

**СОДЕРЖАНИЕ**

журнала "БИОМЕДИЦИНА", № 1, 2014 г.

*Оригинальные статьи*

*Н.Г.Кулиева, А.А.Абдуллаев, Н.А.Аскеров, Г.Г.Насирова*  
Особенности заболеваемости и смертности злокачественными опухолями органов пищеварительной системы в Азербайджане (2009-2012 гг).....3

*А.К.Мамедбейли*  
Оценка связи риска смертности населения с температурой воздуха и продолжительностью солнечного сияния в Ленкоранском районе.....8

*С.Д.Ахмедова*  
Проблема онихомикозов в детском возрасте.....12

*Н.А.Гурцкая, Э.Р.Алиева*  
Клинико-лабораторная оценка эффективности растительных препаратов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта.....15

*М.Н.Велиева, Ф.И.Мадатли, Э.Э.Иманова*  
Прогнозирование потребности в некоторых антиретровирусных препаратах в Азербайджане.....20

*История биомедицины*

*М.К.Мамедов, А.А.Кадырова*  
Холера и ее возбудители - успехи в изучении за полтора столетия.....23

**CONTENTS**

"BIOMEDICINE" journal, No 1, 2014

*Original articles*

*N.Guliyeva, A.Abdullayev, N.Asgerov, G.Nasirova*  
Features of the morbidity and mortality of malignant tumors of the digestive system in Azerbaijan (2009-2012 years).....3

*A.Mammadbayli*  
Communication assessment between the air temperature and the sun shine with the risk of death of the population in Lenkoran.....8

*S.Ahmedova*  
Problem of onychomycosis in infancy.....12

*N.Gurtskaya, E.Aliyeva*  
Clinical and laboratory evaluation of the effectiveness of herbal medicines in treatment of inflammatory periodontal diseases.....15

*M.Veliyeva, F.Madatlyi, E.Imanova*  
Forecasting of requirement in some anti-retroviral preparations in Azerbaijan.....20

*History of biomedicine*

*M.Mamedov, A.Kadyrova*  
Cholera and its bacteria - progress in studying in one and a half centuries.....23

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

## Особенности заболеваемости и смертности злокачественными опухолями органов пищеварительной системы в Азербайджане (2009-2012 гг)

Н.Г.Кулиева, А.А.Абдуллаев, Н.А.Аскеров, Г.Г.Насирова

Национальный центр онкологии, г.Баку

Злокачественные заболевания являются одной из важнейших медико-социальных проблем современного общества. Число онкологических больных неуклонно растет, прежде всего, в результате демографического старения. По прогнозам ВОЗ, за период: с 1999 года по 2020 год во всем мире ожидается рост заболеваемости с 10 до 20 млн. числа новых случаев с этой патологией и величиной регистрируемой смертности с 6 до 12 млн. [1]. Актуальность онкологических заболеваний не снижается и на современном этапе все еще достаточно высока [2, 3].

**ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ.** Изучить и выявить особенности статистических параметров заболеваемости и смертности у больных со злокачественными новообразованиями органов пищеварения за период 2009-2012 годы.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** В работе использованы данные ежегодных отчетов онкологической службы Азербайджанской Республики за исследуемый промежуток времени. Проведено исследование интенсивного, экстенсивного показателей, коэффициентов смертности и летальности от злокачественных опухолей органов пищеварительной системы. Показатели вычислялись из общего числа первичных больных соответствующего пола. Коэффициенты "смертность" и "летальность" изучены в группе больных с опухолевым поражением пищевода, желудка толстой кишки, прямой кишки.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** За период с 2009 по 2012 годы на территории Республики выявлено 32426 больных со злокачественными новообразованиями. Из них у 10235 (31,6%) пациентов установлено поражение органов пищеварения. Мужчин было 6031, женщин 4204. Соотношение мужчины/женщины равнялось 1,4.

В 2009 году выявлено 7540 первичных больных со злокачественными новообразованиями, из которых у 2453 имелось поражение органов пищеварительной системы. Представителей

мужского пола было 1421, женского - 1032. Соотношение мужчины/женщины равнялось 1,37. Экстенсивный показатель равен 32,5%, интенсивный - 27,6.

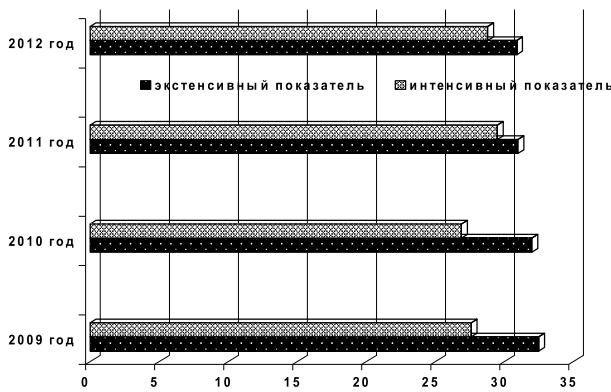
В 2010 году установлено наличие 7626 первичных больных со злокачественными опухолями. В 2437 случаях процесс исходил из органов пищеварения. Мужчин было 1434, женщин - 1003. Соотношение их соответствовало 1,4. Экстенсивный показатель равен 32%, интенсивный - 26,9.

В 2011 году зафиксировано наличие 8672 первичных больных. Установлено, что в 2689 случаях процесс локализовался в органах пищеварительной системы. Лиц мужского пола было 1572, женского - 1117. Их соотношение равнялось 1,4. Экстенсивный показатель равен 31,0 %, интенсивный - 29,5.

В 2012 году первичный злокачественный процесс имелся у 8588 больных. В 2656 случаях он поражал органы пищеварения. Мужчин было 1604, женщин - 1052. Соотношение их соответствовало 1,5. Т.о., в общей структуре заболеваемости злокачественным процессом поражение пищевода в среднем соответствовало 31,6%, отношение числа лиц мужского пола к женскому - 1,4. Экстенсивный показатель равен 30,9%, интенсивный - 28,8 (диаграмма 1).

В 2009 году число больных, заболевших раком пищевода, равнялось 332 (13,5%). Экстенсивный показатель был равен 4,4%, интенсивный - 3,7. Мужчин было 181, женщин - 151. Экстенсивный показатель у мужчин соответствовал 4,9%, у женщин - 3,9%. Интенсивный показатель же равнялся 4,2 и 3,3.

В 2010 году число больных со злокачественным поражением пищевода достигло 361. Экстенсивный показатель достигал 4,7%, интенсивный - 4,0. Лиц мужского пола было 198. Экстен-



**Диаграмма 1. Характеристика экстенсивного и интенсивного показателей заболеваемости раком органов пищеварительной системы**

сивный показатель равнялся 5,3%, интенсивный - 4,4. Лиц женского пола было 163. Экстенсивный показатель достигал - 4,2%, интенсивный - 3,6.

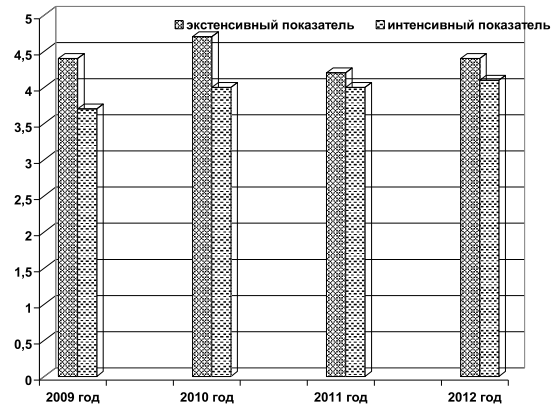
В 2011 году заболеваемость пищевода злокачественным процессом зафиксирована у 362 больных. Экстенсивный показатель соответствовал 4,2%, интенсивный - 4,0. Мужчин было 206. Экстенсивный показатель равнялся 4,9%, интенсивный - 4,6. Число лиц женского пола было меньше и достигало 156. Экстенсивный показатель равнялся 3,5%, интенсивный - 3,4. В

2012 году число больных достигло цифры 381. Экстенсивный показатель соответствовал 4,4%, интенсивный - 4,1. Мужчин было 200. Экстенсивный показатель равнялся 4,7%, интенсивный - 4,4. Число лиц женского пола было меньше и достигало 181. Экстенсивный показатель равнялся 4,1%, интенсивный - 3,9 (диаграмма 2).

В 2009 году выявлено 919 (37,5%) первичных больных раком желудка. Экстенсивный показатель был равен 12,2%, интенсивный - 10,3. Мужчин было 628. Показатель экстенсивности достигал 17,0%, интенсивности - 14,4. Женщин с наличием рака желудка было 291. Экстенсивный показатель равнялся 7,6%, интенсивный - 6,4.

В 2010 году зафиксировано 925 (38,0%) больных с рассматриваемой патологией. Экстенсивный показатель соответствовал 12,1%, интенсивный - 10,2. Число лиц мужского пола достигало 611. Показатель экстенсивности у них был равен 16,3%, интенсивности - 13,9. Число женщин было значительно меньше и равнялось 314. Экстенсивный показатель соответствовал 8,1%, интенсивный - 6,9.

В 2011 году имелось 980 (36,4%) больных первичным раком желудка. Уровень экстенсивности был равен 11,3%, интенсивности - 10,8.



**Диаграмма 2. Характеристика экстенсивного и интенсивного показателей заболеваемости раком пищевода**

Представителей мужского пола зафиксировано 673 больных. Экстенсивный показатель равнялся 15,9%, интенсивный - 14,9. Женщин было 307. Экстенсивный показатель у них равнялся 6,9%, интенсивный - 6,7.

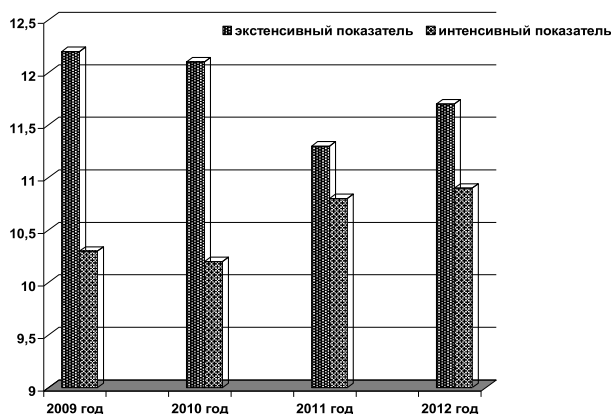
В 2012 году выявлено 1004 (37,8%) первичных больных уровень экстенсивности соответствовал 11,7%, интенсивности - 10,9. Мужчин было 672. Экстенсивный показатель у них был равен 15,9%, интенсивный - 14,7. Число женщин равнялось 332. Показатель экстенсивности у них составлял 5,3%, а интенсивности - 7,1 (диаграмма 3).

В 2009 году выявлено 322 (13,1%) первичных больных раком толстой кишки. Экстенсивный показатель был равен 4,3%, интенсивный - 3,6. Среди них лица мужского пола составляли 148. Экстенсивный показатель был равен 4,0%, интенсивный - 3,4. У 174 женщин показатель экстенсивности достигал 4,5%, интенсивности - 3,8.

В 2010 году рак толстой кишки развился у 314 (12,9%) больных. Уровень экстенсивного показателя достигал 4,1%, интенсивного - 3,5. Мужчин было 148. Экстенсивный показатель у них был равен 3,9%, интенсивный - 3,3. Женщин выявлено 166. Экстенсивный показатель соответствовал - 4,3%, интенсивный - 3,6.

В 2011 году злокачественное поражение толстой кишки зафиксировано у 341 (12,7%) больного. Экстенсивный показатель был равен 3,9%, интенсивный - 3,7. Среди заболевших мужчин было 189. Показатель экстенсивности соответствовал 4,5%, интенсивности - 4,2. Женщин было 152. Показатель экстенсивности равнялся 3,4%, интенсивности - 3,3.

В 2012 году выявлено 372 (14%) больных. Экстенсивный показатель был равен 4,3%, ин-



**Диаграмма 3. Характеристика экстенсивного и интенсивного показателей заболеваемости раком желудка**

тенсивного - 4,0. Мужчин было 204. Показатель экстенсивности у них достигал 4,8%, интенсивности - 4,5. У 168 женщин экстенсивный показатель равнялся - 3,9%, интенсивный - 3,6 (диаграмма 4).

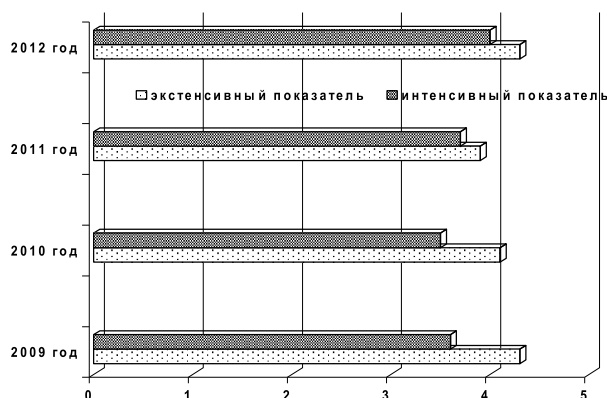
Согласно анализируемой форме отчета, больные с поражением прямой кишки и ректосигмоидного отдела рассматривались в одной исследуемой группе.

В 2009 году в указанной группе выявлено 349 (14,2%) больных. Показатель экстенсивности был равен 4,6%, интенсивности - 3,9. Мужчин было 161. Экстенсивный показатель у них достигал 4,4%, интенсивный - 3,4. Женщин было 188. Показатель экстенсивности соответствовал 4,9%, интенсивности - 4,1.

Число первично заболевших в 2010 году составило 305 (12,5%) человек. Экстенсивный показатель был равен 4,0%, интенсивный - 3,4. Число мужчин составило 168. Экстенсивный показатель у них соответствовал 4,5%, интенсивный - 3,7. У 137 представительниц женского пола показатель экстенсивности равнялся - 3,5%, интенсивности - 3,0.

В 2011 году выявлено 366 (13,6%) первичных больных. Уровень экстенсивного показателя у них достигал 4,2%, интенсивного - 4,0. Лиц мужского пола было 194. Экстенсивный показатель равнялся 4,6%, интенсивный - 4,3. У женщин, число которых равнялось 172, экстенсивный показатель достигал 3,9%, интенсивный - 3,7.

В 2012 году число первично выявленных больных составило 393 (14,8%). Экстенсивный показатель был равен 4,6%, интенсивный - 4,3. Поражение развилось у 246 мужчин. Экстенсивный показатель у них соответствовал 5,8%, ин-



**Диаграмма 4. Характеристика экстенсивного и интенсивного показателей заболеваемости раком толстой кишки**

тенсивный - 5,4. У 147 женщин экстенсивный показатель равнялся 3,4%, интенсивный - 3,2 (диаграмма 5).

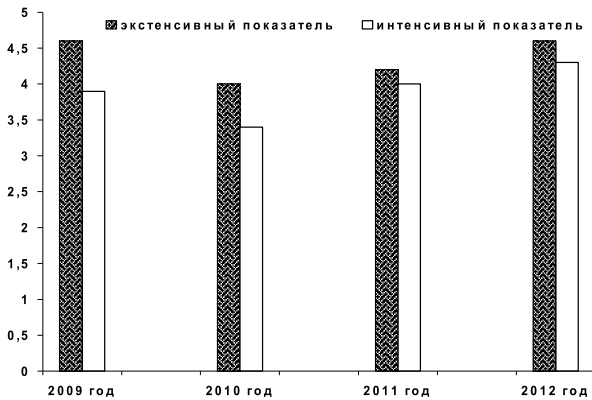
В 2009 году было зафиксировано 354 (14,4%) больных раком печени и внутрипеченочных желчных протоков. Экстенсивный показатель равнялся 4,7%, интенсивный - 4,0. Мужчин было 200. Показатель экстенсивности у них достигал 5,4%, интенсивности - 4,6. У лиц женского пола экстенсивный показатель равнялся 4,0%, интенсивный - 3,4.

В 2010 году выявлено 323 (13,3%) первичных больных. Показатель экстенсивности достигал 4,2%, интенсивности - 3,6. Мужчин было 185 человек. Экстенсивный показатель был равен 4,9%, интенсивный - 4,1. У представительниц женского пола, число которых было равно 138, эти показатели соответствовали 3,6% и 3,0.

В 2011 году было зафиксировано уже 369 (13,7%) первичных больных. Экстенсивный показатель был равен 4,3%, интенсивный - 4,1. Мужчин было 203 больных. Показатель экстенсивности у них равнялся 4,8%, интенсивности - 4,5. Женщин было 166. Экстенсивный показатель у них был равен %, интенсивный - 3,6.

В 2012 году выявлено 314 (11,8%) первичных больных. Показатель экстенсивности у них равнялся 4,6%, интенсивности - 3,4. У 172 лиц мужского пола экстенсивный показатель был равен 4,1%, интенсивный - 3,8. У 142 женщин же эти параметры соответствовали 3,3% и 3,1 (диаграмма 6).

В 2009 году было зафиксировано 354 (14,4%) больных раком печени и внутрипеченочных желчных протоков. Экстенсивный показатель равнялся 4,7%, интенсивный - 4,0. Мужчин было 200. Показатель экстенсивности у них



**Диаграмма 5. Характеристика экстенсивного и интенсивного показателей заболеваемости раком прямой кишки и ректосигмоидного отдела толстой кишки**

достигал 5,4%, интенсивности - 4,6. У лиц женского пола экстенсивный показатель равнялся 4,0%, интенсивный - 3,4.

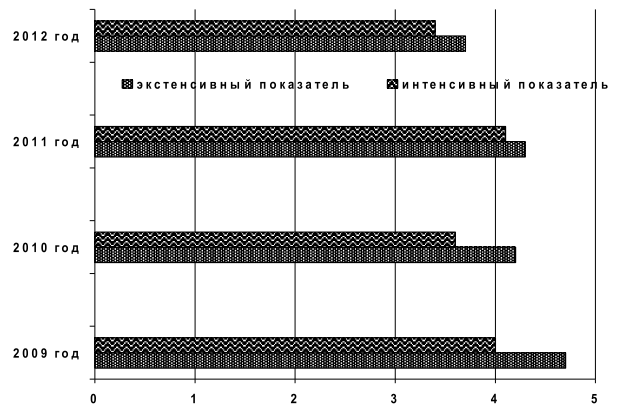
В 2010 году выявлено 323 (13,3%) первичных больных. Показатель экстенсивности достигал 4,2%, интенсивности - 3,6. Мужчин было 185 человек. Экстенсивный показатель был равен 4,9%, интенсивный - 4,1. У представительниц женского пола, число которых было равно 138, эти показатели соответствовали 3,6% и 3,0.

В 2011 году было зафиксировано уже 369 (13,7%) первичных больных. Экстенсивный показатель был равен 4,3%, интенсивный - 4,1. Мужчин было 203 больных. Показатель экстенсивности у них равнялся 4,8%, интенсивности - 4,5. Женщин было 166. Экстенсивный показатель у них был равен %, интенсивный - 3,6.

В 2012 году выявлено 314 (11,8%) первичных больных. Показатель экстенсивности у них равнялся 4,6%, интенсивности - 3,4. У 172 лиц мужского пола экстенсивный показатель был равен 4,1%, интенсивный - 3,8. У 142 женщин же эти параметры соответствовали 3,3% и 3,1 (диаграмма 6).

Злокачественное повреждение поджелудочной железы в 2009 году выявлено у 177 (7,2%) больных. Экстенсивный показатель равнялся 2,3%, интенсивный - 2,0. Процесс наблюдался у 103 мужчин. Уровень экстенсивного показателя соответствовал 2,8%, интенсивного - 2,4. У 74 женщин экстенсивный показатель соответствовал 1,9%, интенсивный - 1,6.

В 2010 году поражение поджелудочной железы было зафиксировано у 209 (8,6%) больных. Экстенсивный показатель соответствовал 2,7%, интенсивный - 2,3. Лиц мужского пола было 124.

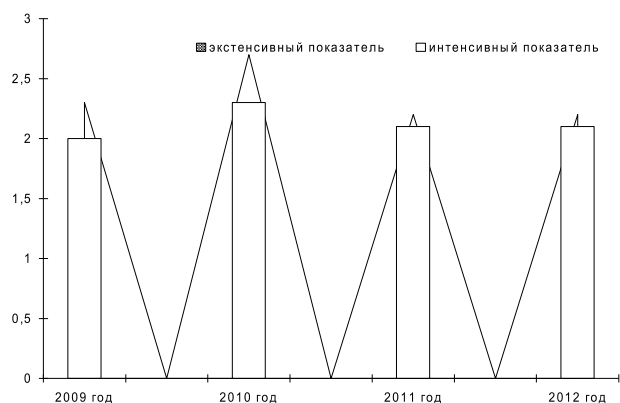


**Диаграмма 6. Характеристика экстенсивного и интенсивного показателей заболеваемости раком печени и внутрипеченочных желчных ходов**

Показатель экстенсивности заболевания равнялся 3,3%, интенсивности - 2,8. У 85 женщин экстенсивный и интенсивный показатели были равны 2,2% и 1,9.

В 2011 году процесс имелся у 191 (7,1%) больного. Показатели экстенсивности и интенсивности соответствовали 2,2% и 2,1. Мужчин было 107. Экстенсивный показатель у них равнялся 2,5%, интенсивный - 2,4. Женщин было 84. Показатель экстенсивности был равен 1,9%, интенсивности - 1,8.

В 2012 году поражение поджелудочной железы выявлено у 192 (7,2%) больных. Экстенсивный показатель был равен 2,2%, интенсивный - 2,1. Представителей мужского пола было 110 человек. Показатели у них были равны 2,6% и 2,4. У 82 лиц женского пола экстенсивный и интенсивный показатели соответствовали 1,9% и 1,8 (диаграмма 7).



**Диаграмма 7. Характеристика экстенсивного и интенсивного показателей заболеваемости раком поджелудочной железы**

В 2009 году скончалось 5187 больных. Из них у 1488 (28,7%) имелся рак органов желудочно-кишечного тракта. Коэффициент смертности составил 16,7. От рака пищевода умер 271 (5,2%) больной. Коэффициент смертности равнялся 3,0. От рака желудка скончалось 767 (14,8%). Коэффициент смертности составил 8,6. От рака толстой кишки умерло 216 (4,2%) человек. Коэффициент смертности равнялся 2,4. В 234 (4,5%) случаях смерть наступила у больных раком прямой кишки и ректосигмоидного отдела толстой. Коэффициент смертности был равен 2,6.

В 2010 году умерло 5325 больных. У 1456 (27,3%) из них имелся рак органов пищеварения. Коэффициент смертности был равен 16,1. У 273 (5,1%) умерших имелся рак пищевода. Коэффициент смертности был равен 3,0. В 803 (15,1%) случаях скончались больные раком желудка. Коэффициент смертности равнялся 8,9. у 187 (3,5%) скончавшихся имелся рак толстой кишки. Коэффициент смертности равнялся 2,1. смерть в группе больных раком прямой кишки и ректосигмоидного отдела наступила в 193 (3,6%) случаях. Коэффициент смертности равнялся 2,1.

В 2011 году скончалось 5989 стоящих на учете больных. У 1553 (25,9%) больных имелся рак органов пищеварения. Коэффициент смертности составил 16,8. рак пищевода имелся у 316 (5,3%). Коэффициент смертности равнялся 3,4. Рак желудка был у 782 (13,1%) больных. Коэффициент смертности составил 8,6. В 250 (4,2%) случаях причиной смерти явился рак ободочной кишки. Коэффициент смертности равнялся 2,7. У 205 (3,4%) скончавшихся больных имелся рак прямой кишки. Коэффициент смертности соответствовал 2,3.

Число смертей у онкологических больных на территории Республики в 2012 году составило 5547 случаев. Из них у 1583 (28,5%) больных имелось поражение органов пищеварения. Коэффициент смертности составил 17,1. У скончавшихся больных в 303 (5,5%) случаях имелся рак пищевода. Коэффициент смертности равнялся 3,3. рак желудка имелся в 814 (14,7%) случаях. Коэффициент смертности равнялся 8,8. В 230

(4,1%) случаях это были больные раком толстой кишки. Коэффициент смертности составил 2,5. У 236 (4,3%) умерших больных имелся рак прямой кишки и ректосигмоидного отдела толстой кишки. Коэффициент смертности равнялся 2,6.

Т.о. в исследуемый период, как у мужчин, так и у женщин установлен рост числа больных со злокачественным поражением органов пищевода, желудка, ободочной и прямой кишок, печени и поджелудочной железы. Коэффициент смертности практически не претерпел изменений, сохраняясь на уровне первоначальных исследований.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Герасименко Н.Ф. Необходимые действия для реализации Рамочной конвенции Всемирной организации здравоохранения по борьбе против табака в Российской Федерации // Профилактическая мед. - 2009. - № 5. - С. 3 - 6.
2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них в странах СНГ в 2005 г. Вестн РАМН 2007.
3. Стекольников Л.В., Дюрингер Е.Л., Уровень смертности в связи со злокачественными новообразованиями в трудоспособном возрасте. ж. "Здравоохранение Чувашии" 2011, 3.

#### SUMMARY

#### Features of the morbidity and mortality of malignant tumors of the digestive system in Azerbaijan (2009-2012 years)

**N.Guliyeva, A.Abdullayev, N.Asgerov, G.Nasirova**

*National Center of Oncology, Baku*

Studied and analyzed morbidity and mortality from cancer of the digestive system - the esophagus, stomach, colon, rectum, liver and pancreas. Subjected to four research data les, including 2009, 2010, 2011 and 2012. Found that during the study period, both men and women set the growing number of patients with malignant lesions of the esophagus, stomach, colon and rectum , liver and pancreas. The mortality rate has remained almost unchanged, remaining at the level of primary research.

Поступила 10.12.2013

## Оценка связи риска смертности населения с температурой воздуха и продолжительностью солнечного сияния в Ленкоранском районе

**А.К.Мамедбейли**

Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, г.Баку

Зависимость риска смертности от климатических условий в разных странах изучается давно. В последние годы в связи с заметным изменением климатических условий на земле внимание ученых к этой проблеме увеличилось. Наблюдения, проведенные в Китае, Чехии, Канаде, США и других странах подтверждают роль изменения климатических условий в формировании риска смертности [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. В Азербайджане существует государственная система учета случаев смерти людей и показателей климатических условий. Министерство Здравоохранения обеспечивает медицинское освидетельствование каждого случая смерти по всей территории страны путем составления врачами свидетельства о причине смерти, где наряду с другими сведениями о пациенте указывается дата наступления летального исхода. Госкомстат Республики регулярно публикует сведения о среднесуточной температуре воздуха и продолжительности солнечного сияния по месяцам года в регионах, где функционируют метеорологические станции (Баку, Губа,

Гянджа, Евлах, Ленкорань и Мингечаур). В данной работе поставлена цель, оценить вероятность связи риска смертности населения Ленкоранского района с температурой воздуха и продолжительностью солнечного сияния.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** В работе использованы сведения о случаях смерти в течение 2012 года и о показателях климатических условий. При помощи компьютерной программы Excel-2010 были получены основные параметры описательной статистики по 4-м критериям: среднесуточная температура воздуха, среднемесячная продолжительность солнечного сияния, случаев смерти в сутке вследствие всех причин, в том числе вследствие цереброваскулярных болезней. Оценка вероятности связи риска смертности населения с климатическими условиями проводилась путем сравнения показателей описательной статистики случаев смерти в двух периодах: один из периодов включали месяцы года, когда температура воздуха и продолжительность солнечного сияния меньше 25-й процентили (температура 9,6°C и менее, продолжительность солнечного сияния в месяц 82 часа и менее). Другой период охватывал месяцы, когда отмеченные параметры превышает уровень 75-й про-

**Таблица 1. Описательная статистика температуры воздуха, продолжительности солнечного сияния, случаев смерти в Ленкоранском районе**

Показатели	Температура воздуха С	Продолжительность солнечного сияния в месяц (часы)	Случаи смерти в сутки	Смерть вследствие ЦВБ в сутки
Среднее	16,4	173,9	2,78	0,97
Стандартная ошибка	2,68	24,59	0,26	0,09
Медиана	19,5	188,5	2,65	1
Мода	—	—	3,2	1
Стандартное отклонение	8,91	85,18	0,91	0,35
Дисперсия	79,39	7256,63	0,82	0,12
Эксцесс	-1,32	-1,16	-0,04	0,79
Асимметрия	-0,53	-0,08	0,068	0,49
Интервал	24,1	250	3,2	1,3
Минимум	2,3	63	1,1	0,4
Максимум	26,4	313	4,3	1,7
25-й процентил	9,55	82	2,18	0,78
75-й процентил	23,35	228,75	3,23	1,13
Уровень надежности	5,98	54,12	0,58	0,22

Таблица 2. Описательная статистика случаев смерти в зависимости от температуры воздуха

Показатели	Смерть от всех причин		Смерть от ЦВБ	
	температура нижний квартил	температура верхний квартил	температура нижний квартил	температура верхний квартил
Среднее	2,65	2,95	1,33	0,9
Стандартная ошибка	0,65	0,18	0,20	0,12
Медиана	2,7	3	1,3	0,9
Стандартное отклонение	1,29	0,37	0,35	0,25
Дисперсия	1,67	0,14	0,12	0,06
Эксцесс	-1,15	-2,71	—	-1,12
Асимметрия	-0,18	-0,47	0,42	—
Интервал	3	0,8	0,7	0,6
Минимум	1,1	2,5	1,0	0,6
Максимум	4,1	3,3	1,7	1,2
25-й процентил	1,92	2,73	1,0	0,8
75-й процентил	3,43	3,23	1,4	1,1
Уровень надежности	2,05	0,59	0,87	0,41
Двухвыборочный F тест для дисперсии	12,22 (критическое значен. 9,3)		1,65 (критическое значен. 9,3)	
Двухвыборочный t тест с разными дисперсиями	0,4 (критическое значен. 2,3)		1,7 (критическое значен. 1,4)	

центилии (температура 23,35°C и более, продолжительность солнечного сияния 228,25 часов и более).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Описательная статистика температура воздуха, продолжительности солнечного сияния, случаев смерти среди населения Ленкоранского района отражена в таблице 1. Средняя суточная годовая температура воздуха составляла 16,4±2,68°C. Минимальная и максимальная среднесуточная температура воздуха соответственно была 2,3 и 26,4°C. Нижний квартил показателя (25-й процентил) был в интервале 2,3-9,6°C, а верхний квартил (75-й процентил) 23,4-26,4°C. Среднемесячная годовая продолжительность солнечного сияния составляла 173,9±24,59 часов. Интервал между минимальной (63 часов) и максимальной (313 часов) среднемесячной продолжительностью солнечного сияния был велик (250 часов). Интервал нижнего квартиля (63-82 часов) был узкий, а верхнего квартиля (228,75-313 часов) был относительно широк.

Среднесуточные случаи смерти составляли 2,78±0,26 (из них 0,97±0,09 вследствие цереброваскулярных болезней).

Суточная температура воздуха, месячная продолжительность солнечного сияния, ежедневные случаи смерти в течение 2012 года отличаются от соответствующих средних величин менее чем на две стандартные отклонения. Это подтверждает нормальный характер распределения.

Описательная статистика случаев смерти в зависимости от температуры воздуха (в пределах нижнего и верхнего квартилей) приведена в таблице 2. Из этих данных, очевидно, что сравниваемые группы друг от друга статистически значимо не отличаются. Это дает основание считать, что в условиях Ленкоранского района, где среднесуточная температура в течение года меняется в интервале 2,3-26,4°C вероятность повышения риска смертности в связи с колебанием среднесуточной температуры воздуха не велика. Однако, по приведенным материалам справедливость нулевой гипотезы также нельзя утверждать, так как, велика величина стандартного отклонения, обусловленной ограниченностью срока относительного холодного периода в условиях Ленкоранского района.

Описательная статистика случаев смерти в зависимости от продолжительности солнечного сияния дана в таблице 3. Среднесуточные случаи смерти, когда продолжительность солнечного сияния меньше 82 часа в течение месяца составляли 2,15±0,42 (95% доверительный интервал 1,31-2,99). При относительно длительного продолжения солнечного сияния (верхний квартил: более 228 часов в месяц) среднесуточные случаи смерти были статистически значимо выше (3,22±0,30; 95% доверительный интервал: 2,62-3,82). Очевидно, что увеличение среднемесячной продолжительности солнечного сияния в 2,8 раза ассоциируется с повышением риска смертности в 1,5



Таблица 3. Описательная статистика случаев смерти в зависимости от продолжительности солнечного сияния

Показатели	Смерть от всех причин		Смерть от ЦВБ	
	нижний квартиль солнечного сияния	верхний квартиль солнечного сияния	нижний квартиль солнечного сияния	верхний квартиль солнечного сияния
Среднее	2,15	3,22	0,93	1,03
Стандартная ошибка	0,42	0,30	0,18	0,08
Медиана	2,15	3,2	1	1,05
Мода	—	—	1	—
Стандартное отклонение	0,85	0,68	0,37	0,17
Дисперсия	0,73	0,47	0,14	0,02
Эксцесс	1,43	1,51	2,22	0,34
Асимметрия	118 E-15	1,06	-1,12	-0,75
Интервал	2,1	1,8	0,9	0,4
Минимум	1,1	2,5	0,4	0,8
Максимум	3,2	4,3	1,3	1,2
25-й процентил	1,85	0,85	0,55	0,7
75-й процентил	2,95	3,8	1,23	1,15
Уровень надежности	1,36	0,85	0,60	0,27
Двухвыборочный F тест для дисперсии	Статистический 1,57, критическое значен. 6,59		Статистический 2,45, критическое значен. 6,59	
Двухвыборочный t тест с разными дисперсиями	Статистический 2,0, критическое значен. 1,94		Статистический 0,06, критическое значен. 2,0	

раза. Среднесуточные случаи смерти умеренно коррелируются с продолжительностью солнечного сияния ( $r=0,46$ ). Зависимость среднесуточных случаев смерти от продолжительности солнечного сияния описывается полиномиальным уравнением регрессии:

$$y = -7E-05x^2 + 0,0293x + 0,0229 \quad (R^2 = 0,4252)$$

где,

*y* - среднесуточные случаи смерти

*x* - среднемесячная продолжительность солнечного сияния

При построении линии тренда по линейному уравнению ( $y = 0,0057x + 1,6961$ ) достоверность аппроксимации ( $R^2 = 0,2138$ ) существенно снижается. Логарифмическое уравнение зависимости среднесуточных случаев смерти от среднемесячной продолжительности солнечного сияния ( $y = 0,981 \ln(x) - 2,2654$ ) относительно лучше аппроксимируется ( $R^2 = 0,3062$ ). Достоверность аппроксимации степенного уравнения указанной зависимости ( $y = 0,2353x^{0,4674}$ ) сходна таковой для полиномиального уравнения ( $R^2 = 0,4175$ ).

Описательная статистика случаев смерти вследствие цереброваскулярных болезней (ЦВБ) не выявляет существенность повышения риска смерти в зависимости от изменения среднемесячной продолжительности солнечного сияния.

Таким образом, в условиях Ленкоранского

района подтверждается роль продолжительности солнечного сияния в повышение риска смерти среди населения.

Влияние температуры воздуха, продолжительности солнечного сияния и других метеорологических факторов на риск смертности населения в первую очередь зависит от степени колебания их параметров, длительности воздействия, а также от состояния здоровья населения.

В Ленкоранском районе минимальная среднесуточная температура в течение 2012 года составляла  $2,3^{\circ}\text{C}$  и такая погода наблюдалась краткосрочно (не более одной недели). Поэтому в условиях Ленкоранского района не выявлена значимая связь между температурой воздуха и риском смертности населения. Порог воздействия холода на риск смертности по литературным данным относительно меньше [4, 5]. По нашим данным продолжительность солнечного сияния оказывает существенное влияние на вероятность смертности населения. При этом порог воздействия находится на уровне 82 часа в месяце. В литературе сведения о роли этого фактора в повышение риска смертности ограничены. Надо отметить, что холод как фактор риска смертности населения относительно легко поддается управлению. В тоже время солнечное сияние не является управляемым фактором риска. Это дает основание

для объяснения причин установленной нами связи между риском смертности населения и продолжительностью солнечного сияния.

В Ленкоранском районе среднемесячная продолжительность солнечного сияния более 210 часов в месяц наблюдалась в мае, июне, июле, августе и сентябре. Короткая продолжительность солнечного сияния характерна для месяцев ноябрь, декабрь, январь и февраль. Холодный период года в Ленкоранском районе (среднемесячная суточная температура менее 10°C) охватывает декабрь, январь, февраль и март месяцы. Причем в марте и декабре среднесуточная температура практически одинакова (5,8 и 6,3°C). В тоже время продолжительность солнечного сияния в марте (171 час) более чем в 2,5 раза выше таковой в декабре (66 часов). Минимальная среднесуточная температура отмечалась в феврале (2,3°C), а минимальная продолжительность солнечного сияния в ноябре (63 часа). Поэтому вероятность влияния этих двух факторов на риск смертности населения друг от друга отличается.

#### ВЫВОДЫ:

1. В условиях субтропического климата на примере Ленкоранского района влияние температуры воздуха на риск смертности населения слабо выражено;
2. В Ленкоранском районе выявлена статистически значимая связь между продолжительностью солнечного сияния и среднесуточными случаями смерти населения в месяц;
3. Зависимость случаев смерти от продолжительности солнечного сияния относительно лучше описывается полиномиальным уравнением (коэффициент регрессии  $R^2=0,4252$ ).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Варакина Ж.Л., Юрасова Е.Д., Ревич Б.А., Шапошников Д.А., Вязьмин А.М. Влияния температуры воздуха на смертность населения Архангельска в 1999-2008 гг. // Экология человека. 2011 - №6. с.28-36
2. Измеров Н.Ф., Ревич Б.А., Коренберг Э.И. Оценка влияние климата на здоровье населения - новая задача профилактической медицины // Вестник РАМН. - 2005. №11. с. 33-37
3. Ревич Б.А., Малеев В.В. Изменение климата и здоровье населения России. Анализ ситуации и прогнозы оценки. М.: ЛЕ-НАНД, 2011, - 208 с.

4. Kysely J., Kriz B. High summer temperatures and mortality in the Czech Republic in 1982-2000 // Epidemiol. Mikrobiol. Jurnal. 2003. 52. P. 105-116
5. Kysely J., Lucie P. and Bohumer K. Excess cardiovascular mortality associated with cold spells in Czech Republic // BMC Public Health. - 2009. №10. P. 9-19
6. Huynen M., Martens P., Schzam D. et al. The impact of heat waves and cold spells on mortality rates in the Dutch population // Environ Health Perspect. 2001. 109. P. 463-470
7. Smoyer K., Kalkstein L., Cercene J. The impacts of weather and population on human mortality in Birmingham, Alabama and Philadelphia, Pennsylvania. Int. J. Climatol. 2000. - 20 - p. 881 897

#### SUMMARY

#### Communication assessment between the air temperature and the sun shine with the risk of death of the population in Lenkoran

A.Mammadbayli

*A.Aliyev's Azerbaijan State Physicians Improvement Institute, Baku*

Research objective was the communication assessment between the air temperature and duration of the sun shine with the risk of population death on a sample of the concept of climatic impact changes on health of the person of the respective subtropical area. In 2012 from hydro meteorological department were received data on average daily temperature and duration of average monthly sun shine. Every day of calendar year from statistical bureau of Ministry of Health data on death were taken. On the basis of statistically developed collected data by help of the Excel-2010 program, characteristics of displayed statistics, correlation and regression were received. It was established that in the city of Lenkoran the air temperature has no serious impact on risk of the population death. Within a month when sunshine was less than 82 hours and more than 228 hours, the concrete statistical difference in risk of the population death was revealed. The increase in duration of sunshine more than 228 hours in a month becomes the reason of increase in risk of death. Communication between duration of sunshine and risk of death can be expressed well approximated ( $R^2 = 0,4252$ ) the polynomial equation.

Поступила 19.12.2013

## Проблема онихомикозов в детском возрасте

С.Д.Ахмедова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

В настоящее время заболеваниями, обусловленными микотической инфекцией, страдает около 20% населения всего мира. На сегодняшний день известно более 100 тысяч грибов, из них около 500 - патогенны для человека [1]. Микозы являются контагиозным заболеванием. Заболевание передается путем пассивного переноса возбудителей, находящихся в чешуйках кожи или массах подногтевого гиперкератоза. Наиболее часто встречаются микозы стоп, поражающие преимущественно кожу и ногтевые пластинки. Удельный вес этого заболевания в структуре всех дерматозов достаточно variabelен и составляет, по мнению разных исследователей, от 5 до 30% [2, 3]. Возбудителями микоза стоп и ногтевой пластины является дерматофитная, редко - плесневая или дрожжевая флора. Микологическими исследованиями показано, что преимущественными (85-94%) возбудителями являются грибы из группы дерматофитов - *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton interdigitale*, *Epidermophyton floccosum* и их комбинации [4]. Доминирующая роль в этой группе, по всеобщему признанию, принадлежит дерматофиту *Trichophyton rubrum*, выделяемому при лабораторных исследованиях с частотой до 99%. Этот дерматофит персонифицируют как "космополит" - частота и быстрое развитие руброфитий приближаются к таковым простудных заболеваний [5, 6].

В последние годы как отечественные, так и зарубежные исследователи уделяют большое внимание различным аспектам онихомикоза у взрослых. Однако о заболеваемости у детей имеются очень скудные, эпизодические факты. Складывается мнение о редкой встречаемости онихомикоза детского возраста. По последним данным микоз стоп выявлен у 6,7% обследованных детей, из них у 15% детей в возрасте до 14 лет. Видовой состав

преимущественно характеризуется преобладанием *Trichophyton rubrum* [7, 8].

По нашим данным, за последние 10 лет (2003-2013 гг.) грибковые поражения ногтей пальцев стоп у детей нельзя считать редким заболеванием, как это было принято на протяжении длительного времени. В зарубежной литературе имеются единичные сведения о распространенности онихомикоза у детей [9, 10].

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Изучить клинические особенности онихомикоза в детском возрасте, с учетом сопутствующих заболеваний и источников заражения.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** *Нами была изучена распространенность онихомикоза по данным архивного материала Детского Республиканского Кожно-венерологического диспансера №3 за последние 10 лет (2003-2013 гг.). Результаты представлены в табл. 1.*

*За этот период в грибковом отделении было проведено лечение 158 детей в возрасте от 1 года до 16 лет с онихомикозом стоп и кистей. Среди наблюдавшихся детей преобладали мальчики с множественным поражением ногтей. У 35 (22%) пациентов отмечалось поражение ногтевых пластин на пальцах кистей.*

*Источник заражения выявлен у 90 (57%) больных, не установлен у 68 (44,3%). Чаще заражение происходило в общественных местах (спортивных*

**Таблица 1. Данные анализа заболеваемости онихомикозом детей за период 2003-2013 гг. (по данным стационара; n=158)**

Характеристика	Количество больных	
	абс.	%
Возраст:		
1-3 года	21	13,2
4-7 лет	44	27,8
8-16 лет	93	59
Пол:		
мальчики	88	55,5
девочки	70	44,5
Диагноз:		
руброфития стоп	14	
руброфития кистей	12	
руброфития стоп и кистей	25	
распространенная форма руброфитии с поражением ногтей и гладкой кожи	2	
Распространенность процесса:		
множественное поражение ногтей	112	
единичное поражение ногтей	46	

**Таблица 2. Данные о сопутствующих заболеваниях у больных онихомикозом детей и источниках заражения за период 2003-2013 гг. (по данным стационара; n=99)**

Характеристика сопутствующих заболеваний и источников заражения	Число больных
<b>Сопутствующие заболевания:</b>	
Заболевания кожи	23
из них: различные формы ихтиоза	5
кератодермия ладоней и подошв	2
Заболевания желудочно-кишечного тракта	29
Заболевания дыхательной системы и лор-органов	17
Энтеробиоз	9
Заболевания щитовидной железы	6
Энурез	4
Эписиндром	3
Заболевания мочевыделительной системы	2
Гипохромная анемия	1
Посттравматическая энцефалопатия	1
Детский церебральный паралич	1
Остеохондроз	1
Нарушение осанки	1
Родовая травма, парез седалищного нерва	1
<b>Источник заражения</b>	
Семья	32 (20%)
Общественные места (бассейн, спортзал и др.)	47 (30%)
Родственники	11 (7%)
Не выявлен	68 (43%)

секциях, бассейнах и др.) - 47 (30%), затем в семье - 32 (20%), от родственников заразились 11 (7%).

У 99 (62,6%) детей выявлены сопутствующие заболевания, чаще наблюдались заболевания желудочно-кишечного тракта, затем заболевания кожи: у 5 больных заболевание возникло на фоне ихтиоза, у 2 - на фоне кератодермии ладоней и подошв (табл. 2).

Клинические проявления онихомикоза были изучены при обследовании 25 детей в возрасте от 2 до 16 лет. Обследуемым проведено микроскопическое исследование патологического материала: с чешуек с пораженных ногтевых пластинок. Одновременно проводили бактериологическое изучение исследуемого материала у 9 пациентов. В этих случаях посев материала производили на среде Сабуро и инкубировали при 37° в течение 7-15 дней одновременно в аэробных условиях по общепринятому методу. Выделенные культуры идентифицировали до вида. Микробиологические исследования патологических материалов, взятых у больных проводили на кафедре микробиологии и иммунологии АМУ. При посеве у 8 больных выделена культура *Tr. rubrum*, у одного - *Epidermophyton floccosum*.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Клинические проявления онихомикоза в детском возрасте характеризовались следующими особенностями: 1) конфигурация ногтевой пластины может быть не изменена, но поверхность шероховатая или слоится; 2) поражение ногтя чаще у дистального края, реже у латерального края в ви-

де небольшого утолщения или онихолизиса; 3) редко отмечается подногтевой гиперкератоз; 4) изменение по типу ониходистрофии: ногтевые пластинки от серого до желтого цвета поверхность бугристая; 5) на ногтевой пластинке могут отмечаться полосы, иногда сливающиеся в пятна желтого цвета.

Поражение на гладкой коже стоп характеризовалось мелкопластинчатым шелушением на внутренней поверхности концевых фаланг пальцев, чаще III и IV межпальцевых складок или под пальцами, гиперемией, мацерацией. На подошвах кожа была не изменена или усилен кожный рисунок, имелось кольцевидное шелушение. Реже отмечались очаги на других участках. Из наблюдавшихся нами детей с они-

хомикозом, у одного пациента на фоне ихтиоза был очаг на тыле стопы, у пациента с энурезом - в области пахово-бедренной складки.

Таким образом, на основании изучения архивного материала, данных литературы, результатов клинико-лабораторного обследования 25 пациентов с онихомикозом в детском возрасте было установлено, что в настоящее время микоз стоп с поражением ногтевых пластинок не является редкой патологией, причем чаще болеют пациенты в старшей возрастной группе от 8-16 лет, с преобладанием множественного поражения ногтей стоп.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В., Мокина Е.В. и др. Эпидемиология и этиология онихомикоза: опыт зарубежных исследований. *Вестн дерматол* 2012; 4: 10 - 15.
2. Сергеев А.Ю. Новая концепция патогенеза онихомикозов. *Вестн дерматол* 2011; 5: 8 - 11.
3. Walling H.W, Sniezek P.J. Distribution of toenail dystrophy predicts histologic diagnosis of onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 2007; 945 - 948.
4. Walling H.W. Subclinical onychomycosis is associated with tinea pedis. *Br J Dermatol* 2009; 4: 746 - 749.
5. Kligman A., Stoudemary S., Yaxian Zhen T. et al. Improving chronically dry skin: clinical, patient and laboratory evaluations. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54: 3: Suppl 1: 571.
6. Amichai B., Grunwald M.H. A randomized double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy in AD of liquid soap, containing 12% ammonium lactate + 20% urea. *Clin Exp Dermatol*

2009; 34: 8: 602 - 604.

7. Venugopal P.V., Venugopal T.V. Antifungal activity of allylamine derivatives. Indian J Med Res 2004; 2: 71 - 73.

8. Smith E.B. Wiss K., Hanifin J.M. et al. Comparison of once - and twice - daily naftifine cream regimens with twice - daily clotrimazole in the treatment of tinea pedis. J Am Acad Dermatol 2010; 6: 116 - 117.

9. Рукавишников В.М., Суколин Г.И., Куклин В.Т. Лечение и профилактика микозов стоп. Казань: Тапполиграф 2004; 91.

10. Buchvald J., Buchvald D. Оральный тербинафин (Ламизил, Sandoz) в терапии различных видов онихомикоза - 5 летний опыт практического применения в Словакии. Ламизил при лечении онихо - и дерматомикозов (обзор статей). М 2008; 15.

## **SUMMARY**

### **Problem of onychomycosis in infancy**

**S.Ahmedova**

*Azerbaijan Medical University, Baku*

In the present work there is presented the data of epidemiological analysis of clinical - laboratory research of onychomycosis in children at the age of 1-16 over a period of 2000-2013. There are described the features of mycotic lesion of the nail plate in children and their difference from lesion in adults.

Поступила 14.02.2014

---

# Клинико-лабораторная оценка эффективности растительных препаратов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта

Н.А.Гурцкая, Э.Р.Алиева

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

При определенных "благоприятных" условиях заболевания верхних дыхательных путей, в качестве основных нозологических форм которых чаще выявлялись аллергический ринит, синусит, хронический фарингит, хронический тонзиллит, заболевания носа и его придаточных пазух, приводя к развитию широкого спектра нарушений системного характера, могут явиться результатом возникновения и развития хронических очагов инфекции [1, 2, 3, 4]. Заболевания ЛОР-органов, в частности развитие патологических процессов в небных миндалинах, негативно влияют на рост и формирование организма ребенка, способствуя развитию очагов хронической инфекции, являются ведущим фактором нарушения физиологических этапов формирования морфофункциональной организации иммунной системы, что непосредственно приводит к различным осложнениям, в том числе к развитию деформаций зубочелюстной системы и заболеваний мягких и твердых тканей ротовой полости [5, 6, 7].

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЙ.** Повышение эффективности лечения и профилактики заболеваний пародонта у больных с ЛОР-патологиями

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Для реализации поставленной цели и задач было проведено комплексное стоматологическое обследование 135 подростков и взрослых, с ЛОР-заболеваниями, проходивших курс базовой терапии в Детской Клинической Больнице №1 и 4-ой Больнице в отделении ЛОР-заболеваний г.Баку, и 50 практически здоровых лиц. Возрастная структура обследуемых была представлена: 13-16, 17-24 лет и 25-35 лет. Стоматологическое обследование проводили с помощью набора стоматологических инструментов (пародонтального зонда и двух стоматологических зеркал) при искусственном освещении. Распространенность и интенсивность кариеса зубов оценивали по индексу КПУ.

Для определения эффективности различных лекарственных препаратов 50 больных с исследуемой фоновой патологией были разделены на четыре клинические группы: первая (контрольная) группа (1) - 13 больных, которым назначалась чистка зубов традиционными гигиеническими средствами; во второй

группе 13 больным после снятия зубных отложений назначали аппликации хлоргексидина биглюконат 0,02%; в третьей группе, которую составили 14 пациентов, назначались аппликации мази "Faqolin"; в четвертую группу вошли пациенты, которым назначался комбинированный фитопрепарат "Фитотуссин". Гигиеническое состояние полости рта оценивали с помощью упрощенного гигиенического индекса Creen-Vermillion-OHI-S (Oral Hygiene Index Simplifid) (Green J.S., Vermillion J.K., 1964), состояние десны, степень развития патологического процесса оценивали индексом РМА [Shour I., Massler M., 1947], в модификации Parma C. (1960 г.).

В процессе биохимических исследований определяли концентрацию водородных ионов состояние кислотно-щелочного равновесия - концентрацию водородных ионов в полости рта (ед. рН) оценивали с помощью рН-метрии с использованием компьютерного рН-метра, используя индикаторные бумажные полоски; содержание общего кальция и неорганического фосфата в смешанной слюне определяли с помощью фотометрического исследования. Вышеперечисленные методы исследования были проведены всем пациентам до начала исследований, непосредственно после лечения, через 1 и 3 месяца после начала лечебно-профилактических мероприятий.

Статистические методы исследования включали методы вариационной статистики (определение средней арифметической величины -  $M$ , их средней стандартной ошибки -  $m$ , критерия значимости Стьюдента -  $t$ , степени достоверности различий -  $p$ ). Статистическая обработка материала выполнялась на ЭВМ с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0).

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.** Согласно результатам индексной оценки состояния твердых тканей зубов у обследуемых больных, страдающих ЛОР-патологиями, отмечался достоверно высокий по сравнению с практическими здоровыми лицами уровень частоты встречаемости кариозных поражений зубов, причем данный факт выявлялся во всех возрастно-половых группах. При сопоставлении данных по основным группам больных по числу кариозных поражений выраженных различий в показателях в первой и

Таблица 1. Интенсивность кариеса зубов на фоне ЛОР-патологии

Группы	Число обс.	Распространенность кариеса	Интенсивность кариеса (в среднем на 1-го обследов.) КПУ	В том числе составные элементы показателя КПУ		
				К	П	У
13-16	60	83,3±4,81	4,53±0,27	3,58	0,63	0,32
17-24	35	91,4±4,73	4,91±0,45	3,71	0,66	0,54
25-35	40	97,5±2,47	5,70±0,36	4,40	0,63	0,67
Итого:	135	89,6±2,62 **	4,98±0,20 **	3,86 ***	0,64	0,48 ***
Здоровые	50	72,0±6,35	3,72±0,34	2,58	0,96	0,18

Примечание: К – неосложненный кариес, подлежащий лечению; П – запломбированный зуб; У – удаленные зубы.

\* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$  - различие значений относительно здоровых

второй группах не наблюдалось, значения индекса КПУ в этих группах составили соответственно 83,3±4,81% и 91,4±4,73%, тогда как у их респондентов без заболеваний верхних дыхательных путей полученные по исследуемому индексу цифровые данные оказались сравнительно ниже и составили в среднем 72,0±6,35% ( $P < 0,01$ ) (табл. 1).

Статистический анализ полученных по всем группам данных и их сравнительная оценка выявил менее выраженные отличительные особенности в показателях интенсивности кариеса зубов, которые на различных степенях тяжести регистрировались в первой и второй возрастных группах на фоне развития оторолингологических патологий, соответственно 4,53±0,27 и 4,91±0,45. Таким образом, у пациентов с заболеваниями ЛОР-органов в возрастной группе среднее число пораженных кариесом зубов составило 3,71, а количество удаленных по некоторым определенным причинам зубов регистрировалось в пределах 0,54, что превышало данные, полученные в более младшей возрастной группе - 0,32 ( $P < 0,01$ ). При изучении составных элементов исследуемого индекса, например, количество кариозных зубов, пломбированных зубов и количество удаленных зубов, определились нижеследующие показатели - по числу удаленных постоянных зубов максимальные значения наблюдались у обследуемых третьей группы, в которую вошли представители самой старшей возрастной группы (0,67), при этом определяются статистически достоверные и отличные показатели по количеству пломбированных зубов, где максимальные значения фиксировались при обследовании полости рта 35 больных в возрасте 17-24 года; по вышеуказанному фактору в остальных двух группах регистрировались практически идентич-

ные показатели - 0,63. При анализе индексных данных по частоте встречаемости зубов, пораженных кариесом, преобладали представители групп обследуемых, страдающих различными ЛОР-патологиями. Так, если среднее значение кариозных зубов, выявленных на фоне заболеваний верхних дыхательных путей, составило примерно 3,86, то у практически здоровых лиц показатели оказались значительно меньше и выявлялись в средних значениях 2,58 ( $p < 0,001$ ). При сравнительном анализе данных по все трем группам больных с фоновой патологией максимальное число лиц с кариозными зубами были выявлены в третьей группе - 4,40, тогда как в двух остальных группах интенсивность кариеса определялась в значительно меньших величинах 3,58 и 3,71, соответственно в первой и второй группах обследуемых больных ( $P < 0,05$ ). Проведение клинических исследований и статистическая обработка полученных результатов позволил установить выраженное ухудшение гигиенического состояния полости рта и развитие патологических процессов в тканях пародонта, а также повышение уровня частоты их встречаемости у больных, страдающих заболеваниями верхних дыхательных путей, до начала лечебно-профилактических мероприятий. С целью решения вышеуказанной проблемы в программу лечения и профилактики воспалительных заболеваний тканей пародонта и улучшения экологической ситуации в ротовой полости рта у больных с ЛОР-заболеваниями были включены различные медикаментозные средства, причем их выбор основывался на возможности применения в комплексном лечении заболеваний, как пародонта, так и самой фоновой патологии. Так, обращает на себя внимание факт роста значений индекса гигиены по Грин-Вермилльону во всех основных группах исследований

Таблица 2. Изменение гигиенических индексов в разные сроки обследования (ИГ Грин-Вермильону)

Группы обследованных	Сроки обследования					
	до лечения	через 10 дней	$P_{до <}$	через 1 месяц	$P_{до <}$	$P_{10 \text{ дней} <}$
Контрольн. (n=13)	2,71±0,04	2,09±0,02	0,001	1,76±0,05	0,001	0,001
Хлоргексидин (n=13)	2,73±0,05	2,04±0,04	0,001	1,81±0,06	0,001	0,01
Фаголин (n=14)	2,79±0,04	2,35±0,04	0,001	2,07±0,02	0,001	0,001
Фитотуссин (n=10)	2,90±0,03	1,97±0,02	0,001	2,05±0,03	0,001	0,05

до начала терапевтических мер, где средняя величина данного индекса составляла примерно 2,73. Т.е. индекс гигиены у больных с ЛОР-патологиями во всех возрастно-половых группах на начальных этапах клинических наблюдений оказался выше, чем у практически здоровых лиц, в полости рта которых отмечалось удовлетворительное гигиеническое состояние. За весь период проведенных исследований во всех обследуемых группах пациентов, страдающих заболеваниями ЛОР-органов, после завершения курса базовой терапии с применением различных лекарственных средств, наблюдалась положительная динамика в изменении показателей изучаемого гигиенического индекса. При этом, наиболее эффективными средствами, способствующими более выраженному и продолжительному улучшению "экологической" ситуации в полости рта больных, оказались биологически нейтральные средства растительного происхождения, которые уже нашли широкое применение в практической медицине в качестве вспомогательной и поддерживающей терапии при комплексном лечении заболеваний верхних дыхательных путей.

Так, если до начала лечебно-профилактических мероприятий средняя величина исследуемого гигиенического индекса у больных с оториноларингологическими заболеваниями в третьей группе, оказалась равной 2,79±0,04, то после применения препарата "Фаголин" в течении 10 дней показатели на первом этапе клинических наблюдений были ниже и составили в среднем 2,35±0,04,  $P < 0,001$  (табл.2). еще более удовлетворительные результаты были получены при индексной оценке состояния тканей пародонта при применении другого натурального лекарственного средства, препарата "Фитотуссин". Так после десятидневных аппликаций настойки вышеуказанного комбинированного растительного лекарства значения индекса по Грин-Вермильону наблюдалось более удовлетворительное по сравнению с предыдущей группой гигиеническое состояние полости рта, что подтверждалось полученными индексными данными. У больных этой

группы практически в аналогичных возрастно-половых группах значения индекса гигиены значительно ниже, чем во всех обследуемых группах - 1,97±0,02, против 2,04±0,04 и 2,09±0,02 в группе сравнения и контрольной группе, соответственно.

Выраженная динамика в снижении значений по индексу Грин-Вермильона, что свидетельствовало о все еще продолжающемся улучшении состояния околозубных тканей и в более отдаленные сроки после завершения лечебно-профилактических мероприятий, была зарегистрирована при обследовании гигиенического состояния полости рта больных трех групп, исключение составили лица, составившие четвертую группу где в качестве профилактического средства применялась лечебная мазь "Фаголин". Так в данной группе больных значения исследуемого гигиенического индекса через месяц после завершения курса терапии повысились по сравнению с результатами предыдущего этапа клинических исследований и составили в среднем 2,0±0,03 против 1,97±0,02, соответственно.

Статистический анализ полученных результатов выявил значимое снижение показателей индекса РМА, которое регистрировалось уже на начальном этапе наших наблюдений, во всех обследуемых группах пациентов. При этом наиболее выраженная тенденция в снижении показателей по пародонтальному индексу наблюдалась в первой (контрольной) и четвертой (основной) группе, где с целью лечения воспалительных процессов тканей пародонта, развивающихся на фоне ЛОР-заболеваний, назначался комплексный растительный препарат "Фитотуссин" - 28,3±0,41%, сразу после завершения аппликаций, против 39,3±0,18, до начала курса базовой терапии ( $P < 0,001$ ). Аналогичная картина по значительному улучшению клинического состояния околозубных тканей наблюдалась в те же сроки и в контрольной группе больных; через десять после завершения профессиональной гигиены и применения традиционных эффективных профилактических средств значение индекса РМА в вышеу-



Таблица 3. Изменение значений пародонтального индекса в разные сроки обследования (РМА, %)

Группы обследованных	Сроки обследования					
	до лечения	через 10 дней	$P_{до} <$	Через 1 месяц	$P_{до} <$	$P_{10 \text{ дней} <$
Группа 1 (n=13)	31,2±0,97	21,4±0,26	0,001	19,0±0,23	0,001	0,001
Группа 2 (n=13)	34,4±0,32	29,3±0,16	0,001	18,2±0,41	0,001	0,001
Группа 3 (n=14)	35,9±0,25	30,2±0,31	0,001	26,0±0,79	0,001	0,001
Группа 4 (n=10)	39,3±0,18	28,3±0,41	0,001	20,7±0,18	0,001	0,001

Таблица 4. Изменение показателей рН до и после лечения

Группы обследованных	до лечения	после лечения 1 мес.	$P_{до} <$	после лечения 3 мес.	$P_{до} <$	$P_{1 \text{ мес.} <$
Группа 1 (n = 13)	6,25±0,122	7,24±0,015	0,001	7,16±0,011	0,001	0,05
Группа 2 (n = 13)	6,19±0,110	7,09±0,009	0,001	6,98±0,022	0,001	0,01
Группа 3 (n = 14)	6,20±0,076	6,79±0,078	0,001	6,41±0,017	0,05	0,001
Группа 4 (n = 10)	6,27±0,012	7,01±0,035	0,001	7,14±0,015	0,01	0,001
Норма	7,28 - 7,30					

казанной группе еще более снизилось и достигло средних значений 21,4±0,26%, против 31,2±0,97%, до начала лечения ( $p < 0,001$ ) (таб.3).

Сравнительно менее выраженная тенденция в снижении показателей исследуемого папиллярно - маргинального - альвеолярного пародонтального индекса наблюдались во второй группе-группе сравнения и в третьей (основной) группе больных с ЛОР-патологиями, т.е. в группах, где, наряду с традиционными препаратами, применялись и растительные лечебно-профилактические средства. При статистическом анализе результатов, полученных в группе сравнения, после аппликаций полости рта раствором хлоргексидина определялась менее выраженная динамика в снижении показателей индекса РМА - 29,3±0,16%. Принимая во внимание факт агрессивного воздействия изменений кислотно-щелочного равновесия слюны на состояние твердых и мягких тканей полости рта и значимую роль данного фактора в развитии кариеса, некариозных поражений зубов и воспалительных заболеваний пародонта, была проведена сравнительная оценка рН слюны до и после применения различных лечебно-профилактических средств у лиц с заболеваниями ЛОР-органов. В различной степени заметное снижение рН смешанной слюны и сдвиг изучаемой среды в кислую сторону наблюдался у всех обследуемых больных с диагностированной фоновой патологией до начала курса базовой терапии (таб. 4).

Самое высокое закисление ротовой жидкости наблюдалось у пациентов второй и третьей группы, где выявлялся достоверно более высокий уровень частоты встречаемости кариеса и за-

болеваний пародонта - 6,19 ± 0,110. Чуть в больших значениях показатели по рН определялись во II-ой группе (сравнения) - на фоне развития только заболеваний ЛОР-органов - 6,04 ± 0,037. На начальных этапах лабораторных исследований у пациентов особенно четвертой (основной) группы, которым назначались аппликации настойки растительного препарата "Фитотуссин", наблюдалось достоверное повышение рН слюны, а на более отдаленных этапах наблюдений значения по данному фактору и вовсе достигли почти интактных величин, выявленных в полости рта практически здоровых лиц - 7,01±0,035, через 1 месяц после завершения лечения, против 7,14±0,015, через 3 месяца, соответственно ( $p < 0,001$ ).

**ВЫВОДЫ.** Таким образом, при изучении составных элементов индекса КПУ по числу удаленных зубов максимальные значения наблюдались у обследуемых третьей группы, в которую вошли представители самой старшей возрастной группы, по количеству пломбированных зубов максимальные значения фиксировались при обследовании полости рта больных в возрасте 17-24 года.

Эффективность предлагаемых комплексных лечебно-профилактических мероприятий с применением биологически нейтральных препаратов, направленных на ликвидацию воспалительных процессов в тканях пародонта у пациентов с заболеваниями ЛОР-органов, была доказана по нормализацией кислотно-щелочного равновесия ротовой жидкости и повышением уровня рН.

Внедрение предлагаемого нами комплекса лечебно-профилактических мер на основе комби-

нированных растительных средств позволило в значительной степени улучшить и стабилизировать стоматологический статус у лиц с заболеваниями ЛОР-органов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Насыров Р.А., Иудина Т.А. Иммуноморфологическое исследование небных миндалин при их гипертрофии у детей различного возраста // Архив патологии, 2011. - № 5. - С. 32-36.
2. Тихомирова И.А. Хронические заболевания ЛОР органов у детей в формировании профиля патологии // Российская оториноларингология. - 2008. - № 3 (34). - С. 8-13.
3. Davies S., Castro C. Asymptomatic lingual tonsillar hypertrophy and difficult airway management: a report of three cases // Can. J. Anesthesiology. - 2001. - № 48. - p. 1020.
4. Rossi G.A., Peri C., Raynal M.E. et. al. Naturally occurring immune response against bacteria commonly involved in upper respiratory tract infections: analysis of the antigen-specific salivary IgA levels. // Immunol. Lett. -2003. - V. 86. - № 3. - P. 85-91.
5. Евдокимова Н.А., Попов С.А., Сатыго Е.А. Особенности строения верхних дыхательных путей у детей с дистальной окклюзией зубных рядов // Ортодонтия. - 2009. - № 4 (48). - С. 25-27.
6. Лосев Ф.Ф., Якушенкова А.П., Кишинец Т.А. Оперативное лечение детей с сочетанной оториноларингологической и стоматологической патологией // "Кремлевская медицина. Клинический вестник" - №3. - 2007. - С. 77-79.
7. Харламов А.А., Вишняков В.В., Панин А.М. Роль патологии внутриносковых структур в развитии осложнений операции синуслифтинг // Российская ринология. - М.-2010.-№4.-С.25-28.

#### SUMMARY

#### Clinical and laboratory evaluation of the effectiveness of herbal medicines in treatment of inflammatory periodontal diseases N.Gurtskaya, E.Aliyeva

*Azerbaijan Medical University, Baku*

In the study of the constituent elements of the Communist Party of the index at 135 patients with ENT diseases by number of extracted teeth, the maximum values were observed in the patient of the third group, which includes representatives of the oldest age group, maximum values in the number of fillings teeth recorded during the examination of the oral cavity of patients aged 17 - 24. As shown by the results of clinical studies in patients with diseases of upper respiratory tract level of hygiene in all major surveyed groups was significantly lower than in healthy individuals. Taking into account the fact that pH reducing in the saliva negative impact on the condition of hard and soft tissues of the oral cavity was determined the level of pH in the oral cavity liquid before and after treatment. Analysis of the results of clinical and laboratory studies of the oral cavity examined patients before and after treatment and preventive measures are revealed a number of features. Carrying out preventive and curative action using both traditional means and biologically neutral drugs has reduced the value of the index OHI-S PMA and achieve significant improvements in oral hygiene status in patients with ENT diseases in all stages of clinical trials.

Поступила 05.03.2014

## Прогнозирование потребности в некоторых антиретровирусных препаратах в Азербайджане

М.Н.Велиева, Ф.И.Мадатли, Э.Э.Иманова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

ВИЧ-инфекция - медленно прогрессирующее инфекционное заболевание, возникающее вследствие заражения вирусом иммунодефицита человека, поражающего иммунную систему, в результате чего организм становится высоко восприимчив к оппортунистическим инфекциям и опухолям, которые в конечном итоге приводят к гибели больного.

В настоящее время существует способ лечения ВИЧ-инфекции, который хоть и не удаляет вирус из организма, но позволяет существенно снизить вирусную нагрузку, тем самым уменьшая риск передачи вируса, восстановить иммунитет и добиться адекватного иммунного ответа, повысить качество жизни пациента. Это антиретровирусная терапия (АРВ-терапия). АРВ-терапия основана на назначении больному препаратов, подавляющих размножение ВИЧ. Такие препараты называют антиретровирусными (АРВ-препараты) или противоретровирусными. Появление АРВ-терапии позволило перевести ВИЧ-инфекцию из разряда смертельных заболеваний в разряд хронических инфекций, требующих постоянного поддерживающего лечения.

Сегодня существуют следующие классы АРВ-препаратов:

1) Нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ) ВИЧ (зидовудин, ставудин, ламивудин, диданозин, абакавир). Являясь дефектным аналогом того или иного нуклеозида, эти препараты встраиваются в строящуюся цепочку вирусной ДНК, обратная транскриптаза ВИЧ не может пристроить к ним следующий нуклеозид, и дальнейшее построение цепочки нарушается.

2) Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ) ВИЧ (делавердин, не-вирапин, этравирин, эфавиренз). Встраиваются в активный центр фермента вируса и таким образом блокируют дальнейшее построение РНК ВИЧ.

3) Ингибиторы протеазы (ИП) ВИЧ (атазанавир, дарунавир, ритонавир). Блокируют активный центр протеазы вируса и нарушают формирование вирусных белков.

4) Ингибитор фузии (процесс подтягивания вирусной частицы к лимфоциту) - энфувиртид - и ингибитор хемокинового рецептора CCR5 (мара-вирок).

5) Ингибитор интегразы ВИЧ (ралтегравир).

В настоящее время проводится так называемая ВААРТ - высокоактивная антиретровирусная терапия, которая заключается в одновременном приеме трех антиретровирусных препаратов, воздействующих на различные стадии жизненного цикла вируса.

В Азербайджане АРВ-терапия впервые была начата в ноябре 2006 года при участии Министерства Здравоохранения и финансовой поддержке Глобального Фонда.

**АКТУАЛЬНОСТЬ РАБОТЫ.** Лечение ВИЧ-инфекции, в отличие от многих других заболеваний, требующих курсового лечения, проводится до конца жизни пациента. Поэтому потребность в АРВ-препаратах с каждым годом увеличивается. До нынешнего периода закупка АРВ-препаратов осуществлялась из двух источников - из государственного бюджета и финансов Глобального Фонда. Однако с октября 2015 года Глобальный Фонд прекращает свою деятельность в Азербайджане и закуп препаратов полностью будет осуществляться за счет внутреннего бюджета страны. В связи с этим большое значение приобретает изучение и правильное прогнозирование потребности в АРВ-препаратах.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** *Нормативный метод (основанный на объективной статистике заболеваемости и оптимальных наборах препаратов на курс лечения) и метод экстраполяции (метод, при котором прогнозируемые показатели рассчитываются как продолжение динамического ряда на будущее по выявленной закономерности развития).*

*Расчет параметров выбранной экстраполяцион-*

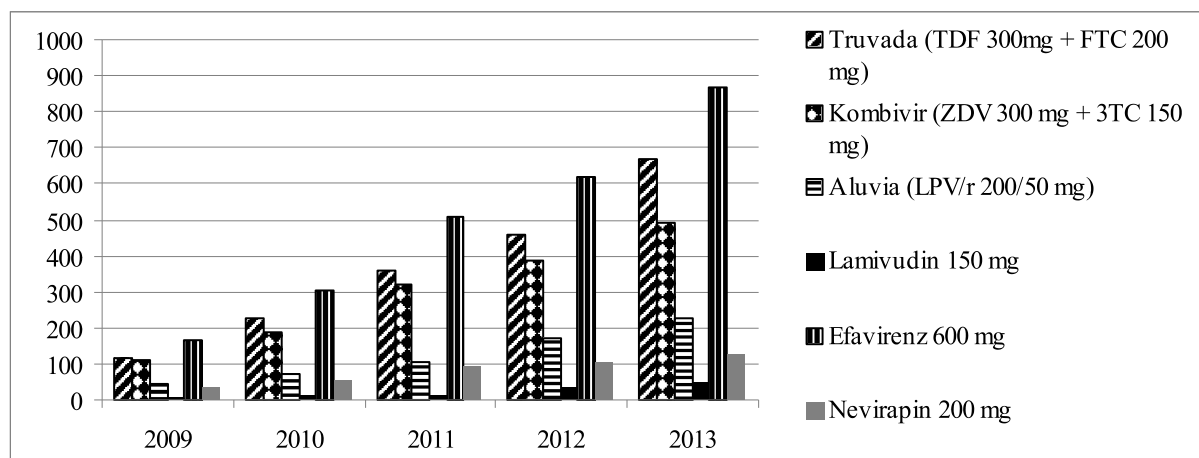


Рис. 1. Число больных, принимающих каждый из выбранных препаратов в течение года (2009-2013 гг)

ной функции осуществлялся с использованием следующей формулы:

$$\begin{cases} an + b\sum x = \sum y \\ a\sum x + b\sum x^2 = \sum xy \end{cases}$$

Материалами служила статистическая база данных амбулаторного отдела Республиканского Центра по борьбе со СПИДом Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Были выбраны 6 наиболее используемых антиретровирусных препаратов, преквалифицированных ВОЗ и прошедших регистрацию в Азербайджанской Республике. На основании данных за последние 5 лет определили число больных, принимающих каждый из выбранных препаратов в течение года (рис. 1).

На примере препарата Трувада покажем осуществление прогноза.

1) Применение препарата Трувада в течение последних 5 лет: 2009 г. - 115 б-ных; 2010 г. - 224 б-ных; 2011 г. - 360 б-ных; 2012 г. - 456 б-ных; 2013 г. - 671 б-ных.

2) выбор оптимального вида функции, описывающей указанный ряд. Построим график использования указанного препарата за последние 5 лет (рис. 2).

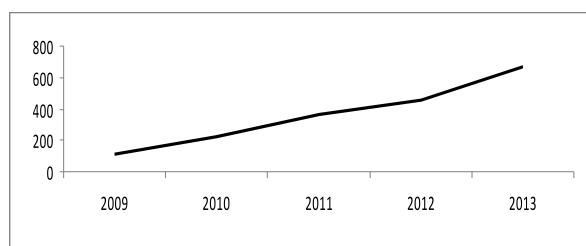


Рис. 2. Использование Трувады за последние 5 лет (2009-2013 гг)

Линия объема потребления по годам близка к линейной зависимости, поэтому она выражается формулой:  $y=a+bx$ , где  $y$ -объем потребления,  $x$  - годы,

$a$  - параметры, характеризующие влияние основных факторов на потребление препарата,

$b$  - параметр, характеризующий влияние вспомогательных факторов на потребление препарата.

3) расчет параметров выбранной экстраполяционной функции был проведен в соответствии с формулой, указанной выше. Ниже приведены результаты дополнительных расчетов:

Годы, x	Объем потребления, y	xy	x <sup>2</sup>
1	115	115	1
2	224	448	4
3	360	1080	9
4	456	1824	16
5	671	3355	25
Итого: 15	1826	6822	55

Тогда система уравнения будет иметь вид:

$$\begin{cases} 5a + 15b = 1826 & * 3 \\ 15a + 55b = 6822 \end{cases} \Rightarrow \begin{cases} 15a + 45b = 5478 \\ 15a + 55b = 6822 \end{cases}$$

Вычитаем из первого уравнения второе:

$$-10b = -1344 \Rightarrow 10b = 1344$$

$$b = 134,4$$

Находим значение  $a$ :

$$5a + 15 * 134,4 = 1826$$

$$a = (1826 - 2016) / (-5) = 190 / 5 = 38$$

Получили уравнение:  $y = 38 + 134,4x$

4) расчет прогноза на будущее по выбранной функции:

По найденному уравнению можно рассчи-

**Таблица. Потребность в АРВ препаратах на 2015-2016 гг.**

Название препарата	2015 г. (таб)	2016 г. (таб)
Truvada (TDF 300 mg + FTC 200 mg)	357 335	406 610
Kombivir (ZDV 300 mg + 3TC 150 mg)	498 590	568 670
Aluvia (LPV/r 200/50 mg)	449 680	518 300
Lamivudin 150 mg	69 350	78 110
Efavirenz 600 mg	431 065	493 845
Nevirapin 200 mg	131 400	148 920

тать прогноз на последующие годы. Так, для прогноза на 2014 г., т.е. 6 год, необходимо в полученное уравнение подставить очередной год - 6.

$$y = 38 + 134,4 * 6 = 844,4 \sim 845 \text{ б-ных.}$$

Поскольку один больной в день принимает 1 таблетку Трувады, то количество препарата, необходимого на 2014 год составляет: 845 (больных) \* 365 (дней) = 308 425 (таблеток).

Таким образом удалось произвести расчет потребности в АРВ-препаратах, необходимых на ближайшие годы - 2015-2016 гг (таблица).

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Багирова В.Л. Управление и экономика фармации Учебник Москва, 2008, 716 стр.
2. Покровский В.В. ВИЧ-инфекция и СПИД Национальное руководство Москва, 2013, 606 стр.
3. Савельева З.А., Зайцева З.И., Карташова О.В. Основы эконо-

мики аптек Учебное пособие Москва, 2003, 185 стр.

4. Сводное руководство ВОЗ по использованию антиретровирусных препаратов для лечения и профилактики ВИЧ-инфекции, 2013, 307 стр.

5. Vəliyeva M.N., Cabbarova S.A. Əczacılığın idarə olunması və iqtisadiyyatı Bakı, 2013, 735 s.

**SUMMARY**

**Forecasting of requirement in some anti-retroviral preparations in Azerbaijan**

**M.Veliev, F.Madatlyi, E.Imanova**

*Azerbaijan Medical University, Baku*

In the brief communication the authors have shown one of the variants of forecasting antiviral preparations in Azerbaijan.

Поступила 07.03.2014

# ИСТОРИЯ БИОМЕДИЦИНЫ

## К 160-ТИ ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ ХОЛЕРНОГО ВИБРИОНА

### Холера и ее возбудители - успехи в изучении за полтора столетия

**М.К.Мамедов, А.А.Кадырова**

Азербайджанский институт усовершенствования врачей им.А.Алиева,  
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Начнем с того, что холера, как тяжелая и эпидемически распространяющаяся болезнь, с которой европейцы столкнулись "лицом к лицу" лишь двести лет назад, уже к середине XIX в успела "завоевать" репутацию вселенского бедствия, по последствиям уступающего лишь чуме и ведущего к многочисленным людским жертвам.

Вместе с тем, есть свидетельства о том, что о существовании такой болезни и его проявлениях первыми рассказали воины, вернувшиеся из Индийского похода Александра Македонского. Тогда греческие врачи предполагали, что эта болезнь обусловлена усиленным истечением желчи, вызывающим тяжелую диарею - так появился термин "азиатская холера" (от греч. chole - желчь и rheo - теку).

Однако врачам восточных стран это заболевание было хорошо известно с древних времени - в ряде древне-письменных источников Индии, датируемых IX-VII в до н.э. прямо отмечается, что эпидемии этой болезни неизменно начинались с территорий, непосредственно сопряженных с регионом, расположенным в Южной Индии, в низовьях "великих индийских рек" - Ганга и Брахмапутры (именно на этой территории ныне расположено государство Бангладеш).

Отсюда инфекция неоднократно распространялась и проникала в соседние страны. Так в 1031 г эпидемия охватила большую часть Азии и была занесена в Константинополь. В 1364-1376 гг эпидемия проникла в города Персии, а в 1761-1763 - в Саудовскую Аравию.

В 1817 г инфекция, многие тысячелетия остававшаяся эндемичной в Азии, в первый, но далеко не в последний раз, вышла за ее пределы и

всего за 6 лет растроганилась в целом ряде отдаленных стран, включая Европу. К примеру летом 1823 г она из Персии была занесена в Баку, а оттуда - в Астрахань. Этот период распространения холеры назвали ее 1-й пандемией.

В дальнейшем, практически до конца XIX в было отмечено еще 5 пандемий этого заболевания, охватывающих Европу, Северную Африку и Америку. Лишь после окончания 6-й пандемии (1900-1928 гг) и вероятно благодаря проведению международных карантинных мер в пандемическом распространении холеры был отмечен "перерыв", продолжавшийся более 30 лет.

Вместе с тем, в странах Азии и Африки периодически отмечались более или менее крупные вспышки этого заболевания, которые однако носили в основном локальный характер. Так одна из эпидемий произошла в конце 30-х гг в Индонезии на о.Сулавеси (Целебес).

В 1957 г на этом же острове началась эпидемия холеры, которая уже к 1961 г быстро распространилась на целый ряд стран Юго-Восточной Азии, а затем охватила страны Африки и Средний Восток, Афганистан, Среднюю Азию и даже Европу и Америку. Эти события ознаменовали 7-ю пандемию холеры, которая продолжалась около 30 лет и оставила после себя ряд "новых" эндемичных очагов холеры в Азии и Африке.

И, наконец, в 1992 г в Индии и в Бангладеш была зарегистрирована эпидемия холеры, которая быстро распространилась в Пакистане, Афганистане, Непале, Китае, Юго-Восточной Азии и других странах. Эксперты ВОЗ официально признали, что эта эпидемия ознаменовала начало

8-й пандемии холеры, "отголоски которой можно услышать" даже сегодня.

Несомненно, что целенаправленное изучение и, соответственно, эффективная борьба с холерой стали возможными лишь после доказательства ее инфекционной природы и, главное, после открытия ее возбудителя. А время показало, что у этой инфекции их несколько.

Но прежде всего, надо подчеркнуть, что почти сто лет непоколебимым оставалось мнение о том, что возбудитель холеры был открыт выдающимся немецким бактериологом Робертом Кохом (R.Koch).

Действительно, в марте 1884 г Р.Кох опубликовал отчет о результатах, полученных в экспедиции, изучавшей холеру в Индии. В нем он детально описал свойства выделенной им в чистой культуре подвижной грамнегативной бактерии, имеющей форму короткой запятой - поэтому он назвал ее *Komtabacillus cholere* (от лат. comma - запятая).

Позже немецкий ученый Йозеф Шротер (J.Schroeter) и американский бактериолог Чарлз Уинслоу (Ch.Winslow) в своих книгах называли эту бактерию "*Vibrio comma*" и лишь в 1893 г немецкий бактериолог А. Нейссер (A.Neisser) вновь назвал ее - *Vibrio cholere*. В дальнейшем эту бактерию одни авторы называли *V.cholerae*, а другие ученые - *V.comma*.

Заметим, что в 50-е гг XX в крупный российский специалист в области особо опасных инфекций профессор Г.П.Руднев поставил под сомнение приоритет Коха в открытии этой бактерии, привел данные о том, что описание бактерий, вызывающих холеру еще в 1872 г опубликовал Эдуард Недзвецкий, русский врач из г.Ярославля.

Однако, в начале 60-х гг XX в выяснилось, что в действительности бактерии, являющиеся возбудителем холеры были обнаружены еще раньше и впервые открыты Филиппо Пачини (Philippo Pacini) - итальянским патоморфологом, который получил наибольшую известность благодаря открытию особой формы нервных окончаний в коже, сегодня именуемых тельцами Фатера-Пачини.

Так, этот ученый еще 10 декабря 1854 г на заседании медицинского общества Флоренции сообщил об открытии им в кишечнике людей, погибших от холеры, микроорганизма имеющего форму короткой запятой - это побудило его использовать для названия этой бактерии термин, предложенный О.Мюллером еще в 1786 г - "вибрион". Поэтому Пачини назвал его "*vibrio cholere*". В то же году была опубликована его

работа "Микроскопические исследования и патологоанатомические заключения по азиатской холере".

Это открытие долго оставалось малоизвестным и лишь в 1965 г Международный комитет по номенклатуре бактерий назвал возбудителя холеры "*vibrio cholerae (comma) Pacini, 1854*". И сегодня, 160 лет спустя после первого описания холерного вибриона, следует говорить о том, что Р.Кох не открыл, а лишь первым выделил его в чистой культуре.

Еще через полвека, в 1905 г немецкие бактериологи супруги Ф. и Э.Готшлих (F. und E.Gotschlich), работавшие на ближнем Востоке, открыли еще один микроорганизм - вибрион, по свойствам походящий на холерный вибрион (от последнего он отличался лишь по гемолитической активности). Он был выделен из кишечника направлявшихся в Мекку паломников, которые заболели и погибли на территории карантинной станции Эль-Тор, расположенной на Синайском полуострове. Именно поэтому его назвали "вибрионом Эль-Тор".

В дальнейшем многие годы, его, как и ряд и других малопатогенных вибрионов (вибрионы Мечникова, Финклер-Приора, Кусера и др.), считали непатогенным для человека.

Лишь, в 1938 г в Индонезии (о.Сулавеси) разразилась эпидемия тяжело протекающей холеры, которая оказалась вызванной вибрионом Эль-Тор. Тем не менее, мнение о непатогенности этого вибриона для человека оставалось незыблемым вплоть до начала 60-х гг - еще в 1958 г комитет экспертов ВОЗ заявил о том, что масштабы распространения холеры резко сокращаются, а инфекция, вызванная вибрионом Эль-Тор, обладающим меньшей патогенностью, не должна считаться холерой.

Однако, это мнение изменилось уже в 1961 г, когда стало очевидным, что 7-я пандемия холеры обусловлена вибрионом Эль-Тор, а вызванные им заболевания нередко протекали достаточно тяжело и вели к летальному исходу. Уже в 1962 г ВОЗ официально признала эту инфекцию холерой - ее назвали "холерой Эль-Тор".

Еще через 30 лет началась уже упоминавшаяся выше 8-я пандемия холеры, которая, как оказалось, была вызвана "новым" возбудителем - вибрионом, представленным штаммом 0139, который впервые был идентифицированный в Бенгалии и отличался более высокой вирулентностью и получил условное название "Бенгал".

Итак, сегодня можно говорить о трех бактериальных возбудителях инфекции, патогенети-

чески и клинико-морфологически идентифицируемых как "холера". Все три вибриона условно рассматриваются как особые биотипы этого возбудителя: 1) вибрион "классической" (азиатской) холеры - *V.cholere biotype classica*; 2) вибрион Эль-Тор, вызвавший 7-ю пандемию холеры - *V.cholere biotype El-Tor* и 3) вибрион Бенгал или серотипа 0139, вызвавший 8-ю пандемию холеры - *V.cholere biotype Bengal or serotype 0139*.

Эти микроорганизмы, на фоне значительного сходства по ряду кардинальных свойств и, в том числе, антигенным характеристикам, в то же время, имеют определенные отличия друг от друга. Так, по особенностям липополисахаридного О-антигена вибрионы разделяют более, чем на 150 серотипов (серогрупп), отличающихся не только по этому признаку, но и по генотипическим признакам, отражающим степень вирулентности. При этом, все вибрионы, вызывающие холеру, относятся только к одному серотипу - 01.

Заметим, что биотипы "классический" и Эль-Тор имеют общие антигенные детерминанты (А, В и С), комбинация которых позволяет их разделять на субтипы (Огава, Инаба и Гикошима).

Вместе с тем, вибрион Эль-Тор отличается от "классического" биотипа по резистентности к полимиксину и чувствительности к специфическим бактериофагам, а также более "гибкой" экологией, высокой адаптивностью к факторам окружающей среды и, соответственно, большей выживаемостью в природе.

Так, оказалось, что вибрионы Эль-Тор способны не только многие месяцы сохраняться в водоемах и в организме обитающих в них гидробионтов, но и размножаться в водах, богатых органическими веществами и, в том числе, в стоячих или слабопроточных теплых водоемах, загрязненных сточными водами. Поэтому не удивительно, что сегодня вибрион Эль-Тор повсеместно вытеснил "классический" биотип и, "потеснил" его даже в главном историческом очаге - Индии.

Судя по комплексу свойств вибрион Бенгал (штамм 0139) может генетически "происходить" от биотипа Эль-Тор, но обладает относительно более высокой вирулентностью.

Другие (не относящиеся к О1) серотипы вибрионов часто именуют "неагглютинирующимися" или даже "водными" вибрионами - некоторые из которых являются классическими сапрофитами, а другие - довольно вирулентны и способны вызывать диарейные и, даже, холероподобные инфекции у человека.

Еще в 70-е гг XX в было высказано мнение о

том, что между возбудителями холеры и "водными" вибрионами имеются тесные генетические связи, проявлением которых является и существование многочисленных "промежуточных форм". Не исключается, что у некоторых представителей сапрофитных вибрионов под влиянием отбора (в процессе частых контактов с водоемами - местами первичного обитания микроорганизмов) развились патогенные свойства по отношению к человеку или животным, в результате чего они "превратились" в постоянных патогенных паразитов их организма, которые могут рассматриваться как возбудители сапронозных инфекций.

Оставаясь на этих позициях можно утверждать, что в Индии холера возникла как сапроантропоноз в период появления древних приречных культур. Здесь сложилось неповторимое сочетание природных (жаркий климат, обилие осадков, заболоченность местности) и социальных (высокая плотность населения, массивное и постоянное фекальное загрязнение водоемов - источников питьевой воды) факторов.

В процессе происходящей в этих условиях непрерывной циркуляции вибрионов по цепи: "вода - кишечник человека - вода" они могли приспособиться к паразитированию в кишечнике человека и стали возбудителями строго антропонозного заболевания, сохранившего некоторые черты сапронозной инфекции.

Ясно, что больше шансов на выживание и распространение имели те вибрионы, которые обладали патогенностью и, в частности, способностью вызывать диарею. Очевидно, что при таком естественном отборе могли возникнуть патогенные (и, в том числе, холерные) вибрионы. Это предположение косвенно подтверждается тем, что среди вибрионов может происходить "горизонтальный" обмен генетическими элементами, за счет которого адаптивность популяции бактерий и, соответственно, ее выживаемость как в окружающей среде, так и в организме хозяйина значительно повышается.

Разумеется, что этот процесс, по существу, видообразование, может продолжаться и сейчас, усиливая широкую вариабельность холерного вибриона и обилие родственных видов и разновидностей. Однако, распространяясь, вибрионы едва ли могут укорениться в новых очагах так же прочно, как в древней Индии, где имелось неповторимое сочетание природных условий и социальных факторов.

Критически оценивая успехи, достигнутые к настоящему моменту в области изучения холеры,



надо отметить, что если ее клиническая картина и многие особенности развития были известны еще столетие назад, то тонкие механизмы патогенного воздействия этой инфекции на организм человека выяснились сравнительно недавно - лишь в начале второй половины прошлого века. И именно тогда были разработаны принципы патогенетической терапии больных холерой, благодаря применению которой и сегодня удается спасти большинство заболевших холерой.

Ниже мы кратко остановимся на современных представлениях о патогенезе холеры и, в первую очередь, отметим, что сегодня известно, что она может протекать в разных вариантах - от бессимптомной инфекции до тяжелого процесса с внезапной профузной диареей, ведущей к сильному обезвоживанию организма вплоть до развития гиповолемического шока, ацидоза и даже смерти.

Начало инфекционного процесса инициируется пероральным поступлением в организм значительного количества вибрионов, способного обеспечить преодоление ими "кислотного барьера" желудка (поскольку вибрионы высокочувствительны к кислотам) и проникновение в просвет тонкой кишки. Здесь среда имеет щелочную реакцию и содержатся продукты переваривания белков. Но главное здесь расположены энтероциты - главная мишень для вибрионов. Поэтому проникшие в тонкую кишку вибрионы быстро размножаются и даже вытесняют другие микробы.

Здесь надо отметить, что в патогенезе инфекции важное значение придается необычной резистентности вибрионов к щелочам и солям желчных кислот, содержащимся в тонком кишечнике.

Дальнейшее развитие инфекции становится возможным лишь при участии комплекса факторов, обеспечивающих колонизацию эпителиоцитов тонкого кишечника и реализацию патогенного потенциала этих бактерий. Необходимо отметить, что вплоть до конца 50-х гг XX в основой патогенеза холеры считали поступление в кровь эндотоксина холерного вибриона, освобождающегося в просвете кишечника.

В дальнейшем было доказано, что центральная роль в развитии патогенетического базиса холеры играет генетически детерминированная способность возбудителей холеры продуцировать особую разновидность экзотоксина, получившего название "холерогена" или энтеротоксина. Главным свойством энтеротоксина оказалась способность грубо нарушать процесс ион-

ного транспорта в интестинальных клетках кишечника.

Не касаясь ныне уже хорошо изученных деталей генетической детерминации процесса выработки энтеротоксина, отметим лишь то, что проникнув в энтероциты, он посредством ряда молекулярных механизмов активизирует аденилатциклазу, что ведет к резкому ускорению циклического аденозинмонофосфата и, в итоге, к извращениям в обмене воды и электролитов и развитию усиленной секреции энтероцитами воды и электролитов в просвет тонкой кишки.

Последние явления приводят к дегидратации организма и потере электролитов и внешне проявляются в форме развития водянистой диареи (стул имеет вид рисового отвара без фекального запаха) и рвоты, объем которых может достигать до 30 л и более в сутки. Показательно, что заболевание не сопровождается воспалительной реакцией, поскольку действие холерогена ограничивается гормоноподобным эффектом.

Вибрионы размножаются в поверхностных слоях эпителия, прикрепляясь к поверхности энтероцитов особыми ворсинками - так называемыми, "токсин-корегулируемыми пилями" и вырабатывают большое количество других "средних", но токсигенных молекул.

Именно на основе представления о патогенетической основе холеры американские военные врачи Роберт Филлипс и Крейг Уоллес (R. Phillips and C. Wallis) разработали и в 1963 г в Пакистане успешно использовали высокоэффективный метод патогенетической терапии холеры, основанный на адекватном восполнении потерь воды и солей и названный "регидратация и реминерализация". Эти исследователи предложили с этой целью внутривенно в определенном режиме вводить больным холерой определенные объемы водных растворов солей (хлоридов K и Na и гидрокарбонат Na). Эти растворы в дальнейшем многие годы именовали "растворами Филлипса": N.1 ("трисоль") и N.2 ("дисоль"). Использование этого метода, в сочетании с назначением больным тетрациклина и других антибиотиков, обеспечило снижение летальности от холеры в десятки раз.

И хотя вопрос об возможности этиотропного и патогенетического лечения больных холерой можно считать решенным, проблема эффективной профилактики этого заболевания сохраняет актуальность.

Как известно, первую инактивированную вакцину против холеры еще в 1892 г разработал В.А.Хавкин - испытал ее на себе, он начал

широко использовать ее в Индии (за эту деятельность в 1909 г он был удостоен премии Парижской медицинской академии). С того времени разными исследователями были предложены десятки различных, более или менее эффективных, вакцинных препаратов. Однако, используя их до сих пор не удалось добиться развития поствакцинального устойчивого протективного иммунитета против холеры.

Поэтому основу профилактики холеры по-прежнему составляет комплекс санитарно-гигиенических, профилактических и противоэпидемических мероприятий, проводимых при всех кишечных инфекциях, а также рациональное применение традиционных карантинно-обсервационных мероприятий при выявлении больных холерой и лиц, у которых можно заподозрить наличие холеры. А поскольку холера изначально отнесена к числу особо опасных и особо контагиозных (т.е., карантинных) инфекций, именно эти мероприятия предусмотрены международными санитарными правилами, обеспечивающими снижение риска "выхода" холеры за пределы эндемичных регионов мира.

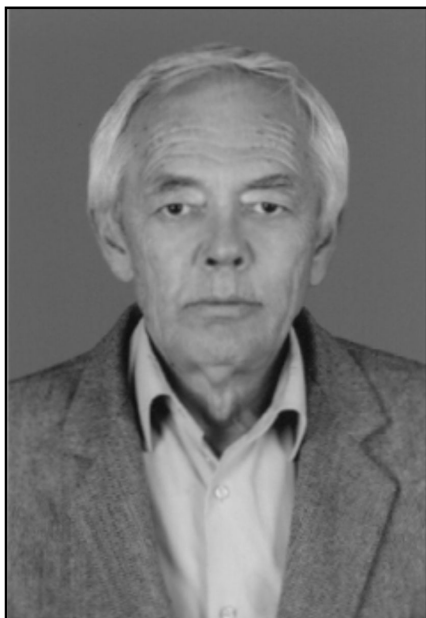
Тем не менее, несмотря на строгое соблюдение этих правил, многим странам и, в том числе,

с высокоразвитой экономикой, приходится считаться с опасностью "заноса" холеры извне. Неудивительно, что холеру относят к числу "вновь появляющихся" инфекций (reemerging infections), угрожающих многим странам. По данным ВОЗ за последние 10 лет в мире от холеры ежегодно умирает около 100 тыс человек.

Будучи по сути сапронозной инфекцией, холера пока практически не поддается эрадикации не только в границах исторической "родины", но и в ряде недавно сформировавшихся новых эндемических очагов. Поэтому и сегодня, в середине второго десятилетия XXI в, она по-прежнему остается серьезной эпидемиологической опасностью, требующей постоянной бдительности санитарных служб и, в первую очередь, тех стран, которые имеют тесные связи с эндемичными регионами, в которых холеру с помощью современных методов полностью искоренить не удастся.

А поскольку сегодня очаги эндемичности холеры расположены не только в Индии, но и в ряде регионов, далеко за ее пределами, борьба с холерой, как эпидемиологическая проблема, все еще остается на повестке и вероятно может быть решена лишь в отдаленном будущем.

## ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА Р.К.УСМАНОВА



20 января 2014 году ушел из жизни известный ученый-гепатолог, доктор медицинских наук, профессор, член редакционного совета журнала "Биомедицина" Рафик Каримович Усманов. Медицинская и научная общественность страны потеряла честного, доброго, порядочного человека, истинного ученого, высококвалифицированного специалиста вирусолога.

Усманов Р.К. 1947 года рождения, окончил Кыргызский Государственный Медицинский институт в 1971 году. За 39 лет научно-педагогической и общественной деятельности прошел путь от младшего научного сотрудника до профессора, заведующего референс-лабораторией вирусных гепатитов НПО "Профилактическая медицина" Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики.

Научные труды в области изучения и профилактики вирусных гепатитов, в частности гепатита E, стали осно-

новополагающими на пространстве СНГ и принесли Р.К.Усманову широкую известность в научном мире. Он защитил кандидатскую (1977 г.) и докторскую (1995 г.) диссертации под руководством известных ученых: академика РАМН, д.м.н., профессора Д.К.Львова и член-корреспондента АН Российской Федерации М.С.Балаяна.

Р.К.Усманов является автором более 150 научных работ. Им подготовлено 16 кандидатов, 3 доктора медицинских наук. Он является Отличником здравоохранения КР и награжден Почетной грамотой КР.

Сотрудники НПО "Профилактическая медицина" Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики выражают соболезнования родным и близким. Скорбим вместе с Вами, разделяем боль и горечь невозможной утраты.