

СОДЕРЖАНИЕ

журнала "БИОМЕДИЦИНА", № 3, 2012 г.

Обзоры

А.Э.Дадашева
Трансфузионные вирусные инфекции: общая
эпидемиологическая характеристика и дефиниция.....3

Оригинальные статьи

Г.К.Садыбакасова, В.А.Адылбаева
Патогенез при цитомегаловирусной инфекции.....12

И.П.Байрамов, Н.Н.Алиев, С.М.Багирова, Н.Н.Алиева
Влияние ультрафиолетового облучения на динамику
некоторых иммунологических показателей при
остром вирусном гепатите В.....15

З.М.Османлы
Хроматомасс-спектрометрическое определение
внутриутробной инфицированности плода по
материалам беременных с фетоплацентарной
недостаточностью.....18

З.Г.Ахмедова
Некоторые аспекты гормональной регуляции
жирового обмена при сахарном диабете 2 типа.....24

З.К.Джолбунова
Неотложные синдромы у детей с острыми
кишечными инфекциями.....30

Н.М.Камилова, Э.А.Исламова, И.А.Султанова, П.М.Гусейнова
Оценка качества жизни у пациенток с хроническими
воспалительными заболеваниями придатков
матки.....34

М.К.Джолочиева
Регламентирующие документы и методы,
используемые для оценки микробиологических
показателей качества питьевой воды.....40

С.З.Бунят-заде
Частота встречаемости и структура врожденных
пороков развития в Гянджинском регионе.....45

История биомедицины

М.К.Мамедов
Теория саморегуляции эпидемического процесса -
основа перспектив развития эпидемиологии.....47

CONTENTS

"BIOMEDICINE" journal, No 3, 2012

Reviews

A.Dadasheva
Transfusionally-transmitted viral infections: general
epidemiological characteristic and definition.....3

Original articles

G.Sadybakasova, V.Adilbayeva
Cytomegalovirus infection pathogenesis.....12

I.Bayramov, N.Aliyev, S.Bagirova, N.Aliyeva
The action of ultraviolet radiation to the dynamics of
some immunological rates in acute viral hepatitis B.....15

Z.Osmanli
Chromatography-spectrometric determination intrauterine
infection of the fetus based on pregnant women with
placental insufficiency.....18

Z.Akhmedova
Some aspects of hormonal regulation of fat metabolism
during diabetes mellitus of the 2nd type.....24

Z.Djolbunova
Emergency syndromes in young children with acute
intestinal infections.....30

N.Kamilova, E.Islamova, I.Sultanova, P.Huseynova
Quality of life in patients with chronic inflammatory
diseases of the uterus.....34

M.Dzholochieva
Regulatory documents and methods for microbiological
testing of drinking water quality.....40

S.Bunyat-zadeh
Frequency of occurrence and structure of congenital
developmental anomalies in the Ganja region.....45

History of biomedicine

M.Mamedov
The self-control theory of epidemic process - a basis of
epidemiology development perspectives.....47

ОБЗОРЫ И ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

Трансфузионные вирусные инфекции: общая эпидемиологическая характеристика и дефиниция

А.Э.Дадашева

Мемориальная клиника Н.Туси, г.Баку

За последние четверть века в эпидемиологии сформировалось представление о группе так называемых трансфузионных вирусных инфекций (ТВИ) [1]. Важнейшими представителями ТВИ являются инфекции, вызванные вирусами гепатита В (ВГВ), гепатита С (ВГС) и иммунодефицита человека (ВИЧ), которые, существенно отличаясь от многих других вирусных инфекций по ряду общих для них эпидемиологических и некоторых патогенетических особенностей, ныне представляют одну из самых серьезных проблем, стоящих перед медицинской наукой и мировым здравоохранением [2, 3].

Появление этого термина не было случайным и предопределялось несколькими вполне объективными мотивами и, в первую очередь, невозможностью иным способом объединить в одну группу эти весьма близкие в эпидемиологическом отношении инфекции, вызванные разными и, причем, таксономически далекими друг от друга вирусами, тем более, что гепатит В (ГВ), гепатит С (ГС) и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) являются патогенетически обособленными и нозологически самостоятельными заболеваниями [4].

Однако, несмотря на важное медико-социальное и эпидемиологическое значение ТВИ, они редко рассматриваются с единых позиций и в составе одной эпидемиологической группы, которая характеризуется рядом общих характеристик, не только сближающих эти инфекции между собой и предопределяющих своеобразие их эпидемиологии, но и существенно отличающих их от других вирусных инфекций.

Именно это обстоятельство побудило нас составить настоящий обзор, в котором мы попытались рассмотреть те основополагающие эпидемиологические характеристики ТВИ, которые демонстрируют эпидемиологическую неординарность ТВИ и теоретическую обоснованность их объединения в одну группу.

Эпидемиологическое своеобразие можно выразить в форме пяти конкретных положений, которые в комплексе демонстрируют близость этих инфекций по особенностям течения и распространения и, одновременно, их наиболее существенные отличия от других инфекций [5]. Эти положения представлены в таблице 1.

Вместе с тем, важнейшей общей особенностью ТВИ, предопределяющей их эпидемиологическую неординарность и ставшей основой для их объединения в одну группу, является способность возбудителей ТВИ (ВТВИ) распространяться как естественными, так и искусственными путями [6].

ЕСТЕСТВЕННЫЕ ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТВИ. Таковыми являются: 1) половой путь; 2) галактогенный путь и 3) перинатальный путь - обычно интранатальный, реже пренатальный или трансплацентарный.

Рассмотрев детали реализации всех этих путей, нетрудно увидеть, что распространение ТВИ естественными путями передачи возбудителей происходит так же, как распространение инфекционных заболеваний наружных покровов, т.е. посредством механизма, называемого "контактным механизмом инфицирования" [7].

Таблица 1. Наиболее существенные общие характеристики трансфузионных вирусных инфекций (по М.К.Мамедову и соавт. [5])

1. ТВИ являются строго антропонозными инфекциями, а их источниками могут быть только инфицированные люди, независимо от наличия у них клинических проявлений этих инфекций.
2. Развитие всех ТВИ может сопровождаться клинически манифестными заболеваниями, однако значительно чаще, оно ведет к развитию длительно, и, нередко, субклинически протекающих инфекционных процессов, доступных выявлению только с помощью адекватных лабораторных методов.
3. На всем протяжении течения ТВИ отмечается перманентная вирусемия, которая, с одной стороны, обуславливает "заразность" крови инфицированных лиц, а с другой стороны, обеспечивает вирусам возможность постоянно проникать в продуцируемые организмом секреты и экскреты и патологические выделения.
4. Постоянное присутствие возбудителей в крови и выделениях организма обеспечивает "дуализм механизмов инфицирования и плюрализм путей и факторов передачи возбудителей ТВИ.
5. Реализация как естественных, так и искусственных путей передачи возбудителей ТВИ в зависимости от условий, в которых происходит заражение, способна обеспечить распространение ТВИ в эпидемиологически значимых масштабах.

Этот механизм инфицирования реализуется без какого-либо участия вторичных факторов передачи (ФП) инфекций, но лишь при условии наличия механического повреждения в покровных тканях, так как считается, что кожа и слизистые оболочки, не имеющие механических повреждений, являются для всех ВТВИ непреодолимым барьером [8].

Важнейшие характеристики контактного механизма инфицирования приведены в таблице 2.

АРТИФИЦИАЛЬНЫЕ ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТВИ. Эти пути не имеют аналогов в природе, что отличает их от естественных путей и объясняет их название "искусственные", т.е. искусственные [9]. Более того, реализация искусственных путей передачи ВТВИ всегда обусловлена активной, а в большинстве случаев, целенаправленной и сознательной деятельностью человека, а точнее третьих лиц, т.е. они являются антропоургичными [10].

Антропоургичность всех искусственных путей передачи ВТВИ, составляет наиболее существенную характеристику и особенность указанных путей передачи названных вирусов. В то же время, реализация искусственных путей заражения ТВИ осуществляются без непосредственного контакта источника инфекций и здорового человека, что отличает эти пути от всех естественных путей заражения этими же инфекциями.

Конкретизируя эту особенность искусственных путей заражения ТВИ, надо особо

подчеркнуть, что обязательным условием реализации всех искусственных путей передачи ТВИ является и то, что в роли вторичных ФП вирусов всегда выступают изготовленные человеком различные технические приспособления, предназначенные для решения тех или иных технологических и, в том числе, медицинских задач.

Будучи объектами окружающей среды, эти приспособления потенциально способны механически повреждать покровные ткани тела. Чаще всего таковыми являются инструменты, используемые при проведении инвазивных медицинских манипуляций и процедур и, в частности, инъекционные иглы, режущие и другие инструменты и т.д. Именно эти объекты обеспечивают "чисто" механический перенос вируса из одного организма в другой и фактически становятся вторичными ФП вируса.

Вместе с тем, перенос ВТВИ из организма в организм при участии упомянутых инструментов становится возможным лишь при условии повторного применения, для проведения манипуляций сначала у одного человека, а затем, немедленно или через небольшой промежуток времени, у другого. При первом использовании эти объекты, повредив покровы тела инфицированного человека, приходят в контакт с содержащей вирус кровью и смачиваются ею. При повторном применении эти объекты, будучи уже

Таблица 2. Характеристики контактного механизма инфицирования возбудителями трансфузионных вирусных инфекций

1. Этот механизм обеспечивает передачу от инфицированного человека здоровому только при прямом (непосредственном) контакте этих людей.
2. Первичным фактором передачи ВТВИ является кровь инфицированного человека, хотя в части случаев эту роль могут играть и дериваты плазмы крови или содержащие ВТВИ слушающиеся клетки покровных тканей.
3. Какие-либо абиогенные объекты окружающей среды в роли вторичных факторов передачи ТВИ ни прямого, ни косвенного участия не принимают.
4. ВТВИ проникают в организм только через локальные повреждения покровных тканей, не связанные с механизмом инфицирования, т.е. с механическим воздействием на эти ткани каких-либо факторов передачи.

загрязнены такой кровью, при повреждении ими покровов тела неинфицированного человека вновь приходят в контакт с его лимфой или кровью - это приводит к тому, что в участке повреждения ткани содержащая ВТВИ кровь смешивается с кровью здорового человека, что и обеспечивает проникновение вирусов в организм последнего.

Это условие демонстрирует важное свойство вторичных ФП ТВИ, участвующих в реализации всех искусственных путей передачи ВТВИ - они одновременно выступают в двух качествах: как "нарушители" целостности покровных тканей, так и "переносчики" крови, содержащей вирусы.

И, наконец, надо отметить еще один момент, характерный для всех искусственных путей заражения ТВИ, а именно то, что локализация "ворот" инфекции на теле инфицируемого человека прямо определяется расположением места локального воздействия объекта, повреждающего покровы тела, т.е. действия вторичного ФП инфекции. И если при заражении естественными путями "воротами" инфекций становятся случайные повреждения покровных тканей, не имеющие прямой причинно-следственной связи с путем передачи, то при всех искусственных путях передачи эти повреждения не только образуются именно в момент реализации этих путей передачи, но и являются результатом этой реализации.

Надо отметить, что эти пути характеризуются значительным разнообразием. Наиболее распространенные варианты реализации этих путей можно объединить в пять групп: 1) гемотрансфузионный путь; 2) трансплан-

тационный путь; 3) инфузионный путь; 4) манипуляционно-процедурный путь и 5) атипично-травматический путь [6].

В то же время, сравнивая между собой разные искусственные пути, приходится признать, что многообразие этих путей обусловлено разнообразием лишь вторичных ФП возбудителя, т.е. эти пути отличаются друг от друга только по обеспечивающим их вторичным ФП инфекций и путь передачи ВТВИ определяется лишь тем, посредством какого ФП осуществляется их перемещение из одного организма в другой, а при реализации разных искусственных путей ВТВИ проникают в организм несколькими разными путями.

В этой связи надо особо подчеркнуть, что разнообразие вторичных ФП, определяющее разнообразие возможных искусственных путей заражения затрудняет объединение этих путей передачи в некий единый механизм инфицирования, который мог бы свести все многообразие искусственных путей передачи к типовому процессу, отражающему наиболее существенные общие характеристики этих путей.

Между тем, целесообразность выделения такого, пятого по счету, самостоятельного механизма прямо вытекала из сложившейся в эпидемиологии традиции рассматривать сходные пути передачи возбудителя в пределах какого-либо одного механизма инфицирования. При этом следовало исходить из важнейших особенностей такого механизма, позволяющих выделить его и отличить от остальных четырех механизмов инфицирования, рассматриваемых в "классическом" уче-

Таблица 3. Важнейшие характеристики механизма инфицирования, лежащего в основе артериальных путей передачи ТВИ (по М.К.Мамедову и соавт. [5])

1. Он выделен формально и не имеет аналогов в природе, а его реализация способна длительно поддерживать эпидемические процессы, обусловленные ТВИ, но в отличие от остальных 4-х естественных и эволюционно сформировавшихся механизмов инфицирования, она не является условием, необходимым для сохранения вирусов в природе.
2. Он всегда реализуется с участием третьих лиц, использующих различные технические приспособления, нарушающие целостность покровных тканей и механически переносящие содержащую вирусы кровь из одного организма непосредственно во внутреннюю среду другого организма, выступая в роли вторичных факторов передачи ТВИ.
3. При его реализации "воротами" инфекций, т.е. местом проникновения ТВИ в организм, являются механические повреждения кожно-слизистых покровов тела, наносимые различными вторичными факторами передачи вирусов, которые к моменту нанесения этих повреждений уже загрязнены содержащей вирусы кровью.
4. Он лежит в основе известных и теоретически возможных артериальных путей передачи вирусов, при которых посредством различных используемых человеком алиогенных вторичных факторов передачи вирусы, вместе с кровью, играющей роль первичного фактора передачи инфекции, проникают в инфицируемый организм разными путями.

нии об эпидемическом процессе [11]. Эти особенности представлены в таблице 3.

Однако, несмотря на четкую очерченность специфики этого механизма инфицирования и его важное эпидемиологическое значение в распространении ТВИ, вопрос о корректном названии этого механизма до настоящего времени не получил определенного решения и все еще остается предметом дискуссий.

Необходимо иметь в виду, что в разное время для обозначения такого механизма инфицирования были предложены разные прилагательные и, в том числе, "перкутанный", "артифициальный" и др. Не излагая здесь ранее изложенные нами доводы, демонстрирующие нецелесообразность применения этих препозитивов [10], отметим, что наиболее удачными большинство исследователей сегодня признают лишь три терминологические формы - "трансфузионный механизм", "гемоконтактный механизм" и "парентеральный механизм" [12].

Однако использование наиболее "старого", появившегося еще в конце 70-х гг XX в, термина "трансфузионный" механизм инфицирования не может считаться полностью корректным, поскольку он не отражает разнообразие возможных ФП, обеспечивающих передачу вирусов другими артериальными путями.

Заемствованное из фармакологии прила-

гательное "парентеральный" оказалось более конкретным и позволило более конкретно выразить важнейшую особенность, присущую всем артериальным путям передачи вирусов - обязательным условием заражения любым артериальным путем является проникновение ТВИ непосредственно во внутреннюю среду организма. Кроме того, это прилагательное было первоначально использовано для объединения двух ТВИ - ГВ и ГС, которые стали объединять в группу "парентеральных вирусных гепатитов" [13].

Достаточно обоснованным представляется применение семантически более точной терминологической формы - "гемоконтактный механизм", появившейся в литературе в начале 90-х гг XX в [14]. И хотя первоначально он был предложен с иной смысловой нагрузкой (для обозначения тех естественных путей передачи ВГВ, с которыми можно было связать случаи интранатального и "контактно-бытового заражения" ГВ), в настоящее время его применяют для обозначения механизма инфицирования, объединяющего артериальные пути заражения ТВИ [15].

Итак, имея возможность выбрать из трех названий указанного механизма инфицирования и предопределяемого им обобщенного названия распространяющихся посредством него инфекций мы полагали, что для обозначения механизма наиболее корректно использовать один из двух семантически сино-

Таблица 4. Условия и механизмы инфицирования, пути и факторы передачи возбудителей трансфузионных вирусных инфекций (по М.К.Мамедову и соавт. 2009, с изменениями)

Условия заражения	Механизмы инфицирования	Пути передачи вирусов	Первичные и вторичные факторы передачи инфекций
ЕСТЕСТВЕННЫЕ (не связанные с деятельностью людей)	Контактный	Половой Галактогенный Интранатальный	Кровь, секреты половых путей Кровь, молоко Кровь, околоплодные воды
АНТРОПУРГИЧЕСКИЕ (т.е. сложившиеся в прямой связи с деятельностью людей)	Парентеральный (гемоконтактный)	Разные артифициальные пути, обусловленные разными факторами передачи	Кровь и ее компоненты, пересаженные органы и ткани; Загрязненные кровью растворы и медицинские и иные инструменты и части оборудования

нимичных терминов "парентеральный" или гемоконтактный" механизм.

В то же время, для обозначения самой группы инфекций мы отдали предпочтение уже ставшему традиционным названию - ТВИ. Дополнительным аргументом в пользу применения именно последней терминологической формы мы считали и тот факт, что изучение ВГВ-, ВГС- и ВИЧ-инфекций и разработка методов их профилактики составляет важнейшую задачу трансфузиологии - самостоятельной научно-практической отрасли медицины.

СПЕЦИФИКА ПРОЦЕССА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТВИ. Данный процесс может быть полностью описан с помощью его четырех определенным образом связанных между собой характеристик: "условие заражения", "механизм инфицирования", "путь передачи вирусов" и "вторичный ФП" инфекции. Эти характеристики приведены в таблице 4.

Ознакомившись с представленными в таблице 4 показателями, характеризующими важнейшие элементы процесса распространения ТВИ, можно не только увидеть взаимосвязь и взаимную обусловленность путей и факторов их передачи, механизмов инфицирования и условий, в которых происходит заражение, но и своеобразие эпидемического процесса, обусловленного возбудителями этих инфекций.

Надо особо подчеркнуть, что основу такого своеобразия ТВИ составляет наиболее существенная и общая для всех ТВИ и отмеченная в таблице 1 эпидемиологическая осо-

бенность, заключающаяся в том, что эти инфекции одновременно характеризуются, с одной стороны, дуализмом механизмов инфицирования, а с другой стороны, плюрализмом путей распространения и ФП этих инфекций.

"Дуализм" механизмов инфицирования состоит в том, что в зависимости от условий, в которых происходит заражение, как ВГВ, так и ВГС способны передаваться от человека человеку посредством одного из двух механизмов - контактного или парентерального.

"Плюрализм" путей передачи вирусов или путей распространения вызванных ими инфекции выражается в том, что каждый из двух названных выше механизмов инфицирования может быть реализован в нескольких вариантах и посредством разных факторов передачи и разных путей проникновения вирусов.

Одним из существенных проявлений эпидемиологического своеобразия ТВИ является то, что в эпидемические процессы, обусловленные ВТВИ, наиболее часто вовлекаются определенные и достаточно многочисленные контингенты лиц, принадлежащих к нескольким, одним и тем же, причем, имеющим определенное сходство по составу, социальным, профессиональным, поведенческим и иным группам населения. Такие группы условно называют "группами с высоким риском инфицирования ВТВИ" (ГВР) [16].

Надо особо подчеркнуть, что в силу спо-

способности ВТВИ длительно персистировать в организме, будучи инфицированы ВТВИ, лица из ГВР, в совокупности формируют своеобразные устойчивые во времени "коллективные" резервуары длительного сохранения этих вирусов.

Именно из этих резервуаров ВТВИ регулярно "проникают" в общую популяцию населения и постоянно "подпитывают" вирусами эпидемические процессы и поддерживают их интенсивность на уровне, обеспечивающем непрерывность циркуляции среди людей этих вирусов, не имеющих внечеловеческих резервуаров длительного сохранения и, тем самым, повышая шансы этих вирусов на выживание и их сохранение в природе как биологических видов.

Приняв во внимание способность ВТВИ передаваться посредством двух механизмов инфицирования, мы, взяв за основу механизм инфицирования, преимущественно реализуемый среди лиц из разных ГВР, выделили два эпидемиологических типа ГВР - группы с высоким риском контактного инфицирования и группы с высоким риском парентерального инфицирования [17].

Нам представлялось, что выделение этих типов ГВР целесообразно не только с теоретической точки зрения, но и с позиции совершенствования системы эпидемиологического надзора, который по отношению к этим типам групп риска должен проводиться по-разному, с использованием различных подходов к организации профилактических и противоэпидемических мероприятий [18].

ОБЩАЯ ДЕФИНИЦИЯ ТВИ. Изложив охарактеризованные выше эпидемиологические особенности ТВИ, отличающие их от других вирусных инфекций, можно сформулировать и общую дефиницию ТВИ.

Трансфузионными вирусными инфекциями следует считать только те антропонозные инфекции, возбудители которых в зависимости от условий заражения способны распространяться в эпидемиологически значимых масштабах посредством как контактного, так и парентерального механизмов инфицирования, причем лишь при условии, если масштабы распространения инфекций

посредством парентерального механизма инфицирования превосходят или, как минимум, сопоставимы с масштабами их распространения посредством контактного механизма инфицирования [5].

Очевидно, что первой части этой дефиниции, наряду с ВГВ-, ВГС- и ВИЧ-инфекциями, в определенной степени могут соответствовать и некоторые другие вирусные инфекции. Однако, все эти инфекции распространяются посредством контактного механизма инфицирования в значительно больших масштабах, нежели посредством парентерального механизма. Соответственно, такие вирусные инфекции к числу ТВИ не относят.

МЕСТО ТВИ СРЕДИ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ. Учитывая, что основой, на которой ВГВ-, ВГС- и ВИЧ-инфекции ныне объединяются в одну эпидемиологическую группу, является отмеченная выше специфика процесса распространения этих трех инфекций, определить их особое место среди вирусных инфекций можно путем их сопоставления с другими инфекциями по каждому из важнейших эпидемиологических признаков.

Поскольку, согласно современной докторине главной особенностью эпидемиологического своеобразия ТВИ является их способность распространяться посредством двух механизмов инфицирования, такое сопоставление ТВИ и других вирусных инфекций удобнее всего проводить, взяв за основу именно указанную особенность ТВИ.

Начнем с того, что одним из критериальных свойств ТВИ является их способность передаваться посредством парентерального механизма инфицирования. Но такой же способностью характеризуются и десятки других вирусных инфекций, в процессе развития которых их возбудители на протяжении некоторого, пусть даже очень короткого, промежутка времени могут присутствовать в крови. Ясно, что кровь, взятая у инфицированного этими вирусами в этом промежутке времени, может содержать вирус и потому ее введение здоровому человеку может вызвать у него соответствующий инфекционный процесс.

Поэтому, особенностью, характерной только для ТВИ, считается то, что вызывающие их вирусы присутствуют в крови инфицированного человека постоянно или, по меньшей мере, на протяжении большей части инфекционного процесса.

Между тем, продолжительная вирусемия отмечается и при инфекциях, которые в эпидемиологии объединяют в группу "кровяных" инфекций и которые в естественных условиях передаются посредством кровососущих насекомых или членистоногих и потому называются "трансмиссивными".

В этой связи надо отметить, что существуют, по меньшей мере, два обстоятельства, принципиально отличающих ТВИ от трансмиссивных вирусных инфекций: 1) все трансмиссивные инфекции являются зоонозными инфекциями, в то время как ТВИ являются антропонозными инфекциями, не имеющими какой-либо "привязанности" к определенным ландшафтно-географическим областям и 2) сведения об эпидемическом распространении "трансмиссивных" вирусных инфекций посредством парентерального механизма инфицирования, равно как об участии кровососущих эктопаразитов в распространении ТВИ, в литературе отсутствуют.

Исключение в этом отношении могут составить лишь единичные, хотя и недостаточно убедительные, сообщения о заболеваниях ГВ, связанных с укусами комаров, отмеченных в тропических странах, эндемичных в отношении ГВ и отличающихся высокой численностью популяций гнуса, а также о внутрисемейных заболеваниях ГВ, возможно обусловленных постельными клопами.

Заметим, что формальное сходство ТВИ и трансмиссивных инфекций по общему признаку - наличию у инфицированных лиц перманентной вирусемии - дало повод некоторым ученым рассматривать ТВИ как "особую группу антропонозных кровяных инфекций, которые не передаются посредством трансмиссивного механизма инфицирования".

Вторым существенным свойством всех ТВИ является их способность передаваться посредством контактного механизма инфицирования

и, прежде всего, половым путем. Это позволяет достаточно обоснованно, хотя и формально, отнести ТВИ к группе болезней наружных покровов и, в первую очередь, к венерическим инфекциям, возбудители которых также передаются половым путем.

Между тем, считается, что в основе полового пути заражения лежит реализация контактного механизма инфицирования в основном теми возбудителями, которые активно размножаются в тканях наружных покровов тела. Однако, такая способность не присуща ни одному из возбудителей ТВИ, которые не репродуцируются (по крайней мере, в количествах, достаточных для экскреции из организма и индукции инфекционного процесса в другом организме) в клеточных элементах кожи и слизистых оболочек.

Более того, как уже отмечалось, кожа и даже слизистые оболочки, не будучи повреждены, служат непреодолимым "барьером" на пути проникновения этих вирусов в организм, тогда как существенным моментом в реализации путей заражения, опосредуемых контактным механизмом инфицирования, является обязательное наличие микротравм в покровных тканях, которые и становятся "воротами" таких инфекций.

Изложенные выше соображения подтверждают эпидемиологическую неординарность ТВИ, демонстрируя невозможность, без каких-либо оговорок отнесения их к числу как "кровяных" инфекций, так и инфекций наружных покровов.

Вместе с тем, следует иметь в виду, что ТВИ присущи отдельные свойства одновременно двух групп инфекций - "кровяных" (постоянное пребывание вирусов в крови) и "наружно-покровных" (способность передаваться при непосредственном контакте) инфекций.

При этом, общим для обеих групп инфекций моментом является то, что в обоих случаях вирусы передаются вместе с кровью, т.е. кровь выступает в роли первичного ФП инфекций.

На эпидемиологическую близость ТВИ и названных двух групп вирусных инфекций указывают существование таких естествен-

ных путей передачи, как интранатальный и галактогенный, которые играют вполне определенную эпидемиологическую роль в распространении этих инфекций.

Возможность галактогенной передачи ТВИ может трактоваться с двух позиций. С одной стороны, грудное молоко является экскретом экзокринно активных клеток кожи, выступающим в роли фактора передачи вирусов, осуществляемой посредством контактного механизма инфицирования. Этот факт также сближает ТВИ с инфекциями наружных покровов.

Однако, с другой стороны, молоко, в итоге, является одной из биожидкостей, формируемой на основе плазмы крови, а существование галактогенного пути заражения, документированного при ВГВ- и ВИЧ-инфекциях и возможного при ВГС-инфекции, может приниматься за аргумент в пользу близости ТВИ к кровяным инфекциям.

Интранатальная передача ТВИ также может интерпретироваться как вариант реализации контактного механизма инфицирования, поскольку передача этих вирусов происходит в момент непосредственного контакта покровных тканей новорожденного и родовых путей, который неизбежно сопровождается микротравматизацией этих тканей.

Особенностью этих двух путей передачи ТВИ является то, что в роли ФП вирусов выступает кровь и молоко, являющиеся компонентами самого организма, в то время как согласно классическим представлениям о ФП инфекций в их роли выступают лишь абиогенные объекты окружающей среды.

Итак, изложенные выше соображения в достаточной степени демонстрирует то, что одно из важнейших проявлений эпидемиологического своеобразия ТВИ и одновременно их сходства между собой состоит в том, что ТВИ в эпидемиологическом отношении сочетают в себе некоторые, но весьма существенные черты как кровяных инфекций, так и инфекций наружных покровов.

МЕСТО ТВИ В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ИНФЕКЦИЙ. В основу эпидемиологической классификации инфекционных заболеваний положен прин-

цип соответствия механизмов инфицирования возбудителями их преимущественной локализации в организме [11]. Между тем, согласно приведенной выше дефиниции ТВИ их важнейшей особенностью является дуализм механизмов инфицирования, который не позволяет однозначно определить характерный для них механизм инфицирования [19].

В частности, если основным механизмом инфицирования возбудителями считать контактный механизм, опосредующий все естественные пути передачи этих инфекций, то следовало бы включить эти инфекции в группу инфекций наружных покровов.

Кроме того, известно, что контактный механизм инфицирования обеспечивает передачу инфекций, которые вызывают заболевания наружных покровов тела, в то время как заболевания, связанные с ТВИ, обусловлены патологическими процессами, протекающими, в основном, за пределами покровных тканей.

И, наконец, при ТВИ не представляется возможным однозначно определить и специфическую локализацию вирусов в инфицированном организме, так как они постоянно обнаруживаются как в крови, так и во многих других органах и тканях и могут выделяться в окружающую среду несколькими различными путями [20].

Принимая во внимание эти факты, приходилось признать, что по преимущественной локализации возбудителей ТВИ близки к кровяным инфекциям, тогда как по механизму передачи - они ближе к инфекциям наружных покровов.

Иными словами, невозможность применить к ТВИ основной критерий классификации инфекций с эпидемиологической точки зрения, не позволяют четко определить их место в эпидемиологической классификации инфекций и причислить их к какой-либо одной из четырех групп инфекций, выделенных в этой классификации.

В свое время, это обстоятельство, впервые в конце 70-х гг XX в показанное при попытке классифицирования ВГВ-инфекции, стало мотивом первоначально для включе-

ния ГВ в группу "инфекций с недостаточно изученными естественными путями передачи возбудителя". Уже в начале 80-х гг XX в было предложено объединить ВГВ- и ВИЧ-инфекции в отдельную группу, названную "инфекциями с множественными путями передачи возбудителя". Однако, такие группы инфекций в эпидемиологической классификации инфекций, не были предусмотрены, а приведенные выше групповые названия не отличались должной научной четкостью дефинитивных границ.

В заключение следует подчеркнуть, что именно невозможность определения места ТВИ в эпидемиологической классификации инфекционных болезней стала важнейшим поводом для объединения этих инфекций в одну группу под общим названием ТВИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.К. Вирусные заболевания человека: принципы диагностики, лечение и профилактика. Баку: Билик, 2002, с.107-141;
2. Мамедов М.К., Гиясбейли С.Р., Рагимов А.А. и др. О значении трансфузионных вирусных инфекций в современной медицине. // Здоровье, 1999, N.6, с.57-59;
3. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции - проблема современной медицины. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.1, с.3-8;
4. Дадашева А.А. Трансфузионные вирусные инфекции: проблемы классификации и номенклатуры. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, N.2, с.55-60;
5. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. Вирус иммунодефицита человека и вызванная им инфекция. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2009;
6. Мамедов М.К., А.Э.Дадашева А.Э. Характеристика механизмов инфицирования и путей распространения вирусов гепатита В и С и оценка их эпидемиологического значения. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2012, N.2, с.3-13;
7. Беляков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиология.М.:Медицина, 1989;
8. Дадашева А.А. Трансфузионные вирусные инфекции: общность и различия патогенеза, клинических проявлений и подходов к лечению. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, N.3, с.11-17;
9. Ковалева Е.П., Семина Н.А., Храпунова И.А. и др. Артифициальный механизм передачи возбудителей вирусных гепатитов. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2000, N.2, с.40-43;
10. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Характеристика механизма инфицирования, лежащего в основе артифициальных путей распространения трансфузионных вирусных инфекций. //

- Современные достижения азербайджанской медицины, 2012, N.3, с.3-7;
11. Мамедов М.К. Учение об эпидемическом процессе, как и идеологическая основа развития эпидемиологии инфекционно-паразитарных болезней. // Биомедицина, 2012, N.2, с.25-36;
 12. Белозеров Е.С., Иоанниди Е.А. Курс эпидемиологии. Элиста: АПП Джангар, 2005;
 13. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты. М.: ГОУ ВУНМЦ, 2003;
 14. Шляхтенко Л.И., Мукомолов С.А., Нечаев В.В., Крыга Л.Н. Теоретические основы эпидемиологии вирусного гепатита В. // Ж. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1998, N.4, с.25-29;
 15. Сергеевич В.И. Механизмы передачи возбудителей и экологоэпидемиологическая классификация инфекционных и паразитарных болезней человека. // Эпидемиология и вакцинопрофилактика, 2012, N.2, с.4-9;
 16. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Прогресс в медицине, как фактор, невольно способствовавший глобальному распространению вирусов гепатитов В и С. // Медицинские новости (Минск), 2011, N.9, с.45-49;
 17. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. О двух типах групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С: эпидемиологическое и клиническое значение. // В мире вирусных гепатитов, 2011, N.1, с.12-14;
 18. Дадашева А.Э. Стратегия и тактика мероприятий по ограничению эпидемиологической опасности групп с высоким риском парентерального инфицирования в Азербайджане. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2011, N.4, с.12-16;
 19. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Общая и эпидемиологическая характеристики инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С, среди лиц из групп высокого риска парентерального инфицирования этими вирусами. // Медицинские новости (Минск), 2012, N.11, с.13-16.
 20. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Место трансфузионных вирусных инфекций в эпидемиологической классификации. // Экоэнергетика, 2006, N.2, с.42-45.

SUMMARY

Transfusionally-transmitted viral infections: general epidemiological characteristic and definition

A.Dadasheva

N.Tusi Memorial Clinic, Baku

The review contains data characterized main properties of transfusionally-transmitted viral infections (TVI) as members of special epidemiologic group separated of other infections and permitted to create basic epidemiological definition of TVI.

Поступила 13.09.2012

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Патогенез при цитомегаловирусной инфекции

Г.К.Садыбакасова, В.А.Адылбаева

Кыргызско-Российский Славянский Университет,
Департамент ГосСанЭпид Надзора МЗ КР, г.Бишкек

В 1956 году М.Г. Смит и В. Рове независимо друг от друга изолировали цитомегаловирус из ткани почек и подчелюстной железы человека. В 1961 году вирус был выделен из мочи, слюны и молока кормящих матерей. Цитомегаловирусная инфекция как нозологическая единица вошла в международную номенклатуру ВОЗ в 1967 году.

В переводе в греческого цитомегалия - болезнь, при которой "клетки становятся большими". Под влиянием цитомегаловируса клетки теряют способность делиться и одновременно сильно разбухают. Под микроскопом они становятся похожи на глаза совы [1].

Возбудитель болезни может находиться не только в слюне, но и в крови, моче, фекалиях, семенной жидкости, секрете шейки матки и материнском молоке.

Цитомегалия передается не только через слюну, но и при половом контакте, трансплацентарно, то есть от беременной женщины к плоду, при переливании крови и пересадке органов и тканей, а также при тесных бытовых контактах (через общую мочалку, полотенце, посуду и т.) [2].

Не каждый человек является носителем цитомегаловирусной инфекции и может считать себя больным. Часто цитомегаловирус существует в человеческом организме в течение всей жизни, ни разу ничем не проявив себя, не принося никакого вреда своему носителю.

Иногда цитомегаловирус проявляется в форме сходной с обычной простудой и возможно носители цитомегаловируса передать его при близких контактах другим людям.

Механизм развития инфекции зависит

от возраста, пути заражения и инфицирующей дозы, генетических особенностей макроорганизма и, в наибольшей степени, от состояния иммунной системы в момент инфицирования. У иммунокомпетентных лиц вирус может длительно находиться в состоянии персистенции или слабой репликации без выраженных клинических проявлений. На фоне иммунодефицита вирус выходит в кровь и разносится током крови в различные органы, вызывая при этом острые манифестные формы свежей инфекции, особенно тяжело протекающие у новорожденных и детей раннего возраста. Реактивация инфекции чаще всего протекает под влиянием ряда факторов: физиологических (беременность), ятрогенных (цитостатики, гемотрансфузии, трансплантация органов), патологических (лекарственная болезнь, стресс, опухоли, СПИД).

CMV - инфекция относится к инфекциям, при которых доказана длительная персистенция возбудителя в организме хозяина. CMV - один из самых распространенных вирусов, которые могут сохраняться в организме пожизненно в латентном состоянии. В настоящее время известно, что персистенция, особенно ее скрытая форма, является наиболее распространенной формой взаимодействия вируса с хозяином. Вирусная персистенция может проявляться в трех формах: латентной, хронической и медленной - в зависимости от сочетания особенностей течения и длительности пребывания вируса в организме. Реактивация персистирующего вируса способна привести к развитию острой или хронической инфекции. Полагают, что реактивация может происходить, несмотря

на присутствие специфических антител в крови. Хотя гуморальный иммунный ответ и не защищает от CMV, он, возможно, предотвращает развитие тяжелых форм заболевания. Персистенция вируса в организме может сопровождаться его выделением в окружающую среду (при скрытой форме такое выделение носит неконтролируемый характер), что придает этой проблеме эпидемиологический аспект. Следует заметить, что персистенция вирусов имеет не только отрицательные, но и положительные последствия, поскольку предохраняет организм от повторного заражения.

Репликация вируса продолжается около 48-96 часов и заканчивается гибелью клетки. Поступивший в кровь вирус, связываясь с рецепторами, проникает внутрь клетки-мишени. ДНК вируса, достигнув ядра клетки, полностью подчиняет процессы синтеза нуклеиновых кислот и протеинов для своих нужд. В процессе репликации вирусные частицы выходят через мембрану, связываются с рецепторами соседних клеток и повторяют вышеописанный путь. В результате цитопатического действия клетка увеличивается в 3-4 раза по сравнению с нормальными клетками (ядерно-цитоплазматическое соотношение не изменяется). В ядре формируются внутриядерные включения, представляющие собой незрелые вирионы, в апикальной части цитоплазмы - множественные цитоплазматические включения в виде "полулуний". При световой микроскопии клетки имеют характерный вид "совиного глаза". Однако макромолекулярный синтез клеток хозяина не повреждается, параллельно с репликацией вирусной ДНК синтезируются и клеточные ДНК и РНК, поэтому инфицированные клетки обычно не погибают, что объясняет частое развитие латентной инфекции. В латентной фазе вирус не реплицируется в клетке-хозяине. Однако вирусные субъединицы встраиваются в мембрану инфицированных клеток, и они становятся мишенями для воздействия клеток-эффекторов иммунной системы [3].

Вирус репродуцируется в лейкоцитах и системе мононуклеарных макрофагов или персистирует в лимфоидных органах. Он на-

ходится в моноцитах, макрофагах, Т-лимфоцитах хелперах. При имеющейся иммуносупрессии с током крови вирус разносится по организму и попадает в различные органы. В период генерализации цитомегаловирусной инфекции снижается хелперная субпопуляция Т-лимфоцитов. Также отмечается снижение функциональной активности естественных киллеров и угнетение продукции интерферонов.

В процессе формирования патологических изменений возникают интерстициальное воспаление, васкулиты, дистрофические изменения в окружающих тканях, сопровождающиеся лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрацией. Изменения могут иметь локальный или диффузный характер и различную степень выраженности. Поражение клеток ретикулоэндотелиальной системы и развитие гепатолиенального синдрома сопровождаются анемией, лимфопенией и тромбоцитопенией. Образующиеся по ходу инфекции специфические антитела соединяются с вирусными антигенами и формируют иммунные комплексы, наличие которых приводит к поражениям различных тканей.

У человека с нормальным иммунным ответом инфекция протекает латентно или манифестирует по варианту инфекционного мононуклеоза, а иногда клиникой ОРВИ. В случае нарушенного иммунного ответа развиваются пневмонит, гепатит, колит, эзофагит, язвенная болезнь кишечника, ретинит, энцефалит. Поражаются преимущественно клетки, участвующие в процессах реабсорбции (эпителий проксимальных извитых канальцев почек, слюнных желез), система альвеолярных макрофагов и эпителия альвеол, эндотелий и субэндотелий микроциркуляторного русла различных органов. Специфичность морфологической картины определяют цитомегалические клетки то есть "совиный глаз" и лимфогистиоцитарные инфильтраты в органах [4].

Цитомегаловирусная инфекция, как и другие герпетические вирусы, персистирует в организме и переходит в активную форму в случае иммуносупрессии. Вызывает изменения, как в паренхиматозных органах,

так и в костном мозге после трансплантации.

В формировании врожденной цитомегаловирусной инфекции - инфекции наибольшее значение имеет трансплацентарный путь передачи. Плацента представляет собой физиологический барьер, препятствующий проникновению вируса к плоду, однако в некоторых случаях вирус способен размножиться в клетках плаценты и вызывает в ней патологические изменения, способствуя тем самым переходу к плоду. Входными воротами в антенатальном и интранатальном периодах могут быть повреждения плаценты, плодных оболочек и внешних покровов плода, дыхательные пути и пищеварительный тракт. Вирус гематогенным путем проникает в плаценту и вызывает ее поражение, затем в кровь и слюнные железы плода, где происходит его размножение с генерализацией процесса [5]. При заражении на ранних сроках беременности наступает гибель плода и самопроизвольный выкидыш.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальный путь передачи цитомегаловирусной инфекции / Н.В. Каражас и др. // Клиническая лабораторная диагностика. 2005, №9, с.59.
2. Демина Ю.А. Цитомегаловирусная инфекция как одна из причин нейросенсорной тугоухости у детей (краткое сообще-

ние) / Ю.А. Демина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006, №1, с.18.

3. Кистенева Л.Б. Цитомегаловирусная инфекция как проблема перинатальной патологии: этиология, патогенез, диагностика /Л.Б. Кистенева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2003, №4, с.55-59.

4. Клинические и лабораторные маркеры цитомегаловирусной инфекции у детей, подходы к лечению /В.В.Краснов и др. // Ремедиум. 2006, №10, с.158.

5. Шахгильдян В.И. Цитомегаловирусная инфекция. / Инфекционные болезни. Национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.А. Венгерова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, 1047 с.

SUMMARY

Cytomegalovirus infection pathogenesis

G.Sadybakasova, V.Adilbayeva

Kyrgyz-Russian Slavonic University, Bishkek

Cytomegalovirus can be found not only in saliva, but also blood, urine, feces, seminal fluid, cervical secretion and breast milk. It is one of the most common viruses that can persist in latency for life in the body. It is known that persistence, especially in the latent form, is the most wide-spread form of the host - virus interaction. Viral persistence can have three forms - latent, chronic and slow - depending on the combination of CMV course characteristics and duration of persistency in the body.

Поступила 12.04.2012

Влияние ультрафиолетового облучения на динамику некоторых иммунологических показателей при остром вирусном гепатите В

И.П.Байрамов, Н.Н.Алиев, С.М.Багирова, Н.Н.Алиева

Азербайджанский медицинский университет; Национальный научно-исследовательский институт медицинской профилактики им. В.Ахундова, г.Баку

Свет, воспринимаемый глазом человека, составляет лишь часть спектра электромагнитных волн. Ультрафиолетовыми лучами называют невидимое глазом электромагнитное излучение, занимающее спектральную область между видимым и рентгеновским излучением в пределах длин волн от 400 до 1000 нм [12, 14].

Ультрафиолетовое облучение применяют для повышения сопротивляемости к различным инфекциям, как болеутоляющее и противовоспалительное средство при заболеваниях суставов, периферической нервной системы, мышечной системы, органов дыхания, при кожных, гинекологических заболеваниях, нарушения обмена веществ, некоторых форм туберкулеза [1, 2, 4, 11]. В последнее время широкое распространение получило ультрафиолетовое облучение крови, приводящее в норму нарушенный энергетический потенциал клеток, процессы метаболизма, активации иммунитета [3, 6, 7, 10].

Ряд исследований позволяет предположить, что UV подавляет реакции иммунной системы человека. Излучение (UV-A и UV-B) может активизировать вирус герпеса; экспериментальные данные о возможной активации ВИЧ не подтвердились [8, 13].

При исследовании состояния иммунной системы среди отдыхающих на Черноморском побережье было выявлено снижение количества Т и В-лимфоцитов, некоторое снижение содержания иммуноглобулина G. Спустя 2 месяца показатели иммунограммы восстанавливались, а в течение месяца у 27% отпусковников наблюдались простудные заболевания [9]. Однако при недостатке ультрафиолета также отмечается снижение иммунитета

(снижение титра комплемента, активности лизоцима, количества бета-лизинов и коферментных витаминов), а применение профилактических курсов UV-излучения в условиях его дефицита (в северных широтах, осенне-зимний период) [1, 8].

Хотя раньше основную роль в снижении иммунитета относили на счёт UV-B, последние данные позволяют сделать вывод о большем значении повреждающего действия UV-A. Так, лучшая защита иммунитета наблюдалась при использовании солнцезащитных кремов, сильно поглощающих UV-A [14].

Исходя из вышеотмеченного, была избрана ЦЕЛЬ настоящего исследования, которая заключалась в определении характера влияния ультрафиолетовых лучей на динамику некоторых иммунологических показателей при вирусном гепатите В.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследования были проведены на 16 больных обоего пола в возрасте от 31 года до 58 лет с диагнозом "Вирусный гепатит В", поступивших в клинику инфекционных болезней Национального Научно-Исследовательского Института Медицинской Профилактики им. В.Ахундова в 2011 году. В качестве материала исследования была использована кровь больных с подозрением на вирусный гепатит В. Поверхностный HBsAg и его маркеры (HBeAg, IgM анти-HBs, IgM анти-HDV и анти-HBc (total) определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов производства Канады.

Специфические показатели клеточного иммунитета - Т- и В-лимфоциты определялись методом розеткообразования.

В качестве источника коротковолнового ультрафиолетового облучения использовалась лампа ДПР-500 на расстоянии 50 см от поверхности облучаемого участка.

Клинико-иммунологический и серологический профиль больных определялся до и после облучения.

Больные с установленным клиническим диагнозом "Острый вирусный гепатит В" были максимально

Таблица 1. Сроки исчезновения характерных симптомов острого вирусного гепатита В в группе больных, получавших общепринятую схему лечения (n=9) (в днях)

Характерные симптомы	1	2	3	4	5	6	7	8	9	M±m
Желтуха	32	33	32	30	31	34	32	31	30	31,6±15,4
Гепатомегалия	28	27	29	28	30	31	28	29	30	28,8±15,09
Потемнение мочи	11	10	12	13	12	14	10	12	11	11,6±10,67

Таблица 2. Сроки исчезновения характерных симптомов острого вирусного гепатита В в группе больных, получавших УФО-терапию (n=9) (в днях)

Характерные симптомы	1	2	3	4	5	6	7	8	9	M±m
Желтуха	26	27	25	24	27	26	25	28	26	26,0±14,62
Гепатомегалия	18	19	20	18	21	19	20	19	17	19,6±13,23
Потемнение мочи	11	10	11	11	19	14	10	11	9	10,1±11,6

приближены друг-другу по полу, возрасту, степени тяжести и форме вирусного гепатита В. Были сформированы 2 группы - опытная и контрольная. Опытная группа состояла из 2-х подгрупп.

I подгруппы больных получала общепринятый курс лечения вирусного гепатита В, тогда как II подгруппа наряду с общепринятой схемой лечения получала дополнительно ультрафиолетовое облучение (в экспозиции до 5 минут в течение 8 дней).

Цифровые значения полученных данных сопоставлялись и статистически обрабатывались [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В качестве патогномичных клинических признаков были избраны желтуха, гепатомегалия, потемнение мочи, а также сроки нормализации некоторых биохимических показателей (билирубина, АлАТ, АсАТ, тимоловой, сулемовой пробы, белка) и показателей коагулограммы. Интерпретация данных выявление маркеров вируса гепатита В является основой серологической диагностики вирусного гепатита В. 16 обследованные и серологически подтвержденные больные с вирусным гепатитом В (острая форма) были разбиты на 2 количественно равные группы. Больные первой группы получали общепринятую схему лечения, то есть базистерапию, а именно- декстроза, растворы Seletin Нера, Qeptral, Ruditox, витаминов В1, В6, В12, С, кокарнит. Второй группе больных с острой формой вирусного гепатита В наряду с общепринятой схемой лечения была проведена терапия с ультрафиолетовым облучением (УФО-терапия) ежедневно в вышеуказанной дозе и экспозиции. Во всех группах больных одновре-

менно с момента начала лечения устанавливались ежедневное наблюдение с последующей регистрацией дней исчезновения вышеуказанных патогномичных симптомов вирусного гепатита В и нормализации иммунологических показателей.

Цифровые значения сроков исчезновения характерных клинических симптомов во всех наблюдаемых группах усреднялись, статистически обрабатывались с определением достоверности и приведением к доверительному интервалу $p < 0,001$. Основным критерием эффективности использования УФО-терапии было обозначен срок клинической реконвалесценции установленный у больных во всех группах.

Как видно из результатов данных таблицы 1, сроки исчезновения характерных признаков вирусного гепатита В и в группе больных, получавших общепринятую схему лечения составляли: желтуха на $32 \pm 15,4$ день, гепатомегалия на $29 \pm 15,09$ день и нормализация цвета мочи на $12 \pm 10,6$ день.

Результаты исследования эффективности использования УФО-терапии в группе больных, получавших эту схему лечения выявила: желтуха у больных проходила в среднем на $26,0 \pm 14,6$ день, гепатомегалия на $19,6 \pm 13,2$ день и потемнение мочи исчезла на $10,1 \pm 11,5$ день. Необходимо заметить, что в этой группе эффективность лечения становится ярко заметным (таблица 2).

Прслеживание динамики нормализации

Таблица 3. Сроки нормализации иммунологических показателей в 2-х группах больных вирусным гепатитом В (в днях) в зависимости от способа лечения

Иммунологические показатели	Группа больных	
	I группа	II группа
Т-лимфоциты (%)	20,12±0,32	24,8±0,41
В-лимфоциты (%)	22,2±0,40	27,8±0,46
Фагоцитарное число	10,0±0,08	17,4±0,11
Фагоцитарный индекс	9,75±0,07	13,2±0,08

иммунологических показателей в 2-х группах также выявило отчетливую тенденцию укорочения сроков нормализации вышеуказанных показателей в группе больных, получавших УФО-терапию (таблица 3).

Как видно из таблицы 3, при использовании в комплексе лечения УФО наблюдается заметная нормализация в динамике специфических и неспецифических показателей клеточного иммунитета у больных вирусным гепатитом В, что в свою очередь может рассматриваться как иммунологический маркер эффективности УФО-терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардов В.Г. и др. Адаптационный эффект применения профилактических ультрафиолетовых облучений // Проблемы медицины, 2000, № 5, с.36-38.
2. Боголюбов В.М., Комраков А.В., Харитонов В.Ф. и др. Динамика иммунологической реактивности и здоровых людей под влиянием солнечной радиации // Вопросы курортологии и физиотерапии, 1989, № 2, с.6-10.
3. Владимиров В.В. О принципах фотохимиотерапии и определении начальной дозировки длинноволновых ультрафиолетовых лучей при лечении методом фотохимиотерапии // Вестник дерматологии и венерологии, 1981, № 1, с.8-10
4. Горлов А.А., Любчик В.Н., Рыбалко С.Ю. Естественная ультрафиолетовая радиация. Основные направления повышения эффективности применения в медицинской практике // Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия, 2000, № 1, с.44-46.
5. Гублер Е.А., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях, 1973, 123 с.
6. Кончугова Т.В., Першин С.Б., Миненков А.А. Иммуномодулирующее действие физических факторов / Мат. III Международного конгресса "Восстановительная медицина и реабилитация", 2006, № 2, с.165.
7. Кочетков А.В. Лечебные физические факторы на этапе ранней реабилитации больных церебральным инсультом: Автореф.дисс. ... д-ра мед.наук. - М., 1998, 32 с.
8. Кошевенко Ю. Механизмы клеточного иммунитета в коже // Косметика, Медицина, 2001, №3, с.15-26.

9. Краснова Л.И., Сергета И.В., Девятка Д.Г. До питания реактивности организму в разных умовах ультрафиолетового заезпечення // Медицинская реабилитация курортология и физиотерапия, 1998, № 3
10. Мельникова Н.А. Влияние ультрафиолетового и лазерного излучений на структуру и функции мембран форменных элементов крови: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. Саранск, 1994, 22 с.
11. Мухин В.В. Использование ультрафиолетового излучения в медицине / Тезисы докладов межвузовской студенческой конф. - Донецк, ДОННТУ-2009, с.110.
12. Смирнова М.В. Псориаз. Лучшие методы лечения. М., 2008, 68 с.
13. Хайрутдинов В.Р., Пилюгин Н.В., Пономаренко Г.Н. Генетические детерминанты эффективности средневолнового ультрафиолетового облучения больных псориазом // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 2010, № 6, с.3-6.
14. Hawk J. Cultaneous Photoprotection // Arch. Dermatol., 2003, v.139, p.527-530.

SUMMARY

The action of ultraviolet radiation to the dynamics of some immunological rates in acute viral hepatitis B

I.Bayramov, N.Aliyev, S.Bagirova, N.Aliyeva
Azerbaijan Medical University; VAkhundov's National Scientific-Research Institute of Medical Prophylactics, Baku

In this work the quantity changes of specific and nonspecific immunological rates of cell immunity at the patients with acute viral hepatitis B depending from the method of therapy showed. It was determined that the using of ultraviolet radiation in the complex treatment of acute viral hepatitis B promote to an increase of specific and nonspecific immunological rates of cell immunity.

Поступила 23.08.2012

Хроматомасс-спектрометрическое определение внутриутробной инфицированности плода по материалам беременных с фетоплацентарной недостаточностью

З.М.Османлы

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

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) - это клиничко-морфологический симптомокомплекс, возникающий как результат сочетанной реакции плода и плаценты на различные нарушения состояния материнского организма [1].

Инфекция у беременных является одной из ведущих причин, приводящей к формированию плацентарной недостаточности и определяющей состояние здоровья новорожденных [2, 3]. В этой связи следует отметить, что женщины с хроническими очагами генитальной инфекции имеют исходную гипофункцию яичников, что приводит к формированию неполноценного фетоплацентарного комплекса. В последующем инфекционные агенты проникают в плодные оболочки и плаценту вызывая нарушение ее функций и, естественно, обуславливает внутриутробное инфицирование (ВУИ) плода [4, 5, 6].

В настоящее время не существует прямых (неинвазивных) методов диагностики, доказывающих наличие активного инфекционного процесса у плода.

В связи с отмеченным встает вопрос о поиске косвенных достоверных методов прогнозирования развития инфекционного процесса у новорожденного на основании результатов обследования матери. Наиболее важным вопросом является прогнозирование внутриутробного инфицирования во время беременности с целью своевременного лечения данной категории пациенток и тем самым снижения младенческой заболеваемости и смертности.

Целью настоящего исследования была отработка и внедрение метода хроматомасс-спектрометрии по детекции бактериальной

флоры на материале от беременных и родильниц с фетоплацентарной недостаточностью и хронической инфекцией гениталий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследовался мазок с вагины беременной с ФПН с разведением содержимого 1:1 физиологическим раствором. С целью определения инфицированности плаценты была исследована суспензия из плацентарной ткани родильницы с ФПН.

Детекция бактериальной флоры и в вагине и в плаценте у пациенток с ФПН осуществлялась с применением метода хроматомасс-спектрометрии [7, 8, 9] на аппарате: хроматомасс-спектрометр газовый GCMS-QP2010SE, Shimadzu (рис. 1).

Суть метода. Газово-жидкостная хроматография - универсальный метод разделения смесей разнообразных веществ, испаряющихся без разложения. При этом компоненты разделяемой смеси перемещаются по хроматографической колонке с потоком инертного газа (газа-носителя).

Разделяемая смесь многократно распределяется газом-носителем (подвижной фазой) и нелетучей неподвижной жидкой фазой, нанесенной на инертный материал (твердый носитель), которым заполнена колонка. Принцип разделения - неодинаковое сродство органических веществ к летучей подвижной фазе и стационарной фазе в колонке.

Компоненты смеси селективно удерживаются неподвижной фазой, а затем выходят из колонки и регистрируются детектором.

Сигналы детектора записываются в виде хроматограммы и регистрируются на экране компьютера.



Рис. 1. Хроматомасс-спектрометр газовый GCMS-QP2010SE, Shimadzu

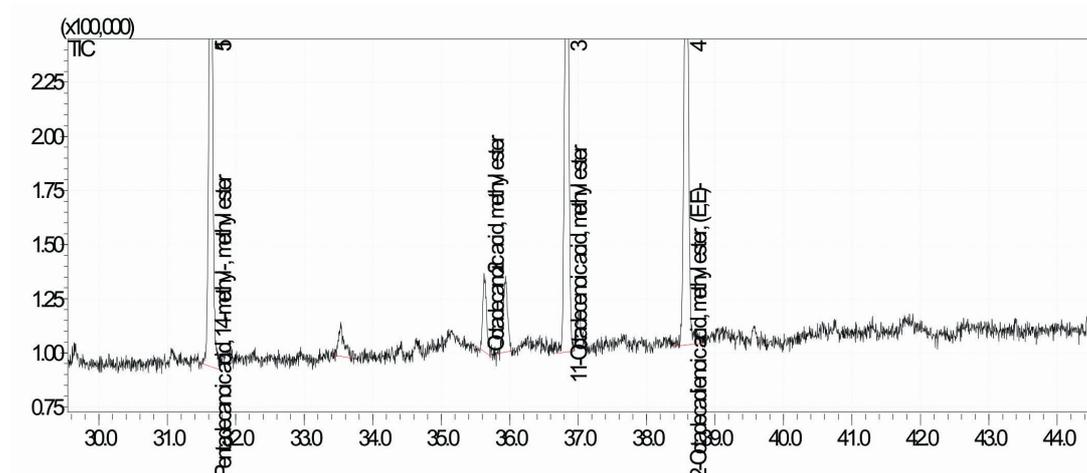


Рис. 2. Спектр маркеров микроорганизмов, детектированных в вагинальной жидкости беременной с ФПН

Хромато-масс-спектрометрия - новый этап в развитии хроматографии.

Применение масс-спектрометра в качестве детектора газового хроматографа потребовало самостоятельного наименования. Эта комбинация была названа хромато-масс-спектрометрией. Масс-спектрометр обладает способностью не только зарегистрировать появление в нем разделяемого компонента, но и установить его структуру. Широкое применение хромато-масс-спектрометров вызвало необходимость создания гигантских библиотек - баз данных спектров всевозможных соединений.

В основе метода лежит использование химического состава клеток микроорганизмов для целей медицинской диагностики.

В процессе метаболизма микробные клетки производят низшие карбоновые кислоты, являясь как бы "визитной карточкой" того или иного микроорганизма.

Идентификация проводится в соответствии со списком веществ банка данных с отнесением к микроорганизмам, у которых наиболее часто встречаются (NIST) (National Institute Standard Technology) [10].

Вещества в отмеченном списке приведены в порядке возрастания числа атомов углерода в цепи молекулы, что соответствует хроматографическому времени удерживания (t_r) (Retention time).

Определение качественного состава смеси проводится путем сопоставления времени удерживания данного компонента и эталона вещества известной структуры. Совпадение времени удерживания эталона и определяемого компонента указывает на их идентичность.

Каждому компоненту смеси на хроматограмме соответствует отдельный пик.

Время от начала хроматограммы до появления вершины пика называется временем удерживания.

Определение количественного состава смеси основано на допущении того, что интенсивность пика

каждого компонента пропорциональна его содержанию в смеси.

Анализу предшествовал период пробоподготовки - выделение фракции жирных кислот и перевод их в соединения, удобные для хроматографического анализа [8]. После биоподготовки пробу в количестве 0,4 мл высушивали при добавлении метанола в количестве 0,2 мл.

Далее добавляли 0,2 мл 1,7 М HCL в метаноле и проводили метанолиз при температуре 80 градусов в течение 1 часа.

В результате реакции метанолиза жирные кислоты (ЖК) освобождаются в виде метиловых эфиров жирных кислот (МЭЖК).

Вышеуказанные компоненты двукратно экстрагировали гексаном по 200 мкл. Реакционную смесь в количестве 2 мкл вводили в инжектор хромато-масс-спектрометра.

Хроматографическое разделение осуществляли на капиллярной колонке длиной 50 м, диаметром 0,32 мм, с толщиной пленки фазы 0,53 мкм (микрон).

Режим хроматографирования 120 град. - 2 мин 15 град/мин до 230 град.

Масс-спектрометр квадрупольный ионизацией электронным ударом (70 эВ). Режим - scan.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты хромато-масс-спектрометрии содержимого вагины обследуемой беременной с ФПН выявил наличие маркеров: Pentadecanoic acid, 14-methyl, methyl ester; Octadecanoic acid, methyl ester; 11-Octadecenoic acid, methyl ester; 9-12-Octadecadienoic acid, methyl ester (EE) (рис. 2).

Выявленные маркеры сверяются по времени удерживания (t_r) по смеси стандартов метиловых эфиров жирных кислот фирмы Supelco (США) - 37 компонентов (Mix Stan-

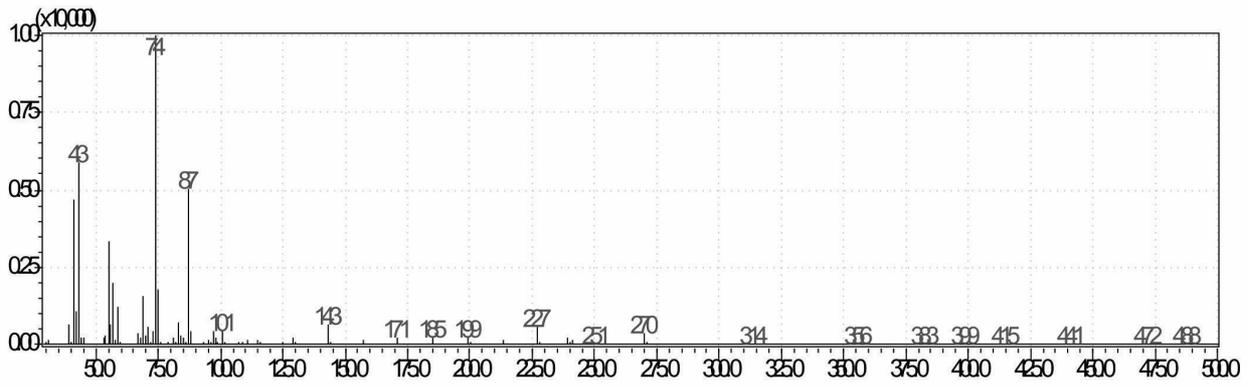


Рис. 3. Характеристический спектр ионов пентадекановой кислоты Pentadecanoic acid, 14 methyl, methyl ester

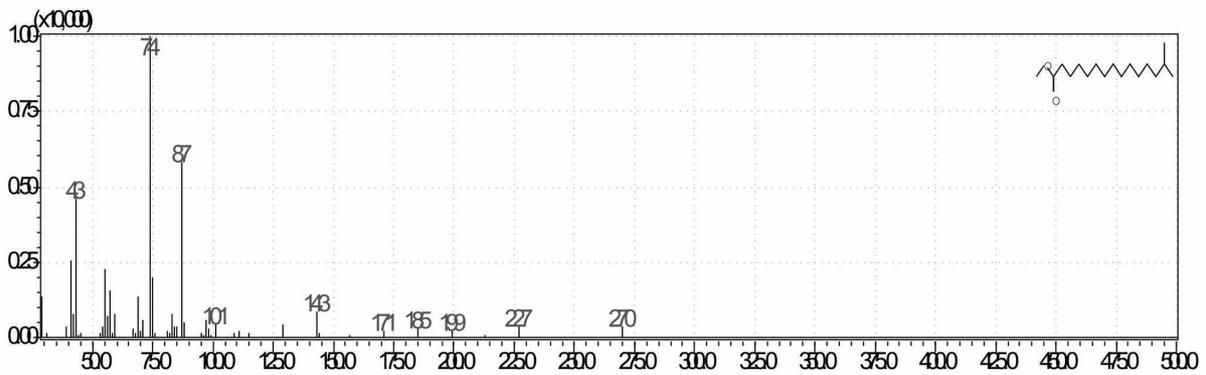


Рис. 4. Характеристический спектр ионов пентадекановой кислоты Pentadecanoic acid, 14 methyl, methyl ester no NIST (стандарт)

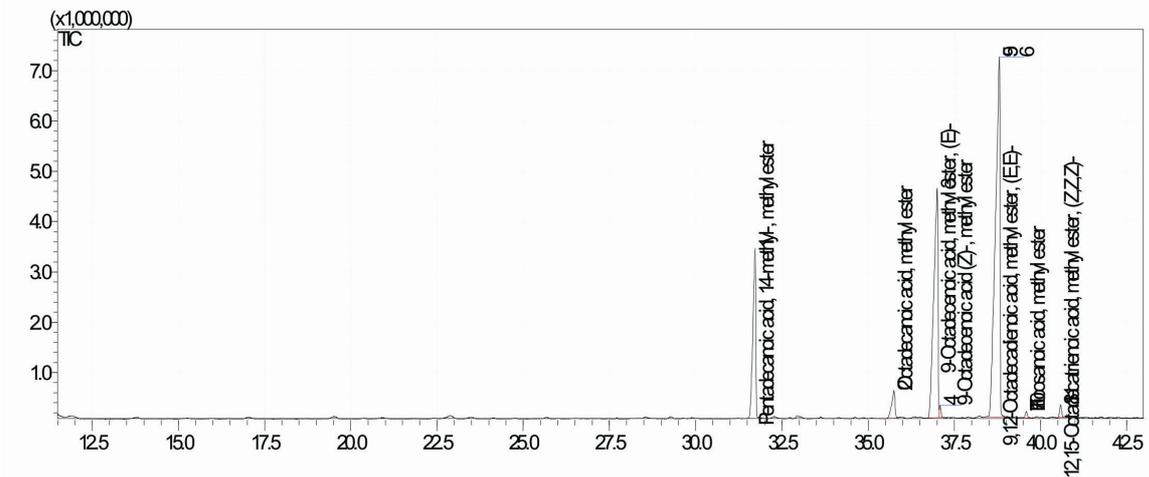


Рис. 5. Спектр маркеров микроорганизмов, детектированных в плаценте у роженицы с ФПН

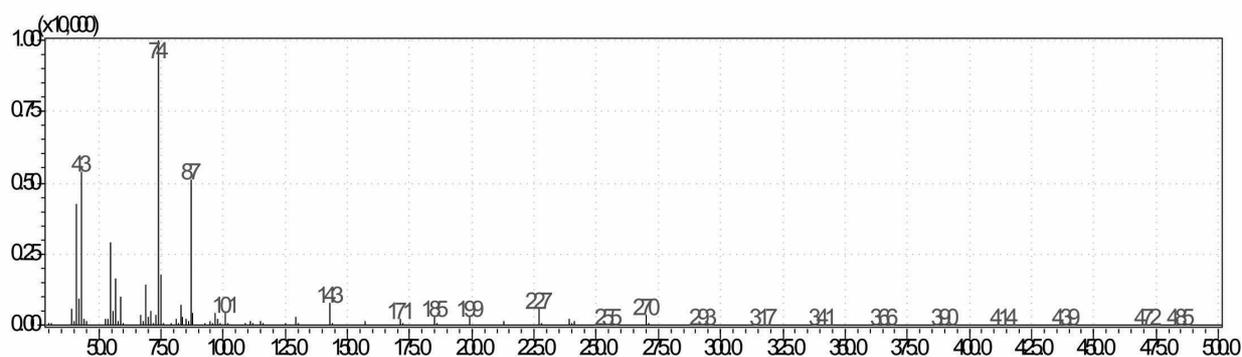
dart Fat 37 component).

К примеру на рисунке 3 представлен характеристический спектр ионов пентадекановой кислоты (Pentadecanoic acid, 14 methyl, methyl ester), который сравнивается со стан-

дартом (рис. 3, 4).

В таблице 1 дан спектр жирных кислот и соответствующих им микроорганизмов, детектированных в вагине.

Результаты исследования суспензии пла-



Name	Ret.time	Area
Pentadecanoic acid, 14 - methyl, methyl ester	31.726	4177908
Octadecanoic acid, methyl ester	35.752	612794
9-Octadecenoic acid, methyl ester, (E)	37.003	3697742
9-Octadecenoic acid (Z)-, methyl ester	37.087	84273
9,12-Octadecadienoic acid, methyl ester, (E,E)	38.803	6524308
Eicosanoic acid, methyl ester	39.584	84153
12,15-Octadecatrienoic acid, methyl ester, (Z,Z,Z)	40.580	112574

Рис. 6. Характеристический спектр ионов пентадекановой кислоты Pentadecanoic acid, methyl ester

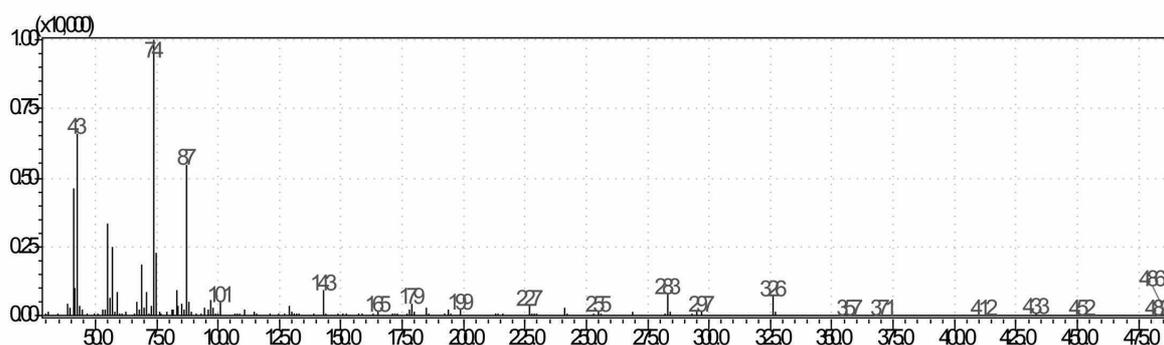


Рис. 7. Характеристический спектр ионов Pentadecanoic acid, 14 methyl, methyl ester по NIST (стандарт)

центры обследуемой родильницы с ФПН выявил наличие маркеров: Pentadecanoic acid, 14 methyl-methyl ester, Octadecanoic acid, methyl ester, 9-Octadecenoic acid, methyl ester (E), 9 Octadecenoic acid (Z), methyl ester, 9,12 Octadecadienoic acid, methyl ester(E,E); Eicosanoic acid, methyl ester; 12,15 Octadecatrienoic acid, methyl ester (Z,Z,Z) (Рис. 5).

На рисунках 6 и 7 представлены характеристический спектр ионов Pentadecanoic acid, 14 methyl-methyl ester, сравниваемый со стандартом данной кислоты по Mix standart Fat (37 component).

В таблице 2 представлен спектр жирных кислот и соответствующих им микроорганизмов, детектированных в плаценте.

Таким образом, при исследовании случая беременности с угрозой прерывания ее при ФПН и хронической инфекции гениталий была выявлена инфекция в вагине и инфицированность плаценты, что, возможно говорит о восходящем и гематогенном пути внутриутробного инфицирования.

Резюмируя вышеотмеченное, следует вывод о том, что спектр детектированных микроорганизмов говорит о возможности

Таблица 1. Спектр жирных кислот в клеточной стенке с отнесением их к микроорганизмам, выявленным в вагине беременных женщин с фетоплацентарный недостаточностью (ФПН)

№	Обозначение	Название кислот	Микроорганизмы
Жирные кислоты			
1	C 15:0 i	Pentadecanoic acid, 14-methyl, methyl ester (Изопентадекановая)	Propionibacterium, Bacteroides
2	C 18:0	Octadecanoic acid, methyl ester. (Стеариновая)	Многие организмы
3	C 18:1	11-Octadecanoic acid, methyl ester (11-метилоктадеценонная кислота)	Aflipia, Helicobacter mustelae
4	C 18:2	9-12-Octadecanoic acid, methylester (EE) (Линолеиладиновая)	Грибы, дрожжи

Таблица 2. Спектр жирных кислот в клеточной стенке с отнесением их к микроорганизмам, выявленным в плаценте у рожениц с фетоплацентарный недостаточностью (ФПН)

№	Обозначение	Название кислот	Микроорганизмы
1	C 15:0	Pentadecanoic acid, 14-methyl, methyl ester (Изопентадекановая)	Propionibacterium, Bacteroides
2	C 18:0	Octadecanoic acid, methyl ester. (Стеариновая)	Многие организмы
3	C 18:1	11-Octadecenoic acid, methyl ester (E) (Олеиновая)	Все организмы
4	C 18:1	9- Octadecanoic acid (Z) - , methyl ester (Элаидиновая)	Грибы, дрожжи
5	C 18:2	9-12- Octadecenoic acid, methyl ester, (E,E) (Линолеиладиновая)	Грибы, дрожжи, простейшие
6	C 20:0	Eicosanoic acid, methyl ester (Эйкозановая кислота)	Actinomyces
7	C 18:3	12,15 - Octadecanoic acid, methyl ester(Z,Z,Z) (Линоленовая кислота)	Грибы, дрожжи, простейшие

выявления не только аэробов, но и факультативных анаэробов, капсульных бактерий, факультативных внутриклеточных паразитов при использовании хроматомасс-спектрометрии.

Кроме того, использование методов ГХ - МС экономит время (9,5 час) по сравнению с традиционными методами посевов и пересевов, особо при диагностике анаэробов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Милованов А.П., Кирюшенков П.А., Шмаков Р.Г. и др. Плацента - регулятор гемостаза матери. //Акуш. и гинек. 2001, N.3, с.3-5.
 2. Цинзерлинг А.В., Шабалов Н.П. Внутриутробные инфекции (частота и диагностика). // Арх. патол., 1992, N.1, с 24-30.
 3. Bricker L., Farquharson R.C. Types of pregnancy loss in recurrent miscarriage: implication for research and clinical practice. // Human Reproduction, 2002, v.17, N.5, p. 1345-1350.

4. Сидельникова В.М., Невынашивание беременности. М., Медицина, 1986, 175 с.
 5. Сидорова И.Е., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. М., Знание, 2000, с.126.
 6. Бубнова Н.И., Тютюнник В.Л., Михайлова О.И. Репродуктивные потери при декомпенсированной плацентарной недостаточности, вызванной инфекцией. // Акуш. и гинек., 2010, N.4 с.55-58.
 7. Зеленин К.Н. "Газовая хроматография в медицине". ("Военно-медицинская академия"), Санкт-Петербург, 1996 г.
 8. Осипов Г.А. Хромато-масс-спектрометрические исследования микроорганизмов и их сообществ. Докт. дисс.... д.б.н. Москва, 1996 г.
 9. Осипов Г.А., Демина А.М. Хромато-масс-спектрометрическое обнаружение микроорганизмов в анаэробных инфекционных процессах. Вестник РАМН, 1996, т.13, N.2, с.15-27.
 10. Струкова Е.Г., Ефремов А.А., Гонтова А.А., Осипов Г.А., Сарматова Н.И. Определение микробиологического статуса и диагностика инфекций организма человека с использованием метода хромато-масс-спектрометрии. "Journal of Siberian Federal University". Chemistry 4 (2009, 2), 351-358.

SUMMARY**Chromatography-spectrometric determination intrauterine infection of the fetus based on pregnant women with placental insufficiency****Z.Osmanli***A.Aliyev's Azerbaijan State Medical Institute for physician's improvement, Baku*

The method of gas chromatography - spectroscopy of fatty acids - markers of microorganisms in the vaginal contents and extract the placenta in parturient women with threatened mis-

carriage with placental insufficiency (FPI) revealed the population of bacterial flora from the vagina of pregnant (FPI) detection markers bacterial genera Francisella, Bacillus, Serratia marcescens, Selemonos, Clostridium sporogenes, Bacteroides succinogenes, Bact. Ruminicola, Pseudomonas stutzeri. The correlation of the markers of microorganisms in the vagina and in the placental extract, with some additions of microorganisms in the placenta - mushrooms and yeast.

Поступила 27.08.2012

Некоторые аспекты гормональной регуляции жирового обмена при сахарном диабете 2 типа

З.Г.Ахмедова

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

XXI век должен стать решающим в судьбе большинства хронических заболеваний, в том числе, и сахарного диабета. Этот Век, - век бурного развития новых технологий и направлений таких как, молекулярная биология, генная терапия, которые позволят преодолеть барьер, ранее казавшийся непреодолимым.

Сахарный диабет является одной из драматических страниц мировой медицины [1]. По данным экспертов в 2011 г. численность больных сахарным диабетом составила 366 млн. человек. Согласно прогнозам экспертов ВОЗ к 2030 г. эта цифра достигнет 550 млн. человек [2].

Такой же характер "пандемии" имеет ожирение. Численность пациентов с ожирением или избыточной массой тела достигла более 1,7 млрд. человек [3]. Мир буквально заплывает жиром [4]. С ростом новых технологий, постоянно увеличивается число лиц с сахарным диабетом, а также лиц с ожирением. Это две стороны одной медали.

Несомненно, что такой бурный рост ожирения обусловлен проникновением "западного образа жизни" - внедрение современных производственных отношений, в том числе, в индустрию питания, компьютеризация образа жизни, гиподинамия и другие факторы [5].

90% сахарного диабета 2 типа - это больные с ожирением.

Ожирение и сахарный диабет 2 типа имеют одну патогенетическую платформу - это инсулинорезистентность.

Инсулинорезистентность - это состояние, которое сопровождается сниженным поглощением глюкозы тканями организма под влиянием инсулина, т.е. состояние организма, которое сопровождается резистентностью клеток различных органов и тканей к

сахароснижающему действию инсулина.

Избыточный вес и распределение жировой клетчатки (абдоминальное или висцеральное), наличие дислипидемии, влияют непосредственно на снижение чувствительности тканей к инсулину [6].

Общим для ожирения и сахарного диабета 2 типа также являются средовые факторы, наиболее важным из которых является нарушение баланса между приемом пищи и расходом энергии, что приводит к нарушению жирового обмена и к ожирению. Гипергликемия, как следствие инсулинорезистентности, так же приводит к нарушению обмена веществ.

Общепринято считать, что ожирение является результатом переедания, тучные люди принимают больше пищи. Своеобразное пищевое "поведение" отличает тучных от лиц без ожирения [7].

Современный человек живет в новых условиях с высокой доступностью обильного высококалорийного питания и снижения необходимости физической нагрузки для получения этого питания. Практически все люди в развитых странах живут в равных условиях, но ожирение и сахарный диабет развиваются не у всех людей [8].

Таким образом, переедание не совсем достаточно для развития заболевания, для этого еще необходима перестройка функций организма, поддерживающие постоянную массу тела, в регуляции которых основную роль играют ЦНС и иммунная система. Объединение эндокринологии с иммунологией подтверждается результатами уникальных исследований, демонстрирующих, что классические гормоны участвуют в регуляции иммунного ответа, тогда как цитокины, производимые иммунными клетками влияют в

свою очередь на эндокринную систему. Более того, обнаружено, что эндокринные органы секретируют, в том числе, и цитокины. Огромную роль сыграло так же признание, что эндокринная, иммунная и нервная системы представляют собой единую интегрированную систему контроля за функцией большинства органов и систем [9]. Окружающая среда выступает в роли пускового механизма для развития патологии органов и систем.

Сахарный диабет - многофакторное заболевание. Клиническую картину этого заболевания составляют предрасполагающие наследственные факторы, которые взаимодействуют с внешней средой и в совокупности обеспечивают определенное фенотипирование генов, генетические и внешнесредовые факторы и распространенность в целой популяции.

Человек - это продукт многомиллионной эволюции. Человечество достигает свое эволюционное совершенство и подвергается постоянно, под воздействием внешней среды, мутационному процессу [10].

Именно мутации генов индуцируются внешними факторами. Причем, чем выше научно-технический прогресс, тем больший рост новых повреждающих наследственность факторов, а вызываемые ими мутации, накапливаясь из поколения в поколение фактически превращаются в бомбу замедленного действия.

По мнению Robertson R.P. основу патогенеза сахарного диабета 2 типа (СД2 типа) составляет геном человека, который как заряженное ружье, может содержать гены, готовые под воздействием внешних факторов, выстрелить и вызвать развитие заболевания с известными клиническими последствиями гипергликемии и гиперлипидемии.

И тут возникает вопрос: какие это гены, экспрессия которых вызывает сахарный диабет 2 типа [9].

В настоящее время в молекулярной биологии установлено, что гены - это участки ДНК, несущие какую-либо целостную информацию о строении молекулы белка. Эти и другие функциональные молекулы определяют развитие, рост и функционирование орга-

низма. Специализированная область, занимающаяся изучением клинически значимых наследственных особенностей, называется фармакогенетикой [10].

Гены могут подвергаться процессам мутации - целенаправленным или случайным изменениям последовательности нуклеотидов в цепи ДНК. Мутации приводят к изменению биологических свойств белка, которые и приводят к нарушению тех или иных функций организма. Такие мутации могут привести к заболеванию. Однако не все изменения последовательности нуклеотидов могут привести к заболеванию [10].

Сахарный диабет зачастую является следствием передачи по наследству изменения последовательности расположения нуклеотидов (аденин, тимин, гуанин, цитозин). Для различных популяций свойственны определенные изменения последовательности нуклеотидов. Понятие "популяция" - это сообщества скрещивающихся друг с другом особей.

В популяциях, ограниченных географически или социально, обмен генами происходит преимущественно внутри популяции, что приводит к накоплению определенного гена. Поэтому частота некоторых генов в разных популяциях и даже целых этносах может различаться [10].

На сегодняшний день в области фундаментальной медицины произошел прорыв, а именно создана возможность выявить и локализовать наиболее тонкие поломки сложных механизмов патологических процессов, определить защитные механизмы с помощью регулирующих и адаптационных систем организма - нервной, эндокринной и иммунной.

Яркой иллюстрацией сказанного могут служить достижения, проливающие свет на ранее неизвестные функции клеток белой жировой ткани. Оказалось, что эти клетки (адипокины), выполняющие важную адаптационную роль, способны синтезировать медиаторы - гормоны как нейроэндокринной (лептин, резистин), так и иммунной системы (фактор некроза опухоли-?, ФНО-?).

Взаимодействие названных гормонов с

рядом других гормонов, как например меланокортин, адипонектин, гормон жировой массы (FTO), грелин и др. определяет патогенез ожирения, сахарного диабета 2 типа и связанные с ним осложнения [11].

Гены указанных гормонов осуществляют свое влияние в кооперации с генами гормонов, вовлеченных в патогенез ожирения.

Если мутация одних генов ассоциируется с сахарным диабетом, то мутации других могут оставаться как бы "молчащими" и не сочетаться с известными нам клиническими и биохимическими признаками заболевания.

У 90-95 больных, страдающих СД2 типа имеется различная степень ожирения.

Жировая ткань является основным "хранилищем" запасов энергии организма. Из всей энергии поступающей в организм с пищей, около 75% расходуется на поддержание основного обмена, около 10-15% от её количества используется в процессе работы и при различных формах физиологической активности и 10-15% - на поддержание постоянной температуры тела, т.е. термогенеза. Помимо избыточного количества жировой ткани риском для развития диабета является её распределение, т.е. тип ожирения. Преимущественное омоложение жировой ткани в большом сальнике и ретроперитонеальном пространстве характерно для "абдоминального" ожирения.

Преимущественное отложение жировой ткани в нижней части туловища и бёдер характерно для женского типа ожирения.

Абдоминальный тип ожирения сочетается с СД2 типа в комплексе с дислипидемией [12].

Как известно, с момента открытия в 1994 году ученым Фридманом и соавт. гормона лептин и его рецептора, жировая ткань больше не рассматривается как энергетическая система.

В адипоцитах вырабатываются гормоны, регулирующие жировой обмен и сосудистый тонус: грелин, адипонектин, лептин, висфатин, резистин и др.

Адипонектин представляет собой полипептид с молекулярной массой 33 кДа. Адипонектин снижен при ожирении и СД 2 типа,

имеет обратную корреляцию с массой жировой ткани. Важным свойством адипонектина является его влияние на инсулинорезистентность, а именно снижение инсулинорезистентности [13]. Этот гормон является антидиабетогенным и антилипидным гормоном, т.к. способствует нормализации углеводного и жирового обмена. Адипонектин непосредственно принимает участие в метаболизме глюкозы и липидов в скелетных мышцах и печени, повышая чувствительность к инсулину [13].

Адипонектин является ключевым аутокринным регулятором секреторной функции адипоцитов, основная роль которого заключается в снижении высвобождения воспалительных белков, регуляторов роста, тканевых ингибиторов металлопротеиназ, тем самым предотвращает гипертрофию адипоцитов, аккумуляцию жира и отвечает за ремодуляцию адипозной ткани, стимулируя появление маленьких адипоцитов. Изменение эндокринной функции адипозной ткани влияет на уровень липидов крови.

Адипонектин снижает концентрацию липопротеидов очень низкой плотности, аполипопротеина В, повышая уровень их катаболизма в результате влияния адипонектина на метаболизм липидов в скелетных мышцах [14]. Поэтому низкий уровень адипонектина связан с атерогенным липидным профилем, высоким уровнем триглицеридов, низким уровнем липопротеидов высокой плотности, преобладанием в кровотоке маленьких плотных частиц липопротеидов низкой плотности, отличающихся атерогенными свойствами [15].

Адипонектин является противовоспалительным фактором. Его концентрация в сыворотке крови коррелирует с С-реактивным белком (СРБ). Наличие ожирения и СД 2 типа ассоциировалось с избыточной продукцией СРБ и снижением уровня адипонектина [16].

В последние годы значительный интерес исследователей вызвал грелин - 28 аминокислотный пептид, синтезирующийся обкладочными клетками слизистой оболочки желудка, гипоталамусом и почками. Грелин -

это ориксегенный гормон, отличается широким спектром действия: стимулирует секрецию гомона роста, пролактина и АКТГ, является промотором потребления пищи (согласно механизма действия ориксегенного нейропептида Y (NPY), а так же снижает симпатическую активность вегетативной нервной системы [17]. Основным фактором, регулирующим продукцию грелина, является поступление с пищей легко усваивающихся углеводов, что увеличивает уровень глюкозы в крови [18].

Интересно, что у больных с ожирением не возникает поспрандиальное чувство сытости, и соответственно, они употребляют повышенное количество пищи. В связи с этим, интересен факт нарушения толерантности к глюкозе при высоком уровне грелина. Учитывая, что грелин стимулирует секрецию антагонистов инсулина - гормона роста, АКТГ, глюкокортикоидов [19] - нельзя исключить его роль в патогенезе сахарного диабета.

Таким образом, чувство голода и чувство сытости обусловлены активностью нейронов гипоталамуса, которые определенным образом отвечают за распознавание информации о качестве пищи (запах, цвет, вкус и др.). Активность этих нейронов модулируется деятельностью других нейронов, реагирующих на различные энтероцептивные сигналы, так же как растяжение желудка, высвобождение гормонов желудочно-кишечного тракта, утилизация глюкозы и др.

Появление чувства сытости связано с изменением уровня глюкозы в крови или со скоростью утилизации глюкозы. Однако внутривенное введение глюкозы и изменение скорости ее утилизации при этом до цифр, наблюдаемых при приеме пищи через рот, не вызывает чувство насыщения. Сигнал чувства насыщения, поступающий в ЦНС, генерируется в желудке в присутствии пищи и в двенадцатиперстной и верхней части тощей кишки при поступлении в этот отдел желудочного содержимого. Эти сигналы поступают в ЦНС через блуждающий нерв. Кроме нервного, необходимо участие и гуморального сигнала. Среди большого количества гор-

монов желудочно-кишечного тракта, вероятно, несколько из них принимают участие в регуляции начала и окончания приема пищи. В настоящее время установлено, что холецистокинин и глюкагоноподобный пептид-1 (ГПП-1) играют важную роль в появлении чувства насыщения. Внутривенная инфузия холецистокинина как у тучных пациентов, так и у лиц с нормальной массой тела способствовала значительному уменьшению объема пищи, необходимого для появления чувства сытости [7]. Более того, рецепторы грелина обнаружены на нейтрофилах, лимфоцитах и макрофагах, что является доказательством участия грелина в регуляции иммунных процессов. Также доказательством этого является то, что под воздействием грелина усиливается секреция провоспалительных (ФНО-? и ИЛ-1) и противовоспалительными (ИЛ-10) цитокинов. Есть предположение, что это может быть использовано для лечения воспалительного процесса [20].

Главным гормоном в управлении жирового обмена является лептин. Гормон лептин - белок с молекулярной массой 16 кДа, секретируется в основном в белой жировой ткани, хотя небольшое количество образуется в мышцах и плаценте. Лептин (от греч. leptos - тонкий) так называемый гормон голода, был первым открытым адипокином.

Лептин действует на центры голода и насыщения в гипоталамусе, участвует в управлении энергетического гомеостаза и контролирует массу тела путем снижения синтеза и высвобождения нейропептида Y, вызывающего чувство голода. При голодании секреция лептина уменьшается, а при переедании и ожирении - увеличивается. Физиологическая роль лептина заключается, вероятнее всего в предупреждении развития ожирения в условиях избыточного поступления пищи в организм, снижение секреции лептина при голодании является своеобразным сигналом для повышения поглощения энергии. Исследователи предполагают, что при ожирении возникает компенсаторная резистентность гипоталамуса к центральному действию лептина, что в последующем по механизму отрицательной обратной связи приводит к ги-

перлептинемии. Лептин активизирует в гипоталамусе сигнальный путь меланокортина, через рецептор нейропептида Y, который снижает потребление пищи человеком. Наличие мутации (замена в нуклеотидной последовательности) в любом гене этой цепочки, приводит к ожирению. Мутации в гене могут происходить при определенных сбоях в окружающей среде или внутренних факторов. Часто эти нуклеотидные замены происходят в белках сигнальной системы. Этот сигнальный путь начинается с белка лептина [21,22,23]. Гиперлептинемия способствует подавлению нейропептида Y (NPY), что приводит к нарушению меланокортина.

Меланокортин - полипептид с гормональной активностью, образующийся из проопиомеланокортина (ПОМК) в гипофизе, который играет ключевую роль в контроле аппетита, а именно подавляет аппетит. Многочисленные экспериментальные исследования показали, что при введении в центральную нервную систему меланокортина, подавляется аппетит. Мутации в рецепторе меланокортина могут быть причиной развития ожирения с детства. Дисфункция в системе взаимодействия между лептином, меланокортином, нейронами гипоталамуса может привести к нарушению в гомеостазе энергии и к ожирению.

Важную роль в адипогенезе и дифференцировке клеток жировой ткани играет ген фактора транскрипции 7 (TGF7L2).

Ген TGF7L2 экспрессируется во всех органах и тканях. Ген расположен на длинном плече хромосомы 10. Он играет важную роль в дифференцировании и росте не только жировых но и других различного вида клеток.

Взаимодействие ядерного рецептора TGF7L2 с белками Wnt-сигнального рецептора является одним из регулирующих механизмов нескольких процессов: дифференцировке клеток жировой ткани, метаболизма жиров и формирования чувства насыщения. Помимо этого TGF7L2 участвует в образовании клеток поджелудочной железы из стволовых клеток, глюкозостимулированной секреции инсулина [24, 25].

Одним из важных факторов развития

ожирения является относительно не так давно открытый ген FTO (fat mass and obesity associated) - ген, ассоциированный с жировой массой. Ген FTO локализован на 16 хромосоме. Это очень крупный ген, состоящий из 502 аминокислот. Ген FTO экспрессируется больше всего в панкреатических островках, а также в клетках мозга. При этом стоит отметить, что ген FTO задействован в работе тканей мозга и влияет на память.

Влияние гена FTO на риск развития ожирения показан в ряде исследований. Риск развития избыточной массы тела связанный с полиморфизмом гена FTO, составляет около 13% в европейской популяции. Изучение полиморфизма гена FTO дает возможность предвидеть развитие ожирения.

И в заключении хочется сказать, что изучение генотипической предрасположенности, которая закодирована в каждой клетке к развитию СД 2 типа и его осложнений, в том числе и ожирения, поможет в правильной подборке сахароснижающей терапии и нормализации липидного обмена. Этот факт является основной задачей диабетологической службы. Основываясь на молекулярно-биологических и генетических исследованиях по изучению патогенеза СД 2 типа и ожирения, в грядущем столетии будут интенсивно развиваться новые взгляды и новые методы лечения этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С. Избранные лекции по эндокринологии. Москва, 2009, с.14.
2. IDF One adult in ten WICL diabetes by 2030. Dubai. 2011.
3. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Учебное пособие. Москва, 2011, с.59, 61-62.
4. Хисатов А. Медицинская газета. Москва, 2012.
5. Бутрова С.А. От эпидемии ожирения к эпидемии сахарного диабета. Москва, 2010, с.1.
6. Балаболкин М.И., Дедов И.И., Клебанова Е.М. и др. Инсулиновая резистентность. Молекулярно-генетические механизмы развития, диагностики и коррекции при сахарном диабете 2 типа. Учебное пособие. Москва, 2007 с.4.
7. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремникова В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство. Москва, 2002, 567 с.
8. Нетребенко О.К. Ожирение у детей: итоги проблемы и поиски решения. Москва, 2011, 105 с.
9. Аметов А.С. ?-клеточная секреция инсулина в норме и патологии. Москва, Выпуск III, 2012, с.4-6.
10. Бочков Н.П., Пузырев В.П., Смирнохина С.А. Клиническая генетика. Учебник. Москва, 2011, с.12,23,26.
11. Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринные аспекты патогенеза

- сахарного диабета // Москва, Сахарный диабет, 2005, №3, с.8.
12. Клебанова М.Е., Балаболкин М.Н. Гормоны жировой ткани и их роль в патогенезе сахарного диабета 2 типа // Лечащий врач, 2010, №11, с.1-3.
13. Войцех Вик. Для оценки секреции отношения adipokin и резистентность к инсулину и ассоциации отдельных полиморфизмов адипонектин и резистин при ожирении // Достижения в области медицинских наук, 2009, №12, с.912-980.
14. Bakatta R., Amato S., Degano C. et al. Adiponectin relationship with lipid metabolism independent of body fat mass evidence from both cross-sectional and intervention studies // J. Clin. Endocrinol. Metab., 2004, vol.89, p.2665-2671.
15. Chan D.C., Watts G.F., Ng T.W. et al. Adiponectin and other adipocytokines as predictor of markers of triglyceride - risk lipoprotein metabolism // J. Clin. Chem., 2005, vol.51, p.578-585.
16. Otake H., Shite J., Shinke T. et al. Relation between plasma adiponectin, high-sensitivity C-reactive protein, and coronary plasma components in patients with acute coronary syndrome // Am. J. Cardiol., 2008, vol.101, p.1-7.
17. Hissins S.C. Ghrelin, the peripheral hunger hormone // Ann. Med., 2007, vol.39, p.116-136.
18. Kojima M., Hosoda H., Date Y., Nakasato M. et al. Ghrelin is a growth- hormone releasing acylated peptide from stomach // Nature, 1999, vol.402, p.656-660.
19. Lee H.M. Ghrelin, a new gastrointestinal endocrine peptide that stimulates insulin secretion. Enteric distribution, ontogene, influence of endocrine, and dietary manipulations // Endocrinology, 2002, vol.143, p.185-190.
20. Аюкас Роль нейропептидов в регулировании ожирения // J. Rewriw, 2006, vol.40, p.371-401.
21. Chan J.L., Hes T.K., De Paoli A.M. et al. The role of falling leptin levels in the neuroendocrinology and metabolite adaptation to short-term stavation in healthy men // J. Clin. invest., 2003, vol.111, p.1409-1421.
22. Leibowitz S.F. Specificity of hypothalamic peptides in the control of behavioral and physiological processes // Ann. N.Y. Acad. Sci., 1994.
23. Цобель Д.Р., Андреасен С.Н., Ссrabus N.I. и др. Аллельные варианты меланокортина MC4R ассоциированные с ожирением // Диабет, 2009, с.757-764.
24. Grant S.F. Thorlifsson A., Reynisdottir J. et al. Variant of transcription factor-7-lake 2 (TCFL2) gen confers risk of tip 2 diabetes // Nat. Genet., 2006, vol.38, p.320-323.
25. Benetti C.N., Poss S.E., Lomgo K.A. et al. Regulation of Wnt signaling during adipogenesis // J.Biol. Chem., 2002, p.277.

SUMMARY

Some aspects of hormonal regulation of fat metabolism during diabetes mellitus of the 2nd type

Z.Akhmedova

A.Aliyev's Azerbaijan State Medical Institute for physician's improvement, Baku

The contemporary presentations about adipocytes role and also elaborated hormones which participate in the regulation of fat metabolism and vascular tone were stated in an article. Interaction of these hormones with a number of other ones determine pathogenesis of obesity, diabetes mellitus of the 2nd type and connected with it complications. It was adduced short information about adiponektin, grelin, leptin, melanokortin, factor gene of transcription 7 (TGF7L2), the gene assoriated hith fally mass-FTO. In particular it has pointed out that gene TBF7L2 played an important role in adipogenes and differentiating of fatty tissue cells and also participated in the formation of pancreas cells from the stem ones, glucosostimulated secretion of insulin. The gene FTO expresses in the pancreatic islands more.

The study of the genotypical predisposition to the development of DM of the 2nd type and its complications including obesity hill allon to understand more better pathogenesis of DM of the 2nd type and to choose the right therapeutic tactics.

Поступила 27.08.2012

Неотложные синдромы у детей с острыми кишечными инфекциями

З.К.Джолбунова

Кыргызская государственная медицинская академия, г.Бишкек

В настоящее время острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются ведущей причиной возникновения неотложных состояний у детей, требующих интенсивной терапии на всех этапах оказания медицинской помощи [1, 2, 3, 4]. На течение и неблагоприятный исход ОКИ, влияют отягощенный преморбидный фон ребенка, особенно гипоксически-ишемическая энцефалопатия, недоношенность, ВУИ и иммунодефицитные состояния [1, 2, 3].

Наиболее часто ОКИ приводит к развитию токсического синдрома, в виде нейротоксикоза, инфекционно-токсического или гиповолемического шока, токсикоза с эксикозом (дегидратация) [2, 4].

Целью данного исследования явилось изучение причин развития основных неотложных синдромов у детей раннего возраста с острыми кишечными инфекциями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Обследовано 115 больных детей в возрасте от 0 до 7 лет, поступивших в Республиканскую клиническую инфекционную больницу (РКИБ) г. Бишкек с диагнозом ОКИ, сопровождающаяся развитием неотложных синдромов за период с 2005-2011годы. Из них 69 (60%) детей умерли от отека головного мозга. Развитие отека мозга определяет возможность развития неблагоприятного исхода и необходимость экстренной интенсивной помощи.

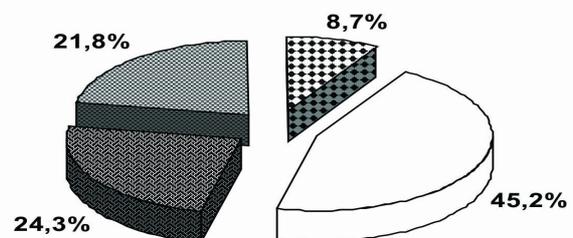
Для диагностики ОКИ были использованы эпидемиологические, общеклинические, биохимические, функциональные (рентген легких, УЗИ головного мозга) методы исследования. Бактериологическое исследование кала проведено 101 больному, где у 10,0% детей в кале была выделена EColi. По показаниям были проведены ПЦР (полимеразная цепная реакция) и иммуноферментный анализ (ИФА) для выявления ВИЧ инфекции и сопутствующей внутриутробной инфекции у детей до года. Следует отметить, что у 2 детей с диагнозом острый энтероколит был выявлен положительный результат РНК на ВИЧ-инфекцию. Статистическая обработка проводилась по программе SPSS-11.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Возрастная структура обследованных больных была представлена следующим образом: дети в возрасте 0-3 мес.- 52 (45,2%), 4-6 мес.- 28 (24,3%), 7-12 мес.- 25 (21,8%) и 1-7 лет - 10 (8,7%) больных, что свидетельствует о преобладании детей первых трех месяцев жизни (Рис.1).

Среди заболевших 53,0% детей были жителями сельской местности и 47,0% - жителями г. Бишкек. Следует отметить, что 97,4% детей были из малообеспеченных семей, где родители не имели постоянного места работы.

Пик поступления больных детей в инфекционный стационар был в весенне-летне-осенние месяцы, что указывает на сезонный подъем ОКИ.

При выяснении эпидемиологического анамнеза контакт с больными ОКИ не был выявлен у 75,5 % больных, у 27,9% детей, мамы заболевание связывали с переохлаждением и лишь у 5,2% детей был выявлен контакт с больными ОКИ. ЦСМ по месту жительства были направлены 37 (32,2%) больных детей, скорой медицинской помощью были доставлены - 30 (26,1%), из других ста-



■ 0-3 мес. ■ 4-6 мес. ■ 7-12 мес. ■ 1-7 лет

Рис. 1. Возрастная структура больных ОКИ, госпитализированных в РКИБ

ционаров поступило - 23 (20,0%), без направления врачей поступили - 22 (19,1%) и амбулаторно-диагностическим отделением (АДО) направлены 3 (2,6%) детей.

Больные ОКИ дети поступили в поздние сроки на $4,9 \pm 0,9$ день болезни из-за недооценки тяжести их состояния участковыми врачами и родителями. Сразу в отделение реанимации и интенсивной терапии (РИТ) поступило по тяжести состояния 90 (78,3%) детей, из них у 68,8% больных был выявлен отек головного мозга. Из других отделений РКИБ в отделение РИТ на 1-3 день лечения были переведены 25 (21,7%) больных. Длительность пребывания в отделении РИТ в среднем составило $5,5 \pm 1,8$ дней. Досуточная летальность составила всего у 19,1% детей.

Развитие суперинфекции в других стационарах на $5,2 \pm 1,2$ дней отмечено у 17 (14,8%) больных детей, что способствовало развитию микст-инфекции и влияла на тяжесть болезни.

С направляющим диагнозом острой кишечной инфекции (ОКИ) поступило 85 (73,9%) больных, Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) - 10 (8,7%), микст-инфекция (ОКИ+ОРИ) - 1 (0,9%) и 19 (16,5) детей поступили без направления.

При выяснении акушерского анамнеза у 38,3% детей была отмечена патология родов и беременности: токсикоз, угроза выкидыша, асфиксия, роды через кесарево сечение, преждевременные и затяжные роды, отслойка плаценты и анемия.

Отягощенный преморбидный фон в анамнезе жизни был выявлен у 104 (90,4%) наблюдаемых нами детей. Из них большинство (86,5%) больных имели неблагоприятный преморбидный фон с поражением центральной нервной системы: гипоксически-ишемическую энцефалопатию (ГИЭ), синдром внутримозговой гипертензии, черепно-мозговую травму, детский церебральный паралич (ДЦП), недоношенность с нарушением мозгового кровообращения, кисту головного мозга. Из них на учете у невропатолога состояли 14,4,0% больных ОКИ детей. Анемия была отмечена у 64,3 % детей, нарушение питания у 21,1% и внутриутробная ин-

фекция (ВУИ) у 25,2% больных. Следует отметить, что наиболее частой причиной ВУИ были цитомегаловирусная инфекция, простой герпес и микоплазменная инфекция.

Частота патологии беременности и родов, а также тяжелый преморбидный фон детей, свидетельствуют о развитии иммунодефицитного состояния у большинства (85%) умерших детей, что подтверждено при патологоанатомическом исследовании (гипоплазия тимуса - 1-4 гр., гиперплазия тимуса - 40 гр., морфологическая незрелость органов, и т.д.).

Из перенесенных заболеваний у 40,0% детей регистрировались ОРВИ, у 18,2% ОКИ больных, пневмония у 6,1% и ветряная оспа у 1,7% больных.

При формулировке диагноза врачами приемного отделения РКИБ чаще фигурировал диагноз энтероколит у 53,0%, гастроэнтероколит - 25,2%, энтерит - 1,8%, ОРВИ+ОКИ у 13,0%, ОРВИ+пневмония - 4,3%, ОРВИ+синдром бронхиальной обструкции (СБО) - 1,8% и менингит у 0,9% больных.

Уже при поступлении в инфекционный стационар 101 (87,8%) детей имели тяжелые осложнения, из них пневмония с дыхательной недостаточностью была выявлена у каждого второго ребенка, отек головного мозга (ОГМ) - 61,4%, тяжелое обезвоживание у 41,6% детей, ДВС синдром - 18,8% и инфекционно-токсический шок у 11,9 % больных.

В клиническом диагнозе у 63,5 % больных выставлен диагноз острый энтероколит неуточненной этиологии, острый гастроэнтероколит неуточненной этиологии - 23,5%, ОРВИ+ОКИ+пневмония - 11,3%, ОРВИ+ОКИ - 1,7% детей.

Ведущим неотложным синдромом у большинства больных были: ОГМ - 90,4%, тяжелая дыхательная недостаточность (ДН) - 80,0%, ДВС синдром - 59,1%, нейротоксикоз - 26,0%, обезвоживание - 32,2% и ИТШ - 13,0% (рис. 2).

Основными жалобами при поступлении были повышение температуры тела, частая рвота, жидкий стул, затрудненное дыхание и судороги. У многих (87,8%) больных повышение температуры тела было до $38,5 \pm 0,9^\circ\text{C}$. Повышение температуры выше 39°C отмече-

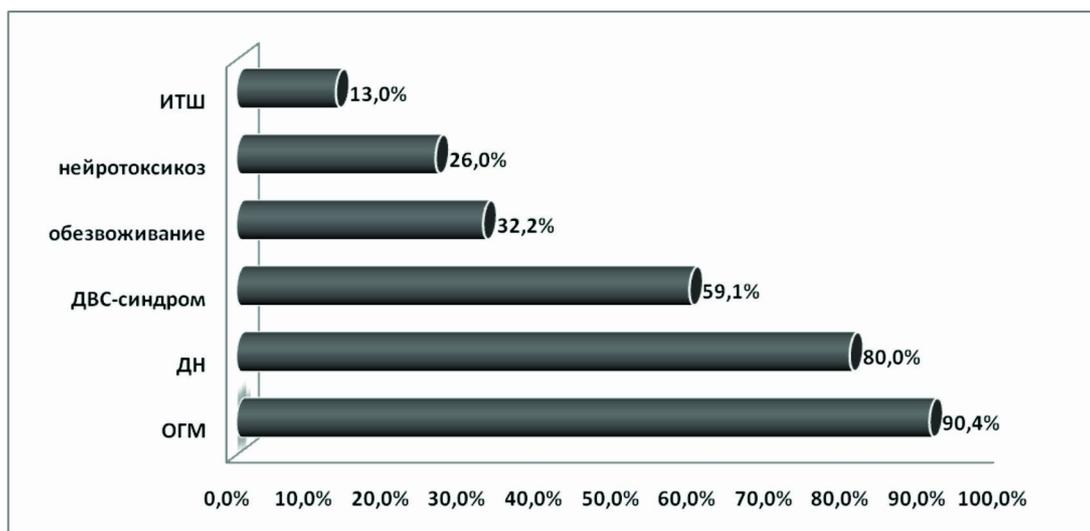


Рис. 2. Неотложные синдромы у больных ОКИ

но у 12,2% детей. Лихорадка сохранялась в течение $9,1 \pm 2,5$ дней, что было обусловлено развитием осложнений, неотложных синдромов, а также наложением внутрибольничной инфекции (ОКИ, ОРВИ, пневмония). Нарушение гемодинамики ("мраморность" кожи, акроцианоз, холодные конечности) было выявлено у 87,8% больных, беспокойство - у 54,7% детей в течение $3,2 \pm 0,4$ дней, рвота - у 52,2% больных с частотой $3,0 \pm 0,9$ раза и продолжительностью $1,8 \pm 0,6$ дней. У всех наблюдаемых больных был жидкий стул в течение $7,2 \pm 1,2$ дней с частотой $8,3 \pm 1,6$ раза.

Локальные изменения в легких (укороченные легочного звука и ослабление дыхания) были выявлены у 78,3% больных, у 1,7% детей - признаки обструкции нижних дыхательных путей. Рентгенологически пневмония была подтверждена в 64,3% случаях.

Из неврологических симптомов было выявлено нарушение сознания у 87,8% детей на $5,6 \pm 1,6$ день от начала заболевания, и сохранялась в течение $4,6 \pm 1,3$ дней. Судороги тонико-клонического характера отмечались у 31,3% больных в течение $2,4 \pm 0,6$ дней.

Анализ данных периферической крови позволил выявить анемию у 19,1% больных, что негативно влияла на течение ОКИ у детей. У 21,7% детей был выявлен лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, также повышение СОЭ, что свидетельствует о

присоединении вторичной бактериальной инфекции и осложненном течении ОКИ у детей.

Изменения воспалительного характера со стороны общего анализа мочи определялись у 13,0% детей.

У всех больных детей проводили антибактериальное, дезинтоксикационное и регидратационное, противосудорожное, симптоматическое лечение.

Основным показанием для назначения антибактериальной терапии являлась пневмония, неотложные синдромы. Спектр антибиотиков был разнообразным: ампициллин, цефатоксим, цефтриаксон, ципрокс, эфипим, меркацин, меранем, которые назначались в течение $7,5 \pm 2,3$ дней. На ИВЛ находились 64,3% детей в течение $2,7 \pm 0,2$ дней. Выявлена положительная корреляционная связь ($r = +0,4$) между длительностью нарушения сознания и длительностью пребывания детей на ИВЛ.

Исход болезни у 5,2% больных закончился выздоровлением, 29,6% - выписаны с улучшением, 5,2% больных были переведены в другой стационар. Летальный исход был у 60% детей. Длительность пребывания в стационаре в среднем составила $7,6 \pm 1,9$ дней. Получена отрицательная корреляционная связь ($r = -0,4$) между возрастом и длительностью пребывания детей в стационаре.

Таким образом, у детей раннего возраста ОКИ часто протекают в тяжелой форме с развитием отека головного мозга и других неотложных синдромов, которые приводят к полиорганной недостаточности и неблагоприятному исходу. На тяжесть состояния и частоту развития неотложных синдромов, неврологических осложнений влияет ранний возраст ребенка, отягощенный преморбидный фон, особенно гипоксически-ишемическая энцефалопатия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтищев Ю.Е., Шаробаро В.Е., Степина Г.Г. Неотложные состояния у детей. - М.: Медицина, 2004, с.250-251.
2. Л.В. Крамарь, В.А. Петров Неотложные состояния при острых кишечных инфекциях у детей: патогенез, клиника, лечение: Учебное пособие для студентов медицинских вузов . - Волгоград, 2003, 50 с. <http://window.edu.ru/library/pdf2txt/232/63232/33344/page5>

3. Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Инфекционные токсикозы у детей. - М.: Изд-во РАМН, 2002, 248 с.
4. Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Неотложные состояния в педиатрии: практическое руководство - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005, с.115

SUMMARY

Emergency syndromes in young children with acute intestinal infections

Z.Djolbunova

Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek

The study involved 115 children with severe forms of acute intestinal infections who were hospitalized in Republican Clinical Hospital of Infectious Diseases. Identified clinical, epidemiological features of emergency syndromes in young children.

Поступила 06.09.2012

Оценка качества жизни у пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки

Н.М.Камилова, Э.А.Исламова, И.А.Султанова, П.М.Гусейнова

Азербайджанский медицинский университет; Родильный дом №1, г.Баку

Хронические воспалительные заболевания органов малого таза занимают ведущее место в структуре современной акушерско-гинекологической патологии. Вследствие продолжительности течения, значительной частоты акушерско-гинекологических осложнений, негативного влияния на репродуктивную функцию женщин, здоровье новорожденных и нации в целом, воспалительные заболевания органов малого таза являются серьезной медицинской и социальной проблемой современного общества [1, 12, 18, 19]. За последние 10 лет заболеваемость сальпингоофоритом возросла в 2 раза, при этом около 70% воспалительных процессов придатков матки приходится на возраст до 25 лет [14, 15]. Пациентки с воспалительными заболеваниями репродуктивных органов составляют до 65 % гинекологических больных, обращающихся в женские консультации, и 30 % от числа направляемых на стационарное лечение. Однако эти статистические данные требуют уточнения, так как воспалительные заболевания репродуктивных органов часто протекают в стертой форме, больные не всегда обращаются за медицинской помощью или заболевания недостаточно точно распознаются [12, 14].

Несмотря на значительное число исследований по оценке эффективности терапевтических мероприятий при лечении воспалительных заболеваний, частота этих патологических состояний остается стабильно высокой, и необходимо проведение дополнительных исследований, позволяющих объективно оценить эффективность различных методов терапии данного патологического состояния [15]. Это обусловлено современными особенностями их клинического течения, значительными трудностями и ранней диагностике воспалительного процесса, а также недос-

таточной эффективностью традиционных методов лечения. Указанные причины определяют переход острой стадии воспаления в хроническую, с формированием патологии функциональной системы нейроэндокринной регуляции, когда заболевание приобретает затяжной, часто рецидивирующий характер [1, 12, 18]. На современном этапе лечение ХВЗПМ основано на своевременной клинической оценке глубины и тяжести функциональных и структурных поражений и степени их обратимости. Молодой возраст больных, высокая частота заболеваний, сочетание нескольких возбудителей инфекции, обуславливающие атипичность клинической картины, зачастую хроническое рецидивирующее течение, возможность серьезных осложнений со стороны репродуктивной системы обуславливают актуальность и социальную значимость данной патологии. У ряда больных традиционные подходы к консервативной терапии хронического рецидивирующего сальпингоофорита являются недостаточно эффективными, тем более, что среди авторов отсутствует единая точка зрения относительно вопросов врачебной тактики при данном заболевании. Антибактериальная терапия зачастую не оправдывает надежд, что объясняется быстрым ростом числа резистентных форм микроорганизмов к лекарственным средствам и особенностью условно-патогенного характера микрофлоры [21, 24]. На сегодняшний день все актуальнее становится изучение такого понятия как "качество жизни" у пациентов. Изучение влияния заболевания и проводимых лечебно-профилактических мероприятий на качество жизни пациента основано на изучении самостоятельной оценки больных, которое имеет большое научно-практическое значение.

Интерес к проблеме качества жизни лю-

дей, страдающих различными заболеваниями, сформировался еще в середине двадцатого столетия и потребовал изучения не только распространенности заболеваний, но и их влияния на профессиональную деятельность. Длительное время этот критерий рассматривался лишь в социальном аспекте и подразумевал степень удовлетворенности трудовой деятельностью, проведение досуга, условия быта, уровень удовлетворения потребностей, общения и т.п. [9]. Впервые словосочетание "качество жизни" появляется в литературе в 1920 г. в работах J.Pigeon, посвященных экономике и благосостоянию населения [11, 23, 24, 26]. Однако в медицине применение термина "качество жизни" (КЖ) начинается с 1947 года, когда профессор Колумбийского университета США D.A. Karnovsky опубликовал работу: "Клиническая оценка химиотерапии при раке", где всесторонне исследовал личность страдающего соматическими заболеваниями [20]. Развитию этого направления способствовала также предложенная в 1980 г. доктором G.Engel биопсихологическая модель медицины, сутью которой явился учет психосоциальных аспектов заболевания. В разработку научного изучения КЖ большой вклад внесла Всемирная Организация Здравоохранения - она выработала основополагающие критерии качества жизни [16, 27, 28].

1. Физические (сила, энергия, усталость, боль, дискомфорт, сон, отдых).

2. Психологические (положительные эмоции, мышление, изучение, концентрация, самооценка, внешний вид, переживания).

3. Уровень независимости (повседневная активность, работоспособность, зависимость от лекарств и лечения).

4. Общественная жизнь (личные взаимоотношения, общественная ценность субъекта, сексуальная активность).

5. Окружающая среда (быт, благополучие, безопасность, доступность и качество медицинской и социальной помощи, обеспеченность, экология, возможность обучения, доступность информации).

6. Духовность (религия, личные убеждения).

С 1995 г. во Франции функционирует

международная некоммерческая организация, изучающая качество жизни - институт MAPI Research Institute - основной координатор всех исследований в области КЖ. Институт ежегодно проводит конгрессы Международного общества по исследованию качества жизни (International Society of Quality of Life Research-ISOQOL), внедряя в жизнь тезис о том, что целью любого лечения является приближение качества жизни больных к уровню практически здоровых людей [26, 28]. Оценка КЖ - новое и перспективное направление медицины, которое дает возможность точнее оценить нарушения в состоянии здоровья пациентов, яснее представить суть его клинической проблемы, определить наиболее рациональный метод лечения, а также оценить его ожидаемые результаты по параметрам, которые находятся на стыке научного подхода специалистов и субъективной точки зрения пациента [13, 26, 28]. Медицинское качество жизни - это не объективный показатель состояния здоровья, а изменение удовлетворенности человека жизнью, вызванное заболеваниями [11, 25]. Измерение КЖ до и после медицинского вмешательства позволяет использовать критерий КЖ в качестве прогностического фактора, для выбора стратегии индивидуального лечения больного. Определение качества жизни это тесная взаимосвязь между врачом и пациентом [10]. Хочется вспомнить слова Сократа: "Если человек сам следит за своим здоровьем, то трудно найти врача, который знал бы лучше полезное для его здоровья, чем он сам".

Качество жизни является главной целью лечения пациентов при заболеваниях, не ограничивающих продолжительность жизни [2, 3, 5]. Качество жизни является дополнительной целью лечения пациентов при заболеваниях, ограничивающих продолжительность жизни (главной целью в этой группе является увеличение продолжительности жизни). Изучение качества жизни постепенно становится одним из обязательных комплексных методов оценки при проведении клинических исследований лекарственных средств и методов лечения [5, 6, 7].

Медицинская Энциклопедия Качества

Жизни, изданная в США, даёт более простое определение: "Качество жизни - степень удовлетворения человеческих потребностей" [9, 26]. Представленное заключение позволяет самому пациенту качественно оценить влияние на физическое, психологическое и социальное благополучие таких факторов, как болезнь и методы лечения. На сегодняшний день существует около 400 опросников качества жизни [10, 13]. Они широко применяются в клинической практике, определяя те сферы, которые наиболее пострадали от болезни, тем самым давая характеристику состояния больных с различными формами патологии [10, 16, 17]. Ни одно исследование эффективности фармакологического препарата сегодня не может быть проведено без изучения этого параметра [11, 16, 22]. Наиболее широко применяются различные опросники качества жизни в онкологии, кардиологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находилось 170 женщин с воспалительным процессом в придатках матки. Все женщины были разделены на две клинические группы. Первую клиническую группу (контроль) составили 50 пациенток, которые получали традиционную комплексную противовоспалительную терапию. Во вторую группу (основную) вошли 120 женщин, которым в комплексе с традиционным лечением была применена физиотерапия по соответствующей методике. Магнитотерапия (МТ) проводилась с 14 дня менструального цикла с использованием аппарата "Almag". Аппарат ставился на "трусиковую зону". Длительность воздействия 20-25 мин. Процедуры проводили ежедневно, на курс 10-12 процедур. При необходимости применяли электрофорез с лекарственными препаратами.

Качество жизни оценивали с применением короткой формы опросника SF-36, который состоит из 11 разделов и позволяет оценить субъективную удовлетворенность больного своим физическим и психическим состоянием, социальным функционированием, а также отражает самооценку степени выраженности болевого синдрома. Результаты представляются в виде оценок в баллах по 8 шкалам, составленным таким образом, что более высокая оценка указывает на лучшее качество жизни, т.е. показатели варьировали от 0 до 100, где 100 - представляло полное здоровье. Опросник SF-36 позволяет оценивать физический и психический компонент здоровья. Анкета включала 6 основных категорий оценки: 1) физическое состояние, 2) психическое состояние, 3) социальное функционирование, 4) ролевое функционирование, 5) сексуальное поведение и 6) общее субъективное восприятие состояния здоровья.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Основная часть участниц анкетирования (74,1%) была в возрасте 18-40 лет, что соответствует возрастному распределению больных с воспалительными заболеваниями женских половых органов. Большинство опрошенных состояли в зарегистрированном браке, 18 пациенток были разведены.

Уровень образования исследуемых был достаточно высок. Подавляющее большинство женщин имели высшее, незаконченное высшее или среднее специальное образование. Высокий уровень образования позволял допустить заполнение анкет самими респондентками, рассматривая их ответы как адекватные, а результаты анкетирования - репрезентативными.

Оценку производили на основе утверждения или отрицания респондентками предложенных им критериев, входящих в перечисленные выше 5 категорий. При утвердительном ответе респондентки оценивали критерий по пятибалльной шкале, в зависимости от степени его интенсивности: 1 балл - незначительная, иногда; 2 - незначительная, всегда; 3 - средняя; 4 - повышенная; 5 - сильная.

Наиболее показательные усредненные данные критериев оценки по группам представлены далее в виде диаграмм.

Физическую активность женщин оценивали по следующим критериям: а) степени ощущения усталости, вялости, сонливости; б) недостатка энергии и жизненного тонуса; в) характеристикам физической силы и г) выносливости; д) способности выполнять значительные физические нагрузки и е) длительность пребывания на постельном режиме в течение суток.

Физическая активность до лечения была снижена у больных всех групп и характеризовалась вялостью, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности и выносливости. Большая часть респонденток оценивала снижение критериев физической активности как "среднее" или "незначительное, всегда".

Ощущение усталости, вялости у больных групп практически исчезало уже к 3 месяцу, в тот время как у больных контрольной груп-

пы эти жалобы исчезали только к 6 месяцу. Ощущение недостатка энергии, жизненного тонуса у больных в обеих группах к 6 месяцу, соответственно.

Физическая сила у больных в основной группе восстанавливалась к 6 месяцу после лечения и частично в контрольной. Выносливость у женщин основной группы значительно улучшалась после физиотерапии, однако контрольной группе она оставалась заниженной.

Чувство неспособности выполнять значительные физические нагрузки у больных контрольной группы возрастало в течение первого месяца после МТ. Следует отметить, что в контрольной группе данный показатель после проведенного лечения за период наблюдения оставался заниженным. В то время как у пациенток основной группы наблюдалось значительное улучшение.

Оценку психического состояния проводили по следующим критериям: а) ощущению подавленности; б) наличию депрессивного состояния; в) ослаблению памяти; г) ощущению тревожности или нервозности; д) ощущению неудовлетворенности своей личной жизнью; е) степени рассеянности, невозможности концентрации внимания и з) ощущению эмоциональной нестабильности.

Психическое состояние больных обеих групп до включения в терапию можно считать относительно благополучным. Имевшиеся до начала терапии ощущение подавленности, нервозности, эмоциональной нестабильности и неудовлетворенности личной жизнью в среднем по группам не превышали уровня "незначительные, всегда". Изменения показателей психического здоровья были прежде всего связаны с неудовлетворенностью от общего состояния и проведенного ранее лечения, а также ощущениями дискомфорта.

Ощущение подавленности, тревожности, нервозности у всех больных медленно исчезали уже в течение первого месяца после начала терапии. Особенно это наблюдалось в основной группе, когда начинали исчезать болевые ощущения, в то время как у пациенток контрольной группы в течение ближайшего месяца они были на исходном уровне и

полностью исчезали только к 6 месяцу.

Состояние рассеянности, ослабление памяти у больных обеих групп не являлся ведущим симптомом. Однако к 3 месяцу пациентки основной группы отмечали значительное улучшение.

Ощущение неудовлетворенности своей личной жизнью исчезало к 6 месяцу после проведенной терапии. Желание изменить внешность, обновить гардероб резко повышалось в первый месяц после лечения и оставалось высоким в последующее время.

Категория социального функционирования включала оценку межличностных контактов и социальных связей. Критериями оценки служили а) изменения во взаимоотношениях с родственниками, друзьями; б) нетерпимость по отношению к другим людям и в) желание побыть в одиночестве.

До начала проведения лечебно-профилактических мероприятий у всех пациенток средние показатели социального функционирования были ниже уровня "незначительное, иногда". Ни одна из больных в группах не оценивала предложенные критерии выше 3 баллов. Респондентами во всех группах как до, так и после лечения не отмечено каких либо существенных изменений в общении с родственниками и друзьями. В первые 1-2 месяца после терапии у большинства больных обеих групп отмечалась нетерпимость к другим людям, более выраженная в контрольной группе. В этой же группе увеличилось "желание побыть в одиночестве". В более поздние сроки, к 6 месяцу после терапии, проявления социального дискомфорта у пациенток исчезали.

Категория ролевого функционирования отражала отношения в семье и рабочем коллективе и включала в себя следующие критерии оценки: а) проблемы в трудовой деятельности; б) быстрая утомляемость при ведении домашнего хозяйства; в) изменения в отношениях в семье с детьми.

У всех больных отмечено уменьшение проблем в трудовой деятельности по сравнению с до операционном уровнем, но в контрольной группе они исчезали более медленно.

Наиболее значимые изменения ролевого

функционирования в группах больных были связаны с быстрой утомляемостью при ведении домашнего хозяйства как до, так и в первые 3 месяца после проведенного лечения у пациенток основной группы, и в течение 6 месяцев в контрольной группе. Быстрая утомляемость объяснялась как общим ослаблением организма в связи с перенесенной стрессовой ситуацией (операцией), так и наличием у многих больных анемии. В контрольной группе средний уровень критериев утомляемости даже через 6 месяцев оставался на уровне "незначительно, иногда".

У пациенток контрольной группы в первый месяц после операции наблюдалась апатия к своим увлечениям и любимым занятиям, которая исчезала уже в первые месяцы после терапии.

Изменения остальных средних показателей ролевого функционирования в группах были оценены как незначительные. Так, средняя оценка изменений в отношениях с супругом и детьми во всех группах до и после лечения незначительно изменялись.

При определении сексуального поведения мы столкнулись с рядом трудностей. Многие пациентки отказывались отвечать на поставленные вопросы. В ходе опроса выяснялось, что большинство из них до лечения уже отмечали повышенную или сильную степень дискомфорта при половой жизни, чувство снижения сексуального влечения. В последующем, к 6 месяцу отмечено значительное снижение этих показателей во всех группах.

До терапии 72,2%-75,0% больных всех групп оценивали свое здоровье как плохое. После и восстановленного лечения 80,5%-83,3% больных групп оценивали свое здоровье как хорошее, что достоверно больше ($P < 0,05$), чем в контрольной группе.

Таким образом, анализ данных "качества жизни женщин", перенесших МТ показал, что физическая активность больных после проведения курса лечения может быть несколько снижена, однако восстановление физической силы происходит быстрее у больных после проведения магнитотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинекология: национальное руководство / Под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М.Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, 1072 с.
2. Балабуха О.С. Качество жизни как основа программ реабилитации онкологических больных // Международный медицинский журнал, 2010, №4, с. 11-13.
3. Вассерман Л.И., Трифонова Е.А., Федорова В.Л. Внутренняя картина болезни в структуре качества жизни у больных соматической патологией // Сибирский психиатрический журнал, 2008, №27, с. 67-71.
4. Волков О.Н., Столяров В.И., Кнаев С.В. и др. Клиническая оценка эффективности хирургического и комбинированного лечения рака проксимального отдела желудка / I Съезд онкологов стран СНГ (3-6 декабря 1996), Часть I. - М., 1996, с. 304.
5. Евдокимов В.И., Зайцев Д.В., Федотов А.И. Научно-методологические проблемы оценки качества жизни // Вестник психиатрии, 2008, №27, с. 102-131.
6. Евдокимов В.И. Федотов А.И. Методологические аспекты субъективной оценки качества жизни // Медико-биологическая и социально-психологическая проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях, 2008, №4, с. 63-71.
7. Ионова Т.И. Концептуальные и методологические аспекты исследования качества жизни в онкогематологии: дис. ... д-ра биол. наук. - М., 2009, 230 с.
8. Каганова М.А., Линева О.И., Шатунова Е.П. Патологоиммунологические аспекты развития хронического сальпингоофорита и пути их коррекции // Рус. мед. журн., 2006, Т.14, №18, с.1301-1304.
9. Качество жизни и экономическое развитие / под общ. ред. Р.С. Пархоменко. - Южно-Сахалинск: Изд-во Сахалинского ун-та, 2005, 183 с.
10. Колесник В.С. Оценка качества жизни в медицине // Российский семейный врач, 2002, №1, с.23-26.
11. Косенкова О.И., Макарова В.И. Проблема качества жизни в современной медицине // Экология человека, 2007, №11, с.29-31.
12. Курбанова Д.Ф. Воспалительные заболевания придатков матки. - М.: Медицина, 2007, 160 с.
13. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. 2-издание / Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. - М.: ОЛМА Медиа Групп, 2007, 320 с.
14. Пестрикова Т.Ю., Юрасов И.В., Юрасова Е.А. Воспалительные заболевания в гинекологии: практическое руководство. - М.: Литтерра, 2009. 256 с.
15. Практическая гинекология. Клинические лекции / Под ред. акад. РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской. 3-е изд. доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2006, 736 с.
16. Петров В.И. Базисные принципы и методология доказательной медицины // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета, 2011, Т.38, №2, с.3-9.
17. Руководство по исследованию качества жизни; под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. 2-е изд. - М.: ОЛМА Медиа Групп, 2007, 320 с.
18. Сидорова И.С., Шешукова Н.А., Боровкова Е.И. Принципы лечения хронического воспалительного процесса придатков матки // Акуш.-гин., 2003, №5, с.61-65.
19. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2002, 591 с.
20. ASCO. Outcomes of cancer treatment of technology assessment and cancer treatment guidelines // J. Clin. Oncology, 1996, v.14, №3, p.671-679.
21. Basskin L.E. Practical Pharmacoeconomics. - Cleveland: Advanstar Communication, 1998, 174 p.
22. Cella D.F. Quality of life: concept and definitions // J. Pain and Symptom Manag., 1994, v.9, №3, p.186-192.

23. Johnes P.W. Quality of life measurement the value of standarti- zation // Eur. Resp. Rev. 1997, v.7, №42, p.42-49.
24. Johnson J.R., Temple R. Food and Drug Administration require- ment for approval of anticancer drugs // Cancer Treat Reports. - 1985, №65, p.1155-1157.
25. Naughton M.J., Wiklund I., Shumakers A. et al. A critical review of six dimersion-specific measures of health-related quality of life used in cross-cultural research // Quality of life. - Oxford, 1995, p.39-74.
26. Quality of life. Medical Encyclopedia. - Shicago, 1995, p.774.
27. WHOQOL Group. The development of the WHO quality of life assessment instruments (the WHOQOL) / Orley J., Kuyken W., et al. Quality of life assessment: international perspectives. - Berlin, 1994, p.41-57.
28. World Health Organization. Cancer pain relief. - Geneva: WHO, 1986, p.5-26.

SUMMARY

Quality of life in patients with chronic inflammatory diseases of the uterus

N.Kamilova, E.Islamova, I.Sultanova, P.Huseynova

Azerbaijan Medical University; Maternity Hospital N.1, Baku

Chronic inflammatory diseases of the pelvic organs is a leader in the structure of modern obstetric and gynecological pathology. Due to

the length of the flow, a significant frequency obstetrical complications, adverse effects on the reproductive function of women, newborns and the nation in general, and inflammatory diseases of the pelvic organs is a serious medical and social problem of modern society. We observed 170 women with inflammation of the uterine appendages. All the women were divided into two clinical groups. The first clinical group (control) consisted of 50 patients who received traditional comprehensive anti-inflammatory therapy. The second group (basic) included 120 women, which in combination with the tradi- tional physiotherapy treatment was applied to the appropriate method. Before therapy 72.2- 75.0% of patients of all groups rated their health as poor. And recovered after treatment 80.5- 83.3% of patients groups evaluated their health as good, which was significantly higher ($P < 0.05$) than the control group.

Поступила 14.09.2012

Регламентирующие документы и методы, используемые для оценки микробиологических показателей качества питьевой воды

М.К.Джолочиева

Научно-производственное объединение "Профилактическая медицина", г.Бишкек

Вода - важнейшая составляющая среды обитания человека. Обеспечение населения безопасной питьевой водой, качество которой должно соответствовать установленным гигиеническим требованиям в эпидемическом отношении является первоочередной задачей для санитарно-эпидемиологического благополучия населения.

Целью настоящей работы является анализ регламентирующих документов по безопасности питьевой воды и изучение методов оценки по микробиологическим индикаторам.

Как известно, Кыргызская Республика является членом Всемирной торговой организации с 1998 года, что обусловило необходимость гармонизации нормативных правовых актов с международными стандартами. В связи, с чем был начат процесс пересмотра существующей законодательной базы и регламентирующих документов, в частности, по питьевой воде. Жогорку Кенешем КР 21.04.2011 г. был принят Закон Кыргызской Республики "Об основах технического регулирования в КР". Этот Закон является Техническим регламентом и устанавливает обязательные для применения и исполнения требования к объектам технического регулирования. Объектом Технического регламента является: питьевая вода, находящаяся в системах питьевого водоснабжения; предназначенная для употребления людьми и использования в производстве пищевых продуктов.

В настоящем Техническом регламенте представлены нормативные показатели безопасности питьевой воды как для централизованных систем (приложение 1), так и нецентрализованного водоснабжения (приложение 2) [2].

Закон КР Технический Регламент "О безопасности питьевой воды", в соответствии со статьей 20, вступает в силу по истечении одного года со дня официального опубликования, т.е. с 21 апреля 2012 года. До вступления в силу настоящего Закона действовали требования, установленные ранее, в соответствии с нормативными правовыми актами Кыргызской Республики:

- СанПиН 2.1.4.002-03 "Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества";

- СанПиН 2.1.4.544-96 "Требования к качеству воды нецентрализованного водоснабжения. Санитарная охрана источников";

- ГОСТ 18963-73 "Вода питьевая. Методы санитарно-бактериологического анализа";

- МУК 4.2.1018-01 "Методы санитарно-микробиологического анализа питьевой воды: Методические указания";

- МУ 2.1.4.1184-03 "Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды, расфасованной емкости. Контроль качества";

- КМС ISO 19458:2009 "Качество воды. Отбор проб для микробиологического анализа".

Нами был проведен сравнительный анализ микробиологических показателей качества питьевой воды согласно СанПиН 2.1.4.002-03, СанПиН 2.1.4.544-96 и Техническому регламенту [7, 8, 2]. Данные основных показателей безопасности питьевой воды из централизованных систем и нецентрализованного водоснабжения приведены в таблицах 1 и 2.

В техническом регламенте для микробиологической оценки качества питьевой воды из централизованных систем, отменены оп-

Таблица 1. Сравнительная характеристика микробиологических показателей качества питьевой воды из централизованных систем

Показатели	Закон Кыргызской Республики. Технический регламент «О безопасности питьевой воды» принятый Жогорку Кенешем КР 21.04.2011г. Нормативные показатели безопасности питьевой воды из централизованных систем		СанПиН 2.1.4.002-03 «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества»	
	Единицы измерения	Нормативы ПДК	Единицы измерения	Нормативы ПДК
Термотолерантные колиформные бактерии	отменен	отменен	Число бактерий в 100 мл <1>	отсутствие
Общие колиформные бактерии <2>	отменен	отменен	Число бактерий в 100 мл <1>	отсутствие
Общее микробное число <2>	отменен	отменен	Число образующих колонии бактерий в 1 мл	не более 50
Колифаги <3>	Число бляшко-образующих единиц (БОЕ) в 100 мл	отсутствие	Число бляшко-образующих единиц (БОЕ) в 100 мл	отсутствие
Эшерихия коли (Esherichia coli)	Число бактерий в 100 мл	отсутствие	X	X
Энтерококки (Enterococci)	Число бактерий в 100 мл	отсутствие	X	X

ределение показателей общего микробного числа и общих колиформных бактерий и введены новые показатели *Escherichia coli*, *Enterococci*, которые ранее не регламентировались в СанПиН 2.1.4.002-03.

Данный технический регламент гармонизирован с Директивой Совета Европейского Союза (98/83/ЕС) "О качестве воды, предназначенной для употребления людьми".

В странах Европы для исследования питьевой воды, наиболее широко используют стандарты, регулирующие качество питьевой воды в соответствии с Директивой ЕС: ISO 19458 "Качество воды - отбор проб для микробиологических анализов" [10]; ISO 9308-1 "Качество воды - Определение и подсчет *E.coli* и колиформных бактерий" [11]; ISO 6461-2: 1993 "Качество воды - Определение и подсчет спор сульфитредуцирующих анаэробов (клостридии)" [12]; ISO 12780 "Качество воды - Определение и подсчет *Pseudomonas aeruginosa*" [2]; ISO 7899-2 "Качество воды - подсчет и определение кишечных энтерококков" [13]. В соответствии с требованиями Директива ЕС для анализа проб воды, применяется метод мембранных фильтров с использованием различных фильтрующих мембран.

В европейском регионе имеется Евро-

пейский комитет по Стандартизации, где утверждаются стандарты в соответствии с их уставом. Далее этот стандарт обязуются применять следующие страны: Бельгия, Дания, Германия, Финляндия, Франция, Греция, Ирландия, Исландия, Италия, Люксембург, Нидерланды, Норвегия, Австрия, Португалия, Швеция, Швейцария, Испания, Чешская Республика и Объединенное Королевство.

Качество питьевой воды должно соответствовать гигиеническим нормативам. При лабораторно-производственном контроле качества воды перед её поступлением в водопроводную сеть проводится анализ на микробиологические, химические и органолептические показатели [9].

К показателям безопасности питьевой воды относятся: микробиологические, паразитологические, органолептические, радиологические, обобщенные показатели, неорганические и органические вещества.

Питьевая вода должна быть безопасна в эпидемическом и радиационном отношении, безвредна по химическому составу, и иметь благоприятные органолептические свойства [7].

Безопасность питьевой воды в эпидемическом отношении определяется ее соответствием нормативам по микробиологическим

Таблица 2. Сравнительная характеристика микробиологических показателей качества питьевой воды из нецентрализованного водоснабжения

Показатели	Закон Кыргызской Республики. Технический регламент «О безопасности питьевой воды» принятый Жогорку Кенешем КР 21.04.2011г. Нормативные показатели безопасности питьевой воды нецентрализованного водоснабжения		СанПиН 2.1.4.544-96 «Требования к качеству воды нецентрализованного водоснабжения. Санитарная охрана источников»	
	Единицы измерения	Нормативы ПДК	Единицы измерения	Нормативы ПДК
Термотолерантные колиформные бактерии	Число бактерий в 100 мл	отсутствие	Число бактерий в 100 мл	отсутствие
Общие колиформные бактерии <2>	Число бактерий в 100 мл	отсутствие	Число бактерий в 100 мл	отсутствие
Общее микробное число<2>	Число образующих колонии микробов в 1 мл	100	Число образующих колонии микробов в 1 мл	100
Колифаги <3>	Число бляшкообразующих единиц (БОЕ) в 100 мл	отсутствие	Число бляшкообразующих единиц (БОЕ) в 100 мл	отсутствие

Примечание:

<1> При определении проводится трехкратное исследование по 100 мл отобранной пробы воды.

<2> Превышение норматива не допускается в 95% проб, отбираемых в точках водозабора наружной и внутренней водопроводной сети в течении 12 месяцев, при количестве исследуемых проб не менее 100 за год.

<3> Определение проводится только в системах водоснабжения из поверхностных источников перед подачей воды в распределительную сеть.

и паразитологическим показателям [3, 7].

При исследовании микробиологических показателей качества питьевой воды из централизованных систем каждая проба, исследуется на наличие термотолерантных колиформных бактерий, общих колиформных бактерий, общего микробного числа и колифагов [9].

Контроль за качеством подаваемой воды осуществляется общепринятыми микробиологическими методами [4], опирающимися на количественные параметры.

Микробиологические исследования - наиболее чувствительные, хотя и не самые быстрые способы обнаружения загрязнения систем питьевого водоснабжения. Этот процесс направлен на поиск очень малых количеств жизнеспособных организмов. Так как питательная среда и условия инкубации, а также характер и давность взятия пробы воды способны оказать влияние на выделяемые виды и их подсчет, микробиологические исследования могут иметь разную степень точности. Это означает, что стандартизация ме-

тодов и техника лабораторных анализов очень важна, если ставится задача иметь единые критерии микробиологического качества воды для различных лабораторий и в международном масштабе.

Частные анализы на наличие организмов-индикаторов фекального загрязнения остаются наиболее надежным и конкретным способом оценки гигиенического качества воды [6].

Для микробиологического исследования воды существует: ряд методов, в частности метод мембранных фильтров, бродильный метод, титрационный метод, метод прямого посева.

Метод мембранных фильтров основан на фильтрации установленного объема воды через мембранные фильтры, выращивании посевов на дифференциальной питательной среде с лактозой и последующей идентификацией колоний по культуральным и биохимическим свойствам.

Сущность бродильного метода заключа-

ется в посеве определенных объемов анализируемой воды и подращивании при температуре $37\pm 0,5^{\circ}\text{C}$ в средах накопления с последующим высевом бактерий на плотную среду Эндо, дифференцировании выросших бактерий и определении наиболее вероятного числа бактерий группы кишечных палочек в 1 литре воды по таблицам.

Титрационный метод основан на накоплении бактерий после посева установленного объема воды в жидкую питательную среду, с последующим пересевом на дифференциальную плотную питательную среду с лактозой и идентификацией колоний по культуральным и биохимическим тестам. Титрационным методом определяют количество общих и термотолерантных колиформных бактерий.

Титрационный метод может быть использован: при отсутствии материалов и оборудования, необходимых для выполнения анализа методом мембранной фильтрации; при анализе воды с большим содержанием взвешенных веществ; в случае преобладания в воде посторонней микрофлоры, препятствующей получению на фильтрах изолированных колоний общих колиформных бактерий.

Метод прямого посева основан на выращивании посевов в железо-сульфитном агаре в условиях, приближенных к анаэробным, и подсчете числа черных колоний. Этим методом определяют споры сульфитредуцирующих клостридий.

Для определения колифагов можно использовать титрационный метод и прямой метод.

Определение колифагов титрационным методом в питьевой воде заключается в предварительном накоплении колифагов в среде обогащения на культуре *E. coli* и последующем выявлении зон лизиса (просветления) газона *E. coli* на питательном агаре. Метод предназначен для проведения текущего контроля качества питьевой воды.

Определение колифагов прямым методом в питьевой воде заключается в исследовании нормируемого объема воды (100 мл) путем его прямого посева и последующего учета зон лизиса (бляшек) на газоне *E. coli* в чашках Петри с питательным агаром.

Прямой метод выделения колифагов из

воды проводят параллельно с титрационным при исследованиях по эпидемическим показаниям.

Нами была изучена методика оценки качества питьевой воды по микробиологическим показателям, применяемая в бактериологической лаборатории ЦГСЭН г.Бишкек Кыргызской Республики.

Выявлено, что определение титра кишечной палочки в лаборатории, проводится согласно ГОСТ 18963-73 "Вода питьевая. Методы санитарно-бактериологического анализа". Однако исследование проб воды проводится только бродильным методом, несмотря на то, что согласно вышеуказанному стандарту выбор метода зависит от качества исследуемой воды.

При исследовании чистой, хорошо фильтрующейся воды удобнее пользоваться методом мембранных фильтров, а бродильный метод применяется при исследовании воды, содержащей коллоидные вещества и посторонние примеси, затрудняющие процесс фильтрования. Кроме того, бродильный метод включает определение наиболее вероятного числа микроорганизмов по таблицам и является менее точным, и трудоемким. Необходимо учесть, что питьевая вода в г.Бишкек является достаточно чистой, не содержит большого количества взвешенных веществ и не отличается преобладанием в воде посторонней микрофлоры, препятствующей получению на фильтрах изолированных колоний общих колиформных бактерий.

На наш взгляд бродильный метод применяется в данном случае из-за отсутствия необходимых материалов и оборудования, для выполнения анализа методом мембранной фильтрации, которым широко пользуются в странах Европы.

По данным А.Г.Бойцова и О.Н.Ластовкой (2005г) уже в течении 20 лет западные производители выпускают среды для определения термотолерантных колиформ, предлагают для анализа проб питьевой воды автоматизированные системы бактериологического контроля в потоке, направленные прежде всего на определение *E.coli*. Также следует отметить, что в России для определения бактерии групп кишечной палочки по глюкозе,

методические разработки рекомендуют использование среды Эндо, основанной на лактозе. К сожалению, отставание в методическом плане, сегодня не позволяет производителям воды использовать современные зарубежные наработки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Проблема использования надежных методов контроля качества воды в отношении бактериального загрязнения является одной из актуальных в системе предупредительного санитарно-эпидемиологического надзора.

В основе эффективности контроля качества воды лежат обоснованность нормативной базы, наличие методов контроля, их качество и соответствующее материально-техническое обеспечение, а также регламентации взаимодействия эксплуатационных служб и контролирующих организаций с разграничением сфер влияния и ответственности [1].

Выбор метода, прежде всего зависит от качества исследуемой воды. При исследовании чистой, хорошо фильтрующейся воды удобнее пользоваться методом мембранных фильтров. При исследовании воды, содержащей коллоидные вещества и посторонние примеси, затрудняющие процесс фильтрации, используют бродильный метод.

Качество фильтрующих мембран может оказывать существенное влияние на результаты санитарно-микробиологических исследований воды при работе мембранным методом. Процедура контроля качества мембранных фильтров, обязательная для аккредитованных в области исследования воды лабораторий, регламентирована МУ 2.1.4.1057-01 "Организация внутреннего контроля качества санитарно-микробиологических исследований воды" [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойцов А.Г., Ластовка О.Н., Кашкарова Г.П., Благова О.Е. Оценка качества воды по биологическим показателям: пути совершенствования // Гигиена и санитария, 2005, №1, с. 74-75.
2. Закон Кыргызской Республики. Технический регламент "О безопасности питьевой воды" принят Жогорку Кенешем КР 21.04.2011г.
3. Лакшин А.М., Катаева В.А. Общая гигиена с основами экологии человека, М.: Медицина, 2004, с.83-84.
4. Методы санитарно-микробиологического анализа питьевой воды: Метод. указания (МУК 4.2.1018-01). - М., 2001, 43 с.

5. Организация внутреннего контроля качества санитарно-микробиологических исследований воды: МУ 2.1.4.1057-01 - М., 2001.
6. Руководство по контролю качества питьевой воды // Всемирная организация здравоохранения, 1994, т.1, 257 с.
7. СанПиН 2.1.4.002-03 "Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества" утвержден Постановлением Главного государственного санитарного врача Кыргызской Республики №9 от 20.02.2004 г. - С.1-5.
8. СанПиН 2.1.4.544-96 "Требования к качеству воды нецентрализованного водоснабжения. Санитарная охрана источников" утвержден Постановлением Главного государственного санитарного врача Кыргызской Республики №15 от 30.03.1998 г.
9. Чукулов Ж.Т., Баум Л.И. Питьевая вода Кыргызстана. Сборник статей и материалов. - Бишкек: Учкун, 2007, с.172-175.
10. ISO 19458 International standard "Качество воды - отбор проб для микробиологических анализов", First edition 2006-08-01, 20 p.
11. NF EN ISO 9308-1 European standard (French standard) "Качество воды - Определение и подсчет E.coli и колиформных бактерий", September 2000, 18 p.
12. NF EN 26461-2 ISO 6461-2 Norme europeenne (norme francaise) "Качество воды - Определение и подсчет спор сульфитредуцирующих анаэробов (кловстридии)", Juillet 1993, 7 p.
13. NF EN 7899-2 European standard (French standard) "Качество воды - подсчет и определение кишечных энтерококков", August 2000, 15 p.

SUMMARY

Regulatory documents and methods for microbiological testing of drinking water quality

M.Dzholochieva

Scientific and Production Centre for Preventive Medicine, Bishkek

The use of reliable methods for control of water quality regarding bacterial contamination is one of important tasks of the preventive sanitary-epidemiologic surveillance system.

This article looks at regulatory documents on the safety of drinking water. One of the regulatory parameters for the safety of drinking water is the microbiological parameter.

Comparison of microbiological indicators for the safety of drinking water was made between the Law of the Kyrgyz Republic - the Technical Regulation "On safety of drinking water" and the EU Directive (98/83/EU) "On quality of water intended for human consumption".

For microbiological studies such methods are used as membrane filter method, fermentative method, titration method, direct inoculation method.

Поступила 15.09.2012

Частота встречаемости и структура врожденных пороков развития в Гянджинском регионе

С.З.Бунят-заде

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Врожденные пороки развития являются самой актуальной проблемой современного здравоохранения [1, 2]. Очевидно, что здоровье населения мира зависит от особенностей внутриутробного развития плода и состояния новорожденных детей. Наиболее чувствительным барометром оценки состояния здоровья популяции показатели здоровья новорожденных, в частности распространенность врожденных пороков развития среди них.

В отчетном докладе Международного мониторинга врожденных пороков развития было отмечено, что каждый год на 7,9 млн. рожденных детей в мире приходится 6% детей с врожденными пороками развития [3]. С врожденными пороками развития дети появляются на свет мертвыми, а те которые рождаются в дальнейшем становятся инвалидами и неполноценными членами общества в физическом и умственном отношении, превращаются в тяжелый груз для семьи и государства. Поэтому не случайно, что в 2005 году с 11 по 15 сентября ученые многих стран собрались в Пекине на II симпозиум - "Врожденные пороки развития во всем мире". На этом кворуме были обсуждены вопросы системы контроля и учета ВПР у новорожденных, эпидемиологических исследований, пути профилактики и усовершенствования научной работы в этой области [9].

Целью настоящей работы явились изучения частоты встречаемости и структура врожденных пороков развития в Гянджинском регионе за период 2001-2010гг.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Работа проводилась в Гянджинском перинатальном центре и родильных домах, отделениях региона. Материалами для исследований служили данные журналов регистрации новорожденных, индивидуальные карты беременных, истории развития новорожденных. Проанализирована

информация о 35701 новорожденных. Врожденный порок развития были выявлены у 401 ребенка - $1,12 \pm 0,3\%$.

Материалы исследования статистически обработаны с использованием стандартных методов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ показал, что за 10 летний период (2001-2010) в Гянджинском регионе распространенность врожденных пороков среди новорожденных составляла в среднем 11,2% случая на 1000 новорожденных. За 2001-2005гг. живыми родились 15940 детей среди которых 156 были с врожденными пороками развития, что составляет 0,98% или 9,8 случаев на 1000 новорожденных. В период 2006-2010гг. живыми родились 19761 детей, среди которых с ВПР были 245 новорожденных 1,24% или 12,4 случая на 1000 новорожденных. Следовательно с годами увеличивается количество новорожденных с ВПР.

В структуре врожденных аномалий развития наибольший удельный вес (таблица) имели пороки развития центральной нервной системы (аненцефалия, гидроцефалия, спинномозговая грыжа) - составляя $59,4 \pm 0,3\%$ всех встречаемых нами ВПР, т.е. 6,67 случаев на 1000 новорожденных. Это соответствует показателям международных организаций, которые у 45% мертворожденных с врожденными пороками наблюдали ВПР центральной нервной системе [8].

Второе место занимали врожденные пороки сердца и крупных сосудов, составляя 1,9%. Эти показатели несколько выше, чем показателей других регионов Азербайджана - г.Баку, Нахичеванской АР и меньше, чем данные Российских и Международных исследователей.

Вообще следует подчеркнуть, что в последние годы отмечается увеличение показателей врожденных пороков сердечно сосу-

Таблица. Структура врожденных аномалий развития

Нозоформы ВПП	Гянджа	Баку [6]	Нахичеван АР [5]	Росс. Фед. [4]	Международные показатели
Аненцефалия	3,53	4,87	0,07	0,1-0,64	0,08-1,6
Гидроцефалия	3,14	5,54	0,21		0,2-0,8
Спина бифида	0,23	2,59	0,05		0,1-0,7
ВР порок сердца	1,9	0,25	0,61	3,21-6,39	5,0-7,0
Заячья губа	0,32	0,17	0,26	0,63-1,21	0,6-1,7
Волчья пасть	0,14	0,67	0,26	0,63-1,21	0,6-1,7
Атрезия пищевода	0,06	0,17	0,05	0,08-0,1	0,1-0,5
Атрезия ануса	0,06	0,28	0,99	0,1-1,12	0,1-0,5
Полидактилия	0,2	0,08	0,11	0,33-0,70	0,4-1,18
Гипоспадия	0,06	0,08	-	0,58-2,7	0,1-0,26
Грыжа диафрагмы	-	0,25	-	0,14-4,6	0,03-0,4
Агенезия и дисгигнезия почек	0,12	0,59	0,1	0,13-0,51	0,02-0,4
Грыжа пупочного канатика	-	-	-	0,13-0,56	0,1-0,3
Множественные пороки	0,59	0,50	0,98	0,1-3,42	0,9-2,4
Синдром Дауна	0,95	1,43	0,28	0,69-1,35	0,7-1,4
Энцефалоцеле		0,008		0,05-0,18	0,03-0,32
Гастрошизис	-	0,25	-	0,08-0,30	0,04-0,22
Микроглия	-	-	-	0,08-1,12	0,01-0,8
Дефект дыхательной системы	0,028	-	-		
Всего					

дистой системы. Вероятно это обусловлено применением современных методов функциональной диагностики. В США ежегодно рождаются до 30-35 тысяч детей врожденным пороком сердца, в России 20-22 тысячи детей [7]. На третьем месте находился синдром Дауна (0,95%). Далее следовали также врожденные пороки развития, как расщелина губы, неба (0,31%), множественные пороки развития встречались 0,59%.

Таким образом, анализ за десяти летний период в Гянджинском регионе показал, что среди новорожденных врожденные пороки встречаются часто. К тому же с годами частота встречаемость увеличивается (9,8 против 12,3 случая на тысяча новорожденных). Этот рост детерминируется аномалиями развития центральной нервной, сердечно сосудистой и пищеварительной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В.Ю. с соавт. Внедрение региональной модели профилактики врожденной патологии у детей в Татарстане // Рос.пед журн. 2003, 1, 59-61.
 2. Баранов А.А. - В большинстве стран растет детская смертность // Педиатрия и неонатология, 2004, №1, с.2-3.

3. Arnold Christianson C. - Medical Genetics Developing Counties. 2005, p.230-232.
 4. Демикова Н.С., Козова С.И. Мониторинг врожденных пороков развития у детей в Ставропольском крае // Вопр.совр.педиатрии, 2006, №1, с.ю.709.
 5. Ибрагимов М.С. Нахчыван МР-дя анаданэялмя инкишаф гцсурларынын раст эялмя тезлийи. 2011, автор дис.
 6. Мəммədova L.J. Ваки şəhərində yeni doğulmuşlar arasında anadangəlmə inkişaf qüsurlarının tezliyi və xarakterı. Sağlamlıq curnalı, 2005, 10, səh.82-85.
 7. Парийская Т.Б., Тиковый В.И. Врожденные пороки у детей. 1989, с.5.
 8. Reducing Birth Defects: Meeting Challenge in the Developing Word II Board an Global Health, Institute of Med., 2003, p.11-21.
 9. The Second International Conference on Birth Defects an Diabilities in the Devolving World. 2005, p.20-23.

SUMMARY

Frequency of occurrence and structure of congenital developmental anomalies in the Ganja region

S.Bunyat-zadeh

Azerbaijan Medical University, Baku

In the article the author presented materials showing frequency of occurrence and structure of congenital developmental anomalies in the Ganja region.

Поступила 20.09.2012

ИСТОРИЯ БИОМЕДИЦИНЫ

К 25-ТИ ЛЕТИЮ ТЕОРИИ САМОРЕГУЛЯЦИИ ПАРАЗИТАРНЫХ СИСТЕМ И 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ В.Д.БЕЛЯКОВА

Теория саморегуляции эпидемического процесса - основа перспектив развития эпидемиологии

В 1987 г в свет вышла книга известного российского эпидемиолога Виталия Дмитриевича Белякова (1912-1996 гг) и его единомышленников "Саморегуляция паразитарных систем".

Появление книги не было случайностью, поскольку уже к началу 70-х гг XX в в многочисленных наблюдениях за динамикой изменений показателей заболеваемости целого ряда антропонозных инфекций был накоплен значительный по объему материал, косвенно свидетельствующий о том, что ряд выявленных тенденций и даже устойчиво воспроизводимых закономерностей этих изменений не поддается удовлетворительному объяснению с позиций доминировавшей в то время концепции об эпидемическом процессе (ЭП), разработанной и развитой Л.В.Громашевским. Более того, стало очевидным, что руководствуясь этой концепцией, невозможно не только обеспечить достаточно высокую эффективность эпидемиологического надзора, но и осуществлять долгосрочный прогноз эпидемиологической ситуации даже в пределах ограниченного региона.

К этому надо добавить и то, что стремительное развитие ряда фундаментальных биологических наук и, в первую очередь, генетики бактерий и их таксономии и иммунологии, привело к значительному углублению и расширению представлений о биологии возбудителей инфекционных заболеваний (ИЗ) и факторах их патогенного воздействия на организмы потенциальных хозяев (человека

и теплокровных животных), с одной стороны, и механизмах, обеспечивающих резистентность этих организмов к возбудителям ИЗ, с другой стороны. Соответственно, пришло осознание того, что взаимодействие возбудителей ИЗ и вовлекаемых в ЭП людей и животных в действительности является несравненно более сложным, нежели это представлялось в конце первой трети XX в.

И, наконец, было признано, что эпизоотический процесс существенно отличается от ЭП, поскольку если к обитающим в дикой природе и вовлеченным в эпизоотический процесс животным может практически без ограничений применяться категория "популяция биологического хозяина", то к людям, как к непосредственным участникам ЭП, эта категория применима лишь с большими оговорками, поскольку популяция людей не столько биологическая, сколько социальная категория.

Именно поэтому ЭП по своей внутренней природе должен быть отнесен к числу социально-биологических явлений, а его социально-биологический характер наиболее четко выявляется лишь при совокупном анализе причины и условий его развития и, в том числе, связанных с общественной природой человека, поскольку общество формирует важнейший компонент той внешней среды, в которой протекает любой ЭП. Поэтому последний не может и не должен рассматриваться вне прямой связи с обществом, в котором он протекает.

Надо признать, что и создатель теории ЭП Л.В.Громашевский, располагая большим фактическим, накопленным в процессе дескриптивной эпидемиологии, материалом о влиянии социальных и природных условий на возникновение, распространение и распределение ИЗ у людей, отнюдь не пренебрегал ролью социальных явлений и процессов в качестве факторов, способных оказывать то или иное, а нередко и весьма существенное, влияние на развитие ЭП.

В частности, его позиция нашла выражение в двух из шести сформулированных им "законах" общей эпидемиологии. Но уровень развития науки в период создания его теории не позволил ему выявить истинные механизмы связи и характер соподчиненности движущих сил ЭП и природно-социальных условий, в которых он протекал.

Вместе с тем, даже без специальной научной подоплеки было ясно, что формирование антропонозов в процессе адаптации возбудителя к новому виду хозяина и эволюционное становление механизмов взаимодействия популяций паразита и хозяина в ходе ЭП происходило при непосредственном участии и под воздействием и природно-социальных факторов. Из этого даже а priori следовало, что характер взаимоотношений этих механизмов должен определенным образом изменяться при изменении природно-социальных условий.

Однако для того, чтобы объективно оценить роль и установить характер влияния этих факторов на развитие ЭП и соответственно на его характеристики нужна была теоретическая концепция, способная объяснить как и посредством каких механизмов изменение природно-социальных условий способно оказывать на течение ЭП стимулирующее или же тормозящее влияние.

Именно такой оказалась разработанная под идеологическим руководством В.Д.Белякова теория саморегуляции ЭП, существенно обогатившая идеологический базис эпидемиологии и вооружившая ее методическими подходами, позволяющими не только дать объяснение целому ряду особенностей развития ЭП, не поддающихся удовлетворительной интерпретации только с позиций учения

об ЭП. Это в первую очередь, касалось, периодически наблюдаемого в эпидемических очагах многих инфекций затухания активности ЭП, которое через определенный, но различный при разных инфекциях промежуток времени, сменялось возобновлением интенсивности и процесса циркуляции возбудителей этих ИЗ.

Беляков и его коллеги полагали, что вскрыть взаимосвязь механизмов развития ЭП и обусловленных внешней средой многочисленных факторов, способных влиять на течение этого процесса и изменять его характеристики можно только с помощью комплексного анализа, позволяющего оценить роль каждого из этих факторов в отдельности.

Это привело их к заключению о том, что наиболее удобной теоретической моделью, пригодной для такой мультипозиционной оценки ЭП, может стать заимствованная из экологии модель "паразитарной системы", ранее детально проработанная Э.Мартини. Этот исследователь еще в 1932 г впервые использовал понятие "паразитарная система" для обозначения взаимодействия популяции паразита и его биологического хозяина и показал, что именно это взаимодействие предопределяет и иницирует внутрипопуляционную и тесно сопряженную изменчивость взаимодействующих сторон.

Ученые конкретизировали эту модель применительно к ЭП и определили ее как "популяцию паразита во взаимодействии с популяцией специфического хозяина и той частью внешней среды (в том числе, социальной), которая представляет собой необходимое условие их существования". А поскольку такая модель была разработана на основе общей теории биоценозов, развитие ЭП под действием его движущих факторов должно было исследоваться в едином комплексе, включающем оценку и природно-социальных процессов, которые по определению должны рассматриваться в качестве потенциальных факторов, способных влиять на течение ЭП.

Учитывая же, что основой динамичности взаимоотношений сочленов биоценоза и, соответственно, паразитарной системы является их взаимосвязанная адаптивная изменчи-

вость, В.Д.Беляков полагал, что основные механизмы влияния природно-социальных условий на течение ЭП связаны с изменчивостью взаимодействующих в этой системе популяции возбудителя (перестройкой ее фенотипической структуры) и популяции биологического хозяина в изменяющихся условиях существования этих популяций.

С этих позиций расширилась и уточнилась трактовка категории самого ЭП, которую ученый рассматривал как "процесс взаимодействия возбудителя и организма людей на популяционном уровне, проявляющийся при определенных природных и социальных условиях в форме единичных или множественных случаев заболевания или же бессимптомными формами инфекции".

При этом Беляков и его коллеги также считали, что динамическое состояние, позволяющее любой паразитарной системе существовать и функционировать (а по существу, развиваться) обеспечивается четырьмя важнейшими свойствами составляющих систему элементов: 1) биологические свойства популяций возбудителя, выявляемые во взаимоотношениях с популяциями хозяина; 2) биологические свойства популяции специфического хозяина, проявляющиеся во взаимоотношениях с популяциями возбудителя (у животных - это экология и этология биологического вида животного, а у человека - вся совокупность его общественных отношений); 3) спецификой системообразующих связей продолжительного взаимодействия популяций паразита и специфического биологического хозяина в тех условиях природно-социальной среды, в которых происходило эволюционное формирование этой паразитарной системы и 4) особенностями тех факторов природно-социальной среды, в которых эта система продолжает развиваться и которая является необходимым условием жизнедеятельности взаимодействующих популяций.

Соответственно, были определены эпидемиологически значимые (т.е. обеспечивающие устойчивость взаимодействия в пределах паразитарной системы) свойства популяций и возбудителя, и хозяина.

Таковыми свойствами возбудителя были

признаны: 1) патогенность (способность вызывать болезнь у хозяина); 2) контагиозность (выраженность способности к распространению от одного хозяина к другому) и 3) иммуногенность (способность индуцировать в организме хозяина те или иные формы защитных иммунологических реакций).

Важнейшим свойством популяций хозяина, отражающим отношение хозяина к возбудителю, была признана его восприимчивость к инфекции, вызываемой данным возбудителем.

При этом допускалось, что в силу разнообразия экологических взаимоотношений возбудителей с организмом человека и неживой средой воздействие разных значительных изменений природных условий и даже коренных социально-экономических преобразований на течение ЭП при разных ИЗ может приводить к разному результату.

Поясняя сущность теории саморегуляции ЭП, в первую очередь, надо отметить, что развитое Л.В.Громашевским учение об ЭП всецело основывалось на недекларированном, но безоговорочно подразумевавшемся и потому не обсуждавшемся, положении о том, что в процессе развития ЭП основные свойства возбудителя остаются неизменными, а восприимчивость людей к ИЗ носит всеобщий характер и со временем не изменяется.

Надо особо подчеркнуть, что к моменту создания теории саморегуляции ЭП было доказано, что при взгляде на ЭП как популяционное явление, это положение оказывается ошибочным и противоречит эволюционному учению и, в частности, теории возникновения и сохранения биологических видов.

Во-первых, результаты многочисленных исследований в области генетики микроорганизмов и вирусов не оставляли сомнений в том, что любая из существующих в природе популяций этих живых существ (как и любых других организмов) гетерогенна в отношении свойств и биологических характеристик (в том числе, эпидемиологически наиболее значимых - вируслентности и др.) и их выраженности у отдельных особей, формирующих эту популяцию.

Причиной такой гетерогенности популяции возбудителя являются потенцирующие

влияние друг на друга трех основных особенностей таких популяций: а) большое число особей; б) постоянное возникновение мутаций и в) несовершенство систем, обеспечивающих репарацию возникающих мутаций.

Более того, оказалось, что именно популяционная гетерогенность, в комплексе с непрерывным мутационным процессом и естественным отбором, лежат в основе адаптационной изменчивости популяции, которая находит выражение в целом ряде свойств микроорганизмов, например, в их способности достаточно быстро приобретать резистентность к антибиотикам.

Во-вторых, широкомасштабные иммунологические исследования, в которых у различных групп здоровых лиц определялись детерминирующие восприимчивость к ИЗ показатели общей и иммунологической реактивности однозначно указывали на то, что в любой из этих групп, при условии ее достаточной численности, выявляются лица с разной степенью функциональной активности иммунной системы, причем у всех этих людей иммунологические показатели со временем, а также под действием внешних факторов могут изменяться.

Гетерогенность популяции хозяина в отношении восприимчивости к ИЗ обусловлена: а) полиморфизмом генов, детерминирующих наследственно-конституциональные особенности функционирования иммунной системы; б) фенотипическим разнообразием, связанным с пребыванием в разных природно-социальных условиях и в) воздействием факторов, способных влиять на функциональное состояние иммунной системы и, в том числе, на формирование и напряженность специфического иммунитета (в том числе поствакцинального) к конкретному возбудителю.

Такая гетерогенность популяции хозяина у людей косвенно проявлялась, как минимум, в двух ранее отмеченных фактах, не находящихся приемлемого объяснения с позиций классического учения об ЭП. С одной стороны, имелись документированные в период эпидемий респираторных и кишечных ИЗ данные о том, что в популяции регулярно выявляются отдельные группы лиц с высокой и низкой восприимчивостью и, соответственно, более

часто или более редко вовлекаемые в ЭП. С другой стороны, имелись многочисленные сообщения о том, что в процессе развития эпидемий снижалась частота регистрации более тяжелых форм и повышалась частота регистрации более легких форм ИЗ, что указывало на вариабельность восприимчивости во времени.

Надо также отметить, что распределение в популяциях особей возбудителя по выраженности указанных выше признаков, как и индивидуумов в популяции хозяина в среднем в каждый момент времени приближается к нормальному распределению Гауса. В то же время разные популяции как возбудителей, так и хозяев, обитающих в разных природно-социальных условиях могут отличаться по выраженности отмеченной выше гетерогенности.

Кратко охарактеризовав факты, демонстрирующие гетерогенность популяций возбудителя и хозяина, надо особо подчеркнуть, что именно они стали основой исходного и важнейшего положения, на основе которого была развита теория саморегуляции ЭП - "по фенотипическим признакам, выражающим отношение друг к другу, популяции возбудителя и биологического хозяина всегда гетерогенны".

Теоретическое значение этого положения достаточно велико, поскольку гетерогенность (как фенотипическая, так и генотипическая) популяций возбудителей является приспособительным свойством, обеспечивающим этим популяциям способность к адаптации к разнообразным условиям среды обитания (при антропонозных ИЗ таковой становится организм человека).

Надо отметить, что такая адаптация проявляется лишь на уровне популяции возбудителя и лишь за счет гибели наименее устойчивых и выживания в новых условиях особей, наиболее резистентных к действию агрессивных факторов этой среды. Иначе говоря приспособление популяции к новым условиям достигается ценой гибели отдельных особей, т.е. путем естественного отбора.

Это означает, что гетерогенность популяции обеспечивает наличие материала для отбора и, в итоге, выживание популяции, но

уже отличающейся от исходной по фенотипическому составу особей. Это позволяет полагать, что гетерогенность популяций возбудителя и хозяина является той материальной основой, на которой функционирует эволюционно сформировавшийся механизм саморегуляции ЭП.

Здесь же надо отметить, что адаптацию возбудителей как сформировавшихся биологических видов к среде обитания обеспечивают, в основном, те типы отбора, которые участвуют в эволюционном процессе видообразования, причем наибольшее значение имеют направленный отбор и стабилизирующий отбор.

Принцип функционирования механизма саморегуляции ЭП проще всего рассматривать, взяв за основу две антагонистические по направленности характеристики - вирулентность возбудителя и защитную иммунологически обусловленную реакцию хозяина.

В периоде, предшествующем началу ЭП (дозэпидемический период, когда в популяции хозяина присутствуют лишь единичные инфицированные индивиды), численность популяции возбудителя невелика, а ее гетерогенность в отношении вирулентности имеет минимальную выраженность (за счет абсолютного преобладания в ней мало-вирулентных особей).

Первые случаи заболеваний знаменуют начало предэпидемического периода, когда популяция возбудителя и популяция хозяина вступают в антагонистическое взаимодействие, сопровождающееся увеличением общей численности популяции возбудителя. Последнее становится фактором, инициирующим усиление изменчивости возбудителя.

В этой ситуации, соответствующей началу эпидемического периода, когда число больных увеличивается, "включается" отбор в направлении повышения вирулентности возбудителя. В итоге доля вирулентных особей в популяции возрастает, а гетерогенность популяции возбудителя снижается.

В период максимальной интенсивности ЭП повышение численности популяции усиливает стимуляцию иммунологического ответа, что ведет к инактивации наиболее

вирулентных особей популяции, что вновь повышает гетерогенность популяции возбудителя и снижает ее численность. Соответственно, вновь "включается" отбор, который направлен уже в сторону снижения вирулентности возбудителя и численности его популяции за счет гибели наиболее вирулентных особей и выживания менее вирулентных.

Это ведет к накоплению в популяции менее вирулентных особей возбудителя, одновременно со снижением численности популяции и степени ее гетерогенности. Внешне это проявляется в форме снижения частоты регистрации тяжелых форм болезни и уменьшении числа больных. Указанные процессы становятся предвестниками затихания ЭП и начала межэпидемического периода, который, по отношению к следующему циклу ЭП может рассматриваться как доэпидемический период.

Из изложенного следует, что повышение вирулентности возбудителя начинается в период появления первых больных, а ее нарастание происходит по мере увеличения числа больных. Снижение же вирулентности возбудителя начинается с появления первых реконвалесцентов и продолжается по мере накопления их численности, т.е. в период формирования "иммунной прослойки". Далее, по мере увеличения "иммунной прослойки", отмечается снижение вирулентности возбудителя и снижение численности заболевших.

Описанную выше последовательность процессов, происходящих в популяции возбудителя и определяемую инфекционно-иммунологическими взаимоотношениями, В.Д.Беляков назвал "фазовой самоперестройкой возбудителя", происходящей в процессе возникновения, развития и угасания ЭП и представляющую собой один жизненный цикл возбудителя ИЗ, как паразита.

Соответственно, в этом цикле он выделил 4 фазы: 1) резервации; 2) эпидемического преобразования; 3) эпидемического распространения и 4) резервационного преобразования. Смена этих фаз отражает описанные выше процессы (рисунок).

В то же время, следует иметь в виду, что

качественные и количественные характеристики популяции возбудителей на разных фазах их жизненного цикла не совпадают с фазами развития ЭП - как правило фазовые преобразования в популяции возбудителя опережают соответствующие эпидемиологические проявления.

Согласно мнению В.Д.Белякова, неравномерность проявлений ЭП в отдельных территориальных, социальных, возрастных, бытовых или иных группах населения объясняется относительной автономностью его развития, а неравномерность появлений во времени, характеризующаяся сменой эпидемических и межэпидемических периодов - внутренними преобразованиями в паразитарной системе.

И, наконец, авторы теории саморегуляции ЭП проанализировали роль социальных и природных условий в качестве факторов, действующих на фазовые преобразования в ходе ЭП. В частности, они отмечали, что "фазность развития ЭП - результат эволюционно приобретенных внутренних перестроек популяций паразита и хозяина в меняющихся социальных и природных условиях их взаимодействия. Многообразие выработанных экологических связей разных видов возбудителей предполагает и многообразие конкретных социальных и природных условий, регулирующих фазовые преобразования паразитарных систем. При инфекциях, регулируемых инфекционно-иммунологическими взаимоотношениями, общим фактором, определяющим переход фазы резервации к фазе становления эпидемического варианта возбудителя, является ослабление популяционного иммунитета в цепи циркуляции возбудителя, а от фазы эпидемического распространения к фазе становления резервационного преобразования - нарастание популяционного имму-

нитета".

Социальные и природные условия, определяющие фазность развития ЭП при этих инфекциях, было предложено объединить в три обобщающие группы: 1) факторы, определяющие различные формы "перемешивания" людей (формирование коллективов, естественные и искусственные миграции); 2) факторы, определяющие активизацию механизма передачи возбудителя и 3) факторы, снижающие иммунитет и резистентность.

При этом ученые отмечали, что "любые из перечисленных условий приводят в конечном счете к возрастанию прослойки высоковосприимчивых организмов в цепи циркуляции возбудителя, что является сигналом к перестройке внутренней организации его популяции. С другой стороны, иммунизация коллектива и проведение мероприятий, снижающих активность механизма передачи возбудителя, уменьшают прослойку высоковосприимчивых организмов в цепи циркуляции возбудителя и являются условием формирования резервационного варианта возбудителя.

Основными факторами, предопределяющими скорость формирования эпидемического варианта возбудителя и его вирулентный потенциал, являются численность вновь сформировавшегося коллектива и активность механизма передачи возбудителя, т. е. в

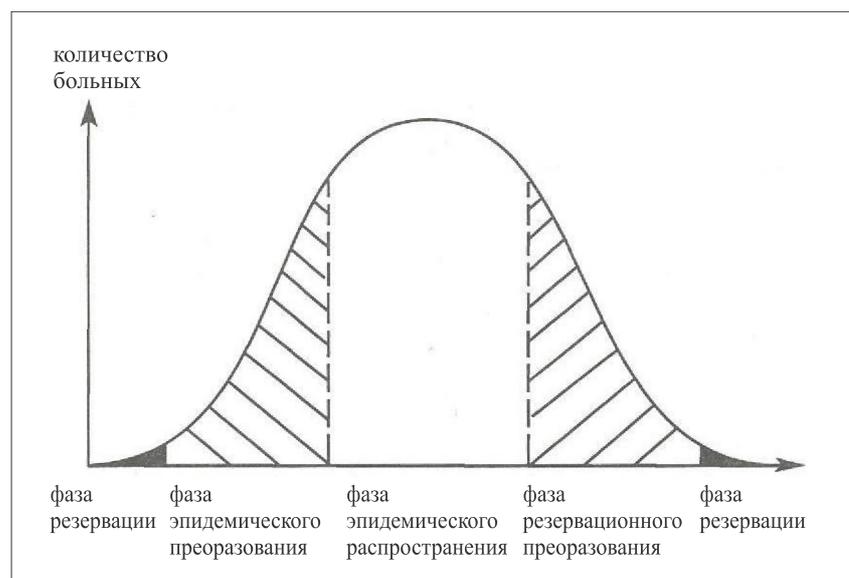


Рис. 1. Фазы эпидемического процесса (по П.Е.Игнатьеву, 2002)

конечном счете количество восприимчивых лиц в цепи циркуляции возбудителя за единицу времени. В результате интенсивные показатели заболеваемости неодинаковы в коллективах разной численности: заболеваемость выше в коллективах большей численности. Большие спальные комнаты в общежитиях и других учреждениях - один из основных неблагоприятных эпидемиологических факторов".

При других группах инфекций эволюционно сформировались иные пусковые механизмы фазовых преобразований популяций. Однако любая саморегуляция - это ответная реакция на регуляцию. Эпидемии развиваются там и тогда, где и когда создаются сначала социальные и (или) природные условия, стимулирующие переход от фазы резервации возбудителя к фазе эпидемического распространения за счет внутренних механизмов саморегуляции, а затем условия, способствующие распространению вирулентного возбудителя".

Из этого прямо следует, что природные и социальные факторы способны не только влиять, но и регулировать фазовые преобразования паразитарных систем и создавать благоприятные и неблагоприятные условия для формирования и распространения "эпидемического" (вирулентного) варианта возбудителя и, соответственно, для возникновения ЭП или/и повышения интенсивности уже возникшего ЭП или же снижения его интенсивности до уровня, обеспечивающего лишь сохранение возбудителя на протяжении межэпидемического периода.

Рассмотрев важнейшие моменты, отража-

ющие сущность теории саморегуляции ЭП, ниже в таблице мы приводим те положения, которые составляют идеологическую основу этой теории.

Завершая общую характеристику этой теории, необходимо подчеркнуть, что она, будучи частным случаем теории саморегуляции паразитарных систем, универсальна и ее положения в равной степени применимы при рассмотрении проблем не только эпидемиологии, но и эпизоотологии и даже инфекционной фитопатологии.

В то же время, при разных ИЗ реально происходящие фазовые преобразования в системе могут иметь те или иные отклонения от принципиальной схемы, поскольку они могут быть строго индивидуальными и определяться эволюционно выработанными потенциями, заложенными в генофонде взаимодействующих популяций.

Так, при антропонозных ИЗ периодическое возникновение и активизация ЭП, сменяющиеся его затуханием, обусловлены фазностью развития возбудителя, которая определяется инфекционно-иммунологическими взаимоотношениями популяций возбудителя и людей.

При зоонозных ИЗ фазность развития эпизоотического процесса, обеспечивающая сохранение возбудителей как биологических видов, является результатом в основном сезонных колебаний биологической активности и уровня жизнедеятельности соответствующих диких животных. Заражение людей происходит при их контакте с очагами в фазу эпизоотического распространения возбудителя, когда он характеризуется наиболее вы-

Таблица. Положения, составляющие основу теории саморегуляции эпидемического процесса

1. Фенотипическая гетерогенность популяций возбудителя и хозяина по признакам отношения друг к другу.
2. Взаимообусловленная динамическая изменчивость биологических свойств двух взаимодействующих популяций.
3. Фазовая самоперестройка популяции возбудителя, ведущая к неравномерности развития эпидемического процесса.
4. Регулирующая роль природных и социальных условий в фазовых преобразованиях эпидемического процесса.

раженной вирулентностью.

Значит развитие ЭП при этих ИЗ связано с развитием эпизоотического процесса, определяющего резервуар возбудителя и его эпидемиологический потенциал, а также социальными условиями, определяющими контакт людей с очагами зоонозных заболеваний.

При сапронозных ИЗ фазность преобразования популяций возбудителей происходит лишь на паразитической стадии их жизнедеятельности, поскольку изменение численности популяции и биологических характеристик этих возбудителей на сапрофитической стадии их жизненного цикла регулируется иными экологическими механизмами.

Завершая этот небольшой очерк, нельзя не отметить, что появление и дальнейшее развитие теории о саморегуляции (внутренней регуляции) ЭП имеет непреходящее общенаучное значение - благодаря ей был устранен имевшийся разрыв между классическим учением об ЭП и теорией эволюции жизни на Земле. Это позволило поднять эпидемиологию на уровень одной из самостоятельных медико-экологических наук, изучающих взаимоотношения между разными, но связанными между собой тесными симбиотическими связями, организмами в условиях изменяющихся условий окружающей среды.

Эта теория раскрыла внутренние механизмы, регулирующие развитие ЭП, как биологического процесса, в основе которого лежит взаимообусловленная динамическая изменчивость биологических характеристик возбудителя, хозяина и среды их обитания.

Исходным пунктом в создании этой теории было коренное изменение взглядов на ЭП - последний перестал трактоваться как совокупность процессов взаимодействия абстрактного возбудителя с организмом, происходящих на этапах традиционной в эпидемиологии "триады": источник инфекции, механизм передачи возбудителя, восприимчивый организм.

С новых позиций ЭП - это процесс взаимодействия двух популяций - возбудителя и хозяина, каждая из которых характеризуется

гетерогенностью в отношении биологических свойств формирующих ее особей и определенным потенциалом к фенотипической и генотипической изменчивости. Появление такого взгляда на ЭП, уже само по себе явилось качественным скачком в эпидемиологическом мышлении.

Важнейшим теоретическим положением этой теории стало представление о том, что ЭП всегда сопровождается постоянным и изменяющимся по интенсивности антагонистическим взаимодействием неоднородных по биологическим свойствам популяций возбудителя (гетерогенной по вирулентности и другим свойствам) и хозяйских организмов (гетерогенной по восприимчивости к инфекции).

Именно такое взаимодействие выступает в качестве непосредственного побудительного фактора периодически активизирующейся динамической изменчивости популяций обоих "участников" ЭП, но в первую очередь, генетически менее консервативного возбудителя ИЗ. Последняя ведет к усилению гетерогенности популяции возбудителя и "включает" снижающий выраженность такой гетерогенности естественный отбор - первоначально направленный, а затем стабилизирующий.

В итоге, эти процессы приводят к периодическому изменению численности популяции возбудителя и его вирулентности (и других свойств), что внешне проявляется в периодических изменениях интенсивности развития ЭП в форме закономерно сменяющихся друг друга "эпидемических" и "межэпидемических" периодов. Существование последних определяет неравномерность проявлений ЭП в пространстве и времени.

И, наконец, согласно этой теории природные и особенно социальные условия, так или иначе, влияя на перечисленные выше процессы, способны изменять интенсивность ЭП, а во многих случаях именно изменение природно-социальных условий может становиться побудительным "сигналом" к внутренней перестройке взаимодействующих популяций и выступать причиной возникновения и активации или же снижения

интенсивности и затухания ЭП.

Теория саморегуляции ЭП стала очередным этапом развития и обогащения учения об ЭП, разработанного Л.В.Громашевским. Она изменила взгляды на внутренние механизмы регуляции ЭП и существенно расширила границы теории борьбы с ИЗ, обогатив эпидемиологию новой важной научной концепцией, которая сегодня является неотъемлемой частью этой науки.

Она позволила более точно определить биологическую сущность ЭП и по-новому сформулировать ряд его таких основополагающих категорий, как источник инфекции, эпидемический очаг с его параметрами, открыла новые перспективы в совершенствовании классификаций ИЗ и их возбудителей.

Теория обогатила эпидемиологию прогрессивной методологией, расширившей возможности исследования ЭП, как одного из проявлений паразитизма и стала основой научно обоснованной борьбы с ИЗ не только человека, но и животных и растений.

Теория устранила ранее существовавшую методологическую непоследовательность в определении причины и условий развития ЭП и привела в соответствие общую эпидемиологическую теорию с накопившимися научными данными о сопряженной изменчивости патогенных и паразитических свойств возбудителей и неоднородности людей по иммунорезистентности, а также взаимообусловленности динамики их количественных и качественных характеристик.

Наряду с этим, она раскрыла новые перспективы дальнейшего изучения неисследованных или малоизученных аспектов ЭП и позволила разработать научные основы

принципиально новых подходов к борьбе с ИЗ и внесло существенный методологический вклад в практическую эпидемиологию ИЗ.

И наконец, данная теория показала, что познав внутренние механизмы развития ЭП, можно предвидеть возможные эпидемиологические последствия тех или иных социальных и природных изменений и, что особенно важно, найти в сложной цепи причинно-следственных отношений популяций возбудителя и хозяина такие звенья, на которые можно повлиять имеющимися средствами профилактики и тем самым предотвратить возможные неблагоприятные последствия социальных и природных явлений и, в частности, не допустить внутренних перестроек популяции возбудителя с формированием вирулентного варианта и его распространения.

Плодотворная роль нового теоретического подхода к проблемам эпидемиологии особенно отчетливо выявляется при переходе на новую, более прогрессивную форму противозидемической работы на основе системы эпидемиологического надзора.

Более того, разработка самой системы эпидемиологического надзора становится возможной благодаря пониманию внутренних механизмов, определяющих развитие эпидемического процесса, и их взаимосвязи с факторами социальной и природной среды. Подлинная профилактика эпидемий будет базироваться на сведениях границ адаптивной изменчивости популяций возбудителя и резервов саморегуляции паразитарных систем на управляющие воздействия.

М.К.Мамедов

Национальный центр онкологии, г. Баку