

**Научный медицинский журнал Кыргызской государственной медицинской академии  
им. И.К. Ахунбаева**

**Главный редактор**

Зурдинов А.З.

**Зам.главного редактора**

Бримкулов Н.Н.

**Ответственный секретарь**

Исакова Ж.К.

**Редакционная коллегия**

Алдашев А.А.  
Джумабеков А.С.  
Кудаяров Д.К.  
Мамакеев М.М.  
Мамытов М.М.  
Мурзалиев А.М.  
Нанаева М.Т.  
Раимжанов А.Р.

**Редакционный совет**

Абилов Б.А.  
Адамбеков Д.А.  
Акынбеков К.У.  
Алымкулов Р. Д.  
Бейшембиева Г.Дж.  
Кадырова Р.М.  
Калиев Р.Р.  
Карасаева А.Х.  
Кутманова А.З.  
Кутгубаева К.Б.  
Кутгубаев О.Т.  
Кожокматова Г.С.

Кононец И.Е.  
Молдобаева М.С.  
Мусуралиев М.С.  
Оморов Р.А.  
Сатылганов И.Ж.  
Сопуев А.А.  
Тилекеева У.М.  
Усупбаев А.Ч.  
Чолпонбаев К.С.  
Чонбашева Ч.К.  
Шаршенов А.К.

**Учредитель**

© Кыргызская государственная медицинская академия

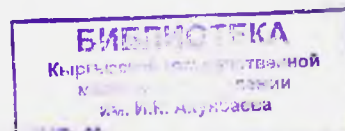
Адрес редакции журнала:  
г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92  
КГМА,  
Телефон: (312) 54 94 60  
e-mail: vestnik\_kgma@mail.ru

Ответственность за содержание и достоверность материалов несут авторы. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

Журнал зарегистрирован в Министерстве юстиции Кыргызской Республики.  
Регистрационное свидетельство №002564.

Журнал включен в список изданий, рекомендованных Президиумом ВАК КР для публикации материалов докторских и кандидатских диссертации в области медицины.

Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева, 2012



## Содержание

### Актуальные вопросы медицины

#### 1. Калнев Р.Р.

«Кардиоренальный синдром: определение, классификация и клинические особенности» 5

#### 2. Бримкулов Н.Н.

« Публикационная активность ученых-медиков Кыргызстана по данным международной информационной базы SCOPUS» 19

#### 3. Дашковский И.А., Матюшков П.И., Дворкин М.И.

«К вопросу об исследовании некоторых аспектов психогенных нарушений при массовых стихийных бедствиях и катастрофах в отдаленный период (на примере Киргизии)» 24

#### 4. Исакова Ж.Т., Тойгонбаева В.С.

«Социально-экологические аспекты, формирующие структуру инфекционных заболеваний КР» 28

### Оригинальные исследования

#### 1. Махмудова Ж.А., Алдашев А.А., Зурдинов А.З.

«Влияние нормодипина на течение острого инфаркта миокарда в эксперименте в условиях высокогорья» 33

#### 2. Насыров В.А., Исламов И.М.

«Оптимизация методов диагностики и лечения юношеской ангиофибромы основания черепа» 39

#### 3. Насыров В.А., Исламов И.М., Беднякова Н.Н., Исмаилова А.А.

«Лазерная трансканаликулярная дакриоцисториностомия» 43

#### 4. Халупко Е.А., Кадырова Р.М., Чечетова С.В.

«Критерии тяжести коклюша у детей раннего возраста» 47

#### 5. Сыдыгалiev К.С., Тойгонбаев А.Т., Сыргаев Д.Т., Самаков А.А., Мамбетов А.К.

«Коррекция постгастрорезекционной энтеральной недостаточности (II-степень) при осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки» 52

#### 6. Шадьканов А.Б., Насыранбеков О.Н., Мискенбаева Н.М.

«Анализ результатов операций бедренно-берцового шунтирования у пациентов с отбеливающим атеросклерозом» 58

#### 7. Мусаев У., Жумадылова К.С., Копурбаева Ж.Т.

«Оперативное лечение осложнений после холецистэктомии в отдаленные сроки» 63

#### 8. Абдиев А.А.

«Профилактика стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки после радикальных операций по поводу альвеококкоза печени» 66

#### 9. Абасканова П.Д., Куттубаева К.Б., Алымкулов Р.Д.

«Экспериментально-морфологическое изучение общетоксического действия лечебной зубной пасты для лечения заболеваний пародонта» 69

#### 10. Султанов Т.Р., Исаев Д.К., Калжикеев А.М.

«Комплексное лечение разлитого гнойного перитонита» 74

#### 11. Айтпазаров М.С.

«Оперативное лечение нагноившихся паразитарных кист VII-VIII сегментов печени» 80

#### 12. Жумадылов К.С.

«Билиодигестивные анастомозы в лечении ятрогенных повреждений желчных протоков» 83

#### 13. Клипачева О.Ю., Тер-Акопова Т.П.

«Применение физиотерапии в гинекологии»	86
<b>14. Адаева А.М., Уралиева Ч.К., Кононец И.Е.</b>	
«Функциональное состояние дыхательной и ссс здоровых подростков»	89
<b>15. Тулепбергенов К.Б.</b>	
«Посттравматический орхоэпидидимит»	94
<b>16. Буваев Ш.И.</b>	
«Микроволновая радиотермометрия в исследовании лимфатических узлов шеи в норме и при метастатическом поражении у больных раком гортани.»	97
<b>17. Фейгин Г. А., Сатылганов И.Ж., Шалабаев Б.Д., Миненков Г.О.</b>	
«Использование лоскута носовой перегородки для закрытия дефекта передней черепной ямки и прекращение ликвореи»	101
<b>18. Фейгин Г. А., Сатылганов И.Ж., Шалабаев Б.Д., Миненков Г.О., Чупрынина Н.В.</b>	
«Хирургическая протрузия мозга в реанимационной терапии угрожающей внутричерепной гипертензии при менинго-церебральных осложнениях оториногенного генеза»	106
<b><u>Студенческие работы</u></b>	
<b>1. Хуссаин М, Леонтьева Н.С., Ибрагимова Т.М., Ибрагимова А.А., Калиев Р.Р.</b>	
«Взаимность мерцательной аритмии и почечной дисфункции у больных с хронической сердечной недостаточностью»	113
<b>2. Эралиева В., Леонтьева Н.С., Ибрагимова Т.М., Калиев Р.Р.</b>	
«Почечная дисфункция у больных хронической сердечной недостаточностью с мерцательной аритмией»	118
<b>3. Омаралиева Д., Бейшенова М., Нарматова К.К.</b>	
«Лечение дизосмии: современные воззрения»	123
<b>4. Урустапова Д. Ниязалиева М. Беетужева Г. Сабодахаи М.</b>	
«Анализ микробного пейзажа при внебольничных пневмониях (ВП) и антибиотикорезистентность, выделенных возбудителей»	126
<b>5. Ардинатова А.А., Убатова А.К., Буржубаева А.К., Мергенбаева Т.К.</b>	
«Профессионализм медицинских работников по отношению к курящим пациентам»	129
<b><u>Память</u></b>	
Осмоналиева Гуласал Токтоболотовна	132

## ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Уважаемые коллеги!

11-13 апреля 2013 года состоятся ежегодные «Дни науки КГМА», в рамках которых будет проведена студенческая научно-теоретическая конференция с международным участием. Приглашаем принять участие молодых ученых и студентов. По итогам конференции будет выпущен сборник работ.

Для участия в работе конференции необходимо подготовить статьи (для печати), объемом до 5 страниц машинописного текста.

Тематика сообщений должна быть посвящена актуальным проблемам экспериментальной и теоретической медицины, внутренних болезней, акушерства, гинекологии и педиатрии, хирургии, стоматологии, общественного здоровья и здравоохранения.

Предпочтение при формировании программы и материалов конференции будет оказано работам, выполненным на базе собственных исследований. **Реферативные сообщения, не содержащие новой информации, приниматься не будут.**

В статьях должны быть отражены актуальность, цель исследования, материалы и методы, результаты и сделано заключение (без их рубрикации).

После названия статьи следует указать фамилию и инициалы авторов, курс обучения, специальность, название кафедры, Ф.И.О. научного руководителя, его ученая степень, звание,

Текст печатается через 1,5 интервала. В качестве программы редактора использовать Word/6 (и более поздние версии), 14 шрифт Times New Roman, абзацный отступ 1 см. Формат А4 со стандартными полями (левое-3,5, правое-1,5, верхнее и нижнее по 2,5 см). Статьи должны быть тщательно выверены.

**От одного автора принимается не более 2-х работ.** Количество авторов для одного сообщения - не более трех. Авторы лучших работ будут приглашены, о чем будет дополнительно уведомлено.

Для публикации в сборнике до 10 февраля 2013 года, необходимо представить бумажную и электронную версию, заверенную подписью руководителя в отдел научно-инновационной и клинической работы.

В представленных материалах указать, будет сделан доклад или только публикация и представить контактные телефоны (домашний, сотовый), курс, группа, название кафедры.

Работы, не соответствующие вышеизложенным требованиям, а также представленные после указанного срока, рассматриваться не будут.

Оргкомитет оставляет за собой право на отклонение, редактирование работ или на возврат их авторам для доработки.

### Образец оформления

#### Анализ заболеваемости населения города Бишкек кишечными микст инвазиями

Ф.и.о., студент \_\_ курса  
факультет «Лечебное дело», «Педиатрия», «Стоматология» и т.д.  
Кафедра \_\_\_\_\_ КГМА  
(название кафедры полностью)

Руководитель – д.м.н., профессор Куттубаев О.Т.

*Резюме:* (на кырг., русс., англ. языках)

*Ключевые слова:* (на кырг., русс., англ. языках)

*Использованная литература:*

ОРГКОМИТЕТ

E- mail: nauka555@mail.ru

**КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ,  
КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ**

Калиев Р.Р.

Кыргызская Государственная медицинская академия

им. И.К. Ахунбаева,

Бишкек, Кыргызская Республика

Большая часть пациентов, поступающих в стационары, имеют различную степень дисфункции сердца и почек. Первичные нарушения одного из этих двух органов часто вызывает вторичную дисфункцию или повреждение другого. Подобная взаимосвязь представлена в патогенетической основе клинического понятия, названного кардиоренальным синдромом (КРС)<sup>1</sup>. Хотя обычно он рассматривался как состояние, характеризующееся началом и/или прогрессированием почечной недостаточности вторичной от сердечной недостаточности<sup>2</sup>. Термин «КРС» также используется для описания негативного эффекта редукции ренальной функции на сердце и циркуляцию<sup>3</sup>. Отсутствие ясности в определении и сложность данного кластера состояний способствовали возникающим трудностям в отношении своевременности диагноза и лечения<sup>4</sup>. Эти недостатки в результате новых достижений в фундаментальных и клинических дисциплинах нивелированы и улучшили наше понимание органных взаимосвязей, и показали эффективность некоторых видов терапии для ослабления как кардиальных, так и ренальных повреждений<sup>5</sup>. Итак, для более четкого определения элементов клинических проявлений, патофизиологии, диагностики и ведения есть необходимость в комплексном исследовании природы КРС и его различных клинических подтипов.

КРС: определение. Упрощенно КРС представляли как развитие в исходно нормальной почке дисфункций в результате болезни сердца, что предполагало наличие здорового сердца необходимого для нормальной работы почек<sup>6</sup>. Данная концепция была недавно отвергнута, и предлагается более ясное определение КРС<sup>6</sup>. Так, к КРС относят разные острые и хронические состояния, где первичная недостаточность

органа может развиваться в сердце, так и в почке<sup>7</sup>.

Предыдущая терминология не всегда позволяла врачам идентифицировать и давать полную характеристику хронологии патофизиологических взаимосвязей, которые проявлялись при специфических типах комбинированных сердце/почки нарушениях. Больное сердце имеет ряд негативных эффектов на работу почек, но, в тоже самое время, ренальная недостаточность может вызвать значительное повреждение кардиальной функции<sup>7</sup>. Следовательно, прямой и опосредованный эффекты каждого органа, который становится дефектным, способен инициировать и утвердить комбинированное нарушение из двух органов через комплекс сложных нейрогормональных механизмов обратной связи. По этой причине, подразделение КРС на 5 различных типов, кажется, обеспечивает более точный и логически корректный подход.

I типу (острому) КРС характерно быстрое ухудшение кардиальной функции с последующим возникновением острого почечного повреждения (ОПП). Острая сердечная недостаточность (СН) может быть подразделена на 4 подтипа: гипертензивный отек легкого с сохранной систолической функцией левого желудочка (ЛЖ), острая декомпенсация хронической СН, кардиогенный шок и преимущественно правожелудочковая недостаточность<sup>8</sup>. I тип КРС встречается довольно часто. Ежегодно большое число пациентов поступают в больницы как с развившейся недавно острой СН, так и острой декомпенсацией хронической СН<sup>9</sup>. Среди этих пациентов, преморбидная хроническая ренальная дисфункция является обычным наблюдением, что предрасполагает ОПП<sup>10</sup>. Механизм, через который начинается острая СН или острая декомпенсация хронической СН, приводящий к ОПП является множественным и комплексным<sup>2</sup>. Клиническое значение каждого

механизма, вероятно, варьирует от большого к большому (например, острый кардиогенный шок против гипертензивного отека легкого) и от ситуации к ситуации (острая вторичная СН в результате перфорации листка митрального клапана при инфекционном эндокардите против ухудшения правосторонней СН из-за неподатливости на диуретическую терапию). При острой СН, ОПП кажется более тяжелым у пациентов с падением фракции выброса ЛЖ в отличие от тех с сохранной функцией ЛЖ и по частоте достигает >70% среди пациентов с кардиогенным шоком<sup>11</sup>. Более того, ренальную дисфункцию находят постоянно, и она выступает как независимый фактор риска одногодичной смертности от острой СН, в том числе при инфаркте миокарда с элевацией сегмента ST<sup>12</sup>. Вероятной причиной этому служит острое снижение ренальной функции, что не просто действует как маркер тяжести заболевания, а сочетается с ускорением кардиоваскулярной патофизиологии из-за активации воспалительных путей<sup>7,13</sup>.

При I типе КРС, особой клинической проблемой является то, как начало ОПП влияет на прогноз и лечение острой СН. Первый клинический принцип заключается в том, что начало ОПП как параметр подразумевает неадекватную перфузию почек, пока не доказано обратное, который должен оперативно рассматриваться врачами для диагностики низкого сердечного выброса и/или заметного роста венозного давления, приводящих к перегрузке почек, используя для этого физический осмотр, дополнительные инструментальные и лабораторные методы.

Второе важное последствие I типа КРС – это ослабление ответа на диуретики. В условиях застоя уменьшение ответа на мочегонные может быть результатом физиологического феномена торможения диуреза<sup>14</sup> и постдиуретической ретенции натрия<sup>15</sup>. Касательно отягощения ОПП, после назначения мочегонных в высокой дозе или в комбинации, то это может действовать как дополнительный, ятрогенный механизм. Тем не менее, они очень полезны у больных СН при наличии системной перегрузки жидкостью с целью достижения постепенного

диуреза. Дозу петлевых диуретиков следует титровать в соответствии с почечной функцией, систолическим АД и анамнезом при хроническом потреблении мочегонных. Высокая доза чревата появлением звона в ушах, поэтому лучше переносится пролонгированная инфузия диуретика в малой дозе.

Динамическое измерение сердечного выброса (вместе с мониторингом АД, анализом пульсового контура или доплерографией) и венозного давления должно сопровождать адекватную и целенаправленную диуретическую терапию. Это позволяет разработать безопасную навигацию в рискованной ситуации с комбинацией СН и ОПП. Если появляется резистентность к мочегонным при явлениях перегрузки жидкостью, несмотря на оптимизацию сердечного выброса, удаление изотонической жидкости достигается с помощью экстракорпоральной ультрафильтрации.

Появление ОПП с или без сопутствующей гиперкалиемии может также влиять на исход пациента при назначении ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) и антагонистов альдостерона (медикаментов, которые показывают в больших рандомизированных контролируемых испытаниях увеличение выживаемости при СН и инфаркте миокарда)<sup>16</sup>. Однако следует обеспечить хороший мониторинг за почечной функцией, уровнем калия, перевесом потенциальной пользы над частыми рисками их применения, даже среди этих пациентов.

Срочное предписание β-блокаторов при I типе КРС обычно не рекомендуется. Подобная терапия должна быть начата, когда состояние больного стабилизируется физиологически, и исчезнет синдром низкого сердечного выброса. У некоторых больных ударный объем все же не увеличивается, а относительная и абсолютная тахикардия поддерживает адекватный сердечный выброс. Блокада такой компенсаторной тахикардии и симпатической системной инотропной компенсации может форсировать появление кардиогенного шока и последующего роста смертности<sup>17</sup>. Особый интерес вызывает применение β-блокаторов,

экскретируемых через почки, таких как атенолол или соталол, изолированно или в комбинации с антагонистами кальция<sup>18</sup>. Это не должно препятствовать медленному, осторожному титрованию  $\beta$ -блокаторов, раз пациент находится гемодинамически в стабильном состоянии.

Во время развития и после инфаркта миокарда недостаточное лечение почечной дисфункции является обычной практикой<sup>19</sup>. При этом внимание следует направить на сохранение работы почек, возможно так же энергично, как попытка спасти и предохранить мышцу сердца. Ухудшение ренальной функции во время наступления инфаркта миокарда с элевацией ST-сегмента является мощным и независимым предиктором госпитальной и 1-годовой смертности<sup>11,12</sup>. Среди пациентов, которые подвергаются чрескожной коронарной интервенции или кардиохирургической операции, даже незначительное повышение креатинина сыворотки крови (на  $>0.3$  мг/дл) сопровождается увеличением продолжительности пребывания в стационаре и смертности<sup>20</sup>. В этом контексте рост креатинина сыворотки крови служит не просто маркером тяжести заболевания, но, скорее всего, это подразумевает начало ОПП, действующего как причинный фактор ускорения кардиоваскулярного повреждения через активацию нейрогормональных, иммунологических и воспалительных механизмов<sup>7</sup>. Нет еще специфических лечений, направленных на защиту почек, в этих обстоятельствах. Несмотря на некоторые предварительные обнадеживающие результаты, показания к использованию несиритида остаются противоречивыми, а новые негативные итоги рандомизированных контролируемых исследований<sup>21</sup> предполагают, что данный агент, вероятно, не принесет ощутимой клинической выгоды.

Очень специфичной и обычно угрожающей почечной функции ситуацией является назначение радиоcontrastных агентов для обследований при острых коронарных заболеваниях<sup>32</sup>. Они требуют применения среди данных групп высокого риска соответствующих профилактических мер, для устранения возможности возникновения радиоcontrastной нефропатии<sup>22</sup>. Следовательно, выяснение

присутствия 1 типа КРС помогает обозначить популяцию с высокой смертностью и требует быстрого, внимательного, системного и мультидисциплинарного подхода с привлечением кардиолога, нефролога, реаниматолога, кардиохирурга и других специалистов.

При 1 типе КРС ранняя диагностика ОПП остается проблемой<sup>23</sup>, что также верно для 3 типа КРС, где ОПП предполагается как первичный инициирующий фактор, приводящий к коронарной дисфункции. В обоих случаях такой классический маркер, как креатинин, повышается, когда ОПП уже существует и очень мало возможностей для его предупреждения или сохранения почек. Поэтому сейчас появился интерес к усовершенствованию методов ранней диагностики КРС и обнаружения новых биомаркеров ОПП. Ассоциированный с желатиназой нейтрофилов липокалин (АЖНЛ), кажется, пригоден в качестве одного из очень ранних маркеров, обнаруживаемого в крови и моче людей с ОПП<sup>24</sup>. АЖНЛ в моче и крови является ранним предиктором ОПП у взрослых и у детей, как в хирургии сердца, так и в отделении интенсивной помощи (ОИП)<sup>25</sup>. Среди пациентов из этих подразделений подъем креатинина в крови наблюдается несколько позже от 48 до 72 часов<sup>26</sup>. АЖНЛ также может выступать как биомаркер задержки функции трансплантированной почки<sup>27</sup>, ОПП после применения радиоcontrastра<sup>28</sup> и при критических состояниях в ОИП<sup>29</sup>.

Цистатин С, как явствует, лучший предиктор гломерулярной функции, чем креатинин сыворотки крови, у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), поскольку его уровень в крови не зависит от возраста, пола, расы и мышечной массы<sup>30</sup>. Цистатин С предсказывает ОПП и необходимость почечно-заместительной терапии раньше, чем креатинин<sup>31</sup>. Сывороточный цистатин С сравним по информативности с АЖНЛ при ОПП после рентгенcontrastной кардиохирургии<sup>32</sup>. Оба биомаркера предсказывают ОПП к 12 часам, хотя АЖНЛ превосходит цистатин С по времени диагностики. При их совместном применении, они могут прояснить комбинированную характеристику структурных и морфологических

расстройств почек.

1-молекула повреждения почек является белком, обнаруживаемым в моче после ишемического или нефротоксического повреждения клеток проксимальных канальцев<sup>33</sup>, и кажется высокоспецифичным для ишемического ОПП. Вместе с АЖНЛ, который высоко чувствителен, они могут выступать важными маркерами ранней фазы ОПП.

Биомаркеры такие, как N-ацетил-β-(D)-глюкозаминидаза, интерлейкин (ИЛ)-18 и другие предполагаются как интересные и обнадеживающие соучастники диагноза развития ОПП и прогрессирования ХБП. В будущем возможно расширение «списка» биомаркеров, который включает ряд молекул, как в сыворотке, так и в моче, что должно сопровождаться с улучшением их специфичности и чувствительности.

2 тип (хронический) КРС характеризуется как хроническая аномалия кардиальной функции (например, хроническая застойная СН), приводящая к прогрессирующей ХБП. Ухудшение ренальной функции, в контексте СН, сочетается с побочными исходами и продлением пребывания в стационаре<sup>22</sup>. Распространенность ренальной дисфункции при хронической СН по сообщениям составляет почти 25%<sup>34</sup>. Даже слабое падение расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) значительно повышает риск смертности<sup>31</sup> и считается маркером тяжести сосудистых заболеваний<sup>35</sup>. Независимые предикторы ухудшения функции включают старший возраст, артериальную гипертензию, сахарный диабет и острый коронарный синдром.

Механизмы, находящиеся в основе ухудшения почечной функции, вероятно, при острой против хронической СН различаются. Хроническая СН, вероятно, характеризуется через продолжительную редукцию ренальной перфузии, часто предрасполагающую к микро- и макрососудистым заболеваниям. Хотя большая часть пациентов с низкой расчетной СКФ имеют худший функциональный класс СН по NYHA, нет последовательных доказательств ассоциации между фракцией выброса ЛЖ и расчетной СКФ.

Пока очень ограничены представления о патофизиологии ренальной дисфункции

в условиях даже развитой СН. В данной обстановке, где можно интуитивно рассматривать преобладание гемодинамического механизма, исследование ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Catheretization Effectiveness)<sup>36</sup> выявило отсутствие связи между каким-либо переменными при катетеризации легочной артерии и уровнем креатинина в сыворотке крови у 194 пациентов. Была обнаружена зависимость лишь от давления в правом предсердии, что предполагает большую важность ренального застоя. Ясно, что гипоперфузия сама по себе не способна объяснить ренальную дисфункцию в этой ситуации. Требуется дальнейшие поиски механизмов, которые важны для разработки целенаправленных и физиологически обоснованных подходов к терапии.

Нейрогормональные аномалии проявляются избыточной продукцией вазоконстрикторных медиаторов (эпинефрина, ангиотензина, эндотелина) и изменением чувствительности и/или освобождением эндогенных вазодилатирующих факторов (натрийуретического пептида, оксида азота). Фармакотерапия, применяемая для управления СН, может ухудшить функцию почек. Диурез-ассоциированная гиповолемия, раннее внедрение блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, индуцированная медикаментами гипотензия, все они подозреваются как факторы-соучастники<sup>2</sup>.

Совсем недавно возрос интерес к патогенетической роли относительного или абсолютного дефицита эритропоэтина, способствующего более выраженной анемии среди таких больных, что можно было бы ожидать только при почечной недостаточности<sup>37</sup>. Активация рецепторов эритропоэтина при сердечной недостаточности способна предохранять миоциты от апоптоза, фиброза и воспаления<sup>38</sup>. Предварительные итоги клинических исследований показали, как назначение эритропоэз-стимулирующих агентов пациентам с хронической СН, ХБП и анемией сопровождается улучшением кардиальной функции, редукцией размеров ЛЖ и уменьшением уровня В-типа натрийуретического пептида



(ВНП)<sup>39</sup>. Пациенты со 2 типом КРС более подвержены к приему петлевых диуретиков, а также они получают их в более высокой дозе сравнительно с аналогичными больными со стабильной почечной функцией<sup>40</sup>. Лечение подобными лекарствами может участвовать в развитии и прогрессировании повреждений почек. Однако такие методы терапии могут просто идентифицировать больных с тяжелыми гемодинамическими нарушениями, и таким образом, предрасположенность скорее к ренальной дисфункции, вместо того, чтобы выяснить ответственность за ухудшение функции.

Почечная несостоятельность довольно распространена среди пациентов с СН и является прямым негативным прогностическим фактором, как при диастолической, так и систолической дисфункции желудочка и тяжелой СН<sup>41</sup>.

Логическое практическое значение многочисленных данных об увязке ХБП с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в том, что надо уделять больше внимания сокращению риска факторов и оптимизации применения медикаментов среди таких пациентов. В то же время недостаточное лечение по этим параметрам вызывает фармакодинамическое следствие, способное привести к неблагоприятным исходам, как у индивидуума, так и на уровне общественного здравоохранения. Тем не менее, важно признать, что врачи, учитывая то, как эти пациенты часто сталкиваются с конкурирующим терапевтическим выбором, в последние два десятилетия не включали пациентов со значительными почечными заболеваниями в крупные рандомизированные контролируемые испытания при хронической СН, за исключением исследования MERIT-HF (Metoprolol Controlled-Release Randomized Intervention Trial in Heart Failure)<sup>42</sup>.

3 типу КРС (острому ренокардиальному синдрому) свойственно внезапное и первичное ухудшение почечной функции (например, ОПП, ишемия или гломерулонефриты), приводящие к острой кардиальной дисфункции (например, ишемии, аритмии, СН). 3 тип КРС кажется, встречается реже, чем 1 тип КРС, но это, вероятно, обусловлено меньшим количеством

систематических исследований. ОПП является растущим нарушением среди пациентов в стационарах и ОИП. Когда был внедрен консенсус RIFLE (risk, injury, and failure; loss; and end stage kidney disease) ОПП было идентифицировано почти в 9% случаев среди стационарных пациентов<sup>43</sup>. В крупных работах из ОИП ОПП было зарегистрировано более чем у 35% пациентов<sup>44</sup>. ОПП может повреждать сердце через ряд путей, иерархия которых еще не установлена. Перегрузка жидкостью может способствовать развитию отека легких. Гиперкалиемия, как известно, приводит к аритмиям и даже остановке работы сердца. Не леченая уремия нарушает сократимость миокарда из-за накопления депрессивных факторов<sup>45</sup> и перикардита<sup>46</sup>. Ацидемия вызывает легочную вазоконстрикцию<sup>47</sup>, которая в свою очередь сочетается с правосторонней СН. Ацидемия, вероятно, имеет отрицательный инотропный эффект<sup>48</sup> и может вместе с электролитными нарушениями способствовать увеличению риска аритмий<sup>49</sup>. Наконец почечная ишемия может активизировать воспаление и апоптоз на уровне сердца<sup>7</sup>.

Уникальна ситуация с развитием 3 типа КРС при двухстороннем стенозе почечной артерии (или одностороннем стенозе артерии солитарной почки). Пациенты с этим состоянием склонны к острой или декомпенсации хронической СН из-за диастолической дисфункции, связанной с длительной избыточной активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой оси и повышением АД, ренальной дисфункции с задержкой натрия и воды, а также острой ишемии миокарда при увеличении потребности в кислороде как результат интенсивной периферической вазоконстрикции<sup>50</sup>. У этих пациентов блокада ангиотензина обычно требуется для лечения артериальной гипертензии и СН. Однако, поскольку СКФ очень зависима от ангиотензина, такая терапия может привести к существенной декомпенсации почечной функции. Тем не менее, управление подобных необычных пациентов еще не стало субъектом больших рандомизированных исследований, а те лица, показывающие почечную декомпенсацию при назначении иАПФ или БРА, являются

кандидатами на ренальную реваскуляризацию<sup>50</sup>.

Чувствительные и специфичные биомаркеры повреждения сердца могут помочь врачам в диагностике и лечении 3 типа КРС рано, и возможно более эффективно. Кардиальные тропонины являются биомаркерами для ишемического повреждения миокарда, и они коррелируют с исходами в общей популяции и специфичны у почечных пациентов<sup>51</sup>. Маркером стресса миоцита считается ВВП, который позволяет диагностировать острую и острейшую декомпенсацию хронической СН<sup>52</sup>. Последний также признан как прямой предиктор кардиоваскулярных событий и общей смертности в обычной популяции, а также среди пациентов с почечной недостаточностью<sup>53</sup>. При СН, несмотря на высокие уровни ВВП сыворотки крови, его физиологические эффекты (вазодилатирующий, диуретический и натрийуретический), вероятно, не достаточны для предотвращения прогрессирования болезни и КРС. Новые данные предполагают резистентность к ВВП и/или относительное превосходство биологически неактивного предшественника ВВП<sup>54</sup>. При 4 типе КРС (будет представлен ниже) наблюдалась ассоциация между повышенными уровнями ВВП и ускорением прогрессирования недиабетических ХБП до терминальной стадии<sup>55</sup>.

Миелопероксидаза является маркером изменения метаболизма миоцита, окислительного стресса и воспаления, особенно при остром коронарном синдроме<sup>56</sup>. Окислительный стресс может привести к апоптозу и некрозу миоцитов, и он сопровождается аритмиями и эндотелиальной дисфункцией с потенциальной ролью в патогенезе КРС<sup>57</sup>. Цитокины, такие как тумор некротизирующий фактор (ТНФ), ИЛ-1 и ИЛ-6 могут иметь диагностическое значение, как ранние биомаркеры КРС, но они оказывают патогенетическую роль, приводя к повреждению клеток миокарда и апоптозу<sup>58</sup>, и выступая в качестве посредника вредителя миокарда при ишемической ОПП<sup>59</sup>.

Развитие ОПП влияет нередко на решение вопроса об использовании препаратов, предписываемых обычно больным с хронической СН. Например, рост креатинина сыворотки крови от 1.5 мг/дл (130  $\mu$ моль/л) до 2.0 мг/дл (177

$\mu$ моль/л) на диуретической терапии или иАПФ, заставляет некоторых клиницистов снижать дозу лекарств или даже отменять их. Это может, в ряде случаев, привести к острой декомпенсации СН. Необходимо напомнить, что иАПФ не повреждают почки, а скорее модифицируют интратренальную гемодинамику и редуцируют фильтрационную фракцию. Они предохраняют почки через уменьшение патологической гиперfiltrации. Если почечная функция недостаточно стабилизируется или возникают другие опасные ситуации (например, гипотензия, гиперкалиемия) продолжать лечение иАПФ и БРА нельзя.

Наконец, если ОПП становится тяжелым и начинается почечно-заместительная терапия, возникает кардиоваскулярная нестабильность из-за быстрых вторичных изменений водного и электролитного баланса на диализе, что может индуцировать гипотензию, аритмии и ишемию миокарда. Постоянная техника почечного замещения, которая минимизирует такую сердечно-сосудистую нестабильность, кажется, физиологически безопасной и более логичной в такой ситуации<sup>60</sup>.

4 тип КРС (хронический ренокардиальный синдром) – это когда первичная ХБП (например, хронический гломерулонефрит), способствует падению сердечной функции, гипертрофии желудочка, диастолической дисфункции и/или увеличению риска побочных кардиоваскулярных событий. Сегодня ХБП подразделяется на 5 стадий, что основано на комбинации проявлений повреждения почек и уровнях падения СКФ<sup>61</sup>. Когда эти критерии были использованы, современные расчеты выявили, что почти 11% взрослого населения страдает от ХБП<sup>62</sup>, следовательно, существует огромная проблема в здоровье людей. Фактически сегодня ХБП включает субъектов с уровнем креатинина сыворотки крови, прежде отпускаемых без наблюдения, как не характерных для значительной дисфункции почек.

Лица с ХБП имеют крайне высокий кардиоваскулярный риск<sup>63</sup>. Так, более чем 50% смертей в когорте с 5 стадией ХБП относится к сердечно-сосудистым заболеваниям. Показатель 2-годичной смертности после инфаркта миокарда

у больных с 5 стадией ХБП составляет 50%<sup>64</sup>. Сравнительно, в общей популяции 10-летняя постинфарктная смертность достигает лишь 25%. Пациенты с ХБП имеют от 10 до 20-кратное увеличение риска кардиальной смерти в отличие от соответствующей по возрасту/полу контрольной группы людей без ХБП<sup>24,64</sup>. Частично данная проблема может быть связана с фактом, когда такие индивидуумы не подвергаются риск-модифицирующим интервенциям в сравнении с их двойниками без ХБП<sup>65</sup>.

Менее тяжелые формы ХБП также могут быть ассоциированы со значительными сердечно-сосудистыми рисками. Доказательства о повышении кардиоваскулярной заболеваемости и смертности получены при наблюдении за случаями с легкими-умеренными (стадии от 1 до 3) ренальными дисфункциями, происходящими, главным образом, из исследования на базе общин<sup>24</sup>. Эти изучения зафиксировали обратную взаимосвязь между функцией почек и побочными кардиоваскулярными исходами (последовательно встречающаяся на уровнях расчетной СКФ <60 мл/мин/1.73 м<sup>2</sup>).

Среди когорты с высоким риском базальный клиренс креатинина является заметным и независимым предиктором краткосрочных исходов, в основном инфаркта миокарда и смерти<sup>66</sup>. Аналогичные выводы также были получены в исследовании инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST<sup>67</sup>, а эффект оказался независимым от оценки риска тромболизиса<sup>68</sup>.

В крупномасштабных исследованиях (например, SOLVD [Studies Of Left Ventricular Dysfunction], TRACE [Trandolapril Cardiac Evaluation], SAVE [Survival And Ventricular Enlargement], and VALIANT [Valsartan in Acute Myocardial Infarction]), в которых авторы исключили лиц с базальным креатинином сыворотки крови  $\geq 2.5$  мг/дл, снижение почечной функции ассоциировалось существенно с большой смертностью и нежелательными сердечно-сосудистыми событиями<sup>69-72</sup>.

Побочные кардиоваскулярные исходы у ренальных пациентов сопровождалась с появлением в сыворотке крови специфических биомаркеров<sup>24</sup>. Тропонины, асимметричный

диметиларгинин, 1 тип ингибитора активатора плазминогена (PAI-1), гомоцистеин, натрийуретический пептид, С-реактивный протеин, протеин сывороточного амилоида А, гемоглобин, модифицированный ишемией альбумин являются биомаркерами, чьи уровни коррелируют с сердечно-сосудистыми исходами у больных ХБП<sup>24</sup>. Эти наблюдения обеспечивают механическую связь между хроническим воспалением, субклинической инфекцией, ускорением атеросклероза, сердечно-почечными взаимоотношениями и негативными кардиоваскулярными, почечными исходами<sup>24</sup>.

Пропорция лиц с ХБП, получающих соответствующую терапию для модификации кардиоваскулярных рисков низкая, чем в общей популяции. Этот «терапевтический нигилизм»<sup>73</sup> основан на заботе ухудшения почечной функции<sup>74</sup> и ведет к лечению только <50% пациентов с ХБП комбинацией аспирина,  $\beta$ -блокаторов, иАПФ и статинов<sup>75</sup>. В когорте, состоящем из >140 000 пациентов, 1 025 человек с документированным ХБП после инфаркта миокарда, мало вероятно, что получали аспирин,  $\beta$ -блокатор или иАПФ, в отличие от пациентов без ХБП. Кроме того, у пациентов с ХБП отмечалось такое же снижение смертности к 30-дню, как у пациентов без ХБП, когда они получали комбинацию лекарств<sup>75</sup>.

Потенциальные причины такого субтерапевтического вмешательства включает озабоченность по поводу дальнейшего ухудшения почечной функции, связанной с терапией токсичные эффекты и/или результаты низкого клиренса. Обычно многие препараты, необходимые для управления осложнений развившейся ХБП, считаются безопасными при сопутствующей патологии сердца. К ним относятся агенты для кальций-фосфатного баланса и гиперпаратиреозидизма, стимуляции эритропоэза и витамины. То же самое, как представляется, следует поддерживать для новых схем, например, антагонистов системы эндотелина, блокаторов рецепторов аденозина и вазопрессина, супрессоров воспаления<sup>76-79</sup>. Для иммуносупрессивных лекарств существуют противоречия относительно эффекта некоторых из них на сердце, что диктует необходимость дальнейших исследований в данной сфере<sup>80</sup>.

Проблема кровотечения рассматривается для ее снижения у больных с тяжелой ХБП, получающих аспирин или клопидрогел, несмотря на слабость взаимоотношения риска кровотечения и пользы<sup>81</sup>. Другие медикаменты требуют также полного анализа за и против, в том числе диуретики, дигиталис, блокаторы кальциевых каналов и несиритид<sup>24</sup>. Тем не менее, когда адекватно титруют и мониторируют, кардиоваскулярные медикаменты можно безопасно назначать при ХБП с пользой аналогичной как в общей популяции<sup>82</sup>.

Недостаток эффекта популяционно-специфического лечения при ХБП делает терапевтический выбор особенно проблематичным. В особенности у больных с развитой ХБП инициация или наращивание дозы иАПФ или БРА может ускорить клинически значимое ухудшение ренальной функции или усугубить гиперкалиемию. Последняя опасно усиливается при использовании антагониста альдостерона. Такие пациенты, если лечатся агрессивно, подвергаются значительному риску развития зависимости от диализа или угрожающей жизни гиперкалиемических аритмий. Даже при осторожном лечении нельзя исключить появление опасных кардиоваскулярных осложнений.

Это соответствует заметке, когда увеличение креатинина до 30%, которое возвращается к нормальному уровню в течение двух месяцев, действительно ассоциировалось с долгосрочной нефропротекцией в систематическом обзоре 12 рандомизированных контролируемых исследований<sup>83</sup>. Эти результаты приносят практические рекомендации, по которым иАПФ и БРА могут осторожно назначаться больным с ХБП, поддерживая уровень креатинина сыворотки крови не выше разумного (отмеченного ранее) и калия постоянно <5.6 ммоль/л. Относительно пациентов с терминальной стадией почечных заболеваний и в особенности тех с анурией и тенденцией к междиализной гиперкалиемии, применение иАПФ или БРА становится проблематичным; однако даже в комбинации эти препараты можно безопасно использовать в определенной популяции<sup>84</sup>. В настоящее время

большинство больных на терминальной стадии почечных заболеваний и ГЛЖ, вероятно, не получают лечения иАПФ или БРА<sup>85</sup>. Что касается блокады альдостерона, такие медикаменты, как спиронолактоны применяются довольно широко у больных с тяжелой СН, где есть доказательства об их полезном эффекте на заболеваемость и смертность<sup>86</sup>. В то же время интерес к назначению блокады альдостерона растет, особенно в комбинации с антагонистами ангиотензина. После публикации RALES (Randomised Aldactone Evaluation Study)<sup>87</sup> стали предписывать спиронолактоны, что привело к резкому росту показателей госпитализации и смертности, связанных с гиперкалиемией<sup>88</sup>. Собственно отбор больных, в том числе, исключая пациентов с уменьшением фракции выброса ЛЖ, умеренным ХБП (уровень креатинина сыворотки крови  $\geq 2.5$  мг/дл) или гиперкалиемией >5 ммоль/л может минимизировать потенциально опасную для жизни гиперкалиемию<sup>89</sup>.

5 тип КРС (вторичный КРС) характеризуется картиной комбинированной кардиальной и ренальной дисфункций, вызванных острыми или хроническими системными нарушениями. Есть малочисленная систематизированная информация о 5 типе КРС, тем не менее, результаты оценки показывают, что в этой ситуации недостаточность органов более выражена и увеличена смертность. Одновременно имеются ограниченные сведения как сочетанная ренальная и кардиоваскулярная недостаточность может дифференцированно воздействовать сравнительно на таковой исход, например, комбинированной легочной и почечной несостоятельности. Тем не менее, ясно, что некоторые острые и хронические заболевания в состоянии навредить обоим органам одновременно, и что болезнь, индуцированная в одном органе, может поразить другой и наоборот. К примерам относятся сепсис, сахарный диабет, амилоидоз, системная красная волчанка и саркоидоз. Некоторые хронические состояния, такие как сахарный диабет и артериальная гипертензия могут содействовать 2 и 4 типам КРС.

В острых ситуациях, тяжелый сепсис представляет наиболее общее и серьезное

состояние, которое способно поразить оба органа. Он может индуцировать ОПП, наряду с тем то, что развивается глубокая депрессия миокарда. Механизм, ответственный за такие изменения, плохо понятен, но могут быть вовлечены эффекты ТНФ и других медиаторов на оба органа<sup>90,91</sup>. Начало функциональной депрессии миокарда и состояние неадекватного сердечного выброса может далее снизить почечную функцию, как показано при 1 типе КРС, а развитие ОПП в состоянии нарушить функцию сердца, как при 3 типе КРС. Ренальная ишемия далее индуцирует повреждение миокарда<sup>7</sup> через порочный цикл, который вреден для обоих органов. Вмешательство должно быть направлено на скорейшую идентификацию, эрадикацию и искоренение источника инфекции с поддержкой работы органа даже через инвазивное восстановление объема жидкости и дополнительное введение инотропных и вазопрессорных препаратов.

Вэтойситуации все принципы диагностики и лечения, обсужденные для 1 и 3 типов КРС, могут быть применены. Среди указанных септических пациентов предварительные данные получены во время использования более интенсивной почечно-заместительной технологии, исходя из предположения, что очищение крови может сыграть роль в улучшении работы миокарда, пока сохраняется оптимальный маленький клиренс растворов<sup>92</sup>. Несмотря на появление консенсуса определения<sup>93</sup> и многих исследований<sup>93,94,95</sup>, еще не разработана терапия для профилактики или ослабления ОПП среди критических больных. Однако доказательства о вредном эффекте реанимационного раствора рефортана при септическом ОПП появились недавно<sup>96</sup>. Следовательно, аналогичная терапия противопоказана для септических пациентов.

Закключение. Как при острых, так и хронических ситуациях оценка взаимодействия между сердцем и почками во время дисфункции одного или обоих органов имеет практическое значение в клинике. Глубокие знания и комплексную помощь необходимо предлагать, улучшая терапию таким больным в рамках мультидисциплинарного подхода, комбинируя консультации кардиологов, нефрологов

и реаниматологов. Более того, получение единого определения каждого типа КРС может позволить врачам подобрать лечение или интервенции, которые будут направлены на патофизиологическую основу. Это в состоянии также помочь проводить и сравнивать эпидемиологические исследования в различных странах и более легко идентифицировать аспекты каждого синдрома. Это также приоритет для улучшения дальнейших научных работ. Рандомизированные, контролируемые исследования далее могут иметь по дизайну цель - снижение морбидности и смертности среди данного непрерывно растущего контингента больных. Улучшение осведомленности, способности к идентификации и определению, понимание физиологии может повлиять на исход таких комплексных состояний.

#### Литература

1. Ronco C. Cardiorenal and renocardiac syndromes: clinical disorders in search of a systematic definition. *Int. J. Artif. Organs.* 2008;31:1-2
2. Liang KV, Williams AW, Greene EL, Redfield MM. Acute decompensated heart failure and the cardiorenal syndrome. *Crit. Care Med.* 2008;36:S75-S88.
3. Ronco C, House AA, Haapio M. Cardiorenal syndrome: refining the definition of a complex symbiosis gone wrong *Intensive. Care Med.* 2008;34:957-962.
4. Patel J, Heywood JT. Management of the cardiorenal syndrome in heart failure. *Curr. Cardiol. Rep.* 2006;8:211-216.
5. Silverberg DS, Wexler D, Iaina A. et al. Anemia, chronic renal disease and congestive heart failure—the cardio renal anemia syndrome: the need for cooperation between cardiologists and nephrologists. *Int. Urol. Nephrol.* 2006;38:295-310.
6. Bongartz LG, Cramer MJ, Doevendans PA, et al. The severe cardiorenal syndrome: 'guyton revisited.' *Eur. Heart J.* 2005;26:11-17.
7. Berl T, Henrich W. Kidney-heart interactions: epidemiology, pathogenesis, and treatment. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2006;1:8-18.
8. Mebazaa A, Gheorghide M, Pina IL, et al. Practical recommendations for prehospital and

- early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit. Care Med.* 2008;36:S129-S139.
9. Adams Jr KF, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the acute decompensated heart failure national registry (ADHERE). *Am. Heart J.* 2005;149:209-216.
  10. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007;50:768-777.
  11. Jose P, Skali H, Anavekar N, et al. Increase in creatinine and cardiovascular risk in patients with systolic dysfunction after myocardial infarction. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2006;17:2886-2891.
  12. Goldberg A, Hammerman H, Petcherski S, et al. Inhospital and 1-year mortality of patients who develop worsening renal function following acute ST-elevation myocardial infarction. *Am. Heart J.* 2005;150:330-337.
  13. Tokuyama H, Kelly DJ, Zhang Y, et al. Macrophage infiltration and cellular proliferation in the non-ischemic kidney and heart following prolonged unilateral renal ischemia. *Nephron Physiol.* 2007; 106:54-62.
  14. Ellison DH. Diuretic resistance: physiology and therapeutics. *Semin. Nephrol.* 1999;19:581-597.
  15. Almeshari K, Ahlstrom NG, Capraro FE, Wilcox CS. A volume-independent component to postdiuretic sodium retention in humans. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1993;3:1878-1883.
  16. Verma A, Solomon SD. Optimizing care of heart failure after acute MI with an aldosterone receptor antagonist. *Curr. Heart Fail. Rep.* 2007;4:183-189.
  17. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622-1632.
  18. Yorgun H, Deniz A, Aytemir K. Cardiogenic shock secondary to combination of diltiazem and sotalol. *Intern Med. J.* 2008;38:221-222.
  19. Tessone A, Gottlieb S, Barbash IM, et al. Underuse of standard care and outcome of patients with acute myocardial infarction and chronic renal insufficiency. *Cardiology* 2007;108:193-199.
  20. Roghi A, Savonitto S, Cavallini C, et al. Impact of acute renal failure following percutaneous coronary intervention on long-term. *J. Cardiovasc. Med.* 2008;9:375-381.
  21. Witteles RM, Kao D, Christopherson D, et al. Impact of nesiritide on renal function in patients with acute decompensated heart failure and pre-existing renal dysfunction a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007;50:1835-1840.
  22. McCullough PA. Contrast induced nephropathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008;51:1419-1428.
  23. Han WK, Bonventre JV. Biologic markers for the early detection of acute kidney injury. *Curr. Opin. Crit. Care* 2004;10:476-482.
  24. Ronco C, Haapio M, House AA, et al. Cardiorenal syndrome. *J. Am. Coll. Card.* 2008;52:1527-1539.
  25. Haase M, Devarajan P, Haase-Fielitz A, et al. The Outcome of Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin-Positive Subclinical Acute Kidney Injury: A Multicenter Pooled Analysis of Prospective Studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57(17): 1752 - 1761.
  26. Wagener G, Jan M, Kim M, et al. Association between increases in urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin and acute renal dysfunction after adult cardiac surgery. *Anesthesiology* 2006;105:485-491.
  27. Parikh CR, Jani A, Mishra J, et al. Urine NGAL and IL-18 are predictive biomarkers for delayed graft function following kidney transplantation. *Am. J. Transplant* 2006;6:1639-1645.
  28. Bachorzewska-Gajewska H, Malyszko J, Sitniewska E, Malyszko JS, Dobrzycki S. Neutrophil-gelatinase-associated lipocalin and renal function after percutaneous coronary interventions. *Am. J. Nephrol.* 2006;26:287-292.
  29. Zappitelli M, Washburn KK, Arian

- AA, et al. Urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin is an early marker of acute kidney injury in critically ill children: a prospective cohort study. *Crit. Care* 2007;11:R84.
30. Dharnidharka VR, Kwon C, Stevens G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis. *Am. J. Kidney Dis.* 2002;40:221-226.
31. Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, et al. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. *Kidney Int.* 2004;66:1115-1122.
32. VandeVoorde RG, Katlman TI, Ma Q, et al. Serum NGAL and cystatin C as predictive biomarkers for acute kidney injury. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2006;17:404A.
33. Vaidya VS, Ramirez V, Ichimura T, Bobadilla NA, Bonventre JV. Urinary kidney injury molecule-1: a sensitive quantitative biomarker for early detection of kidney tubular injury. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 2006;290:F517-F529.
34. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 2006;113:671-678.
35. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N. Engl. J. Med.* 2006;355:260-269.
36. Nohria A, Hasselblad V, Stebbins A, et al. Cardiorenal interactions—insights from the ESCAPE trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007;51:1268-1274.
37. Jie KE, Verhaar MC, Cramer MJ, et al. Erythropoietin and the cardiorenal syndrome: Cellular mechanisms on the cardiorenal connectors. *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* 2006;291:F932-F944.
38. Fu P, Arcasoy MO. Erythropoietin protects cardiac myocytes against anthracycline-induced apoptosis. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2007;354:372-378.
39. Palazzuoli A, Silverberg DS, Iovine F, et al. Effects of beta-erythropoietin treatment on left ventricular remodeling, systolic function, and B-type natriuretic peptide levels in patients with the cardiorenal anemia syndrome. *Am. Heart J.* 2007;154:645e9-15.
40. Butler J, Forman DE, Abraham WT, et al. Relationship between heart failure treatment and development of worsening renal function among hospitalized patients. *Am. Heart J.* 2004;147:331-338.
41. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, Armstrong PW. Renal insufficiency and heart failure: Prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. *Circulation* 2004;109:1004-1009.
42. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al. MERIT-HF Study Group Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *JAMA* 2000;283:1295-1302.
43. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, et al. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit. Care Med.* 2006;34:1913-1917.
44. Bagshaw SM, George C, Dinu I, Bellomo R. A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2008;23:1203-1210.
45. Blake P, Hasegawa Y, Khosla MC, et al. Isolation of "myocardial depressant factor(s)" from the ultrafiltrate of heart failure patients with acute renal failure. *ASAIO J.* 1996;42:M911-M915.
46. Meyer TW, Hostetter TH. Uremia N. *Engl. J. Med.* 2007;357:1316-1325.
47. Figueras J, Stein L, Diez V, et al. Relationship between pulmonary hemodynamics and arterial pH and carbon dioxide tension in critically ill patients. *Chest* 1976;70:466-472.
48. Brady JP, Hasbargen JA. A review of the effects of correction of acidosis on nutrition in dialysis patients. *Semin. Dial.* 2000;13:252-255.
49. McCullough PA, Sandberg KR. Chronic kidney disease and sudden death: strategies for prevention. *Blood Purif.* 2004;22:136-142.
50. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and

Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine and Biology, and the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;47:e1-e192.

51. Sommerer C, Beimler J, Schwenger V, et al. Cardiac biomarkers and survival in haemodialysis patients. *Eur. J. Clin. Invest.* 2007;37:350-356.

52. Maisel A, Hollander JE, Guss D, et al. Primary results of the rapid emergency department heart failure outpatient trial (REDHOT). A multicenter study of B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004;44:1328-1333.

53. Austin WJ, Bhalla V, Hernandez-Arce I, et al. Correlation and prognostic utility of B-type natriuretic peptide and its amino-terminal fragment in patients with chronic kidney disease. *Am. J. Clin. Pathol.* 2006;126:506-512.

54. Liang F, O'Rear J, Schellenberger U, et al. Evidence for functional heterogeneity of circulating B-type natriuretic peptide. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007;49:1071-1078.

55. Spanaus KS, Kronenberg F, Ritz E, et al. B-type natriuretic peptide concentrations predict the progression of nondiabetic chronic kidney disease: the mild-to-moderate kidney disease study. *Clin. Chem.* 2007;53:1264-1272.

56. Loria V, Dato I, Graziani F, Biasucci LM. Myeloperoxidase: a new biomarker of inflammation in ischemic heart disease and acute coronary syndromes. *Mediators Inflamm.* 2008;2008:135625.

57. Braunwald E. Biomarkers in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2008;358:2148-2159.

58. Chen D, Assad-Kottner C, Orrego C, Torre-Amione G. Cytokines and acute heart failure. *Crit. Care Med.* 2008;36:S9-S16.

59. Kelly KJ. Distant effects of experimental renal ischemia/reperfusion injury. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2003;14:1549-1558.

60. Ronco C, Bellomo R, Ricci Z. Continuous renal replacement therapy in critically ill patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2001;16(Suppl

5):67-72.

61. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Am. J. Kidney Dis.* 2002;39:S1-S266.

62. Coresh J, Astor BC, Greene T, et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am. J. Kidney Dis.* 2003;41:1-12.

63. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am. J. Kidney Dis.* 1998;32:S112-S119.

64. Herzog CA. Dismal long-term survival of dialysis patients after acute myocardial infarction: can we alter the outcome? *Nephrol. Dial. Transplant.* 2002;17:7-10.

65. Collins AJ, Li S, Gilbertson DT, Liu J, Chen SC, Herzog CA. Chronic kidney disease and cardiovascular disease in the Medicare population. *Kidney Int. Suppl.* 2003;87:S24-S31.

66. Johnson DW, Craven AM, Isbel NM. Modification of cardiovascular risk in hemodialysis patients: an evidence-based review. *Hemodial Int.* 2007;11:1-14.

67. Al Suwaidi J, Reddan DN, Williams K, et al. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2002;106:974-980.

68. Gibson CM, Pinto DS, Murphy SA, et al. Association of creatinine and creatinine clearance on presentation in acute myocardial infarction with subsequent mortality. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003;42:1535-1543.

69. Al-Ahmad A, Rand WM, Manjunath G, et al. Reduced kidney function and anemia as risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001;38:955-962.

70. Sorensen CR, Brendorp B, Rask-Madsen C, Kober L, Kjoller E, Torp-Pedersen C. The prognostic importance of creatinine clearance after acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2002;23:948-952.

71. Tokmakova MP, Skali H, Kenchaiah S, et al. Chronic kidney disease, cardiovascular risk, and response to angiotensin-converting enzyme inhibition after myocardial infarction: the



survival and ventricular enlargement (SAVE) study. *Circulation* 2004;110:3667-3673.

72. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2004;351:1285-1295.

73. McCullough PA. Cardiorenal risk: an important clinical intersection. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2002;3:71-76.

74. Wright RS, Reeder GS, Herzog CA, et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. *Ann. Intern. Med.* 2002;137:563-570.

75. Berger AK, Duval S, Krumholz HM. Aspirin, beta-blocker, and angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with end-stage renal disease and an acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003;42:201-208.

76. Neuhofer W, Pittrow D. Role of endothelin and endothelin receptor antagonists in renal disease. *Eur. J. Clin. Invest.* 2006;36(Suppl 3):78-88.

77. Gottlieb SS, Brater DC, Thomas I, et al. BG9719 (CVT-124), an A1 adenosine receptor antagonist, protects against the decline in renal function observed with diuretic therapy. *Circulation* 2002;105:1348-1353.

78. Gheorghiade M, Gattis WA, O'Connor CM, et al. Effects of tolvaptan, a vasopressin antagonist, in patients hospitalized with worsening heart failure: A randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:1963-1971.

79. Duffield JS, Hong S, Vaidya VS, et al. Resolvin D series and protectin D1 mitigate acute kidney injury. *J. Immunol.* 2006;177:5902-5911.

80. Sakata Y, Masuyama T, Yamamoto K, et al. Calcineurin inhibitor attenuates left ventricular hypertrophy, leading to prevention of heart failure in hypertensive rats. *Circulation* 2000;102:2269-2275.

81. Keltai M, Tonelli M, Mann JF, et al. Renal function and outcomes in acute coronary syndrome: Impact of clopidogrel. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2007;14:312-318.

82. Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. *Circulation* 2005;111:1487-1491.

83. Ruggenti P, Perna A, Remuzzi G, Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia ACE inhibitors to prevent end-stage renal disease: when to start and why possibly never to stop: a post hoc analysis of the REIN trial results. *Ramipril Efficacy In Nephropathy. J. Am. Soc. Nephrol.* 2001;12:2832-2837.

84. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? *Arch. Intern. Med.* 2000;160:685-693.

85. Han SW, Won YW, Yi JH, Kim HJ. No impact of hyperkalemia with renin-angiotensin system blockades in maintenance haemodialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007;22:1150-1155.

86. Roy P, Bouchard J, Amyot R, Madore F. Prescription patterns of pharmacological agents for left ventricular systolic dysfunction among hemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.* 2006;48:645-651.

87. Jessup M. Aldosterone blockade and heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2003;348:1380-1382.

88. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the randomized aldactone evaluation study. *N. Engl. J. Med.* 2004;351:543-551.

89. Cunningham PN, Dyanov HM, Park P, et al. Acute renal failure in endotoxemia is caused by TNF acting directly on TNF receptor-1 in kidney. *J. Immunol.* 2002;168:5817-5823.

90. Kumar A, Paladugu B, Mensing J, et al. Nitric oxide-dependent and -independent mechanisms are involved in TNF-alpha-induced depression of cardiac myocyte contractility. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2007;292:R1900-R1906.

91. Honore PM, Jamez J, Wauthier M, et al. Prospective evaluation of short-term, high-volume isovolemic hemofiltration on the hemodynamic course and outcome in patients with intractable circulatory failure resulting from septic shock. *Crit. Care Med.* 2000;28:3581-3587.

92. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute Dialysis Quality Initiative Workgroup Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the second international consensus

conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group. Crit. Care 2004;8:R204-R212.

93. Bagshaw SM, Delaney A, Haase M, et al. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a systematic review and meta-analysis. Crit. Care Resusc. 2007;9:60-68.

94. Duke GJ. Renal protective agents: a review. Crit. Care Resusc. 1999;1:265-275.

95. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N. Engl. J. Med. 2008;358:125-139.

96. Voors AA, Dittrich HC, Massie BM, P. et al. Effects of the Adenosine A1 Receptor Antagonist Rolofylline on Renal Function in Patients With Acute Heart Failure and Renal Dysfunction: Results From PROTECT (Placebo-Controlled Randomized Study of the Selective A1 Adenosine Receptor Antagonist Rolofylline for Patients Hospitalized With Acute Decompensated Heart Failure and Volume Overload to Assess Treatment Effect on Congestion and Renal Function). J. Am. Coll. Cardiol. 2011;57(19): 899 - 1907.

## ПУБЛИКАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ УЧЕНЫХ-МЕДИКОВ КЫРГЫЗСТАНА ПО ДАННЫМ МЕЖДУНАРОДНОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ БАЗЫ SCOPUS

Бримкулов Н.Н.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К.Ахунбаева,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Представлен анализ публикационной активности отдельных ученых-медиков Кыргызстана по данным крупнейшей в мире единой реферативной базы данных SciVerse Scopus (<http://www.scopus.com/>) за 1995-2011 гг. Для сравнения приводится научная результативность ученых-кыргызстанцев, работающих в дальнем зарубежье. Обсуждаются предложения и рекомендации по повышению публикационного потока и цитируемости научных работ кыргызских ученых-медиков.

*Ключевые слова:* публикационная активность, цитируемость, ученые-медики Кыргызстана.

## ЭЛ АРАЛЫК SCOPUS МААЛЫМАТ БАЗАСЫНЫН МААЛЫМАТТАРЫ БОЮНЧА КЫРГЫЗСТАНДЫН МЕДИК- ОКУМУШТУУЛАРЫНЫН ИЛИМИЙ МАКАЛАЛАРДЫ ЖАРЫЯЛООДОГУ АКТИВДҮҮЛҮГҮ

Бримкулов Н.Н.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Корутунду:* Дүйнөдөгү эң ири реферативдик SciVerse Scopus (<http://www.scopus.com/>) базасынын маалыматтары боюнча Кыргызстандын айрым медик-окумуштууларынын илимий макалаларды жарыялоодогу активдүүлүгүнө жүргүзүлгөн анализи берилди. Салыштыруу үчүн алыскы чет өлкөлөрдө иштеген кыргызстандык окумуштуулардын илимий иштеринин жыйынтыктары колдонулду. Кыргызстандык медик-окумуштуулардын илимий иштерди жарыялоо жана цитаталарды пайдалануу активдүүлүгүн жогорулатуу боюнча сунуштар талкууга алынууда.

*Негизги сөздөр:* илимий иштерди жарыялоо активдүүлүгү, цитаталарды пайдалануу, Кыргызстандын медик-окумуштуулары.

## PUBLICATION ACTIVITY OF MEDICAL SCIENTISTS OF KYRGYZSTAN ACCORDING TO THE INTERNATIONAL SCOPUS DATABASE

Brimkulov N.N.

Kyrgyz state medical academy after I.K. Akhunbaev  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Summary:* The article presents analysis of the publication activity of medical scientists of Kyrgyzstan for the period of 1995-2011, based on the data of the largest reference database in the world SciVerse Scopus (<http://www.scopus.com/>). These findings are compared to the scientific effectiveness of the Kyrgyz scientists working abroad. The article provides suggestions and recommendations for increasing publications and citation index of the Kyrgyzstan medical scientists.

*Keywords:* publication activity, citations, medical scientists of Kyrgyzstan

В учреждениях Кыргызстана работают несколько сотен ученых-медиков. Так, только в Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К.Ахунбаева (далее – КГМА) в научно-исследовательской деятельности участвует 7 академиков и 4 члена-корреспондента НАН КР, 53 доктора и 213 кандидатов медицинских, биологических и других наук (на 1 января 2012 года). По отчету за 2011 год по результатам научных исследований

сотрудников КГМА опубликовано 447 статей, 70 методических рекомендаций для врачей и студентов, 11 учебников и учебных пособий, 5 монографий. Однако можно ли объективно оценить уровень этих работ и их авторов?

Сегодня ценность научной публикации определяется двумя параметрами – ее доступностью и цитируемостью, равно как и ценность журналов, в которых эти статьи публикуются [1]. В связи с этим, для анализа

Таблица 1.

Результативность некоторых ученых-медиков Кыргызстана по данным информационной базы SciVerse Scopus (<http://www.scopus.com>)

№	Ф.И.О.	Число публикаций	Всего цитирований	Цитирований на одну статью	Индекс Хирша
1	Миррахимов М.М.	164	782	4,77	10
2	Алдашев А.А.	54	865	16,0	13
3	Молдоташев И.К.	25	11	0,44	1
4	Бримкулов Н.Н.	24	25	1,04	3
5	Адамбеков Д.А.	21	3	0,14	1
6	Чубаков Т.Ч.	17	17	1,0	2
7	Миррахимов Э.М.	16	1	0,06	1
8	Сарыбаев А.Ш.	13	133	10,2	5
9	Сатылганов И.Ж.	11	7	0,64	2
10	Абдраманов К.А.	4	39	9,75	1
11	Кудайбергенова И.О.	3	4	1,33	1
12	Кадырова Р.М.	2	22	11,0	2
13	Куттубаев О.Т.	1	36	36,0	1

эффективности научных исследований на основе международных информационных баз данных стали разрабатываться уникальные аналитические системы, позволяющие оценить национальный и мировой уровень исследований по совокупности различных наукометрических показателей. Одной из таких систем является созданная издательством "Elsevier" в 2004 году крупнейшая в мире единая реферативная база данных Scopus (<http://www.scopus.com/>) [2].

Сравнительная оценка публикационной активности научных учреждений Кыргызстана, в том числе медицинских, на основе данных информационной базы Elsevier Scopus обнаружила, что вклад ученых нашей страны в мировой объем научной информации очень невелик и составляет всего лишь 0,002-0,004%. По данным рейтинга SCImago Journal & Country Rank, в котором представлены материалы по количеству и цитированию публикаций в разрезе разных стран и отдельных научных направлений, ученые-медики Кыргызстана занимают в данном рейтинге 157 место (из 224 стран), опубликовав за 1996-2010 годы всего 92 научные работы. Более подробно эти данные и их анализ были представлены нами в литературе [3].

Целью настоящего исследования была

оценка публикационной активности отдельных ученых-медиков Кыргызстана, внесших наибольший вклад в международную копилку знаний, а также, для сравнения, некоторых ученых-кыргызстанцев, работающих в дальнем зарубежье, по данным международной информационно-аналитической базы Scopus.

Материал и методы.

Был проведен анализ базы данных SciVerse Scopus на сайте <http://www.scopus.com/> [2] по состоянию на февраль 2012 года. Поиск проводился по ключевым терминам «Кыргызстан», «Медицина», «Медицинские работники», «Биохимия, генетика и молекулярная биология», «Иммунология и микробиология», «Фармакология, токсикология и фармацевтика», «Психология» и др.

По списку авторов обнаруженных публикаций дополнительно проведен индивидуальный пофамильный поиск статей. Анализировались наиболее общие наукометрические показатели: количество публикаций, количество цитирований в целом и на одну статью, индекс Хирша. Критерий Хирша (или *H*- индекс), предложенный Jorge Hirsch в 2005 году, отражает суммарное число ссылок на работы данной организации или отдельного

Таблица 2.  
Результативность некоторых ученых-медиков кыргызстанцев, работающих в дальнем зарубежье, по данным информационной базы SciVerse Scopus

№	Фамилия, имя, место работы	Число публикаций	Всего цитирований	Цитирований на одну статью	Индекс Хирша
1	Батыралиев Талант, Клиника «Sanko», Газиантеп, Турция	134	212	1,58	7
2	Давлетов Базбек, Лаборатория молекулярной биологии, Кембридж, Великобритания	63	3482	55,3	22
3	Адышев Жаныбек, Институт респираторной медицины, Иллинойский университет, Чикаго, США	20	483	24,2	12
4	Мирзапоязова Тамара, Институт респираторной медицины, Иллинойский университет, Чикаго, США	20	274	13,7	11
5	Кожоназаров Бакыт, Пульмоцентр Гессенского университета, Гессен, Германия.	6	388	64,7	5

автора за определенный период времени в определенной области науки [4].

#### Результаты и их обсуждение

К сожалению, анализ выявил, что у большинства ученых-медиков Кыргызстана вообще нет ни одной публикации, проиндексированной в информационной базе Scopus. Так, например, из более чем 260 кандидатов и докторов наук, работающих в КГМА, в анализируемой информационно-аналитической базе мы обнаружили научные работы не более 30 сотрудников. Вызывает также сожаление, что у ряда ученых-медиков Кыргызстана при наличии некоторого количества статей они совсем не цитируются, а индекс Хирша равен нулю. Эти данные подтверждают очень низкую на уровне международных информационных ресурсов публикационную активность ученых-медиков нашей страны, что отражает в определенной степени ситуацию с неблагополучным

состоянием не только медицинской, но вообще всей науки в Кыргызстане [3].

В табл.1 представлены основные наукометрические показатели некоторых ученых-медиков Кыргызстана, имеющих по данным информационной базы Scopus более 10 публикаций или индекс Хирша  $\geq 1$ . Наибольшее количество статей в этой базе принадлежит одному из корифеев медицины Кыргызстана, академику М.М.Миррахимову (164 публикации и 782 цитирования с индексом Хирша-10). Следующим, наиболее результативным на сегодняшний день ученым является академик А.А.Алдашев, имеющий наибольший индекс Хирша – 13, что свидетельствует о достаточно высокой востребованности его работ. У остальных участников рейтинга количество публикаций ниже, а индекс Хирша колеблется от 1 до 5.

Для сравнения, нам представлялось

интересным привести данные этой же информационно-аналитической базы о некоторых ученых-кыргызстанцах, работающих в дальнем зарубежье в области медицины (табл.2). Если по числу публикаций здесь лидирует известный кардиолог Т.Батыралиев, то по уровню цитирования с индексом Хирша, равным 22, на первом месте – крупный специалист в области молекулярной биологии Б.Давлетов. Рассматривая результативность ученых в области фундаментальной пульмонологии Ж.Адышева и Т.Мирзапоязовой, также можно отметить высокий уровень цитирования их работ, свидетельствующий о востребованности публикаций, что в свою очередь подтверждает их высокий научный уровень. Аналогичная высокая цитируемость видна и у Б.Кожоназарова. (На момент публикации, по последней информации, индекс Хирша Б.Давлетова достиг 31, новые работы в престижных журналах опубликованы и остальными соотечественниками, работающим в дальнем зарубежье).

Таким образом, анализ данных крупнейшей международной информационной базы Scopus позволяет дать количественную, достаточно объективную, оценку научной результативности ученых, сравнить ее с аналогичными показателями других специалистов.

Обсуждая эти факты, нужно принимать во внимание ряд факторов. В первую очередь, нужно отметить, что указанная информационно-аналитическая база охватывает преимущественно период с 1996 года, а более ранние публикации в ней почти не отражены. Это позволяет анализировать публикационную активность последних 10-15 лет и дать оценку именно современного состояния кыргызской науки в период независимости. В то же время, часть работ медиков-кыргызстанцев советского периода в данной базе отражена недостаточно. Поэтому, если речь идет о более раннем периоде (до 1996 года), то для более полной оценки публикационной активности в области медицины, необходимо дополнительно изучить базы PubMed и Medline.

Другим ограничением этой базы является то, что в ней очень слабо

представлены русскоязычные публикации. Она не охватывает всего, преимущественно русскоязычного, массива публикаций ученых-медиков Кыргызстана. Здесь нужно еще раз подчеркнуть, что даже те русскоязычные публикации, которые проиндексированы в этой базе, практически остаются неизвестными зарубежным исследователям из-за языкового барьера и, поэтому, почти не цитируются. Именно с этим связаны низкие уровни цитирования большинства кыргызских авторов. Указанные особенности требуют для более полной оценки публикационной активности наших ученых дополнительно учитывать данные русскоязычных информационных баз, например Российского индекса научного цитирования (РИНЦ).

Как свидетельствует анализ некоторых публикаций, наибольший интерес вызывают статьи на английском языке, опубликованные в ведущих международных журналах. Так, например, высокое цитирование статей К.А.Абдраманова (39 цитирований), О.Т.Куттубаева (36) и Р.М.Кадыровой (22) связано у каждого с единственной публикацией, подготовленной совместно с зарубежными учеными и опубликованной на английском языке в престижных журналах [5-7]. Эти факты подчеркивают важность эффективного международного сотрудничества, завершающегося совместными публикациями в англоязычных журналах. С другой стороны, они свидетельствуют, что и в условиях Кыргызстана можно добывать новые научные факты и материалы, но часто препятствием для англоязычной публикации выступают такие решающие факторы, как недостаточное владение английским языком и низкий уровень подготовки и оформления рукописей. Последнее требует повышения от ученых-медиков Кыргызстана как степени владения английским языком, так и качества технического оформления статей.

Обсуждая различные, как объективные, так и субъективные причины низкой публикационной активности ученых-медиков Кыргызстана, хотелось бы обратить внимание на следующее. Наиболее важным, на наш взгляд, в повышении публикационной

активности ученых-медиков Кыргызстана является изменение отношения государства к научным исследованиям и науке в целом, повышение имиджа ученого. На прошедшей 16 мая 2012 года конференции «Теоретические и практические аспекты развития современной науки» Б.Х.Кубасвым было отмечено, что наука в Кыргызстане оказалась исключенной из процесса реформирования экономики [8]. По уровню субсидирования научной сферы Кыргызстан стоит на последнем месте мирового рейтинга (К.О.Осмоналиев [9]). Совершенно несопоставимы уровни бюджетов, выделенных на науку. Так, бюджет (в долларах США в год) Национального института здоровья США составляет 32 млрд., РАМН – 196 млн. долларов в год, а бюджет НАН КР – всего около 4 млн (206,5 млн сомов [10]). Подчеркивалось, что наряду с низкой результативностью научной деятельности отсутствуют эффективные механизмы формирования и реализации государственной научно-технической и инновационной политики [9], а принципы регулирования науки безнадежно устарели и нуждаются в модернизации. Наблюдается устойчивое снижение престижа труда ученого, хотя на этом фоне отмечается интенсивный рост числа обладателей ученых степеней [8]. Это требует реформирования и оптимизации системы подготовки и аттестации научно-педагогических кадров [11]. Поэтому, важнейшим направлением следует также признать совершенствование законодательной базы в области науки и подготовки научно-педагогических кадров высшей квалификации.

Таким образом, анализ публикаций в информационной базе Scopus свидетельствует об очень небольшом вкладе кыргызских авторов в мировой научный процесс в области медицины и это связано с рядом как объективных, так и субъективных факторов. С другой стороны, индексирование статьи в международной базе данных и, особенно, информация об уровне ее цитирования, являются важными показателями научного уровня публикации и должны использоваться при оценке деятельности как отдельных ученых, так научных учреждений. Задача ученых-медиков Кыргызстана – добиться увеличения публикационной активности и уровня

отражения в национальных и международных базах цитирования.

#### БЛАГОДАРНОСТЬ

Автор выражает благодарность за рецензирование рукописи, советы и замечания Таланту Батыралиеву, Базбеку Давлетову и Э.М. Миррахимову.

#### Литература:

1. Куракова Н.Г., Цветкова Л.А., Арефьев П.Г. Публикационная активность как инструмент мониторинга исследовательских стратегий в медицине. Медицинское образование и профессиональное развитие 2011, №2, с.18-26.
2. Информационная база данных SciVerse Scopus. Retrieved February 05, 2012, from <http://www.scopus.com/>
3. Бримкулов Н.Н. Место медицинских организаций Кыргызстана в мировом научно-исследовательском рейтинге. // Вестник КГМА 2012, №1, с. 25-33.
4. Hirsch G. An index to quantify an individual's scientific research output. Proc Nat Acad Sci of USA 2005; 102 (46):16569-16572.
5. Abboud O., Allen R.D.M., Mor E. et al. The declaration of Istanbul on Organ trafficking and transplant tourism. Clin. J. Amer.Soc.Nephrol. 2008, 3 (5), pp.1227-1231.
6. Torgerson, P.R., Karaeva, R.R., Corkeri, N., Abdyjaparov, T.A., Kuttubaev, O.T., Shaikenov, B.S. Human cystic echinococcosis in Kyrgyzstan: An epidemiological study. Acta Tropica 2003, 85 (1), pp. 51-61.
7. Kadirova, R., Kartoglu, H.U., Strelbel, P.M. Clinical characteristics and management of 676 hospitalized diphtheria cases, Kyrgyz Republic, 1995. Journal of Infectious Diseases 2000, 181 (Suppl. 1), pp. S110-S115.
8. Кубасым Б.Х. Наука и образование – контуры новой парадигмы. // «Теоретические и практические аспекты развития современной науки»: Материалы междунар. конф. – Бишкек: 2012. - с. 15-18.
9. Осмоналиев К.О. Роль современной науки в развитии общества. // «Теоретические и практические аспекты развития современной науки»: Материалы междунар. конф. – Бишкек: 2012. - с. 29-33.
10. Национальная академия наук Кыргызской Республики: Краткий годовой отчет. 2011/НАН КР. – Бишкек: Илим, 2012. – 42с.
11. Борубаев А.А. Проблемы науки. Высшая аттестационная комиссия. // «Теоретические и практические аспекты развития современной науки»: Материалы междунар. конф. – Бишкек: 2012. - с. 9-11.

**ПСИХОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МАССОВЫХ СТИХИЙНЫХ  
БЕДСТВИЯХ И КАТАСТРОФАХ  
В ОТДАЛЕННЫЙ ПЕРИОД  
(НА ПРИМЕРЕ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ)**

Дашковский И.А., Матюшков П.И., Дворкин М.И., Валид Зиб,  
Мартынова Л., Ардашева Е., Искабулова А.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева,  
ЦСМ № 6,

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* впервые в Киргизии посттравматические стрессовые расстройства и расстройства адаптации стали проявляться паническим расстройством, что является прогностически крайне не благоприятным фактором.

*Ключевые слова:* психогенные нарушения, посттравматическое стрессовое расстройство, паническая атака, паническое расстройство.

**АЛЫСКИ МӨӨНОТТОГУ (МИСАЛЫ КЫРГЫЗСТАНДА)  
МАССАЛЫК ЖАРАТЫЛЫШ КЫРСЫКТАР ЖАНА  
КЫЙРӨӨЛӨРДО ПСИХОГЕНДИК БУЗУЛУУЛАРДЫН ИЗИЛДӨӨ**

Дашковский И.А., Матюшков П.И., Дворкин М.И., Валид Зиб,  
Мартынова Л., Ардашева Е., Искабулова А.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
№ 6 ҮМБ

Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Резюме:* Кыргызстанда алгачкыдан болуп травмадан кийин стресстик жана ийкемделиш бузулуулар куткачыруучу бузулгандык менен белгиленип баштады, ал болсо өтө эле жагымсыз прогноздук фактору катары эсептелет.

*Ключевые слова:* психогендик бузулуулар, травмадан кийин стресстик бузулуулар, куткачыруучу атакасы, куткачыруучу бузулгандык.

**TO THE QUESTION OF INVESTIGATION OF SOME ASPECTS  
OF PSYCHOGENIC DISTURBANCES IN MASS ELEMENTAL  
DISASTERS AND CATASTROPHES DURING LONG PERIOD  
(EXAPLE - KYRGYZSTAN)**

Dashkovsky I.A., Matushkov P.I., Dvorkin M.I., Valid Zib,  
Martynova L., Ardasheva E., Iskagulova A.

Kyrgyz state medical academy named after Ahunbaev I.K.,  
CFM № 6,

Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume:* for the first in Kyrgyzstan post traumatic stress and adaptation disorders are manifested by panic disorder and according to our prognosis it is extremely unfavorable factor.

*Key words:* psychogenic disorders, posttraumatic stress disorder, impairment, panic attack, panic disorder.

Целью данной статьи является:

1) выявление особенностей психогенной патологии при стихийных бедствиях и катастрофах применительно к Киргизии;

2) выявление особенностей посттравматического стрессового расстройства и расстройства адаптации, возникшие в Киргизии в отдаленный период.

Психогенные расстройства при стихийных бедствиях и катастрофах занимают особое место, в связи с тем, что они могут одновременно возникать у большого числа людей, внося дезорганизацию в общий ход спасательных и восстановительных работ. Этим определяется необходимость оперативной оценки состояния пострадавших, прогноза



выявляемых расстройств, а также применение необходимых и возможных (в конкретных экстремальных условиях) лечебных мероприятий (Александровский Ю.А.).

Первыми с последствиями данных расстройств столкнуться представители общепольничной сети, врачи общей практики, врачи ГСВ, а только позже, в отсроченный период, после медицинской сортировки и снятия острой психотической симптоматики – лечения психогенной патологии возьмут на себя врачи-психиатры, врачи-психотерапевты.

Изучение наблюдавшихся при экстремальных ситуациях психогенных расстройств, а также анализ всего комплекса спасательных, социальных и медицинских мероприятий дает возможность схематически выделить три периода развития ситуации, в которой наблюдаются различные психогенные нарушения (Александровский Ю.А.).

Первый период – острый.

Он характеризуется внезапно возникшей угрозой собственной жизни и гибели близких. Он продолжается от начала возникновения катастрофы до организации спасательных работ. В это время преимущественно наблюдается психогенные реакции психотического и не психотического уровня, в ряде случаев возможно развитие паники и реакции бегства.

Во втором периоде, протекающем при развертывании спасательных работ, по образному выражению, начинается «нормальная жизнь в экстремальных условиях». Развиваются так называемые расстройства адаптации. Важным элементом пролонгированного стресса в этот период является ожидание повторных воздействий, несовпадение ожиданий с результатами спасательных работ, необходимость идентификации погибших родственников и т.д. Психоэмоциональное напряжение, характерное для начала второго периода, сменяется к его концу, как правило, повышенной утомляемостью и «демобилизацией» с астенодепрессивными проявлениями.

В третьем периоде, начинающемся для пострадавших после их эвакуации в безопасные районы, у многих происходит сложная эмоциональная и когнитивная переработка

ситуации, оценка собственных переживаний и ощущений. Развиваются посттравматические стрессовые расстройства (Александровский Ю.А.). Для Киргизии характерно развитие посттравматических стрессовых расстройств начинающихся с панических атак.

Результаты собственных исследований:

За период с января по июнь 2011 года психотерапевтом ЦСМ № 6 г. Бишкек было выявлено и пролечено больных по нозологическим единицам:

Гинерализованное	тревожное
расстройство – 26	
Паническое расстройство – 14	
Посттравматическое	стрессовое
расстройство – 8	
Расстройство адаптации – 36	
Депрессивное рекуррентное расстройство	
– 1	

При этом ПТСР в 2-х случаях проявлялись только реакциями паники, без другой типичной симптоматики (пациенты мужчины).

Расстройства адаптации в одном случае проявлялось паническими атаками (пациент женщина).

Депрессивное рекуррентное расстройство проявлялось только паническими атаками (пациент мужчина).

Исходя из вышеизложенного, наблюдается тревожная тенденция изменения типичной психопатологической симптоматики на панические атаки, а по критериям МКБ-10 на паническое расстройство.

Так как психопатологическая симптоматика изменилась в своих основных клинических проявлениях (ПТСР и расстройства адаптации), то возникает проблема правильной постановки диагноза врачами-клиницистами – будь-то врачи общей практики, так и врачи психиатры.

Кроме того, отчетливое доминирование в клинической картине панических атак, затрудняет лечение данной психопатологии, как с помощью психофармакологических средств, так и с помощью психотерапии.

К сожалению, во всем мире отмечается рост числа невротических расстройств с

преобладанием панических атак.

Некоторые авторы, например профессор Вейн А.М, с соавторами, предлагает выставлять клинические диагнозы основываясь на различных классификациях панических атак. (Вейн А.М., 2004).

Ретроспективный нозологический анализ показал, что приблизительно у 60 % больных с паническим расстройством, клинические проявления сегодня могли бы быть отнесены к невротическим расстройствам (соответственно критериям МКБ-10), причем речь идет преимущественно о невротической травме и депрессии, а в остальных случаях это – нарушение адаптации, личностные расстройства и психотические нарушения (Вейн А.М. с соавт., 2004).

Не совсем понятны критерии выставления клинических диагнозов, распределения панических атак на типичные и атипичные. Ведь врач ГСВ, врач-психиатр или психотерапевт должен выставлять диагнозы в соответствии с МКБ-10, где есть диагноз – «Паническое расстройство» F – 48.0, а нет диагноза в виде отдельной нозологической формы – паническая атака.

Проявление расстройств адаптации и посттравматических стрессовых расстройств только паническими атаками, а по клиническим критериям соответствующих паническому расстройству (МКБ -10), делает желательным рассматривать течение, прогноз и патогенез панического расстройства.

Паническое расстройство является хроническим рецидивирующим расстройством. По литературным данным случаи полной ремиссии составляют 10-20 % в течение 3-5 лет от дебюта заболевания (Ronillon F., 1996). При адекватном лечении как фармацевтическими так и психотерапевтическими методами для большинства (две недели) больных паническим расстройством прогноз является относительно хорошим. В тоже время большое лонгитудальное исследование 85 пациентов, включенных в исследование между 1990-1995 годом и повторно осмотренных в 1997-1998 году, оказалось не столь оптимистичным. Мягкие панические симптомы и фобическое избегание

было обнаружено у 71 % пациентов без агарофобии и у 57% пациентов с агарофобией.

Приблизительно 60% больных отмечали трудности в выполнении данной нагрузки и 40 % были не удовлетворены качеством жизни. 72% обследованных больных продолжали принимать фармакологическое лечение (Вейн А.М. с соавт., 2004). Хронизация процесса панического расстройства определялась личностными особенностями пациента в большинстве своем акцентуализациями характера.

Длительность панического расстройства по данным психотерапевтического кабинета ЦСМ № 6 в среднем составляет 3-5 лет без заметного улучшения. Около 80% пациентов с паническим расстройством составляют мужчины, 20 % женщины.

Большинство пациентов после прохождения основного курса психотерапии и психофармакотерапии и снятия приступов паники, продолжает периодически принимать антидепрессанты и транквилизаторы. Все это позволяет говорить не только о хронизации процесса, но и о лекарственной зависимости.

Исходя из вышеизложенного, можно говорить о том, что клинические проявления посттравматического стрессового расстройства и расстройства адаптации только паническими атаками без каких-то других клинических проявлений, являются прогностически неблагоприятными.

Нами наблюдались трое больных, у которых ПТСР возникло как паническая атака и далее течение заболевания проходило как паническое расстройство.

У одного пациента ПТСР носило характер типичного ПТСР, с типичными механизмами психической защиты и явлениями частичной амнезии. Использовались механизмы психологической защиты репрессии, смещения, избегания. У второго пациента ПТСР носило характер типичного панического расстройства. Данный пациент получил сверхсильное стрессовое воздействие (угроза жизни, огнестрельное ранение в ногу), но типичные панические приступы стали развиваться после занятий медитацией спустя 6-8 месяцев после самого факта пребывания в угрожающей жизни

ситуации.

В данном конкретном случае при развитии ПТСР имела место быстрая модификация памяти по типу импринтинга на высоте сильной психоэмоциональной реакции. Что является по нашему мнению основным механизмом возникновения посттравматического стрессового расстройства (Дашковский И.А., 2002).

**Выводы:**

Впервые в Киргизии выявлены случаи проявления посттравматического стрессового расстройства и расстройства адаптации как панического расстройства.

Данные проявления посттравматического стрессового расстройства и расстройства адаптации являются прогностически неблагоприятными, плохо поддаются лечению, как психофармакологическими препаратами, так

и психотерапевтическими методами.

Остается до конца не ясным – почему ПТСР и расстройства адаптации стали проявляться паническими атаками.

**Литература:**

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства (Руководство для врачей).- М. Медицина, 1993. – 400 с.
2. Вейн А.М., Дюкова Г.М. и др. Панические атаки. М. «Эйдос Медиа», 2004.- 408 с.
3. Дашковский И.А. Исследование формирования личностных установок с точки зрения психофизиологии и НЛП.// Социальные и гуманитарные науки – Бишкек КГНУ, 2002, № 1-2, с.33-39.

## СОЦИАЛЬНО – ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРУЮЩИЕ СТРУКТУРУ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Исакова Ж.Т., Тойгомбаева В.С.

Кыргызская государственная Медицинская Академия им. И.К. Ахунбаева,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* В статье дан обзор экологических, социальных условий (загрязнение почвы, воздуха и воды, формы хозяйствования, уровень коммунальных услуг, уровень жизни) формирующих структуру инфекционных заболеваний в республике.

*Ключевые слова:* экология, социальный фактор, воздух, вода, почва, бедность, заболеваемость.

## КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДАГЫ ЖУГУШТУУ ООРУЛАРДЫН ТУРЛОРУН ПАЙДА КЫЛУУЧУ СОЦИАЛДЫК – ЭКОЛОГИЯЛЫК АСПЕКТИЛЕРИ

Исакова Ж.Т., Тойгомбаева В.С.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Республикадагы жугуштуу оорулардын турлорун пайда кылуучу экологиялык, социалдык факторлор (топурактын, абанын жана суунун булгануусу, чарбачылыктардын турлору, коммуналдык кызмат, жашоонун деңгээли) бул статьяда жалпыланып берилди.

*Негизги сөздөр:* экология, социалдык фактор, аба, суу, топурак, кедейчилик, оорулардын таралышы.

## SOCIAL ECOLOGICAL ASPECTS FORMING STRUCTURE OF THE INFECTION DISEASES IN KYRGYZ REPUBLIC

Isakova J.T, Toigombaeva V. S.

I.K. Akhunbaeva Kyrgyz state medical academy,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume:* In this article review of ecological, sociological condition (pollute soil, air and water, form management, level municipal service, level life) organized infection disease structure in the republic is given.

*Key words:* ecology, social factor, air, water, soil, poverty, morbidity.

В настоящее время накопилось достаточно материала по исследованию влияния социальных и экологических условий на возникновение, распространение инфекционных заболеваний у людей. Качественные и количественные изменения в ходе эпидемического процесса определяются лабильными социально-экономическими и экологическими факторами путем их воздействия на стабильные биологические движущие силы эпидемического процесса. Разнообразием экологических взаимоотношений возбудителей с организмом человека и неживой средой объясняется неодинаковое влияние одних и тех же условий на развитие эпидемического процесса при разных болезнях, а также неодинаковое воздействие даже коренных социально-экономических преобразований и природных катастроф на

ход эпидемического процесса при отдельных группах, подгруппах и нозологических формах болезней.

Так, уровень и структура регистрируемых кишечных инфекций полностью зависит от степени коммунального благоустройства, социальных условий жизни и санитарной культуры населения. Формирование структуры зоонозных инфекций зависит от формы животноводческого хозяйствования, его интенсивности, уровня ветеринарного сервиса. Структура паразитарных инвазий и зоонозных инфекций в основном определяется ландшафтными, экологическими и социально-экономическими факторами. Формирование паразитофауны и зоонозофауны, интенсивность развития эпидемического процесса при каждой нозологической форме этих заболеваний зависит от степени воздействия

абиотических, биотических, эфадических и антропогенных факторов [3].

К абиотическим факторам относятся климат, влажность, температура воздуха, высота местности над уровнем моря, рельеф местности и ионизирующая радиация. Биотические факторы характеризуются специфичностью циркулирующих штаммов, плотностью популяции основных и промежуточных хозяев и особенностями контактов между ними. Эфадические факторы определяются почвенными факторами и состоянием водоисточников.

Почва является средой обитания некоторых видов гельминтов, где происходит не только их сохранение и накопление, но и стадии их развития. Для возбудителей зоонозных инфекций почва является средой сохранения. Именно из почвы идет дальнейшее распространение возбудителей зоонозных и кишечных паразитозов на водоисточники, пищевые продукты с последующим заражением животных и населения.

Антропогенные факторы – это влияние человека и его хозяйственной деятельности на экологию при интенсификации животноводства, создании фермерских, тепличных, рыбных хозяйств, оранжерей и т.д. Несоблюдение противоэпизоотического и противоэпидемического режимов в производственном процессе в этих хозяйствах приводит к широкому паразитарному загрязнению окружающей среды.

В настоящее время общая плотность населения в республике составляет 24 человека на кв.км. При этом более 90% населения проживает менее чем на 10% территории страны – это предгорные долины (Чуйская, Таласская, Приферганская и побережье озера Иссык-Куль). Плотность населения по областям республики колеблется в пределах от 5,9 в Нарынской области до 76,4 в г. Бишкек. Более 60% (от 67,7% до 84% в отдельных областях) населения проживает в сельской местности, что предопределяет специализацию хозяйственной деятельности – развитое отгонное животноводство, производство земледельческой продукции.

Взаимосвязь между экологическими условиями и благосостоянием людей

исключительно сложна. Развитие людских ресурсов зависит от возможностей окружающей среды обеспечивать разнообразными товарами и услугами и сохранения этих возможностей в будущем. Окружающая среда представляет человеку пищу, питьевую воду, жилье, энергию и лекарства. Экологические процессы обеспечивают поддержание продуктивности почв, кругооборот питательных веществ. Очистку воздуха и воды, климатические циклы, качество атмосферного воздуха и воды являются ключевыми детерминантами состояния здоровья человека.

В настоящее время в республике насчитывается 1116100 голов КРС, 6052,000 тыс. голов МРС, 208640 голов свиней, 347300 голов лошадей и 4471900 голов птиц [4]. При этом наибольший удельный вес по числу содержания КРС и МРС приходится на Ошскую область, на втором месте Нарынская и на третьем – Жалалабатская области. По количеству содержания лошадей на 1 месте – Нарынская область, на 2 – Ошская и на 3 – Иссык-Кульская области. Свиней больше содержат в Чуйской, Иссык-Кульской и Таласской областях. Птицеводство более развито в Чуйской и Иссык-Кульской областях. Третье место по этому направлению занимает население Жалалабатской области. Животноводческое направление хозяйства республики, высокая численность бродячих безнадзорных собак определяют распространенность, инфекционных и инвазионных заболеваний зоонозной природы, овощеводство – кишечных гельминтозов и протозоозов.

Бедность является многомерным понятием, включающим плохое здоровье, уязвимость перед экономическими и природными потрясениями. Истощение природных ресурсов ведет к спаду экономики. Падение экономики – к бедности, а бедность подталкивает к хищническому истреблению природных ресурсов. В республике, в условиях перехода к рыночной экономике, сохраняется тяжелая финансово-экономическая ситуация. На уровне бедности находится 39,9% населения, а 8,9% в условиях крайней бедности. При этом в Жалалабатской области на уровне бедности проживают более половины населения – 58,3%, Ошской – 52,4% и

Баткенской – 50,9%. По северным областям этот показатель варьирует от 20,3% в Чуйской области до 49,3% в Нарынской области. Свертывание деятельности государственных предприятий привело к росту безработицы – 11,5% составляет общая безработица, 3% - зарегистрированные безработные, из которых 62% составляют женщины [2].

Здоровье человека зависит от множества факторов, определяющих среду обитания человека. Наиболее важным из них является атмосферный воздух, при загрязнении, которого возникают различные патологические процессы, связанные с содержанием либо токсических веществ, либо микроорганизмов. Загрязнение атмосферного воздуха связано с выбросами промышленных предприятий, топливо - энергетических комплексов и транспортных средств. В среднем по республике ежегодно выбрасывается 34,4 тонн загрязняющих веществ от всех стационарных источников. Необходимо отметить, что в среднем ежегодно выбросы от стационарных источников, загрязняющих атмосферу, в расчете на одного жителя по республике составляет 7,0 килограммов. Этот показатель наиболее высокий в г. Бишкек, где на одного жителя в год сыпется 19,8 кг. вредных выбросов, в Чуйской области каждый житель получает 16,3 кг. и в Иссык-Кульской – 7,2 кг. [1].

Республика располагает значительными запасами водных ресурсов: около 50 млрд. м<sup>3</sup> вод поверхностного речного стока, 13 млрд.м<sup>3</sup>/вод потенциальных запасов подземных вод, 1745 млрд.м<sup>3</sup>/год озерной воды и 650 млрд.м<sup>3</sup>/год ледники. По прогнозам площади оледенения в республике к 2025 году сократятся в среднем на 30-40%, что приведет к уменьшению водности на 25-35%. Республика использует только 12-17% от имеющихся запасов, из них 90% расходуется на орошение [1].

Загрязнение воды связано с неудовлетворительной очисткой городских канализационных стоков, предприятий мясо - молочной, пищевой и местной промышленности. Практически все предприятия животноводства не имеют систем сбора, хранения и утилизации стоков. Необезвреженные навоз содержащие стоки и отходы животноводства стали одним

из наиболее опасных источников загрязнения водных экосистем. Увеличение объемов сброса загрязняющих веществ в окружающую природную среду, неудовлетворительное хранение, обработка, утилизация промышленных и бытовых отходов, низкая культура сельскохозяйственного производства, привели к локальным загрязнениям открытых водоемов и подземных вод республики. По данным НСК в целом по республике сброс загрязненных сточных вод в поверхностные водные объекты составляют 12,6 млн. м<sup>3</sup>/год, при этом наибольший удельный вес такого сброса приходится на Чуйскую область. Необходимо отметить, что тенденция увеличения сброса загрязненных стоков в поверхностные водоемы началось с 2001 года, а с 2004 отмечается стабилизация объемов сброса в пределах 12,2-12,6 млн. м<sup>3</sup> [2].

По данным НСК в целом по республике от общего количества канализационных стоков только 36% составляют нормативно очищенные воды. 27% сточных вод накапливаются в поглощающих или выгребных ямах, пониженных рельефах местности, коллекторно-дренажных сетях, сухих логах или непосредственно сбрасываются в водные объекты. Хозяйственно-бытовые сточные воды городов и районных центров очищаются на 20 муниципальных очистных сооружениях с пропускной способностью 719,8 тысяч м<sup>3</sup> \ сутки. Из имеющихся 350 сооружений по очистке сточных вод 40% не обеспечивают нормативной очистки стоков. Недостаточное развитие централизованной системы канализации, отсутствие эффективного удаления бытовых и промышленных отходов, многочисленные мойки автомашин и массовая застройка водоохраных зон поверхностных водоемов и водотоков остро ставят проблему эпидемиологической безопасности водных объектов. Загрязнение водоемов, используемых населением для хозяйственно-питьевого водоснабжения и в рекреационных целях, продолжает оставаться высоким, что связано с загрязнением сточными водами промышленных и сельскохозяйственных объектов, сбросных вод с полей, а также хозяйственной деятельностью населения.

Данные ДГСЭН свидетельствуют, что по санитарно-химическим показателям не

отвечают гигиеническим нормативам от 3,9 до 9,9% проб воды, а по микробиологическим от 16 до 20,7 % из исследованных проб. По данным Кыргызгидромета наиболее подвержены загрязнению водотоки бассейнов рек Чу и Сырдарья. В реках Чу, Аламедин, Чон-Кемин, Иссык-Ата, Кичи-Кемин, Нарын, Акбура, Кара-Дарья, Тар, Яссы, Куршаб систематически отмечается повышенное содержание азота аммонийного и нитратного, соединений меди, цинка, нефти и нефтепродуктов, органических веществ, а также остаточных количеств ядохимикатов группы ДДТ и ГХЦГ [1].

Одной из наиболее важных целей достижения санитарно-эпидемиологического благополучия является обеспечение населения безопасной питьевой водой. Доля населения имеющего доступ к безопасной питьевой воде в целом по республике составляет 84,4%. Вместе с тем, более 600 тыс. человек продолжают использовать воду из оросительных каналов и рек, что является возможной причиной вспышек инфекционных болезней, передающихся водным путем. В Ошской области только 59,3% населения имеют доступ к безопасной питьевой воде, в Баткенской - этот показатель составляет 71,6% и в Нарынской – 88,0%. В городах водопроводной водой обеспечено 90,2% населения, а в сельской местности 41,9%.

Для хозяйственно-питьевого водоснабжения в 89% используется вода подземных источников (956 водопроводов) и в 11% вода открытых водоемов (118 водопроводов). Качество питьевой воды зависит от природных особенностей, уровней антропогенного и техногенного загрязнения вод источников, использования современных технологий водоподготовки, режима эксплуатации и технического состояния систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения [1]. По данным территориальных ЦГСЭН в настоящее время 206 водопроводов (19,1%) не соответствуют требованиям санитарных норм, не имеют достаточных зон санитарной охраны, комплексов водоочистных сооружений, обеззараживающих установок. В целом по республике неисправно более 5 тысяч (17,3%) водоразборных колонок. Почасовая

подача воды и физический износ водопроводных сетей обуславливают возникновение аварийных ситуаций и также способствуют контаминации питьевой воды микробиологическими и химическими агентами. При этом наибольшее химическое и микробиологическое загрязнение отмечается в питьевой воде, питающихся из поверхностных водоемов (9,9%-20,7%) и меньшей степени в воде из подземных источников (2,0% и 3,5% соответственно). Наиболее высокий уровень бактериального загрязнения водопроводной воды отмечался в населенных пунктах Иссык-Кульской (20,8%), Жалалабатской (18,5%), Чуйской (14,0%) областей и в г. Ош (16,7%) [1].

Остается неудовлетворительной обеспеченность населения коммунальными услугами. В целом, по республике обеспеченность населения канализацией составляет 29,9%, причем половина из них работает неэффективно. При этом городские жители обеспечены канализацией в 69,8%, а сельские - 4,4%. Собственными туалетами со сливными бачками пользуются 51% городского и только 3% сельского населения, 97% сельских жителей пользуются уличными туалетами. Центральным отоплением обеспечены 26,7% населения республики. При этом городские жители - 62,7%, а сельские - 3,6%. Обеспеченность газом населения республики составляет 45,8%. При этом городские жители обеспечены в 72,7%, а сельские жители 28,6%. Горячее водоснабжение имеют 14,4% населения, причем городские жители – 36,4%, сельские – 0,4% необходимо отметить, что 65% населения располагает жилой площадью менее 5 кв.м. на человека.

Экологически неблагоприятную обстановку создают бытовые отходы. В настоящее время имеется 31 полигон бытовых отходов, из которых 55% не соответствуют санитарным нормам. Существующие контейнеры и специальный автотранспорт не удовлетворяет потребности городов. Нет системы раздельного сбора мусора (пищевых отходов, макулатуры, текстиля, металлолома и т.д.). Система очистки территорий от бытовых отходов несовершенна. Не проводится сортировка и использование бытовых отходов в качестве вторичного сырья, отсутствует переработка отходов. В среднем

ежегодно вывозится 1302 тыс. м<sup>3</sup> бытового мусора, жидких отходов – 127 тыс. м<sup>3</sup>, снега и прочих грузов 3216 тонн [2].

Таким образом, экологические условия, обусловленные природно – климатическими факторами и экономическим развитием республики способствуют сохранению природно – очаговых инфекций, формированию очагов зоонозных инфекций, а также широкому паразитарному загрязнению объектов внешней среды, что определяет актуальность кишечных, паразитарных и зоонозных инфекций.

### Литература

1. Государственный доклад о санитарно-эпидемиологическом благополучии населения КР за 2008,2009,2010 гг., Бишкек, 2009-2011.

2. Григорова Н.Ю., Далматов В.В., Пахотина В.А. Значение санитарно-паразитологического надзора за объектами окружающей среды как основа профилактики гельминтозов. Омская гос. мед. академия,

г. Омск; ФГУ ЦГСЭН в Омской области // Акт. вопросы эпидемиологии инфекционных болезней (Выпуск 6). – М., 2004. – С. 481-482.

3. Лебедев Г.Б., Ефанов А.К., Сергиев В.П. и др. О роли объектов окружающей среды в распространении основных социально-значимых паразитарных заболеваний в Чукотском Автономном Округе (ЧАО). // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – М., 1998. - № 3. – С. 48-49.

4. Мусыргалина Ф.Ф. Санитарно-паразитологическая характеристика объектов окружающей среды в Республике Башкортостан. // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – М., 2007. - № 2. – С. 32-35.

5. Национальный доклад о состоянии окружающей среды Кыргызстана. МЭЧС, ДЭиМОС. Бишкек, 2001. С.150.

6. Черкасский Б.А., Бакулев Ч.А., Пчелинцев С.Ю. Зоонозы и биобезопасность // Вестник Российской Академии Медицинских Наук,- 2002, №10.- С.30-33.



## ВЛИЯНИЕ НОРМОДИПИНА НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Махмудова Ж. А., Алдашев А. А. Зурдинов А.З.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
Бишкек, Кыргызская Республика.

*Резюме:* В данной работе изучалось влияние нормодипина – блокатора кальциевого канала на течение острого инфаркта миокарда в эксперименте на 3-и сутки пребывания кроликов в условиях высокогорья (п. Туя – Ашу, 3200 м над у.м.). Установлено, что нормодипин посредством блокирования медленных кальциевых каналов клеточной мембраны тормозит поступление кальция через клеточную мембрану в клетки сердечной мышцы и гладкой мускулатуры стенки сосудов. Расширяет коронарные сосуды и увеличивает коронарный кровоток в ишемизированных участках миокарда, в результате чего способствует благоприятному течению ишемических и некротических процессов, препятствует прогрессированию этих процессов и развитию осложненного течения инфаркта миокарда в условиях высокогорья

## НОРМОДИПИДИН БИЙИК ТООНУН ШАРТЫНДА ТАЖРЫЙБА АРКЫЛУУ ЧАКЫРЫЛГАН КУРЧ ИНФАРКТ МИОКАРДЫНЫН ЖУРУШУНО ТИЙГИЗГЕН ТААСИРИ

Махмудова Ж.А., Алдашев А.А., Зурдинов А.З.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Кортуңду:* Бул илимий иште бийик тоонун (Тоо - Ашуу, 3200 м. деңиз деңгээлинен жогору) шартында кыска мөөнөт жашаган коендорго тажрыйба аркылуу чакырылган курч инфаркт миокардынын жүрүшүнө, кальций каналынын блокатору – нормодипиндин корсоткон таасири изилденген. Нормодипин клетканын мембранасындагы жай кальций каналдарын тосуу менен бирге жүрөк булчуңуна жана кан тамырлардын дубалындагы жылмакай булчуң клеткаларына кльцийдин киришин токтотоору аныталды. Жүрөк кан тамырларын кеңейтет жана канды келүүсүн кобойтот, жыйынтыгында жүрөк булчуңунун жабыр тартуу жана бузулуу процессинин жеңил өтүүсүнө көмөктөшөт. Бийик тоонун шартында жүрөк булчуңунун инфарктынын өтүшүп кетишине жана бул процесстин андан ары өнүгүшүнө тоскоол болот.

*Негизги создор:* кардиоспецификалык маркерлор, катехоламиндер, кардионекроз, нормодипин, высокогорья.

## THE INFLUENCE OF NORMODIPINE ON EXPERIMENTAL ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN HIGH ALTITUDE CONDITIONS

Makhmudova Zh.A., Aldashev A.A., Zurdinov A.Z.

Kyrgyz state medical academy named after Ahunbaev I.K.,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume:* The influence of calcium-channel blocker normodipine on experimental acute myocardial infarction in rabbits to 3<sup>rd</sup> day of high altitude conditions (Too-Ashoo, 3200 m above sea level) was studied. It was established that normodipine decreases calcium influx in cardiomyocytes and blood vessels smooth muscle cells by blocking slow calcium channels. It dilates coronary arteries and increases coronary blood supplying in ischemic areas of myocardium thereby promoting to beneficial outcome of ischemic and necrotic processes and preventing exacerbated and complicated myocardial infarction in high altitude conditions.

*Key words:* cardio-specific markers, catecholamine, cardionecrosis, normodipine, high altitude.

Патология сердечно-сосудистой системы на сегодняшний день является одной из самых распространенных среди населения остается наиболее актуальной проблемой здравоохранения большинства стран мира в XXI веке [1]. От сердечно-сосудистых заболеваний в Кыргызстане ежегодно умирает 18 тысяч человек, что составляет 48,8% смертности от всех болезней. Ежедневно от болезней сердечно-сосудистой системы умирает 50 человек. За

последние 20 лет болезнь помолодела на 38%. Если раньше болезнь приходилась на людей старше 60 лет, то сейчас болезни подвержены люди трудоспособного возраста от 30 до 59 лет [2]. В структуре заболеваемости большая доля принадлежит ишемической болезни сердца (ИБС). В последнее время многие авторы отмечают, что инфаркт миокарда (ИМ) – одна из самых частых и грозных форм ИБС и потому требует своевременной профилактики,

диагностики и лечения [3,4].

С каждым годом увеличивается количество людей, мигрирующих в высокогорные районы в связи с интенсивным освоением областей, ранее необитаемых или малонаселенных из-за экстремальных климатических условий. При этом не исключено, что инфаркт миокарда может развиваться и в условиях высокогорья [5]. Известно, что высотная гипоксия увеличивает концентрации катехоламинов в крови, которые действуя опосредованно через аденيلاتциклазную систему, вызывают вхождение в миокардиальные клетки  $Ca^{2+}$ , избыток которого приводит к разобщению окисления с фосфорилированием в митохондриях и снижению АТФ и креатинфосфата. Одновременно вызванный адренергическим эффектом избыток  $Ca^{2+}$  приводит к контрактурным сокращениям миофибрилл и гибели отдельных клеток. В итоге возникают мелкоочаговые некрозы миокарда, являющиеся следствием чрезмерного адренергического воздействия на сердце [6].

Коррекция интракардиальных механизмов регуляции сердца в настоящее время является одним из ведущих и перспективных методов лечения. В частности, регуляция транспорта ионов кальция все шире внедряется в практику фармакотерапии больных ишемической болезни сердца. Эта коррекция осуществляется комплексом препаратов, объединенных общим названием «антагонисты кальция» [7].

Многолетний опыт терапевтического применения свидетельствует о том, что блокаторы кальциевых каналов являются одним из основных классов препаратов, используемых в современной кардиологии. Особый интерес представляет нормодипин (А/О Гедеон Рихтер) - представитель III поколения блокаторов кальциевого канала. Действующее начало препарата - амлодипин, является антагонистом кальция из группы дигидропиридинов, обладает пролонгированным действием, высокой вазоселективностью. Посредством блокирования медленных кальциевых каналов клеточной мембраны амлодипин тормозит поступление кальция через клеточную мембрану в клетки сердечной мышцы и гладкой мускулатуры

стенки сосудов. Расширяет коронарные сосуды и увеличивает коронарный кровоток в ишемизированных участках миокарда.

Исходя из вышеизложенного целью нашей работы явилось изучение влияния нормодипина на течение острого инфаркта миокарда в эксперименте в условиях высокогорья.

Материалы и методы исследования.

Животные. Эксперименты проводились на 45 кроликах массой 2,5-3 кг на 3-и сутки пребывания в условиях высокогорья (п. Туя-Ашу, 3200 м. над у. м.). Животные были разделены на 5 групп: 1- интактная группа в условиях низкогогорья, 2 - группа - интактные животные в условиях высокогорья, 3-я группа - кролики с моделированным некрозом миокарда,

4 группа - животные с моделированным катехоламиновым кардионекрозом, получавшие перорально нормодипин, 5 группа - животные с моделированным катехоламиновым кардионекрозом, получавшие плацебо.

Катехоламиновый некроз провоцировался однократным внутривенным введением адреналина 0,015 мг/кг массы тела в условиях высокогорья. Нормодипин (амлодипин) вводился перорально в дозе 1 мг/кг массы тела 1 раз в сутки в течение 14 дней после введения адреналина через 2 часа.

Кардиоспецифические ферменты. После моделирования катехоламинового некроза определялся ряд кардиоспецифических маркеров: 1. Количественное определение креатинфосфокиназы - МВ фракции в сыворотке крови «Диагностическими наборами для определения КФК-МВ» на автоанализаторе «SYNCHRON -CX 4» фирмы «BECKMAN COULTER» через 6 часов после введения адреналина.

2. Количественное определение концентрации аспартатаминотрансферазы (АсАТ) в сыворотке крови наборами реагентов «Аминотрансфераза АСТ 360» фирмы PLIVA-Lachema Diagnostika» на фотоэлектроколориметре.

3. Количественное определение концентрации тропонина I наборами реагентов «Тропонин I -ИФА» ООО «ХЕМА» г. Москвы в

Таблица 1.

Уровень АсАТ(мкмоль/л) в сыворотке крови у контрольных и подопытных кроликов при моделировании катехоламинового некроза миокарда.

Примечание: \* $p < 0.001$  при сравнении 2 гр. с 1 гр; 3 гр. с 2 гр; 4 гр. с 3 гр; 5 гр. с 3 гр.

Интактные низкогорья	Интактные высокогорья	После введения адреналина	После получения нормодипина	Получавшие плацебо
0,07±0,01	0,12±0,009*	0,34±0,02*	0.10±0,02*	0.14.±0,007*

сыворотке крови методом иммуноферментного анализа.

Аспаратаминотрансфераза и тропонин I определялись через 20 часов после введения адреналина.

После перорального введения нормодипина животным, в сыворотке крови нами определялись только аспаратаминотрансфераза и тропонин I. Поскольку КФК-МВ относится к «ранним» маркерам, и при ИМ диагностически значимо повышается в первые часы заболевания, определять ее после 2-х недельного лечения было бы нецелесообразно. Наиболее чувствительным и специфичным биомаркером ИМ является уровень тропонинов в крови [8,9]. Тропонин I при ИМ достигает в крови диагностически значимого уровня через 6 часов после начала симптомов, повышенный их уровень сохраняется в дальнейшем в течение 7-14 суток, что делает их удобными для поздней диагностики ИМ [10,11]. Из-за низкой специфичности АсАТ используется только в сочетании с более чувствительными специфичными маркерами [12].

Морфология. Для того, чтобы исследовать морфологию миокарда у интактных кроликов 2 - группы был взят материал на 3-и сутки пребывания в условиях высокогорья, у животных 3- группы через 48 часов после введения адреналина ( на 5-сутки), у подопытных кроликов получивших нормодипин (4-гр.)и плацебо

(5 гр.) нами был взят материал на 18-сутки пребывания животных в условия высокогорья. Взятый материал фиксировался в 4% растворе формалина в 0,2М фосфатном буфере (pH=7,4). После обезвоживания объекты заливались в парафин. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по Эрлиху для выявления площади поражения (кардионекроза) и площади контрактурных повреждений. Исследование проводилось методом точечного счета с помощью окулярной морфометрической сетки [13].

Собственные результаты и их обсуждение.

Аспаратаминотрансфераза (АсАТ). Как видно из таблицы 1, на 3-й день пребывания животных в условиях высокогорья уровень аспаратаминотрансферазы повысился с  $0,07 \pm 1,25$  до  $0,12 \pm 0,009$  мкмоль/л ( $p < 0,01$ ). После введения адреналина наблюдалось увеличение уровня аспаратаминотрансферазы в сыворотке крови кроликов с  $0,12 \pm 0,009$  до  $0,34 \pm 2,5$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ), что выходит за пределы физиологической нормы.

У животных с моделированным некрозом миокарда и получавших нормодипин отмечалось снижение уровня АсАТ с  $0,34 \pm 2,5$  до  $0,10 \pm 0,02$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ). В то же время исследование у подопытных животных получавших плацебо также показало снижение

Таблица 2.

Количество КФК-МВ в сыворотке крови у контрольных и подопытных кроликов при моделировании катехоламинового некроза миокарда в условиях высокогорья

Примечание: \* $p < 0.001$  при сравнении 2 гр. с 1 гр; 3 гр. с 2 гр.

Интактные низкогорья	Интактные высокогорья	После введения адреналина
195,16±5,0	243,6±68,8	1178±52,1*

Таблица 3.

Количества тропонина I (нг/мл) в сыворотке крови у контрольных и подопытных кроликов после лечения нормодипином в условиях высокогорья  
Примечание: \* $p < 0,001$  при сравнении 2 гр. с 1 гр; 3 гр. с 2 гр; 4 гр. с 3 гр; 5 гр с 3 гр.

Интактные, низкогорья	Интактные, высокогорья	После введения адреналина	После получения нормодипина	Получавшие плацебо
0,47±0,01	0,97±0,05*	4,21±0,72*	0,56±0,09*	3,36±0,16

уровня аспарататаминотрансферазы до верхнего предела физиологической нормы (с  $0,34 \pm 2,5$  до  $0,14 \pm 0,007$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ )).

МВ - КФК (сердечная форма креатинфосфокиназы – КФК).

Результаты исследования, проведенные в условиях высокогорья (табл.2), показали, что количество КФК-МВ по сравнению с интактной группой низкогорья, увеличилось с  $195,1 \pm 50,5$  до  $243,6 \pm 68,8$  МЕ. После введения экзогенного адреналина количество его повысилось с  $243,6 \pm 68,8$  до  $1178 \pm 52,1$  МЕ ( $p < 0,001$ ).

Тропонин I. На 3-й день пребывания кроликов в условиях высокогорья количество тропонина I в сыворотке крови увеличилось с  $0,47 \pm 0,13$  нг/мл до  $0,97 \pm 0,05$  нг/мл (табл.3). Тогда как после введения адреналина на высокогорье у животных наблюдалось увеличение тропонина I в 10 раз до  $4,2 \pm 0,7$  нг/мл ( $p < 0,001$ ). У животных с моделированным некрозом миокарда получавших нормодипин отмечалось снижение количества тропонина I в сыворотке крови с  $4,21 \pm 0,72$  до  $0,56 \pm 0,09$  нг/мл ( $p < 0,001$ ). У животных с искусственной моделью некроза миокарда получавших плацебо выявлено незначительное (недостовверное) снижение тропонина I в сыворотке крови с  $4,21 \pm 0,72$  до  $3,36 \pm 0,16$  нг/мл.

Морфология миокарда.

Морфологическое исследование миокарда у интактных кроликов показало продольно расположенные кардиомиоциты, в центральных частях которых располагаются ядра с хорошо выраженными ядрышками. В цитоплазме кардиомиоцитов видны миофибриллы с поперечной исчерченностью (рис.4-А).

При изучении сердечной мышцы у кроликов в ранние сроки пребывания в горах обнаружены кардиомиоциты с

выраженными ядрами и миофибриллами. Отмечались незначительные явления отека между мышечными клетками. Микрососуды расширены с широким просветом (рис.4-Б).

В миокарде кроликов после введения адреналина на 3-и сутки пребывания животных в условиях высокогорья отмечались мелкие очаги некроза, захватывающие от одного до нескольких клеток. Различные фазы миолиза (гомогенизация цитоплазмы, фибриллярное расщепление, дискоидный распад) сопровождаются изменением фокуса гликогенной дегенерации, жировой инфильтрацией, локализующейся в субэндотелиальном слое миокарда, в области верхушки, основания сердца, в левом и правом желудочках. В межмышечной и периваскулярной строме имелись скопления лимфоидных и гистиоцитарных инфильтратов, особенно вокруг поврежденных мышечных клеток. Наблюдались очаговые скопления плазматических клеток и макрофагов. На гистологических срезах отмечалось полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, явление престаза, стаза, отек интерстиции. В кардиомиоцитах выявлялось разволокнение миофибрилл вследствие внутриклеточного межфибрилярного отека, набухание мышечных клеток с частичной потерей поперечной исчерченности. В отдельных мышечных клетках обнаруживалось развитие вакуольной и белковой дистрофии. Ядра кардиомиоцитов деформированы, лизированы, становились пикнотичными, плохо окрашивались. В различных отделах миокарда выявлялись множественные микронекрозы (рис. 2-А).

Морфологическое исследование миокарда у подопытных животных на фоне применения нормодипина показало хорошо выраженную поперечную исчерченность миофибриллы

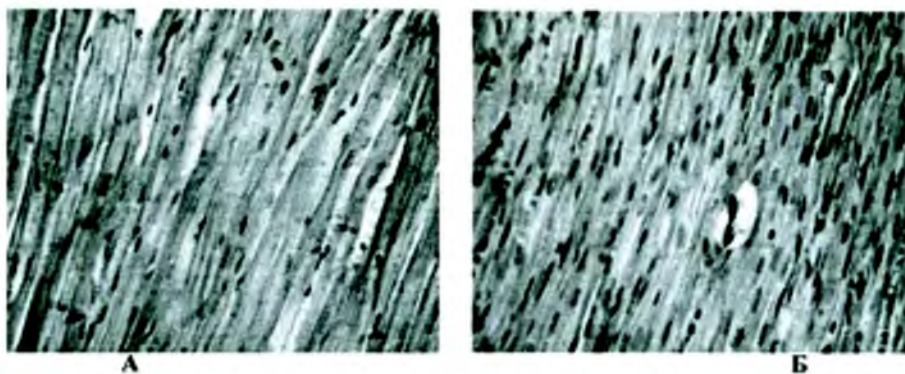


Рис. 1. А – миокард интактных кроликов в условиях низкогогорья;  
Б- миокард интактных кроликов в условиях высокогорья,  
Окраска гематоксилин-эозином. X 480.

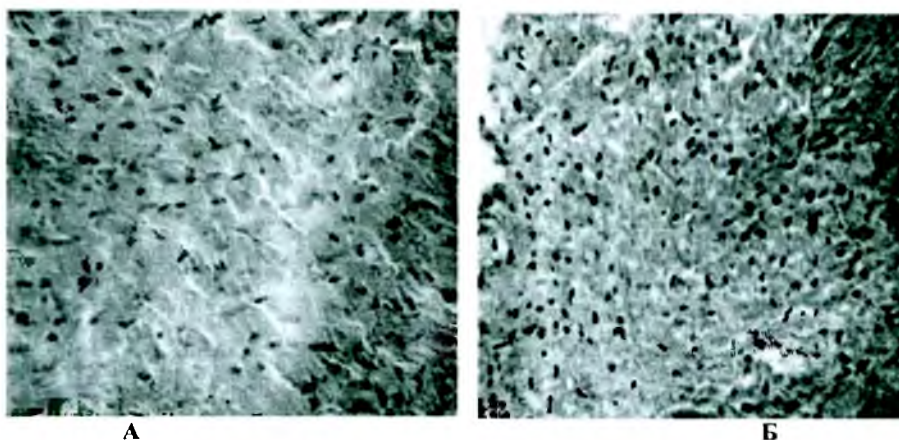


Рис 2. А– Миокард кролика после введения адреналина.  
Б-Миокард кролика после лечения нормодипином  
Окраска гематоксилином и эозином. X 480.

уменьшение количества некробиотически измененных кардиомиоцитов. Отмечалось увеличение количества кардиомиоцитов с восстановленными структурами (ядро, миофибриллы) (рис. 2-Б).

Таким образом, после введения адреналина на 3-и сутки пребывания животных в условиях высокогорья наблюдалось повышение уровней кардиоспецифических маркеров в сыворотке крови, которое свидетельствовало о повреждении миокарда с дальнейшим развитием некроза сердечной мышцы. Эти изменения в миокарде подтвердились морфологическими исследованиями, выявлены отек миокарда и многочисленные микронекрозы.

После лечения нормодипином у животных с модельной патологией миокарда отмечалось достоверное снижение уровней внутриклеточных ферментов в сыворотке крови. Морфологические исследования миокарда показали увеличение количества кардиомиоцитов с восстановленными

структурами. Эти положительные данные полученные нами подтверждаются литературными данными о том, что применение нормодипина при инфаркте миокарда селективно угнетает транспорт ионов кальция через клеточную мембрану в клетки гладкой мускулатуры сосудов кардиомиоцитов. Вызывает расширение коронарных сосудов артерий, увеличивает коронарный кровоток, причем не только в нормальных, но и ишемизированных участках миокарда, в результате чего уменьшается постнагрузка на сердце, улучшается кровоснабжение миокарда и уменьшается потребность миокарда в кислороде [14,15,16,17]. Таким образом, установлено, что нормодипин посредством блокирования медленных кальциевых каналов клеточной мембраны тормозит поступление кальция через клеточную мембрану в клетки сердечной мышцы и гладкой мускулатуры стенки сосудов, в результате чего способствует благоприятному течению

ишемических и некротических процессов, препятствует прогрессированию этих процессов и развитию осложненного течения инфаркта миокарда в условиях высокогорья в эксперименте.

#### Литература:

1. Оганов Р., Погосова Г.В. Современные стратегии профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиология. 12. -2007. -Том. 47.-С.4.
2. <http://www.trend.az/regions/casia/kyrgyzstan/1545367.html>
3. Волкова Э.Г., Малыхина О.П., Левашов С. Ю. Повторные инфаркты миокарда: особенности изменения содержания биомаркеров и ремоделирования миокарда. Кардиология.- 2007.- №7. - С. 26-2.
4. Гулиева Н. К. Сравнительная оценка комплексной антитромботической и тромболитической терапии в остром периоде крупноочагового инфаркта миокарда. Центральнo-Азиатский Медицинский журнал, – 2010. Том XVI.- №2 .- С.96-97.
5. Миррахимов М. М., Мейманалиев Т.С. Высокогорная кардиология. -1980 - С. 63-65.
6. Месерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. М.Наука.-1981. -С.235-23.
7. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф., Коронарная и миокардальная недостаточность. Издательство «Медицина». Москва. -1986.- С.203.
8. Oltrona L., Ottani F., Galvani M. Clinical significance of a single measurement of troponin-I and C-reactive protein at admission in 1773 consecutive patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2004;148:3:405-415.
9. Brain M. Troponin assays for coronary syndrome diagnosis. CMAJ 2002;166:1:13.
10. Wu A., Feng Y. Biochemical differences between cTnT and cTnI and their significance for diagnosis of acute coronary syndromes. Eur Heart J 1998;19:Suppl N:25-29.
11. Coudrey L. The Troponins. Arch Int Med 1998;158:1173-1180.
12. Волков Э.Г., Малыхина О.П., Левашов С.Ю. Повторные инфаркты миокарда: особенности изменения содержания биомаркеров и ремоделирования миокарда (исследование случай-контроль). Кардиология. - 2007.-С.26.
13. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию. – М. Медицина. -1980.-С.213.
14. Тепляков А.Т., Пушникова Е.Ю., Аптекарь В.Д. и соавт. Влияние амлодипина на ишемию миокарда, тканевый транскапиллярный обмен кислорода у больных с многососудистым стенозирующим коронарным атеросклерозом после аортокоронарного шунтирования. Кардиология. 7.-2001.-С. 55.
15. Неклюдова Ю.Н., Звенцова В.К. Терапевтическая эффективность нормодипина у больных нестабильной стенокардией. Здравоохранение Кыргызстана. 1. -2005.-С.89
16. Davies RF, Habibi H, Klinke WP, et al. Effect of amlodipine, atenolol and their combination on myocardial ischemia during treadmill exercise and ambulatory monitoring. Canadian Amlodipine/Atenolol in Silent Ischemia Study (CASIS) Investigators. Am Coll Cardiol 1995;25:619-25.
17. Dienfield JE, Detry JM, Sellier P, et al: CAPE II Trial Investigators. Medical treatment of myocardial ischemia in coronary artery disease: effect of drug regime and irregular dosing in the CAPE II trial. Am Coll Cardiol 2002;40:917-25.

## ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЮНОШЕСКОЙ АНГИОФИБРОМЫ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

Насыров В.А., Исламов И.М.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Целью данной работы явилось повышение эффективности диагностики и лечения юношеской ангиофибromы основания черепа.

*Ключевые слова:* юношеская ангиофиброма, эндоскопическое исследование носоглотки, хирургическое лечение.

## OPTIMIZATION OF METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF JUVENILE ANGIOFIBROMA OF THE BASIS OF A SKULL NASIROV V.A., ISLAMOV I.M.

Kyrgyz state medical academy named after Ahunbaev I.K.,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Summary:* The purpose of this work is to increase the efficiency of diagnosis and treatment of juvenile angiofibroma.

*Key words:* juvenile angiofibroma, endoscope examination of nasopharynx, surgical treatment.

## ӨСПУРУМДОРДУН БАШ МЭЭ СООГУНҮН АСТЫНДА ЖАЙГАШКАН АНГИОФИБРОМАНЫ ДАРЫЛОО

Насыров В.А., Исламов И.М.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Бул иштин максаты өспүрүмдөрдүн баш мээсөөгүнүн астында жайгашкан ангиофиброманы дарылоо жана изилдөөнүн эффективдүүлүгүн көтөрүү.

*Негизги сөздөр:* өспүрүмдөрдүн ангиофибромасы, таңдайды эндоскопиялык изилдөө, хирургиялык дарылоо.

### Введение

Юношеская ангиофиброма основания черепа (ЮАОЧ) относится к редким встречающимся опухолям головы и шеи, составляя всего 0,05%. Однако среди новообразований носоглотки ангиофиброма занимает первое место (53,6%) [1, 3, 4, 5]. Несмотря на значительное количество работ, освещающих генез, диагностику и лечение больных с данной патологией, ЮАОЧ продолжает вызывать интерес как у оториноларингологов, так и у нейрохирургов и онкологов [2, 3, 4, 5].

Диагностика юношеской ангиофибromы основания черепа, в частности дифференциальная, особенно на ранних стадиях заболевания, является проблематичной. С этим связаны

тактические ошибки, особенно касающиеся объема оперативного вмешательства [3, 4, 5]. Появление за последние годы новых методов обследования (компьютерная томография, ангиография и эндоскопическое исследование) позволяет более грамотно диагностировать заболевание и определять показания к наиболее рациональному методу лечения.

### Материалы и методы

Ретроспективному анализу нами были подвергнуты истории болезней 57 человек, из них лиц мужского пола 55 человек в возрасте 10 - 29 лет и женского – 2 человека 29 и 33 лет соответственно, которые поступили в ЛОР-отделение Национального госпиталя при

Таблица I

Распределение обследованных больных в зависимости от возраста и пола.

Возраст	Пол		Итого:
	мужчины	женщины	
10-13 лет	10	-	10
14-17 лет	28	-	28
18-21 год	12	-	12
Старше 22 лет	5	2	7
Всего:	55 (96,5%)	2 (3,5%)	57 (100%)

Таблица 2  
Распределение больных в зависимости от оперативного доступа

Общее количество операций	Доступ через естественные пути	Челюстно-лицевой доступ по Рзаеву-Погосову	Доступ по Муру	Доступ по Лауэрс-Баллону	Доступ по Денкеру
57	11	15	28	2	1
100%	19,3%	26,3%	49,1%	3,5%	1,8%

МЗ КР с диагнозом ЮАОЧ. Все эти больные находились на лечении в период с 1989 по 2009 гг. Таким образом, среди обследованных нами пациентов преобладают больные в возрасте 14-17 лет, что совпадает с периодом полового созревания. Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 1.

В зависимости от полученного метода лечения, все пациенты были распределены на 2 клинические группы. В основную группу вошло 27 пациентов, которым проводилось эндоскопическое исследование в до- и послеоперационном периодах, ангиография, доплерография, морфологическое исследование послеоперационного материала. Хирургическое лечение осуществлялось доступом по Муру, челюстно-лицевым доступом в модификации Рзаева-Погосова и через естественные пути.

Контрольную группу составили 30 человек, хирургическое лечение которым осуществлялось с доступом по Муру, Денкеру, Лауэрс-Баллону и через естественные пути.

Распределение больных по типу хирургического доступа представлено в таблице 2.

Послеоперационный материал - первично удаленные и рецидивирующие опухоли были подвергнуты тотальному исследованию, что является важным для уточнения характера роста опухоли и ее генеза. Из имеющегося материала особое внимание было обращено на рецидивы опухоли с целью выявления особенностей их морфологического строения после повторных оперативных вмешательств.

Также больным, находившимся под нашим наблюдением проводилась каротидная ангиография для определения системы кровоснабжения опухоли.

Нами впервые был применен метод доплерографии для определения сроков восстановления кровотока по НСА после ее предварительной перевязки (рац. предложение №17/08), как первого этапа операции.

#### Результаты и обсуждение

Морфологически изучено 57 препаратов юношеских ангиофибром основания черепа. В 27 наблюдениях удаленная опухоль была подвергнута тотальному исследованию в виде гистогрaмм. Учитывая наличие разнообразных структурных вариантов отдала опухоли, определяемых на гистогрaммах, можно выделить две группы с преимущественным преобладанием тех или других морфологических признаков: сосудисто-фиброзный тип ангиофибромы – 20 человек; клеточный тип ангиофибромы – 7 человек.

В первой группе исследованных препаратов ангиофибром (20 наблюдений) обращало на себя внимание выраженное развитие фиброзной ткани, нередко гиалинизированной. Среди фиброзной ткани были расположены сосуды неправильной формы с неравномерно расширенным пустым просветом (рис. 1). Наряду с сосудами синусоидального типа встречались крупные сосуды мышечного типа с неравномерно утолщенной стенкой. В просвете нередко можно было наблюдать гиалиновые тромбы. Вновь образованные сосуды располагались по разным направлениям, образуя

Таблица 3

Количество кровопотери при удалении тампонов у обследуемых больных ( $M \pm m$ )

Примечание: знаком \* отмечено статистически достоверное различие ( $p < 0,05$ ) по отношению к контрольной группе

Основная группа	Контрольная группа
140,7±9,3*	248,1±8,4





Рис. 1.  
Юношеская ангиофиброма основания черепа,  
сосудисто-фиброзный тип.

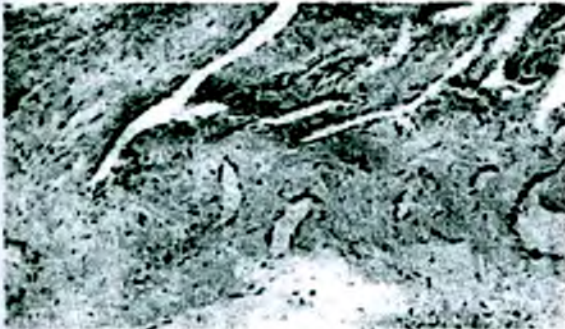


Рис. 2.  
Юношеская фиброма основания черепа,  
клеточный тип.

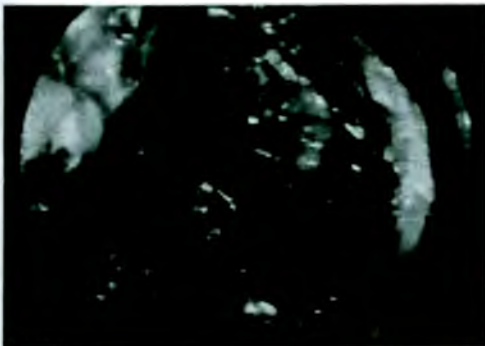


Рис. 3.  
Эндоскопия послеоперационной полости  
больного М.М. 16 лет

щелевидные каналы, выстланные уплощёнными эндотелиоподобными клетками.

Вторая группа (7 наблюдений) ЮАОЧ в морфологическом отношении отличалась от первой тем, что в ее структуре преобладали клеточные пролиферации. Скопление клеток создают муфтоподобные образования вокруг сосудов. Клетки опухоли были с крупными овальными или круглыми ядрами и с разной степенью гиперхромности. Кроме описанных клеток встречались поля отростчатых клеток, напоминающих мезенхимальные клетки. Множественные сосудистые щели или полости были пусты, а стенку их выстилали клетки с

вытянутым гиперхромным ядром, напоминая обычный эндотелий (рис. 2).

Произведенная нами каротидная ангиография сонных артерий 5-ти больным позволила установить, что у 4-х пациентов юношеская ангиофиброма основания черепа кровоснабжалась из системы наружной сонной артерии, в частности, из верхнечелюстной и восходящей глоточной артерий. У 1-го больного выявлено участие внутренней сонной артерии в кровоснабжении ангиофибром. Этот факт не является противопоказанием для оперативного вмешательства. Однако в этом случае имелись значительные трудности для гемостаза.

Показаниями для перевязки наружных сонных артерий у больных с ЮАОЧ мы считаем:

Высокую степень васкуляризации опухолевой ткани;

Повышенную кровоточивость самой ангиофибромы;

Питание опухоли из системы наружной и внутренней сонной артерии.

Одним из важнейших этапов в предоперационной подготовке, на наш взгляд, является эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки.

Эндоскопическое исследование в дополнение к традиционным методам обследования позволяет получить нам более полную и детализированную картину. Следует указать, что с 2003 года эндоскопическое исследование нами проводится не только в диагностических целях, но и с целью уточнения локализации и характера ангиофибромы. На 7-12 сутки после операции проводится эндоскопическое исследование послеоперационной полости на предмет продолженного роста опухоли (рис. 3).

При эндоскопическом исследовании послеоперационной полости в 5 случаях из 28 (17,85%) был обнаружен продолженный рост опухоли, который в дальнейшем был успешно удален через естественные пути с помощью малоинвазивной эндоскопической хирургии.

Больным, которые находились под нашим непосредственным наблюдением, в операционную полость укладывалась гемостатическая салфетка DNT (рац.

предложение №18/08). Лишь в 1 случае эта салфетка не использовалась, так как хирургическое вмешательство осуществлялось доступом через естественные пути. Сравнение объема кровотечения при удалении тампонов у больных, которым использовалась салфетка DNT и контрольной группы пациентов (по данным архива), которым указанный гемостатический материал не применялся, показало, что преимущество данного способа неоспоримо (таб. 3).

Объем кровопотери определяли с помощью взвешивания использованного растампированного материала и количества содержимого в емкости отсоса.

Метод доплерографии апробирован хирургами различных направлений и зарекомендовал себя, как один из самых точных методов определения кровотока в норме и патологии. Чаще всего он используется при атеросклеротических изменениях сосудов головы и шеи, атеросклеротических бляшках, варикозных расширений вен нижних конечностей и т.д. Мы же, в свою очередь, впервые применили метод доплерографии для определения сроков восстановления кровотока по НСА после ее предварительной перевязки хромированным кетгутом (рац. предложение №17/08). На протяжении 6 месяцев после выписки 5 больным ежемесячно проводилась каротидная доплерография, которая показала, что полное восстановление кровотока по НСА происходит на 6 месяц после ее перевязки.

#### **Заключение**

В целях профилактики рецидивов ЮАОЧ необходимо тщательное эндоскопическое исследование послеоперационной полости в раннем послеоперационном периоде, на предмет остатка опухоли.

На основании данных ангиографии, доказывающих приоритетное кровоснабжение ЮАОЧ из системы наружных сонных артерий, перевязка этих сосудов позволяет значительно снизить кровопотерю во время операции и служит профилактикой послеоперационных кровотечений. Способ определения

восстановления кровотока по НСА после ее перевязки с помощью доплерографии позволил установить сроки полного восстановления каротидной цепи.

Исследованные опухолевые ткани являются мезенхимальными опухолями и по морфологическому строению относятся к преимущественно сосудисто-фиброзному типу. Данный тип, как показали многие клинические наблюдения, является наиболее кровоточащим по сравнению с клеточным типом ангиофибром.

Проведенные клинические исследования и динамическое наблюдение в послеоперационном периоде показало, что использование салфетки DNT, каких либо осложнений и побочных действий на организм пациентов не оказывает. Следовательно, применение медицинской растворимой гемостатической салфетки DNT при оперативных вмешательствах в полости носа является безопасным и высокоэффективным методом остановки носового кровотечения в раннем послеоперационном периоде.

#### **Литература**

1. Анютин Р.Г. Юношеская ангиофиброма основания черепа (Современные методы диагностики и лечения): автореф. ... дис. док. мед. наук.- М., 1987.- 30 с.
2. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р., Яблонский С.В. и др. Ангиофиброма основания черепа в детском возрасте // Вестник оториноларингологии.-1995.- № 5.- С. 27-29
3. Погосов В.С., Мирошниченко Н.А. Современные принципы хирургического лечения больных юношеской ангиофибромой основания черепа // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.- Киев.- 1999.- С. 10-14
4. Рзаев Р.М. Современное состояние вопроса о хирургическом лечении больных ювенильными ангиофибромами носоглотки // Вестник оториноларингологии.- 2007.- №6.- С. 90-94
5. Lund V.J., Jloyd G.A., Howard D.J. Juvenile angiofibroma – imaging techniques in diagnosis // Rhinology.- 2003.- Vol. 27.- №3.- P. 179-185

## ЛАЗЕРНАЯ ТРАНСКАНАЛИКУЛЯРНАЯ ДАКРИОЦИСТОРИНОСТОМИЯ.

Насыров В.А., Исламов И.М., Беднякова Н.Н., Исмаилова А.А.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Целью данной работы явилось клиническое обоснование применения проводника лазерного волокна собственной конструкции при проведении лазерной трансканаликулярной дакриоцисториностомии.

*Ключевые слова:* хронический гнойный дакриоцистит, носослезный проток, лазер.

## LASER TRANSCANALICULAR DACRYOCYSTORHINOSTOMY.

Nasirov V.A., Islamov I.M., Bednyakova N.N., Ismailova A.A.

Kyrgyz state medical academy named after Ahunbaev I.K.,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Summary:* The purpose of this work is to do a clinical justification of laser fiber's conductor usage under its own construction while doing laser transcanalicular dacryocystorhinostomy.

*Key words:* chronic purulent dacryocystitis, ductus nasolacrimalis, laser.

## ЛАЗЕРДИК ТРАНСКАНАЛИКУЛЯРДУУ ДАКРИОЦИСТОРИНОСТОМИЯ

Насыров В.А., Исламов И.М., Беднякова Н.Н., Исмаилова А.А.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Бул иштин максаты лазердик трансканаликулярдуу дакриоцисториностомиясын откоруу учун, өз конструкциялык лазердик булантын откоргучун клиникалык негиздоо жана колдонуусу.

*Негизги создор:* онокот ириндүү дакриоцистит, мурунжаш каналы, лазер.

### Введение.

Заболевания слезоотводящих путей по-прежнему сохраняют за собой одно из лидирующих мест среди патологии глаза. На долю больных с нарушением слезоотведения приходится от 6 до 25% всех заболеваний органов зрения, из них от 2 до 7,5% страдают хроническим дакриоциститом [1, 2, 3, 5, 6]. Данное заболевание является не только причиной ограничения трудоспособности при многих профессиях, но также приводит к тяжелым осложнениям и инвалидности [1, 3, 4, 5, 6, 7].

Лечение больных с хроническими гнойными дакриоциститами представляет одну из трудных задач, как в офтальмологии, так и в оториноларингологии. Современная концепция щадящей хирургии привела к внедрению в практику новых методов формирования дакриоцисториностомы с использованием лазерных аппаратов и эндоскопического контроля.

Несмотря на ряд преимуществ лазерной дакриоцисториностомии: отсутствие

косметического дефекта, небольшая травматичность, возможность оперировать в любой стадии флегмонозного дакриоцистита, возможность одномоментной операции на слезоотводящих путях с обеих сторон, минимальное кровотечение и возможность устранения облитераций при одновременной стерилизации операционного поля, эндоскопический контроль на всех этапах операции, она, как и любое хирургическое вмешательство, может сопровождаться осложнениями во время операции и после нее [1, 2, 3, 6]. Наиболее частыми осложнениями во время операции лазерной трансканаликулярной дакриоцисториностомии являются повреждение слезной точки, канальца, слезного мешка и слизистой оболочки носа рабочим концом световода лазера, в том числе энергией лазера. Существует риск проникновения рабочего конца световода лазера в клетки решетчатого лабиринта, полость гайморовой пазухи. Следует отметить, что световод лазера представляет собой моноволокно в полимерной оболочке и



Рис. 1.  
Проводник для лазерного волокна



Рис. 2.  
Имплантирование проводника для лазерного волокна в слезные пути



Рис. 3.  
Лазерное волокно находится в проводнике



Рис. 4.  
Через нижнюю и верхнюю слезные точки проведена силиконовая интубационная трубочка

подвержено излому при неосторожном продвижении рабочего конца лазера, а также при давлении с большим усилием. Имеется риск термического повреждения слезного мешка, канальца и точки, если по завершении формирования соустья рабочий конец световода лазера предварительно не охладить на этапе выведения его из слезоотводящих путей.

В связи с вышеизложенным целью нашей работы явилось клиническое обоснование применения проводника лазерного

волокна собственной конструкции при проведении лазерной трансканаликулярной дакриоцисториностомии.

Материалы и методы.

Трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисториностомия была выполнена 65 пациентам в возрасте от 9 до 76 лет, из них 8 мужчин и 57 женщин соответственно. Двухсторонний дакриоцистит был у 7 больных, посттравматический у 5 пациентов. У 9 пациентов ранее проводилась дакриоцисториностомия по Тотти, однако эта наружная операция оказалась не эффективной – не удалось восстановить проходимость носослезного канала или рубцовый процесс в послеоперационном периоде закрыл просвет канала. Все пациенты находились на лечении в Медицинском Центре Кыргызской Государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева в период с 2009 по 2011 годы.

Лазерную трансканаликулярную дакриоцисториностомию мы выполняли с использованием Nd:YAG лазера (КНР). Лазер генерирует излучение длиной волны 1064 nm, мощностью от 0 до 60 Вт и длительностью импульса 250 мкс.

Формирование костного окна с помощью лазерного излучения позволяет одновременно дренировать полость слезного мешка, опорожняя его от гнойного содержимого, и восстановить пассивный отток содержимого с минимальным риском распространения инфекции. Уменьшение риска распространения инфекции и возникновения кровотечения в ходе формирования слезно-носового соустья достигается воздействием лазерного излучения. Высокая температура вызывает образование тоннеля с коагулированными стенками, не обладающими свойствами питательной среды для роста микроорганизмов.

Методика. После расширения нижней слезной точки и канальца с помощью стандартного набора зондов Боумана, в слезные пути имплантировался проводник лазерного волокна собственной конструкции (рац. предложение №10/10) в виде полой трубки (рис. 1, 2) до контакта с лобным отростком верхней челюсти и/или слезной костью.

В просвет проводника вводилось лазерное



Рис. 6. Результаты лазерной эндоскопической дакриоцисторностомии через 6 месяцев

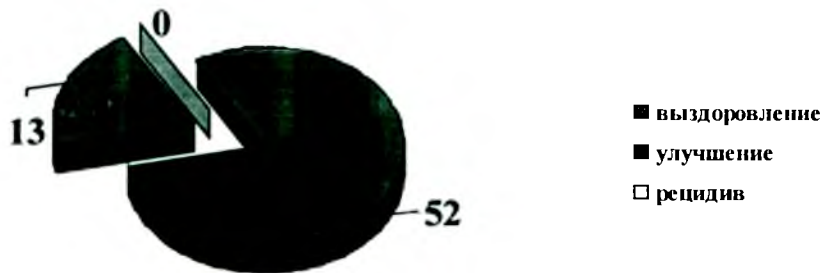


Рис. 5. Ближайшие (через 1 месяц) результаты операции



Рис. 7. Результаты лазерной эндоскопической дакриоцисторностомии через 1 год

волокну без фиксации в нем (рис. 3). Критерием адекватного ориентирования наконечника и лазерного волокна мы считали появление диафаноскопического просвечивания в области среднего носового хода на 3-4 мм кпереди от средней носовой раковины. Время воздействия фиксировалось на момент проникновения наконечника в полость носа и в среднем составляло 20-30 секунд.

При этом на наш взгляд, оптимальной мощностью для формирования костного окна является 2-4 Вт. Расширение костного канала выполнялось дополнительными импульсами лазерного воздействия в течение 15-20 секунд. После этого больший по диаметру лазерный проводник свободно проводили в полость носа. После формирования стомы проводник вместе с

лазерным волокном удаляли из слезных путей. В заключении, через нижнюю и верхнюю слезные точки, сформированную стому в полость носа вводили силиконовую интубационную трубочку (рис. 4).

В завершение операции дистальный и проксимальный концы силиконовой интубационной трубочки фиксировали в полости носа. Интубация слезных путей использовалась для предупреждения развития рецидива заболевания за счет стойкого и длительного сохранения их просвета и способствует их полной эпителизации.

Результаты и обсуждение.

В первый день после операции область слезного мешка была безболезненна при пальпации, сохранялась незначительная

подкожная инфильтрация, флюктуация отсутствовала. При надавливании на область слезного мешка патологического отделяемого не отмечалось. Послеоперационное лечение включало в себя антибиотикотерапию местно в виде капель в глаз, инстилляцию в конъюнктивальную полость мази, содержащей кортикостероиды и в нос сосудосуживающие капли.

Силиконовую интубационную трубочку у всех пациентов мы удаляли через 6 месяцев после операции. После удаления силиконовой интубационной трубочки положительный результат подтверждался путем промыванием слезоотводящих путей антибактериальными растворами с помощью специальных канюль через 1, 6 и 12 месяцев.

Эффективность лечения больных оценивалась по следующим критериям: выздоровление (полное отсутствие слезо- и гноетечения), улучшение (периодическое слезотечение при проходимости сформированной дакриостомы) и наличие рецидива хронического дакриоцистита (вновь появление симптомов заболевания после операции).

Ближайшие послеоперационные результаты показали высокую эффективность операции (рис. 5).

Через 6 месяцев проведено исследование у 59 оперированных (рис. 6). Большинство пациентов были удовлетворены исходом лечения.

Через 1 год после лазерной трансканаликулярной дакриоцисториностомии исследования проведены у 42 пациентов (рис. 7). Положительные результаты отмечены у 37 больных, в том числе выздоровление – у 29, улучшение – 8 соответственно.

Пациентам с рецидивом заболевания была проведена повторная аналогичная операция, в т.ч. с интубацией силиконовой трубкой. В целом техника повторной лазерной трансканаликулярной дакриоцисториностомии не отличалась от первичной, во всех случаях были увеличены размеры костного окна.

Указанный процент рецидивов не превышает уровня неудачных результатов после применения данной методики в сравнении с ретроградным или наружным доступом.

Заключение.

Таким образом, трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисториностомия с использованием проводника для лазерного волокна имеет ряд преимуществ в сравнении с традиционными вмешательствами, а именно: значительно облегчает работу хирурга, защищает лазерное волокно от изломов, препятствует термическому ожогу мягких тканей в момент операции, уменьшает болезненные ощущения, испытываемые больным во время и после операции, сокращает продолжительность операции, обеспечивает хорошие послеоперационные функциональные результаты.

#### Литература

1. Азнабаев М.Т., Азнабаев Б.М., Фаттахов Б.Т. и соавт. Лазерная дакриоцисториностомия.- Уфа, 2005.- 152 с.
2. Азнабаев М.Т., Азнабаев Б.М., Клявкин Р.Р. Лазерная эндоскопическая трансканаликулярная дакриоцисториностомия в лечении дакриоциститов // Актуальные проблемы офтальмологии.- Уфа.- 2001.- С. 9-12.
3. Белоглазов В.Г., Атькова Е.Л., Нуриева С.М. и соавт. Применение низкоинтенсивного гелий-неонового лазера в лечении больных после эндоназальной дакриоцисториностомии // Вестник офтальмологии.- №5.- 2004.- С. 7-11.
4. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. Монография.— Самара: ГП «Перспектива».- 2001.- 215 с.
5. Hausler R, Caversaccio M. Microsurgical endonasal dacryocystorhinostomy with long-term insertion of bicanalicular silicone tubes. Arch Otolaryngol Head Neck Surg.- 1998 Feb;124(2):188-191.
6. Smithard A., Wynne D., Bingham B.J. et al. Endonasal laser dacryocystorhinostomy: its role in anticoagulated patients. Laryngoscope.- 2003 Jun; 113(6):1034-1036.
7. Yazici B., Yazici Z., Parlak M. Treatment of nasolacrimal duct obstruction in adults with polyurethane stent. Am J Ophthalmol.- 2001 Jan; 131(1):37-43.

## КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Халупко Е.А., Кадырова Р.М., Чечетова С.В.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
Республиканская клиническая инфекционная больница,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Проведен анализ историй болезни 408 детей, больных коклюшем. Определены критерии тяжести коклюша у детей раннего возраста.

*Ключевые слова:* коклюш, апноэ, тяжесть, преморбидный фон, коклюшная энцефалопатия, исход.

## THE CRITERIA OF SEVERITY OF A WHOOPING COUGH IN CHILDREN

Halupko E.A., Kadirova R.M., Chechetova S.V.

Kyrgyz state medical academy named after Ahunbaev I.K.,  
Republican clinical infectious hospital,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Abstract:* 408 history cases analyses of children have with whooping cough been conducted. Criteria of severity of a whooping cough in children are defined.

*Key words:* whooping cough (pertussis), apnoe, severity, results, premorbid conditions, whooping cough encephalopathy.

## ЫМЫРКАЙ БАЛДАРДА КӨК ЖӨТӨЛ ӨӨРУСУНУН МҮНӨЗДҮК ӨЗГӨЧӨЛҮГҮ

Халупко Е.А., Кадырова Р.М., Чечетова С.В.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* 408 көк жөтөл менен ооруган балдардын оору баракчаларынын анализи жүргүзүлгөн. Оорунун ымыркай балдарда мүнөздүк өзгөчөлүктөрү аныкталган.

*Ачкыч сөздөр:* көк жөтөл, апноэ, мүнөздүк, өзгөчөлүгү преморбиддик фонун, көк жөтөл энцефалопатиясы

Введение.

Коклюш продолжает оставаться важнейшей проблемой здравоохранения, несмотря на то, что систематически проводится активная иммунизация против коклюша. Так в 2008 году было зарегистрировано 16 миллионов случаев коклюша, 95,0% из которых выявлены в развивающихся странах, и около 195 тысяч детей погибло от этого заболевания [1, 5].

Однако истинные показатели заболеваемости коклюшем значительно выше, так как в основном регистрируются случаи коклюша среди госпитализированных больных детей раннего возраста [2].

Число тяжелых форм инфекции среди непривитых детей увеличилось в 5 раз, 60,0% из которых составляют дети первых 2-х лет жизни, причем в 50,0% - до 6 месяцев. У непривитых детей раннего возраста одним из показателей тяжести болезни являются апноэ, судороги,

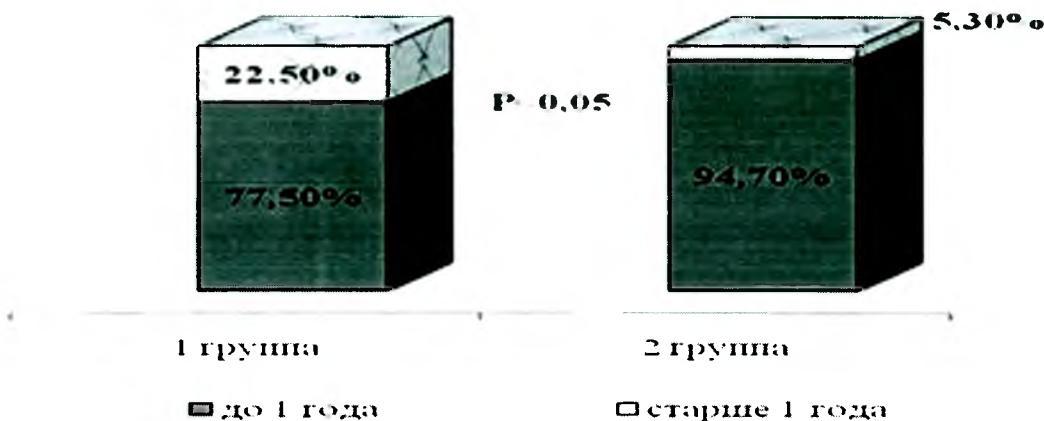
которые способствуют развитию энцефалопатий и летальных исходов [3, 4].

Цель работы. Определить клинические критерии тяжести коклюша у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. За период 2006-2011гг. в Республиканскую клиническую инфекционную больницу (РКИБ) было госпитализировано 408 больных в возрасте от 0 до 3-х лет с диагнозом коклюш. Больные были разделены на две группы: 1 группа – больные, у которых коклюш протекал в среднетяжелой форме (126 детей) и больные, с тяжелой формой коклюша – 2 группа (282 детей).

Применялись общеклинические и дополнительные методы исследования. Статистическая обработка проводилась с помощью компьютерной программы SPSS 11.

Результаты и их обсуждение. При анализе возрастной структуры детей в сравниваемых



**Рис.1.**  
Возрастная структура детей со среднетяжелой и тяжелой формой коклюша

группах было выявлено, что достоверно ( $P < 0,05$ ) больше детей до 1 года было в группе больных с тяжелой (2 группа) формой (Рис.1).

Среди детей до 1 года преобладали дети первых трех месяцев жизни, которые не имели трансплацентарного иммунитета и не успели получить полный вакцинальный комплекс против коклюша (три прививки) - (37,6% - 72,1% соответственно). При этом необходимо подчеркнуть, что достоверно больше ( $P < 0,05$ ) было больных с тяжелой формой (2 группа).

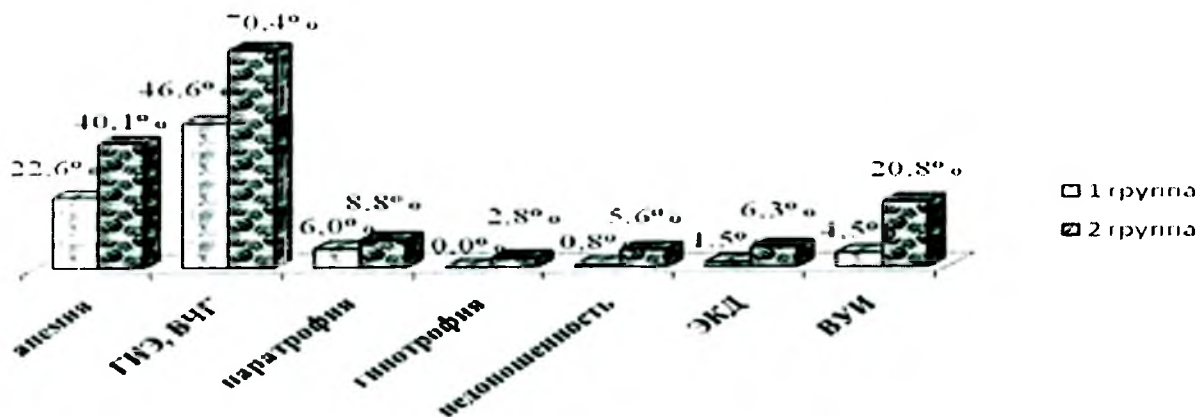
Жителями города Бишкек были 82 (61,7%) - 133 (45,8%) детей, села 33 (30,1%) - 102 (35,9%) больных и временно проживающие составили 11 (8,3%) - 47 (18,0%).

Анализ прививочного статуса показал, что детей, получивших полный вакцинальный комплекс (три прививки) достоверно больше ( $P < 0,05$ ) было в группе детей со среднетяжелой

формой коклюша (19,5%-4,5%), непривитые дети составили (50,4% - 66,9%) и, вакцинированные одно или двухкратно (30,1% - 28,9%) больных.

Контакт в семье с длительно кашляющими детьми и взрослыми был выявлен у 37,6% - 36,6% больных детей соответственно.

Из анамнеза жизни установлено, что неблагоприятное течение беременности чаще ( $P < 0,05$ ) было у (39,1% - 57,0%) матерей детей с тяжелой формой коклюша (2 группа) (гестозы в I-II половине беременности, угроза прерывания, выкидыши, многоводие, анемия, нефропатия). Осложнения во время родов (преждевременные роды, стремительные роды, слабость родовой деятельности, роды путем операции кесарева сечения) выявлены у (28,6% - 32,4% соответственно) матерей из сравниваемых групп, т.е. частота патологии родов не имела достоверной разницы.



**Рис.2.**  
Преморбидный фон детей со среднетяжелой (1 группа) и тяжелой (2 группа) формой коклюша



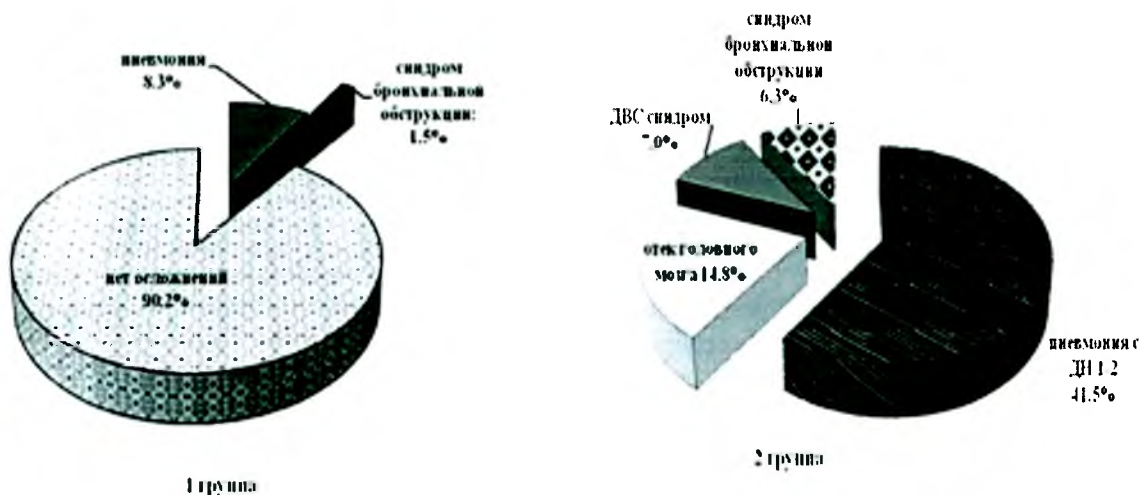


Рис. 3  
Осложнения у больных со среднетяжелой и тяжелой формой коклюша

Преморбидный фон (60,2% - 83,1%) достоверно чаще ( $P < 0,05$ ) был отягощенным у детей с тяжелой формой коклюша (Рис.2).

Как показано на Рис.2 достоверно чаще ( $P < 0,05$ ) у детей с тяжелой формой коклюша среди факторов, отягощающих преморбидный фон были гипоксически – ишемическая энцефалопатия (70,4%) и внутриутробные инфекции (20,8%).

Участковым врачом были направлены (50,4% - 43,3%) детей, из других детских стационаров были переведены 32,3% и 41,9% соответственно, без направления врачей поступили (9,8% - 7,4%) и скорой медицинской помощью доставлено (7,5% - 7,4%) больных детей коклюшем.

С направляющим диагнозом «коклюш», поступило (64,7% - 57,7%) больных, коклюш в сочетании с острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ) 3,8% – 3,2% больных соответственно. Следует отметить, что 23,9% и 28,9% больных были направлены с диагнозом ОРВИ, а 3,5% детей с тяжелой формой коклюша были с острой кишечной инфекцией.

До поступления в инфекционный стационар антибактериальную терапию (АБТ) в поликлинике с диагнозом ОРВИ, пневмония получили (62,4% - 50,4% соответственно) детей в сравниваемых группах, в течение  $5,5 \pm 2,4$  дней. Следует отметить, что 21,1% - 33,5% больных

из сравниваемых групп, минуя ЦСМ лечились в соматических стационарах с диагнозом пневмония и получали комбинированную АБТ (ампициллин+цефалоспорины) в течение  $6,8 \pm 2,2$  дней.

Все дети со среднетяжелой и тяжелой формой коклюша госпитализированы в поздние сроки болезни, на  $8,1 \pm 2,3$ ;  $5,4 \pm 1,3$  день периода спазматического кашля.

Все дети со среднетяжелой формой коклюша были госпитализированы в полубоксированное отделение, а с тяжелой формой коклюша - 242 (85,0%) ребенка. Из группы детей с тяжелой формой коклюша 54 (19,7%) были переведены в отделение реанимации и интенсивной терапии (РИТ) по тяжести состояния на  $1,8 \pm 0,3$  день госпитализации. Сразу в отделение РИТ поступило 40 (15,0%) детей из 2 группы.

Диагноз коклюш всем детям из сравниваемых групп выставлялся клинико-эпидемиологически, так как бактериологическое исследование у всех наблюдаемых детей дает отрицательный результат.

Начало заболевания у большинства детей в сравниваемых группах, было постепенным. Катаральный период составлял в среднем  $13,0 \pm 1,4$ ;  $10,1 \pm 0,8$  дней. Достоверно чаще ( $P < 0,05$ ) симптомы интоксикации (14,3% - 46,2%) были у детей 2 группы, что связано с развитием других бактериальных осложнений или суперинфекцией

(ОРВИ, ОКИ), так как при типичном коклюше интоксикация не характерно. Повышение температуры тела до субфебрильных цифр  $37,5^{\circ} \pm 0,4$  отмечено у 11 (8,2%) – 93 (83,0%) детей из сравниваемых групп, и выше  $38,5^{\circ} \pm 0,6$  у 1 (0,8%) ребенка из 1 группы, и у 19 (17,0%) детей из 2 группы. Продолжительнее ( $P < 0,05$ ) лихорадка была у детей с тяжелой формой коклюша (2 группа),  $1,9 \pm 0,5$ ;  $3,9 \pm 0,7$  дней.

Катаральные симптомы помимо кашля выявлены только у 18 (13,5%) больных коклюшем детей из 1 группы и у 87 (30,6%) детей из 2 группы. При физикальном обследовании, изменения в легких, характерные для обструктивного синдрома и пневмонии были выявлены у 180 (63,4%) больных с тяжелой формой коклюша, и лишь у 18 (13,5%) детей со среднетяжелой формой коклюша. Одышка достоверно чаще (3,8% - 50,4%) и продолжительней ( $2,8 \pm 0,9$ ;  $6,9 \pm 1,5$  дней соответственно) была у детей с тяжелой формой коклюша ( $P < 0,05$ ). У детей со среднетяжелой формой коклюша выявлена отрицательная корреляционная связь ( $r_1 = -0,8$ ) между возрастом ребенка и длительностью одышки, чем младше ребенок, тем дольше сохранялась одышка.

Частота приступов спазматического кашля не имела достоверных ( $P > 0,05$ ) различий. Длительные приступы кашля, сопровождающиеся цианозом и апноэ, были отмечены у 189 (66,5%) больных с тяжелой формой коклюша. Апноэ развивалось на  $2,6 \pm 0,8$  день спазматического кашля, и его частота составила  $3,0 \pm 0,3$  в сутки. Рвота после длительного приступа спазматического кашля была у 18 (13,5%) – 57 (20,1%) детей из сравниваемых групп, в течение  $2,3 \pm 0,7$ ;  $3,7 \pm 1,2$  дней. Репризы (10,5% - 27,8%), наличие которых не характерно для детей первого года жизни, достоверно чаще ( $P < 0,05$ ) отмечались у детей 2 группы.

Осложнения (9,8% - 58,1%) достоверно чаще ( $P < 0,05$ ) развивались у детей с тяжелой формой коклюша (Рис.3). Так, пневмония с дыхательной недостаточностью (ДН I-II) выявлена у 41,2% больных из 2 группы и только у 8,3% детей из 1 группы; синдром бронхиальной обструкции у (1,5% - 6,3%) детей.

Отек головного мозга (14,8%) и ДВС синдром (7,0%) развивались у больных с тяжелой формой коклюша (2 группа).

В картине крови у 48 (36,0%) – 115 (40,4%) больных из сравниваемых групп было отмечено характерное для коклюша сочетание лейкоцитоза ( $11-30 \times 10^9$ ) с лимфоцитозом (68%-79%) - (64%-80%).

При УЗИ патология центральной нервной системы: ГИЭ, ВЧГ, дилатация ликворной системы, асимметрии боковых желудочков, реактивные изменения, кисты сосудистого сплетения, незрелость головного мозга, была выявлена достоверно ( $P < 0,05$ ) чаще 58,5% у детей с тяжелой формой коклюша.

Антибактериальная монотерапия проводилась чаще при среднетяжелой форме коклюша (88,0%) и реже при тяжелой форме (58,5%). В тоже время последовательная антибактериальная терапия проводилась чаще при тяжелой форме (37,3%) и реже при среднетяжелой форме (12,0%). Монотерапия была представлена следующими антибиотиками: ампициллин, цефотаксим, цефтриаксон, реже использовали гентамицин и макропен. Средняя продолжительность курса антибактериальной терапии составила  $7,9 \pm 2,5$ ;  $11,6 \pm 3,8$  дней соответственно. Комбинированную антибактериальную терапию получили 4,6% детей с тяжелыми формами заболевания (2 группа). Все дети получали патогенетическую терапию (0,5% раствор аминазина) из расчета 1-3 мг/кг в сутки, в зависимости от тяжести заболевания. Дети с судорогами получили аминазин в сочетании с фенобарбиталом. Инфузионная терапия проводилась с целью дезинтоксикации, детям с бактериальными осложнениями 18 (13,5%) – 188 (66,2%) соответственно. При тяжелых формах коклюша применяли кортикостероиды. На пролонгированной искусственной вентиляции легких находилось 33 (11,6%) больных из 2 группы.

Большинство детей выписано из стационара с улучшением - 101 (75,9%) – 231 (82,0%), с выздоровлением выписаны 27 (20,3%) – 24 (8,5%) детей, и редко самовольные уходы. Летальный исход был у 17 (6,0%)

больных с тяжелой формой коклюша (2 группа). Длительность пребывания в стационаре составила  $8,2 \pm 2,0$ ;  $12,4 \pm 4,1$ . Во 2 группе выявлена отрицательная корреляционная связь между возрастом ребенка и длительностью пребывания в стационаре ( $r_2 = -0,3$ ), чем старше ребенок, тем меньше он находился в стационаре.

Таким образом, тяжелые формы коклюша развиваются преимущественно у непривитых детей (66,9%), особенно первых трех месяцев жизни (72,1%), у которых преморбидный фон отягощен ГИЭ (70,4%) и ВУИ (20,3%). При тяжелых формах коклюша приступы кашля длительней, сопровождающиеся апноэ (66,5%) и репризами (27,8%). Часто развиваются осложнения (58,1%) со стороны дыхательной системы (41,2%), а также коклюшная энцефалопатия (14,8) - которые способствуют неблагоприятному исходу болезни (6,0%).

#### Литература:

1. Бабаченко И.В. Клинико-лабораторные особенности коклюшной

инфекции у детей в современных условиях: Автореф. дис. доктор мед. наук - Санкт-Петербург, 2007. -С.3

2. Бабаченко И.В.// Клинико-эпидемиологическая и микробиологическая эволюция коклюша. Ж. Инфектология.-2009.-Том.1, №2.-52-57.

3. Дворников В.С., Гайтов Р.Т., Кунеев Э.А., Чурилина В.С., Гавалиди И.С.// Сравнительный анализ динамики заболеваний, передающихся воздушно – капельным путем (корь, коклюш) в г. Сочи. Ж. Современные наукоемкие технологии.- 2005.- №10.-С.40-41

4. Christoph Koidl, Michael Bozic, Anja Burmeister. Detection and differentiation of bordetella spp. by real-time PCR. // Journal of clinical microbiology.-2007. Feb. – Vol. 45. -№2.- P.347-350.

5. Daniel N. Wolfe, Elizabeth M. Goebel, Ottar N. Bjornstad. The O antigen enables bordetella parapertussis to avoid bordetella pertussis-induced immunity. // Infection and immunity. -2007. Oct. – Vol. 75. -№10.-P.4972-4979.

## КОРРЕКЦИЯ ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННОЙ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (II-СТЕПЕНЬ) ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Сыдыгалиев К.С., Тойгонбаев А.Т., Сыргаев Д.Т., Самаков А.А., Мамбетов А.К.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева,

Национальный хирургический центр МЗ КР,

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* В настоящей работе представлены результаты исследования больных с 2-степенью постгастрорезекционной энтеральной недостаточности при осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Изучена полостное и пристеночное пищеварение желудка и тощей кишки и ферменты крови с применением модифицированное энтерально-зондовое питание.

*Ключевые слова:* постгастрорезекционная энтеральная недостаточность, энтерально-зондовое питание, ферменты крови, щелочная фосфатаза, сукцинатдегидрогеназа, пероксидаза

## АШКАЗАНДЫН ЖАНА ОН ЭКИ ЭЛИ ИЧЕГИНИН ЖАРА ООРУЛАРЫНДА ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИЯЛЫК ЭНТЕРАЛДЫК КЕМТИКТЕРДИ (II-ДАРАЖАДАГЫ) ЖОЮУ

Сыдыгалиев К.С., Тойгонбаев А.Т., Сыргаев Д.Т., Самаков А.А., Мамбетов А.К.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,

КР ССМ Улуттук хирургия борбору,

Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* отузун кеткен ашказан жана он эки эли ичегинин жара оорусунун ашказанды кескенден кийинки ичке ичегинин кемчилигинин биринчи тепкичинин жыйынтыгы берилген. Модификациялык ичке ичегини түтүк аркылуу азыктандыруунун негизинде ашказан жана ичке ичегинин ичиндеги тамактын сипүүсү жана кандын ферментти изилденген

*Негизги создор:* Ашказанды кескенден кийинки ичке ичегидеги кемчилик, ичке ичегини түтүк аркылуу азыктандыруу, кандын ферментти, щелочная фосфатаза, сукцинатдегидрогеназа, пероксидаза.

## THE CORRECTION OF POSTGASTROECTOMY ENTERAL INSUFFICIENCY (II DEGREE) IN COMPLICATED STOMACK AND DUODENUM ULCER

Sydygaliev K.S., Toygonbaev A.T., Syrgaev D.T., Samakov A.A., Mambetov A.K.

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Ahunbaeva,

national surgical center of public Health ministry,

Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume:* The results of examination of patients with first degree postgastroectomy enteral insufficiency with complicated ulcer of stomach and duodenum are represented in this work. Cavitory and parietal digestion of stomach and jejunum and blood enzymes with modified application of enteral feeding have been investigated.

*Key words:* postgastroectomy enteral insufficiency, enteral feeding, blood enzymes, alkaline phosphatase, succinate dehydrogenase, peroxidase.

Актуальность проблемы. В связи со значительными изменениями анатомо-физиологических взаимоотношений органов пищеварения после резекции желудка неизбежно меняется моторная и всасывательная функция тонкой кишки. Дело в том, что после резекции желудка, особенно по способу Бильрот II, основные процессы пищеварения протекают в

тонкой кишке, не приспособленной к подобному состоянию. Большая дополнительная нагрузка на тонкую кишку, естественно влечет за собой включение различных приспособительных механизмов.

Таким образом, клинические данные свидетельствуют о наличии у значительной части больных признаков расстройств пищеварения.

После резекции желудка характер, тяжесть и уровень кишечных нарушений связаны с комплексом структурных, ультраструктурных, функциональных, метаболических и ферментных изменений, наступающей после резекции желудка. При выраженных нарушениях страдают процессы переваривания и всасывания нутриентов, витаминов, минеральных веществ, что приводит к развитию синдрома мальабсорбции.

Ряд авторов (Антипов Б.В., 1971; Антипов Б.В., 1972; Попова Т.С. и соавт., 1991; Шалимов А.А. и соавт., 1981; Истомин Н.П., и соавт., 2005; Kern В., 1980; Kopenka T. et al., 1996) послеоперационное рефлекторное торможение моторики рассматривают как первый этап функциональной ЭН, при этом газы и жидкости просвете кишки не скапливаются и всасывание не нарушается при сохранности гемоциркуляции в кишечной стенке. На втором этапе происходит нарушение всасывательной функции кишечника и прекращается эвакуация. Это приводит к паретизации тонкого кишечника.

При этом, основная задача – попытаться разомкнуть «порочный круг» путем устранения явлений синдрома кишечной недостаточности как ведущего фактора формирования и поддержания полиорганной недостаточности.

Цель: Улучшить результаты лечения больных с истмогастрорезекционной энтеральной недостаточности осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки на основе разработки и применения патогенетически обоснованной тактики энтерально-зондового питания больных в послеоперационном периоде.

#### Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 152 больных с ЭН II ст. Основную группу составили 92 (60,5%), контрольную группу – 60 (39,4%) больных. Из них с кровотечением – 89 (58,5%), перфоративной язвой – 50 (32,4) и плановые – 13 (8,5%) больных. Состояние больных соответствовало тяжести ЭН.

Всем больным были произведены резекция желудка по Бильрот II с поперечным гастроэнтероанастомозом.

Для морфологического исследования

слизистой желудка и тонкого кишечника были применены гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические исследования.

Для изучения гистоморфологии и гистохимии стенки желудка и тощей кишки больных в послеоперационном периоде, кусочки тканей брали из слизистой желудка и тощей кишки эндоскопическим путем.

Для гистохимических исследований готовились срезы толщиной 7-10 мкм на криостате при  $-20^{\circ}\text{C}$ . Определяли активность СДГ тетразолиевым методом по Хойда, активность ПО диаминобензидиновым методом по Graham, активность ЩФ по Аккерману. Оценка гистохимических реакций проводили полуколичественным методом по Керлоу

Исследование моторной функции кишечника осуществляли баллонографом «Электроника» по методике Ю.М. Гальперина (1975). Лабораторные исследования проводили унифицированными методами с использованием чешских реактивов фирмы «Lachema». Содержание натрия и калия в сыворотке крови определяли на пламенном фотометре. Содержание белка в сыворотке крови исследовали биоректовым методом. Фракционный состав белков сыворотки определяли электрофоретическим методом на агаре при помощи прибора для электрофореза «Парагон» (фирма Beckman). Общий белок определяли колориметрическим методом – по биуретовой реакции на аппарате «Clinical System 100» фирмы Beckman. Определение белковых фракций. Метод электрофореза на геле агароза. Электрофоретическое разделение на системе клинического электрофореза «Paragon - Apparaise» фирмы Beckman (США).

Объем циркулирующей крови рассчитывали по венозному гематокриту.

Для проведения ЭЗП применяется тонкостенные эластичные одноканальные назоэнтеральные зонды из поливинилхлорида Ø6 мм, длиной 110 см. Они устойчивы к агрессивной кишечной среде и сохраняют гибкость до 2-3 месяцев. С целью раннего ЭЗП применяется ретроградный путь введения зонда: после резекции желудка через гастроэнтероанастомоз устанавливается зонд на расстоянии 20-40

см за связкой Трейтца в отводящую петлю. Чтобы избежать смещения зонда во время питания или его непроизвольного извлечения дистальный конец его фиксирует к слизистой гастроэнтероанастомоза, а проксимальный к перегородку носа. Оптимальное дробное ЭЗП, это когда необходимый суточный объем диеты подается за 12-24 ч. Для этого используют гравитационно-капельную систему, регулирующие скорость тока смеси роликовым, перфузионно-перистальтическими или поршневыми насосами, обеспечивающими принудительное введение р-ров в заданном режиме со скоростью 25-30 мл в 1 ч. В нашей практике мы использовали для ЭЗП аппарат «Питон - 101» и аппарат «КЭП» - комплекс энтерального питания. Мы разработали свой метод устранения ЭН путем оксигенации питательных смесей и проведения СФБ в раннем послеоперационном периоде: (рац. предложения №№ 597, 598, выданный БРИЗ КГМА от 15.10.1992). Нами использован «Биолакт-ЛБ» разработанный Кыргызским НИИ Акушерства и Педиатрии. Биолакт – вырабатывается на молочной основе с использованием заквасок чистых культур молочнокислых бактерии. Обладает повышенной антибиотической протеолической активностью (Федотов П.В., 1967; Инихов Г.С. 1970).

В послеоперационном периоде назначали «Биолакт-ЛБ» (кисломолочный продукт обогащенный лизоцимом и бифидумбактериями), питательную смесь «ЗОНД-I», «ЗОНД-II», «ЗОНД-III», смесь Романенко, «Белковый» энпит и натуральные соки, бульоны.

#### Результаты и их обсуждение

При II ст. ЭН обнаружена гидрофильная дистрофия главных желез желудка, дегрануляция тучных клеток. Гипоксия и отек слизистой желудка приводит к повышению активности ЩФ на 4-е сут. после операции ( $120 \pm 1.3$  ед.). При деструкции эпителия слизистой желудка нарушается проницаемость клеточного эпителия, которая приводит к повышению активности ПО ( $130 \pm 5.8$ ) и СДГ ( $120 \pm 3.5$  ед.), а на 8-10 сут. постгастрорезекционного периода слизистой желудка поверхностный эпителий сохранен,

явления отека не обнаружено.

Активность ЩФ умеренно повышается, всасывательная способность восстанавливается, а активность ПО нормализуется в результате улучшения барьерной функции клеток. Таким образом, при ЭН II ст. в результате дистрофических изменений главных желез желудка, гипоксия и отек клеток приводит к повышению ферментов ЩФ, ПО, СДГ которые нормализуются в постгастрорезекционном периоде.

Во II ст. ЭН обнаружены патоморфологические изменения в слизистой оболочке тонкого кишечника: укорочение, отек микроворсинок, отдельных крипт, уплощения клеток покровного эпителия с признаками различной ст. дистрофии с повышением показателей ЩФ ( $150 \pm 11.2$  у.ед.) и СДГ ( $115 \pm 1.6$  у.ед.).

При деструкции энтероцитов, ишемии и гипоксии клеток имеются повреждения и нарушение проницаемости клеточного эпителия, и капилляров слизистой оболочки, что сопровождается с повышением активности ПО ( $150 \pm 4.7$  у.ед.). (табл. 1).

При гистологическом исследовании слизистой оболочке тонкого кишечника обнаруживается дистрофия цитоплазмы эпителия микроворсинок и крипт каемки. При гистохимическом исследовании активность ЩФ снижается сохраняя энергетический обмен, в итоге СДГ составило ( $150 \pm 6.7$  у.ед.).

Однако, полученные данные свидетельствует, что в условиях голодания в слизистой оболочке тонкой кишки сохраняется высокий базальный уровень энергетических процессов, а в период активного всасывания происходит торможение транспорта электронов вследствие активации СДГ, что подтверждается на 8-е сут. послеоперационного периода.

Как известно ПОЛ зависит от активности ПО. ПОЛ принадлежит существенная роль в регуляции метаболизма мембранных липидов, изменении физико-химических свойств и проницаемости биологических мембран, кроме того, она является одной из наиболее сильных модификаторов биологических мембран при целом ряде патологических состояний организма.

На 8 сут. отмечается нормализации барьерных свойств клеток и снижение активности ПО.

Учитывая данные морфологических исследований для коррекции энтеральной недостаточности, послеоперационное лечение включало средства нормализующее двигательную активность ЖКТ, декомпрессию желудка, медикаментозная стимуляция, коррекция метаболических расстройств с введением в/в ИТТ и парентеральное питание.

Дефицит ОЦК в обеих группах наблюдался в виде олигоцитемической гиповолемии с дефицитом глобулярного объема в контрольной группе 19,3%, основной 17,3%. Общий белок и белковые фракции в среднем составили  $68,7 \pm 7,7$  г/л. В обеих группах глобулярный объем составил  $46,3 \pm 6,2$  г/л. Из глобулиновой фракции обнаружены  $\alpha_2$  фракции  $9,02 \pm 3,8\%$  и  $\gamma - 0,9 \pm 2,9\%$  глобулина.

Биохимические показатели свидетельствовали о нарастании катаболической реакции с уменьшением содержания общих альбуминов и повышением глобулинов. В / в ИТТ направлена на коррекцию метаболического ацидоза и устранения белково-электролитного обмена.

Контрольная группа получала в/в ИТТ: переливание крови  $1800 \pm 90,2$  мл, кровезаменители (плазма, альбумин) -  $2550 \pm 32,4$ ; плазмозамещающие р-ры (полиглюкин, гемодез, реополиглюкин) в течение 5-6 дней  $2900 \pm 13,4$  мл, р-р глюкозы 5-20%- $6000 \pm 112$  мл изотонический р-р  $9800 \pm 128$ мл.

У больных в раннем послеоперационном периоде развилась на 2-3 сутки картина функциональной кишечной непроходимости у 68 (50%) больных с признаками пареза кишечника. Рентгенологически на 2-3 сутки послеоперационного периода обнаружено вздутие живота, расширение петель тонкого и толстого кишечника. Отек стенок петель, и наличие жидкости.

Сонографически обнаружено: скопление жидкости в просвете тонкой кишки с умеренным расширением ее диаметра у 15% больных; неоднородность содержимого кишки (жидкость, газ) у 20% больных; Замедление перистальтики у 35% больных; утолщение и изменение структуры

стенки кишки у 38% больных; незначительное количество свободной жидкости между петлями кишки у 15% больных.

Преобладание жидкого содержимого над пневматизацией в расширенных петлях тонкой кишки, редкие перистальтические движения или отсутствие перистальтики, наличие отека стенок и слизистой в отдельных кишечных петлях, незначительное количество свободной жидкости между петлями, наличие фиксированных петель свидетельствуют о более выраженных изменениях и соответствуют клинической картине некупированной ЭН.

При выявлении подобных изменений в первые сутки после операции необходимо ежедневное проведение повторного ультразвукового исследования, при отсутствии положительной динамики в первые 3 суток рекомендуется изменение в лечебной тактике.

Назоинтестинальный зонд находился в течение 7-8 дней. Кишечное содержимое выделялось в большом количестве в течение 5-6 дней. (900-1500 мл). Больным проводили стимулирующую терапию, направленную на устранение послеоперационных нарушений функционального состояния ЖКТ.

В качестве стимулирующей терапии использована СФБ по Островского-Нечая (1981), а в контрольной группе проводилась традиционная стимулирующая терапия (прозерин, глюкозакалиевая смесь, и др.). При проведении стимулирующей терапии получена положительная динамика в основной группе. Рентгенологически в брюшной полости обнаружено наличие газа в петлях тонкого кишечника, который свидетельствует о продолжающемся парезе кишечника в контрольной группе.

В основной группе по данным баллонографии обнаружена сохранность перистальтики кишечника, поскольку амплитуда колебания достигала 0,5 мВ. Учитывая сохранность перистальтики кишечника проводились исследования всасывательной способности тонкого кишечника и установлено у 50% больных сохранность всасывания. Больным назначено на 3-4 сутки раннее ЭЗП с введением бульона, натурального сока и "Биолакт - ЛБ" в

объеме до 1000 мл.

Инфузионную терапию проводили в течение 5-6 сутки в объеме 2500-3000 мл. со стимулирующей терапией. При этом по результатам баллонографических данных амплитуда колебания доходила до 1,5 мВ и данные рентгенологического контроля подтвердили восстановление функции ЖКТ. У 80% больных отходили газы и был стул, а в контрольной группе продолжалась картина функциональной кишечной непроходимости.

После восстановления функции ЖКТ, уменьшения объема отделяемого из назоинтестинального зонда застойного кишечного содержимого больным увеличили дозы ЭЗП. Последующем расширяли ЭНПИТ в качестве кисломолочного продукта "Биолакт-ЛБ" и питательных веществ "ЗОНД -I", "ЗОНД -II", "ЗОНД - III".

В результате проведенной комплексной терапии у больных основной группы всасывательная функция тонкого кишечника восстанавливается; перистальтике кишечника появляется через 27,5 ч. после операции. Моторно-эвакуаторная функция ЖКТ восстанавливается на 3-4 сутки.

Амилаза крови в раннем послеоперационном периоде со II ст. ЭН увеличивается у больных основной группы  $31.2 \pm 3,4$  мг/мл, а липаза в пределах нормы  $219 \pm 15,1$  ед. В контрольной группе изменений не обнаружено. КФ в контрольной группе и основной группе при поступлении в пределах нормы, на 4-сут. отмечается повышение в основной группе  $36.7 \pm 2,5$  мг/мл против  $28.6 \pm 3,2$  мг/мл. Показатели ЩФ при поступлении в пределах нормы, а на 6 сут. в контрольной группе отмечается снижение  $87,8 \pm 11,3$  ед. ( $P < 0,05$ ) в основной группе  $170 \pm 22,3$  ед. У больных основной группы показатели ферментов остаются повышенными: КФ  $36,7 \pm 2,5$  ед. против  $28,6 \pm 3,2$  ед. ЩФ  $170,2 \pm 22,3$  ед., против  $87,8 \pm 11,3$  ед. амилаза крови  $31,3 \pm 3,4$  мг/мл против  $21,2 \pm 4,1$  мг/мл. (табл. 2,3)

Таким образом, у больных основной группы повышено содержание амилазы, ЩФ и КФ. Это свидетельствует об улучшении всасывательной способности слизистой

оболочки тонкого кишечника в основной группе.

Электролиты крови (калий, натрий, хлор) в основной группе без особых изменений. Общий белок на 4-6 сутки после операции составил  $65,7 \pm 4,2$  г/л, за счет альбуминной фракции, показатели глобулина остаются низкими. Из глобулиновой фракции  $\alpha 1$   $3,7 \pm 0,2\%$ ;  $\alpha 2$   $8,4 \pm 0,2\%$ ;  $\gamma$   $7 \pm 3,1\%$ . (табл. 4,5).

Эти данные подтверждают в основной группе о своевременной ликвидации энтеральной недостаточности, в том числе и о восстановлении всасывательной функции кишечника. В контрольной группе на 4-сутки сохраняется дефицит ГО на 20%, а ОЦК на 10%. Содержание белка крови и его фракции находится на нижней границе нормы  $60,8 \pm 4,2$ , а из глобулярной фракции  $\alpha 1$   $9,4 \pm 1,5$ ;  $\alpha 2$   $19,2 \pm 1,8$  остаются повышенными. При выписке больных контрольной группы имеется гиповолемия и снижение ГО на 22,8%. В/в ИТТ волевические показатели не улучшаются, поздно появляется перистальтика кишечника, нарушается всасывательная функция т.е. к ЭН. У больных основной группы основные параметры гемодинамики, гематологии восстанавливаются на 6-8 сут. и до выписки остаются в этих пределах.

### Выводы

1. У больных с ЭН II ст. выявляются изменения кишечных ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки. Неравномерное расположение микроворсинок, отек цитоплазмы базальных отделов энтероцитов, вакуоли крупных и мелких размеров.

2. В результате функциональных нарушений тонкого кишечника в постгастрорезекционном периоде в II ст. ЭН имеют место ферментные нарушения.

3. В результате использования комплекса лечебных мероприятий со стимуляцией двигательной активности ЖКТ и коррекции метаболических расстройств при применении в/в ИТТ необходимых ингредиентов и назначением ЭЗП удалось нормализовать показатели биохимии крови и устранить функциональные нарушения ЖКТ в основной группе, а в контрольной продолжалась корригирующая



терапия

**Литература**

1. Антипов Б.В. Патогенетическая роль нарушений микроциркуляции в кишечнике при динамическом илеусе // Микроциркуляция: Функция и структура.- М., 1972. - С.153-154.

2. Антипов Б.В. Функциональная морфология гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы (ГТНС) при некоторых патологических процессах // Всесоюзный съезд патологоанатомов. 5-й: Материалы.- М., - 1971.- С. 60-61.

-Гальперин Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника.-М.: Медицина, 1975.-216 с.

3. Истомин Н.П., Богдатьяева Н.П., Клыккова Е.П. И ДР. Ранее энтеральное питание у

больных, оперированных на органах желудочно-кишечного тракта: Современные позиции. // Вестник интенсивной терапии 2005, №4. С. 90-92.

4. Инихов Г.С. Биохимия молока и молочных продуктов М. Пищевая промышленность, 1970.

5. Нечай А.И., Островская М.С. Профилактика и лечения функциональной непроходимости кишечника после вмешательства на органах брюшной полости. // Хирургия. – 1981. – №3. – С. 7–12.

6. Пентюхов Р.Т. Применение чреззондового тонкокишечного питания в лечении больных язвенной болезнью: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Киев, 1975.- 23 с.

7. Попова Т.С., Тамашавили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Синдром кишечной

**Таблица 1**

**Гистохимия ферментов тощей кишки в раннем постгастрорезекционном периоде при осложненной ЯБЖидПК. II степень ЭН. n=20;**

Наименование	ЩФ	СЛГ	ПО
Во время операции	150±11,2 60±3,6	115±1,6 150±6,7	150±4,7 70±2,7
4-е сут. после операции	(P<0,05) 55±3,2	(P<0,05) 166±2,7	(P<0,05) 45±1,3 X
8-е сут. после операции	(P<0,05)	(P<0,05)	(P<0,05)

**Таблица 2**

**Биохимия ферментов в раннем постгастрорезекционном периоде при осложненной ЯБЖидПК. II-степень ЭН. N=10; Контрольная группа.**

Сроки	Амилаза (мг/мл)	Липаза (ед/л)	КФ (ед/л)	ЩФ (ед/л)
До операции	18.3±3.4	182.7±37.3	37.8±19.5	217.8±16.2 87,8±11,3
После операции	21.2±4.1	133±12	28.6±3.2	P<0.05

**Таблица 3**

**Биохимия ферментов в раннем постгастрорезекционном периоде при осложненной ЯБЖидПК. II-степень ЭН. N=10; Основная группы. N=10;**

Сроки	Амилаза (мг/мл)	Липаза (ед/л)	КФ (ед/л)	ЩФ (ед/л)
До операции	31.2±3.4	219.5±15.1	36.7±2.5	217.8±64 170,2±22,3
После операции	31.3±2.3	191.1±12.2	36.7±5.1	P<0.05

непроходимости в хирургии. -М.: Медицина, 1991. -240с

8. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Полинкович Б.С., Ващенко А.Е. // Выбор метода хирургического лечения язвенной болезни. Клиническая хирургия. – 1980. - №8. – С. 1-5.

9. Федотов П.В. Кисломолочные продукты и их целебные свойства.-Фрунзе. Кыргызстан., -

1967. - С. 21-25.

10. Kern В. Postoperatives Rens. Grundsatzliches Zn Pathophysiologic und clinic K // Chirurg. 1980. Bd. S.1 № 4 – P. 193-197.

11. Kopenka Th. Schuiz F. Prognosis and treatment of peritonitis. Arch Surg. 1996. V. 131. P .180-185.

## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАЦИЙ БЕДРЕННО-БЕРЦОВОГО ШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Шадыканов А.Б., Насыранбеков О.Н., Мискенбаев Н.М.

Кыргызская государственная медицинская академии им. И.К. Ахунбаева,  
Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** Существует угроза ампутации конечности при облитерирующем атеросклерозе вследствие окклюзии артерий. Единственной альтернативой ампутации конечности являются реконструктивные операции. Мы провели сравнительный анализ данных наблюдения в течении 6-ти и 48-ми месяцев у пациентов с операциями бедренно-тибиального шунтирования с одномоментной профундопластикой, и с операциями только бедренно-тибиального шунтирования без профундопластики.

Установили, что риск ампутации конечности вследствие тромбоза шунта уменьшается у пациентов с операциями бедренно-тибиального шунтирования с профундопластикой в отдаленном периоде.

**Ключевые слова:** облитерирующий атеросклероз, окклюзия артерий, бедренно-тибиальное шунтирование, профундопластика, тромбоза шунта, ампутации конечности

## ОБЛИТЕРАЦИЯЛООЧУ АТЕРОСКЛЕРОЗ МЕНЕН ООРУГАН ПАЦИЕНТЕРДИН ФЕМОРО-ТИБИАЛЬДЫК ШУНТ КОЮУ ОПЕРАЦИЯЛАРЫНЫН ЖЫЙЫНТЫКТАРЫН САЛЫШТЫРМА АНАЛИЗИ

Шадыканов А.Б., Насыранбеков О.Н., Мискенбаев Н.М.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

**Резюме:** Облитерациялоочу атеросклероздо артериянын окклюзиясынын себебинен аякты ампутациялоо коркунучу дайыма бар. Аякты ампутациялоого альтернатива болуп реконструктивтик операциялар эсептелет.

Оперциядан кийин пациенттердин акыбалдарын 6 жана 48 айларында текшерип жүрдүк. Аларга эки түр операция жасалган болчу: феморо-тибиалдык шунт коюу операциясы профундопластикасы менен, жана профундопластикасыз. Пайда болгон параметрлерди салыштырып анализ жүргүздүк.

Төмөнкү аныктамды: Профундопластиканы колдонуу феморо-тибиалдык шунт коюу операциясында ампутациялоо riskин азайтат.

**Негизги создор:** облитерациялоочу атеросклероз, артериянын окклюзиясы, феморо-тибиалдык шунт коюу, профундопластика, шунтун тромбозу, аякты ампутациялоо.

## ANALYSIS OF RESULTS OF OPERATIONS FEMORAL-TIBIAL BYPASS GRAFTING OF PATIENTS WITH OBLITERATES ATHEROSCLEROSIS

Shadykanov A., Nasyranbekov O., Miskenbaiev N.

Kyrgyz state medical academy named after Ahunbaev I.K.,  
department of propedeutic surgery,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

**Resume:** Alternative of amputation is reconstructive operation aimed to recover blood circulation in lower extremities. However, amputation is most frequent surgery and gets 40% of all operations in spite of developing of new reconstructive operation methods of patients with obliterate atherosclerosis.

The purpose of our researching was investigating the efficiency of using technique profunda femoral angioplasty in the operation femoral-tibial bypass grafting concerning to risk of amputations in distant period.

41 patients were operated. From them 17 patients had surgeries femoral-tibial bypass grafting with profunda femoral angioplasty. Others, 24 patients had operations femoral-tibial bypass grafting without profunda femoral angioplasty. Patients were under our observation during 6 month and 48 month after operations.

We have analyzed the results of operations and came to conclusion that using technique profunda femoral angioplasty in operation femoral – tibial bypass grafting, decrease the risk of amputation in distant period.

**Key words:** obliterate atherosclerosis, occlusion artery, femoral – tibial bypass grafting, profunda femoral angioplasty, thrombosis of bypass, amputation of extremities

Единственной альтернативой ампутации конечности являются реконструктивные операции, направленные на восстановление кровотока в пораженной конечности. Однако, несмотря на развитие и разработку новых методов реконструктивных операций, все же ампутация остается одной из частых операций у больных с облитерирующими заболеваниями конечностей и достигает 40% всех оперированных больных.

Шунтирующие операции при окклюзионных поражениях конечностей являются основным видом реконструктивных операций. Изучение влияния различных видов шунтирующих операций на риск проведения ампутации конечности в отдаленном периоде остается актуальной.

**Целью настоящего исследования** являлось изучение эффективности использования методики профундопластики при бедренно-берцовом шунтировании на риск ампутации нижних конечностей в отдаленном периоде.

#### **Материалы исследования:**

В качестве материала исследования служили данные об операциях бедренно-берцового шунтирования у 41 больного с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей, которые наблюдались в течении 6 (шести) и 48 (сорока восьми) месяцев после проведенных операций.

В течении 6 месяцев наблюдались 33 больных из исходных 41 больного, а в течении 48 месяцев наблюдались 27 больных из исходных 41 больного.

Операция бедренно-тибиального шунтирования с одномоментной профундопластикой была проведена 17-ти больным. Остальным 24 больным была проведена операция бедренно-тибиального шунтирования без профундопластики.

**Показанием к проведению операций** являлись окклюзия поверхностной бедренной артерии и тотальная окклюзия подколенной артерии.

Стеноз глубокой бедренной артерии выявлен у **17 больных (41,4%)**, им было осуществлено бедренно-тибиальное шунтирование с одномоментной

профундопластикой. Следует отметить, что у 11 больных стеноз глубокой бедренной артерии установлен при интраоперационной ревизии сосудов. У остальных **24 больных (58,6%)** без стеноза глубокой бедренной артерии выполнено только бедренно-тибиальное шунтирование без профундопластики. Ишемия 4-ой стадии установлена у 40 больных и лишь у одного – ишемия 3-й стадии, что являлось основанием к операции.

Из 17 больных одномоментной профундопластикой в сочетании с бедренно-берцовым шунтированием, профундопластика аутоартерией выполнена у 4-х, профундопластика аутовенной – у 5-ти, профундопластика аутоинозным трансплантатом – у 8-ми пациентов.

Выбор метода профундопластики производили в зависимости от поражения глубокой, общей и поверхностной бедренной артерии с учетом объема и степени распространения поражения глубокой бедренной артерии.

При реконструктивных операциях в качестве шунта часто использовали сверхдлинные аутоинозные трансплантаты из большой подкожной вены одной конечности, а при отсутствии необходимой длины – трансплантат выделяли с другой конечности или с области плеча. В большинстве наблюдений (61%) в качестве трансплантата применяли большую подкожную вену одной конечности.

**Дистальный анастомоз** выполняли, как правило, по типу «**конец в бок**». Однако, в 2-х наблюдениях, в связи с полной облитерацией проксимального отдела берцовых артерий, дистальный анастомоз выполнен по типу «**конец в конец**».

В 26 наблюдениях **проксимальный конец анастомоза** вшит в общую бедренную артерию по типу «**конец в бок**», а на поверхностную бедренную артерию – у 15 больных.

Из 41 оперированных, которым было выполнено бедренно-берцовое шунтирование, у 4-х пациентов произведено вмешательство на наружной подвздошной артерии, в связи с их атеросклеротическим поражением. Из них, у 3-х произведена закрытая эндартерэктомия

Таблица 1

Бедренно-берцовое шунтирование при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей по срокам наблюдения.

Наименование операции	Кол-во больных	Сроки наблюдения					
		6 месяцев - 33 больных		48 месяцев - 27 больных		ампутация конечности	ампутация конечности
		тромбоз шунта	реконструктивная операция	тромбоз шунта	реконструктивная операция		
бедренно-тибиальное шунтирование с одномоментной профундопластикой	17	3	1	1	1	0	0
бедренно-тибиальное шунтирование без профундопластики.	24	4	1	3	4	1	3
Всего:	41	7	2	4	5	2	3

из проксимальной части наружной подвздошной артерии, а у одного после неудачной закрытой эндартерэктомии из наружной подвздошной артерии осуществлено протезирование наружной подвздошной артерии лавсановым протезом, а затем – бедреннозадне-большеберцовое шунтирование.

Материалы и Результаты исследования сведены в таблицу №1.

#### Результаты исследования:

В течении 6 месяцев после операции наблюдались 33 больных после бедренно-берцового шунтирования с функционирующим шунтом. За этот период с тромбозом шунта повторно поступили 7 человек: из них 3 (трое) после бедренно-берцового шунтирования с профундопластикой, 4 (четверо) – после перенесенного бедренно-берцового шунтирования без профундопластики.

Двое (из 3) бедренно-берцовым шунтированием с профундопластикой не нуждались в повторных реконструктивных операциях, так как ишемия конечностей была компенсирована, а у третьего больного повторная реконструктивная операция не увенчалась успехом из-за отсутствия магистральных артерий голени.

Из 4 (четверых) после перенесенного бедренно-берцового шунтирования без профундопластики удалось сохранить конечность только у одного больного, которому выполнено повторное бедренно-задне-большеберцовое шунтирование, а 3 (трём) ампутировать конечность.

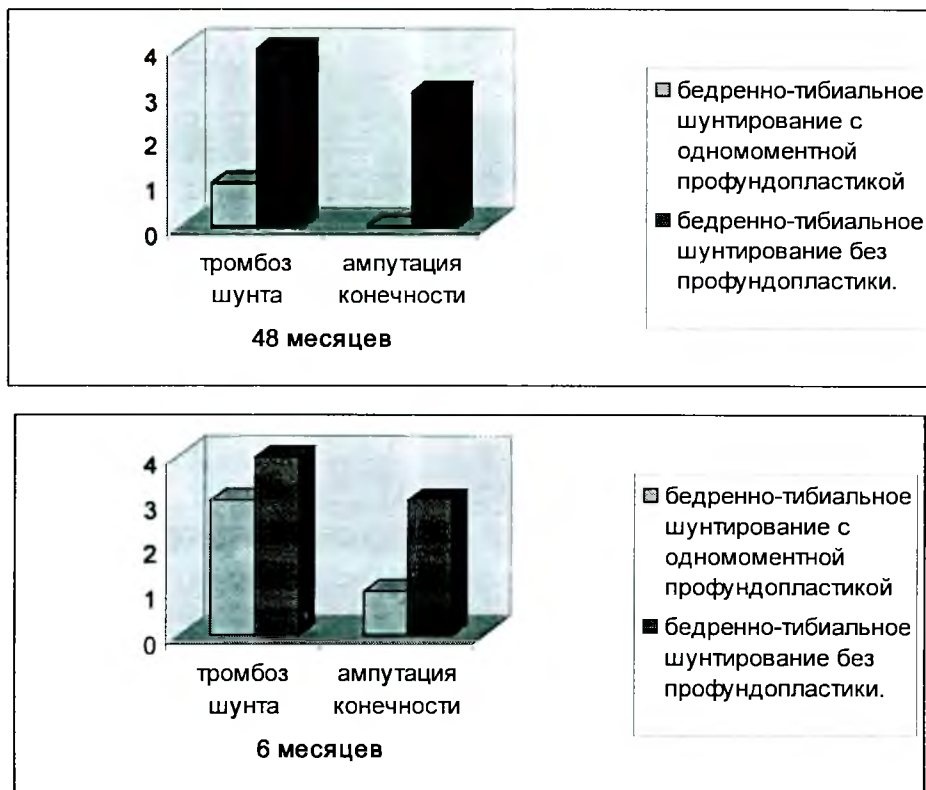


Рис № 1.

Тромбоз шунта и ампутация конечности у больных после выполнения операций бедренно-тибиального шунтирования по срокам наблюдения

В течение 48 месяцев наблюдались 27 больных с функционирующим шунтом. Тромбоз шунта выявлен у 5 пациентов: из них 1 (один) с профундопластикой и 4 (четыре) без профундопластики. Троице пациентам произведена ампутация конечности в связи с отсутствием путей оттока, а 2 (двоим) – повторным аутовенозным шунтированием, удалось сохранить конечность. (См Таблицу № 1)

**Заключение:** Меньшее количество ампутаций у больных после выполнения операций бедренно-тибиального шунтирования с использованием профундопластики (см таблицу №1 и рис № 1) лишний раз доказывает эффективность использования методики профундопластики для улучшения коллатерального кровообращения в периферическом русле.

**Выводы:** Таким образом, анализ полученных результатов у больных после бедренно-тибиального шунтирования свидетельствует об эффективности

использования методики сочетания профундопластики, которая способствует улучшению кровотока в пораженных конечностях и значительно снижает периферическое сопротивление, что уменьшает риск ампутации в отдаленном периоде.

#### Литература:

1. Насыранбеков О.Н, Казакбаев А.Т, Бебезов Х.С., Микрохирургическая коррекция в лечении облитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей. – Б.: 2001.- 144 с.
2. Покровский А.В., Дан В.Н., Хоровец А.Г., Чупин А.В. Артериализация венозного кровотока стопы в лечении тяжелой ишемии у больных с окклюзиями артерий голени и нефункционирующей плантарной дугой. // Хирургия. – 1990. - № 7. – С. 31-42.
3. Дрюк Н.Ф., Восстановительные операции на сосудах при облитерирующем эндартериите // Клинич. Хирургия. – 1978. – с.8-14.
4. Затевахин И.И., Паргалова Н.Ш.,

- Степанов Н.В, Исаев А.Ф. Применение большой подкожной вены в клинике в реконструктивной хирургии артерий нижних конечностей. Первый Всесоюзный съезд сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 19-22 ноября 1990г. – М., 1990 – С.335-336.
5. Казанчен П. О, Попов В.А, Дебелый Ю.В, Кавлешвили З.У., Может ли профундопластикабытьальтернативойбедренно-подколенно-гибиальной шунтирующим вмешательством при окклюзирующих поражениях артерий ниже паховой связки. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2006., - №4, - с.42-48.
6. Бельков Ю.А, Кыштемов С.А, Богданова М.Г, Дудник А.В. Реваскулизирующая остеотрепанация в комплексном хирургическом лечении хронической критической ишемии нижних конечностей. // Хирургия 2004., 39 – с. 14-16
7. Гавриленко А.В, Скрылов С.И, Козубасва Е.А, Артериализация поверхностного венозного кровотока голени и стопы как альтернатива ампутации при критической ишемии нижних конечностей. // Ангиология и сосудистая хирургия 2001.-том 7.- №1.- с 49-53.

## ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ

Мусаев У., Жумадылов К.С., Конурбаева Ж.Т.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева,  
Городская клиническая больница № 1,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Дан анализ осложнений в отдаленном послеоперационном периоде после холецистэктомии у 56 больных, которым были выполнены билиодигестивные анастомозы. Осложнения после операции возникли у 4 больных (7,1%). Летальных исходов не было.

*Ключевые слова:* желчнокаменная болезнь, осложнения после холецистэктомии, оперативное лечение.

## ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КИЙИНКИ БИР ТОП МӨӨНӨТ ӨТКӨН УБАКЫТТАН ТАТААЛДАНЫШУЛАРДЫН ОПЕРАЦИЯ ЖОЛУ МЕНЕН ДАРЫЛОО

Мусаев У., Жумадылов К.С., Конурбаева Ж.Т.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек шаардык клиникалык № 1 ооруканасы,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Билиодиагностивдүү анастомоз менен аткарылган 56 оорулуулардын холецистэктомиядан кийин татаалданышуулардын талдоосу жүргүзүлдү. Улаарын кетүүсү 4 оорулууларда пайда болду, олүм чыгуусу болгон жок.

*Негизги сөздөр:* өттүн ыйлаагы, өт таанынын оорусуб улаарын кету, операциялык дарылоо.

## SURGICAL TREATMENT OF THE COMPLICATIONS AFTER CHOLECYSTECTOMY IN THE LONG-TERM PERIOD

Musaev U., Zhumadylov K.S., Konurbaeva J.T.

I.K.Akhunbaev Kyrgyz state medical academy,  
municipal clinical hospital #1,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Summary:* Analysis of the complications in 56 patients in a long-term postoperative period after cholecystectomy whom biliodigestive anastomoses were fulfilled are presented. Postoperative complications were in 4 patients (7.1%). There were no lethal outcomes.

*Key words:* cholelithiasis, complications after cholecystectomy, surgical treatment.

Несмотря на то, что к настоящему времени детально разработана техника выполнения холецистэктомии, усовершенствованы методы выявления патологии со стороны желчных протоков, которые широко используются до операции и в момент ее выполнения, и все же оперативное лечение далеко не всегда приносит удовлетворение как больным, так и хирургам. Появление болевого синдрома, диспептических нарушений врачами объединяются таким диагнозом как постхолецистэктомический синдром и нередко больные с этим диагнозом лечатся многие годы у терапевтов, гастроэнтерологов, хирургов [1,5]. Лечение приносит облегчение только в том случае, если у больных имеют

место функциональные нарушения печени, поджелудочной железы, вызванные длительным существованием желчнокаменной болезни и удалением желчного пузыря, и их коррекция способствует улучшению состояния. Но нередко под диагнозом «постхолецистэктомический синдром» имеют место органические поражения желчных протоков, которые требуют оперативного лечения [2,4] и лишь тогда можно добиться хороших результатов. Многие исследователи [3,8] утверждают, что все больные, у которых после холецистэктомии появился болевой синдром, желтушность кожи и слизистых, периодически тошнота, рвота, должны быть детально обследованы и только после исключения органических поражений

выполнять консервативное лечение [8].

Из патологий, которые могут являться причиной этих поражений, относятся резидуальные (не выявленные и не удаленные во время операции), рецидивные камни холедоха (вновьобразованные), стриктуры, обусловленные длительным дренированием холедоха или наличием воспалительного процесса в желчных протоках, ятрогенные повреждения и др. [7]. И только выявление и своевременное оперативное лечение позволяет улучшить результаты лечения больных желчнокаменной болезнью. В лечении этих осложнений не малый удельный вес занимают билиодигестивные анастомозы, но их использование может сопровождаться рядом осложнений как в ближайшем послеоперационном периоде (несостоятельность швов анастомоза), так и в отдаленном (рефлюкс-холангит, стриктура анастомоза), что сдерживает их широкое применение в лечении постхолецистэктомиического синдрома [2,6].

**Цель исследования** – улучшить результаты оперативного лечения больных с осложнениями после холецистэктомии.

#### Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 56 больных, поступивших с диагнозом постхолецистэктомиического синдрома, у которых выявлены осложнения, при которых выполнены билиодигестивные анастомозы. Это были больные с резидуальными конкрементами в холедохе (24 чел.), с рецидивными (22 чел.) и с сочетанием резидуального или рецидивного холедохолитиаза со стриктурой терминального отдела холедоха (2 чел.) и со стенозом холедохоеюноанастомоза (3 чел.) и стриктурой холедоха (5 чел.).

К резидуальному холедохолитиазу мы относили больных, поступивших с дренажом холедоха, через который длительно выделяется желчь и больные с желчным свищом после холецистэктомии, а также оперированных по поводу калькулезного холецистита, у которых операция не принесла облегчения в их состоянии или после операции в период до двух лет появились приступообразные боли, иногда с появлением желтухи после приступа болей.

К рецидивному холедохолитиазу относили больных, у которых после операции в течение двух лет состояние было удовлетворительным, а затем появились приступообразные боли, диспептические расстройства.

Из 56 больных у 14 (25%) печеночные тесты не отличались от нормы, уровень билирубина не превышал 15 мкмоль/л, а у остальных были выражены явления эндотоксикоза, причем у 26 (46,4%) средней степени тяжести и у 16 (28,6%) – тяжелой. Помимо общеклинического метода обследования использовали показатели функционального состояния печени и ультразвуковое исследование. В неясных случаях применяли чрезкожную холангиографию (4 чел.), которая позволяла определить уровень и протяженность непроходимости желчных протоков. Эту методику использовали в день назначенной операции из-за опасности возникновения желчеистечения и кровотечения, которые могут привести к развитию разлитого перитонита. В основном детально собранный анамнез болезни и УЗИ позволяли определить характер развившегося осложнения после холецистэктомии.

#### Результаты и их обсуждение

После выяснения характера заболевания проводили кратковременную предоперационную подготовку, особенно у больных с тяжелой степенью эндотоксикоза. Все больные оперированы под эндотрахеальным наркозом. У большинства использован минидоступ в правом подреберье (52 чел.) и лишь у 4 был верхне срединный доступ. Нужно отметить, что при минидоступе все этапы удалось выполнить у 51 больного, а у 5 перешли на традиционный лапаротомный доступ. Это было обусловлено трудностями выделения желчных протоков из-за обширного спаечного процесса в брюшной полости.

У 48 больных после ликвидации непроходимости желчных протоков наложен холедоходуоденоанастомоз, у 5 – бигепатикоеюноанастомоз на выключенной петле по Ру, у трех – гепатикоеюноанастомоз на выключенной петле по Ру. При любом варианте билиодигестивного анастомоза



микроирригатором осуществляли его дренирование, как правило, выше уровня анастомоза. Через микроирригатор орошали область анастомоза, аспирировали содержимое, что способствовало заживлению тканей и декомпрессии. Область анастомоза орошали растворами антибиотиков, а в последние годы озонированным раствором поваренной соли, особенно при высоком уровне эндотоксемии. В послеоперационном периоде осуществляли детоксикационную и противовоспалительную терапию под постоянным контролем УЗИ для своевременного выявления скопления жидкости в брюшной полости и ее удаления. Состояние больных было тяжелым, но в результате проводимой комплексной терапии состояние быстро улучшалось, снижался уровень билирубина, восстанавливалась функция кишечника, исчезали явления интоксикации. Лишь у двух больных на 4 сутки после операции через страховые дренажи стало выделяться дуоденальное содержимое, что говорило о несостоятельности швов, но явлений перитонита не было. При контрольном УЗИ скопления жидкости в брюшной полости не обнаружено, количество выделяемой жидкости постепенно уменьшалось, поэтому повторно операцию не осуществляли, дренажи обеспечивали адекватное дренирование, на 12-е сутки выделений из дренажей не было, они удалены, больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

Полученные нами результаты позволяют сделать следующие выводы:

Больные с диагнозом постхолецистэктомического синдрома нуждаются в детальном обследовании с целью выявления органических осложнений, требующих оперативного вмешательства.

Использование билиодигестивных анастомозов в лечении непроходимости желчных протоков после холецистэктомии позволяет ликвидировать явления механической желтухи и холангита.

В послеоперационном периоде необходим систематический контроль УЗИ брюшной полости с целью своевременного выявления осложнений. При возникновении частичной несостоятельности швов анастомоза, но адекватном дренировании брюшной полости можно добиться выздоровления и избежать повторной операции.

#### Литература:

1. Дарменов О.К. Тактические и технические ошибки в экстренной хирургии желчных путей // Актуальные вопросы хирургии. – Алматы, 1995. – С.77-78.
2. Дударов З.А., Красок О.Н., Майоров В.М., Адамович Д.М. Рефлюкс-холангит как причина постхолецистэктомического синдрома у больных с холедоходуоденоанастомозом // Альманах Института хирургии им. А.В.Вишневого. – 2011. - № 2. – С.45-46.
3. Лапкин К.В., Молярчук В.М., Аббасов А.К. Лигатурный холелитиаз // Хирургия. – 1999. - № 5. – С.103-108.
4. Майстренко Н.А., Нечай Н.А., Еременко В.П. Гепатобилиарная хирургия // Хирургия. – 1999. - № 5. – С.20-25.
5. Нечай А.И. Рецидивный и резидуальный холедохолитиаз // Хирургия. – 1998. - № 9. – С.39-41.
6. Оразбеков Н.И. Эндобилиарная озонотерапия в профилактике послеоперационного холангита // Хирургия Казахстана. – 1996. - № 5-6. – С.45-46.
7. Ярешко В.Г., Михеев Ю.А., Перегуда Н.С. Особенности диагностики и лечения резидуального и рецидивного холедохолитиаза // Альманах Института хирургии им. А.В.Вишневого. – 2011. - № 2. – С.90-91.
8. Van Steenberger W., Rigants H. Percutaneous transgepatic cholecystostomy for acute complicated calculous cholecystitis in elderly patients // Amer. Geriatr. Soc. – 1998. – Vol.41. – P.157-162.

## ПРОФИЛАКТИКА СТРЕССОВЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ АЛЬВЕОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Абдиев А.А.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева,  
Городская клиническая больница № 1,  
Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** *Радикальные и условно-радикальные операции выполнены у 52 больных, из них в ближайшие сроки после операции (3-5 суток) у 4 возникло гастроудоденальное кровотечение из стрессовых язв желудка, двое погибли, а 2 удалось спасти. Разработаны меры профилактики стрессовых язв (квamatел внутривенно, ингаляции кислорода, озонированные растворы внутривенно, раннее энтеральное питание). Из 26 больных, которым проведены меры профилактики, стрессовых язв не возникло ни у одного.*

**Ключевые слова:** *альвеококкоз печени, радикальные операции, стрессовые язвы, гастроудоденальное кровотечение, лечение.*

## БООРДУН АЛЬВЕОКОККОЗУ БОЮНЧА ОПЕРАЦИЯДАН КИЙИНКИ АШКАЗАН ЖАНА ОН ЭКИ ЭЛИ ИЧЕГИСИНИН ЧУКУЛ СТРЕСС ЖАРАТЫН АЛДЫН АЛУУ

Абдиев А.А.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы,  
№ 1 шаардык клиникалык оорукана,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

**Корутунду:** *Радикалдуу жана шарттуу радикалдуу операция 52 бейтапта аткарылып, алардын ичинен операциядан кийинки аз убакытта (3-5 сутка), 4 бейтапта ашказан жана он эки эли ичегисинин, чукул стресс жаратышан кан агуу түрдө отушуп кетүү катталды. Анын ичинен 2 адам кайтыш болуп, ал эми экөөсүн куткарууга үлгүрдүк. Чукул стресс жаратка каршы алдын алуу шарттары иштелип чыкты (тамырга «Квamatел» куюу, таза кычкылтек берүү, кани тамырга берилүүгү суюктуктарды озондоштурууб эрте энтералдык тамак берүү). Алдын алуу шарттары колдонулгандан кийинки 26 бейтаптын ичинен бир дагы ашказан жана он эки эли ичегисинин стресс жараты катталган жок.*

**Негизги создор:** *Боор альвеококкозу, радикалдуу операция, стресс жарат, ашказан – он эки эли ичегисинен кани агуу, дарылоо.*

## PROPHYLAXIS OF THE STRESS GASTRIC AND DUODENAL ULCERS AFTER RADICAL OPERATIONS IN THE PATIENTS WITH LIVER ALVEOCOCCOSIS

Abдиев А.А.

I.K.Akhunbaev Kyrgyz state medical academy,  
municipal clinical hospital #1,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

**Summary:** *Radical and conditionally-radical operations were fulfilled in 52 patients. Four patients had gastroduodenal bleeding from stress gastric ulcer in a short-term period after operation (3-5 days). Two patients died, and two patients were saved. The methods of stress ulcer prophylaxis (quamatel intravenous, oxygenous inhalation, ozonized solution intravenous, early enteral feeding) were elaborated. After these methods of prophylaxis used in 26 patients no one had stress ulcer.*

**Key words:** *liver alveococcosis, radical operations, stress ulcer, gastroduodenal bleeding, treatment.*

К стрессовым симптоматическим язвам верхних отделов желудочно-кишечного тракта относят обычно острые, чаще поверхностные и множественные язвенные поражения гастродуоденальной зоны, возникающие у больных на фоне тяжелых обширных

оперативных вмешательств, полисистемной органной недостаточности, геморрагического шока, тяжелых травм и других критических состояний [1,4,5].

В последние годы статистика показывает, что частота стрессовых язв увеличивается, что

связывается с ростом стрессовых ситуаций, тяжелого травматизма и применение обширных, травматических операций, сопровождающихся большой кровопотерей [1,2]. Патогенез стрессовых гастродуоденальных язв сложен и включает в себя многие звенья. Большинство исследователей отмечают, что здесь возникают нарушения взаимодействия факторов агрессии и защиты слизистой оболочки. Факторы агрессии начинают преобладать над факторами защиты, но здесь главную роль в патогенезе язв играет ишемия слизистой оболочки и повреждение стенки желудка соляной кислотой. Через несколько часов после стресса в желудке появляются плоские точечные субэпителиальные кровоточащие дефекты слизистой оболочки с незначительной перифокальной воспалительной реакцией. Эрозии могут сливаться, образуя значительные дефекты, которые становятся более глубокими, возможно образование язв, дно которых может достигать мышечного слоя желудка, дно их, как правило, покрыто фибрином или сгустком крови [3,5].

Вся опасность возникновения стрессовых язв состоит в том, что они очень часто осложняются кровотечением и реже перфорацией. Лечение этих осложнений довольно сложное, так как они возникают на фоне тяжелого общего состояния больных [3,4,5,6,7]. Учитывая частоту возникновения стрессовых язв и сложности их лечения, возникла необходимость в разработке мер профилактики этих язв, что и послужило основанием для проведения данного исследования.

**Цель исследования** – разработать меры профилактики стрессовых язв у больных после радикальных операций на печени при альвеококкозе.

#### Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 52 больных альвеококкозом печени, которым были выполнены радикальные и условно-радикальные операции, у которых в послеоперационном периоде назначали инфузионную, противовоспалительную терапию и гепатотропные препараты с учетом степени нарушения функции печени. Эти больные

служили для нас контролем и основанием для разработки ряда мер профилактики осложнений в послеоперационном периоде. Возраст их колебался от 21 до 64 лет.

Вторую группу составили 26 больных, которым также произведены радикальные и условно-радикальные операции. По объему поражений печени альвеококкозом они не отличались от контрольной группы. Им мы выполняли меры профилактики стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

У всех 52 больных контрольной группы операции были травматичны, продолжительность их колебалась от 1,5 до 3 часов, а кровопотеря – от 200 до 800 мл. После операции они получали по два антибиотика, обезболивающие средства, инфузионную терапию, направленную на стабилизацию гемодинамики, восполнение кровопотери, профилактику легочных и тромбоземболических осложнений. Почти ежедневно, либо через 2 суток выполняли УЗИ для контроля и своевременного выявления внутрибрюшных осложнений. У 48 больных послеоперационный период протекал в соответствии с тяжестью операции, а у 4 на 3 сутки состояние ухудшилось, усилилась слабость, бледность кожных покровов и слизистых, снизился уровень гемоглобина и эритроцитов, но при детальном обследовании данных за внутрибрюшное кровотечение не выявлено: дренажи функционировали и отделяемое через них было серозно-геморрагическое, при УЗИ жидкости в брюшной полости не обнаружено. Заподозрено гастродуоденальное кровотечение на почве стрессовых язв, которое затем проявилось многократной рвотой кровью. Начата гемостатическая терапия: аминокaproновая кислота, хлористый кальций 10% - 10,0 внутривенно, нативная плазма, рефортан, переливание крови. У двух состояние после гемостатической терапии постепенно улучшалось, рвота кровью прекратилась, а у двух, несмотря на гемостатическую терапию, кровотечение продолжалось, что и явилось причиной смерти.

#### Результаты и их обсуждение

Это обстоятельство заставило нас

пересмотреть лечение больных после тяжелой операции на печени, чтобы предотвратить возникновение стрессовых язв. Необходимо было у этих больных снизить агрессию соляной кислоты, повысить защитные силы. С этой целью мы остановились на следующих мерах: после операции, начиная со вторых суток, назначали квамател по 20 мг на 400 мл физиологического раствора поваренной соли внутривенно два раза в сутки на протяжении 7-10 дней в зависимости от тяжести состояния, ингаляции кислорода по 20-30 минут два-три раза в сутки, озонированные физиологические растворы поваренной соли с концентрацией озона 3-4 мкг/мл 400 мл внутривенно один раз в сутки на протяжении 5 дней и раннее энтеральное питание (со вторых суток после операции разрешали прием кефира, биолакта, пеконцентрированные бульоны).

Мы включили в комплекс профилактических мер квамател, так как он вызывает быстрое и выраженное торможение желудочной секреции, большая продолжительность действия (10-12 часов), не нарушает функции печени, что очень важно для больных альвеококкозом, не влияет на метаболизм одновременно принимающих лекарственных препаратов, на что указывают многие исследователи [2,7], которые применяли квамател в лечении острых язв.

Ингаляции кислорода способствовали уменьшению кислородной недостаточности, которая имеет место после обширных операций.

Использование озонированных растворов способствует повышению защитных свойств организма, оказывая иммунокорректирующее действие и, кроме того, обладает бактерицидным, противовоспалительным, десенсибилизирующим действием. Мы сочли необходимым в комплекс мер профилактики острых язв включить раннее энтеральное питание. Оно препятствует проникновению бактерий через слизистую оболочку, улучшает моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта, связывает соляную кислоту и пепсин, снижая ацедопептическую агрессию [2].

Применяя этот комплекс мер

профилактики у 26 больных после радикальных и условно-радикальных операций, мы обратили внимание на более благоприятное течение послеоперационного периода и, главное, что ни у одного из них не возникло острых язв, осложненных кровотечением.

Таким образом, наши исследования показали, что разработанные и примененные нами меры профилактики острых язв являются эффективными и могут быть использованы не только при альвеококкозе, но и после травматических операций на печени и других органах.

#### Литература:

1. Бокерия Л.А., Ярустовский М.Б., Шилова Е.А. Острые гастродуоденальные кровотечения в сердечно-сосудистой хирургии. – М., 2004. – 84 с.
2. Гельфанд Б.Р., Мартинов А.Н., Гурьянов В.А., Шипилова О.С. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Хирургия. Consilium Medicum. – 2003. – Приложение 2. – С.16-20.
3. Каратеев А.Е. Лечение и медикаментозная профилактика НПВП-гастропатии: основные положения // Фарматекс. – 2006. - № 6. – С.37-45.
4. Кубышкин В.А., Шишин К.В. Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде // Хирургия. Consilium Medicum. – 2004. - № 1. – С.17-20.
5. Шагиналиев Н.А., Самодай В.Г. Острые стрессовые язвы желудочно-кишечного тракта у пациентов с черепно-мозговыми травмами // Травматология и ортопедия. – 2007. - № 5. – С.18-21.
6. Selby N.M., Kubba A.K., Hawkey C.J. Acid suppression in peptic ulcer haemorrhage: a meta analysis // Aliment Pharmacol. Ther. – 2000. - # 4. – P.1119-1126.
7. Spirt M/J/ Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy // Clin. Ther. – 2004. – Vol.262. – P.197-213.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ОБЩЕТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ЗУБНОЙ ПАСТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Абасканова П.Д., Куттубаева К.Б., Алымкулов Р.Д., Турганбаев Ж.Т.

Кыргызская государственная медицинская академия

им. И.К. Ахунбаева

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* В статье приведены результаты исследования по выявлению общетоксического действия лечебной стоматологической зубной пасты «Антоксид» и влияние его на внутренние органы экспериментальных животных.

*Ключевые слова:* токсичность, пародонтит, эксперимент.

## ПАРОДОНТ ОРУУСУН ДАРЫЛООДО КОЛДОНЛУЧУ ТИШ ПАСТАСЫНЫН ЖАЛПЫ УУЛАНДЫРУЧУ ТААСИРИН ЭКСПЕРИМЕНТАЛДЫК МОРФОЛОГИЯЛЫК ИЗИЛДОО

Абасканова П.Д., Куттубаева К.Б., Алымкулов Р.Д., Турганбаев Ж.Т.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясынын,

Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Бул макалада «Антоксид» тиш дарылоо пастасынын денеге жасаган жалпы ууландыруучу таасирлеринин келип чыгышы жана анын тажрыйба аркылуу жаныбарлардын ички органдарына тийгизген таасирлери берилди.

*Негизги создор:* ууландыруучу, пародонтит, тажрыйба.

## EXPERIMENTAL - MORPHOLOGICAL STUDY OF GENERAL TOXIC EFFECT OF TOOTH PASTE FOR TREATMENT PARADONTITIS DEASEASES

Abaskanova P.D., Kuttubaeva K.B., Alymkulov R.D., Turganbaev Zh.T.

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev,

Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume:* This article deals with the investigation results of general toxic effect of stomatological tooth paste «Antoxid» and its influence on internal organs of experimental animals.

*Key words:* toxyty, parodontitis, experiment.

**Актуальность.** Совершенствование методов профилактики и лечения воспалительно-деструктивных процессов в пародонте является актуальным и определяет распространенность пародонтита, разрушения зубочелюстной системы и реактивности организма в целом. Известно, что одним из звеньев в патогенезе острых и хронических заболеваний является нарушение баланса систем про-и антиоксидантов. Поэтому представляется актуальным разработка и применение антиоксидантов в лечении болезней пародонта [2,3].

Нами разработана и запатентована лечебная стоматологическая зубная паста «Антоксид» в качестве лечебно - профилактического средства (патент КР № 960). Средство содержит в оптимальных количествах антоксидные минеральные элементы, выраженные в массе %, а именно: цинка сульфат - 0,02, кобальта нитрат - 0,003, меди сульфат - 0,003, натрий селена - 0,002, желатина - 7, карбоксиметилцеллюлоза - 1, глицерина - 6, калия сорбат - 0,3, красителя красного - 0,003, вода - остальное [1].

Целью исследования явилось выявление общетоксического действия зубной пасты «Антоксид» и обоснование практического применения для профилактики и лечения болезней пародонта.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проведены в соответствии с «Методическими указаниями по изучению общетоксического действия фармакологических веществ» изложенными в «Руководстве по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ» [4].

Острая токсичность исследуемой зубной пасты «Антоксид» была изучена на 40 белых беспородных крысах, массой 150-200 гр. которые содержались в обычных условиях вивария. Животные были разделены следующим образом: первая группа (контрольная) – 8 крыс. Животным вводили 1мл физ. раствора, вторая группа – 8 крыс. Животным вводили 0,05 мл «Антоксида», третья группа – 8 крыс. Животным вводили 0,1 мл «Антоксида», четвертая группа – 8 крыс. Животным вводили 0,15 мл «Антоксида», пятая группа – 8 крыс. Животным вводили 0,2 мл «Антоксида».

С помощью шприца «Антоксид» вводился per os. Через 24 часа оценивали поведение, состояние и сколько животных в каждой группе остались живыми [2]. Хроническая токсичность «Антоксида» была изучена на 24 белых беспородных крысах массой 150-200 гр. Первая группа (контрольная) - 8 крыс. Животные содержались в условиях вивария на обычном рационе для данного вида животных и получали 1мл физ. раствора, вторая группа (опытная) – 8 крыс. Животные получали в течение 30 дней 0,5 мл «Антоксида», третья группа (опытная) – 8 крыс. Животные получали в течение 30 дней 1 мл «Антоксида».

До начала опыта и в конце опыта определяли вес, ректальную температуру, общий анализ крови, число выживших животных. В конце опыта произведены стандартные морфологические исследования в каждой группе (внутренние органы).

Для оценки ориентировочно-исследовательских реакций у крыс применялась методика “открытого поля” [4]. В течение двухминутного пребывания крыс в “открытом поле”, регистрировали: число перемещений из квадрата в квадрат (горизонтальные перемещения), число вставаний на задние лапки – вертикальные перемещения (локомоции), число

заглядываний в отверстия, число умываний (груминг). В конце эксперимента животные были забиты. Для гистоморфологических исследований кусочки миокарда, печени, почки 1,5x2x1 см фиксировали в 10-процентном растворе формалина на фосфатном буфере рН 7,4. После промывания в проточной воде объекты обезжизивались в спиртах восходящей концентрации и заливались парафин-воском. С помощью санного микротомы из парафиновых блоков готовились парафиновые срезы. Использовались гистологические окраски гематоксилин-эозином по Ван-Гизону.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При определении *острой токсичности* LD<sub>50</sub> зубной пасты «Антоксид» (при пероральном введении) по Керберу применили формулу:

$$LD_{50} = LD_{100} = \frac{\sum (zd)}{m}$$

Ниже приводятся расчеты по определению LD<sub>50</sub>, LD<sub>100</sub> «Антоксида».

Расчет показателей острой токсичности (LD<sub>50</sub>, LD<sub>100</sub>)

«Антоксида» по методу Кербера

При определении методом по Керберу пришли к выводу: определить токсическую дозу вещества не удалось.

Таким образом, можно сделать вывод, что при введении зубной пасты «Антоксид» животным per os, практически не отразилась на поведении животных.

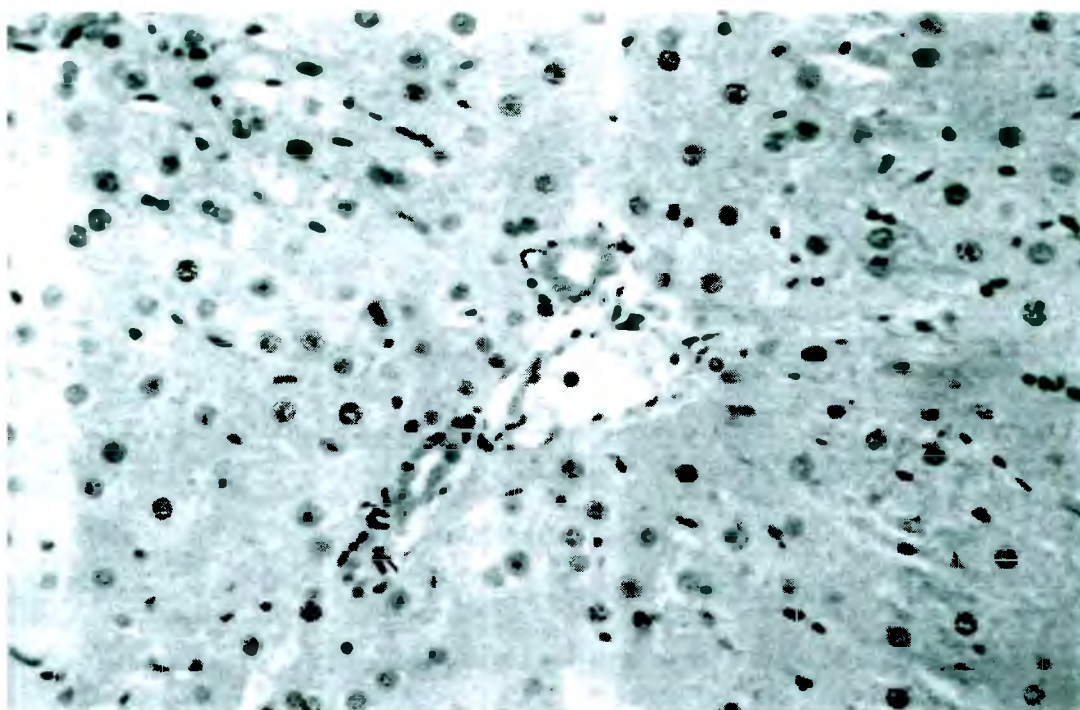
*Хроническая токсичность.* До начала экспериментов масса, ректальная температура, поведение, показатели общего анализа крови и картина морфологических исследований животных соответствовали средним данным, характерным для данного вида животных.

При введении животным «Антоксида» в дозе 1 мл в течение месяца 1 раз в день

Таблица 1

где: z – среднее арифметическое из числа, которых наблюдалась реакция под влиянием каждой двух смежных доз, d – интервал между каждыми двумя смежными дозами

Дозы, мг/кг	0,05 мл/кг	0,1 мл/кг	0,15 мл/кг	0,2 мл/кг
Выжило	8	8	8	8
Погибло	0	0	0	0
z	0		0	
d	0,05		0,05	
zd	0		0	

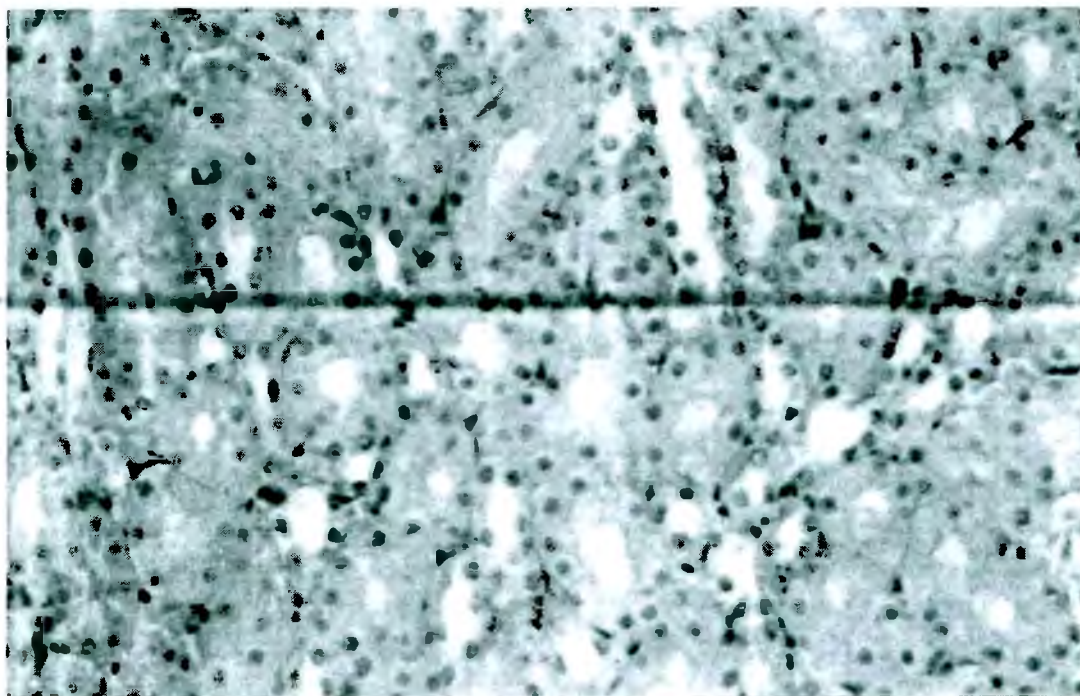


Снимок 1.

Печень крысы. Структура органа сохранена, единичные светлые гепатоциты среди темных.  
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 180°.

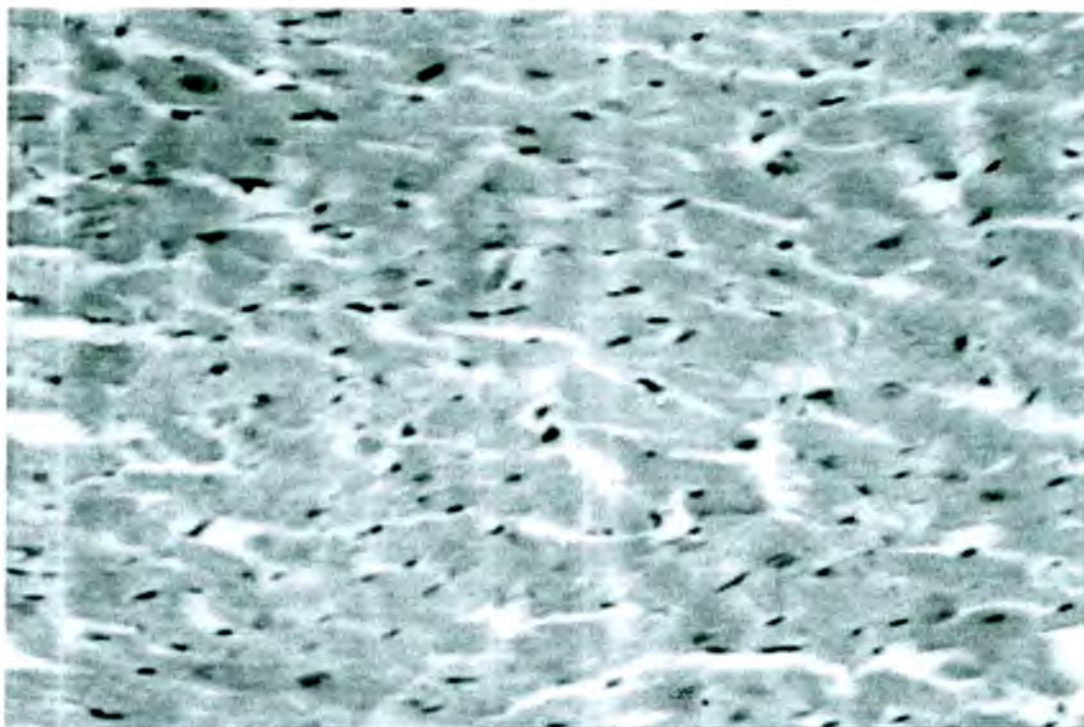
наблюдалось: в среднем масса животных составила 170 г., ректальная температура 37,1°C, вертикальные перемещения - 10,6%, горизонтальные перемещения-9,9%, груминг-32,5%, число отверстий - 32,3%.  
Общий анализ крови: эритроциты -  $3,5 \times 10^{12}$  /л., гемоглобин - 101,0 г/л, лейкоциты-4,15%, палочкоядерные нейтрофилы-1,75%, сегментоядерные - 31,0%, лимфоциты - 62,25%, моноциты - 4,0%, СОЭ - 2,25 мл/ч, эозинофилы - 1,3%, общий белок - 59,6 г/л.

При введении животным



Снимок 2.

Функционально активные канальцы, зернистость цитоплазмы.  
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 180°.



Снимок 3.

Миокард крысы. Кардиомициты не отличаются от нормы.  
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 180°.

«Антиоксида» в дозе 0,5 мл в течение месяца 1 раз в день наблюдалось: масса животных в среднем составила – 170,3±0,3 г, ректальная температура не изменилась (37,0°C), поведение отличалось только увеличением времени груминга и активности ( $P < 0,05$ ).

Общий анализ крови: эритроциты –  $3,37 \times 10^{12}$  /л., гемоглобин – 99,67 г/л, лейкоциты – 3,1%, палочкоядерные нейтрофилы – 1,67%, сегментоядерные – 35,0%, лимфоциты – 60,7%, моноциты – 4,0%, СОЭ – 3,0 мл/ч, эозинофилы – 1,25%, общий белок – 68,02 г/л. Ни одно животное не погибло.

Гистологическое исследование печени, почек и миокарда, экспериментальных животных:

*Печень.* Структура органа во всех группах наблюдений сохранена, покрыта тонкой соединительнотканной капсулой, от которой вглубь ткани отходят прослойки из эластических волокон местами еле заметные. Границы долек очерчены не всегда отчетливо, балочное строение сохранено во всех наблюдениях, за исключением 2-х наблюдений, когда животным «Антиоксид» вводили в течение 30 дней. В этих 2-х наблюдениях в части долек гепатоциты

расположены хаотично, набухшие, увеличены в объеме, цитоплазма грубозернистая. Однако, несмотря на это, доля в целом сохранена, некротизированных гепатоцитов нет. Практически во всех опытных группах наблюдается группы гепатоцитов со светлой цитоплазмой, несомненно вакуолизированной. На первый взгляд, видно, что это дистрофически измененные гепатоциты, однако, они имеются и в печени контрольной группы животных. Топографически какой-либо закономерности мы не видели, локализованы они в долях по-разному. Нам кажется, что наличие тонких гепатоцитов связано с их функциональным состоянием.

Гепатоциты долек представлены в основном функционально более активными, темными фарами, причем соотношение светлых и темных гепатоцитов в опытных и контрольных группах практически одинаковое. Эластические волокна в отдельных случаях наблюдается умеренное полнокровие, причем преимущественно в опытных группах. Желчные протоки как в контрольных, так и в опытных группах пустые, сами желчные протоки не изменены.



**Почка.** Структура органа во всех наблюдениях сохранена, четко различаются корковый и мозговой слои. Строма почек представлена рыхлой соединительной тканью и ее выраженность одинакова как в почках контрольных, так и опытных животных. Практически во всех наблюдениях опытных групп наблюдается умеренное полнокровие как мозгового (клубочков), так и коркового слоев, часть клубочков в почках, аналогичная картина и с канальцами, т.е. четко выделяются 2 типа клубочков и канальцев: функциональная, активная.

Соотношение тонких клубочков и канальцев одинаково как в контрольных, так и в опытных группах. В канальцах, в которых мы посчитали функционально более активными, эпителий высокий, базофильный, цитоплазма часто мелкозерниста, в функционально неактивных канальцах эпителий значительно уплощен, канальцы спавшиеся и в просвете канальцев содержимого нет.

В группе опытных животных, получивших «Антоксид» в течение 30 дней имелись единичные канальцы, в эпителии которых обнаружены признаки дистрофии, а отдельные эпителиальные клетки слущены.

Кровенаполнение клубочков также различно в одной и той же почке, как в опытных, так и контрольных животных, наравне с клубочками обычного кровенаполнения. Каких-либо изменений в строме почек контрольных и опытных животных мы не обнаружили.

**Миокард.** Во всех случаях контрольной и опытной групп удается проследить все оболочки миокарда. Структура миокарда контрольных и опытных животных сохранена, различий нет. Эпикард и эндокард представлен соединительнотканью прослойками. Отклонения от нормы не обнаружены.

Миокард представлен кардиомиоцитами, имеющие множественные межклеточные анастомозы, среди которых в отдельных наблюдениях обнаруживаются атипичные

мышечные клетки. Межклеточные границы четко, иногда несколько расширены. Во всех наблюдениях как контрольной, так и опытной групп, встречаются единичные кардиомиоциты с явлениями дистрофии в виде вакуолизации саркоплазмы.

Основная масса миоцитов от нормальных не отличается. Строма миокарда представлена рыхлой соединительной тканью, в отдельных случаях сосуды и стромы умеренно полнокровны.

Таким образом, в морфологической картине исследованных органов мы не обнаружили каких-нибудь отклонений от нормы. Имевшее место в отдельных наблюдениях легкие проявления дистрофии носили очаговый характер и не связаны с действием «Антоксида», так как они обнаруживаются и в органах контрольной групп животных. Лечебная стоматологическая зубная паста «Антоксид» в исследуемых дозировках, не оказывает на животных токсического действия ни в острых, ни в хронических опытах и не оказывает влияния на внутренние органы животных.

#### Литература

1. Абасканова П.Д., Алымкулов Р.Д., Куттубаева К.Б., Зурдинов А.З., Зотов Е.П. Лечебная стоматологическая зубная паста «Антоксид».

2. Патент № 960 КР от 31.05.2007.

3. Березовская И.В. Прогноз безопасности лекарственных средств в доклинических токсикологических исследованиях.- 2010.- № 5.- С.17-22.

4. Грудянов А.И., Фролова О.А., Аврамова О.Г. и др. Принципы профилактики основных стоматологических заболеваний. //Экспериментальная и клиническая стоматология.-1998.-с.20-27.

5. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Под ред. Хабриева Р.У.- Изд. второе, перераб. и доп. М.: Медицина.- 2005.

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАЗЛИТОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА

Султанов Т.Р., Исаев Д.К., Калжикеев А.М.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,

Национальный хирургический центр МЗ КР,

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* В лечении больных разлитым перитонитом целесообразно предусмотреть в ранние сроки адекватное орошение и санацию анатомических углублений брюшной полости, эндоартериальное и эндолимфатическое введение антибиотиков, а также тотальную новокаин - антибиотиковую блокаду солнечного комплекса.

*Ключевые слова:* Перитонит, декомпрессия пищеварительного канала, микроиригаторно – полосочное дренирование, катетеризация брюшной аорты, тотальная пролонгированная забрюшинная нейровегетативная блокада.

## ИЧ КӨНДӨЙҮНҮН ИРИНДЕП СЕЗГЕНИШИНИН, ЖАЙЛЫП ТАРАГАН ТҮРҮН КОМПЛЕКСТҮҮ ДАРЫЛОО

Султанов Т.Р., Исаев Д.К., Калжикеев А.М.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,

КР ССМ Улуттук хирургия борбору,

Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Ич көңдөйүнүн ириң деп сезгенүүсүнүн, жайылып тараган түрүндө, ич көңдөйүнүн булуңдарын, чолмокторун эрте мезгилде жууп тазалоо максаттуу. Кызыл кан тамыр жана ошондой эле лимфа түтүкчөлөр аркылуу антибиотиктерди куюу керек жана новокаин, антибиотик менен ич көңдөйүнүн чырмалашкан нерв түйүндөрүнүн жолдорун тосуу керек.

*Негизги создор:* Ич көңдөйүнүн ириңдеп сезгенүүсү, тамак сиңирүү жолдорунун басымын азайтуу, ич көңдөйүн ичке түтүкчөлөр, желим тилкелер менен сарыктыруу, толгонун курсак болугун түтүктөө. Ич челишин артында чырмалышкан нерв түйүндөрүнүн жолдорун узак убакытка толузу менен тосуу.

## INTEGRATED TREATMENT OF PURULENT PERITONITIS

Sultanov T.R, Isaev D.K., Kalgikeev A.M.

The Kyrgyz state medical academy aft. I.K. Achunbaev,

The National surgical center MN KR,

Bishkek, Kyrgyz Republic

*Summary:* In the treatment of patients with diffuse peritonitis it is expedient to provide in the early stages of an adequate irrigation and debridement of anatomical recesses of the abdominal cavity, endoarterial and endolymphatic administration of antibiotics, as well as total Novocain - antibiotic blockade of the solar industry.

*Key words:* peritonitis, decompression of the alimentary canal, mikroirrigator - strip drainage, catheterization of the abdominal aorta, total retroperitoneal prorogating neurovegetative blockade.

### Введение.

Проблема лечения больных с разлитым гнойным перитонитом является наиболее тяжелым, сложным в неотложной хирургии, несмотря на высокий уровень развития абдоминальной хирургии. Вряд ли в хирургии можно выделить проблему, более древнюю и более актуальную, чем проблему перитонита. Летальность при разлитых перитонитах за последние годы не только не снизилась, но и даже имеет тенденцию к повышению и колеблется в пределах 20 – 40 % (Брискин Б.С., Хачатрян Н.Н., Савченко З.И. и др., 2000; Гостищев

В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.П., 2000). При разлитом перитоните в терминальной стадии летальности доходить до 50 - 70 % (Савчук Б. Д., 1979; Савельев В. С. 1986). Интерес к больным с разлитыми гнойными перитонитами в последние десятилетия возрос (Гостищев В. К. и соавт. 1992; С.Б.Брискин, 2002; Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А., Глушаков Л.С. 2003). Актуальность и социальная значимость данной проблемы связаны, с одной стороны, с увеличением числа больных и ростом гнойно – септических осложнений и с другой – высокой летальностью среди этих пациентов (

Таблица №1

Распределение больных по фазам течения заболевания с учетом этиологического фактора

Причины перитонита	Фазы перитонита			всего
	реактивная	токсическая	терминальная	
Острый аппендицит	4	31	9	44
Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки	4	16	3	23
Кишечная непроходимость	5	19	8	32
Острый холецистит	-	3	2	5
Острый панкреатит	2	9	3	14
Гинекологические заболевания	-	6	1	7
Ранение тонкой кишки	-	4	1	5
Разрыв тонкой кишки	-	2	-	2
Перфорация тонкой кишки	1	2	-	3
Ранение толстой кишки	-	3	-	3
Перфорация толстой кишки	-	5	3	8
опухолевого генеза				
Разрыв нагноившейся эхинококковой кисты	-	2	1	3
Послеоперационный перитонит	-	5	6	11
Итого	16	107	38	159

И.Т.Васильев и соавт., 1995; В.К. Гостищев, 1997; Костюченко К.В., Рыбачков В.В.2005). Все выше указанное заставляет искать новые способы и подходы к лечению и профилактике гнойно-септических осложнений у больных с разлитым гнойным перитонитом.

Целью исследования. Оценить эффективность адекватного дренирования и тщательной интраоперационной санации брюшной полости с учетом каждой области, пазухи, канала и сумки брюшной полости.

Материалы и методы исследования:

В Национальном хирургическом центре МЗ КР за период с 2004 по 2010 гг. по поводу острого разлитого гнойного перитонита выполнены операции 159 больным. Возраст больных составлял от 16 до 82 лет, среди них мужчин – 121(76,1%) женщин - 38(23,9%).

В своих исследованиях мы придерживались наиболее распространенной классификации острого перитонита по распространенности перитонитов, предложенную Б.Д. Савчуком (1979) и по фазам запущенности – классификации К.С. Симоняну (1971).

Основные причины возникновения острого перитонита; острый аппендицит – у 44 больных (27,6%), острая кишечная

непроходимость – у 32 (20,1%), перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки – у 23 (14,5%), острый панкреатит – у 14 (8,9%), послеоперационный перитонит – у 11 (7%), перфорация толстой кишки опухолевого генеза – у 8 (5,0%), гинекологические заболевания – у 6 (3,8%), острый холецистит – у 5 (3,1%), ранение тонкой кишки – у 5 (3,1%), перфорация тонкой кишки – у 3 (1,9%), ранение толстой кишки – у 3 (1,9%), разрыв нагноившейся эхинококковой кисты – у 3 (1,9%), разрыв тонкой кишки – у 2 (1,2%). По нашим данным причиной перитонита были различные заболевания. Наиболее частой причиной перитонита был острый аппендицит, острая кишечная непроходимость и перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки (табл. 1).

Значительное количество больных с разлитым перитонитом были в токсической фазе – 107 пациентов и в терминальной фазе – 38.

В зависимости от характера выпота в брюшной полости у – 13 больных был серозный перитонит, гнойный разлитой перитонит был у – 61, геморрагический у – 41, фибринозно-гнойный у – 26, каловый - у 18.

Больные с перитонитами нуждаются непременно в предоперационной подготовке.

Длительность предоперационной подготовки зависит от тяжести состояния больного и давности заболевания, но в целом на нее необходимо затрачивать от 1 до 3-4 часов. Предоперационная подготовка должна осуществляться в высоком темпе через 2-3 венозных сосуда одновременно в условиях палаты интенсивной терапии. За этот короткий срок должна быть проведена вся необходимая индивидуальная коррегирующая терапия, направленная на нормализацию жизненноважных функций организма. Вместе с тем оптимальную коррекцию нарушений гемодинамики, водно-электролитного баланса и КОС (кислотно-основное состояние) в ограниченное время предоперационной подготовки осуществить невозможно. Поэтому достаточно повысить уровень ЦВД и АД, добиться урежения пульса и увеличение диуреза. Если за указанное время гемодинамика и функция почек не улучшается, откладывать операцию не следует, хотя прогноз в таких случаях весьма сомнительный.

Первостепенной задачей предоперационной подготовки является борьба с эндотоксическим и гиповолемическим (эксикозом) шоком.

В лечении больных с перитонитом основой является хирургические вмешательства, под общим обезболиванием с интубацией трахеи и применением миорелаксантов, широкой лапаротомией, ликвидацией, если невозможно отграничением патологического очага, тщательной санацией брюшной полости и эффективность дренирования брюшной полости.

Мы при лечении больных с разлитым перитонитом применяли усовершенствованную комплексную терапию, которая включала в себя новый вид дренирования брюшной полости, более эффективную и адекватную и наиболее приспособленную для качественной санации брюшной полости. Внутриаортальное введение антибиотиков и медикаментозных средств.

Тотальная пролонгированная забрюшинная нейровегетативная блокада с целью борьбы с парезом кишечника, а также через катетер в забрюшинное пространство мы вводили антибактериальные средства для массажированной антибиотикотерапии абдоминальной области и

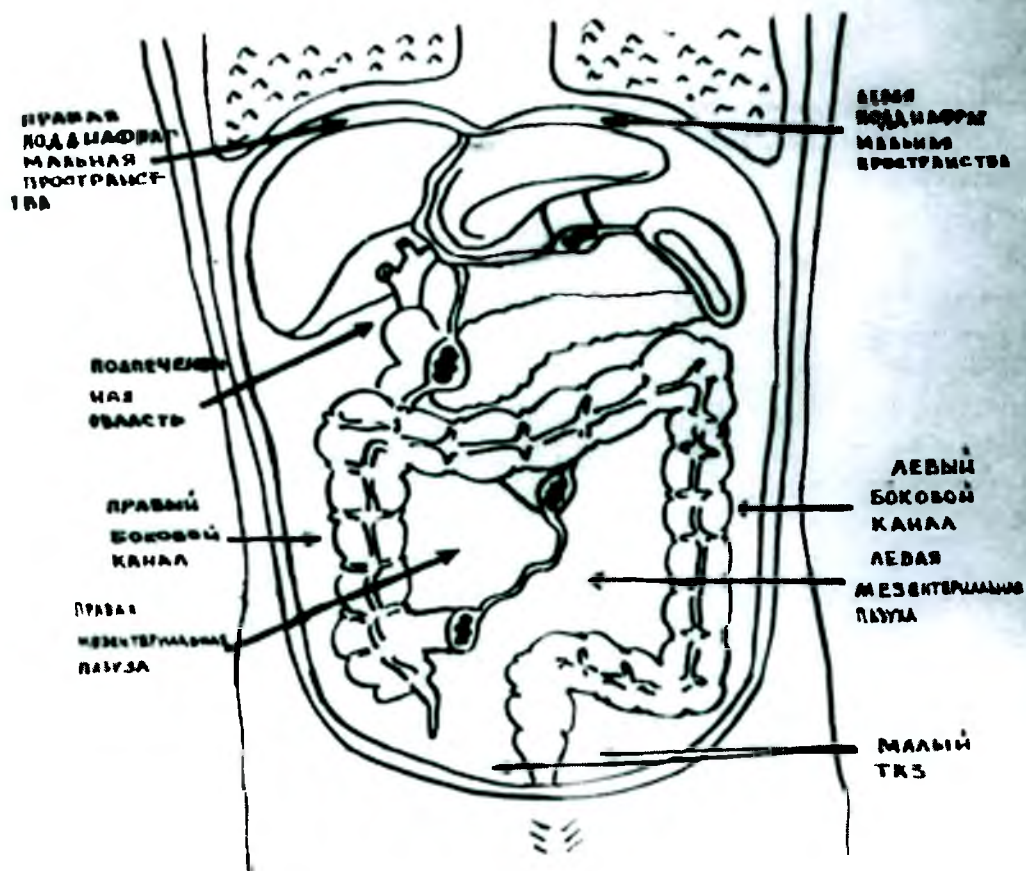
средств, стимулирующих функции желудочно-кишечного тракта.

Всем 159 больным мы применили новый разработанный нами вид дренирования брюшной полости- автономное микроиригаторно-полосочное дренирование. Традиционно, хирурги учитывают области, каналы и полости малого таза, однако зачастую из поля зрения выпадают мезентериальные синусы, хотя по данным авторов частота развития гнойников в этих синусах составляет по сводным данным 15,6%.

Наша методика дренирования заключается в том, что каждая область, пазуха, канал, сумка дренируются отдельно, то есть имеется дренажная трубка (микроиригатор) для введения диализата и резиновая полоска для оттока. Каждая анатомическая область, при нашей методике, имеет автономную систему притока и оттока диализирующей жидкости. Тем самым создаются условия для полноценной адекватной санации многочисленных областей, каналов, синусов, сумок брюшной полости. Такая система дренирования для послеоперационного перитонеального диализа снижает до минимума возможность задержки диализата в различных отделах брюшной полости, то есть она является оптимальным профилактическим способом для предотвращения образования внутрибрюшных абсцессов, что встречается не редко при традиционных способах послеоперационной санации. Микроиригаторы по сравнению с крупными трубками инертны, обладают гибкостью, что позволяет их устанавливать в трудно доступные для крупных дренажей анатомические области. Резиновые полоски также инертны, эластичны, гибки. Их можно установить в любых отделах брюшной полости, аналогично микроиригаторам.

В каждом конкретном случае перитонита к дренированию мы подходили индивидуально в зависимости от источника перитонита, характера выпота, качественной возможности интраоперационной санации.

Перед закрытием брюшной полости на всем протяжении лапаротомного разреза между брюшной стенкой и органами брюшной полости оставляем микроиригатор с многочисленными



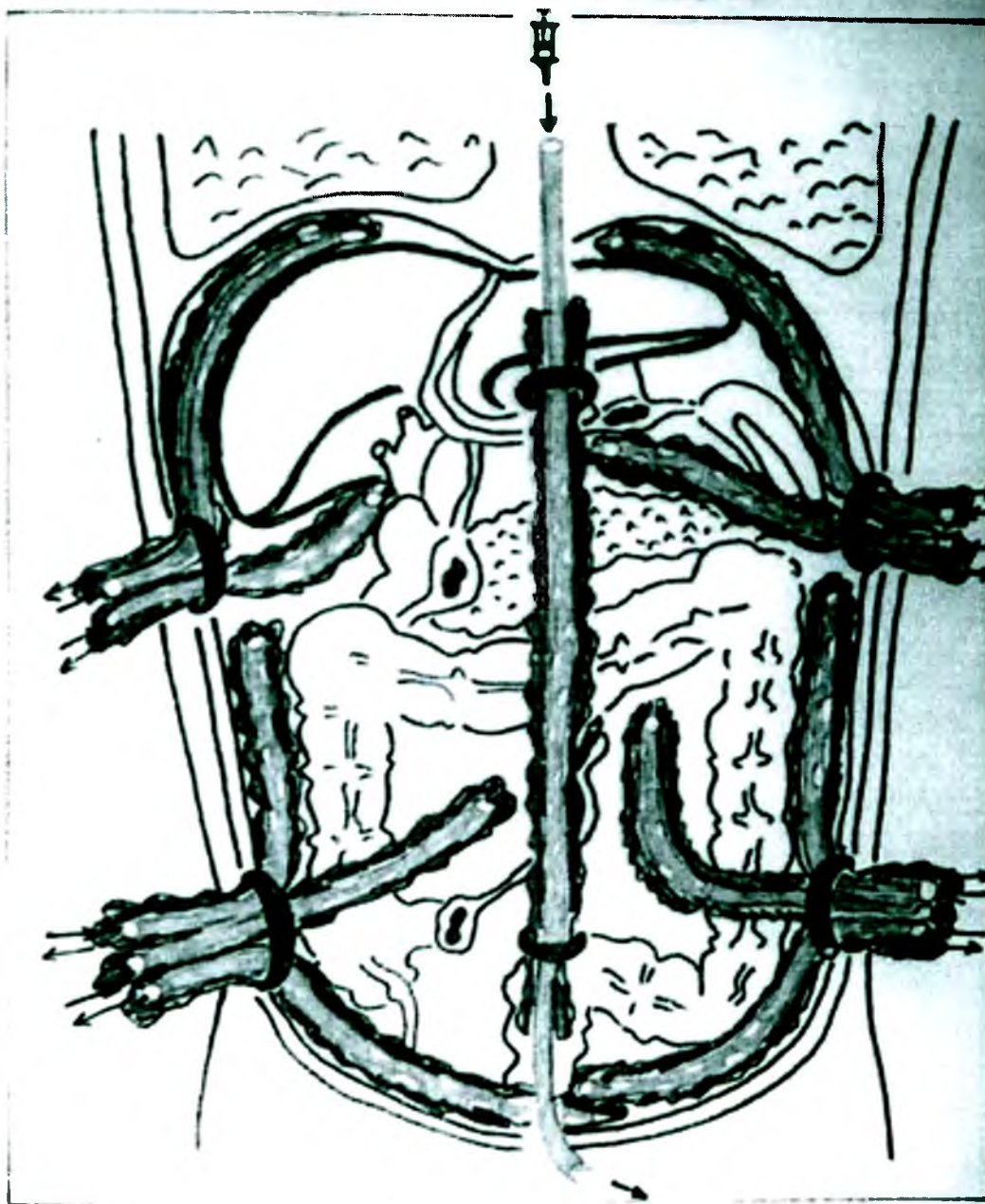
отверстиями. В послеоперационном периоде в этот микроирригатор вводим диализирующий раствор, в составе которого есть антисептики и противоспаечные препараты. Тем самым, осуществляется орошение спереди органов брюшной полости и предотвращается развитие сращений (спаек) между передней брюшной стенкой и органами, лежащими под ней. При нашей методике обязательно дренируются мезентериальные синусы. По клиническому опыту и по публикациям известно, что в послеоперационном периоде при перитоните внутрибрюшные абсцессы часто локализуются в правом мезентериальном синусе. Это происходит за счет задержки экссудата в анатомическом углублении, расположенном над илеоцекальным углом. Но ни в одной монографии и в периодической печати мы не нашли сообщения о обязательной необходимости дренирования мезентериальных синусов, в частности правого.

Методика послеоперационной санации

заклучалась в следующем. Первые 2-3 суток после операции фракционный диализ проводим 3-4 раза в сутки, в последующие дни эта процедура уменьшается. Диализ фракционный. В зависимости от оттока диализата в процессе процедуры меняем положение больного - приподнимаем головной конец, просим больного переварачиваться с бока на бок, по возможности производить дыхательные экскурсии передней брюшной стенки. Диализ начинаем с верхнего этажа брюшной полости - подпеченочной, правой надпочечной, левой поддиафрагмальной областей, а также вводим санационную жидкость в микроирригатор, расположенный сразу же под передней брюшной стенкой на протяжении лапаротомной раны. Затем диализат вводим в оба канала и в оба мезентериальных синуса. И в заключении диализат вводим в малый таз.

Непрерывным условием для успешного проведения брюшного диализа при перитоните является использование диализирующего

РИС. СХЕМА РАСПОЛОЖЕНИЯ ПЕРИТОНИО-МИКРОИРРИГАТОРНЫХ ДРЕНАЖЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ.



раствора, идентичного по содержанию основных анионов и катионов плазме крови и изоосмотичного с ней. В конце брюшного диализа мы вводили противовоспалительную смесь.

Сроки дренирования и послеоперационной санации колебались от 3-4 до 6-8 суток, а в отдельных случаях и больше. При этой методике дренирования, ни в одном случае не наблюдалось развитие внутрибрюшного абсцесса.

Также больным во время операции устанавливали катетеры в забрюшинное пространство выше и ниже поджелудочной железы для тотальной нейровегетативной забрюшинной блокады. Доказано, что при традиционном блокировании забрюшинного пространства методом введения анестетика в корень брыжейки поперечно-ободочной и тонкой кишки наступает блок нижнебрюшечного

и парааортального сплетений. Анастетик распространяется в забрюшинном пространстве до нижнего контура поджелудочной железы.

Органы верхнего этажа брюшной полости, значительная часть тонкой, толстой кишки иннервируются ветвями, исходящими из солнечного и верхнебрыжеечного сплетений, поэтому в послеоперационном периоде этим больным в течении первых 2-3 суток в катетеры расположенные выше и ниже поджелудочной железы 3 раза в сутки вводили 100 или 200 мл 0,25 % раствора новокаина и антибиотик, тем самым создавая массивную лимфотропную антибиотикотерапию и тотальную нейровегетативную блокаду.

Таким образом, усовершенствованный комплекс лечебных мероприятий при лечении разлитого перитонита позволил повысить эффективность лечения этой тяжелой категории больных и существенно снизить летальность.

#### Литература:

1. Брискин Б.С., Хачатрян Н.Н., Савченко З.И. и др. Абдоминальный сепсис, возможности антибактериальной и иммунокорректирующей терапии. // Хирургия – 2002. - № 4. – С. 69-74.
2. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия. // Рук-во для врачей. - М.: Медицина, 1996 г.
3. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.П. Перитонит. – М. гастроэнтер. Медицина, 2002 – 224с.
4. Гостищев В. К. и соавт. Перитонит. - Москва. - Медицина. 1992 г.
5. Зубарев П.Н., Врублевский Н.М.,

Данилин В.И. Способы завершения операций при перитоните. // Вестник хирургии. - 2008. - № 6. - С. 110-113.

6. Костюченко К.В., Рыбачков В.В. Принципы определения хирургической тактики лечения распространенного перитонита. // Хирургия. - 2005. - № 4. - С. 9-13.

7. Кузин М.И. Хирургия. – 1996; 5: С. 9-15 .

8. Попов В.А. Перитонит. М.: Медицина, 1987 г.

9. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости // Под ред. В.С.Савельева. – 1986. г.

10. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. Перитонит. - М.: Литера, 2006. - 206 с.

11. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. М.: Медицина, 1979. г.

12. Сажин В.П., Авдовенко А.П., Юрищев В.А. Современные тенденции хирургического лечения перитонита. // Хирургия. - 2007. -№ 11. - С. 36-39.

13. Симонян К.С. Перитонит. М.: Медицина, 1971-г.

14. Струков А.И. Острый разлитой перитонит. М.: Медицина, 1987 г.

15. Фёдоров В. Д. Лечение перитонита. М.: Медицина, 1974 г.

16. Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А., Глушаков Л.С. Послеоперационные осложнения у больных перитонитом. // Хирургия. - 2003. - № 4. - С. 32-35.

17. Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А., Глушаков Л.С. Послеоперационные осложнения у больных перитонитом. // Хирургия. – 2003. - № 4. - С. 32 - 35.

## ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НАГНОИВШИХСЯ ПАРАЗИТАРНЫХ КИСТ VII-VIII СЕГМЕНТОВ ПЕЧЕНИ

Айтназаров М.С.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева,  
Городская клиническая больница № 1,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Даны результаты операций у 42 больных с локализацией кист в зоне VII-VIII сегментов печени. Операции выполнялись в основном абдоминальным доступом и реже – торакальным. Для дренирования остаточной полости использовали связку дренажей. Они обеспечивали отток экссудата. Осложнения возникли у 4 больных, они были излечены к моменту выписки.

*Ключевые слова:* печень, эхинококкоз, поражения VII-VIII сегментов, оперативное лечение, осложнения.

## БООРДУН VII-VIII БӨЛҮКЧӨСҮНДӨГҮ ИРИНДЕГЕН МИТЕ КУРТ ЫЙЛАКЧАСЫН ОПЕРАЦИЯ ЖОЛУ МЕНЕН ДАРЫЛОО

Айтназаров М.С.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
№ 1 шаардык клиникалык оорукана,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Боордун VII-VIII бөлүкчөлөрүндөгү ыйлакчалардын 42 бейтапты операция жолу менен дарылоонун жыйынтыгы берилди. Көбүнчө операциялар ич көңдөйү аркылуу, калганы төш көңдөйү аркылуу жасалды. Калдык коңдой суюктугун сордуруу үчүн байланышкан тутукчолор колдонулду. Кабылдоолор 4 бейтапта байкалды алар уйго чыкканча айыгышты.

*Негизги сөздөр:* боор, мите курт, VII-VIII бөлүкчөнүн кабылдоосу, операция жолу менен дарылоо.

## SURGICAL TREATMENT OF SUPPURATIVE PARASITIC CYSTS IN VII-VIII LIVER SEGMENTS

Aytazarov M.S.

I.K.Akhunbaev Kyrgyz state medical academy,  
municipal clinical hospital #1,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Summary:* The surgical treatment results in 42 patients with the cysts localization in the zone of VII-VIII liver segments are presented. The operations on the whole were carried out by abdominal approach, and more seldom they were carried out by thoracal approach. For the draining of the residual cavities the sheaf of the drains was used. They guaranteed the exudates outflow. Complications were in 4 patients. They were treated by the moment of discharging from the hospital.

*Key words:* liver, echinococcosis, VII-VIII segments in injuries, surgical treatment.

Одним из распространенных паразитарных заболеваний является эхинококкоз печени, который очень часто наблюдается и у жителей Кыргызской Республики. Она относится к эндемичному региону в отношении гидатидного эхинококкоза и, что особенно важно, растет заболеваемость, особенно в последние годы, и у большинства выявляются осложненные формы [2], оперативное лечение при котором более сложное.

Особого внимания заслуживает диагностика и лечение нагноившихся эхинококковых кист, расположенных в зоне VII-VIII сегментов печени в связи с неспецифическими проявлениями заболевания и сложностями выполнения оперативного лечения [1,4]. Несмотря на существенные достижения в хирургии печени, внедрение все новых и усовершенствованных технических средств при выполнении операций, индивидуального подхода в ведении больных после операции, в ближайшем послеоперационном периоде наблюдаются осложнения (10-28%) в виде нагноения остаточной полости, формирование желчных и гнойных свищей, плевритов и др., на что обращают внимание многие исследователи [5,6,7]. Возникновение осложнений существенно повышает затраты на лечение и продолжительность сроков нетрудоспособности оперированных больных.



При нагноении кист в зоне VII-VIII сегментов печени остаются не решенными такие вопросы как выбор доступа, ушивание желчных свищей, ликвидация полости фиброзной капсулы и выбор методики ее дренирования. Все эти недоработки существенно влияют на исход заболевания.

Цель исследования – улучшение результатов оперативного лечения нагноившихся эхинококковых кист в зоне VII-VIII сегментов.

#### Материал и методы обследования

Под наблюдением находилось 42 больных с локализацией кист в VII-VIII сегментах печени, осложненных нагноением, в период с 2010 по 2011 год включительно, которые были оперированы в хирургических отделениях городской клинической больницы № 1 г. Бишкек. Женщин было 27 и мужчин – 15, возраст колебался от 22 до 70 лет, а давность заболевания – от одного месяца до 5 лет, обострение заболевания отмечено от 3 дней до двух недель.

Основными жалобами при поступлении были чувство тяжести в правом подреберье, распирающие боли постоянного характера, а у 4 больных наблюдались боли в правой половине грудной клетки, одышка. У 40 поступивших отмечено повышение температуры до 39°C и лишь у 2 была субфебрильная температура. Кроме того, у 24 наблюдались ознобы, резкая слабость. При объективном обследовании увеличение печени выявлено у 17 больных, печень болезненная при пальпации. При рентгенологическом исследовании высокое стояние диафрагмы с ее деформацией имело место у 37 больных, диафрагма была неподвижной, выпот в плевральную полость справа – у 12 больных.

При поступлении кроме объективного исследования и учета анамнеза заболевания выполняли лабораторные исследования крови, а основным методом диагностики было УЗИ. В общем анализе крови у 39 количество лейкоцитов было выше  $10 \times 10^9/\text{л}$ , а СОЭ выше 14 мм/час была у всех поступивших. Эозинофилия (выше 5%) отмечена у 23 из 42 обследованных, гипербилирубинемия – у 25 пациентов. Реакция Казони с очищенным антигеном была

положительной у 23 из 33 обследованных.

УЗИ выполнялось у всех поступивших и при этом в зоне VII-VIII сегментов печени выявлено полостное образование больших размеров (10-15 см) – у 28 больных с неоднородным содержимым, а у 10 – средних размеров (5-10 см) и у 4 – гигантские кисты (более 20 см).

#### Результаты и их обсуждение

После обследования 4 больных оперированы в день поступления в связи с угрозой разрыва кист, а остальные – через 2-3 дня после проведения кратковременной подготовки, которая включала инфузионную терапию для снижения степени интоксикации. Все оперированы под эндотрахеальным наркозом. Выбор доступа осуществляли после УЗИ, при котором на кожу наносили контуры кисты, и с учетом их расположения делали выбор доступа. У 38 был доступ в правом подреберье по Федорову или Кохеру и по 2 наблюдения – торакальный и верхне-срединный. После лапаротомии и ревизии печени осуществляли аспирацию содержимого электроотсосом, полость обрабатывали озонированным физиологическим раствором поваренной соли с концентрацией озона 8-10 мкг/мл, полость осушали, тщательно ее обследовали для выявления желчных свищей. Последние, если они были небольших размеров, ушивали кистным швом атравматической иглой, а если свищи были более 2 мм, то их ликвидировали пластикой лоскутом париетальной брюшины, а затем осуществляли капитонаж по Дельбе (у 39), но с обязательным дренированием дренажом-фашиной (связкой) в послеоперационном периоде. Эта методика была предложена А.С. Маслягиным и соавт. [5] – для дренирования подпеченочного пространства после холецистэктомии, но она оказалась эффективной и после эхинококкэктомии, особенно поддиафрагмальной локализации кист. Через дренажи вводили озонированные растворы в количестве 20-30 мл. Это обеспечивало снижение воспалительного процесса в полости, уменьшению количества аспирируемого экссудата, быстрой облитерации полости. Используя эту методику, нам удалось

добиться выздоровления у 37 больных, а у двух наблюдалось длительное желчеистечение, которое прекратилось только через два месяца, дренажи были удалены, при контроле остаточной полости не выявлено. Еще у двух больных имело место нагноение операционной раны. У трех больных после обеззараживания полости фиброзной капсулы и ушивания желчных свищей полость ушить не удавалось, для ее ликвидации был использован выкроенный лоскут из большого сальника на сосудистой ножке и помещен в санированную полость и рядом с ним помещали микроирригатор и вокруг него сальник фиксировали к капсуле, чтобы создать герметичность. Через микроирригатор ежедневно вводили озонированные растворы в количества 20-30 мл и через два часа аспирировали. Послеоперационный период протекал без осложнений, быстро улучшалось общее состояние, нормализовалась температура. Эта методика была использована нами всего у 3 больных, так как при локализации кист в зоне VII-VIII сегментов применить сальник не всегда удается.

Необходимо отметить, что послеоперационный период у большинства больных протекал без осложнений, несмотря на тяжесть их состояния до операции. Из 42 оперированных осложнения отмечены у 4 (9,5%), все они излечены, летальных случаев не наблюдалось.

Таким образом, наши исследования показали, что при нагноении кист в зоне VII-VIII сегментов диагностика должна базироваться на данных объективного обследования больных и ультразвукового исследования, которое является ведущим методом в диагностике объемных образований печени, и в частности,

нагноившихся кист.

Применение адекватного доступа, тщательной санации полости фиброзной капсулы и ушивание свищей с последующим дренированием дренажа-фашины позволяют улучшить результаты лечения больных с нагноившимися кистами диафрагмальной локализации.

#### Литература:

1. Абдуфатов Т.А., Давлятов С.Б., Ашуров Т.А., Шехов К.Д. Хирургическая тактика при поддиафрагмальной локализации эхинококковой кисты печени у детей // Детская хирургия. – 2005. - № 3. – С.34-38.
2. Адамалиев К.А., Омурбеков Т.О. Особенности клиники и хирургического лечения эхинококкоза печени поддиафрагмальной локализации // Хирургия Кыргызстана. – 1998. - № 1. – С.53-55.
3. Будан А.К. Принципы диагностики и лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургии. – 2005. - № 1. – С.54-59.
4. Гайбатов С.П., Гайбатова А.С. Клиника и лечение нагноившегося эхинококкоза печени // Хирургия. – 2006. - № 6. – С.16-18.
5. Маслагин А.С., Комаров Н.В., Комаров Р.Н., Канашкин О.В. Дренирование брюшной полости после холецистэктомии // Эндоскопическая хирургия. – 2005. - № 4. – С.22-23.
6. Мовчун А.А. Диагностика и лечение эхинококкоза печени // Хирургия. – 1997. - № 2. – С.28-30.
7. Salinas J.C. Intracystic infection of liver hydatidosis // Hepatogastroenterology. – 2000. – Vol.47, # 3-4. – P.1052-1054.

## БИЛИДИГЕСТИВНЫЕ АНАСТОМОЗЫ В ЛЕЧЕНИИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Жумадылов К.С.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева,  
Городская клиническая больница № 1,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Наблюдали 9 больных с ятрогенным повреждением, у 2 повреждение замечено в момент операции, а у остальных выявлено в послеоперационном периоде. Всем выполнены билиодигестивные анастомозы, осложнения имели место у двух больных.

*Ключевые слова:* желчные протоки, повреждения в момент операции, оперативное лечение.

## ОТ ТҮТҮКЧОЛОРУНУН ЯТРОГЕНДИК ЖАРАТТАРЫН ДААРЫЛООДО БИЛИДИГЕСТИВДИК АНАСТОМОЗДОРУН САЛУ

Жумадылов К.С.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
№ 1 шаардык клиникалык оорукана,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Ятрогендик жарат менен 9 бейтап көзөмөлгө алынган, анын ичинен экөөсү операция учурунда байкалган калган бейтаптардын жараты операциядан кийинки убакта байкалык. Баардык бейтаптарга билиодигестивдүү анастомоздор салынган, анын ичинен эки бейтаптын дартынын кабылдоосу катталган.

*Негизги создор:* от түтүкчолору, операция учурундагы жарат, операциялык даарылоо.

## BILIODIGESTIVE ANASTOMOSES IN THE TREATMENT OF IATROGENIC DAMAGES OF THE BILIARY DUCTS

Zhumadylov K.S.

I.K.Akhunbaev Kyrgyz state medical academy,  
municipal clinical hospital #1,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Summary:* We observed 9 patients with the iatrogenic damage. The damage was noticed during the operation in 2 patients, and in the rest of the patients they were brought to light in the postoperative period. The biliodigestive anastomoses were fulfilled in all the patients. Complications were in two patients.

*Key words:* biliary ducts, damages during the operation, surgical treatment.

Повреждения желчных протоков – одно из самых тяжелых операционных осложнений, требующих сложных и часто многократных восстановительных или реконструктивных операций, приводящих к инвалидизации и даже к смерти больного [1,3]. С применением лапароскопических холецистэктомий из минидоступа частота ятрогенных повреждений увеличилась с 0,8% до 3,5% [5,6], что подтверждает необходимость поиска наиболее эффективных методов лечения этих повреждений. В центре внимания хирургической гепатологии остаются вопросы своевременной диагностики, сроков и метода хирургической коррекции [2,4,6].

Цель исследования – представить

результаты использования билиодигестивных анастомозов в лечении ятрогенных повреждений желчных протоков.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 9 больных с ятрогенным повреждением желчных протоков при операции холецистэктомии, которым были выполнены билиодигестивные анастомозы. Мы не даем анализ больных, которым были выполнены восстановительные операции, так как в нашу задачу входило оценить билиодигестивные анастомозы в лечении ятрогенных повреждений.

Из 9 больных у двух операция холецистэктомии с ятрогенным повреждением

желчных протоков была выполнена в нашей клинике, повреждение выявлено в момент операции. а остальные больные были оперированы в других лечебных учреждениях различных районов и были доставлены в клинику в различные сроки (от 3 суток до 1,5 года) после холецистэктомии, двое из них поступили с явлениями разлитого желчного перитонита. У 7 тяжесть состояния осложнила выраженная желтуха, уровень билирубина колебался от 62 мкмоль/л до 312 мкмоль/л, гнойный холангит, прогрессирующая холемическая интоксикация. Двое больных оперированы из минидоступа, а остальные – из традиционной лапаротомии.

#### Результаты и их обсуждение

Двое больных, которые были оперированы у нас в клинике, у одной был хронический калькулезный холецистит, а у второй – острый. Повреждения выявлены в момент операции. У одной из них повреждение было обусловлено аномалией расположения пузырного протока, которую оперирующий хирург не распознал, и в момент операции полностью был пересечен общий желчный проток, дефект составил более 2 см, выполнить восстановительную операцию было невозможно, а у второй повреждение было обусловлено техническими трудностями в связи с обширным воспалительным процессом в области печеночно-двенадцатиперстной связки и ворот печени, был также пересечен холедох. К операции подключался квалифицированный хирург, который выявил повреждение, и одной наложен гепатикодуоденоанастомоз, а у второй – гепатикосюноанастомоз на выключенной петле по Ру, у обеих анастомоз дополнен транспеченочным дренированием.

Наиболее тяжелыми были две больные, которые доставлены из районных больниц с клиникой разлитого перитонита, желтухи, холангита. После кратковременной подготовки в день поступления обе оперированы, при лапаротомии у обеих установлено полное пересечение холедоха – наложен гепатикосюноанастомоз на выключенной петле по Ру, дренирование брюшной полости. Состояние больных было тяжелым, но благодаря комплексной терапии удалось добиться

выздоровления.

Одна больная поступила через месяц после холецистэктомии, у нее после операции выделялось большое количество желчи через дренаж, с которым она была выписана домой, состояние прогрессивно ухудшалось. После обследования решено, что имеет место повреждение желчных протоков. В момент повторной операции установлено, что ранее был поврежден печеночный проток и, кроме того, выявлена стриктура в дистальном отделе холедоха. Наложен был бигепатикосюноанастомоз на выключенной петле по Ру без каркасного дренирования. Состояние больной постепенно улучшалось и она была выписана в удовлетворительном состоянии.

У остальных 4 больных, поступивших с желтухой и холангитом в более поздние сроки после холецистэктомии, после подготовки и обследования взяты на операцию и при этом было установлено, что ранее имело место пристеночное повреждение желчных протоков, после которого сформировались стриктуры, которые и явились показанием для операции. Двум из них выполнен бигепатикосюноанастомоз без каркасного дренирования, а двум – с транспеченочным дренированием.

Из 9 наблюдаемых нами больных у 4 был полностью пересечен холедох, еще у одной поврежден печеночный проток, а у 4 было повреждение долевых протоков.

Необходимо отметить, что после билиодигестивных анастомозов состояние больных оставалось тяжелым, поэтому проводилась интенсивная детоксикационная и противовоспалительная терапия, что позволило добиться выздоровления. В момент выписки из стационара всем выполнена рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки, забрасывания контраста в желчные пути не выявлено.

В отдаленные сроки после билиодигестивных анастомозов (от 1 года до 3 лет) у одной из 9 обследованных возникло стенозирование анастомоза, ей повторно выполнена операция, вновь формирование холедохосюноанастомоза на выключенной петле

по Ру.

#### Выводы

1. Ятрогенные повреждения желчных протоков при холецистэктомии не являются редким осложнением, их лечение требует высокой квалификации хирурга и после операции необходимо медикаментозное лечение на устранение интоксикации, воспалительного процесса и восстановление функции печени.

2. Ятрогенные повреждения желчных путей возникают при незнании возможности аномалии их развития и при наличии обширного воспалительного процесса, который изменяет анатомо-морфологические взаимоотношения желчных путей и сосудов.

#### Литература:

1. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. «Свежие» повреждения желчных протоков // Хирургия. – 2010. - № 10. – С.4-10.

2. Емельянов С.И., Панченков Д.Н., Мамалыгина Л.А. Хирургическое лечение интраоперационных повреждений

внепеченочных желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. - № 3. – С.55-61.

3. Журавлев В.А., Русинов В.М., Булдаков В.В. Опыт реконструктивных операций на внутри- и внепеченочных протоках без наружного дренирования // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Том 10, № 2. – С.55-56.

4. Кузнецов Н.А. Билиодигестивные анастомозы и папиллосфинктеротомия в лечении непроходимости желчных путей // Хирургия. – 1998. - № 1. – С.24-29.

5. Ситников В.А., Стяжкина С.Н., Кузнецов Н.С., Коробейников В.И. Ятрогенные травмы гепатикохоледаха как причина постхолецистэктомического синдрома // Альманах Института хирургии им.А.В.Вишневского. – 2011. - № 2. – С.74-75.

6. Engin A., Haberal M., Sanac G. Side-to-side choledochoduodenostomy in the management of choledocholithiasis // Brit. J. Surg. – 1998. – Vol.65, # 2. – P.90-102.

**ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОТЕРАПИИ В ГИНЕКОЛОГИИ****Клипачева О.Ю., Тер-Акопова Т.П.**

Медицинский центр Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* В данной статье речь идет о применении физиотерапевтических методов лечения в гинекологии. Пациенткам был поставлен диагноз по клиническим признакам, данным лабораторных исследований и УЗИ. Использование физиотерапии в комплексном лечении гинекологических больных зарекомендовало себя с хорошей стороны.

*Ключевые слова:* физиотерапия, гинекология.

**ГИНЕКОЛОГИЯДА ФИЗИОТЕРАПЕВТИК ЫКМАНЫН КОЛДОНУЛУШУ****Клипачева О.Ю., Тер-Акопова Т.П.**

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Мына ушул макалада гинекологияда физиотерапевтик ыкманын колдонулушу жөнүндө сөз болуп жатат. Пациенттерге клиникалык белги жана УДИ, лабораториялык текшерүүлөрдүн жыйынтыгынан диагноз коюлган. Гинекологиялык оорулардын жалпы дарылоосунда физиотерапиянын колдонуусу өзүн жакшы жагынан далилдеген.

*Негизги сөздөр:* физиотерапия, гинекология.

**ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОТЕРАПИИ В ГИНЕКОЛОГИИ****Клипачева О.Ю., Тер-Акопова Т.П.**

Kyrgyz state medical academy named after Ahunbaev I.K.,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Summary:* In given article it is a question of application of physiotherapeutic methods of treatment in gynecology. The diagnosis to the clinical signs given by ultrasonic and laboratory has been made to patients. Physiotherapy use in complex treatment of gynecologic patients has proved from the good side

*Key words:* physiotherapy, gynecology

**Введение**

Методы физиотерапии являются неотъемлемой частью лечения многих болезней, широко используются на разных этапах лечения. Главная ее особенность состоит в том, что энергия физического фактора поглощается тканями, трансформируется в энергию биологических процессов и подкрепляет собственные энергетические ресурсы организма(1).

Включение в лечебный комплекс методов физиотерапии не отменяет другие лечебные средства, а либо заменяет их, либо усиливает их действие, либо создает более благоприятный фон для их применения, повышая эффективность воздействия.

При выборе адекватного метода физиотерапии, учитываются физические свойства, механизм действия, а также клиническую форму и патогенез заболевания. Разные физические факторы имеют разную проникающую способность, биологическую активность. Действуя, через кожу и слизистые они отдают энергию на различной глубине (1,2).

Влияние физического фактора можно усилить, используя соответствующую локализацию, чтобы оказать преимущественно местное, сегментарное или общее воздействие. Действие фактора не исчерпывается процедурой. По ее окончанию в фазе последствия, в организме происходят функциональные сдвиги, направленные на восстановление исходного состояния.

В формировании общей реакции активно участвует гуморально-гормональный механизм(3) ( образуются биоактивные вещества, такие как гистамин, норадреналин, дофамин, ацетилхолин и др.). Они способствуют выделению гормонов из эндокринных желез, которые осуществляют мобилизацию резервов организма, для стимуляции адаптационно-защитных реакций. Вследствие, этого усиливается кровообращение, расширяются кровеносные и лимфатические сосуды, усиливается кровоток, раскрываются резервные капилляры, улучшается трофика тканей, активизируется удаление продуктов метаболизма(3).

Таблица 1

Эффективность физиотерапевтических процедур в лечении гинекологических заболеваний.

Заболевание	Кол-во пац-к	процедура	Число курсов	результат
Воспалительный процесс острый	81	Лазер или скэнар	1 курс	Положителен в 89±1,5%
Воспалительный процесс хронический	250	Лазер(скэнар) ч/д с электрофорезом	1-2 курса	Положителен в 81±1,8%
После аборта	388	лазеротерапия	1 курс	Положителен в 92±2,3%
После операционный период	56	Магнитотерапия ч/д с электрофорезом	1 курс	Положителен в 88±1,4%

Сегодня фармакологический рынок предлагает огромное количество препаратов. Однако, при ряде хронических заболеваний женской половой сферы приток крови к органам малого таза может быть затруднен в связи с изменениями тканей и сосудов(5). Лечение только медикаментами в этом случае малоэффективно, так как действующее вещество с током крови не поступает в должном объеме к органу или ткани, оказывая при этом общее, часто — негативное влияние на организм женщины в целом. В этом случае на помощь приходит физиотерапия. Комплексный подход к лечению заболевания позволяет добиться улучшения состояния и качества жизни женщины при минимальной лекарственной нагрузке.

Оптимальный эффект применения физиотерапии наступает при проведении не однократного воздействия, а нескольких процедур (курса лечения). Проведенное после различных оперативных вмешательств физиотерапевтическое лечение не только способствует сокращению послеоперационного периода, но и препятствует образованию спаек. Последний факт особенно значим для женщин с бесплодием, по поводу которого и производится обычно операция(4). Таким образом, при проведении физиотерапевтического лечения наблюдается целый ряд положительных эффектов: сокращение сроков лечения; профилактика осложнений и рецидивов; отсутствие побочных эффектов, свойственных медикаментозному

лечению; снижение лекарственной нагрузки или, в некоторых случаях, отказ от лекарств.

Спектр гинекологических заболеваний, требующих курса физиотерапии, очень широк. Эти методы давно используются для лечения хронических заболеваний органов малого таза (хроническое воспаление придатков матки) и бесплодия.

Материалы и методы исследования. В Медицинском центре КГМА им. И.К. Ахунбаева методы физиотерапии успешно используются в гинекологии. При лечении воспалительных процессов (аднексит, сальпингоофарит), так же в реабилитационный период после абортов, после гинекологических операций. Из физиотерапевтических методов используется: лазерная терапия, электрофорез, СМТ-форез и СКЭНАР-терапия (самоконтролирующий энерго-нейроадаптивный регулятор).

За последние 5 лет работы курс терапии получили 775 пациенток. Из них с острым воспалительным процессом (давность заболевания до 1 года)- 81 пациентка, хроническим- 250 пациенток (давность от 2 до 5 лет). После аборта 388 пациенток. После гинекологических операций 56 пациенток (внематочная беременность-23, киста яичника-13, спаечный процесс -15, миома матки-5).

В процессе лечения учитывались анамнез, данные УЗИ, методы предшествующей терапии. УЗИ проводилось до и после лечения.

В реабилитационном периоде после аборта, эффективнее использовать лазеротерапию,

если имеются противопоказания (миома, др. доброкачественное образование) применяем СКЭНАР-терапию. В послеоперационный период электрофорез чередуется с магнитно-лазерной терапией, при необходимости можно заменить СМТ-форезом (амплипульс-терапия) и СКЭНАР-терапией (эти методики не противопоказаны при миоме и нет риска навредить пациенту, леча основное заболевание).

#### Результаты и обсуждения

Конечный результат лечения зависит от конкретного фактора, количества и разовой дозы полученных процедур (таблица 1).

Оптимальный срок начала курса физиотерапии гинекологических заболеваний — это 5-7-й день менструального цикла, т.е. сразу после окончания менструации.

В МЦ в отделении физиотерапии в комплексном лечении гинекологических заболеваний использовались методы: магнитотерапия (характеризуется в основном противовоспалительным эффектом, который связан с противоотечным действием фактора, что позволяет широко использовать магнитное поле в раннем послеоперационном периоде); электротерапия (использование различных токов: гальванизация, лекарственный электрофорез, электростимуляция и др. Лечение токами снимает спазм сосудов и гладкой мускулатуры, что способствует улучшению кровоснабжения тканей, оказывает обезболивающий эффект); так же лазерная терапия (лазерное излучение дает выраженный противовоспалительный, заживляющий эффект при лечении). Было отмечено, что на втором этапе, в следующем менструальном цикле, желательно проведение полноценного курса с использованием факторов, восстанавливающих функциональную

полноценность работы органов.

Большое значение имеет и реабилитация женщин после искусственного аборта. Физиотерапия способствует восстановлению поврежденной слизистой матки (эндометрия), что очень важно, сразу после операции. Неизбежный травматизм слизистой матки при этом состоянии по-разному может сказаться на репродуктивной функции в будущем. Наши исследования показали, что у подавляющего большинства женщин, перенесших искусственный или самопроизвольный аборт, нарушения менструального цикла и другие проблемы в половой сфере развиваются не сразу, а спустя несколько лет после перенесенного вмешательства. Именно поэтому большое значение имеет своевременное восстановительное лечение.

Таким образом, многолетний положительный опыт свидетельствует о целесообразности использования физиотерапии в комплексном лечении гинекологических заболеваний с целью улучшения репродуктивного здоровья женщин.

#### Литература

1. Боголюбов В. М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия. М.; СПб.; слп. 1996 с.480.
2. Ашмарин И.П., Каменская М.А. Нейропептиды в синаптической передаче. Итоги науки и техники.» № 2, с.211-221.
3. Гринберг Я.З. Эффективность методов электролечения. Сб. статей, вып.2, с. 18-33. Тгнрог 1996.
4. Репина А. Акушерство и гинекология. Неоперативная гинекология. Москва 2003г. 607ст.
5. Степанковская Г.К., Ходак А.А. . Акушерство и гинекология вып. № 5 ст. 12-15.



## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМ ЗДОРОВЫХ ПОДРОСТКОВ

Адаева А.М., Уралиева Ч. К., Кононец И. Е.

Кыргызская государственная медицинская академия  
имени И.К. Ахунбаева,

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* В статье представлены данные функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем, вегетативного статуса подростков 10-17 лет г. Бишкек.

*Ключевые слова:* подростки, внешнее дыхание, сердечно-сосудистая система, вегетативный тонус.

## ДЕНИ СОО ОСУПУРУМДӨРДҮН ДЕМ АЛУУ, ЖҮРӨК ЖАНА КАН-ТАМЫР СИСТЕМАЛАРЫНЫН ФУНКЦИОНАЛДЫК КОРСӨТКҮЧТӨРҮ

Адаева А.М., Уралиева Ч. К., Кононец И. Е.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,

Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Макалада Бишкек шаарынын 10-17 жаштагы осупурүмдөрүнүн дем алуу, жүрөк жана кан-тамыр системаларынын функционалдык абалынын жана вегетативтик статусунун көрсөткүчтөрү берилген.

*Алгы сөздөр:* Осупурүмдөр, тышкы дем алуу, жүрөк жана кан-тамыр системасы, вегетативтик статус.

## THE FUNCTIONAL STATE OF THE RESPIRATORY AND CARDIOVASCULAR SYSTEMS OF HEALTHY ADOLESCENTS

Adaeva A.M., Uralieva Ch.K., Kononets I.E.,

Kyrgyz state medical academy named after Ahunbaev I.K.,

Bishkek, Kyrgyz Republic

*Summary:* This article presents the functional state of the respiratory and cardiovascular systems, autonomic status of adolescents 10-17 years of Bishkek.

*Keywords:* teens outside, breathing, cardiovascular system, autonomic tone.

### Введение.

Проблема здоровья подростков остается одной из ведущих. На сегодняшний день очень трудно дать четкое определение здоровью. Одним из критериев здоровья является функциональная и социальная адаптация ребенка, широкий диапазон приспособительных реакций, толерантность по отношению к допустимым нагрузкам [1].

Показатели здоровья населения страны в целом, а детского контингента особенно, ухудшаются. Среди выпускников школ практически здоровые юноши и девушки составляют не более 10 %. Причины такой картины многолики: снижающийся уровень материального благосостояния, экологические сдвиги, низкая двигательная активность, недостаточная просветительная работа в школе и дома по формированию здорового образа жизни. Одной из причин слабого здоровья детей

и подростков является отсутствие должного контроля за ходом их индивидуального развития и формирования у них активной жизненной позиции [2].

Снижается авторитет физической культуры и спорта в жизни подростков. Происходит переориентация тенденций современной моды на стереотип поведения с ограничением двигательной активности. Малоподвижный образ жизни становится приоритетным направлением развития молодого поколения [3]. Под влиянием гиподинамии увеличивается парасимпатическая активность детского организма и формируется неадекватный тип реагирования сердечно-сосудистой системы на нагрузку, «двигательная недогруженность» сопровождается повышением систолического артериального давления [4]. Именно подростковый возраст является критическим периодом в окончательном становлении

организма человека, определяет состояние здоровья в зрелом возрасте.

Физиологические особенности подростков характеризуются выраженной нестабильностью эндокринной и вегетативной регуляции всех соматических функций. Это обусловлено тем, что организм в это время находится в состоянии непрерывного роста и развития. Подростков отличает сниженная выносливость к физическим нагрузкам, повышенная ранимость по отношению к психическим, физическим факторам, в том числе и экологически обусловленным. Эндогенные (очаговая инфекция) и экзогенные (курение, алкоголь, токсические вещества и наркотики) интоксикации наносят организму подростка существенно больший вред, чем организму взрослого [5]. К примеру, отечность слизистой, возникающая даже при кратковременном вдыхании дыма сигареты, в течение ближайших 20-30 минут повышает сопротивление дыханию в 2-3 раза. Еще в большей степени растет сопротивление движению воздуха при сужении бронхов, например, при бронхиальной астме. При этом необходимо затратить больше усилий на осуществление дыхательных движений.

Изучение физиологических особенностей детей и подростков необходимо для научного обоснования и создания условий, предупреждающих заболевания. Раскрывая основные механизмы, обеспечивающие существование целостного организма и его взаимодействие с окружающей средой, физиология позволяет выяснить и исследовать причины, условия и характер нарушений деятельности этих механизмов во время болезни. Она помогает определить пути и способы воздействия на организм, при помощи которых можно нормализовать его функции, восстановить здоровье [6].

Цель исследования. Изучение функциональных показателей дыхательной и сердечно - сосудистой систем и вегетативного статуса подростков.

Материалы и методы исследования. Было проведено обследование 236 девочек и 233 мальчика в возрасте от 10 до 17 лет, обучающихся в общеобразовательных школах г. Бишкек.

Для оценки функциональных резервов организма подростков определялись базовые показатели респираторной и сердечно-сосудистой систем, вегетативный тонус.

Состояние респираторной системы оценивалось по частоте дыхания (ЧД), жизненной емкости легких ЖЕЛ (спирометрия), максимальной скорости выдоха – МСВ (пикфлоуметрия). Особенности функциональных резервов системы кровообращения определялись по базовым показателям: частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое артериальное давление (САД), диастолическое давление (ДАД). Измерение системного артериального давления производили методом Н. С. Короткова, частоту сердечных сокращений (ЧСС) – по ЭКГ, регистрируемой во II стандартном отведении. Исследование общего вегетативного статуса и его направленности проводилось по значениям вегетативного индекса Кердо.

Полученные данные сравнивались со среднецентильными показателями [7].

Результаты проведенных исследований. Частота сердечных сокращений у обследованных школьников находилась в пределах возрастной нормы (рис. 1,2). Показатели систолического и диастолического артериального давлений соответствовали возрасту детей (рис. 3-6).

Важными показателями, отражающими функциональные возможности системы внешнего дыхания в целом, являются частота дыхания (ЧД) и величина жизненной емкости легких (ЖЕЛ).

Анализ полученных результатов показал, что частота дыхания не отличается от возрастных норм (рис. 9,10). Фактические величины жизненной емкости легких (ЖЕЛ) у обследованных подростков в целом соответствовали должным значениям (ДЖЕЛ), а у девочек 13 лет снижены (рис. 11,12).

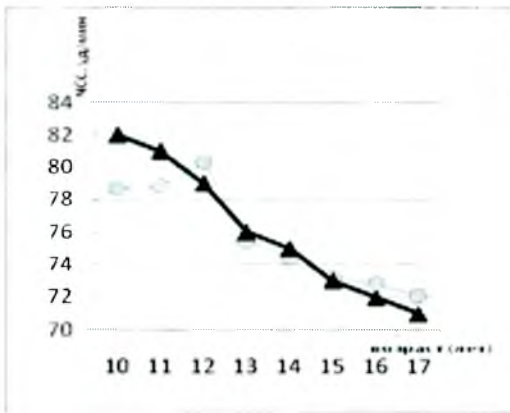


Рис. 1. Показатели частоты сердечных сокращений у девочек 10-17 лет.

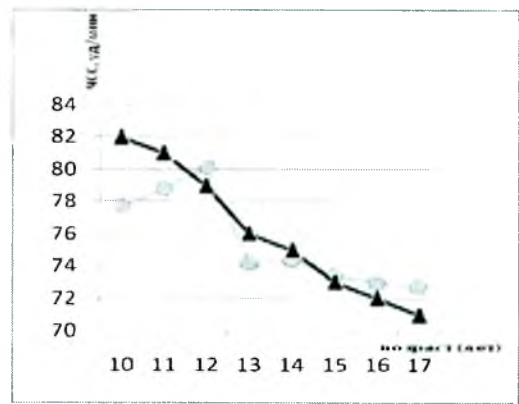


Рис. 2. Показатели частоты сердечных сокращений у мальчиков 10-17 лет

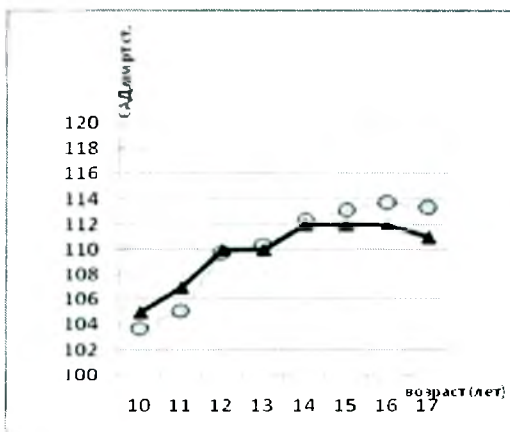


Рис. 3. Показатели систолического артериального давления у девочек 10-17 лет.

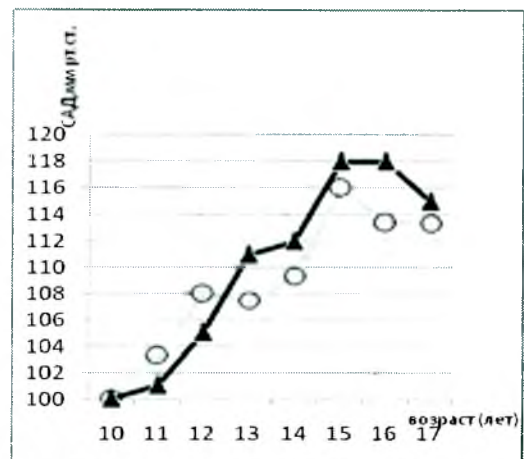


Рис. 4. Показатели систолического артериального давления у мальчиков 10-17 лет

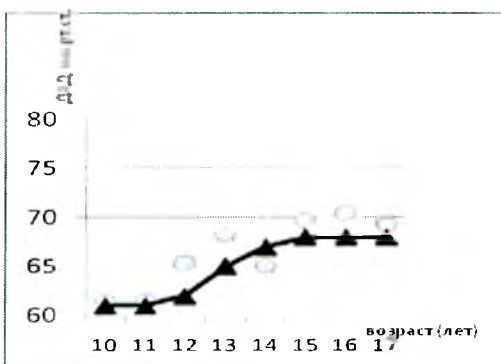


Рис. 5. Показатели диастолического артериального давления у девочек 10-17 лет

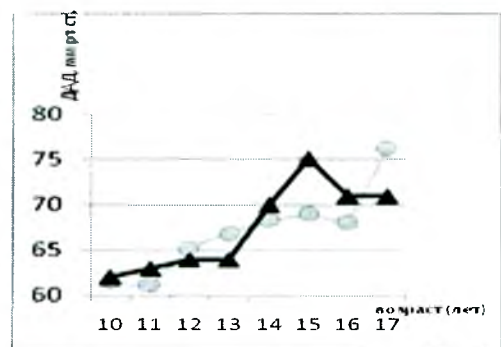


Рис. 6. Показатели диастолического артериального давления у мальчиков 10-17 лет.

—▲— *среднеиндивидуальные показатели*

○ *полученные данные*

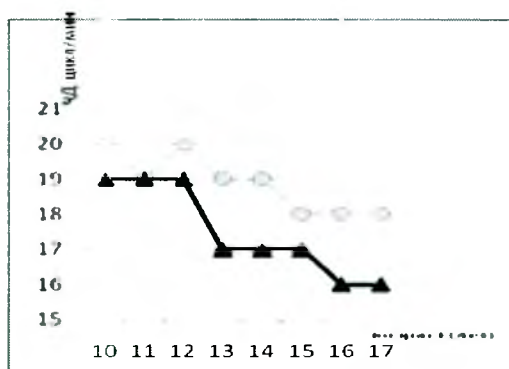


Рис. 9.  
Показатели частоты дыхания у девочек 10-17 лет

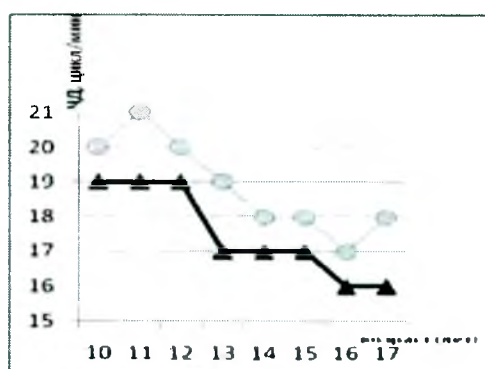


Рис. 10.  
Показатели частоты дыхания у мальчиков 10-17 лет

▲ — *среднеинтенсивные показатели*  
○ — *полученные данные*

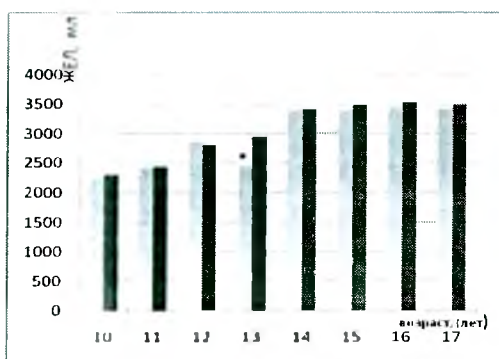


Рис. 11.  
Показатели жизненной емкости легких у девочек 10-17 лет  
Примечание: \* -  $P < 0,05$

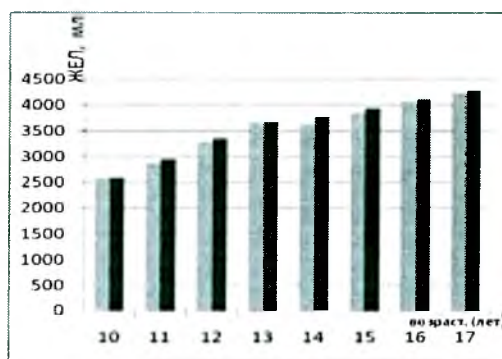


Рис. 12.  
Показатели жизненной емкости легких у мальчиков 10-17 лет  
Примечание: \* -  $P < 0,05$

■ — *полученные данные* ■ — *должные величины*

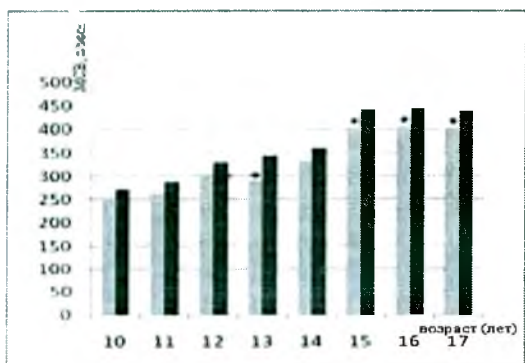


Рис. 11.  
Показатели максимальной скорости выдоха легких у девочек 10-17 лет  
Примечание: \* -  $P < 0,05$

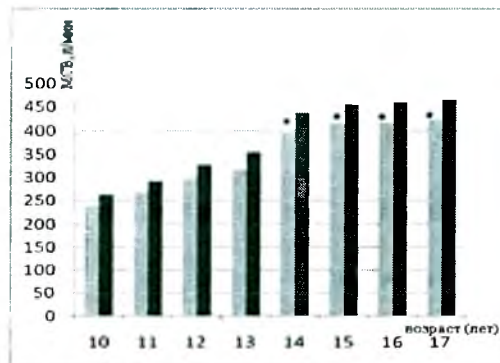


Рис. 11.  
Показатели максимальной скорости выдоха легких у мальчиков 10-17 лет  
Примечание: \* -  $P < 0,05$

■ — *полученные данные* ■ — *должные величины*

Таблица 1  
Распределение школьников по показателю  
вегетативного индекса Кердо (в %)

Возраст	Пол	Эйтония	Симпатикотония	Ваготония
10 - лет	девочки	2	98	0
	мальчики	2	98	0
11 - лет	девочки	3	97	0
	мальчики	3	97	0
12 - лет	девочки	3	96	1
	мальчики	3	96	1
13- лет	девочки	4	96	0
	мальчики	4	96	0
14- лет	девочки	4	95	1
	мальчики	11	88	1
15- лет	девочки	20	62	18
	мальчики	11	88	1
16- лет	девочки	18	61	21
	мальчики	11	87	2
17- лет	девочки	18	59	23
	мальчики	12	86	2

Исследование максимальной скорости выдоха (МСВ) проводили, предварительно обучив всех детей использованию пикфлоуметра. Подростки делали выдох под контролем исследователя для оценки правильности маневра и корректности полученных данных. Каждый ребенок выполнял по 3-5 попыток выдоха, из них выбирался лучший результат (рис. 13,14).

У девочек 13, 15-17 лет и юношей 14-17-лет наблюдалось снижение максимальной скорости выдоха по сравнению с должными величинами максимальной скорости выдоха (ДМСВ).

Определение вегетативного тонуса в подростковом периоде необходимо, так как изменения со стороны кардио-респираторной системы часто протекают латентно. Изучение вегетативного статуса

проводилось по значениям вегетативного индекса Кердо. У девочек и мальчиков младшей возрастной категории преобладал тонус симпатической нервной системы. В 15-17 лет у девочек ваготония отмечалась у 21% обследованных, эйтония - у 18,9%, симпатикотония - у 60,1%. У мальчиков в возрасте 14-17 лет в 11,2% случаев преобладали эйтония, в 1,8% - ваготония и у остальных 87% - симпатикотония (табл).

#### Выводы

1. Функциональные показатели системы кровообращения обследуемых школьников находятся в пределах нормальных возрастных

значений.

2. Бронхиальная проходимость у подростков 13-17 лет ниже должных величин.

3. У детей старшей возрастной группы, особенно девочек, начинает формироваться вагусно-холинэргическая направленность гомеостаза и повышаются адаптивные возможности организма.

#### Литература

1. Вельтищев Ю.В. Концепция риска болезни и безопасности здоровья ребенка// Российский вестник перинатологии и педиатрии (приложение). М.,1994.-84с.
2. Кузнецова Т.Д. Методическое пособие по контролю и самоконтролю за развитием дыхания у школьников. М., 1995.-97 с.
3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Макеев Н.И., Антонова Е.В. Условия формирования здоровьесберегающего поведения подростков 15-17 лет// Российский педиатрический журнал, 2010. -№ 1. - С. 44-47.
4. Емельянчик Е.Ю., Таранушенко Т.Е., Кириллова Е.П. Динамическое наблюдение школьников, занимающихся по экспериментальной программе физического воспитания // Педиатрия, 2003. - № 5. – С. 61-65.
5. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков / Руководство для врачей. Фолиант, 2000. – 574с.
6. Негашева М.А., Михайленко В.П., Корнилова В.М. Разработка нормативов физического развития юношей и девушек 17-18 лет //Педиатрия.-2007.-№1.- С.68-73.
7. Справочник педиатра in.ua/Spravochnik\_pediatra/Prilojenie.html

**ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОРХОЭПИДИДИМИТ****Тулөпбергенөв К.Б.**

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева,  
Республиканский научный центр урологии при Национальном госпитале Министерства  
здравоохранения Кыргызской Республики,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Были приведены причинно-следственный и клинический анализ 68 больных травматическим повреждением яичко с придатком.

*Ключевые слова:* Орхоэпидидимит, травма, диагностика, лечение.

**ЖАРАКАТТАНГАН ОРХОЭПИДИДИМИТ****Тулөпбергенөв К.Б.**

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Урология боюнча Республикалык илимий борбору Саламаттык сактоо министрлигинин  
Улуттук госпиталдын астында,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутулдусу:* 68 бейтаптардын жумуртка жана кошумчасынын жаракаттан алган себеп-натыйжасы жана клиникалык талдоо берилген.

*Негизги сөздөр:* Орхоэпидидимит, жаракат, дарты аныктоо, дарылоо.

**POSTTRAUMATIC ORCHOEPIDIDYMITIS****Tulepbergenov K.B.**

Kyrgyz state medical academy named after Ahunbaev I.K.,  
Republican centre of science of urology at National hospital of Ministry of Health  
of the Kyrgyz Republic,  
Bishkek, Kyrgyz Republic.

*Resume:* Have been resulted the cause and effect and clinical analysis 68 sick of traumatic damage testis with an appendage.

*Key words:* Orchoepididymitis, trauma, diagnostics, treatment.

**Введение**

В последние годы отмечается прогрессирующий рост травматического повреждения органов мошонки, это связано с ухудшением криминального состояния в масштабе республики, рост чисел транспортных происшествий, а также получение травм бытового характера (1,2,3).

Обстоятельство требовало изучить причинно-следственные факторы возникновения, клиническое течение воспалительного процесса в органах мошонки, который становится объектом выработки оптимального подхода обследования и лечения подобного страдания.

Цель работы: Анализ обстоятельств травм яичек, клиническое течение, диагностики и лечения орхоэпидидимита травматического генеза.

Материал и методы исследования. Материалом исследования вошли анализ

истории болезни 68 больных с диагнозом острый орхоэпидидимит посттравматического характера, которые проходили стационарное лечение в Республиканском научном центре урологии при Национальном госпитале Министерства здравоохранения Кыргызской Республики за период с 2006 по 2010 год.

В методике исследования использованы анализ обстоятельств травм яичек, общеклинические обследования, УЗИ органов мошонки.

Результаты и их обсуждения. Из 68 больных обратились по линии скорой помощи - 41 (60,3%), а самообращения были отмечены в 27 (39,7%) случаях. При этом возраст больных составил в основном от 16 до 45 лет, в среднем -  $23,4 \pm 2,3$  года.

Наряду с этим, нами были выяснены характер получения травм. Были установлены следующие факторы (рис.1): бытовую травму



Рис. 1

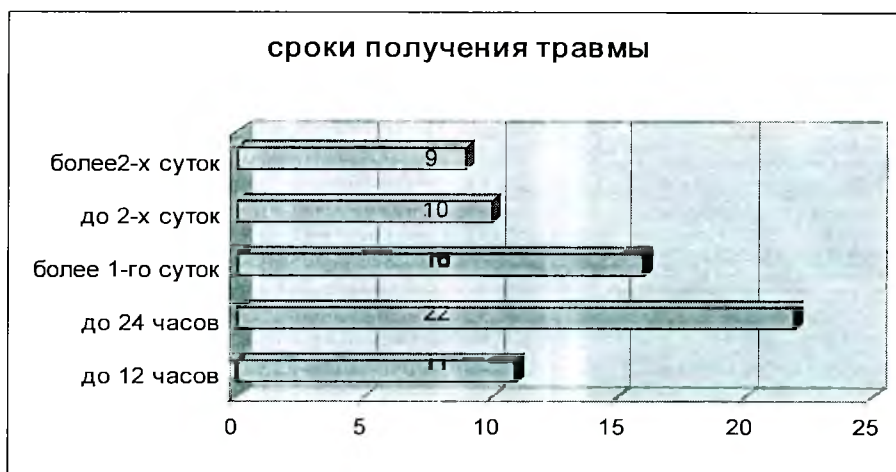


Рис. 2

получили - 16 больных (23,5%); криминогенная (мы отнесли здесь преднамеренное нанесения удара в область мошонки от другого лица или избивание несколькими лицами) – 39 больных (57,4%); спортивная - 7 больных (10,3%), и в следствие дорожно-транспортного происшествия - 6 больных (8,8%).

Также абсолютно всем проводили УЗИ органов мошонки с доплерографией сосудов, так как оно даёт хорошую дифференциацию диагноза в случае перекрута яичка после травмы. При анализе полученных результатов исследования определили следующее: при легком течении заболевания  $V_{max} - 7,6 \pm 0,4$ ;  $V_{min} - 4,6 \pm 0,3$ ; при среднем  $V_{max} - 9,2 \pm 0,7$ ;  $V_{min} - 5,8 \pm 0,2$ ; а при тяжелом течении  $V_{max} - 11,3 \pm 0,6$ ;  $V_{min} - 6,4 \pm 0,8$ . Что указывает на увеличение кровотока при прогрессировании заболевания.

Травма органов мошонки изолированного характера отмечено - в 50 случаях (73,5%), а в 18 случаях (26,5%) имело место комбинированное травма (черепно-мозговая травма, ушибы лица или другие части тела и др.).

В следующем рисунке №2 были представлены сроки получения травмы органов мошонки до поступления в клинику.

Из данных рисунка видно, сколько времени прошло до поступления в клинику: до 12 часов - 11 случаев (16,2%), до 24 часа – 22 случаев (32,4%), более одного суток – 16 случаев (23,5%), до 2-х суток - 10 случаев (14,7%) и более 2-х суток - 9 случаев (13,2%).

Нами были установлены, что при обращении: до одного суток пострадавшие были трезвые - 41 чел. (60,3%), и различной степени выраженности алкогольного опьянения

выявлены – в 27 (39,7%) случаях.

При этом гематома мошонки отмечено – у 54 больных (79,4%), с наличием ссадины – у 8 больных (11,8%), рванная и скальпированная рана мошонки – у 6 больных (8,8%) случаев.

Клиническая картина травмы органов мошонки характеризовалось следующими данными: у всех больных сопровождалось резкими болями на стороне поражения мошонки, которая усиливалась при движении и соприкосновении. В половине случаев боль иррадиировала в паховую область. Местно, характерная асимметрия мошонки за счет увеличения в размере, исчезновение складок кожи мошонки, местное повышение температуры, а на ощупь резкая болезненность.

Диагностика повреждения органов мошонки не представляет трудности, но требует тщательного сбора информации, т.е. обстоятельств получения травмы, время и даты, причины запоздалого обращения в лечебное учреждение.

Наряду с общеклиническими обследованиями, на современном этапе широко используется УЗИ, который может дифференцировать гематомы мошонки от гематомы оболочек яичка. И контролировать гематому в динамике, наличие повреждения целостности яичка. Также на основе доплера сосудов органов мошонки установить характер кровообращения в поврежденном органе.

29 больным (42,6%) из 68 пострадавшим было произведено оперативное лечение, 39 больным (57,4%) консервативное лечение и в основном оно заключалось в следующем: создание покоя, суспензорий с мазью Вишневского, новокаиновая блокада элементов семенного канатика (противопоказано при сочетаний фуникулита), а также антибиотико и дезинтоксикационная терапия.

Характер операции заключался в следующем: ПХО и сшиванием раны мошонки, в том числе скальпированной раны – у 14 больных

(20,6%); вскрытие и остановка кровотечений гематомы мошонки – у 7 (10,3%), вскрытие и дренирование гематомы оболочек яичка – у 4 (5,9%), ушивание разрыва яичка – у 3 (4,4%) и орхидэктомия – у 1 больного (1,4%) случаев.

При этом в послеоперационном периоде инфильтрация вокруг раны отмечено – у 6 больных (8,8%), нагноение раны были – в 3 (4,4%) случаях. Наряду с этим повторная операция производилось – в 2 (2,9%) случаях из-за повторного кровотечения с раны.

#### **Выводы:**

1. Оценка причинно-следственного фактора в нашем материале показало, что повреждения органов мошонки в большинстве составляют криминогенного фактора, что составило - 39 (57,4%) и бытовая травма - 16 (23,5%).

2. Из 68 числа пострадавших 29 (42,6%) больным произведено оперативное лечение, а 39 (57,4%) больным консервативное лечение которое не отличалось от общих принципов введения больных с острым орхоепидидимитом.

3. Полученные данные требует дальнейшего изучения, особо подхода диагностики и ведение пациентов с посттравматическим повреждением органов мошонки.

#### **Литература**

1. Абоев З. А. Методы диагностики и лечения острых заболеваний органов мошонки // Урология.- 2001.- № 2.- С.50-53.

2. Камалов, Д. А., Бешлиев Д.А., Шакир Ф. Острый эпидидимит: этиопатогенез, диагностика, современные подходы к лечению и профилактике // Лечащий врач: Журнал для практикующего врача. - 2004. - N 9 . - С. 12-14.

3. Максимов В. А., Прохоров А. В., Казаченко А. В. и др. Применение доплерографии в комплексной диагностике острого эпидидимита // Эхография : Научно-практический медицинский журнал. - 2004. - Том 5, N 2 . - С. 129-134.



## МИКРОВОЛНОВАЯ РАДИОТЕРМОМЕТРИЯ В ИССЛЕДОВАНИИ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ШЕИ В НОРМЕ И ПРИ МЕТАСТАТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ГОРТАНИ

Буваев Ш.И.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* В статье приведены данные полученные при микроволновой радиотермометрии лимфатических узлов шеи в норме и при метастатическом поражении у больных раком гортани и сравнительная оценка информативности метода со стандартными методами исследования лимфатических узлов.

*Ключевые слова:* глубинная радиотермометрия, инфракрасная термометрия, регионарные лимфатические узлы.

## МИКРОТОЛКУНДУК РАДИОТЕРМОМЕТРИЯНЫН МОЮН ЛИМФА БҮРТҮКЧӨЛӨРҮНҮН НОРМА ЖАНА КЕКИРТЕК РАК МЕТАСТАЗДАРЫ МЕНЕН ЧАЛДЫККАНДА КОЛДОНУЛУШУ

Буваев Ш.И.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,

Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутууду:* Макалада тереңдүү радиотермометриянын моюн лимфа бүртүкчөлөрүнүн нормадагы жана алардын кекиртек рак оорусу метастаздарына чалдыккандагы көрсөткүчтөрү баяндалган, жана анын стандарттык методтор менен салыштырма баалуулугу берилген.

*Негизги сөздөр:* тереңдүү радиотермометрия, инфракызыл нуур, термометрия, лимфа бүртүкчөлөрү.

## MICROWAVE RADIO THERMOMETRY IN RESEARCH OF LYMPH NODES OF THE NECK IN NORM AND AT THE METASTATIC LESION AT SICK OF THE LARYNX CANCER

Buvaev Sh.I.

I.K. Akhunbaeva Kyrgyz state medical academy,

Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume:* In article are resulted melon microwave radio thermometry of lymph nodes of a neck in norm and at metastatic lesion at sick of a cancer of a larynx and a comparative estimation a method with standard methods of research of nodes.

*Key words:* deep radio thermometry, infrared thermometry, lymphadens.

**Актуальность.** По мере увеличения размеров и степени фиксации лимфатических узлов шеи (ЛУ), пораженных метастазами при злокачественных новообразованиях гортани, прогноз заболевания ухудшается и становится неблагоприятным [1,2,3]. Следовательно, раннее их выявление имеет большое значение. Термометрическим методам исследования свойственны абсолютная безвредность, безболезненность, доступность и комплексное их применение совместно с общепринятыми и современными методами исследования ЛУ является наиболее предпочтительным. Температура является одним из самых универсальных проявлений физиологических функций организма, что объясняет свойственную

термометрии неспецифичность [4,5,6].

**Целью исследования:** повышение эффективности диагностики метастазов рака гортани в лимфатические узлы шеи с помощью глубинной радиотермометрии.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 121 здоровых добровольцев (45.5±1.22 лет) и 70 больных раком гортани (60.5±0.84 лет) находившихся на лечении и (или) обследовании в отделении хирургии головы и шеи НГ МЗКР и НЦО с 2008 по 2011 гг. включительно.

Мы использовали контактный (микроволновая радиотермометрия) и дистанционный (инфракрасная термометрия) способы термометрии с применением аппарата

Таблица 1  
Показатели  $\Delta T$  для РТМ и ИКТ исследований ЛУ в норме

	$T_{cp\ ш} (^{\circ}C)$	$T_{max\ y} (^{\circ}C)$	$\Delta T (^{\circ}C)$
РТМ исследование	35.0±0.04	35.3±0.04	0.3±0.01
ИК исследование	34.0±0.03	34.2±0.03	0.2±0.01

Таблица 2  
Показатели  $\Delta T$  для РТМ и ИКТ исследований при метастатическом поражении ЛУ

	$T_{cp\ ш} (^{\circ}C)$	$T_{cp\ y} (^{\circ}C)$	$\Delta T (^{\circ}C)$
РТМ исследование	35.57±0.05	36.25±0.05	0.68±0.03
ИК исследование	33.89±0.06	34.40±0.08	0.51±0.05

Таблица 3  
Показатели  $\Delta T$  для РТМ и ИКТ исследований при метастатическом поражении ЛУ по данным ретроспективного анализа

	$T_{cp\ ш} (^{\circ}C)$	$T_{cp\ y} (^{\circ}C)$	$\Delta T (^{\circ}C)$
РТМ исследование	35.7±0.05	36.59±0.07	0.89±0.06
ИК исследование	33.71±0.06	33.88±0.12	0.3±0.07

Таблица 4  
Показатели информативности методов исследования ЛУ на предмет метастатического поражения у больных раком гортани

	РТМ	ИКТ	УЗИ	Пальпация
Чувствительность	71.1	33.3	79.2	41.7
Специфичность	17.6	78.6	35.7	57.1
Точность	56.5	43.5	69.4	45.2

РТМ-01-РЭС. Антенна микроволнового датчика аппарата настроена на частоту 3.8 ГГц. По данным электродинамического моделирования в области шеи объем измерения составил 21.5 см<sup>3</sup>, глубина составила 24 мм, ширина - 40 мм. Обследования проводились согласно предложенному нами шаблону на основе уровневой классификации (Рационализаторское предложение № 20/10) [7].

Также, исследования ЛУ шеи проводились общеклиническими (осмотр и пальпация) и ультразвуковыми методами исследования (УЗИ).

Проведены различные виды оперативных вмешательств на регионарном лимфатическом аппарате (фасциально-футлярное иссечение клетчатки шеи, операция Крайля) на 62 уровнях ЛУ. Показанием к оперативному вмешательству у данных больных было наличие признаков метастатического поражения ЛУ по данным УЗИ и (или) пальпации.

**Собственные результаты и их обсуждение.** Анализ полученных результатов данных показал следующие особенности: с возрастом отмечается тенденция к снижению температурных данных как при микроволновой, так и при инфракрасной термометрии ( $P < 0.001$ ); на проекции ЛУ глубокой яремной цепи с

помощью микроволнового датчика отмечается достоверно повышенная термоактивность относительно других групп ЛУ шеи ( $P < 0.001$ ); при исследовании инфракрасным датчиком на проекции указанных групп ЛУ достоверного различия данных не обнаружено ( $P > 0.05$ ); достоверная разница не выявлена при анализе данных в зависимости от пола ( $P > 0.05$ ).

Показатель –  $\Delta T$ , при микроволновом исследовании составил  $0.3 \pm 0.01$ , при исследовании инфракрасном -  $0.2 \pm 0.01$  (табл. 3).

По данным микроволновой радиотермометрии на проекции ЛУ шеи, при гистологическом исследовании которых обнаружен метастаз плоскоклеточного рака гортани, показатель –  $\Delta T$   $0.68 \pm 0.03^{\circ}C$ . Данный показатель при исследовании инфракрасным датчиком составил  $0.51 \pm 0.05^{\circ}C$  (табл. 3).

При ретроспективном анализе температурных данных на проекции ЛУ шеи, при гистологическом исследовании которых обнаружено метастатическое поражение, выявлены особенности термометрических изменений (табл. 3).

Как видно из таблицы, разница между средним значением температурных данных

на проекции уровней ЛУ ( $T_{cp,y}$ ), в которых последующем выявлено метастатическое поражение, и средним значением температурных данных на проекции всех уровней ЛУ шеи ( $T_{cp,ш}$ ) полученных с помощью микроволнового датчика составила  $0.89 \pm 0.06^\circ\text{C}$ . При инфракрасной термометрии на проекции указанных групп ЛУ данный показатель ( $\Delta T$ ) составил  $0.3 \pm 0.07^\circ\text{C}$ .

Из вышеизложенных данных следует, что метастатическому поражению ЛУ шеи при раке гортани характерно повышение температурных данных относительно среднего значения ( $T_{cp,ш}$ ) на  $0.68 \pm 0.03^\circ\text{C}$  при микроволновой радиотермометрии и на  $0.51 \pm 0.05^\circ\text{C}$  при инфракрасной радиотермометрии. Результаты статистической обработки подтверждают достоверность различия значений  $\Delta T$  в группе больных и идентичных возрастных категорий группы здоровых лиц ( $P < 0.001$ ).

На основании сопоставления полученных данных с результатами гистологического исследования высчитаны показатели достоверности (табл. 4)

По нашим данным, в диагностике регионарных метастазов рака гортани метод микроволновой радиотермометрии дает высокий показатель чувствительности (71.1%) и низкий показатель специфичности (17.6%). Данный факт позволяет нам утверждать, что прогностическая ценность метода микроволновой радиотермометрии возрастает при его отрицательном результате, то есть возрастает вероятность того, что отрицательные результаты исследования исключают заболевание. При исследовании инфракрасным датчиком получен высокий показатель специфичности (78.6%) и низкий показатель чувствительности (33.3%). В данном случае мы можем говорить о высокой информативности метода при его положительном результате. То есть возрастает вероятность того, что положительные результаты инфракрасной термометрии, на предмет поражения ЛУ метастазами у больных раком гортани, подтверждают заболевание. Самый высокий показатель чувствительности получен при анализе результатов УЗИ, который составил 79.2%, что говорит о высокой прогностической ценности отрицательного

результата. Чувствительность и специфичность метода пальпации составили 41.7 и 57.1% соответственно, что говорит об относительно низкой информативности метода в диагностике метастазов рака гортани в ЛУ.

Наилучшая информативность была получена при комплексном применении РТМ и УЗИ. Чувствительность, специфичность и точность, при этом, составили 95.8%, 64.3% и 88.7% соответственно.

**Заключение.** В нашем исследовании, при радиотермометрическом исследовании ЛУ шеи у здоровых лиц, отмечалось относительно симметричные температурные данные с максимумом колебаний до  $0.4^\circ\text{C}$ . Для метастатического поражения регионарных ЛУ при раке гортани характерно повышение ( $\Delta T$ ) на  $0.68 \pm 0.03^\circ\text{C}$ . Повышение термоактивности на проекции ЛУ пораженных метастазами рака гортани можно объяснить анаэробным гликолизом и усиленным ангиогенезом. Ценность метода глубинной радиотермометрии заключается в выявлении метастатического поражения ЛУ на доклиническом уровне, то есть до возникновения структурных изменений характерных для метастатического поражения. В нашем исследовании повышение термоактивности на проекции ЛУ выявлено задолго до обнаружения метастатических признаков с помощью УЗИ и пальпации. Следует отметить, что показатель  $\Delta T$  на доклиническом этапе достоверно превышал значение  $\Delta T$  на момент обнаружения признаков метастатического поражения с помощью УЗИ и пальпации ( $P < 0.05$ ).

Комплексное применение РТМ и УЗИ позволяет повысить информативность, при этом чувствительность в нашем исследовании составила 95.8%, специфичность - 64.3% и точность - 88.7%.

Таким образом, наш опыт применения глубинной радиотермометрии показал целесообразность ее применения в диагностике метастатического поражения регионарных ЛУ у больных раком гортани в комплексе с современными методами исследования.

#### Литература:

1. Аллахвердиева Г.Ф., Синюкова

- Г.Т., Шолохов В.Н. и соавт. Возможности комплексного ультразвукового исследования в диагностике метастатического поражения лимфатического узлов шеи // Ультразвуковая и функциональная диагностика.- 2005.- № 1.-С. 18-22.
2. Mancuso A., Maceri D., Rice D. CT of cervical lymph node cancer // AJR.- 1981.- P. 381-385.
3. Som M. Detection of metastases in cervical lymph nodes: CT and MR criteria and differential diagnosis // AJR. - 1992.- P. 961-969.
4. Анисимова Н.В. Термометрия как метод функциональной диагностики // Известия ПГПУ.- Естественные науки.- 2007.- №5(9).- С. 36-38.
5. Мустафин Ч.К. Радиотермометрические основы исследования молочных желез // Медицинская визуализация.- 2006.- №3.- С. 32-37.
6. Розенфельд Л.Г. Дистанционная инфракрасная термография в онкологии // Онкология.- 2001.- №2-3.- С. 103-106.
7. Субраманиан С., Любаев В.Л., Бржезовский В.Ж. и соавт. Классификация лимфатических узлов шеи: необходимость перехода на современную классификацию в онкологической практике // Вестник РОНЦ им Н.Н. Блохина.- 2006.-№3.- С. 54-59.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛОСКУТА НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ДЛЯ ЗАКРЫТИЯ ДЕФЕКТА ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ПРЕКРАЩЕНИЯ ЛИКВОРРЕИ

Фейгин Г. А., Сатылганов И.Ж., Шалабаев Б.Д., Миненков Г.О.

Кыргызско-Российский Славянский университет

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Для прекращения ликворреи через дефект основания черепа и твердой мозговой (ТМО) оболочки использован слизисто-надхрящично-периостальный лоскут перегородки носа, противоположной стороны. Это оказывается возможным, если после удаления слизистой оболочки на стороне дефекта и скелета перегородки в пределах размеров лоскута повернуть его в противоположную сторону и закрыть дефект таким образом, чтобы слизистая оболочка перегородки оказалась снизу.

Предложенный способ использован в 4-х наблюдениях. В 3-х из них был распространенный рак верхней челюсти и в 1-м остеома с проникновением в переднюю черепную ямку и орбиту.

Во всех наблюдениях ликворрея была надежно остановлена и осложнений со стороны внутричерепных образований не было.

*Ключевые слова:* ликворрея, опухоли основания черепа, дефект основания черепа.

## OUR EXPERIENCE OF USING NASAL SEPTUM FLAP FOR CLOSING DEFECT OF ANTERIOR CRANIAL FOSSA AND ARRESTING OF LIQUORREA

Feigin G., Satylganov I.J., Shalabaev B., Minenkov G.

Kyrgyz-Russian Slavonic University,

Bishkek, Kyrgyz Republic.

*Summary:* For liquidation of liquorrea via the defect of the skull base and in dura mater we used mucosal-perichondrium flap from nasal septum of the opposite site. It becomes possible if after removal of mucosa and skeleton of nasal septum on the affected site turned it on the opposite side and close the defect. In this situation a mucose should lay inferiorly. Above-mentioned method was used in 4 cases. In 3 of them wide-extended cancer of maxilla was diagnosed, in one case- osteoma with extension in anterior cranial fossa and in orbit. In all cases liquorrea was surely arrested and there were no intracranial complications.

*Key words:* liquorrea, skull base tumors, defect of a cranial base.

### Введение

Частота поражения основания черепа и твердой мозговой оболочки при распространенных злокачественных опухолях придаточных пазух носа, по данным литературы, колеблется в пределах от 12 до 22% [1,2].

В работах, нашедших отражение в литературе, можно найти рекомендации закрывать образовавшиеся дефекты передней черепной ямки близлежащими тканями или свободными лоскутами жировой клетчатки, мышечной ткани, фасции, а также средней носовой раковины [1-6]. Сложность проблемы заключается в том, что для достижения абластики хирургического вмешательства при удалении злокачественных опухолей не удается сохранить значительную часть близлежащих тканей. В результате появляется их дефицит, препятствующий использованию материала для указанной цели, а при свободной

пластике возможны неудачи [1,2]. Кроме этого, перечисленные методики отличаются эффективностью, когда используются для закрытия дефектов небольших размеров, не более 10 мм [2-6]. При иссечении злокачественных опухолей возникает необходимость широкого иссечения окружающих тканей, удаления краев костного дефекта черепной ямки, иногда с твердой мозговой оболочкой, если в нее проникла неоплазма. Это необходимо для достижения абластики хирургического вмешательства. В результате образуются дефекты в основании черепной ямки, значительных размеров, пластическое закрытие которых отличаются трудностью. Поэтому проблема закрытия таких дефектов, в том числе с ликвидацией ликворреи не может быть признана до конца решенной задачей. Учитывая отмеченное, сообщения имеющие отношение к этой задаче, до сегодняшнего дня представляют определенный

Таблица 1

Краткая информация о больных у которых в процессе выполнения хирургического вмешательства появились дефекты в передней черепной ямке и твердой мозговой оболочке, осложнившиеся ликворреей.

Ф.И.	Пол	Возраст	Патоморфологический диагноз	Диагноз	Распространение на анатомические образования
С. А.	муж	67 лет	плоскоклеточный неороговевающий рак	С а н с е р m a x i l l a T4NoMo	о б р а з о в а н и я р е т р о м а н д и б у л я р н о г о п р о с т р а н с т в а , р е ш е т ч а т ы й л а б и р и н т , п о л о с т ь ч е р е п а
И.С.	муж	58 лет	плоскоклеточный неороговевающий рак	С а н с е р m a x i l l a T4NoMo	о б р а з о в а н и я р е т р о м а н д и б у л я р н о г о п р о с т р а н с т в а , р е ш е т ч а т ы й л а б и р и н т , п о л о с т ь ч е р е п а
У.А.	муж	53 лет	плоскоклеточный ороговевающий рак	С а н с е р m a x i l l a T4NoMo	о б р а з о в а н и я р е т р о м а н д и б у л я р н о г о п р о с т р а н с т в а , р е ш е т ч а т ы й л а б и р и н т , п о л о с т ь ч е р е п а
Т.Ш.	муж	30 лет	osteoma	O s t e o m a e t h m o i d a l i s	р е ш е т ч а т ы й л а б и р и н т , л о б н а я п а з у х а , о р б и т а , п о л о с т ь ч е р е п а
Н.А.	муж	65 лет	плоскоклеточный неороговевающий рак	С а н с е р m a x i l l a T4NoMo	о б р а з о в а н и я р е т р о м а н д и б у л я р н о г о п р о с т р а н с т в а , р е ш е т ч а т ы й л а б и р и н т , п о л о с т ь ч е р е п а

интерес для специалистов, занятых в лечении этой категории больных.

**Цель работы:** Прекратить ликворрею обусловленную дефектом передней черепной ямки с повреждением твердой мозговой оболочки, появившегося при удалении распространенной опухоли верхней челюсти и образований основной кости.

#### Материалы

Среди оперированных нами больных со злокачественными и доброкачественными образованиями верхней челюсти и параназальных синусов, отличающихся обширным процессом, с указанными осложнениями было 5 человек. В этих наблюдениях по завершению вмешательства сформировался дефект в передней черепной ямке, сопровождающийся ликворреей. Из них у 3-х больных был диагностирован плоскоклеточный ороговевающий и неороговевающий рак верхней челюсти, а у 1 - остеома решетчатого лабиринта с

ее проникновением в полость черепа и глазницу.

Для более объективной характеристики приводим информацию в таблице 1.

#### Методика

Для закрытия костного дефекта черепа мы применили разработанную нами методику с использованием лоскута слизистой с надхрящницей и надкостницей носовой перегородки нужных размеров на широком основании, выкроенного с противоположной стороны (Патент № 833 от 30.11.2005г., зарегистрированный в Государственном реестре изобретений Кыргызской Республики).

Методика закрытия дефекта стенки передней черепной ямки, заключалась в следующем. После удаления опухоли с ее стороны в пределах формируемого лоскута производили удаление слизистой оболочки с прилегающим к ней скелетом, за исключением той его части, которую предполагали использовать

в качестве твердой основы для закрытия дефекта. Если со стороны опухоли на крыше полости носа и прилегающей к ней перегородке оставалась слизистая оболочка, то ее удаляли. При этом полностью сохраняли слизистую оболочку с надхрящницей и надкостницей с противоположной стороны. Из последней выкраивали лоскут необходимого размера и формы с верхним питающим основанием, по возможности широким. После этого лоскут поворачивали в сторону дефекта таким образом, чтобы его слизистая оболочка находилась снизу и верхняя – надхрящнично-периостальная укладывалась на основание черепа и прикрывала дефект (рис.1). Таким лоскутом можно закрыть дефект, имеющий размер до 30мм в диаметре. В двух случаях для надежного закрытия дефекта твердой мозговой оболочки, перед тем как уложить лоскут, мы вводили под костные края, т.е. интракраниально свободный лоскут из широкой фасции бедра. После укладки лоскута носовой перегородки производили рыхлую тампонаду марлево-мазевым тампоном, пропитанным антибиотиком. Тампон удалялся на 5-6 сутки. В послеоперационном периоде назначалась антибактериальная, патогенетическая противовоспалительная и симптоматическая терапии. Используемые средства вводились в стандартных дозировках.

#### Результаты

Приведенная методика закрытия дефектов в основании черепа и твердой мозговой оболочке передней черепной ямки была использована у всех 4-х больных. Во всех случаях был получен хороший результат. Лоскут, сформированный из противоположной стороны носовой перегородки, прижился. У больных ликворрея в ближайшие и отдаленные сроки после операции не возобновлялась.

Для иллюстрации успешного использования метода мы позволили себе привести краткие выписки из историй болезни двух больных с раком верхней челюсти и с остеомой решетчатого лабиринта.

*Больной С., 67 лет (ист. б-зни № 19718), поступил в ЛОР отделение Национального госпиталя при МЗ Кыргызской Республики*

*06.02.1997 с жалобами на затрудненное носовое дыхание и боль в правом глазу, головную боль. Больным себя считает около 3 месяцев. На КТ обнаружена опухоль правой верхнечелюстной пазухи с прорастанием в полость носа, клетки решетчатого лабиринта, подвисочную и крыловидные ямки, орбиту, твердое небо.*

*Патогистологический диагноз — плоскоклеточный неороговевающий рак.*

*10.02.1997г под интубационным наркозом через временную трахеостому произведена расширенная резекция верхней челюсти с экзентерацией орбиты. После удаления опухоли образовался дефект передней черепной ямки диаметром около 1см с дефектом ТМО 0,4х 0,6см. Через последний истекает ликвор. Попытка ушить дефект оказалась неудачной. Для закрытия дефекта мы удалили слизистую оболочку с четырехугольным хрящом и костной частью носовой перегородки с пораженной стороны. Затем выкроили слизисто-надхрящнично-периостальный лоскут с противоположной стороны, необходимой формы и размера, и уложили на дефекты основания черепа и ТМО. Слизистая оболочка при этом была обращена в сторону раневой полости. В завершении произведена рыхлая марлево-мазевая тампонада. Назначена антибактериальная терапия в стандартных дозировках. В послеоперационном периоде ликворреи и появления менингеальной симптоматики отмечено не было.*

*При последующем наблюдении, в течении 3-х месяцев, ликвореи не наблюдалось и что не менее важно в отдаленном периоде не появлялись корки, поскольку большая часть верхней стенки была покрыта функционирующей слизистой оболочкой.*

*Больной находился под наблюдением в течение 5 лет. Признаков возврата болезни зарегистрировано не было.*

*2. Больной Т., 30 лет (ист. б-зни №14190), поступил в ЛОР отделение Национального госпиталя 27.05.2003г с жалобами на наличие плотного опухолевидного образования в области медиального угла правого глаза, смещение глазного яблока и боль в нем. Со слов пациента болен около 5 месяцев. На КТ была*

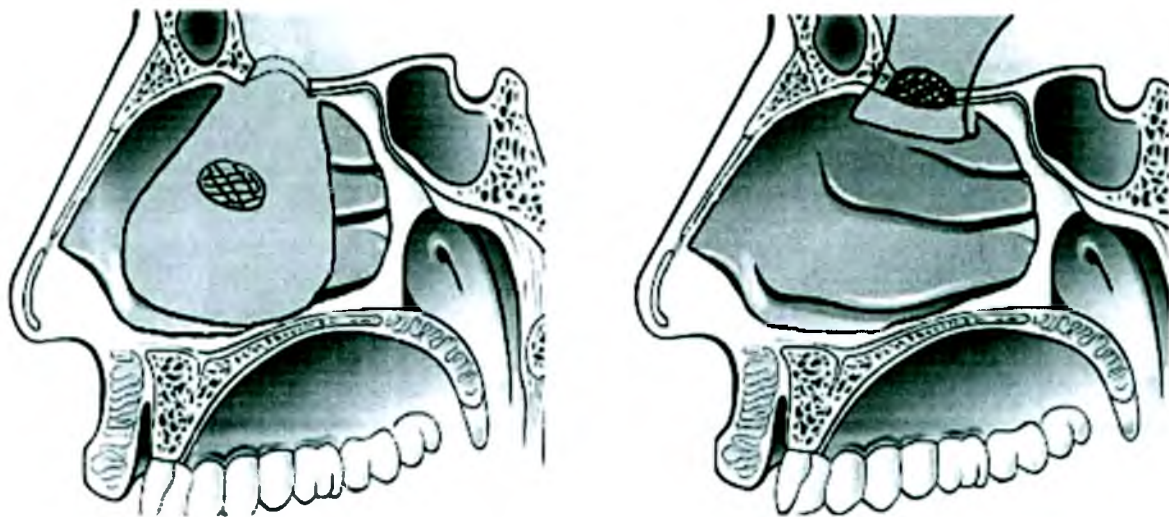


Рисунок.1.

Схематическое изображение этапов закрытия дефектов основания черепа и твердой мозговой оболочки мукоперихондрально-периостальным лоскутом противоположной стороны. Обозначения: А – выкраенный лоскут слизистой оболочки с фрагментом сохраненного хряща, Б – дефект передней черепной ямки и ТМО, В, Г – лоскут уложен на дефект.

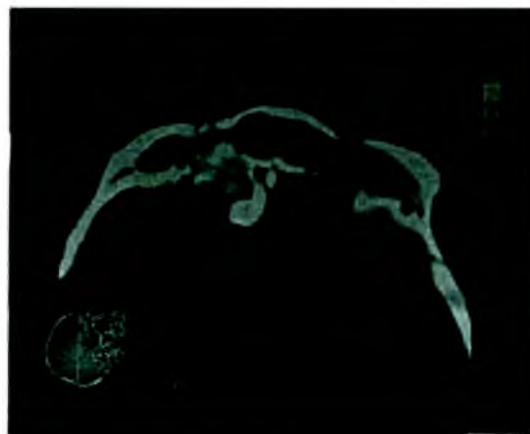
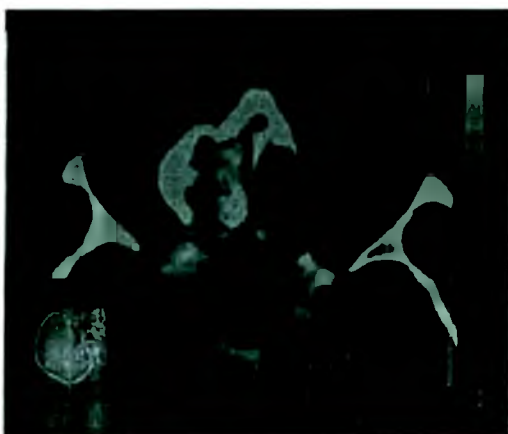


Рисунок.2.

КТ больного с остеомой решетчатого лабиринта

выявлена овальной формы тень в области клеток решетчатого лабиринта справа с распространением в орбиту и переднюю черепную ямку. Тень имела костную плотность 1200 НУ и размеры около 6х6см (рис.2).

Д-з: Остеома решетчатого лабиринта справа с проникновением в переднюю черепную ямку и орбиту.

30.05.2003г произведена операция боковая ринотомия с удалением опухоли. Во время удаления опухоли, оказавшейся гистологически остеомой, был обнаружен дефект передней черепной ямки в области lamina cribrosa диаметром около 2см, через него виден дефект ТМО с истечением ликвора. Ликворрею

удалось ликвидировать укладкой на дефект передней черепной ямки и ТМО слизистой оболочки с прилежащими к ней надхрящницей надкостницей носовой перегородки со здоровой стороны. Этот этап операции выполнен по описанной методике.

Наблюдение больного, как в ближайшем послеоперационном, так и в отдаленном периоде - через 6 лет, показало эффективность и надежность метода. Кроме того, во всех случаях нами отмечено, что лоскут слизистой оболочки предотвращал образование корок, которые обычно образуются на стенке раневой полости в этом месте и усложняют послеоперационное ведение.



## Обсуждение

Анализ приведенных данных и наблюдений позволяют положительно оценить предложенную нами методику закрытия дефекта основания черепа и ТМО с помощью слизисто-перихондрально-надкостничного лоскута носовой перегородки, выкроенного с противоположной от патологии стороны. Во всех случаях после его использования ликворрея не возобновлялась, в том числе через длительный срок после выполненного хирургического вмешательства. Поэтому мы пришли к выводу, что предложенную методику можно рекомендовать для внедрения в практику, поскольку она не только отличается надежностью, но и доступна для выполнения. Кроме этого, что не менее важно, он не ограничивает в какой-то степени действия хирурга на основании черепа и твердой мозговой оболочке, передней черепной ямки.

## Выводы

Слизистая оболочка, вместе с надхрящницей носовой перегородки на питающей ножке, оказалась достаточно хорошим материалом, для закрытия дефекта черепной ямки. Использование такого лоскута, и это особенно важно, позволяет не экономить местные ткани, для последующей пластики, а соблюдать абластику хирургического вмешательства, а значит и более радикальное удаление

злокачественной опухоли. Несомненным, положительным эффектом является то, что слизистая оболочка предотвращает образование корок, которые обычно появляются на стенках послеоперационной полости.

## Литература:

- 1) Кабаков Б.Д. Лечение злокачественных опухолей челюстно-лицевой области. М.,1978.-С.176-208
- 2) Ольшанский В.О., Сдвижков А.М., Русаков И.Г., Кисличко А.Г. Лечение рецидивов злокачественных опухолей верхней челюсти. // Вест. Оторинолар. – 1991.-№ 5-С.22-25.
- 3) Капитанов Д.Н. с соавт. Эндоскопическая диагностика и лечение назальной ликворреи. // Вест. Оторинолар. – 2003.-№ 4- С.22-34.
- 4) Пискунов Г.З. с соавт. Заболевания носа и околоносовых пазух: эндомикрохирургия. М.,2003. С.184
- 5) John Leonetti, Douglas Anerson, Sam Marzo, George Moynihan. Cerebrospinal fluid fistula after transtemporal skull base surgery // Otolaryngology-Head and Neck Surgery-2001.-№ 5-С.511--514.
- 6) Michael C. Noone, David Osguthorpe, Sunil Patel. Pericranial flap for closure of paramedian anterior skull base defects // Otolaryngology-Head and Neck Surgery-2002.-№ 6-С.494-500.

# ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОТРУЗИЯ МОЗГА В РЕАНИМАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ УГРОЖАЮЩЕЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ МЕНИНГО-ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ОТОРИНОГЕННОГО ГЕНЕЗА

Фейгин Г. А., Сатылганов И.Ж., Шалабаев Б.Д., Миненков Г.О.,  
Чупрынина Н.В.

Кыргызско-Российский Славянский университет  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Представлен анализ обследования и лечения 8 больных с менингоэнцефалитами с выраженной внутричерепной гипертензией ото-, риногенного происхождения и после операций, выполненных по поводу опухолей челюстно-лицевой локализации с интракраниальным распространением. Всем им с целью реанимации была произведена хирургическая провокация пролапса головного мозга.

Изложены и обоснованы возможности хирургической провокации протрузии головного мозга при угрожающей интракраниальной гипертензии, в качестве крайней меры реанимации.

*Ключевые слова:* хирургическая протрузия головного мозга, пролапс головного мозга, внутричерепная гипертензия, опухоли челюстно-лицевой области с интракраниальным распространением

## SURGICAL CEREBRAL PROTRUSION IN RESUSCITATION THERAPY OF INTRACRANIAL HYPERTENSION DUE TO MENINGOCEREBRAL COMPLICATIONS WITH OTOTOLOGY AND RHINOLOGY GENESIS

Feigin G., Satylganov I.J., Shalabaev B., Minenkov G., Chuprynina N.

Kyrgyz-Russian Slavonic University,  
Bishkek, Kyrgyz Republic.

*Summary:* The analyze of a diagnosis and treatment of 8 patients with meningoencephalitis with expressed intracranial hypertension with otology and rhinology genesis have shown. Above –mentioned complications developed after an operations performed in connection with extended maxillofacial tumors with intracranial extension. In all cases in the frame of resuscitation therapy a surgical cerebral protrusion was performed. The basic opportunities of a surgical cerebral protrusion under dangerous intracranial hypertension as an extreme measure of resuscitation therapy were described and substantiated.

*Key words:* surgical cerebral protrusion, intracranial hypertension, maxilla-facial tumors, intracranial growth.

### Введение

Внутричерепная гипертензия спутник отогенных и риногенных осложнений. Он вызывается после операций, выполненных по поводу опухолей локализующихся в образованиях височной кости и параназальных синусах с интракраниальным распространением.

В отдельных случаях она отмечается особой тяжестью и может явиться непосредственной причиной летального исхода в результате сдавления жизненно важных образований стволовой части головного мозга или ее вколачивания в большое затылочное отверстие. При таких угрожающих ситуациях обычно принятые меры хирургического плана и лекарственной терапии, проводимой даже по принципу терапевтического максимализма не всегда оказываются эффективными. В таких наблюдениях приходится ради продления

жизни, позволяющей продолжить лечение и в результате у части больных добиться успеха, искать способы экстренного уменьшения внутричерепной гипертензии. К такой крайней мере реанимации можно отнести хирургическую провокацию пролапса головного мозга [6,7].

Сообщения об этом способе экстренного уменьшения выраженности гипертензионного синдрома при крайне тяжелом состоянии клинических признаков была предложена во второй половине XX столетия (Фейгин, Свирский, Миразизов) [6,7].

Попытка предупредить летальный исход при крайней выраженности внутричерепной гипертензии позволяющая завершить лечение с положительным результатом появилась не на пустом месте. Она была обоснована рядом сообщений [1,3,5-7]. В них было отмечено, что спонтанное, не преднамеренное развитие

пролапса головного мозга у некоторых больных улучшало прогноз, поскольку это осложнение удлиняло использование терапии, способствовало перемещению абсцесса к трепанационному отверстию и его самостоятельному вскрытию или обнаружению при очередной пункции. В конечном итоге позволяло завершить терапию при менингоэнцефалитах. С применением дополнительных порою необычных методов терапии, что заметно снижало внутричерепное давление, восстанавливало единство ликворной системы и тем самым прекращало разваливание головного мозга [1,3,5].

Несмотря на это, хирургическая провокация протрузии головного мозга при угрожающей интракраниальной гипертензии, используемой в качестве крайней меры реанимации не получила распространения. Такое сдержанное отношение к ней не лишено основания. Пролапс головного мозга по-прежнему при менингоэнцефалитах и других внутричерепных патологических процессах, в том числе объемных, принято относить к тяжелым и крайне нежелательным осложнениям. Эту точку зрения находит обоснование в том, что пролабированное мозговое вещество имеет тенденцию к частичному некрозу и формированию мозговой грыжи, в том числе тогда с нежелательной локализацией в малодоступных или трудно контролируемых анатомических регионах. А это не безразлично, ибо в них может развиваться из-за трудностей контроля и необходимых манипуляций стойкий гнойно-некротический процесс, способствующий развитию рецидива внутричерепного воспалительного процесса [4].

Тем не менее, отмеченные недостатки такого хирургического вмешательства, по нашему мнению, не могут приниматься в качестве императивного противопоказания к использованию хирургической провокации протрузии мозга, когда общепринятые меры снижения внутричерепной гипертензии не могут предотвратить летальный исход заболевания и не позволяют продлить терапию, в том числе с внутриоперационными и послеоперационными мерами воздействия на разбираемый синдром и другие угрожающие летальным исходом

осложнения.

Учитывая отмеченное, мы сочли целесообразным поделиться нашим опытом использования хирургической протрузии мозга, как крайней меры реанимации при выраженной внутричерепной гипертензии, угрожающей летальным исходом и, препятствующих завершению терапевтических мероприятий, отличающихся нестандартным в отдельных случаях характеристикой и индивидуальной потребностью.

Клинический материал, методические основы выполнения хирургической протрузии головного мозга и ее эффективность

Под нашим наблюдением в сроке 1977г. до 2011г. было 8 больных с угрожающим летальным исходом. В 6 случаях он был обусловлен абсцессом височной доли головного мозга, в одном – с продолженным ростом опухоли в области каменистой части височной кости и в одном из-за менинго-энцефалита, развившегося после удаления распространенной фибромы лобных пазух и решетчатых лабиринтов, пенетрирующей с двух сторон в глазницу и относительно глубоко в переднюю черепную ямку. В двух последних наблюдениях помимо хирургической протрузии мозга для спасения жизни потребовались неординарные внутриоперационные манипуляции.

В одном из них удаление части опухоли после перевязки общей и наружной сонных артерий, в другом неоднократная пункция газового пузыря, сдавливающего доли лобного и теменного регионов мозга (рис.1.).

Методика выполнения хирургической протрузии головного мозга была в какой-то степени вариабельна. Это было обусловлено не только вышеуказанными дополнительными внутриоперационными и послеоперационными манипуляциями, но и локализацией и особенностями менинго-церебральной патологии.

При отогенных абсцессах височной доли и мозжечка хирургическую протрузию мозга с целью снизить гипертензионный синдром осуществляли расширением трепанационного отверстия и крестовидным рассечением твердой мозговой оболочки.

Таким образом, мы поступали при отогенных абсцессах височной доли и мозжечка. После проведенной таким образом дополнительного вмешательства через появившийся дефект в названной оболочке сразу же начинала выбухать мозговая ткань с последующим медленным нарастанием пролапса в течение первых суток. Параллельно улучшалось общее состояние больного. К нему постепенно возвращалось сознание, восстанавливалась деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Начинали регистрироваться признаки санирования спинномозговой жидкости и улучшение показателей неврологического статуса. Выпавшее мозговое вещество в ближайшие дни теряло свой характерный вид. Поверхность его покрывалась фибринозным налетом бело-желтоватого цвета, частично некротизировалась и постепенно отторгалась. На мозговом веществе определялись признаки венозного стаза и кровоизлияния небольших размеров. Постепенно пролабирванное мозговое вещество покрывалось грануляциями, а затем эпидермизировалось с краев раны. После ликвидации причинного очага, в частности, абсцесса мозга, и стихания менинго-энцефалитной реакции, оно выпячивалось в черепную коробку и становилась видна кожно-эпидермизированная пульсирующая поверхность, которая из-за дефицита костной ткани слегка ниже расположенной по отношению к другим отделом покрова черепа.

Необходимо, согласно наших наблюдений, рассечение твердой мозговой оболочки и трепанационное отверстие, через которое выполнялось это вмешательство при локализации абсцесса височной области находилось в области чешуи височной кости, а не в области верхней стенки полости после радикальной операции на среднем ухе. Такое предупреждение базируется на том, что пролабирванный мозг даже при полной нормализации внутричерепного давления не возвращается в полость черепа. В результате формируется мозговая грыжа, заполняющая послеоперационную полость среднего уха. Такое положение грыжи крайне нежелательно. Оно существенно затрудняет уход за оперированным ухом и в глубине ее

может поддерживать гнойно-воспалительный процесс, который благоприятствует рецидиву внутричерепной патологии.

В одном из наших наблюдений было зарегистрировано такое положение грыжи. Чтобы избавить больного от угрозы рецидива и лучшего контроля послеоперационной полости он был направлен к нейрохирургу и ему была произведена операция по устранению грыжи.

Необычной была патологическая ситуация у больной с капиллярной гемангиомой наружного и среднего уха (патоморфологическое исследование от 24.04.11г.). У нее после первой операции, выполненной в 2001 и 2002гг. был диагностирован продолженный рост из-за не останавливающего кровотечения, которое периодически усиливалось и тяжелого общего состояния и мучительной головной боли, которая была обусловлена, в том числе, внутричерепной гипертензией. КТ обследование была выявлена значительная по размерам не только деструкция, обусловленная предшествующим хирургическим вмешательством, но и таковая относительно больших размеров в области каменистой части височной кости, в том числе и в области канала внутренней сонной артерии (рис. 2.).

Через позадиушной доступ была открыта полость, заполненная пульсирующим образованием, представляющее продолженный рост опухоли.

Учитывая периодически возникающее кровотечение до 150-200мл, и пульсирующий характер новообразования, свидетельствующие об угрожающей кровопотере несовместимые с жизнью и удаление опухоли из-за наличия признаков ее связи с каменистой частью внутренней сонной артерии, было решено прекратить ток крови по внутренней сонной артерии. Техника выполнения этого этапа операции сводилось к следующему.

Через разрез кожи по проекции переднего края *m.sternocleidomastoideus* и последующие общепринятые манипуляции была открыта общая, наружная и внутренняя сонные артерии. Последовательно с промежутком до 20 контрольных минут была вначале перевязана общая сонная артерия, затем – наружная. После каждой такой манипуляции контролировали

состояние больного и двигательная способность рук и ног с противоположной стороны. Сознание и подвижность конечностей у больной в течение указанного времени сохранялись в полном объеме. Это дало нам основание окончательно увязать названные артерии и тем самым прекратить ток крови по внутренней сонной артерии. Это отразилось и на состоянии опухоли. Она перестала пульсировать. Это позволило нам убрать ее большую часть и осуществить разрезы твердой мозговой оболочки, прилегающей к чешуе височной кости, и тем самым за счет протрузии мозга заметно снизить внутричерепное давление.

После такого вмешательства уже в течение года состояние больной остается хорошим. Головная боль ее не беспокоит. Она ведет активный образ жизни. Остается паралич мимической мускулатуры лица со стороны опухоли, который появился до первой операции.

Еще в одном наблюдении провокация протрузии головного мозга не только уменьшила внутричерепное давление, продлившее жизнь, но позволила осуществить и другие спасительные мероприятия, которые также снижали внутричерепную гипертензию, причем неоднократно пункцией газового пузыря мозга (рис.3.).

Это наблюдение с клинической точки зрения представляет исключительный практический интерес. Подобного наблюдения мы не встретили в доступной литературе, что дало нам основание привести краткую выписку из его истории болезни.

Больной И., 50 лет (и.б. №30080/918/157), поступил 25.12.03г с жалобами на головную боль, наличие безболезненных подкожных опухолевидных образований, расположенных над правой лобной пазухой и с двух сторон у переносицы со смещением глазных яблок, более значительным справа. Больным себя считает 3 года. В течение этого времени перечисленные признаки появились и постепенно нарастали. В связи с этими изменениями, он вынужден был обратиться за помощью.

Состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Чувствительных расстройств, поясничных и менингеальных знаков нет.

Экзофтальм двусторонний. Глазные яблоки подвижные, но смещены в сторону и кнаружи, больше справа. Visus 1,0 с обеих сторон. В области медиальных отделов нижних стенок лобных пазух и переносицы определяются костные дефекты, через которые подкожно выпячиваются опухоли. Они безболезненные, плотно-эластической консистенции. Чуть выше правой лобной пазухи подкожно определяется плотное, уплощенное образование округлой формы, размером 4х4см. Дыхание через нос свободное, его слизистая оболочка бледно-розовая. В среднем носовом ходе справа слизисто-гноинное отделяемое.

Результаты обследования. Застойные соски зрительных нервов. На ЭЭГ выраженная дисфункция базальных образований лобных долей. Порог судорожной готовности снижен. ЭхоЭГ смещения срединных структур головного мозга не выявила. Имеются признаки внутричерепной гипертензии. На КТ от 24.12.2003г. видно тенеобразование—опухоль, размерами 70х80мм. Оно имеет четкие контуры, гомогенную структуру, плотностью 69,2-72,5 НУ, занимает обе лобные пазухи. Опухоль смещает и истончает переднюю стенку. Справа сзади она обуславливает не только значительное смещение задней стенки, но и разрывает ее на отдельные фрагменты. Слева через дефект опухоль в виде полушаровидного выпячивания значительно пенетрирует в лобную долю головного мозга (рис.1.). На КТ также определяется тень опухоли в медиально-верхних углах глазницы. Справа она значительно смещает глазное яблоко в сторону, книзу и кпереди.

Диагноз: Опухоль лобных пазух с прорастанием в переднюю черепную ямку, решетчатые лабиринты и глазницы.

30.12.03г. под интубационным наркозом была произведена операция. После разреза, проведенного по верхнему краю надбровных дуг и перпендикулярно к ним по переносице и отсепаровки в стороны кожи, обнаружен большой дефект (4х4см) в области передней стенки лобной пазухи и выше на лбу, через который выбухает опухоль. Она белесоватого цвета, имеет уплощенную, крупную, неравновеликую дольчатость, образованную нитевидными по размеру углублениями. Дефект костной стенки

обнаружен и с двух сторон на нижних стенках лобных пазух. Через них опухоль такого же внешнего вида проминирует больше справа в глазницу и клетки решетчатого лабиринта. После дополнительного снятия кости по периметру дефекта справа и удаление передней стенки левой лобной пазухи получен доступ практически ко всей передней поверхности неоплазмы. С помощью распатора Мануйлова со всех сторон опухоль мобилизована и удалена практически единым блоком. При этом глубина ее распространения в переднюю черепную ямку в области максимальных отделов полукружных выпячиваний достигала 3,5 см справа, 4-5 см слева. Справа сзади она контактировала с твердой мозговой оболочкой, слева – последней не было и дефект ее распространялся кзади, на расстояние до 6 см. В этом регионе опухоль оказалась спаянной с веточкой передней церебральной артерии. В результате этого она была травмирована. Кровотечение было остановлено с трудом клипсированием и диатермокоагуляцией. После формирования широкого соустья с носом и удаления мукоперисто лобных пазух дефект твердой мозговой оболочки и просвет лобных пазух был закрыт и облитерирован большим по размеру свободным мышечно-фасциальным лоскутом, взятым с бедра. Наружная рана ушита наглухо.

Удаленный макропрепарат - опухоль. По форме она представлена двумя, большого размера сверху и двумя меньшего размера снизу, шаровидными образованиями, соединенными своей более узкой частью по месту расположения переносицы. Поверхность опухоли крупно-плоскообразная с едва улавливаемыми выпячиваниями. Она имеет плотноэластическую консистенцию и весит около 150 г. При гистологическом исследовании диагностирована фиброма.

*Больному назначена противовоспалительная, дегидратационная и общеукрепляющая терапии. Состояние в послеоперационном периоде на 7-е сутки резко ухудшилось. Развился тяжелейший менингоэнцефалит. Больной стал заторможен и на вопросы перестал отвечать. Несмотря на усиление терапии: роцефин, гентамицин,*

*метрид, синтетические кортикостероиды, гепарин, в/в вливания реополиглюкина, гемодеза, мочегонных средств, состояние больного ухудшилось до крайне тяжелого. На 14-е сутки при ревизии раны был обнаружен некроз пересаженного фасциально-мышечного лоскута. Последний был удален. Такой подход и продолжающаяся, приведенная выше терапия позволили вывести больного из состояния менингоэнцефалита. Имевшая место после удаления лоскута, незначительная ликворрея быстро прекратилась. Обнаженная поверхность мозгового вещества постепенно очистилась, покрылась грануляциями. Состояние больного значительно улучшилось. Однако на 24-е после операции сутки состояние больного вновь ухудшилось. Он перестал выполнять команды, появилась очаговая симптоматика - парез конечностей справа. 6.02.2004 г была произведена МРТ. На ней слева выявлены в левой лобной доле головного мозга участки размягчения мозгового вещества и больших размеров полость, заполненная воздухом. Видно, что последняя сдавливает передние отделы бокового желудочка и мозгового вещества теменной доли (рис.3.), в результате она потеряла дольчатый рисунок, характерный для мозговой ткани, структура которых восстановилась после того, как газовый пузырь исчез, и нормализовалось внутричерепное давление.*

Во время пункции и отсосано до 12 мл воздуха. После такой манипуляции стенка кисты западала и появлялась пульсация. После 5-кратной указанной пункции киста заполнилась ликвором и постепенно явления правостороннего пареза в конечности уменьшились. Перед выпиской больному произведена кожная пластика раны. Выписан в удовлетворительном состоянии. По информации врача от 22.04.04 больной чувствует себя хорошо. На головную боль не жалуется. Проявления правостороннего гемипареза исчезли. Восстановилась речь, беспокоит плохая память.

Приведенный пример, представляет клинический интерес не только из-за результата ликвидации неоплазмы, расположенной одновременно в клетках решетчатых лабиринтов и лобных пазухах, глазницах и

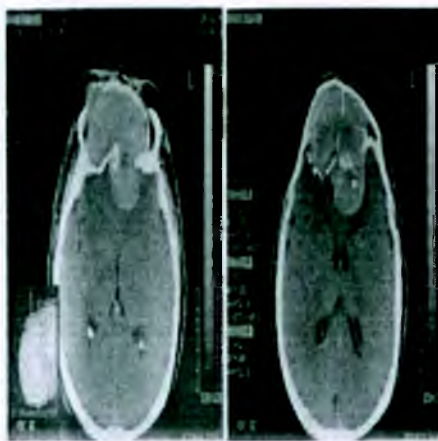


Рис.1.

На КТ б-го И-ва; опухоль полностью заполняет лобные пазухи и слева пенетрирует в головной мозг.

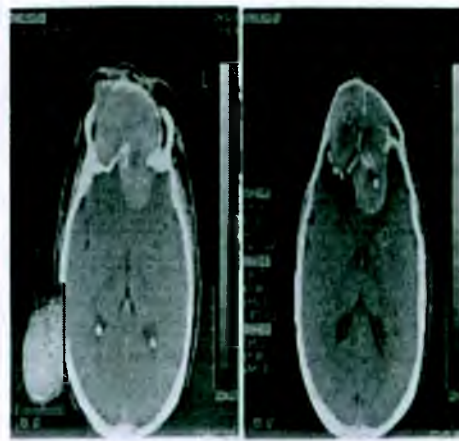


Рис. 2.

На КТ б-ной Ш. костная деструкция после операции.

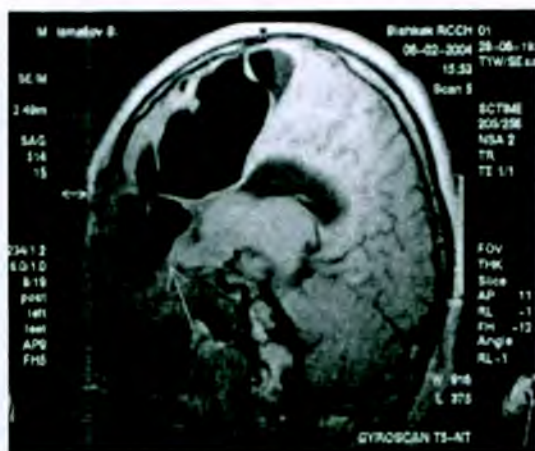


Рис.2.

На МРТ виден некротизированный участок мозговой ткани и газовый пузырь, позади которого отчетливо видно сдавливание лобно-теменного участка мозга.

передних черепных ямках, но и с точки зрения использования провокации пролапса головного мозга, явившегося в данном случае спасительной для больного находящегося в состоянии агонии. Как известно, при хирургическом лечении поражение головного мозга одной из наиболее частых непосредственных причин летального исхода является чрезмерно высокая внутричерепная гипертензия. Такая ситуация может возникать при отогенных и риносинусогенных внутричерепных осложнениях и в этих случаях было доказано, что хирургическая провокация пролапса головного мозга, как крайняя мера реанимации, позволила выиграть время для лечения пациента или приводила к возобновлению нормального ликворообращения и ликвидации угрожающей острой водянки головного мозга [6,7].

Именно такой результат, приведенной реанимационной меры демонстрируется в приведенном наблюдении и поэтому она может быть принята для практического использования. Правда, в исключительных, безвыходных ситуациях.

#### Литература:

1. Гаджимирзаев Г.А. Современная оценка некоторых положений проблемы отогенных внутричерепных осложнений. Вестник оториноларингологии 1999; №3; 22-25.
2. Изаева Т.А., Насыров В.А., Исламов И.М., Исмаилова А.А. Отогенные и риногенные осложнения. Клиника, диагностика, лечение. Бишкек 2008; 192.

3. Крайзман Ш.Н., Сагальчик Я.С.  
О трех случаях ликворно-гипертензионного синдрома при отогенных синустромбозах. Журнал ушных носовых и горловых болезней. 1968; №5; 97-99.

4. Левин Л.Т., Темкин Я.С.  
Хирургические болезни уха. Москва Медицинская литература. // 2002; 335-358.

5. Неймарк Е.З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. // М. Медицина 1975; 183.

6. Фейгин Г.А. Миразизов К.Д. К вопросу о пролапсах при хирургическом лечении отогенных внутричерепных осложнений. // Журнал ушных носовых и горловых болезней 1964; №3; 38-42.

7. Фейгин Г.А., Свирский Р.П. Хирургическая протрузия мозга как крайняя мера реанимации при отогенных внутричерепных осложнениях. // Вестник оториноларингологии, 1978., №1., стр 59-63



## ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Хуссаин М., Калиев Р.Р., Леонтьева Н.С., Ибрагимова Т.М., Ибрагимов А.А.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,

Национальный Центр Кардиологии и Терапии имени академика М. Миррахимова

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Для оценки взаимосвязи между снижением функции почек при хронической сердечной недостаточности (ХСН) с сохраняющимся синусовым ритмом (СР) и различными формами мерцательной аритмии (МА) было обследовано 105 пациентов с различными функциональными классами ХСН. Выявлено, что у пациентов с постоянной формой МА размеры левого предсердия и масса миокарда левого желудочка были значительно больше, чем у больных с сохраняющимся синусовым ритмом, что сопровождалось также более выраженным нарушением функционального состояния почек.

*Ключевые слова:* функция почек, хроническая сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, левое предсердие.

## ӨНӨКӨТ ЖҮРӨК КЕМТИГИ МЕНЕН ООРУГАН ООРУЛАРДЫН БӨЙРӨГҮНҮН ДИСФУНКЦИЯСЫНЫН МЕНЕН МЕРЦАТЕЛДҮҮ АРИТМИЯНЫН ӨЗ АРА БАЙЛАНЫШЫ

Хуссаин М., Калиев Р.Р., Леонтьева Н.С., Ибрагимова Т.М., Ибрагимов А.А.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,

Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Мерцателдүү аритмиянын ар кандай формалары менен синустук ыргакты сактаган өнөкөт жүрөк кемтигинде бөйрөктүн кызматынын начарлашынын ортосундагы өз ара байланышка баа берүү үчүн өнөкөт жүрөк кемтигинин ар кандай түрлөрү менен жабыркаган 105 бейтап текшерүүдөн откорулду. Мунун натыйжасында, туруктуу мерцателдүү аритмиядан жабыркаган бейтаптардын сол жүрөк толтосунун көлөмү жана сол карынча миокардынын салмагы синустук ыргагы сактаган бөйрөк оорусу менен жабыркаган бейтаптардыкына караганда чоңураак болоору белгилүү болду.

*Негизги сөздөр:* бөйрөктүн кызматы, өнөкөт жүрөк кемтиги, мерцателдүү аритмия, сол жүрөк алды.

## RELATIONSHIP OF ATRIAL FIBRILLATION AND RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Hussain Moazam, Kaliev R.R., Leontieva N.S., Ibragimova T.M., Ibragimov A.A.

Kyrgyz state medical academy after the name of I.K. Akhunbaev

Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume:* 105 patients with different functional classes of chronic heart failure (CHF) were investigated for estimation of linkage between renal function reduction of patients with chronic heart failure with conserved sinus rhythm (SR) and different atrial fibrillation (AF) forms. This study has investigated that the patients with constant form of AF have significant larger left auricular dimensions than the patients with conserved SR, which was accompanied by severe renal functional reduction.

*Key words:* renal function, chronic heart failure, atrial fibrillation, left atrium.

In recent years, medicine has faced the problem of “dual epidemic” of heart and kidney failure. There are manifestations of these two clinical conditions, at the same time a number of patients that led to the emergence and introduction of the concept of “cardio-renal syndrome” and increased attention to him as cardiologists and nephrologists [1, 11].

Involvement of the kidneys in many cardiovascular diseases (CVD), arterial hypertension (AH), chronic heart failure (CHF), initially not considered nephropathies, making it necessary to

develop a unified approach to the management of patients with end-stage renal disease, especially in terms of early prevention and treatment of its complications [1].

Reduction in glomerular filtration rate (GFR) is considered as a marker of adverse outcome CVD, which is consistent entrenched concept of cardio renal relationship [1].

It is known that the prognosis of patients with CHF determines AF. The prevalence of AF in patients with HF varies from 4% in functional class (FC) I to 50% in FC IV [2].

Table 1  
Characteristics of patients with chronic failure

Parameters	Number of patients	
	absolute	%
Patients with CHF	105	
Men	99	94.28
Women	6	5.72
Age (in years)	62.6±10.1	
Etiology of CHF		
AH		
CHD	2	1.9
AH and CHD	17	16.2
	86	81.9
FC of CHF		
I	-	-
II	63	60
III	33	31.4
IV	9	8.6
Diabetes melitus	16	15.24
Atrial fibrillation		
Paroxysmal	35	30
Persistent	35	30
Normal	11	-
Bradycardic form	4	-
Tachycardic form	20	-
GFR < 60 ml/min	34	32.4

Interference of AF and the functional state of kidneys in CHF described is not enough.

The aim of our research was to examine the relationship between the reduction in renal function in patients with chronic heart failure with persistent sinus rhythm and various forms of atrial fibrillation.

#### MATERIALS AND METHODS

We examined 105 patients (99 men, 6 women) with CHF II-IV FC, at the age of 34 to 85 years (mean age 62.6±10.1 years). CHF was diagnosed and evaluated according to national guidelines (second revision, 2006) [3]. All patients were on inpatient wards in cardiac arrhythmias and acute myocardial infarction of the National Center of Cardiology and Therapy named Academician Mirsaid Mirrakhimov and received a standard therapy.

All patients had blood taken from the ulnar

vein to determine serum creatinine. GFR was calculated by the formula Cockcroft-Gault [4]:

$$\text{GFR} = [(140 - \text{age (years)}) \times \text{weight (kg)} \times 88] / [\text{creatinine (mmol / l)} \times 72],$$

for women the result was multiplied by 0.85.

All patients fulfilled the following instrumental examinations: electro- and echocardiography (EchoCG) study.

By EchoCG was determined following options: the anterior-posterior left atrial size, end-systolic size (ESS), end-diastolic size (EDS), left ventricular (LV) ejection fraction (EF), the thickness of the posterior wall of the LV and thickness of the interventricular septum.

Systolic dysfunction was diagnosed with EF less than 50%.

Statistical data processing was carried out using the program STATISTICA 8 and standard

**Table 2**  
The sizes of the LA and figures  
systolic function of the LV in patients with CHF

Signs	Groups of patients			$P_{A-B}$	$P_{A-C}$	$P_{B-C}$
	Group A, n=35	Group B, n=35	Group C, n=35			
LA, cm	3.71±0.38	3.73±0.54	4.36±0.63	-	0.000	0.000
ESS, cm	4.09±0.96	3.77±0.88	4.36±0.94	-	-	0.008
EDS, cm	5.64±0.78	5.31±0.66	5.8±0.75	0.05	-	0.005

**Table 3**  
EF and frequency of severe CHF in patients examined

Signs	Groups of patients			$P_{A-B}$	$P_{A-C}$	$P_{B-C}$
	Group A, n=35	Group B, n=35	Group C, n=35			
EF, %	50.34±13.32	56.6±13.81	47.14±12.66	0.05	0.05	0,004
EF < 50%	14 (40%)	6 (17.14%)	15 (42.86%)	-	-	-

**Table 4**  
Indicators of GFR in patients with CHF

Signs	Groups of patients			$P_{A-B}$	$P_{A-C}$	$P_{B-C}$
	Group A, n=35	Group B, n=35	Group C, n=35			
GFR, ml/min	84.04±31.74	81.15±28.51	65.38±32.63	-	0.018	0.035

statistical package programs. Reliability of differences was determined using paired Student's t-criteria. The study of the relationship between measures was performed using a correlation analysis with the calculation of the correlation coefficient  $r$ . Differences were considered significant at  $p < 0.05$ .

## RESULTS AND DISCUSSION

Among the patients we studied the cause of HF in 2 (1.9%) patients had AH, 17 (16.2%) – coronary heart disease (CHD) in 86 (81.9%) – a combination of both (table 1.)

Depending on the availability and form of AF all the patients were divided into three groups:

- In group A included 35 patients with persistent SR,
- In group B – 35 people with paroxysmal AF,
- And in group C – 35 patients with a permanent form of AF.

The dimensions of the left atrium (LA) and characteristics of systolic function of LV in patients examined are shown in table 2.

As can be seen from the data shown in the table 2, patients with CHF with a constant form of AF was observed considerably larger LA compared with patients with SR and paroxysmal AF (4.36±0.63 cm vs. 3.71±0.38 cm and 3.73±0.54 cm respectively,  $p < 0.000$ ). It is known that the factors predisposing to the development of AF, attributed the increase and changes in the myocardium of the LA [2, 5]. In studies of Tsang T. et al. (2002) indicated that the increase of the LA is frequently observed in LV diastolic dysfunction [6], which is the basis of HF in most patients [2, 7]. Later Ananthapanyasut W. et al. (2010) [2, 8] showed that independent predictors of AF were also lower systolic blood pressure and the presence of CHF.

It is known that the most characteristic feature of HF due to CHD, is a dilation of the LV cavity. The increase in LV cavity and decreased EF are associated with increased risk of HF and death [9]. Consequently, LV dimensions can be regarded as a powerful independent predictor of HF and survival of patients with CHD. As can be seen from the data shown in table 2, in group C were considerably

larger LV cavity during systole as ( $4.19 \pm 0.87$  cm vs.  $3.89 \pm 0.75$  cm,  $p < 0.03$ ) and diastolic ( $5.65 \pm 0.65$  cm vs.  $5.53 \pm 0.58$  cm, n/s), underscoring the severity of the patients with a permanent form of AF.

Analysing myocardial contractility (table 3), we observed that in patients with permanent form of AF was significantly worse EF than patients with persistent SR and paroxysmal AF ( $47.19 \pm 12.55\%$  vs.  $50.34 \pm 13.32\%$  and  $56.6 \pm 13.81\%$ , respectively,  $p < 0.004$ ).

The incidence of severe HF (EF < 50%) occurred in 35 patients, while it was detected more frequently in patients with CHF with a permanent form of AF – 42.86% versus 40% in patients with persistent SR, although the differences were not significant (table 3).

Determination of LV EF has important clinical implications because it allows you to divide patients with CHF into two groups – patients with LV systolic dysfunction (LV EF less than 50%) and patients with preserved LV systolic function, treatment approaches are fundamentally different [9].

To evaluate the effect of filtration of renal function on the development of AF in patients with CHF we analyzed GFR, as reflected in table 4. All surveyed patients GFR was, on average  $76.86 \pm 31.8$  ml/min, while in 35 (33.3%) patients it was < 60 ml/min. Next, we compared the performance of GFR according to presence or absence of AF (table 4). As shown in table 4, patients with permanent form of AF rates were significantly lower GFR than patients with SR ( $62.38 \pm 32.63$  ml/min vs.  $84.04 \pm 31.74$  ml/min,  $p < 0, 0018$ ).

In a study of POSH (2006) demonstrated that AF in patients with CHF is an independent predictor of increased concentration in serum creatinine during hospitalization [10, 11]. Later in the works Shutov A.M. et al. (2009) identified the relationship between the decrease in renal filtration and the formation of predisposition to AF [2]. They have shown that the likelihood of AF increased with decreasing GFR, which also was associated with a larger diameter and greater frequency of the LA of mitral regurgitation.

The result of research PRIME II is the assertion that GFR is an independent predictor of overall and cardiovascular mortality, even stronger

than the functional class of HF and LV EF [12, 13].

Thus, on the basis of the above, we concluded that:

1. In patients with heart failure and permanent AF in contrast to patients with persistent sinus rhythm the size of the left atrium was larger.

2. Atrial fibrillation in chronic heart failure is associated with a more pronounced deterioration in the functional state of kidneys – decrease of glomerular filtration rate.

#### Литература:

1. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалова Ж.Д. и др. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек// Тер. арх. 2004; 6: 39-46.
2. Шутов А.М., Серов В.А., Курзина Е.В., Гердт А.М., Серова Д.В. Хроническая болезнь почек и фибрилляция предсердий у больных с хронической сердечной недостаточностью// Тер. арх. 2009; 12: 23-26.
3. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр)// Сердечная недостаточность 2007; 1: 4-41.
4. Cockcroft DW, Gault MN. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine // Nephron 1976; 16: 31-41.
5. Genovesi S., Pogliani D., Faini A. et al. Prevalence of atrial fibrillation and associated factors in a population of long-term hemodialysis patients// Am. J. Kidney Dis. 2005; 46 (5): 897-902.
6. Tsang T.S., Gersh B. J., Appleton C.P. et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictors of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women// J. Am. Coll. Cardiol. 2002; 40 (9): 1636-1644.
7. Hayashi S.Y., Rohani M., Lindholm B. Et al. Left ventricular function in patients with chronic kidney disease evaluated by colour tissue Doppler velocity imaging// Nephrol. Dial. Transplant. 2006; 21 (1): 125-132.
8. Ananthapanyasut W., Napan S., Rudolph E. H. et al. Prevalence of atrial fibrillation and its predictors in nondialysis patients with chronic kidney disease// Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2010; 5 (2): 173-181.

9. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Нефрология и диализ 2010; 4: 255-262.  
Клиническая кардиология. Москва. «Универсум  
Пабблишинг», 1995г. 239
10. Cowie M. R., Komajda M., Murray-Thomas T. et al. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH)// Eur. Heart J. 2006. Vol. 27 (10). P. 1216-1222.
11. Гендлин Г. Е., Резник У. В., Сторожаков Г. И., Мелехов А. В., Ускова О. В., Федоровская Т. В. Взаимосвязь фибрилляции предсердий и дисфункции почек у больных с хронической сердечной недостаточностью//
12. Hampton G. R. PRIME II (Second Prospective Randomized Study of Ibuprofen on Mortality and Efficacy): another disappointment in heart failure therapy// Eur. Heart J. 1997. Vol. 18 (10): P. 1519-1520.
13. Hampton G. R., van Veldhuisen D. G., Kleber F. X. et al. Randomized Study of effect of Ibuprofen on survival in patients with advanced severe heart failure. Second Prospective Randomized Study of Ibuprofen on Mortality and Efficacy (PRIME II) Investigators// Lancet 1997. Vol. 349 (9057). P. 971-977.

## ПОЧЕЧНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

Эралиева В., Леонтьева Н.С., Ибрагимова Т.М., Калиев Р.Р.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева,  
Национальный Центр Кардиологии и Терапии имени академика Мирсаида Миррахимова,  
Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* Для оценки взаимосвязи между снижением функции почек при хронической сердечной недостаточности (ХСН) с сохраняющимся синусовым ритмом (СР) и различными формами мерцательной аритмии (МА) было обследовано 210 пациентов с различными функциональными классами ХСН. Выявлено, что у пациентов с постоянной формой МА размеры левого предсердия и масса миокарда левого желудочка были значительно больше, чем у больных с сохраняющимся синусовым ритмом, что сопровождалось также более выраженным нарушением функционального состояния почек.

*Ключевые слова:* функция почек, хроническая сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, левое предсердие, масса миокарда левого желудочка.

## МЕРЦАТЕЛДҮҮ АРИТМИЯСЫ МЕНЕН АР ТҮРДҮҮ КЛАССТАГЫ ОНОКОТ ЖҮРОК ЖЕТИШСИЗДИГИНЕ СЫРКООЛОНГОН ОӨРУЛУУЛАРДЫН БӨЙРӨК ФУНКЦИЯСЫНЫН НАЧАРЛАШЫ

Эралиева В., Леонтьева Н.С., Ибрагимова Т.М., Калиев Р.Р.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Академик Мирсаид Миррахимов атындагы Улуттук Кардиология жана Терапия Борбору,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Бөйрөк функциясынын начарлашын салыштыруу учун синустук ритмдүү жана ар кайсы жүрөк аритмиясы бар түрдүү класстагы өнөкөт жүрөк жетишсиздиги менен сыркоологон 210 оорулу изилденген. Туруктуу формадагы аритмия менен жабыркагандардын сол толтосунун көлөмү жана сол карынча миокардынын массасы синустук ритмдүү өнөкөт жүрөк жетишсиздиги менен сыркоологондорго салыштырмалуу бир кыйла чонураак экендеги табылган жана ошону менен бирге алардын бөйрөк функциясы дагы бир далай начарлоо менен коштолгон.

*Негизги сөздөр:* бөйрөктүн кызматы, өнөкөт жүрөк кемтиги, мерцательдүү аритмия, сол жүрөк алды, сол карынча миокардынын салмагы.

## RELATIONSHIP OF ATRIAL FIBRILLATION AND RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Eralieva V., Leontieva N.S., Ibragimova T.M., Ibragimov A.A., Kaliev R.R.

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev,  
Bishkek National Center of Cardiology and Therapy Academician Mirsaid Mirrakhimov,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume:* 210 patients with different functional classes of CHF were investigated for estimation of linkage between renal function reduction of patients with chronic heart failure (CHF) with conserved sinus rhythm (SR) and different fibrillation forms. This study has investigated that the patients with constant fibrillation form have significant larger left auricular dimensions and left ventricular myocardial mass then the patients with conserved SR, which was accompanied by severe renal functional reduction.

*Key words:* renal function, chronic heart failure, atrial fibrillation, left auricular, left ventricular myocardial mass.

Нарушения функции почек часто встречаются у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ): артериальной гипертонией (АГ), особенно в сочетании с сахарным диабетом (СД), сердечной недостаточностью (СН) и др. Вовлечение почек при многих заболеваниях, в т.ч. исходно не считающихся нефропатиями, делает необходимой разработку унифицированных

подходов к ведению пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН), особенно в плане раннего предупреждения и лечения ее осложнений [1]

В последние годы медицина столкнулась с проблемой «двойной эпидемии» сердечной и почечной недостаточности. У ряда больных одновременно имеются проявления этих двух

клинических состояний, что привело к появлению и внедрению понятия «кардиоренальный синдром» и повышенному вниманию к нему как кардиологов, так и нефрологов [1, 11].

Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) рассматривают в качестве маркера неблагоприятного исхода ССЗ, что вполне соответствует утвердившейся концепции кардиоренальных взаимоотношений [1].

Известно, что неблагоприятный прогноз пациентов с хронической СН (ХСН) определяет МА. Распространенность МА у больных с ХСН колеблется от 4% при I функциональном классе (ФК) [4, 15] до 50% при IV ФК [2].

Взаимовлияние МА и функционального состояния почек при ХСН описано недостаточно.

Целью нашего исследования явилось изучить связь между различными формами мерцательной аритмии у больных с хронической сердечной недостаточностью и снижением функции почек.

Материалы и методы исследования

Нами обследовано 210 пациентов (112 мужчин, 98 женщин) с ХСН II–IV ФК, в возрасте от 34 до 88 года (средний возраст  $64,9 \pm 10,2$  лет). ХСН диагностировали и оценивали согласно Национальным Рекомендациям Всероссийского Научного Общества Кардиологов и Общества специалистов по сердечной недостаточности по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр, 2006г) [3]. Все больные находились на стационарном лечении в отделениях нарушений ритма сердца и острого инфаркта миокарда Национального Центра кардиологии и терапии им. академика М.М. Миррахимова и получали стандартную терапию.

У всех больных была взята кровь из локтевой вены для определения креатинина сыворотки крови. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле Cockcroft-Gault [4]:

$СКФ = [(140 - \text{возраст (годы)}) \times \text{масса тела (кг)} \times 88] / [\text{креатинин (мкмоль/л)} \times 72]$ , для женщин полученный результат умножался на 0,85.

Всем пациентам выполнены следующие инструментальные обследования: электро- и эхокардиография.

При ЭХОКГ определяли показатели: передне-задний размер левого предсердия (ПЗРЛП), конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), фракцию выброса (ФВ), толщину задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП). Массу миокарда (ММ) ЛЖ вычисляли по формуле:

$ММ = [1,04 \times (КДР + МЖП + ЗСЛЖ)^3 - (КДР)^3] + 13,6$ .

Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ) как отношение ММ к площади поверхности тела.

Систолическую дисфункцию диагностировали при ФВ менее 50%.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы STATISTICA 8 и пакета стандартных статистических программ. Достоверность различий определяли с помощью парного t-критерия Стьюдента. Изучение взаимосвязи между показателями проводилось с помощью корреляционного анализа с вычислением коэффициента r. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

Результаты и их обсуждения

Причиной ХСН среди обследованных нами больных была АГ у 4 (1,9%) человек, у 39 (18,57%) – коронарная болезнь сердца (КБС), у 167 (79,5%) – их сочетание (табл.1).

В зависимости от наличия и формы МА все больные были разделены на три группы:

- в группу А вошли 70 пациентов с сохраняющимся синусовым ритмом,
- в группу В – 70 человек с пароксизмальной

Таблица 1  
Причины ХСН у обследованных больных

Причина ХСН	Число больных	
	абс.	%
АГ	4	1,9
КБС	39	18,57
Сочетание АГ и КБС	167	79,5

Таблица 2  
Размеры левого предсердия и показатели систолической функции ЛЖ у больных ХСН

Показатели	Группы больных			$P_{A-B}$	$P_{A-C}$	$P_{B-C}$
	Группа А, n=70	Группа В, n=70	Группа С, n=70			
ЛП, см	3,66±0,46	3,77±0,53	4,22±0,62	0,000	0,000	0,000
КСР, см	4,03±1,06	3,84±0,84	4,14±0,97	н/д	н/д	0,051
КДР, см	5,61±0,84	5,39±0,67	5,64±0,77	н/д	н/д	0,04
ММ ЛЖ, г	299,78±101,8	275,10±78,2	304,23±90,82	н/д	н/д	0,04
ИММ ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	161,98±60,04	149,29±43,82	171,47±50,23	н/д	н/д	0,006

Таблица 3  
Фракция выброса и частота встречаемости тяжелой ХСН у обследованных больных

Показатели	Группы больных			$P_{A-B}$	$P_{A-C}$	$P_{B-C}$
	Группа А, n=70	Группа В, n=70	Группа С, n=70			
ФВ, %	52,74±14,36	55,99±10,26	49,67±12,68	н/д	н/д	0,008
ФВ < 50%	26 (37,14%)	15 (21,43%)	28 (40%)	н/д	н/д	н/д

Таблица 4  
Показатели СКФ у больных ХСН

Показатели	Группы больных			$P_{A-B}$	$P_{A-C}$	$P_{B-C}$
	Группа А, n=70	Группа В, n=70	Группа С, n=70			
СКФ, мл/мин	72,79±30,39	70,15±31,15	67,03±39,38	н/д	н/д	н/д

формой МА,

- и в группу С – 70 больных с постоянной формой МА.

Размеры левого предсердия (ЛП) и показатели систолической функции ЛЖ у обследованных больных отражены в табл. 2.

Как видно из данных, приведенных в табл. 2, у больных ХСН с постоянной формой МА отмечался значительно больший размер ЛП по сравнению с пациентами с сохраняющимся СР и пароксизмальной формой МА (4,22±0,62 см против 3,66±0,46 и 3,77±0,53 соответственно,  $p < 0,000$ ). Известно, что к факторам, предрасполагающим к развитию МА, относят увеличение и изменение миокарда ЛП [2, 5]. В исследованиях Tsang T. et al. (2002) указано, что увеличение ЛП нередко наблюдается при диастолической дисфункции ЛЖ [6], которая лежит в основе ХСН у большинства больных [2, 7]. Позднее Anantharamyasut W. et al. (2010) [2, 8] показали, что независимыми предикторами фибрилляции предсердий оказались также низкое систолическое АД и наличие ХСН.

Известно, что наиболее характерным признаком ХСН, обусловленной КБС, является дилатация полости ЛЖ [19]. Увеличение объема полости ЛЖ и снижение ФВ сопряжены с

повышенным риском развития ХСН и смерти [9]. Следовательно, размеры ЛЖ можно рассматривать как мощный независимый предиктор развития ХСН и выживания больных с КБС. Как видно из данных, приведенных в табл. 2, у больных группы С отмечались значительно большие размеры полости ЛЖ по сравнению с пациентами с синусовым ритмом как в период систолы (4,14±0,97см, против 4,03±1,06см,  $p < 0,051$ ), так и диастолы (5,64±0,77см против 5,61±0,84см,  $p < 0,04$ ), что подчеркивает тяжесть состояния больных с постоянной формой МА.

У больных группы С значения ИММ ЛЖ оказались достоверно большими, чем у больных группы А (табл.2). Увеличение встречаемости гипертрофии сердечной мышцы при ХСН рассматривается как проявление компенсаторных процессов [9, 14].

Анализируя сократительную способность миокарда (табл. 3) нами отмечено, что у больных с постоянной формой МА она была значительно хуже, чем у пациентов с сохраняющимся СР и пароксизмальной формой МА (49,67±12,68 против 52,74±14,36 и 55,99±10,26соответственно,  $p < 0,008$ ).

Частота встречаемости тяжелой сердечной недостаточности (ФВ < 50%) отмечалась у



69 пациентов, при этом она выявлялась чаще у больных ХСН с постоянной формой МА – 40% случаев против 37,14% у пациентов с сохраняющимся СР, хотя различия были недостоверны (табл. 3).

Определение ФВ ЛЖ имеет важное клиническое значение, поскольку позволяет разделить больных с ХСН на две большие группы – больные с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ меньше 50%) и больные с сохраненной систолической функцией ЛЖ, подходы к лечению которых принципиально различны [9].

Для оценки влияния фильтрационной функции почек на развитие МА у больных ХСН нами были проанализированы показатели СКФ, отраженные в табл. 4. У всех обследованных нами больных СКФ составила в среднем  $68,64 \pm 29,71$  мл/мин, при этом у 98 (46,6%) больных она была  $< 60$  мл/мин. Далее нами показатели СКФ сравнивались в зависимости от наличия и отсутствия МА (табл. 4). Как показано в таблице 4, у больных с постоянной формой МА показатели СКФ были значительно ниже, чем у пациентов с СР ( $67,03 \pm 39,38$  мл/мин против  $72,79 \pm 30,39$  мл/мин, данные недостоверны).

В исследовании POSH (2006) показано, что фибрилляция предсердий у больных с ХСН относится к независимым предикторам повышения концентрации креатинина в сыворотке крови за время госпитализации [10, 11]. Позднее в работах Шутова А. М. и соавт. (2009) выявлена взаимосвязь между снижением фильтрационной функции почек и формированием предрасположенности к фибрилляции предсердий [2]. Ими показано, что вероятность наличия фибрилляции предсердий увеличивалась по мере снижения СКФ, что также было сопряжено с большим диаметром ЛП и большей частотой митральной регургитации.

Результатом исследования PRIME II является утверждение, что СКФ является независимым предиктором общей и сердечно-сосудистой смертности, даже более сильным, чем функциональный класс сердечной недостаточности и ФВ ЛЖ [12, 13].

Таким образом, на основании вышеизложенного нами сделаны следующие выводы:

У больных с ХСН и постоянной формой мерцательной аритмией в отличие от пациентов с сохраняющимся синусовым ритмом увеличены размеры левого предсердия.

Мерцательная аритмия при ХСН связана с более выраженным ухудшением функционального состояния почек – снижением СКФ.

### Литература

1. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалова Ж.Д. и др. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек// Тер. арх. 2004; 6: 39-46.
2. Шутов А.М., Серов В.А., Курзина Е.В., Гердт А.М., Серова Д.В. Хроническая болезнь почек и фибрилляция предсердий у больных с хронической сердечной недостаточностью// Тер. арх. 2009; 12: 23-26.
3. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр)// Сердечная недостаточность, 2007; 1: 4-41.
4. Cockcroft DW, Gault MN. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine // Nephron. 1976; 16: 31-41.
5. Genovesi S., Pogliani D., Faini A. et al. Prevalence of atrial fibrillation and associated factors in a population of long-term hemodialysis patients// Am. J. Kidney Dis. 2005; 46 (5): 897-902.
6. Tsang T.S., Gersh B. J., Appleton C.P. et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictors of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women// J. Am. Coll. Cardiol. 2002; 40 (9): 1636-1644.
7. Hayashi S.Y., Rohani M., Lindholm B. Et al. Left ventricular function in patients with chronic kidney disease evaluated by colour tissue Doppler velocity imaging// Nephrol. Dial. Transplant. 2006; 21 (1): 125-132.
8. Ananthapanyasut W., Napan S., Rudolph E. H. et al. Prevalence of atrial fibrillation and its predictors in nondialysis patients with chronic kidney disease// Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2010; 5 (2): 173-181.
9. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология. Москва. «Универсум

Публишинг» 1995г.; 239с.

10. Cowie M. R., Komajda M., Murray-Thomas T. et al. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH)// Eur. Heart J. 2006. Vol. 27 (10). P. 1216-1222.

11. Гендлин Г. Е., Резник У. В., Сторожаков Г. И., Мелехов А. В., Ускова О. В., Федоровская Т. В. Взаимосвязь фибрилляции предсердий и дисфункции почек у больных с хронической сердечной недостаточностью// Нефрология и диализ 2010; 4: 255-262.

12. Hampton G. R. PRIME II (Second Prospective Randomized Study of Ibupamine on

Mortality and Efficacy): another disappointment in heart failure therapy// Eur. Heart J. 1997. Vol. 18 (10): P. 1519-1520.

13. Hampton G. R., van Veldhuisen D. G., Kleber F. X. et al. Randomized Study of effect of Ibupamine on survival in patients with advanced severe heart failure. Second Prospective Randomized Study of Ibupamine on Mortality and Efficacy (PRIME II) Investigators// Lancet 1997. Vol. 349 (9057). P. 971-977.

14. Hillege H. L., Girbes A. R., de Kam P. G. et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heartfailure// Circulation 2000. Vol. 102 (2). P. 203-10.

**ЛЕЧЕНИЕ ДИЗОСМИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗЗРЕНИЯ****Омаралиева Д.А., Бейшенова М.У., Нарматова К.К.**

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева,

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* В статье представлены результаты лечения больных с обонятельными нарушениями. Клинико-лабораторное сопоставление позволило сделать вывод, что наиболее эффективным является раннее комплексное лечение острых и подострых дизосмий, с применением антигипоксантных препаратов и гелий-неонового лазера на обонятельную зону полости носа

*Ключевые слова:* обоняние, дизосмия, гелий-неоновый лазер, лечение

**ДИЗОСМИЯНЫ ДАРЫЛОО: АЗЫРКЫ ЗАМАНДАГЫ КОЗ КАРАШ****Омаралиева Д.А., Бейшенова М.У., Нарматова К.К.**

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,

Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Макалада жыйт сезүүсү сезгенген оорулуларды дарылоону жыйынтыктары берилген. Клиника-лабораториялык салыштыруу курч кармаган дизосмияны антигипоксанттык дарыларды жана гелий-неондук лазерди мурун коңдойүндөгү жыйт сезүү зонасына колдонуу менен баштапкы комплекстик дарылоо абдан натыйжалуу экендигин корсотту.

*Негизги сөздөр:* жыйт сезүү, дизосмия, гелий-неондук лазер, дарылоо.

**OLFACTORY DISORDERS AND CORRECTION****Omaraliev D.A., Narmatova K.K.**

Kyrgyz state medical academy named after I.K.Akhunbaev,

Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume:* In the article we present the results of treatment of patients with disorders of the olfactory analyzer. The conclusion is made on validity of using helium – neon laser in perceptive olfactory defects. The investigations were conducted with an original olfactometer.

*Key words:* disorders. Helium-neon laser; treatment

**Актуальность проблемы.** Обоняние - способность ощущать и идентифицировать запахи, являющиеся специфическим раздражителем обонятельного анализатора [1].

Обонятельные нарушения полиэтиологичны. Самый частый вид дизосмии – респираторная, или кондуктивная гипо- и аносмия, которая вызвана риногенными причинами, т.е. изменениями в полости носа, механически затрудняющими или препятствующими доступу пахучих веществ в обонятельную область. Нарушение обоняния при синуситах, помимо кондуктивного компонента, обусловлено также изменением рН секрета боуменовых желез, являющегося растворителем пахучих веществ. При хронических воспалительных заболеваниях полости носа и околоносовых пазух отмечается также метаплазия эпителия, что приводит к поражению обонятельного рецепторного аппарата. При синуситах, протекающих с образованием гнойно-гнилостного содержимого, может проявляться объективная какосмия [2,3,5].

Перцептивные (нейросенсорные или эссенциальные) расстройства обоняния имеют место при периферическом поражении нейроэпителиальных клеток или/и обонятельных нервов, а также в случае центральных нарушений обонятельных образований передней или средней черепных ямок.

Частые причины обонятельных нарушений «рецепторного уровня» - травмы обонятельной зоны и ситовидной пластинки, воспалительный процесс, черепно-мозговая травма, лекарственная интоксикация, аллергическая реакция, генетическая мутация, недостаточность витаминов А и В12, интоксикация солями тяжелых металлов (кадмий, свинца, ртути), вдыхание паров раздражающих веществ (формальдегида), вирусное поражение, нарушение обмена Zn, ионизирующее излучение.

Риногенная гипо- и аносмия устраняются лечением заболевания, послужившего его причиной. Следует подчеркнуть, что при эндонозальных хирургических вмешательствах

очень важно соблюдать щадящее отношение к обонятельной области, сохранять целостной слизистую оболочку носа [3]. Это обосновывает целесообразность более широкого применения в ринологии эндоскопических и лазерных методов лечения.

Довольно сложную проблему составляет лечение перцептивных обонятельных нарушений, которое, с точки зрения критериев доказательной медицины, проводится в большинстве случаев эмпирически.

Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями, доказано, что низкоэнергетическое излучение гелий-неонового лазера оказывает вазоактивное, тромболитическое, противоотечное воздействие, улучшает обменные процессы в тканях, нормализует проницаемость сосудистой стенки, а также обладает адаптирующим влиянием на факторы местного и системного иммунитета [ 6 ].

Учитывая выше изложенное, целью нашего исследования явилось изучение эффективности лечения обонятельных дисфункций с использованием гелий-неонового лазера и медикаментозной терапии.

**Материалы и методы.** В клинике болезней уха, горла и носа НГ МЗ КР проведены обследование и лечение 46 больных, страдающих

обонятельными нарушениями, в возрасте от 18- до 58 лет (мужчин-16, женщин-30).

Всем больным проводили многоплановое обследование, включающее осмотр и при необходимости эндоскопию ЛОР-органов, качественно-количественную ольфактометрию, ольфактометром карусельного типа с определением порога восприятия и распознавания, времени утомления и восстановления, рентгенографию придаточных пазух, при необходимости ЭЭГ, Эхо ЭГ.

При сборе анамнестических сведений нами был сделан акцент на выяснение ранее перенесенных заболеваний, делая упор на патологию носа и околоносовых пазух, уточняли условия жизни и труда, наследственность.

**Результаты и обсуждение.** Как показали результаты данного исследования, возникновение обонятельных расстройств больные связывали с перенесенным гриппом и ОРВИ (21 больных-45,6%), несколько реже - с вдыханием раздражающих веществ (4 больных-8,7 %), черепно-мозговой травмой (падение и удар затылком о твердую поверхность, 16 больных – 34,7 %), психо-эмоциональной травмой (5 больных- 10,8 %).

В зависимости от давности заболевание оценивалось как острое перцептивное нарушение в период до 1 месяца, как подострое - в период

Таблица 1  
Эффективность лечения больных дизосмией гелий-неоновым лазером в зависимости от формы заболевания

Ф о р м а дизосмии	Характер дизосмии	Результаты лечения (количество больных)		
		Значительное улучшение	улучшение	Без перемен
Перцептивная	Острая	1	5	2
	подострая	3	2	4
	хроническая	1	0	5
Смешанная	острая	3	2	0
	подострая	4	5	3
	хроническая	1	2	3
Общее количество		13	16	17

от 1 до 6 месяцев, хроническое – свыше 6 месяцев. К сожалению, достаточно частыми остаются обращения больных в клинику в поздние сроки свыше 6 месяцев от начала заболевания, в связи, с чем возникает необходимость информировать врачей оториноларингологов и невропатологов о возможностях современных лечебных мероприятий при нарушениях обоняния.

У 17 больных была диагностирована острая перцептивная дизосмия, у 29 больных – хроническая перцептивная дизосмия.

Клинические проявления нарушений обоняния у большинства наблюдаемых больных были представлены снижением или выпадением обонятельной функции (37 больных, 80,4 %), реже регистрировались явления гиперосмии (3 больных, 6,5 %), какосмии (постоянное либо периодическое восприятие неприятных запахов, 6 больных, 13,04 %).

Пациенты получали комплексное медикаментозное лечение по следующей схеме: в течение первых 10 дней парацетам инфузионно в возрастающей дозировке от 5,0 до 15,0 мл в 250,0 мл физиологического раствора (5,0 мл парацетама в 1-й и 2-й день, 10,0 мл – на 3-й и 4-й день и 15,0 мл в период с 5-го по 10-й день), затем в течение 10 дней парацетам назначали внутримышечно по 5,0 мл 2 раза в сутки, аевит, мочегонные, седативные. После завершения курса инфузионной терапии назначали курс лечения гелий-неоновым лазером на обонятельную область. Курс лечения – 10 ежедневно проводимых процедур. При необходимости проводили второй и третий курсы, состоящие из 8-10 процедур каждый, с интервалом в 1-3 мес соответственно.

Критерием эффективности лечения служили результаты клинко-функционального обследования до лечения и после его завершения, что выражалось в субъективном

улучшении восприятия и распознавания пахучих веществ, исчезновении явлений какосмии и данным ольфактометрии. Результаты лечения оценивались по грациям: «значительное улучшение», «улучшение», «без перемен».

В результате проведенного лечения у 29 больных зарегистрирована положительная клиническая динамика, что выразалось в субъективном улучшении восприятия и распознавания пахучих веществ, исчезновении явлений какосмии. Положительная клиническая динамика коррелировала с данными ольфактометрии, выполненной после проведенного лечения.

Клинко-функциональное сопоставление позволило сделать вывод, что наиболее перспективным является использование гелий-неонового лазера у больных с острой и подострой гипосмией после перенесенного гриппа и ОРВИ; эффективность лазеротерапии повышается при комплексном применении медикаментозной терапии.

#### Литература

1. Овчинников Ю.М., Морозова С.В., Минор А.В. Нарушения обоняния (вопросы теории, диагностики, лечения). М 1999; 155.
2. Винников Я.А., Титова Л.К. Морфология органа обоняния. М 1957; 296.
3. Морохоев В.И. Вестник оториноларингологии 1990; 6:36-40.
4. Дайняк Л.Б. Новости оторинолар логопатологии 1990; 3-4:131.
5. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы – М., 1990. – С. 334-357.
6. Безчинская М.Я., Свистушкин В.М., Морозова С.В., Макеева Н.С.. //Вестн. Оторинолар. – 1992. – №1. – С. 16-18.

# THE ANALYSIS OF THE SPECTER OF PATHOGENS AND ANTIBIOTIC RESISTANCE OF MICROORGANISMS ISOLATED FROM PATIENTS WITH COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA (CAP)

Urustanova D., Niyazalieva M.S., Bestujeva G.R., Sabodaha M.A.

Kyrgyz state medical academy named after Ahunbaev I.K.,

Bishkek, Kyrgyz Republic

*Summary: It is analyzed the microbial structure isolated from 106 outpatients with community acquired pneumonia during 2007-2009yy. It has been studied antibioticsusceptibility and antibioticresistance of the most frequently identified pathogens of CAP. According our data in 39% of all cases is isolated Streptococcus group A and the significance of other microorganisms is very low. The research of antibiograms isolated strains showed the highest suseptibility to cefotaxime in 100%.*

*Key words: community acquired pneumonia, antibioticsusceptibility*

## АНАЛИЗМИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЯХ (ВП) И АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ, ВЫДЕЛЕННЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

Урустанова Д., Ниязалиева М.С., Бестужева Г.Р., Сабодаха М.А.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева,

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме: Проведен анализ видового состава микроорганизмов, выделенных от 106 больных с диагнозом внебольничная пневмония, находящихся на амбулаторном лечении в течение 2007-2009гг.. Изучена антибиотикоустойчивость и антибиотикорезистентность наиболее значимых возбудителей ВП. Анализ показал, что в 39% от всех случаев от больных выделялся Стрептококк группы А и значимость других видов микроорганизмов была значительно ниже. При изучении антибиотикограмм наибольшую чувствительность изученные штаммы проявили к цефотаксму 100%.*

*Ключевые слова: внебольничная пневмония, антибиотикочувствительность*

## ОЗГОЧӨЛҮНГӨН МИКРОБ КОЗГООЧУЛАРДЫН ООРУКАНАЛЫК ЭМЕС ИНЕВМОНИЯЛАРГА ЖАНА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТТИКЕ КАРАШТУУ МИКРОБДУК ПЕЙЗАЖДЫН АНАЛИЗИ

Урустанова Д., Ниязалиева М.С., Бестужева Г.Р., Сабодаха М.А.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,

Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду: 2007-2009 - жылдардын ичинде амбулатордук дарыланууда жүрүшкөн ооруканалык эмес пневмония диагнозу менен 106 бейтаптан озгочөлөнүп бөлүнгөн микроорганизмдердин түрүнүн курамынан анализ жүргүзүлгөн. Маанилүү ВП микробун козгоочу антибиотикке туруктуулук жана антибиотикорезистенттүүлүк изилденди. Бардык учурлардан 39 пайызы бейтаптардан А тобундагы Стрептококк бөлүнүп чыккандыгын жана микрорганизовдун башка түрлөрүнүн маанилүүлүгү төмөн болгондугун анализ көрсөттү. Антибиоттикограммдарды изилдөөдө изилденген штаммылардын жогорку сезгичтиги 100 пайызда цефотаксмага көрсөткөн.*

*Негизги сөздөр: ооруканалык эмес пневмония, антибиотикке сезгичтик.*

### Introduction

Community-acquired pneumonia (CAP) is a common and potentially life-threatening illness that continues to be a major medical problem. Among infectious diseases, CAP is the leading cause of death in the world and is associated with a substantial economic burden to health are systems around the globe [1].

Community-acquired pneumonia is a common, morbid, and mortal disease, and appropriate

antibiotic therapy remains the cornerstone of management.

Annually in the USA registered 10 millions visits to practical physicians with CAP and 600 000 patents are hospitalized [2,3,]. In Russia CAP is leading as a major factor of mortality in patients with infections of respiratory tract [4].

In 50 % of all cases of CAP the etiology of diseases is not revealed because some of pathogens are not cultivable on artificial culture media.

Table 1  
Microorganisms isolated from patients with CAP during 2007-2009

№	The name of pathogen	Absolute number	%
1.	Streptococcus group A	28	39
2.	Staphylococcus aureus	8	11
3.	Staphylococcus epidermidis	7	9,7
4.	Staphylococcus varneri	1	1,4
5.	Staphylococcus haemolyticus	1	1,4
6.	Enterococcus spp.	1	1,4
7.	Neisseria perflava	6	8,3
8.	Neisseria mucosa	2	2,8
9.	Neisseria sicca	2	2,8
10.	Candida spp.	5	7
11.	Moraxella spp.	3	4,1
12.	Enterobacter spp.	4	5,5
13.	Branhamellacataralis	1	1,4
14.	Haemophilus influenza	1	1,4
15.	Aeromonas spp.	1	1,4
16.	Klebsiellarinoskleromatis	1	1,4

The aim of investigation is to study the etiology of community-acquired pneumonia and antibiotic resistance of isolated pathogens.

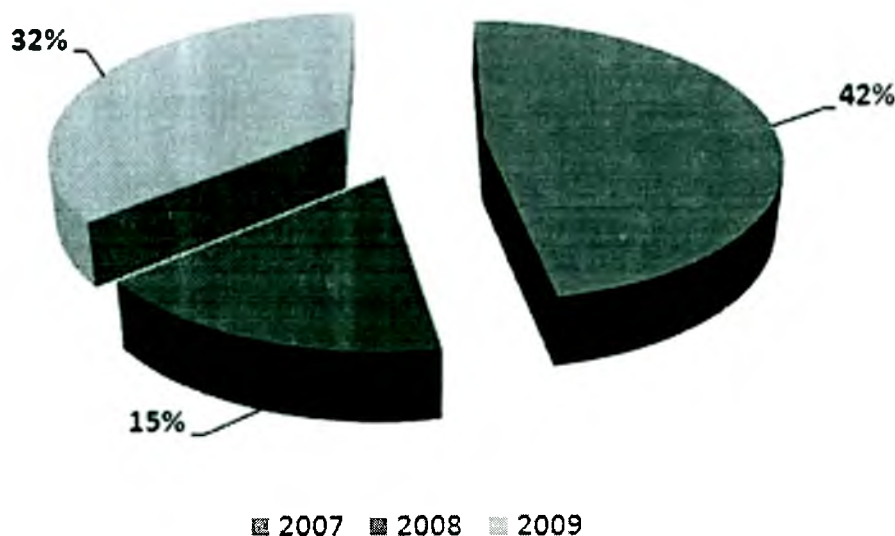
#### Material and Methods

Sputum samples are obtained from 106 adult patients with CAP and sent to microbiology lab. Examination of specimens is done by cultivation on various culture media and by isolation of microorganisms in pure culture. Isolated microbes are identified by conventional methods.

Antibiotic susceptibility testing of isolates is made by disk-diffusion method on Muller-Hinton media.

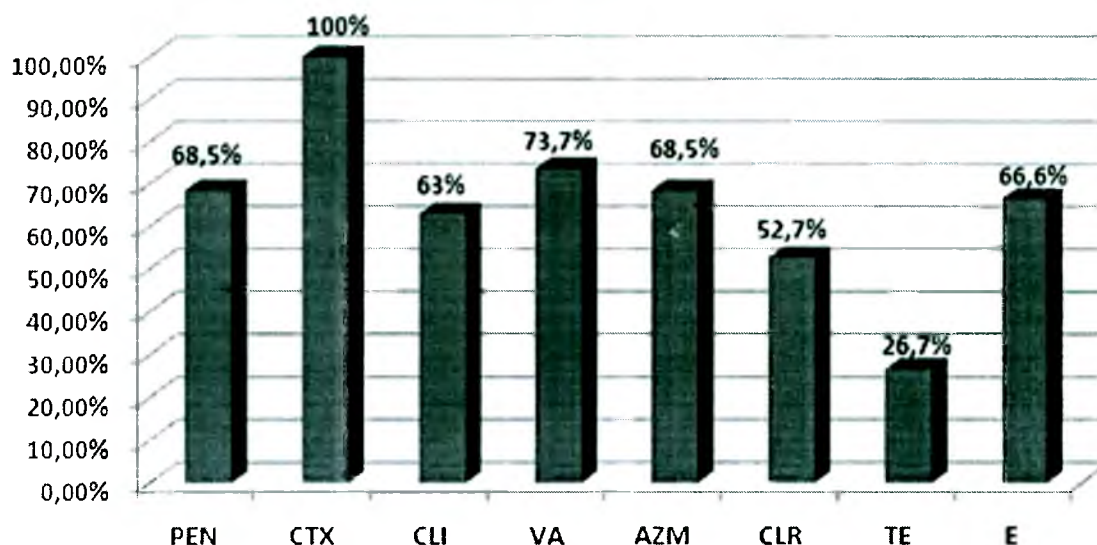
#### Results and Discussions

The analysis of microbial structure of isolated microorganisms showed that the main role in development of CAP belong to the bacteria of Streptococcus group A, which are detected in 39% of all cases. Other types of pathogens are identified in low number. The microbial structure of isolates is



The level of mixed infections in patients with CAP

Fig. 1



The antibioticsusceptibility of Streptococcus group A isolated in 2007-2009

Fig. 2

shown on the table 1 below.

Received results have divergence with other scientific sources. In accordance with clinical protocols on pulmonology adopted in Kyrgyz Republic the main pathogen of CAP is *S.pneumoniae* (30-50%) [5]. Probably it is due to incorrect specimen collection, lack of test systems and equipment, and difficulties in identification of *Streptococcus* spp..

From 72 (68%) patients are isolated a single pathogen as an agent of diseases, and in 32% of cases are mixed infections. The combinations in mixed infections are of different microorganisms. In the most of cases there are mixture of Gram-positives and Gram-negatives or bacteria and fungi particularly *Candida* spp.. During the frame work the number of mixed CAP are different year by year and given in figure 1. The highest level of mixed infections is in 2007, and lowest in 2008. According our results the importance of combined infections is decreasing for years and years.

The study of antibiotic resistance of *Streptococcus* group A revealed that those strains are highly resistant to tetracycline 73,3%, moderate resistance to clarithromycin 47,3%, clindamycin 37%, erythromycin 33,3% , penicillin 31,5% the result antibiotic susceptibility testing is present in figure 2.

At the same time studied microorganisms showed highest susceptibility to cefotaxime 100%,

vancomycin 73,7%, penicillin 68,5%, azytromycin 68,5% and erythromycin 66,6%.

#### Conclusions

*Streptococcus* group A play a key role in causing community acquired pneumonia.

The role of mixed infections is decreasing year by year.

For empirical treatment of CAP is recommended cefotaxome, penicillin and vancomycin.

#### References

1. I.V. Leshchenko, N.M. Trifonova, V.A. Rudnov et al. Analysis of antimicrobial therapy of community acquired pneumonia //Clin. Micro.&Antim.Therapy. 2006;Vol8,№3,pp.280-8.
2. R.E. Dixon Economic costs of respiratory tract infections in the United States// Am.J.Med 1985;78:45-51.
3. National Center for Health statistics. National hospital discharge survey: annual summary 1990. Vital Health State 1998; 13:1-225.
4. S.A. Rachina, S.N. Kozlov, N.P. Domnikova et.al Pharmacotherapy of exacerbation the chronic bronchitis ambulatory practice: results of the pharmacoepidemiology investigation // Clinical Microbiology and antimicrobial chemotherapy.- 2001.V.3,№2.-P148-155.
5. Clinical Protocol on pulmonology of Kyrgyz Republic. Ministry of Health of Kyrgyz Republic. Bishkek 2010. pp.. 71.



## ПРОФЕССИОНАЛИЗМ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ПО ОТНОШЕНИЮ К КУРЯЩИМ ПАЦИЕНТАМ

Ардинатова А.А., Кубатова А.К., Буржубаева А.К., Мергенбаева Т.К.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме:* одним из обязательных компонентов борьбы с табачной эпидемией является оказание курльщикам специализированной медицинской помощи. Курение медицинскими работниками, а также низкая осведомленность создают барьер на пути к проведению эффективных вмешательств. Исследование представляет данные по распространенности курения среди медицинских работников областных больниц Кыргызской Республики, а также профессиональному поведению врачей по отношению к пациентам с табачной зависимостью.

*Ключевые слова:* курение, табак, медицинский работник, распространенность.

## МЕДИЦИНАЛЫК КЫЗМАТКЕРЛЕРДИН ЧЫЛЫМ ЧЕККЕН ПАЦИЕНТТЕРГЕ БОЛГОН АДИСТИК МАМИЛЕСИ

Ардинатова А.А., Кубатова А.К., Буржубаева А.К., Мергенбаева Т.К.

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,

Бишкек, Кыргыз Республикасы

*Корутунду:* Чылым чегүү эпидемиясына каршы күрөштүн биринен болуп, чылым чеккендерге медициналык жактан жардам берүү эсептелинет. Медицина кызматкерлеринин чылым чегүүсү, ошондой эле чылымдын терс таасирин өтө томон билгендиги, чылым чегүүгө каршы күрөшкө жалтоо болот. Изилдөөдө Кыргыз республикасынын областык ооруканаларынын кызматкерлери арасында чылым чегүүнүн таркалышы жана дарыгерлердин чылым чеккен пациенттерге адистик жактан кылган аракеттери берилген.

*Негизги создор:* Чылым чегүү, чылым, медициналык кызматкер, таркалышы.

## PROFESSIONAL ATTITUDE OF MEDICAL WORKERS TOWARDS SMOKING PATIENTS

Ardinatova A.A., Kubatova A.K., Burzhubaeva A.K, Mergenbaeva T.K.

Kyrgyz state medical academy n.a. I.K. Ahunbaev

Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume:* Treatment of tobacco dependence is an important component in tobacco control. One of barrier for effective medical interventions is smoking among medical workers and attitude to tobacco smoking. The study presents data on prevalence of smoking among medical workers in oblast hospitals of Kyrgyz Republic and professional attitude of physicians towards patients with tobacco dependence.

*Key words:* smoking, tobacco, medical worker, prevalence.

Введение.

В соответствии со стратегией MPOWER одним из обязательных компонентов борьбы с табачной эпидемией является оказание курльщикам специализированной медицинской помощи [1]. Несмотря на то, что Кыргызская Республика еще в 2006 г. приняла закон о ратификации Рамочной Конвенции ВОЗ по борьбе против табака, на сегодняшний день данный компонент MPOWER реализуется очень слабо. Наиболее важным барьером является отсутствие профессионального отношения к курению среди врачей и других медицинских работников, многие из которых сами являются курящими. Врачи не владеют необходимыми навыками, а также мотивацией для диагностики и лечения табачной

зависимости [2]. Целью данного исследования является оценка распространенности курения среди медработников вторичного уровня здравоохранения, их осведомленности в отношении некоторых аспектов проблемы табакокурения, а также готовности врачей в оказании помощи в отвыкании от курения.

Материал и методы: Дизайн - поперечное исследование, сбор данных проводился путем анкетирования на базе областных больниц Нарынской и Иссык-Кульской областей. В исследование включались врачи, медсестры, фельдшера и студенты, проходящие практику в больнице.

Статистический анализ данных был проведен с использованием пакета прикладных

Таблица 1.  
Состав участников исследования по специальности

Специальность	Число (мужчин/женщин)	%
Врач	40 (18/22)	30,5
Медсестра	58 (1/57)	44,3
Студенты-практиканты	7(4/3)	5,3
Санитар	26 (0/26)	19,8
Всего	131 (23/108)	100

Таблица 2.  
Осведомленность медицинских работников о некоторых пунктах закона № 175 «О защите здоровья граждан Кыргызской Республики от вредного воздействия табака»

	Число респондентов, осведомленных о запрете курения в общественных местах*				Всего
	Абс. число	%	Абс. число	%	
Врачи	24	60	28	70,0	40
Медсестры	36	62,1	52	89,7	58
Студенты-практиканты	6	85,7	6	85,7	7
Санитары	21	80,8	22	84,6	26
Всего	87	66,4	108	82,4	131
$P(\chi^2)$	0,19		0,09		

Таблица 3.  
Выяснение курительного статуса пациентов врачами (n=39)\*  
\*1 из 40 врачей не ответил на данные вопросы и был исключен из анализа

Варианты ответов	Врачи, абсолютное число	Врачи, %
Всегда	23	59,0
Часто	9	23,1
Иногда	5	12,8
Никогда	2	5,1

Таблица 4.  
Предоставление совета бросать курить куриющим пациентам

Варианты ответов	Врачи, абсолютное число	Врачи, %
Всегда	25	64,1
Часто	10	25,6
Иногда	3	7,7
Никогда	1	2,6

программ SPSS. Данные характеризовались нормальным распределением (тест Колмогорова-Смирнова). Сравнение групп проводилось с использованием таблиц сопряжения, статистическая значимость рассчитана с использованием хи-квадрата ( $\chi^2$ ) для категориальных данных и теста Фишера в малых группах. Данные представлены в виде среднего значения  $\pm$  стандартное отклонение ( $M \pm \sigma$ ), отношения шансов (ОШ); доверительного интервала (ДИ).

Результаты и их обсуждение: 1. Распространенность курения среди медицинских работников. В анкетировании приняли участие 131

медицинских работников вторичного уровня здравоохранения: 40 врачей, 58 медсестер, 7 студентов-практикантов, 26 санитаров (табл.1). Средний возраст:  $40,64 \pm 10,9$

Согласно полученным данным 11(8,4%) медицинских работников являются регулярными курильщиками (более 100 сигарет за жизнь) и еще 10 (7,6%) являются бывшими курильщиками. Среди врачей курильщиками являлись 6 (15,0%), медсестер – 2 (3,4%), студентов-практикантов – 2 (28,6%), санитаров – 1 (3,8%). Мужчины отличались большей подверженностью курению: регулярными курильщиками являлись 9 (39,1%) мужчин и 2 (1,6%) женщин ( $p < 0,001$ ; ОШ 34,1;

95% ДИ 6,7–174,0). Все курильщики ранее пытались бросить курить, при этом 8 (72,9%) сообщили о двух и более попытках. 10 (90,9%) хотели бы бросить курить сейчас. Достаточно низкий показатель распространенности курения, вероятно, обусловлен тем, что медицинские работники преимущественно представлены женщинами, среди которых по данным ВОЗ за 2006 г. распространенность курения составляет 1,6% [2].

2. Осведомленность об актах, регулирующих потребление табачных изделий в Кыргызской Республике. Несмотря на то, что закон «О защите здоровья граждан Кыргызской Республики от вредного воздействия табака» был принят еще в 2006 г., треть опрошенных (44 респондента - 33,6%) не знала о существовании запрета на курение в общественных местах и 17,6% (23) не знали о том, что медицинские учреждения должны предоставлять помощь в отвыкании от курения.

Значимых различий между группами в отношении осведомленности о законе выявлено не было. Однако отмечалась тенденция к меньшему проценту врачей, знающих о том, что медицинские учреждения должны предоставлять помощь в отвыкании от курения, по сравнению с другими группами медицинских работников (табл.2).

3. Профессиональное отношение врачей к курящим пациентам (n=39)\*. Лишь 59% (23) врачей отметили, что они всегда спрашивают у своих пациентов являются ли последние курящими. 64,1% (25) врачей всегда дают курящим пациентам совет бросить курить, 12,8%(5) назначают курящим пациентам лекарственную терапию и 7,7% (3) выставляют диагноз «Табачная зависимость» (табл.3).

Несмотря на то, что клинический протокол по лечению табачной зависимости был выпущен еще в 2010 г. [3], только 23,1% (9) врачей знали о его существовании (табл.4). Низкий уровень знаний врачей о табачной зависимости, о

методах ее лечения и существовании протокола по ее ведению позволяет предположить, что наши врачи недооценивают серьезность этого заболевания и то бремя, которое оно представляет для здравоохранения во всем мире.

#### Выводы:

1. Распространенность курения среди медицинских работников областных больниц составляет 8,4%: 39,1% среди мужчин и 1,6% среди женщин.

2. 33,6% медицинских работников не знали о существовании запрета на курение в общественных местах и 17,6% (23) не знали о том, что медицинские учреждения должны предоставлять помощь в отвыкании от курения.

3. Только 12,8%(5) назначают курящим пациентам лекарственную терапию, 7,7% (3) выставляют диагноз «Табачная зависимость» и 23,1% (9) врачей знают о существовании клинического протокола по лечению табачной зависимости. Необходимы активные мероприятия по формированию отрицательного отношения к курению среди медицинских работников, и особенно врачей, а также повышению осведомленности по различным аспектам табакокурения, в частности о методах оказания помощи курильщикам.

#### Литература:

1. Всемирная организация здравоохранения. Доклад ВОЗ о глобальной табачной эпидемии. Комплекс мер MPOWER . 2008 г

2. Левшин В.Ф., Слепченко Н.И. Курение среди врачей и их готовность к оказанию помощи в отказе от курения. Рос мед журн 2009;4.

3. Клинический протокол по пульмонологии для первичного и вторичного уровней здравоохранения в Кыргызской Республике, 2010г.



## ГУЛАСАЛ ТОКТОБОЛОТОВНА ОСМОНАЛИЕВА

### Памяти друга, коллеги, учителя

15 мая 2012 года скорпостижно ушла из жизни наша Гуласал Токтоболотовна Осмоналиева, которая долгие годы работала на кафедре детских инфекционных болезней КГМА. Она прошла все ступени познания выбранной профессии: клинического ординатора, аспиранта, ассистента и последние 20 лет работала в должности доцента кафедры детских инфекционных болезней. Долгие годы занималась проблемой диагностики и лечения кишечных инфекций у детей до года, поэтому проблемой кандидатской диссертации, которую она защитила в 1989 году, было питание детей больных острой кишечной инфекцией.

Гуласал Токтоболотовна Осмоналиева родилась в 1946 году в далеком Ат-Башинском районе Нарынской области, успешно окончила медицинское училище и работала акушеркой. В КГМИ активно участвовала в общественной жизни студентов, была старостой курса и была награждена медалью «За трудовые отличия». Работая на кафедре и в Республиканской клинической инфекционной больнице, выезжала в различные районы Республики для оказания практической помощи, консультировала больных из поликлиник города и отделениях стационара. Она являлась «отличником здравоохранения», награждена «Почетной грамотой» Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики. В течение 18 лет была завучем кафедры детских инфекционных болезней, помогала молодым педагогам, очень ответственно относилась к работе.

Мы все помним ее высокие человеческие отношения, желание помочь друзьям, коллегам, а также ее трепетное отношение к детям, внукам.

Для сотрудников кафедры детских инфекционных болезней, врачей больницы, а также родственников кончина Гуласал Токтоболотовны оказалась невосполнимой утратой. Светлая память о ней навсегда сохранится среди нас.

## Правила оформления статей при направлении в редакцию

Журнал публикует оригинальные исследования, обзорные и общетеоретические статьи по актуальным проблемам медицины и биологии.

При направлении статьи в журнал редакционная коллегия просит авторов соблюдать следующие правила:

1. Редакция принимает на рассмотрение рукописи в напечатанном виде (2 экземпляра) в сопровождении электронных носителей. Рукопись должна иметь визу заведующего кафедрой или руководителя подразделения (на первой странице, в верхнем левом углу) и направление от учреждения (с печатью), где работают авторы. Рукопись должна быть подписана всеми авторами в конце текста (ФИО автора - подпись). Следует указать полностью фамилию, имя, отчество, ученую степень, ученое звание, должность, рабочий адрес с почтовым индексом, служебный телефон, адрес электронной почты каждого автора.

2. Статья печатается на компьютере через 1,5 интервала, шрифтом Times, кеглем 14 на листе формата А4. Поля: верхнее и нижнее - 2,5 см, левое - 3,5 см, правое - 1,5 см. К статье прилагается иллюстративный материал в виде фотографий, рисунков, рентгенограмм, графиков, таблиц. Фотографии (черно-белые или цветные), представленные на глянцевой бумаге, должны быть контрастными, рисунки четкими. Фотокопии рентгенограмм представляются в позитивном изображении. На обороте рисунка ставится его номер, фамилия автора и название статьи (карандашом, без нажима). На отдельном листе печатаются подписи к рисункам со всеми обозначениями. Представляемая в редакцию распечатка статьи, включая иллюстративный материал, должна быть полностью идентичной электронному варианту. Все страницы должны быть пронумерованы.

3. Объем статей: не более 15 страниц - для оригинальной, 20 - для обзора литературы, 8 - для клинического наблюдения.

4. В начале первой страницы статьи пишутся: 1) название статьи, 2) инициалы и фамилии авторов, 3) полное наименование кафедры или лаборатории (в скобках указать ученое звание, инициалы и фамилию руководителя) и учреждения. Если авторы статьи из разных учреждений, то следует указать (надстрочными цифрами), в каком учреждении работает каждый из авторов. Структура оригинальной статьи: введение, пациенты (материалы) и методы, результаты исследования и их обсуждение, выводы (заключение), литература. Отдельно прилагаются резюме с ключевыми словами (см. п. 7).

5. В тексте сокращения и аббревиатуры должны быть расшифрованы при первом упоминании. Не допускается использование сокращений в названии работы, а также употребление необщепринятых сокращений. Номера библиографических ссылок даются в тексте в квадратных скобках в соответствии с пристатейным списком литературы. Единицы измерения даются в системе СИ. При статистической обработке данных необходимо указывать использованные методы и приводить наименование показателей. Повторение одних и тех же данных в тексте, таблицах и рисунках не допускается.

6. К статье прилагается список литературы (не более 25 источников в оригинальной статье, 60 источников - в обзоре литературы) в порядке цитирования автором (не по алфавиту!), напечатанный на отдельном листе через 1,5 интервала. Для книг, диссертаций, сборников, материалов съездов и конференций указываются фамилии и инициалы авторов, название работы (если указываются конкретные страницы), полное название книги, место, издательство и год издания, количество страниц в книге или конкретные страницы. Примеры: Бураковский В. И., Лищук В. А., Ксрцман В. П. и др. Пятнадцатилетний опыт разработки и использования мониторинно-компьютерной технологии интенсивного лечения. - В кн.: Информатика в здравоохранении. - М.: Медицина, 1990. - С. 3-6. Сидорова И. С., Макаров И. О. Эклампсия и современные аспекты ее лечения. - В кн.: Материалы 6-го Российского форума «Мать и дитя»: тезисы докладов. - М., 2004. - С. 121. Для журнальных статей - фамилии и инициалы авторов (если авторов пять и более, то указывают первых трех авторов и ставят «и др.» или «et al.» соответственно для русского или английского языка), полное название статьи, сокращенное название журнала (использовать сокращения, принятые в Index), год, том, номер выпуска, номера страниц (первая и последняя). Например: Насонов Е. Л., Самсонов Ю. М., Беленков Ю. Н. и др. Иммунопатология застойной сердечной недостаточности: роль цитокинов // Кардиология. - 1999. - №3. - С. 66-73.

7. К статье должны быть приложены резюме (объемом до 0,5 страницы) на русском, кыргызском и английском языках с кратким указанием цели исследования, использованных материалов и методов, основных полученных результатов и выводов, а также список ключевых слов на трех языках (не более 7). Над текстом резюме указываются название статьи, инициалы и фамилии авторов, подразделение и учреждение, откуда направлена статья.

8. Статья должна быть тщательно проверена автором. Все названия, химические формулы, дозировки, цифровые данные в таблицах и на рисунках, размерности лабораторных и клинических показателей должны быть выверены.

9. Отклоненные рукописи авторам не возвращаются. Если статья перерабатывалась автором в процессе подготовки ее к изданию, датой поступления считается день поступления окончательного текста.

10. Не допускается направление статей, ранее опубликованных или направленных в другие журналы или сборники. Рукописи, оформленные не в соответствии с правилами, возвращаются без рассмотрения.