилова, Ж.С. Шерияздан, А.Б. Ташманова, Б.Н. Раимкулов
 ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА. (Обзор литературы) 91

НЕЙРОХИРУРГИЯ

М.А. Алиев, М.Ж. Мирзабаев, В.С. Караваяев
 ГРЫЖА ДИСКА – ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ВАРИАНТ ПСЕВДОТУМОРОЗНОГО ТЕЧЕНИЯ 97

Е.К. Дюсембеков, А.Р. Халимов, Л.Н. Танашева, И.Т. Курмаев, А.С. Жайлаубаева, А.В. Николаева, М.Ж. Мирзабаев
 ДИАГНОСТИКА СМЕРТИ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ 102



М.А. Алиев, М.Ж. Мирзабаев, Б.М. Азлаков, Д.Б. Мустафинов, М.С. Алматов, М.Ж. Ташкеева
ДИФУЗНЫЙ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКЕЛЕТНЫЙ ГИПЕРОСТОЗ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА – ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ 107

Е.К. Дюсембеков, Н.Г. Жайшылыкова, Г.Ж. Аханов
КЕТОГЕННАЯ ДИЕТА: ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ В ЦЕЛОМ И ПРИ НЕЙРООНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (литературный обзор) 113

Е.К. Дюсембеков, Е.Б. Алгазиев, А.К. Жанисбаев, С.М. Анартаев, И.А. Канлов, М.Б. Аргумбаев
ОСТРАЯ МАССИВНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ МЕНИНГИОМЫ 118

Е.К. Дюсембеков, А.Р. Халимов, И.Т. Курмаев, В.К. Тяп, А.Ш. Мирзабеков, А.В. Николаева, А.С. Жайлаубаева, М.Ж. Мирзабаев, А.А. Романчик, Е.К. Тубелбаев, Н. Досым, А. Балгабек
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ ПО ДАННЫМ КЛИНИКИ 122

Р.М. Кастей, Е.К. Дюсембеков, Е.С. Жуков, С.Т. Калдыбаев, К.А. Никатов
СТЕНТИРОВАНИЕ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ С ОДНОМОМЕНТНОЙ ТРОМБЭКТОМИЕЙ ПРИ ТАНДЕМНОЙ ОККЛЮЗИИ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ 126

Е.К. Дюсембеков, А.Р. Халимов, И.Т. Курмаев, А.В. Николаева, А.С. Жайлаубаева, К.К. Гаитова, Н. Досым
ЯТРОГЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ 131

НЕФРОЛОГИЯ

Б.Г. Султанова, И.Б. Мансурова, С.Б. Бодесова, Н.С. Джуманов, Ш.А. Сарсенова, Н.А. Жумагулова, М.К. Муканова, Л.Ш. Гаражаева
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ (литературный обзор) 136

Б.Г. Султанова, С.Б. Бодесова, А.Т. Ибрашева, Б.С. Мусабаев, Д.Ш. Бетирова, Т.А. Турлыхан
ЛЮПУС НЕФРИТ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 143

РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

С.Н. Ералина, Е.Л. Исмаилов, М.Е. Рамазанов, Б.Ж. Аджибаев, Д.К. Сейтпанов, Ж.С. Аскарбеков
ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИИ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ АКУШЕРСКОГО СЕПСИСА 147

ТЕРАПИЯ

Ж.С. Шерияздан, Н.Б. Байжигитова, У.А. Тургынбаева, Г.М. Курманова, Ш.А. Танкаева, М.С. Шарипова, А.К. Лесбек, Өмірзақ, А. Шаймырзақызы
РЕАКТИВАЦИЯ ГЕПАТИТА В У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ COVID - 19 151

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОХИРУРГИЯ

Р.А. Аскеров, А.У. Абдуразаков, А.Р. Байзаков, Б.Б. Утешов, Н.Б. Саганаев, С.С. Мусатаев
МАЛОИНВАЗИВНОЕ ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕРЕДНЕГО ТАЗОВОГО ПОЛУКОЛЬЦА 156



- Е.Н. Набиев, А.Р. Байзаков, У.А. Абдуразаков, Р.А. Аскеров, И.М. Лиров, Е.Ш. Амиров, М.Ж.Ташкеева** 162
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

УРОЛОГИЯ

- Е.Б. Толегенов, Е.М. Коныров, Ж.К. Даулетбаев, Р.С. Байрамов, М.Ж. Ташкеева, Г.К. Тулепбергенов, Е.А. Сейтбек** 166
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОТКРЫТОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

ХИРУРГИЯ

- М.М. Сахипов, Г.М. Еликбаев, М.Ю. Бирючков, Д. Әмірәлі, М.У. Темірбеков** 170
МЕТОДИКА ОЦЕНКИ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ПОЗВОНОЧНИКЕ И СПИННОМ МОЗГЕ У ДЕТЕЙ

- М.Е. Рамазанов, М.Р. Рысулы, Н.Р. Рахметов, Б.К. Жанбырбай, В.Н. Сон, К.Ж. Байжигитов, Г.Т. Беристемов, Г. Тулепбергенов, Н. Мауленов** 175
ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО СЕПСИСА В УСЛОВИЯХ «ГКБ №7» Г. АЛМАТЫ

- М.М. Сахипов, Г.М. Еликбаев** 182
ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО УСТРОЙСТВА ДЛЯ ОБРЕЗАНИЯ КРАЙНЕЙ ПЛОТИ

- А.С. Ибадильдин, В.И. Кравцов, С.А. Ибадильдина, Т.А. Искакова** 187
ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ ПЕЧЕНИ

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

- Р.Б. Базарбекова, А.К. Досанова, Т.У. Эрмаханова, У.З. Апбасова, Г.А. Сансызбаева, И.С. Бектаева, С.У. Казарян, А.К. Макабаева** 191
СИНДРОМ ПРАДЕРА-ВИЛЛИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- М.Е. Рамазанов, Р.Б. Базарбекова, А.К. Досанова, Ж.С. Шерияздан, У.З. Апбасова, С.У. Казарян, А.А. Шокебаев, И.С.Бектаева** 195
СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

- МАТЕРИАЛЫ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ, ПОСВЯЩЕННОЙ 50-ЛЕТИЮ СО ДНЯ ОСНОВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРОДА АЛМАТЫ** 198

АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

- А.Т. Джумабеков, А.Т. Бабаханов, С.М. Жарменов, Н.У. Ауелов, А.Д. Серикбаев, Б.Ә. Жұмабекова, Д.Ә. Жұмабекова** 198
АППЕНДЭКТОМИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

- А.Т. Джумабеков, А.Ж. Артыкбаев, Р.Е. Каштаев, С.С. Калиева, С.Ж. Жанбырбаев, А.С. Байжанов, А. Еркинулы, С.М. Жарменов** 206
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА МЕТОДОВ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ



А.М. Мадаминов, Ы.А. Бектенов, А.Ю. Айсаяев, С.И. Турдалиев <i>К ВОПРОСУ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДОЛИХОСИГМЫ</i>	210
А.Т. Джумабеков, Р.Е. Каштаев, С.М. Жарменов, С.Ж. Жанбырбаев, А.Ж. Артыкбаев, Н.Т. Кемелханов <i>ОСОБЕННОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ</i>	215
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Махамбетчин Мурат Максutowич <i>ВРАЧЕБНЫЕ ОШИБКИ: АНАЛИЗ, ПРИЧИНЫ, ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ</i>	224
ИНФЕКЦИЯ	
Ф.А. Бердалиева, Г.Н. Абуова, Т.В. Полукчи, Д.С. Алиев, С.П. Ауезханов <i>СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ККГЛ</i>	228
КОЛОПРОКТОЛОГИЯ	
И.В. Попов, А.С. Куаньшбеков, Д.А. Попов <i>ВНЕДРЕНИЕ МЕТОДИКИ LHR - ЛАЗЕРНОЕ УДАЛЕНИЕ ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ</i>	232
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА	
А.Т. Аубакирова, Г.Б. Абдилова, Г. Сатылганкызы, К.Т. Катаева, А.Е. Бекмухамедова <i>МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ</i>	235
А.Т. Аубакирова, Б.Б. Баймаханов, А.Е. Бекмухамедова, Г.Б. Абдилова, Н.К. Ибраева <i>РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ НА НАЛИЧИЕ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) СОТРУДНИКОВ ННЦХ ИМ. А.Н. СЫЗГАНОВА</i>	240
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА	
А.Н. Ахмульдинова, Г.Д. Касымбекова, Д.Н. Дауит, Ж.А. Калыев <i>ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С COVID-19</i>	247
Мухамеджанов Каирлыбек Хаджиакбарович <i>ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА СТРЕССОВОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ КОСТЕЙ</i>	252
НЕВРОЛОГИЯ	
А.М. Шарапханова, Д.М. Оспанбекова, Н.А. Сагатбаева, А.Ш. Бектасова <i>ЖЕҢІЛ ЖӘНЕ ОРТАША АУЫР ДӘРЕЖЕЛІ COVID-19 КЕЗІНДЕ «ИНТРАФЕНДІ» ҚОЛДАНУ</i>	256
Б.С. Жиенбаева, Т.Б. Мажирова <i>ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ВЗРОСЛЫХ (литературный обзор)</i>	269
А.Р. Смагулова, Г.Б. Кадржанова, А.Ш. Избасарова, Н.Д. Тулекова <i>ШАЛА ТУЫЛҒАН БАЛАЛАРДЫҢ ЦЕРЕБРАЛДЫ САЛДАНУ ДИСКИНЕТИКАЛЫҚ ТҮРІНІҢ КӨРІНІСІ МЕН ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАРЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ</i>	273
НЕЙРОХИРУРГИЯ	
М.Ж. Мирзабаев, Е.К. Дюсембеков, Е.С. Макежанов <i>К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА</i>	276



- М.Ж. Мирзабаев, Е.К. Дюсембеков, К.Ю. Ли, Е.С. Макежанов**
 РАННИЕ ИСХОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ 281

ОНКОЛОГИЯ И РАДИОЛОГИЯ

- Б.К. Таракова, А.С. Култаев, С.Е. Есентаева, Ж.К. Жакенова**
 ВИТАМИН ДЗ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ (обзор литературы) 285

- Ж.Ж. Жолдыбай, Г.И. Хуснутдинова, Ж.К. Жакенова, С.Е. Есентаева, А.Н. Ахмульдинова, Ж.Б. Аманкулова, Ю.Т. Дауытова, Е.В. Филиппенко, Е.Н. Абдидин**
 КРИТЕРИИ RECIST 1.1, mRECIST 1.1: РАДИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОПУХОЛЕВОГО ОТВЕТА НА ХИМИОТЕРАПИЮ (по данным обзора литературы) 291

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

- Т.С. Телеуова, Ж.Б. Меерманова, Ф.Е. Жумагельдиева, А.Е. Каиров, А.Д. Мендыбаева, Ж. Алматкызы, К.Е. Еренжан**
 ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТА 296

РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

- А.Ш. Избасарова, Б.С. Жиенбаева, Ж.Б. Дюсембаева, А.Л. Кокуров, М.М. Ибрагимов, Л.Б. Аяганова, Г.Г. Бейсенбаева, А.К. Исмаилов, А.С. Избасарова**
 РОЛЬ И УЧАСТИЕ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ БРИГАДЫ ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА УРОВНЕ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА 299

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

- Д.Д. Поцелуев, С.Е. Турсынбаев, Р.А. Сапарбаев, Е.А. Асылбеков, С.А. Илиев, М.Е. Серикбаева, Т.З. Мемишев**
 ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ И ОТКРЫТЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ 304

ТЕРАПИЯ

- Л.Б. Куанова, Г.М. Жуламанова**
 ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ПАНДЕМИЕЙ SARS-COV-2 313

- Г.Н. Абуова, Т.В. Полукчи, Ф.А. Бердалиева, Д.С. Алиев, Э.Ю. Алиев**
 ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМЕННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР) 319

- Г.Н. Абуова, Т.В. Полукчи, Ф.А. Бердалиева, Д.С. Алиев, Л.Л. Сарыпбекова, М.В. Кулемин**
 ГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ВИРУСОВ КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ, ЦИРКУЛИРУЮЩИХ В МИРЕ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР) 323

- Г.Н. Абуова, Г.А. Айтмуратова, Т.В. Полукчи, Ф.А. Бердалиева, Г.А. Утепбергенова**
 ОЦЕНКА ОСТАТОЧНЫХ ЯВЛЕНИЙ И ПОСЛЕДСТВИЙ COVID-19 У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА Г.ШЫМКЕНТ 330

- Г.Н. Абуова, Г.А. Айтмуратова, Т.В. Полукчи, Ф.А. Бердалиева, Г.Г. Шаймерденова**
 ОСОБЕННОСТИ ОСТАТОЧНЫХ ЯВЛЕНИЙ И ПОСЛЕДСТВИЙ COVID-19 (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР) 335



М.А. Жанузаков, М.К. Бапаева, Г.К. Джалилова, А.Ж. Шурина, Э.М. Утежанов
КАТАСТРОФИЧЕСКИЙ АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ 341

М.А. Жанузаков, М.К. Бапаева, А.Ж. Шурина, Э.М. Утежанов
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ ПОЛИАНГИИТ КАК ОДИН ИЗ
ОСНОВНЫХ ВАРИАНТОВ ЛЕГОЧНО-ПОЧЕЧНОГО СИНДРОМА 345

Д.К. Смагулов, Т.Х. Хабиева
ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ COVID-19 350

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

У.А. Абдуразаков, В.И. Нечаев, А.У. Абдуразаков
КЛИНИЧЕСКАЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ АНАТОМИЧЕСКОЙ КОРОТКОЙ
НОГИ 356

М.У. Байдарбеков, А.А. Нурахметов, К.Т. Оспанов, А.С. Кожасков
ЭВОЛЮЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ РЕПАРАТИВНОЙ
РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ (обзор литературы) 360

УРОЛОГИЯ

Б.У. Шалекенов, Е.А. Куандыков
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФИТОЛИЗИНА В МЕТАФИЛАКТИКИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ 367

А.Д. Нисанбаев, А.А. Нисанбаева, Д.И. Сенгирбаев, А.Ж. Суранчиев, Г.А. Ипосунова
СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ
ЭЯКУЛЯЦИИ 372

М. Бердикеев, Б.К. Досхожаев
СОЧЕТАННАЯ УРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ 377

М.К. Алчинбаев, А.Ж. Суранчиев, Д.И. Сенгирбаев, А.Д. Нисанбаев, Г.А. Ипосунова
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ
ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПЕЙРОНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТА
УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ «БТЛ 6000» И ПРЕПАРАТА «ТИВОРТИН» 380

ХИРУРГИЯ

М.М. Сахипов, В.М. Мадьяров, Г.Р. Жапаркулова
БАУЫРДЫҢ ӘРТҮРЛІ ОШАҚТЫ ЗАҚЫМДАЛУЛАРЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ЖОЛМЕН
ЕМДЕУДЕН КЕЙІНГІ НӘТИЖЕЛЕР 387

В.М. Мадьяров, М.М. Сахипов, Г.Р. Жапаркулова
ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ
ХОЛЕЦИСТОЛИТТИАЗА 391

В.М. Мадьяров, М.С. Малгаждаров, Г.Р. Жапбаркулова
ОДИН ИЗ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ
ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ 395

М.С. Малгаждаров, В.М. Мадьяров, М.Н. Турбекова
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА ПО ДАННЫМ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРОДА АЛМАТЫ 399

СОДЕРЖАНИЕ 404



www.kaznmu.kz/press/