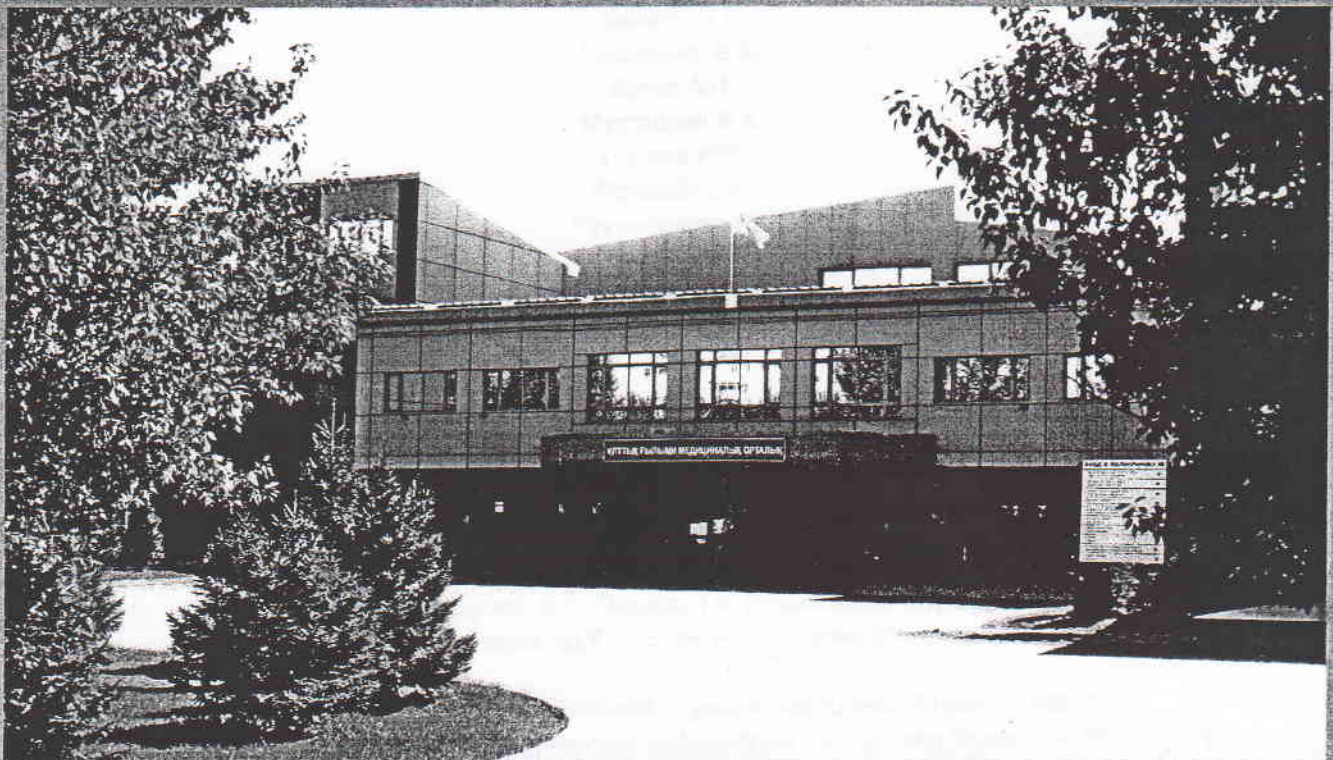




# КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА КАЗАХСТАНА

*НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ*

*№2 (21) 2011*



## МАТЕРИАЛЫ

научного форума, посвященный Дню медицинского работника в  
рамках 20-летия Независимости Республики Казахстан

# **КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА КАЗАХСТАНА**

---

Научно – практический медицинский журнал

№ 2 (21) 2011

## **ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР**

Байгенжин А.К.

## **ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА**

Досаханов А.Х.

## **ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ**

Оразова Г.У.

## **РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

Асабаев А.Ш.

Бакенова Р.А..

Бисенова Н.М.

Джолдасбекова А.У.

Жузжанов О.Т.

Жусупова А.С.

Иманкулов С.Б.

Кабаев У.Т.

Кадырова Е.А.

Колос А.И.

Мустафин А.Х.

Попова Н.В.

Оспанов О.Б.

Рахимбекова Г.А.

Таубалдиева Ж.С.

Туганбекова С.К.

Шаймарданова Г.М.

## **РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

М.К. Алчинбаев, Ханс-Петер Аммерер (Австрия), Ж.А. Арзыкулов, Н.Д. Батпенов,  
Е.Ж.Бекмухамбетов, Римантас Бенетис (Литва), Т.К. Ботабекова, Ж.Ш. Жумадилов, Людвиг Карл фон  
Зегессер (Швейцария), К.Т. Омаров, Т.К. Рахыпбеков, Б.Д.Сексембаев,  
М.К. Телеуов, Ш.К. Хусаин, А.Г. Чучалин (Россия)

Собственник: АО «Национальный научный медицинский центр» МЗ РК  
Журнал зарегистрирован в Министерстве информации Республики Казахстан 05.04.2004г.  
Свидетельство о постановке на учет № 4882-Ж

Адрес редакции: 010009. Казахстан, Астана, пр. Абылай хана, 42  
АО «Национальный научный медицинский центр», тел.+7 7172 231 192,  
факс +7 7172 232 927 E-mail: national\_clinic@mail.ru

При глотании жидкость попадает в носоглотку и нос. На шее с этой же стороны прощупываются увеличенные регионарные лимфоузлы, резко болезненные при пальпации. Больной наклоняет голову на бок и избегает ее поворачивать. Типичным является выраженный тризм, больной с трудом открывает рот. Тризм связан с рефлекторным тоническим спазмом жевательных мышц. Характерно повышенное слюноотделение. Больной не глотает слюну, которая выделяется из приоткрытого рта. Отмечается, как правило, неприятный запах изо рта. Общее состояние больного тяжелое, вид его измученный, температура повышенная. Вместе с мягким небом и небными дужками отекает и припухает язычок, который обычно оттеснен в здоровую сторону. При созревании абсцесса иногда на вершине выпячивания выделяется истонченная желтоватая слизистая, сквозь нее как бы просвечивает гной. Это бывает перед прорывом абсцесса, который происходит на 4-5 день заболевания. Абсцессы могут развиваться в самой миндалине, в клетчатке у нижнего полюса миндалины, а также снаружи от него, но чаще они располагаются в околоминдаликовой клетчатке сверху или позади миндалины.

**Диагностика.** Диагностика флегмонозной ангины не представляет трудностей. Однако надо учитывать, что односторонняя гиперемия и инфильтрация мягкого неба иногда наблюдается при дифтерии, скарлатине. Об абсцессе говорит сильное втягивание мягкого неба, отек слизистой оболочки, флюктуация, которую удается иногда обнаружить с помощью двух шпателей. Приобретает большое диагностическое значение пробная пункция.

**Лечение.** В начальных стадиях применяют вдыхание горячих паров, кладут на шею спиртовой согревающий компресс и назначают теплые полоскания слабыми антисептическими растворами борной кислоты, марганцовокислого калия и т.д. Внутрь дают антибактериальные препараты. Такое лечение наиболее эффективно в первые дни заболевания. Пища должна быть холодной и жидкой. Методом хирургического лечения является вскрытие абсцесса.

Разрез переднего околоминдалевого нарыва производят через переднюю небную дужку, отступая на 1-2 см кнаружи от края ее, в месте наибольшего выпячивания и размягчения. В этих случаях надо делать разрез так, чтобы он проникал в fossa supratonsillar. Там, где размягчение определить не удастся, разрез рекомендуется производить на середине линии, соединяющей основание язычка и последнего коренного зуба, на глубину 1-1,5 см. Если при разрезе гной не показывается, то вводят через разрез сверху и кнаружи желобоватый зонд, при помощи которого вскрывают глубокий гнойник. Задние околоминдалевые абсцессы вскрывают сзади от миндалины на уровне средней трети задней дужки скальпелем или корнцангом. Скальпель вкалывают на 0,5-1 см. При кровотечениях, возникающих в результате некроза стенок сосудов глотки, необходима неотложная госпитализация, строгий постельный режим, гемостатики. В угрожающих случаях прибегают к тонзилэктомии с последующей остановкой кровотечения путем перевязки в операционном поле аррозивного сосуда. В исключительных случаях производят перевязку наружной сонной артерии на соответствующей стороне.

**Профилактика.** Для профилактики абсцессов большое значение имеет соблюдение гигиены полости рта, лечение хронических тонзиллитов, кариозных зубов, гнойных воспалений придаточных пазух носа. Повторяющиеся паратонзиллярные абсцессы вынуждают прибегать к операции полного удаления миндалины – тонзилэктомии, которую делают спустя 3-4 недели после перенесенного абсцесса. Некоторые авторы рекомендуют при паратонзиллярных абсцессах удалять небные миндалины в острой стадии, особенно в тех случаях, когда у больного бывают частые ангины, такое хирургическое вмешательство является одновременно и профилактическим мероприятием против повторных абсцессов.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ЦИНК ПИРИТИОН ПРИ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА

Ж.С. Данбаева Е.А. Сушкова

ГКП на ПХВ «Центр дерматологии и профилактики болезней передающихся половым путем», г. Астана

Псориаз (*psoriasis*; греч. *psora* - кожная болезнь, струпья; син. (*psoriasis vulgaris*, вульгарный псориаз, чешуйчатый лишай). Согласно общим представлениям сегодня псориаз рассматривается как распространенное, наследственное, гетерогенное, гиперпролиферативное, воспалительное, Т-клеточное, аутоиммунное, хроническое заболевание кожи с возможным вовлечением в процесс суставов. Псориаз является частым заболеванием, встречается приблизительно с той же частотой, как и сахарный диабет. В Северной Европе он встречается у 1,5-3% населения, в США – 1%, Германии – 1,3%, Дании – 2,3%, Китае – 0,3%, среди индейцев Южной Америки случаев не отмечено. В дерматологических клиниках пациенты, страдающие псориазом, составляют в среднем 6-8%[1]. По данным Американского национального псориазического фонда распределение больных различными формами псориаза по тяжести клинической симптоматики подчиняется т.н. правилу «третей» – две трети больных имеют легкое по тяжести и течению заболевание, а одна треть страдает умеренными и тяжелыми формами. Если общее число больных псориазом в Европе и США сегодня насчитывает около 10 млн. чело-

век, то на долю легких форм приходится таким образом от 6 до 7,5 млн. (3,5 млн. в Европе и 3–4 млн. в США), а тяжелым псориазом страдают более 3 млн. человек (1,6 млн. в Европе и 1,5–2 млн. в США).

Среди тяжелых форм псориаза ведущее место занимает артропатический псориаз. Псориаз имеет отчетливо выраженную генетическую предрасположенность. У трети больных псориазом имеются родственники с этим заболеванием, псориаз чаще встречается среди родственников первой и второй линии. Немецкими исследованиями установлено, что если один из родителей имеет псориаз, степень риска развития болезни у ребенка составляет 14–25%, если оба родителя – возрастает до 41–60%. Степень риска при отсутствии псориаза у родителей составляет 12%. Существует два типа развития болезни (ранний и поздний), что свидетельствует о наличии двух различных патогенетических типов псориаза (аналогично сахарному диабету). Первый (тип 1), возникающий рано (у женщин в возрасте 16 лет, у мужчин в 22 года), является строго наследственным заболеванием, четко ассоциирован с HLA (HLA-Cw6), протекает тяжело. У людей, имеющих HLA-Cw6 фенотип, риск развития псориаза возрастает в 9–15 раз. Второй тип возникает в возрасте около 60 лет, является спорадическим заболеванием, не ассоциированным с HLA, возникает поздно и протекает относительно легко.

При 2 типе псориаза отмечается, однако, более частое поражение ногтей и суставов. Псориаз не является строго наследственным заболеванием, возникает в течение жизни пациента вследствие совместного влияния генетических и провоцирующих факторов. Провоцирующие факторы псориаза могут быть внешними (экзогенными) и внутренними (эндогенными).

По исследованиям некоторых авторов [Christophers, 1999], псориаз дебютирует в большинстве случаев (75%) в молодом, работоспособном возрасте (в среднем 16–22 года). При этом он протекает тяжелее, с частыми обострениями и на 25% носит семейный характер. В остальных 25% случаев развитие заболевания приходится в среднем на возраст между 57 и 60 годами, протекает легче, в виде вульгарных форм и со слабо выраженным семейным анамнезом. По данным того же Christophers, артропатия при псориазе наблюдается у 24–36% больных. На IV

Международном конгрессе по аутоиммунным заболеваниям, проходившем в Будапеште в 2004 году, псориаз впервые официально был объявлен «новым» аутоиммунным заболеванием наряду с такими болезнями, как эндометриоз, язва 12–перстной кишки, алопеция, шизофрения, эпилепсия и гипертония. Более четверти века назад уже была признана ведущая роль иммунологических нарушений (и в первую очередь со стороны Т–клеток) в иммунопатогенезе псориаза. Одним из основных патогенетических звеньев при псориазе, как сегодня установлено, являются особенности функционирования иммунной системы больных, а именно – доминирование цитокинового профиля по пути Th1–типа. При этом наряду с повышением уровня IL–1a, IL–2, IL–6, IL–7, IL–8, INFg, ключевую роль играет повышение уровня фактора некроза опухоли–альфа (ФНО–a) [2,3,4,5].

Лечение псориаза длительное, нередко требуется индивидуальный подбор терапии для конкретного больного, так как не все лекарства действуют одинаково эффективно на всех больных. В традиционной терапии псориаза используются средства, эффект которых направлен на дезинтоксикацию организма, снижение воспалительного процесса в коже, нормализацию пролиферативного процесса. В лечении используются антигистаминные препараты, в тяжелых случаях – цитостатики, системные кортикостероиды и т.д. Однако прием этих препаратов, в свою очередь, вызывает ряд побочных эффектов: снижение иммунитета, нарушение функций печени, а так как в большинстве случаев у больных псориазом имеется ряд сопутствующей соматической патологии, подобрать адекватную и эффективную терапию очень сложно. Многие из препаратов для терапии псориаза не сочетаются в комплексной терапии и при одновременном назначении могут вызвать обострение процесса или переход его в более тяжелую форму. При назначении того или иного метода лечения учитываются стадия (прогрессирующая, стационарная, регрессивная), клиническая форма (вульгарная, эксудативная, пустулезная, артропатическая, эритродермическая), тип заболевания (летний, зимний), распространенность процесса, сопутствующие болезни и возраст.

Одним из препаратов, успешно применяемых для местного лечения псориаза является активированный цинк пиритион (Скин-кап). Последние 10 лет в дерматологии препараты серии «Скин-кап» широко изучались и получили широкое распространение. Дело в том, что «Скин-кап» содержит в своей основе цинк в ионной форме, что позволяет данной формуле обладать выраженным противовоспалительным, антимикробным и противогрибковым эффектами. Компании Хеминова International удалось разработать лекарственные формы цинк пиритиона, которые отличаются очень высокой стабильностью в сравнении со стандартным цинк пиритионом, а также более широким спектром фармакоактивности за счет лучшей резорбцией в коже. При изготовлении препаратов линии «Скин-Кап» используются физико-химические методы активации цинка пиритиона в составе лекарственных форм. Воздействие мощного электромагнитного поля изменяет внутримолекулярные связи со структурной перестройкой молекулы, что ведет к активации атомов цинка и серы. В клеточном цитолизе цинк пиритион ингибирует внутриклеточный уровень АТФ, способствует деполяризации мембран клеток, вызывая гибель грибов, бактерий, при этом в терапевтических концентрациях препараты, содержащие цинк пиритион, не оказывают подавляющего действия на нормально функционирующие клетки [6]. Механизм противовоспалительной активности активированного цинка пиритиона не изучен. Специальный состав

крема обладает гидратирующими свойствами и способствует устранению жжения и зуда. При наружном применении цинк пиритион депонируется в поверхностных слоях кожи. Системная абсорбция происходит медленно, препарат обнаруживается в крови в следовых количествах.

В литературе приводится много свидетельств об участии ионов цинка в процессах апоптоза и его регуляции [7]. Показано, что ионы этого металла определенным образом действуют на ранних фазах программированной клеточной гибели, а связывание цинка хелаторами может угнетать апоптоз. Нарушение процессов апоптоза иммунокомпетентных клеток и кератиноцитов в настоящее время рассматривается как одна из существенных особенностей патофизиологии персистирующего воспаления при псориазе [7]. Свойство цинк пиритиона активировать апоптоз определяется не только ионами цинка, но также и молекулой препарата в целом. Установлено, что цинк пиритион обладает существенно большим проапоптогенным эффектом в сравнении с сульфатом цинка и пиритионом натрия [7].

Возможно, это связано с лучшей способностью ПЦ проникать внутрь клеток: мембрана плохо проницаема для полярных ионов (отсюда меньший эффект сульфата цинка), а пиритион выполняет роль ионофора (переносчика ионов через мембрану). Доказательства проапоптогенного действия активированного цинк пиритиона получены также *in vivo* при анализе гистологических изменений кожи под действием этого препарата при псориазе и атопическом дерматите. Установлено, что применение цинк пиритиона при неосложненном бляшечном псориазе сопровождается скачкообразным ростом активности апоптоза клеток нижних слоев эпидермиса через 48 ч от начала терапии и полной нормализацией гистологической картины к 14-му дню лечения [8]. Гистологические исследования установили, что активированный цинк пиритион обладает выраженным противовоспалительным действием, которое предшествует активации апоптоза. Показано, что при применении дважды в день при псориазе этот препарат уже через 5 ч после первого нанесения приводил к снижению количества нейтрофилов в дерме и эпидермисе [8]. Через 48 ч после начала терапии эти важнейшие клетки воспаления обнаруживались только в микроабсцессах в пределах рогового слоя [8]. Активированный цинк пиритион вызывал также уменьшение лимфоцитарной инфильтрации [8].

Автором статьи было проведено наблюдение 14 больных (6 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 32 до 67 лет с диагнозом распространенный псориаз прогрессирующая стадия. У 12 больных очаги псориаза располагались по всему кожному покрову, включая верхние и нижние конечности, живот, грудь и ягодицы. У 2-х больных очаги носили локальный характер: отдельные бляшки локализовывались в области коленных суставов, на животе и на верхних конечностях. У всех больных наряду с шелушением присутствовала эритема, а на участках здоровой кожи были выявлены папулезные высыпания.

Все больные лечились стационарно и наряду с Скин-капом получали традиционные средства терапии (10% глюконат кальция в/в, 30% тиосульфат натрия в/в, антигистаминные препараты, витамины). Скин-кап использовался в форме аэрозоля. Аэрозоль распылялся на пораженные участки кожи с расстояния около 15 см 3 раза в день. Результаты лечения: клиническое выздоровление было отмечено у 2-х больных с локальным характером заболевания и 7-ми больных с распространенной формой псориаза. К концу первой недели лечения у больных отмечалось уменьшение шелушения в очагах поражения. Длительность лечения составила 21-35 дней. Для достижения стойкого эффекта больным было рекомендовано продолжить использование препарата еще в течение 3-х недель после окончания исследования. У оставшихся 5-ти больных после 35 дней терапии отмечено значительное улучшение с заметным регрессом инфильтрации. Следует отметить, что в эту группу больных попали лица, страдающие псориазом более 18-ти лет. Каких либо побочных действий препарата у наблюдаемых больных не отмечено.

#### Литература

1. Родионов А.Н., доктор медицинских наук, профессор <http://unionclinic.ru/psoriasis>
2. Клиническая иммунология. Руководство для врачей. /Под. Ред. Соколова Е. И. – М. 1998.
3. Насонов Е.Л. / РМЖ . – 2000; т.8 (17) – с. 718–722
4. Antoni C., Dechant C., Hanns–Martin Lorenz P., et al / Arthritis Rheum. – 2002; 47; 5; p. 506–512
5. Gottlieb A., Romano P., Chaudhari U. et al / Ann.Dermavenerol. 2002, V.129, Cah.2, P.1S757.
6. Кулагин В.И., Шекрота А.Г., Павлова О.В., Никифорова Г.Д., Арутюнова Е.С. «Нестероидная наружная терапия активированным цинк пиритионом атопического дерматита и псориаза у детей» Педиатрия № 6, 2005 г
7. Mann J.J., Fraker P.J. Zinc pyrithione induces apoptosis and increases expression of Bim. Apoptosis, 2005, v. 10 (2), p. 369:379.
8. Rowlands C.G., Danby F.W. Histopathology of psoriasis treated with zinc pyrithione. Am. J. Dermatopathol., 2000, v. 22 (3), p. 272:276

Қазақстан Республикасының Валеология Академиясы  
«Астана Медицина Университеті» АҚ  
Тағамтану Проблемалары Институты

*Журнал негізін қалаушы және редакция төрағасы*  
*ҚР Профилактикалық медицина академиясының*  
*академигі, м.ғ.д., профессор Л.З. ТЕЛЬ*

ҒЫЛЫМИ – ПРАКТИКАЛЫҚ ЖУРНАЛ

## ВАЛЕОЛОГИЯ

### ДЕНСАУЛЫҚ – АУРУ – САУЫҚТЫРУ

№ 2, 2011

Журнал Қазақстан Республикасы мәдениет, ақпарат және әлеуметтік  
келісім Министрлігінде 10.03.2001 жылы (№ 1135 - Ж) тіркелген

**Редакция алқасы:**

Даленов Е.Д. – бас редактор  
Абдулдаева А.А. – бас редактордың  
орынбасары  
Калин А.М. – жауапты хатшы  
Сливкина Н.В. – ғылыми редакторы  
Саттықлышов Б.С. – техникалық  
редакторы

**Редакциялық кеңес:**

Агаджанян Н.А. (Ресей)  
Азар Н. (АҚШ)  
Ақанов А.А. (Алматы)  
Апсалықов К.Н. (Семей)  
Галицкий Ф.А. (Астана)  
Ерекешов А.Е. (Астана)  
Жанәділов Ш.Ж. (Астана)  
Ізімбергенов Н.И. (Ақтөбе)  
Ізтілеуов М.К. (Ақтөбе)  
Имангазинов С.Б. (Павлодар)  
Коман И.И. (АҚШ)  
Миронюк Н.В. (Астана)  
Рақыпбеков Т.К. (Семей)  
Роберт Дарофф (АҚШ)  
Розенсон Р.И. (Астана)  
Шайдаров М.З. (Астана)  
Шарманов Т.Ш. (Алматы)  
Шандор Г. (Венгрия)  
Цой И.Г. (Алматы)

**Мекен жайы:**

010000, Астана қ.,  
Бейбітшілік көшесі, 49  
Тел.(факс): 8(7172) 539534, 539571

сайт: [www.ipp.kz](http://www.ipp.kz)

e mail: [tagamtanu\\_astana@mail.ru](mailto:tagamtanu_astana@mail.ru)

ЖУРНАЛ / ВАЛЕОЛОГИЯ / ЖУРНАЛЫ №1 2011г.