

Издается:

отделением биомедицины
Международной
Экоэнергетической
Академии



совместно с

отделением биомедицины
Российской Академии
Естественных наук



Журнал основан в 2003 году.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

ул. М.Арифа 5, AZ1073,
Баку, Азербайджанская
Республика
Тел: (99412) 438 23 70
Факс: (94412) 438 51 22
E-mail: biomedicine.journal@inbox.ru

ISSN 1815-3917

Номер Государственной
регистрации: АВ 022260

Журнал включен в международную
базу периодических изданий "Ulrich's
Periodicals Directory" и представлен
в полнотекстовом открытом доступе
на официальном сайте журнала:
<http://www.biomedicine.az>

С 2004 года журнал включен в
перечень изданий, рекомендованных
ВАК при Президенте Азербайджанской
Республики для публикации основных
научных результатов диссертаций.

Ответственность за достоверность
информации, содержащейся
в рекламных материалах, несут
рекламодатели.

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

БИОМЕДИЦИНА

Ежеквартальный научный журнал

Главный редактор:

М. К. Мамедов, д. м. н., проф., акад. МЭА и РАЕН

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

И. А. Агаев - д. м. н., проф., акад. МЭА и РАЕН
Ф. Г. Алиев - д. т. н., проф., акад. МЭА и РААС
Р. А. Ахундов - д. б. н., проф., акад. МЭА
Н. О. Гудратов - д. б. н., проф., чл.-корр. МЭА
А. Э. Дадашева (отв. секретарь) - д. м. н.
В. А. Зуев (зам. глав. ред.) - д. м. н., проф., акад. РАЕН
А. А. Кадырова (зам. глав. ред.) - д. м. н., проф., чл.-корр.
МЭА
Е. Н. Малыгин - д. м. н., проф., акад. МЭА и РАЕН
Е. А. Пиралиева (зам. отв. секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

С. Г. Абдуллаева (Баку),	К. В. Жданов (Санкт-
Д. А. Алиев (Баку),	Петербург), Н. М. Камилова
А. К. Амброзайтис (Вильнюс),	(Баку),
А. Г. Анджапаридзе (Тбилиси),	А. А. Керимов (Баку),
Б. Б. Атшабар (Алматы),	Р. Кребс (Базель),
А. Боронь-Кочмарски	Д. Ф. Курбанова (Баку),
(Варшава), А. Б. Гаджиев	М. И. Михайлов (Москва),
(Баку),	Э. И. Мусабаев (Ташкент),
Г. Ш. Гараев (Баку),	С. К. Мусаев (Баку),
С. Р. Гиясбейли (Баку),	А. А. Рагимов (Москва),
В. Г. Гончарук (Монреаль),	С. М. Рубинчик (Лондон),
С. А. Джавадов (Сан-Хуан),	Ф. Э. Садыхова (Баку),
Ж. А. Дробенюк (Атланта),	Т. А. Семенов (Москва),
Ф. И. Ершов (Москва),	А. У. Тулегенова (Алматы),
С. В. Жаворонок (Минск),	Р. Э. Чобанов (Баку)

№1/2017

СОДЕРЖАНИЕ

Журнала «БИОМЕДИЦИНА», №1, 2017 г.

Обзоры и проблемные статьи

Современный взгляд на проблему миотонической дистрофии и врожденных миотоний
Ш.И.Магалов, Т.А.Султанова, Р.А.Ахундов, Т.Ш.Мамедова

Оригинальные статьи

К вопросу о широте распространения инфекции, вызванной вирусом гепатита D в Азербайджане
А.Э.Дадашева

Факторы риска, влияющие на развитие туберкулеза легких в пенитенциарных учреждениях
Ф.Ф. Агаев, М.Ю.Судейманов

Особенности клинико-рентгенологической картины бронхиальной астмы у детей
И.А.Мустафаев, Л.И.Аллахвердиева, А.В.Богданова

Оценка селенового статуса отдельных возрастных групп населения
М.А.Казимов, С.В.Нагиева

К проблеме внутрибольничных инфекций в клиниках онкологического профиля
С.Н.Джавадзаде, Ю.А.Ахмедов, М.К.Мамедов

Медико-биологические аспекты улучшения здоровья и качества жизни профессиональных спортсменов
Ф.Р.Сафаралиев, Ф.Ю.Мамедов

Мёртворождаемость в Шекинском перинатальном центре и факторы её риска
С.Н.Мамедова

Центральная гемодинамика у больных туберкулезом легких и сахарным диабетом
З.Т.Гурбанова

О частоте выявления серологических маркеров инфицирования вирусами гепатитов В и С среди доноров крови, живущих в Азербайджане
А.А.Керимов, П.Ш.Гаджиева

CONTENTS

“BIOMEDICINE” journal, N1, 2017

Reviews and problem articles

4 Modern view on the problem of the myotonic distrohy and congenital myotonia
Sh.I.Magalov, T.A.Sultanova, R.A.Akhundov, T.Sh.Mamedova

Original articles

11 Concerning question about spreading of infection caused with hepatitis D virus in the Azerbaijan
A.Dadasheva

14 Risk factors that influence the development of pulmonary tuberculosis in penitentiary institutions
F.F.Agayev, M.Yu.Suleimanov

19 Features of clinical and radiological picture of asthma in children
I.A. Mustafayev, L.I. Allahverdiyeva, A.V.Bogdanova

22 Estimation of selenium status at various age groups of population
M.A.Kazimov, S.V.Naghiyeva

26 About problem of nosocomial infections in oncological clinics
S.Javadzadeh, Y.Akhmedov, M.Mamedov

28 Medical and biological aspects improving of health and quality of life for professional athletes
F.R.Safaraliyev, F.Y.Mammadov

33 Stillbirth cases and its risk factors in Sheki Prenatal Centre
S.N.Mamedova

38 Central hemodynamics in patients with tuberculosis of lung and diabetes mellitus
Z.T.Gurbanova

41 About detection frequency of serologic markers of contamination with hepatitis B and hepatitis C viruses among blood donors living in the Azerbaijan
A.A.Kerimov, P.Sh.Haciyeva

Этиология внутрибольничных бактеремий С.А.Атакишизде	44	The etiology of hospital-acquired bacteraemia S.Atakishizade
Подготовка к обязательному медицинскому страхованию и предстоящие задачи Н.Г.Халилов	48	Preparation for obligatory medical insurance and forthcoming tasks N.G.Khalilov
Изучение экспрессии Толл-подобных рецепторов при герпесвирусных инфекциях у детей грудного возраста С.Г.Магеррамова	53	Study of the expression of Toll-like receptors in herpesvirus infections in infants S.G.Maherramova
О степени адаптации зубочелюстной системы к выполнению тяжелых физических упражнений у спортсменов в контактных видах спорта Д.Н. Гаджиев, Н.А. Гурская, А.М.Архмамедов, А.В.Оруджев	58	The degree of adaptation of dental system to perform heavy physical exercise in athletes in contact sports D.N. Hajiyev, N.A.Gurskaya, A.M.Arхmamedov, A.V.Orucov
Преимущественная локализация атеросклеротических изменений сосудистого русла у больных с наличием и отсутствием сахарного диабета Я.З.Курбанов, М.Р.Аббасова, Р.А.Рзаева, Ф.М.Алиева	62	Preferential localization of atherosclerotic changes in the vascular bed of patients with and without diabetes mellitus type 2 Y.Z.Gurbanov, M.R.Abbasova, R.A.Rzayeva, F.M.Aliyeva
Сравнительная оценка эффективности применения различных средств для лечения гиперестезии зубов П.А.Ахмедбейли	70	Comparative evaluation of the effectiveness of various medicine for the treatment of teeth hypersensitivity P.A.Ahmadbeyli
Роль антисептиков в профилактике госпитальных гнойно-септических инфекции мочевыводящих путей З.Ш.Везирова	75	The role of antiseptics in the prevention of hospital purulent-septic urinary tract infection Z.Sh. Vezirova
Особенности течения родов у пациенток с ожирением А.З.Сафарова	81	Features of the course of labor in patients with obesity A.S. Safarova
Оценка степени тяжести перитонита в зависимости от концентрации микроэлементов Э.Я.Насибов, А.М.Мамедов, Г.Ш.Гараев	85	Evaluation of the degrees of peritonitis depending on the concentration of microelements E.Y.Nasibov, A.M.Mamedov, G.Sh.Garayev
<i>История биомедицины</i>		
К 30-ти летию создания службы борьбы со СПИД в Азербайджане А.Э.Дадашева, А.А.Кадырова	94	By the 30th anniversary of the creation of the service to combat AIDS in Azerbaijan A.E. Dadasheva, A.A. Kadyrova
<i>Хроника</i>		
Поздравление	99	<i>Chronicle</i> Congratulation
Земфира Топчибашева 90-летие	100	Zemfira Topchibasheva 90th Anniversary

ОБЗОРЫ И ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

Современный взгляд на проблему миотонической дистрофии и врожденных миотоний

Ш.И.Магалов, Т.А.Султанова, Р.А.Ахундов, Т.Ш.Мамедова

*Азербайджанский медицинский университет,
кафедра неврологии и медицинской генетики;*

Научно-исследовательский центр, отдел фармакологии, г. Баку

Миотония (мио-мышца, тонус-напряжение) - нехарактерная задержка в расслаблении мышц следующая за сильным произвольным сокращением. Характеризуется мышечной ригидностью в момент инициации движения. Оцепенелость ослабевает после нескольких повторных движений, порождая так называемый «феномен разогрева» [1,2]. Миотония может встречаться при различных других расстройствах, включая гиперкалиемический периодический паралич, врожденная парамиотония, калий отягощенная и миотоническая мышечная дистрофия [3]. Различают приобретенную и наследственную миотонию. Наиболее отягощенными считаются наследственно-генетическое поражение с ауто-сомно-доминантным началом [4,5]. К числу их относят миотоническую дистрофию (МД), миотонию Томсена и миотонию Беккера [6,7]. Все три недуга наследственное генетическое мультисистемное поражение из группы нервно-мышечных заболеваний, при котором нарушается нормальное функционирование различных органов и систем. Болезнь проявляется в затруднении расслабления мышцы после ее активного сокращения (миотония) и вызывается мутациями в хлоридных каналах чувствительных к напряжению 1 (CLCN1) гена, кодирующего потенциал зависимый

хлоридный канал скелетной мышцы [8,9,10].

Миотоническая дистрофия или болезнь (Россолимо-Куршмана-Штейнерта-Баттена (МД) генетическое заболевание с ауто-сомно-доминантным типом наследования и сильно вариабельной экспрессией гена выражается в клиническом полиморфизме. Впервые болезнь описана в России Г.И. Россолимо в 1901 году. Не зависимо друг от друга позднее Н.Steinert и F.F.Batten описали клиническую картину заболевания. Это наиболее распространенное заболевание из класса миотоний и самая часто встречающаяся форма мышечной дистрофии у взрослых. Отмечается высокая степень пенетрантности мутантного гена (100% у мужчин, 64% у женщин), при этом мужчины и женщины болеют одинаково часто. Генетика миотонической дистрофии хорошо изучена на генеалогическом, формально-генетическом и молекулярно-генетическом уровнях [11,12]. У пациентов всех стран мира обнаружена одна и та же мутация. До 1992 года миотоническая дистрофия считалась однородным заболеванием [13]. Однако исследования последних лет показали его гетерогенность. Схожую клиническую картину вызывают генетически разные мутации. МД первого подтипа (DM1) вызывается мутацией гена на 19-й хромосоме

(19q13.3), второго подтипа (DM2)- на 3-й хромосоме (3q21), существуют отдельные исследования, подтверждающие наличие третьего подтипа (а также других подтипов: DM3, DM4, DMX) миотонической дистрофии с мутацией гена на 15-й хромосоме (15q21-q24) [14,15]. Продуктом гена MS является миотонинпротеинкиназа. Этот белок локализуется не только в скелетной и гладкой мускулатуре, но и в других тканях, таких как миокард и ЦНС (на мембране эпендимы, синапсах мозжечка, гиппокампа, среднего и продолговатого мозга), тканях глаза, поджелудочной железы и другие. Суть мутации - экспансия (увеличение числа) повторов тринуклеотидной последовательности цитозин-тимин-гуанин в локусах хромосом 19 и 3. В норме число повторов данной последовательности варьирует от 5 до 37, при миотонической дистрофии оно может достигать до нескольких тысяч. Количество повторов цитозин-тимин-гуанин в локусе гена, кодирующего синтез миотонинпротеинкиназы, определяет тяжесть заболевания. При числе повторов более 1000 степень поражения ЦНС значительно возрастает. Также выявлена корреляция между дебютом заболевания и числом тринуклеотидных повторов. Чем больше повторов, тем раньше начинается заболевание и болезнь протекает тяжелее. Во многих семьях с МД в нескольких поколениях отмечается антиципация, то есть более тяжелая манифестация болезни и в более молодом возрасте в каждом поколении. Описаны семьи более чем с тремя поколениями МД. В 1-м поколении больные страдали только катарактами, во 2-м поколении у пациентов наблюдалась умеренная слабость мышц, в 3-ем поколении дети рождались с врожденной формой болезни. При МД выражен импринтинг, то есть у пациентов, рожденных больными матерями, имеется более тяжелая форма болезни с более ранним началом, чем у пациентов, рожденных от больных отцов. Выраженность клинической картины, возраст дебюта болезни могут значительно различаться даже в пределах одной семьи [4,16].

Миотоническая дистрофия характеризуется варьирующим началом заболевания: от пренатального периода до 50-60 лет. Различают 4 формы по возрастному «пику» начала заболевания: врожденная (симптоматика развивается сразу после рождения), юношеская (с дебютом от года до подросткового возраста), классическая (20-30 лет) и минимальная (50-60 лет).

Клиническая картина МД складывается из миопатического синдрома и вне мышечных расстройств (симптомов поражения других органов и систем). Миотонические синдромы проявляются в виде активной миотонии, механической миотонии, миотонических реакций при электромиографии. Поскольку для этого подтипа характерно поражение дистальных отделов мышц верхних и нижних конечностей, мышц лица, дыхательной мускулатуры, а также миотоническими спазмы в сгибателях рук и ног, чаще в пальцах [17,18]. Весьма грозными признаками является атрофия, слабость и миотонические спазмы дыхательных мышц, которые приводят к изменению темпа дыхания, нарушению акта вдоха и выдоха, ограничению движений грудной клетки, что вызывает изменения легочной вентиляции, приводит к изменению ритма и частоты дыхания, альвеолярной гиповентиляции, гиперкапнии и легочной гипертензии.

Характерным признаком МД является также нарушение высшей нервной деятельности. Больные отмечают чрезмерную усталость, сонливость в дневное время и апатию. Пациенты с врожденной и юношеской формами имеют задержку психического развития. Снижение интеллекта отмечено у 30-50% больных миотонической дистрофией. Практически все больные страдают поражением других органов и систем, чаще мышечной, нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, органов зрения и другие [1].

Необходимо отдельно остановиться на течении врожденной формы МД. Дети, рожденные от матерей с МД, могут страдать этой тяжелой формой. Первые признаки заболевания возникают еще во внутриутробный период и характеризуются резким

снижением двигательной активности плода. С рождения у детей отмечается диффузная мышечная гипотония с преимущественным поражением жевательной, мимической и глазодвигательной мускулатур и дистальных отделов конечностей. Миотонические спазмы и симптом «валика» наблюдается только при данном заболевании, оно достаточно быстро прогрессирует, часто приводя к внезапной смерти больных в раннем возрасте [19].

Новый подтип миотонической дистрофии DM2 был открыт в 1997г. Он был описан как еще один вариант заболевания, названный проксимальной миотонической миопатией (ПРОММ). У большинства семей с DM2 был обнаружен дефект в локусе DM2 хромосомы 3q21. Дебют заболевания отмечается от 8 до 60 лет. В отличие от болезни Штейнерта, 2-й подтип у большинства пациентов имеет более доброкачественное течение. Тем не менее, у части пациентов существует возможность серьезных сердечных осложнений и вероятность прогрессирования мышечной слабости. Кроме того, некоторыми исследователями описаны пациенты, имеющие фенотипические варианты проксимальной миотонической миопатии [20,21].

Характерная структура миопатии отличается в разных подтипах заболевания: у больных DM1 мышечная слабость отмечается в мышцах лица и челюсти, в веках (птоз), дистальных мышцах рук и ног; у больных DM2 мышечная слабость является более выраженной в проксимальных мышцах, ближе к туловищу: в шее, плечах и бедрах. Когнитивные проявления для DM2 связаны с нарушением исполнительной функции (организации, концентрации), характерна чрезмерная сонливость. Это заболевание вызывает много необычных проблем у больных, например с просыпанием, возможна депрессия, также отмечается выпадение волос и проблема с пищеварением. Оба подтипа МД характеризуется также поражением глаз, сердца и эндокринными расстройствами, при этом сахарный диабет 2-го типа характерен для больных DM2.

Молекулярная диагностика является золотым стандартом в распознавании МД обоих подтипов. Генетическое исследование, в том числе дородовое тестирование, подтверждает подтипы данного заболевания, при этом нет необходимости в лабораторных исследованиях. На электромиограмме выявляются специфическая миотоническая задержка, снижение количества функционирующих двигательных единиц и скорости проведения возбуждения по эфферентным волокнам периферических нервов [8].

Миотоническую дистрофию следует дифференцировать с другими прогрессирующими мышечными дистрофиями. Отличительной чертой данного заболевания является сочетание миотонии и миопатии, а также мультисистемность поражения. В этом контексте полисистемность данного заболевания может стать причиной сложности ее диагностирования специалистами.

К сожалению, до сих пор нет этиопатогенетического лечения МД. Симптоматическое лечение включает в себя весь комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий, применяемых при нервно-мышечных заболеваниях. Кроме наблюдения у невролога больные должны быть проконсультированы кардиологом, офтальмологом, эндокринологом и терапевтом [5,22].

Миотония Томсена - врожденная патология генетического характера, которая была описана датским врачом еще 1876 году в работе под названием «Тонические судороги в произвольно сокращающейся мускулатуре, связанные с исследуемым физическим недомоганием» [23]. В основе данной болезни лежит доминантно наследуемая врожденная миотония, которая обычно проявляется в раннем младенческом возрасте [16]. Первые симптомы могут быть в виде задержки расслабления век после сильного закрытия следующего за чиханием или во время плача. У младенцев могут также встречаться необычно очерченные мышцы на конечностях, но явная мышечная гипертрофия явление редкое. Зачастую, болезнь Томсена не распознается до

позднего детства, когда у ребенка наблюдается неуклюжесть и трудности в движениях после отдыха. Мышцы у них уплотнены, что особенно выявляется на ногах, при вставании из сидящего положения, они также неловки при подъеме по лестнице [2].

Генетический отбор против миотонии Томсена не существует. Здесь не происходит прогрессирования симптомов и большинство пораженных субъектов учатся жить с этим состоянием, проявления со стороны ЦНС нет.

Болезнь Томсена доминантно наследуется, но выраженная внутрисемейная гетерогенность является не редкостью. Возраст начала, пораженные мышечные группы и тяжесть болезни могут существенно различаться между братьями и сестрами или детьми и родителями. В ряде случаев физическая работоспособность носителей мутации лишь незначительно снижена и нередко они могут не отдавать отчет своему состоянию. Электромиографическая (ЭМГ) оценка тем не менее, может демонстрировать признаки отклоненных от нормы аномальных разрядов, так называемая латентная миотония [24].

Миотония Томсена может быть распознана с характерных симптомов, многие врачи не знакомые с этим клиническим феноменом могут приписать миотонический синдром другим состояниям. Семейная история миотонии является полезной для различения болезни Томсена от других форм миотонии, например от МД. Истинный аутосомно-доминантный тип наследования исключает диагноз МД, но отсутствие миотонии у родителей менее информативно, потому что расстройство может возникнуть в результате мутации *de novo* [16,20,21].

Объективные доказательства для миотонии могут быть обеспечены посредством игольчатой ЭМГ. Миотония характеризуется увеличением вставочной активности и непрерывными высокочастотными разрядами, которые характеризуют ответы двигательной единицы со здоровых участков, продолжающиеся дольше на несколько секунд, следующие при движениях иглы или произвольных сокращениях. Звуковая-

ответная реакция во время ЭМГ несомненная, издается звук, напоминающий пропеллер пикирующего бомбардировщика. Длительность повторных разрядов хорошо коррелирует с задержкой расслабления мышц и представляет элетрофизиологический критерий болезни [2].

Врожденная миотония Томсена может сопровождаться изменениями гистологического характера в мышце. Были зарегистрированы отклоненные от нормы изменения диаметра миоцитов, гипертрофия волокон, отсутствие волокон 2b типа, центральная локализация ядер волокон, скопления митохондриальных агрегатов [24]. Ни одно из этих изменений не специфично для врожденной миотонии и может также наблюдаться при других наследственных недистрофических миотониях.

Вместе с тем следует учитывать, что некоторые лекарства и токсины также могут провоцировать миотонию за счет снижения сарколемной хлорной проводимости.

Наиболее изученными в этом плане агентами являются ароматические карбоновые кислоты, в том числе 9-антрацен карбоновая кислота, гербицид 2,4 дихлорфеноксисуксинной кислоты и лекарство, снижающее холестерол - клофибрат. Эти агенты оказывают свои клинические эффекты через различные механизмы. Например, клофибрат ускоряет дезактивацию хлоридного канала и сдвигает зависимость напряжения активации канала для более деполяризованных потенциалов подобно многим миотония-продуцирующим CLCN1 мутациям [11,25]. Другие два лекарства, используемые для лечения гиперхолестеринемии симвастатин и правастатин, оба ингибиторы HMG-CoA редуктазы, могут вызывать миотонию у кроликов путем уменьшения сарколемной хлоридной проводимости [9,14]. Определенные клинические признаки позволяют дифференцировать болезнь Томсена, например парадоксальная миотония рук, лица и языка, которая усугубляется охлаждением- весьма схожа с парамиотонией врожденной, наследственной болезнью, вызванной мутацией гена SCA4N натриевого канала скелетной мускулатуры. Миотония, связанная

с охлаждением, проявляющаяся эпизодической или постоянной слабостью, требует дифференциации от других расстройств, типа периодического паралича или калий отягощенной миотонии. Электромиографически невозможно отличить болезнь Томсена от других форм миотонии. Вместе с тем, основным диагностическим методом на сегодняшний день, является молекулярно-генетическое тестирование.

Лечение миотонии Томсена представляет определенные трудности, так как до сих пор не выяснены до конца механизмы развития болезни, поэтому все предложенные усилия носят в основном симптоматический характер. Вместе с тем, достигнуты определенные успехи в уменьшении клинических проявлений МТ путем применения некоторых фармакологических групп. Таковыми являются: местноанестезирующие средства (новокаиномид), антиаритмические средства (дизопирамид), противосудорожные (карбамазепин, дифенин, мексилитин), антиоксиданты (токоферол и селенит натрия) [26,27,28,29].

Рецессивная генерализованная миотония (РГМ) Беккера подобна болезни Томсена, за исключением специфического наследования, в целом более тяжела фенотипически. Эпоним этого расстройства был назван в честь немецкого профессора Питера Беккера, который посвятил много лет обследованию пациентов с врожденной миотонией признавая, что существует множество подтипов, которые генетически отличны от болезни Томсена [12,13]. Клинически РГМ Беккера встречается в раннем детстве или в младенчестве, она сопровождается генерализованной миотонией от умеренной до выраженной мышечной гипертрофии, предположительно из-за хронически увеличенной мышечной активности. В сравнении с болезнью Томсена индивидуумы, пораженные данной болезнью имеют более выраженную миотонию, которая способствует возникновению переходного периода ($< 1\text{min}$) мышечной слабости при инициации движения, в особенности после длительно затянувшегося отдыха [30]. Переходная сла-

бость проявляется внезапно с ощущением «волны» бессилия или сбоя мышц, затрагивая те группы мышц, которые участвуют в напряжении. Возможно, это приводит к падению больного и нарушению постурального контроля. В ряде случаев тяжелая миотония может поставить под угрозу постуральный контроль. Хотя миотония, как правило, не связана с болью у лиц с РГМ Беккера у больных могут нередко наблюдаться болезненные мышечные судороги или миалгии, в особенности во время отдыха следующего за энергичными упражнениями [31]. Несмотря на генерализованную мышечную гипертрофию у некоторых индивидуумов с РГМ могут наблюдаться атрофия предплечий и ограничения сгибания запястья, вследствие чего следует избегать электромиографического анализа на верхних конечностях [18]. В целом отмечено, что женщины заболевают реже мужчин, но смещение в выяснении данных может привести к искажению соотношения полов. Временные колебания тяжести миотонии могут возникать в ответ на пищевые издержки (при соблюдении диеты), недостаток сна, длительную физическую активность и эмоциональный стресс. Беременность и гипотиреоз могут облегчать или ухудшать симптомы у некоторых лиц, пораженных болезнью. Аналогично, латентная миотония может стать клинически очевидной во время менструации, что может быть результатом полового гормона, опосредующего функциональные изменения CIC-1 [7]. При биопсии мышц окрашивание обычными методами не выявляет патологии, тем не менее, при гистохимическом исследовании волокна типа IIb не выявляются. При электромиографическом и клиническом обследовании больных с РГМ Беккера не выявляются родственники с миотонией, а при миотонии Томсена, при которой отмечается аутосомно-доминантный тип наследования, они имеют место. При аутосомно-рецессивном варианте первые симптомы начинают появляться на несколько лет позднее, в некоторых случаях только в 14-15 лет, при этом в ряде случаев

миотонические феномены несколько более выражены [6].

Таким образом, современные знания о течении миотонической дистрофии и миотоний Томсена и Беккера позволяют улучшить их диагностику и обеспечить своевременное лечебно-координационные мероприятия, которые могут облегчить течение этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтерев В.М. Миотония как болезнь обмена // Обзор психиатр, невролог. и эксперим. психол., 1898, т.4, с.263-268

2. Гасанов Х.И. Современные вопросы классификации миотоний и патогенеза врожденной миотонии Томсена // Sağlamlıq, 2001, № 8, с. 65-67.

3. Waters C.W., Varuzhanyan G., Talmadge R.J., Voss A.A. Huntington disease skeletal muscle is hyperexcitable owing to chloride and potassium channel dysfunction // Proc Natl Acad Sci USA, 2013, vol.28(T10), p.160-168.

4. Зинченко А.П., Лобзин В.С., Бузиновский Н.С. Наследственные формы миотонии. Миотонические синдромы. Киев: Здоровья, 1979, 148 с.

5. Бирюков В.Б. Лечение больных с различными формами миотоний дифенином и новокаиномидом // Журн. Невропатол. и психиатр., 1976, т.76, №9, с.1333-1335

6. Becker P.E. Myotonia congenita and syndromes associated with myotonia. Stuttgart: Thieme, 1977

7. Fialho D., Kullman D.M., Hanna M.G., Schorge S. Non-genomic effects of sex hormones on CLC-1 may contribute to gender differences in myotonia congenita // Neuromuscul. Disord, 2008, vol.18, p. 869-872.

8. Fahlke C., George A., Beck Cl. A mutation in autosomal dominant myotonia congenital affects pore properties of the muscle chloride channel // Proc. Nat. I Acad. Sci. USA, 1997, v.18, 6, p.2729-2734

9. Skalova D., Zidkova J., Vohanka S. et al. CLCN1 mutations in Czech patients with myotonia congenita, in silico analysis of novel and known mutations in the human dimeric skeletal muscle chloride channel // PLoS One. 2013, vol.8, p.825-849.

10. Warnsted M., Sun C., Poser B. et al. The myotonia congenital mutation A 331 T confers a novel hyperpolarization-activated gate to the muscle

chloride channel CLC-1 // J. Neurosci., 2002, vol.22,17, p.7462-7470

11. Cardani R., Giagnacovo M., Botta A. et al. Co-segregation of DM2 with a recessive CLCN1 mutation in juvenile onset of myotonic dystrophy type 2 // J. Neurol. 2012, vol.259, p.2090-2095.

12. Conravey A., Santana-Gould L. Myotonia congenita and myotonic dystrophy: surveillance and management // Curr Treat Options Neurol., 2010, vol.12, p.16-28.

13. Miller J.W., Urbinati C.R., Teng-umnuay P. et al. Recruitment of human muscleblind proteins to (CUG) expansions associated with myotonic dystrophy // EMBO J., 2000, vol.19, p.4439-44448

14. Furby A., Vicart S., Camdessanche J.P. et al. Flerozygous CLCN1 mutations can modulate phenotype in sodium channel myotonia // Neuromuscul Disord. Journ., 2014, vol.4, p.953-959.

15. Statland J.M., Bundy B.N., Wang Y. et al. Consortium for Clinical Investigation of Neurologic Channelopathies Mexiletin for symptoms and signs of myotonia in nondystrophic myotonia: a randomized controlled trial // JAMA, J012i308, p.1357-1365.

16. Harper P.S. Myotonic Dystrophy. The Facts: a book for patients and families. Oxford: University Press, 2002, p.37-38

17. Bandschapp O., Laizzo P.A. Pathophysiologic and anesthetic considerations for patients with myotonia congenita or periodic paralyses // Paediatr Anaesth., 2013, vol.23, p.824-33.

18. Horga A., Raja Rayan D.L., Matthews E. et al. Prevalence study of genetically defined skeletal muscle channelopathies in England // Neurology, 2013, vol.80, p.1472-1475.

19. Tang C.Y., Chen T.Y. Physiology and pathophysiology of CLC-1: mechanisms of a chloride channel disease myotonia. Journ. Biomed Biotechnol. 2011, p.685-689.

20. Bernard G., Poulin C., Puymirat J. et al. Dosage effect of a dominant CLCN1 mutation: a novel syndrome // J Child Neurol., 2008, vol.2, p.163-6.

21. Brugnoli R., Kapetis D., Imbrici P. et al. A large cohort of myotonia congenita probands: novel mutations and a high-frequency mutation region in exons 4 and 5 of the CLCN1 gene // J. Hum Genet., 2013, vol.58, p. 581-587.

22. Berardinelli A., Gorni K., Orcesi S. Response to carbamazepine of recessive-type myotonia congenita // Muscle nerve, 2000, vol.23, 1, p.138-139.

23. Timchenko N.A., Iakova P., Cai Z.J. et al. Molecular basis for impaired muscle differentiation

in myotonic dystrophy // *Mol. Cell. Biol.*, 2001, vol.21, 20, p.6927-6938

24.Гринштейн А.Б., Каверина В.М., Солохина Д.В. Динамика неврологических проявлений при миотонии Томсена // *Неврол. журн.*, 2002, №1, с.15-17.

25.Richardson R.C., Tarleton J.C., Bird T.D., Gospe S.M. Jr. Truncating CLCN1 mutations in myotonia congenita: variable patterns of inheritance // *Muscle Nerve*, 2014, vol.49, p.593-600.

26.Гасанов Х.И., Магалов Ш.И. Влияние мексилетина на антиоксидантную систему при миотонии Томсена // *International Journal on Immunorehabilitation*, 1999, № 12, с. 131.

27.Гасанов Х.И. Терапевтическая эффективность антиоксиданта α - токоферола ацетата в комплексном лечении миотонии Томсена // *Sağlamlıq*, 2002, № 10, с. 47-48.

28.Магалов Ш.И., Гасанов Х.И. Изучение состояния ПОЛ и активности антиоксидантных ферментов при миотонии Томсена // *Inter Journal on Immunorehabilitation*, 1998, № 8, p. 156.

29.Магалов Ш.И., Гасанов Х.И. Изучение состояния ПОЛ и активности атиоксидантных ферментов при миотонии Томсена // *International Journal on Immunorehabilitation*, 1998, №8, с.605.

30.Lossin C., George AL. *Jornal Myotonia congenital* // *Adv Genet*, 2008, vol.63, p. 25-55.

31.Lehmann-Horn F., Jurkat-Rott K, Rudel R. Diagnostics and therapy of muscle channelopathies-Guidelines of the Ulm Muscle Centre // *Acta Miol*, 2008, vol.27, p. 98-113.

SUMMARY

Modern view on the problem of the myotonic distrohy and congenital myotonia

Sh.I. Magalov, T.A.Sultanova, R.A.Akhundov, T.Sh. Mamedova

Department of Neurology and Medical Genetics, Pharmacology Division Re search Center of Azerbaijan Medical University

In the review the data on origin, pathogenesis, course, diagnostics and treatments of intractable (hard to cure) hereditary diseases of neuromuscular system such as myotonic dystrophy and Tomsen's and Becker's disease are covered. Questions of occurrence mechanism, the differential diaqnosis, interrelation of illness with intensity of free radical processes and individual approach of treatment are brought up.

Поступила: 05.09.2016

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

К вопросу о широте распространения инфекции, вызванной вирусом гепатита D в Азербайджане

А.Э.Дадашева

Мемориальная клиника Н.Туси, г. Баку

Исполняется сорок лет с того момента, когда М.Ризетто идентифицировал новый антиген, который первоначально был расценен как "дельта-антиген" вируса гепатита В (ВГВ) и лишь позднее признан антигеном ранее неизвестного вируса подобного агента, названного "агентом дельта". В дальнейшем последний получил условное название "вируса гепатита D" (ВГD), а вызываемое им заболевание стали условно называть "вирусным гепатитом D" (ГD)- ныне под этим термином, строго говоря, понимается гепатит В (ГВ), обусловленный инфицированием пациента двумя вирусами - как ВГВ, так и ВГD [1].

Не касаясь биологической природы ВГD и клинико-патогенетической уникальности вызываемой им инфекции, отметим лишь то, что основные географические особенности распространения ВГD-инфекции стали вырисовываться лишь к концу 80-х гг XX в, а к середине 90-х было показано, что в мире живет примерно 17 млн человек, инфицированных ВГD, что соответствовало приблизительно 5% всех лиц, инфицированных ВГВ. При этом, плотность распределения этих лиц по разным континентам и странам колебалась в довольно широких пределах. И, наконец, были идентифицированы регионы, среди здорового населения которого антитела к ВГD (anti-HDV) выявлялись с низкой, средней, высокой и очень высокой частотами [2].

Между тем, хотя сомнений в том, что ВГD циркулирует и в нашей стране не было, вопрос о широте распространения ВГD-

инфекции в Азербайджане оставался без ответа до начала 90-х гг XX в, когда в г.Баку были проведены первые серологические исследования, направленные на выявление anti-HDV.

Такие исследования в г.Баку были впервые использованы в 1990 г для отбора инфицированных ВГВ и свободных от ВГD-инфекции онкологических больных при изучении характера влияния "чистой" ВГВ-инфекции на эволюцию опухолевого процесса. В этом наблюдении, в котором был впервые подтвержден факт циркуляции ВГD в Азербайджане, частота выявления anti-HDV не превысила 2% [3].

В 1993 г. здесь было проведено серологическое обследование на маркеры инфицирования ВГВ и ВГD более 20 тыс соматических больных, находившихся в крупной многопрофильной клинике. Судя по полученным результатам средняя частота выявления anti-HDV в том наблюдении составила около 3% [4]. В тот же период было впервые проведено серологическое обследование на anti-HDV группы живущих в г. Баку беременных женщин и новорожденных [5].

На основе этих данных сформировалось мнение о том, что по широте распространения ВГD-инфекции Азербайджан по видимому должен быть отнесен к территориям с низким уровнем заболеваемости. Тем не менее, данные о широте распространения ВГD-инфекции среди населения Азербайджана считались ограниченными и потому не были включены в опубликованные в тот период сводные сообщения с данными о

распространенности в стране вирусных гепатитов вообще [6, 7].

И хотя в дальнейшем специальные исследования, направленные на определение широты распространения ВГД-инфекции в Азербайджане не предпринимались, тесты для выявления anti-HDV неоднократно использовались в процессе изучения эпидемиологических особенностей ВГД-инфекции в пределах разных групп населения страны. Заметим, что в этих наблюдениях anti-HDV у HBsAg-положительных лиц выявлялись с частотой, не превышавшей 3% [8, 9, 10]. Однако, учитывая недостаточность числа обследованных лиц, не позволяющую вынести обоснованное суждение о масштабах распространения инфекции, данный вопрос специалисты считали малоизученным. Неудивительно, что сведения о ВГД-инфекции не были включены в сводные сообщения, изданные уже в XXI веке [11, 12, 13].

Приняв во внимание практически полное отсутствие современной информации по данному вопросу и располагая результатами проведенного нами серологического обследования сывороток крови достаточно большой группы HBsAg-положительных лиц, в настоящем сообщении мы представляем данные, демонстрирующие частоту выявления anti-HDV у нескольких различных категорий жителей Азербайджана.

В частности, изучая особенности распространения трансфузионных гепатитов

среди здоровых лиц и представителей 5 разных групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ [14], мы выявили почти четыреста HBsAg-содержащих сывороток. Кроме того, обследуя сыворотки крови лиц из двух контрольных групп, в качестве которых выступали здоровые доноры крови и больные из многопрофильной клиники, мы выявили еще более сотни таких сывороток.

Все эти сыворотки были повторно исследованы с помощью наборов реактивов фирмы "Диагностические системы" (Нижний Новгород, Россия) на присутствие в них anti-HDV. Исследование было проведено нами в 2014-2015 гг в отделе вирусных гепатитов Института полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П.Чумакова Российской АМН. Основные результаты этого исследования мы свели в таблицу.

Как следует из цифровых показателей, приведенных в данной таблице, при серологическом исследовании более 500 сывороток, содержащих HBsAg, средняя частота выявления anti-HDV составила лишь 3,19%.

При этом, обращало на себя внимание то обстоятельство, что средняя частота выявления anti-HDV у лиц из разных групп высокого риска не имело существенного отличия от аналогичного показателя у лиц из контрольных групп.

Приняв во внимание определенную нами

Таблица. Результаты исследования HBsAg-положительных сывороток, полученных у лиц из разных групп риска и у лиц из контрольных группы на наличие в них антител к ВГД (anti-HDV)

Контингенты обследованных лиц	Число обследованных	выявлены в сыворотках	
		HBsAg	anti-HD*
ВИЧ-инфицированные лица	1320	135	8/5,93%
Больные туберкулезом	600	68	2/2,94%
Гематологические больные	430	72	2/2,78%
Больные, находящиеся на ГД*	434	58	0 / 0
Потребители наркотиков	390	66	2/3,03%
Всего лиц из групп риска	3174	399	14/3,51%
Здоровые доноры крови	1541	57	1/1,75%
Соматические больные	1314	46	1/2,17%
Всего лиц из групп контроля	2855	103	2/1,94%
ВСЕГО	6029	502	16 / 3,19%

Сокращение: * ГД - гемодиализ
 ** процент высчитан исходя из числа HBsAg-положительных сывороток

частоту выявления серологического маркера инфицирования ВГД, сегодня можно полагать, что наша страна должна быть отнесена к зонам со средней степенью эндемичности в отношении ВГД-инфекции [15]. Разумеется, что для уточнения эпидемиологической ситуации потребуется провести более масштабное сероэпидемиологическое обследование той части населения страны, которая инфицирована ВГВ.

Вместе с тем, приняв во внимание население страны и современную среднюю частоту носительства ВГВ (порядка 2%) и при этом даже допустив, что anti-HDV среди жителей Азербайджана могут выявляться с частотой 4%, не трудно убедиться в том, что общее число инфицированных ВГД лиц в нашей стране едва ли превысит 5 тыс. Очевидно, что такое число даже потенциальных больных ГД вряд ли создаст серьезные проблемы для здравоохранения.

В то же время, хотя проблема ГД для нашей страны не столь актуальна с практической точки зрения, мы полагаем, что наличие объективной информации о широте его распространения может оказаться весьма полезным для повышения качества проводимых в стране профилактических мероприятий и, в частности, стратегии вакцинации против ГВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.К. Вирусный гепатит D - итоги изучения за три десятилетия. // Биомедицина, 2007, N.1, с.38-43;
2. Мамедов М.К., Саилов М.Д. Вирусные гепатиты. Баку: Билик, 1993, с.190-191.
3. Мамедов М.К. Злокачественные опухоли и ДНК-содержащие вирусные инфекции. Дисс.... доктора мед. наук. М., 1991, 291 с.
4. Саилов М.Д., Касимов М.С., Мамедов М.К., Агаев И.А. Выявляемость серологических маркеров инфицирования вирусом гепатита В и дельта-инфекции у соматических больных в многопрофильном стационаре.// Азерб. мед. Ж., 1994, N 3, с.164-169;
5. Магеррамов А.А. Серологические маркеры HBV и HDV в диагностике и прогнозировании вирусных гепатитов у беременных женщин и новорожденных. Дисс....канд. мед. наук. Баку, 1995, 134 с.
6. Mamedov M., Kerimov A., Asadov C., Sailov M., Gasanova A. Distribution of some viral infection

serological markers among blood donors in Azerbaijan Republic / Abstr. IV European congress Int. Soc. of Blood Transfusion. Venezia, 1995, p.396;

7. Mamedov M., Orujev S., Vekilova F., Mustafayeva R. Trans- fusion hepatitis viruses among population in Baku./New aspects in hepatology and gastroenterology. Falk Symp. Tbilisi, 1998, p.179;

8. Рагимов А.А. Трансфузионные вирусные гепатиты у онкологических больных. Автореф. дисс...канд. мед. наук. Баку, 2005, 18 с

9. Алиева Н.А. Вирусные гепатиты В и С у соматических больных в многопрофильном хирургическом стационаре. Автореф. дисс... канд. мед. наук. Баку, 2008, 22 с

10. Рзаева Н.Р. Эпидемиологические аспекты инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у больных туберкулезом легких. Автореф. дисс...канд. мед. наук. Баку, 2010, 16 с.

11. Mamedov M., Mikhailov M., Kerimov A. Viral hepatitis in Azerbaijan: features of spreading./8-th Intern. Congress: Energy. Ecology. Economy. Baku, 2005, p.771-772;

12. Mamedov M.R., Dadasheva A.E., Kadyirova A.A., Tagi-zadeh R.K. Transfusionally-transmitted viral infections in Azerbaijan Republic: epidemic situation at the first decade of XXI century./ Science without borders. Innsbruck, 2009, p.8-13;

13. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Современные показатели интенсивности циркуляции вирусов, возбудителей гепатотропных инфекций, среди населения г.Баку.// Биомедицина, 2011. N.3, с.3-12;

14. Дадашева А.А. Инфекции, вызванные вирусами гепатитов В и С у иммунокомпетированных лиц из разных групп риска. Дисс.... доктора мед. наук. Баку, 2015.

15. Левитан Б.Н., Дедов А.В. Дельта-гепатит. Астрахань: АГМА, 2001, 104 с.

SUMMARY

Concerning question about spreading of infection caused with hepatitis D virus in the Azerbaijan

A.Dadasheva

Memorial Clinic of H. Tusi, Baku

The paper contained data obtained during serological testing for hepatitis D virus antibody (anti-HDV) in more than 500 HBs-antigen positive blood serums of several categories of inhabitants of the Azerbaijan Republic. According of investigation results anti-HDV were detected in 3,19% of all tested serums. The author considered that the Azerbaijan may be classified as a territory with mean level of HDV endemicity.

Поступила: 05.09.2016

Факторы риска, влияющие на развитие туберкулеза легких в пенитенциарных учреждениях

Ф.Ф.Агаев, М.Ю.Сулейманов

Специализированное медицинское учреждение министерства юстиции Азербайджанской Республики, научно-исследовательский институт легочных заболеваний, г. Баку

Исследования посвященные изучению причин, способствующих возникновению и распространению туберкулезу в тюрьмах многочисленны [1,2,3,9,10]. Авторы анализирующие проблему, подтверждают высокую заболеваемость в местах лишения свободы, связывая это с материально-технической базой пенитенциарных учреждений, повышенной миграцией, скученностью, низким образовательным уровнем заключенных [1,4,5,3]. О распространенности туберкулеза в тюрьмах свидетельствуют ряд работ, в которых отмечают, что показатели заболеваемости туберкулеза в ИТУ значительно превышают аналогичные в гражданском секторе [3,7,8]. Нельзя не отметить тот факт, что неблагоприятными причинами возникновения и распространения туберкулеза в пенитенциарных учреждениях являются число судимостей, режим содержания, сроки наказания осужденных [7,9]. По некоторым данным среди впервые выявленных больных туберкулезом легких в учреждениях по исполнению наказания большинство осужденных не имеют твердых установок на сохранение собственного здоровья. Значительно ослабляют организм осужденных частые наказания с отбыванием в штрафном изоляторе, что как правило, приводит к развитию туберкулеза через 2-3 месяца после предыдущего флюорографического осмотра [5,6,8]. Авторы отмечают наличие среди заключенных сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания), а также поведенческих факторов - курение, алкоголизм, наркомания,

токсикомания [4,10,11]. Это сказывается на психологическом самочувствии заключенных, качестве их жизни, что приводит к снижению иммунологической резистентности организма, создавая предпосылки для заболевания туберкулезом легких [6,9,11].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. На весь клинический материал, состоящий из 190 больных нами были заполнены анкеты, отражающие факторы риска и причины развития туберкулеза легких в тюремном секторе. Для решения поставленных перед нами задач обследованные больные были распределены на 2 группы: основная, в которую были включены 105 больных, выявленных по обращению и контрольная - 85 пациентов, у которых туберкулез легких был установлен после рентгенофлюорографического исследования, которое в пенитенциарных учреждениях проводится один раз в 6 месяцев. Как в основной, так и в контрольной группах имели место различные по локализации и распространенности формы туберкулеза легких фазой распада, инфильтрации и обсеменения. Основным критерием отбора больных являлось наличие в мокроте кислотоустойчивых микобактерий туберкулеза. Всем больным проводилось общепринятое во фтизиатрии клинико-рентгенолабораторное обследование, включающее изучение анамнеза заболевания, давности, анализа жалоб, данных рентгенофлюорографии грудной клетки, стетоакустической картины, а также микроскопии и посева мокроты и лаважной жидкости для выяв-

ления микобактериальных данных, клинических исследований периферической крови, мочи, туберкулинодиагностики, электрокардиографии, ультразвукового исследования. Важными являлись также данные о наличии в анамнезе перенесенных заболеваний легких, сопутствующих заболеваний, профессии, профессиональных вредностях вредных привычках – курение, алкоголизм, наркомания, токсикомания. Факторы риска и причины развития туберкулеза легких у наблюдаемых нами больных были сгруппированы следующим образом:

1. Социальная характеристика контингента
2. Санитарно-гигиеническая характеристика контингента
3. Число судимостей
4. Сроки пребывания в пенитенциарных учреждениях
5. Режим содержания в пенитенциарных учреждениях
6. Сопутствующие заболевания
7. Распространенность вредных привычек
8. Контакт с туберкулезным больным

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ.

1. Социальная характеристика контингента. Результаты нашего исследования показали, что средний возраст среди сравниваемых групп был от 31 до 50 лет, что соответствовало демографическим показателям среди всего контингента осужденных. Половая структура в обеих группах была однородна - все (190) пациенты были мужчины. Известно, что одним из критериев характеризующих человека является уровень его образования. Существенных различий по уровню образования между больными основной и контрольной групп не отмечалось. В обеих группах преобладали лица с начальным и средним образованием – 48,6% и 41,0% и 42,3% и 48,2%- соответственно. Обращало на себя внимание то, что в основной группе было несколько больше лиц (51) с начальным образованием, чем в контрольной (36). В обеих группах очень мало было лиц с незаконченным высшим и высшим образованием – 7,6% и 2,8% и 7,1% и 2,4% - соответственно. Это указы-

вало, прежде всего, на то, что вероятность заболеть туберкулезом легких в пенитенциарных учреждениях намного выше у людей, имеющих низкий уровень образования. Подавляющее большинство больных как основной, так и контрольной групп были заняты низко квалифицированным трудом и в 87,3% случаях меняли рабочие специальности три и более раза, а общий трудовой стаж составил в среднем 9,7% лет. Материальное положение у осужденных (146 пациента) в период нахождения на свободе было значительно ниже прожиточного минимума на одного члена семьи, что составило 76,8%. Кроме того, у большинства осужденных на свободе среднемесячный доход был не постоянным и носил временный характер с большими периодами безработицы. Известно, что заболеванию туберкулезом легких могут способствовать неблагоприятные жилищные условия, а наличие изолированного жилья сокращает возможности контакта с больным туберкулезом и препятствует распространению туберкулезной инфекции. Так, в общежитии и коммунальной квартире проживали 45,7% и 27,6% больных основной группы и 38,8% и 36,5%- контрольной, что указывало на наличие у осужденных больных туберкулезом легких большой плотности проживания на свободе и вероятной возможности близкого контакта с больным.

Нами было изучено и семейное положение больных туберкулезом легких. Количество женатых и разведенных в основной группе было почти одинаковым (22,8% и 24,*%), а неженатых было в 2 раза больше, чем состоящих в браке (41,0% и 22,8%). Гораздо меньше было вдовцов. В контрольной группе количество женатых и неженатых было одинаковым (36,5% и 34,1%), несколько меньше было разведенных (23,5%) и значительно меньше вдовцов (5,9%). Анализ нашего материала показал, что у лиц состоящих в разводе, а также переживших смерть супруги отмечался сильнейший стресс- потеря близкого человека, поддерживающего их в жизни. У неженатых причиной нервного стресса было отсутствие семьи, любимого человека (оди-

ночество). Полученные данные позволили нам предположить, что семейное положение являлось социальным и значимым фактором риска развития туберкулеза легких у лиц, находящихся в пенитенциарных учреждениях.

2. Санитарно-гигиеническая характеристика контингента. Большое значение в ранней диагностике и лечении туберкулеза легких у осужденных больных имел такой фактор, как санитарная грамотность. Знания о туберкулезе легких и его лечении имели 56,2% больных основной группы и одной из причин, побудивших их обратиться за медицинской помощью в медико-санитарную часть было именно подозрение на туберкулез. В контрольной группе 56,4% больных до заболевания не имели никакой информации о туберкулезе. Несмотря на наличие симптомов легочного заболевания эти больные до рентгенофлюорографического и бактериологического исследований не обращались за медицинской помощью. Частичное знание о туберкулезе и необходимости его лечения знали 30,5% больных основной группы. Знания и частичные сведения о туберкулезе отмечали 22,4% и 21,2% больных контрольной группы. В обеих группах исследования имели факты не соблюдения правил личной гигиены: отказ в регулярном купании, мытья рук, бритья, отказ в одевании масок мотивируя это не только не нужным, но порой стыдным и унижительным. Полученные исследования свидетельствовали не только о низком уровне санитарной культуры, но и просветительской и профилактической работы в пенитенциарных учреждениях.

3. Число судимостей. Важное значение для развития туберкулеза легких у лиц, отбывающих срок наказания имело число судимостей. У большинства больных обеих групп это была первая судимость - 63,8% основная группа, -65,9% - контрольная. У гораздо меньшего количества осужденных основной и контрольной групп была вторая и третья судимость - 24,8% 24,7%- вторая- 11,4% и 9,4% - третья. Большое количество туберкулеза легких с 1-ой судимостью, по-видимому, была связана с самим фактом

нахождения в тюремном секторе и риском заболевания туберкулезом, с трудностями адаптации к условиям тюремного содержания и срывом иммунитета.

4.Сроки отбывания наказания. Анализ нашего материала показал, что туберкулез легких как в основной, так и контрольной группах был выявлен - 60,9% и 48,2% - соответственно у осужденных сроком от 2 до 5 лет и у всех без исключения больных по срокам отбывания наказания была возможность получения контролируемой противотуберкулезной, антибактериальной химиотерапии в полном объеме и с хорошими результатами лечения.

5.Режим содержания. Большую часть основной группы- 72,4% - составили пациенты, находящиеся на общем режиме содержания и имеющие первую судимость. По-видимому, первая судимость являлась для них сильным стрессовым состоянием, приведшим к срыву иммунитета и быстрому развитию туберкулеза легких. Наряду с этим, осужденные общего режима имели большой и длительный контакт с туберкулезными больными. Каждый четвертый больной основной группы находился на строгом режиме содержания, и лишь 2,8% пациентов на особом режиме. В контрольной группе 31,8% больных были на общем режиме содержания, 64,7% - на строгом, 3,5% - особом. Низкий процент заболевших туберкулезом, находящихся на особом режиме содержания был связан с меньшим контактом между заключенными других режимов, так как особый режим содержался изолированно.

6.Сопутствующие заболевания у больных туберкулезом легких. Среди больных туберкулезом легких в обеих группах наблюдения в одинаковом процентном соотношении случаев (36,2% и 35,2%) были выявлены неспецифические заболевания легких. На втором месте по распространенности находились заболевания желудочно-кишечного тракта (31,4% и 33,0%), на третьем и четвертом местах- сердечно-сосудистые заболевания (14,3% и 16,5%) и сахарный диабет (11,4% и 10,6%). По-видимому большое число сопутствующих

заболеваний было связано различными факторами: не здоровый образ жизни на свободе (курение, злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков), психоэмоциональной лабильностью, дисбалансом питания, неудовлетворительными жилищно-бытовыми условиями, семейным положением, числом судимостей, сроком и режимом пребывания в тюремном секторе.

7. Распространенность вредных привычек. У подавляющего большинства пациентов имело место табакокурение и злоупотребление алкоголем - 82,9% и 58,1% и 87,1% и 50,6% - соответственно. Больше половины курящих - 51,7% и 52,7% - за один день выкуривали до 20 сигарет. От 40 сигарет и более выкуривали 11,5% и 10,5% больных, до 10-24,2% и 24,3%. Несмотря на то, что злоупотребление алкоголем среди осужденных приходилось на период до лишения свободы влияние его на формирование туберкулеза легких было значительным. У всех больных как основной, так и контрольных групп отмечался длительный стаж злоупотребления крепких алкогольных напитков. Среди пациентов были осужденные, употребляющие как наркотики, так и пары химических веществ сроком от 2,5 до 5 лет. Результаты исследования показали, что такие вредные привычки как курение, злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков и вдыхание паров химических веществ являлись факторами риска у осужденных больных туберкулезом легких.

8. Контакт с туберкулезным больным. Контакт с туберкулезным больным на рабочем месте отмечали 12,4% осужденных основной группы и 8,2% - контрольной. Контакт в быту - семейный - имел место в 22,9% случаев основной группы и 18,8% контрольной. В больше половине случаев пациенты заболевание связывали с контактом с туберкулезным больным пенитенциарного сектора - 52,3% и 55,3% - соответственно. В 12,4% и 17,7% случаях контакт с туберкулезным больным установить не удалось. Следует отметить, что наличие в анамнезе постоянного и интенсивного контакта с больным туберкулезом до лишения свободы имели 39,4% больных основной группы и 21,3% - конт-

рольной. Подавляющее большинство пациентов основной и контрольной групп имели длительный контакт с туберкулезным больным - от 3 месяцев до 1 года и более - 22,8%, 25,0%, 23,9% и 27,2%, 21,4%, 15,7% - соответственно. Среди больных основной группы 9,8% имели контакт с больным туберкулезом легких менее 1 месяца, а в контрольной группе - 157%. Несмотря на то, что, эти больные имели лишь случайный контакт с туберкулезным больным, по-видимому, имело место массивное бактериовыделение с наличием тесного, интенсивного и внутрисемейного контакта, что способствовало развитию активного туберкулезного процесса. Из этого следует, что осужденных, находящихся в контакте более 6 месяцев с больными туберкулезом легких, а также пациентов, имеющих случайный, тесный, интенсивный и внутрисемейный контакт мы расценивали группой риска по развитию туберкулеза, а длительный контакт-фактором риска.

Таким образом, результаты проведенного исследования говорили о том, что большая группа лиц, больных туберкулезом, или имевших контакт с больными, будучи на свободе при поступлении в тюремный сектор являлись источником инфекции в данном учреждении и поддерживали активность эпидемического процесса на высоком уровне. Кроме того, дополнительное влияние на заболеваемость туберкулезом в пенитенциарных учреждениях оказывали социальные факторы, вредные привычки, низкий уровень санитарной культуры и санитарно-гигиеническая грамотность, наличие сопутствующих заболеваний, число судимостей, сроки пребывания наказания и режим содержания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Паролина Л.Е. Опыт клинической и экономической оценки лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких // Туберкулез и болезни легких, 2013, № 5, с. 48-55
2. Mehay A., Raj T. An audit of tuberculosis health services in prisons and immigration removal centres // J Public Health, 2016, May, N 30, p. 34
3. Urrego J.A. The impact of ventilation and early diagnosis on tuberculosis transmission in

Brazilian prisons // Am J Trop Med. Hyg, 2015, vol. 93, p.4

4. Barbour V., Clark J. The health crisis of tuberculosis in prisons extends beyond the prison walls // PLoS Med, 2010, N 7, p. 12

5. Kawatsu L., Uchimura K. A Sistematic review on the prevalence and incidence of latent tuberculosis infection among prison population // Kekkaku, 2016, vol.91, p. 4

6. Аксенова К.И. Организация своевременного выявления туберкулеза легких в следственном изоляторе // Туберкулез и болезни легких. 2009, № 10, с.3-6

7. Сон И.М., Одинцов И.М., Стерликов С.А. Туберкулез в учреждениях уголовно-исполнительной системы России в 2012 году // Туберкулез и болезни легких, 2014, № 7, с. 24-28

8. Lambert L., Armstrong L. Tuberculosis in Jails and prisons: United States // Am J Public Health, 2016, Dec N 106, p. 12

9. Золотарева Л.В., Золотых С.В., Золотарев Ю.В., Петров Ю.В. Факторы, способствующие развитию туберкулеза в пенитенциарных учреждениях / Материалы IV ежегодного всероссийского конгресса по инфекционным болезням. М., 2012, с. 153

10. Половинкина Т.А. Организация фтизиатрической помощи в пенитенциарной. Совершенствование медицинской помощи больным туберкулезом / Материалы всероссийской научно- практической конференции с международным участием. СПб, 2010, с. 66-67

11. Valenca M., Scaini J. Prevalenc of tuberculosis in prisons^ risk factors and molecular epidemiologi. Int J Tuberc Lung Dis. 2015, vol.19, p.10

SUMMARY

Risk factors that influence the development of pulmonary tuberculosis in penitentiary institutions

F.F.Agayev, M.Yu.Suleimanov

Specialized Medical Institution of the Ministry of Justice Republic of Azerbaijan, the research institute of pulmonary Diseases, Baku

We studied the clinical materials of 190 patients in the prison sector, reflecting the risk factors and causes of pulmonary tuberculosis. The main group consisted of 105 patients identified by treatment, control group - 85, in whom pulmonary tuberculosis was established after X-ray fluorography study. The results of the study showed that the vast majority of patients in the main and control groups had long-term contact with the tuberculosis patient- from 3 months to 1 year and more- 22.8%, 25.0%, 23.9% and 27.2% , 21.4%, and 15.7%, respectively. It follows that the convicts who had been in contact for more than 6 months with a patient with pulmonary tuberculosis, as well as patients with occasional, close, intensive and intrafamily contact, were considered a risk group for the development of tuberculosis, and long-term contact was a risk factor. In addition, social factors exerted an additional influence on the incidence of tuberculosis in penitentiary institutions- primary and secondary education- 48.6% and 41.0% and 42.3% and 48.2%, respectively, the total length of service - 9.7% , The material situation is below the subsistence level in 76.8% of patients, living in a hostel and a communal apartment of 45.7% and 27.6% and 38.8% and 36.5%, bad habits- smoking and alcohol abuse- 82.9 % And 58.1% and 87.1% and 50.6%, respectively, a low level of sanitary education- knowledge of tuberculosis was half 56.2% and 56.4%, concomitant diseases - NZL (36.2% and 35.2%), gastrointestinal diseases (31.4% and 33.0%), CVD (14.3% And 16.5%), diabetes mellitus (11.4% and 10.6%), the number of convictions - the first conviction - the main group - 63.8%, the control group - 65.9%, the term of serving a sentence of 2 to 5 years In the main- 60,9%, in the control - 48,2%, the regime of maintenance- the general regime- 72,4%, in the control 64,7% on strict.

Поступила: 28.10.2016

Особенности клинико-рентгенологической картины бронхиальной астмы у детей

И.А.Мустафаев¹, Л.И.Аллахвердиева², А.В.Богданова³

1.НИИ Легочных заболеваний МЗ Азербайджана, г.Баку;

2.Азербайджанский медицинский университет, г.Баку;

3.НИИ Пульмонологии Государственного Университета им. акад. Павлова, г.Санкт-Петербург

Бронхиальная астма (БА) является наиболее распространенным заболеванием мелких бронхов аллергического генеза у детей [1,2,3]. В генезе заболевания ведущее место отводится бронхообструктивному синдрому (БОС), возникающий в период обострения заболевания и носящий обратимый характер [4,5,6]. Однако, бронхообструкция имеет место при ряде хронической респираторной патологии с вовлечением в патологический процесс мелких бронхов, что является причиной диагностических ошибок и, как результат, гипердиагностика БА [5]. В большинстве случаев причиной БОС является вирусно-бактериальная инфекция [2,5,6]. Причиной БОС при БА наряду с вирусной инфекцией являются различные сенсibilизирующие факторы-аллергены, гиперреактивность бронхов на физическую нагрузку, метеорологические изменения, психо-эмоциональные воздействия и т.д [4,5,6,7]. Наряду с БОС для БА характерны некоторые нюансы клинического течения и рентгенологической картины.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Проанализировать особенности клинико-рентгенологической картины при БА у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под наблюдением находились 112 детей в возрасте от 3-х до 15 лет.

Заполненные на каждого больного карты-опросники, позволили выявить ряд характерных особенностей клинического течения заболевания и наличие ряда рентгенологических признаков БА. При формулировке диа-

гноза БА использовалась рабочая «Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей, 2009».

Таблица 1. Распределение больных по полу, возрасту при бронхиальной астме

Пол	Возраст			Итого
	1-3 года	3-6 лет	6-15лет	
Мальчики	2	38	56	96
Девочки	1	7	8	16
Всего	3	45	64	112

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Важным пунктом в диагностике БА является определение времени первого эпизода бронхообструктивного заболевания. Изучение медицинской документации больных с БА позволило провести динамический анализ особенностей клинической картины заболевания и выделить ряд вопросов, разрешение которых значительно облегчило диагностику БА.

При сборе анамнестических данных немаловажную роль играет возраст ребенка, время манифестации и характер первого респираторного заболевания. Наблюдения среди больных БА показали, что наиболее часто болели дети в возрасте 1-2 лет. Это были эпизоды ОРЗ. Однако, дети в позднем неонатальном периоде и грудном возрасте, которые также переносили вирусную инфекцию переносили заболевание тяжело, с приступами бронхиальной обструкции.

Таблица 2. Характеристика клинической картины БА

Насморк						
нет	есть	Частые чихания	Обильные водянистые выделения	Густые вязкие выделения	Гноевидные выделения	
26 (23%)	72 (64,1%)	51 (45,1%)	46 (41%)	12 (11,1%)	1 (1,1%)	
Наличие кашля						
нет	есть	Преимущественно ночью	Больше по утрам	Равномерно в течение суток		
4 (3,5%)	109 (96,4%)	49 (43,4%)	46 (41,1%)	18 (16,1%)		
Характер кашля						
Сухой	Сухой, переходящий во влажный	Изначально влажный	Коклюшеподобный	Мучительный, грубый	Спастиче-ский	
70 (62,1%)	17 (15%)	0	30 (26,5%)	7 (6,2%)	34 (30%)	
Характер дыхания						
Без изменений	Шумное, свистящее			Экспираторная одышка		
13 (11,5%)	70 (62,1%)			66 (58,4%)		
Температурная реакция						
Норма	Субфебрильная	Фебрильная	Высокая	Кратковременный подъем	Длительное повышение	
61 (52,1%)	10 (9,1%)	13 (11,5%)	3 (2,5%)	18 (16,1%)	0	
Физикальные изменения						
Сухие хрипы	Сухие и влажные хрипы	Влажные хрипы	Крепитация	Локальные (влажные)	Диффузные	Характер хрипов не известен
70 (62,1%)	8 (7%)	0	0	0	52 (46%)	7 (6,1%)

Оценка динамического наблюдения за больными с БА позволила выявить ряд особенностей в клиническом течении заболевания. Оценка проводилась на основании изучения амбулаторных и стационарных карт, а также непосредственного наблюдения за больными за 3-х- 5 летний период.

После первого эпизода обострения бронхолегочного заболевания отмечалась поздняя манифестация БОС в возрасте 3-5 лет в 97 (86,1%) случаях, у 6 (5,3%) больных – в 7-10 лет и лишь в 10 (9,1%) наблюдениях отмечалась относительно ранняя манифестация заболевания хотя клинические проявления атопии в виде аллергического ринита, дерматита и конъюнктивита отмечались периодически у всех детей.

Особенности клинической картины заболевания также нашли свое отражение в тест-картах, в которых подробно отмечались все клинические признаки болезни. Одним из часто встречающихся признаков у детей с БА был насморк. Однако в 26 (23%) наблюдениях отмечалось заложенность в носу и зуд 72(64,1%) ребенка жаловались на заложенность в носу и обильные водянистые выделения с высокой достоверностью по сравнению с другими признаками, характеризующими характер насморка. Причем в 68(94,4%) случаях из 72 этот признак был единственным при описании эпизода ОРЗ, что указывает на наличие АР.

В случаях присоединения вторичной бактериальной инфекции состав и количество

выделений из носа менялся и приобретал густой вязкий (12-11,1%) характер.

Наличие кашля является одним из ведущих симптомов при БА. Так, из наблюдаемых 113 детей у 88(78,1%) отмечался кашель. Характерной особенностью БА было появление кашля в ночное время (49-43,4%) или ранним утром (46-41,1%) и лишь у 18(16,1%) детей кашель появлялся в любое время суток. У наблюдавшихся больных сроки проявления кашля несколько отличались. Так у большинства детей 82 (72,5%) сухой кашель появлялся внезапно ночью или утром. В 27 (24,1%) наблюдениях кашель имел место после насморка на следующий день. Немаловажное значение для диагностики БА играет и характер кашля. Так, в 70(62,1%) случаях кашель был сухим, мучительным, указывающим на наличие аллергического воспаления в стенках бронхов. Кашель носил спастический характер при обострении заболевания и был признаком БОС у 34-30% больных. Коклюшеподобный кашель, наблюдаемый у 30(26,5%) пациентов имел место при наличии вирусной инфекции, игравшей ведущую роль в обострении заболевания. Сухой кашель, переходящий во влажный с небольшим количеством слизистого секрета отмечался у 17(15%) больных.

Характерный для БА основной симптом - экспираторная одышка появлялась внезапно, как один из первых признаков болезни в 56 (49,5%) случаях, у 10(9,1%) больных изначально отмечалось свистящее дыхание с присоединением одышки через несколько часов или на следующий день. В указанных в таблице 13 (11,5%) случаях внешним признаком БОС был частый изнуряющий приступообразный спастический кашель. В клинической картине у 68 (60,1%) больных преобладали симптомы беспокойства, бледность кожных покровов, свистящее дыхание, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. В 21 (18,5%) случаях имело место шумное, свистящее дыхание, умеренная экспираторная одышка, незначительное втяжение межреберных промежутков. При тяжелом БОС, наблюдавшемся у 4(3,5%) больных наблюдался пероральный цианоз, потливость, бочкообразность грудной клетки.

Изучение температурной реакции позволило выявить нормальные значения температуры у 61(52,1%) детей. Однако, в случаях развития болезни на фоне ОРЗ отмечались разные значения гипертермии- от субфебрильных значений (10-9,1%) до фебрильных (13-11,5%) и высоких цифр (3-2,5%), причем, в 18(16,1%) наблюде-

ниях отмечался кратковременный 1-2-х часовой подъем субфебрильной температуры с последующим развитием бронхообструкции. Необходимо указать, что высокая гипертермия также носила кратковременное течение в течение 2-3 дней? что характерно для острой вирусной инфекции.

Несомненную роль в правильной диагностике БА играет физикальная картина бронхолегочного аппарата. В большинстве случаев (70-62,1%) аускультативные изменения характеризовались наличием сухих свистящих и жужжащих хрипов по всем легочным полям. Хрипы носили диффузный характер при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания в 52(46%) наблюдениях. У 20 (18,1%) больных с легким и среднетяжелым течением болезни выслушивались рассеянные сухие хрипы. Характерным было наличие сухих и влажных хрипов у детей в возрасте 1-3 лет, тогда как у больных в возрасте 3-6 лет преобладали сухие хрипы.

80(71,1%) больным в острой фазе заболевания проводилось рентгенологическое исследование легких. У 33 (29,2%) больных лучевые методы диагностики не применялись. Во всех случаях исследования рентгенологические изменения носили обратимый характер. У больных с тяжелым приступом бронхиальной обструкции (2-2,1%) отмечался признак гиперинфляции и неравномерности вентиляции легких (1-1,1%), в 4-х случаях (3,5%) наблюдалось усиление интерстициального рисунка. В большинстве случаев (40-35%) были выявлены перибронхиальные изменения. В 3-х случаях тяжелой астмы, когда была необходимость дифференциации с хроническим бронхолитом была проведена компьютерная томография легких высокого разрешения, где также выявились признаки гиперинфляции легких (эмфизема). В стадии ремиссии рентгенография легких была проведена 82 (72,5%) больным. Во всех случаях выявлялся нормальный легочный рисунок.

Таким образом, для БА характерна поздняя манифестация БОС в возрасте 3-5 лет хотя клинические проявления атопии в виде аллергического ринита, дерматита и конъюнктивита отмечались периодически у большинства детей намного раньше. Результаты проведения лучевой диагностики показали, что рентгенологические изменения при БА обратимы и ограничиваются признаками усиления интерстициального рисунка, перибронхиальными изменениями и в редких случаях тяжелой неконтролируемой астмы эмфиземой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Carlos E., Rodrigues-Martinez, Monica P. et al. Discriminative properties of two predictive indices for asthma diagnosis in a sample of pre-schoolers with recurrent wheezing // *Ped.pulmon.*, 2011, vol.46, p.1175-1181

2. Mariëlle W. Pijnenburg Paediatric asthma: where to go? // *Eur. Respir. Rev.*, 2012, vol.21, p.173-174

3. Jose A. Castro-Rodriguez, Carlos E. Rodriguez-Martinez, Adnan Custovic Infantile and preschool asthma Paediatric // *Asthma*, 2012, vol.21

4. Аллаxвердиева Л.И., Эюбова А.А. Респираторная аллергия у детей. Баку, 2008, 325 с.

5. Булгакова В.А. Научное обоснование и эффективность иммунопрофилактики и иммунотерапии вирусной и бактериальной инфекции у детей с бронхиальной астмой: Автореф. дис ... докт. мед. наук. М, 2009, 27 с.

6. Alfin G.V., Santyago M.T., Tsirilakis K. et al. Fungal sensitization in childhood persistent asthma is associated with disease severity // *Ped.pulmon.* 2014, vol.49, Issue 1, p. 8-14

7. Diego G., Iolanda Chinellato et al. Exhaled breath temperature and exercise-induced bronchoconstriction in asthmatic children // *Ped.pulmon.*, 2012, vol.47, Issue 3, p.240-244

SUMMARY

Features of clinical and radiological picture of asthma in children

I.A.Mustafayev, L.I.Allahverdiyeva, A.V.Bogdanova

The purpose was analyze the features of the clinical and radiological picture of asthma in children. The study involved 112 children aged 3 to 15 years. A questionnaire was based for each patient. 80 (71.1%) patients in the acute and remission phase of disease was carried out X-ray examination of the lungs. Epy asthma is characterized by late onset of BOS at the age of 3-5 years, The results of X-ray examination showed that radiographic changes in asthma reversible.

Поступила: 28.09.2016

Оценка селенового статуса отдельных возрастных групп населения

М.А.Казимов, С.В.Нагиева

Азербайджанский медицинский университет, кафедра общей гигиены и экологии, г. Баку

Организм человека находится под постоянным влиянием многочисленных факторов окружающей среды, среди которых минеральным веществам принадлежит важное место. Несбалансированное, избыточное или недостаточное поступление ряда микроэлементов в организм человека по пищевой цепи может служить причиной различных физиологических, биохимических, обменных и других изменений и нарушений, сопровождающихся возникновением различных патологических состояний [1,2,3]. Среди незаменимых эссенциальных микроэлементов, имеющих важное значение для организма человека и играющих существенную физиологическую роль в многочисленных обменных, защитных и др. функциях, селен занимает приоритетное место. Известна роль селена в поддержании эндогенных механизмов

регуляции обменных, гормональных, ферментативных функций организма [4,5,6,7,8,9]. Поэтому изучение селенового статуса людей, особенно молодого возраста, является одной из важных и приоритетных задач в проблеме обеспечения организма эссенциальными микроэлементами.

В связи с отмеченными, целью данного исследования явилась гигиеническая оценка селенового статуса людей разных возрастных групп, занимающихся преимущественно умственным трудом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Микроэлементный статус организма формируется преимущественно за счет поступления химических веществ с пищевыми продуктами, поэтому определение их в продуктах питания является важной частью нашего исследова-

дования. Изучено содержание селена в селен-содержащих продуктах питания, входящих в повседневное меню населения. Анализ продуктов питания на содержание селена проводился методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии (ААС) в лаборатории Института Геологии Национальной Академии Наук Азербайджана (НАНА).

Следующим этапом исследования явилось изучение и оценка состояния фактического питания исследуемого контингента методом 24-часового воспроизведения питания (анкетно-опросным методом) согласно существующим методическим рекомендациям по изучению питания различных групп населения [10,11]. Сущность метода заключается в установлении количества фактически потребляемых пищевых продуктов и блюд посредством опроса. Опрашиваемый воспроизводит по памяти то, что он съел за предшествующие опросу сутки.

Составленная нами анкета-опросник содержала перечень продуктов, входящих в повседневный рацион, среди которых особое внимание уделялось продуктам, богатым селеном и являющимся основным источником поступления данного микроэлемента в организм человека. В анкету также вносились паспортные данные респондентов, их антропометрические показатели (рост, вес), а также имеющиеся соматические жалобы и сведения о перенесенных или имеющихся в настоящее время хронических заболеваниях.

За период исследования было собрано 525 анкет (185 мужчин и 340 женщин), систематизирована информация о фактическом питании людей, давших согласие на участие в исследовании.

Для комплексной оценки селенового статуса исследуемых мы сочли необходимым определение селена в биоматериалах людей, в частности в волосах. Отбор проб волос и подготовка к анализу проводился согласно требованиям методических рекомендаций, утвержденных Федеральным Центром Госсанэпиднадзора Минздрава России от 26.03.2003 [12]. Волосы состригались непосредственно у корня в 4-5 местах на затылке, ближе к шее. Для анализа были взяты в основном волосы без окраски, лака и различных средств по уходу, что не является помехой для анализа. Образцы вкладывались в отдельные пакеты.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Лабораторный анализ продуктов, входящих в повседневный рацион, выявил, что к продуктам питания, богатым селеном и употребляемым на

территории республики, относятся зерновые (в частности, хлеб и хлебобулочные изделия), рыба, молочные продукты, яйца, греческие орехи. Нашими исследованиями установлено довольно низкое содержание селена в этих продуктах. На рисунке 1 представлены данные о содержании селена в некоторых продуктах [сыр (брынза), рыба, яйцо] – средние уровни, установленные нами и минимальные пределы величин, приведенных из различных литературных данных [1,13,14].

Из данных рисунка 1 видно, что среднее содержание селена в продуктах местного производства во много раз отстает от минимального уровня его в продуктах, производимых за рубежом. Установленные величины содержания селена в продуктах питания дают основание отметить, что потребление таких продуктов не может полностью удовлетворить физиологические потребности населения в селене.

Анализ суточного рациона населения выявил, что в рационе отмечается нехватка продуктов, богатых селеном. Как видно из таблицы 1, в рационе опрошенных в возрасте 18-29 лет отмечено недостаточное употребление хлеба, молочных, мясных продуктов, рыбы и употребление в большом количестве колбасных изделий, что также чревато недостаточным поступлением в молодой организм не только минеральных веществ, в том числе и селена, но и основных питательных веществ, в особенности белков. Неправильное питание этих людей непосредственно отражается на их здоровье. При изучении анкет, большинство респондентов отмечали быструю утомляемость, снижение физических и умственных способностей. Суммарное содержание селена в суточном рационе людей возрастной группы 18-29 лет составляет 9,697 мкг/г, для сравнения у людей в возрасте 40-59 лет, суточное поступление селена в составе тех же продуктов составляет 12,815 мкг/г. Как видно из таблицы 1, рыба, богатая селеном, в рационе сравниваемых групп – 18-29 и 40-59 летних мужчин составляет соответственно $20,95 \pm 1,93$ и $43,54 \pm 2,32$ г.

Анализ волос также выявил низкое содержание селена в волосах обследованных, что характерно для гипоселеноза. При этом

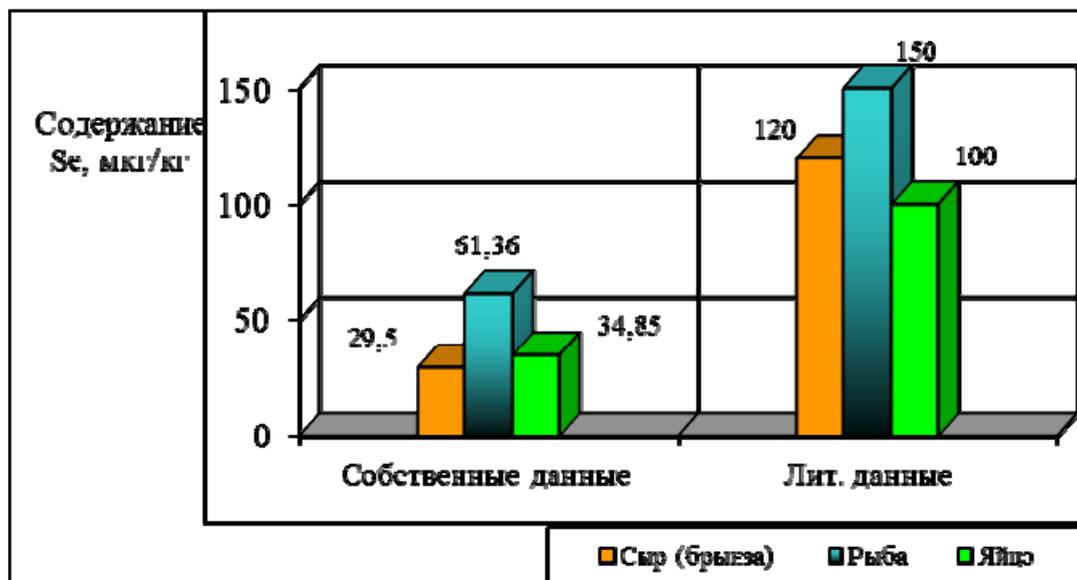


Рис. 1. Содержание селена в некоторых продуктах питания

Таблица 1. Потребление людьми различных возрастных групп продуктов, содержащих селен

Наименование Продукта	Возрастные группы	Продукты в суточном рационе, г	Селен в продуктах, мкг
Хлеб и хлебобулочные изделия	18-29	165,83±9,78	6,55
	30-39	176,92±18,36	7,0
	40-59	188,53±11,67	7,44
Мясо и мясные продукты	18-29	36,26±2,86	0,413
	30-39	36,42±1,79	0,415
	40-59	51,13±2,15	0,583
Молоко и молочные продукты	18-29	25,38±1,41	0,749
	30-39	29,64±3,06	0,875
	40-59	40,85±2,33	1,206
Рыба	18-29	20,95±1,93	1,285
	30-39	21,83±1,28	1,819
	40-59	43,54±2,32	2,672
Орехи	18-29	7,88±0,67	0,241
	30-39	4,81±1,24	0,147
	40-59	5,58±0,31	0,171
Суммарно	18-29	-	9,697
	30-39	-	10,878
	40-59	-	12,815

полученные данные свидетельствуют о сравнительно меньшем содержании селена в волосах женщин по сравнению с

результатами анализа волос у мужчин (рисунок 2), что объясняется отсутствием или недостаточностью в суточном рационе

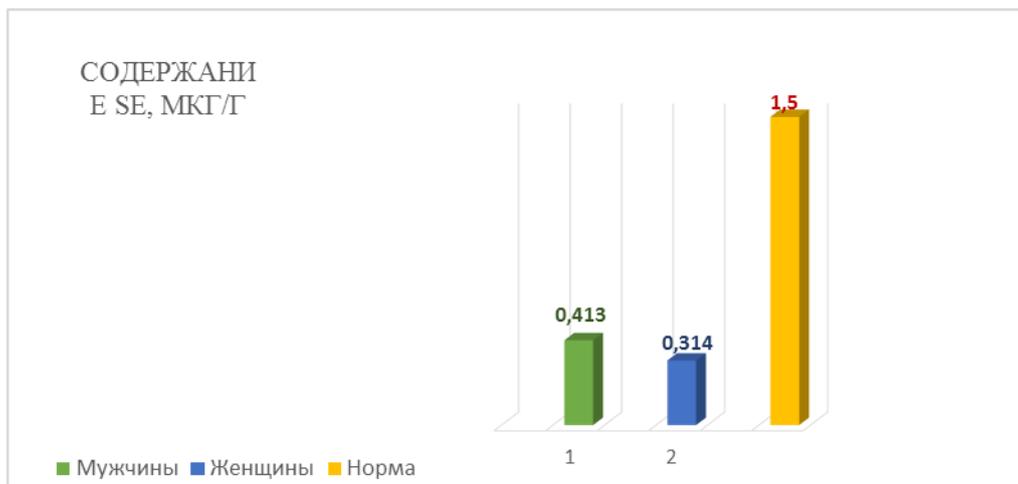


Рис. 2. Содержание селена в волосах у мужчин и женщин

этой группы людей продуктов, богатых селеном.

Таким образом, проведенные исследования по определению содержания селена в продуктах питания, содержанию этого эссенциального микроэлемента в волосах, а также анкетный опрос по установлению количественных и качественных особенностей суточного пищевого рациона людей разных возрастных групп позволяют утверждать о формировании селендефицитного состояния молодого населения республики. С целью профилактики патологий, связанных с селендефицитным состоянием необходимо обеспечение населения продуктами, обогащенными селеном, целесообразно применение селенсодержащих препаратов таких как «Selenoxel», «Mirra-selen» и другие.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкотруб Л.П., Андропова Т.В. Роль селена в развитии и предупреждении заболеваний (обзор) // Гигиена и санитария, 2001, № 3, с.57-61
2. Ляпкало А.А., Гальченко С.В. Экологогигиенические загрязнения почвы тяжелыми металлами // Гигиена и санитария, 2005, №1, с.8-11
3. Lavicoli I., Carelli G., Stanek E. et al. Effects of low doses of dietary lead on red blood cell production in male and female mice // Toxicol. Lett., 2003, vol.137, №3, p.193-199
4. Антонов А.В., Якобсон Г.С., Васькина Е.А. Нарушения обмена микроэлементов при

артериальной гипертензии и инфаркте миокарда // Российский кардиологический журнал, 2002, Т. 35, № 3, с. 67–71

5. Дерягина В.П., Голубкина Н.А., Рьжова Н.И. Действие сладкого перца, обогащенного селеном, на перевивную карциному эрлиха у мышей // Вопросы питания, 2010, №5, с.40-45

6. Зорин С.Н. Биодоступность различных форм селена, содержащегося в рационе крыс, и влияние его на некоторые физиологические и биохимические показатели состояния животных // Вопросы питания, 2010, Т.79, №1, с. 74-77

7. Решетник Л.А., Парфенова Е.О., Голубкина Н.А., Скальный А.В. Селен и здоровье человека (Методическое пособие для врачей). Иркутск, 1998, 18 с.

8. Meltzer H., Norheim G., Loken E., Holm H. Supplementation with wheat selenium induces a dose-dependent response in serum and urine of a Se-replete population // Brit.J.Nutr., 1992, vol.67, p.287-294

9. Tamura T., Stadtman T. A new selenoprotein from human lung adenocarcinoma cells: purification, properties, and thioredoxin reductase activity // Proc. Natl. Acad. Sci. USA., 1996, vol. 93, № 3, p.1006-1011

10. Методические рекомендации по оценке количества потребляемой пищи методом 24-часового (суточного) воспроизведения питания МР С1-19/14-17. М.: Минздрав РФ, 1996, 24 с.

11. Шкуро В. Методические подходы к изучению пищевого статуса населения, в том числе детского, в современных условиях // Проблемы питания, 2005, №4, с. 26-30

12. Методика определения микроэлементов в диагностирующих биосубстратах атомной спектрометрией с индуктивно связанной аргонной

плазмой. Методические рекомендации. М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2003, 17 с.

13. Голубкина Н.А., Сенкевич О.Н., Кекина Е.Г. Обеспеченность селеном населения Республики Саха // Вопросы питания, 2009, №5, с. 31-35

14. Golubkina N.A., Alftan G.V. The human selenium status in 27 regions of Russia // J. Trace Elem. Med. Biol., 1999, v.13, p.15-20

SUMMARY

Estimation of selenium status at various age groups of population

M.A.Kazimov, S.V.Naghiyeva

Azerbaijan Medical University, General Hygiene and Ecology department

Among environmental factors that affect the human organism the rational nutrition has particular importance.

Excess or less of physiological norms trace elements intake in person's daily nutrition menu causes various functional and metabolic disorders. The body's daily requirement of selenium mikroelement which is important for the body, plays an active role in metabolism and protection processes determines its selenium status. The selenium supply (selenium status) of the various age groups studied by questionnaire method. Determined that the amount of intake selenium in products which is included in daily menu and rich of this mikroelement (bakery products, fish, dairy products, eggs, etc.) less of daily physiological norms (norm - 50-200 $\mu\text{g}/\text{day}$; at different age groups of population the amount was 9,7-12,8 $\mu\text{g}/\text{day}$). Accordingly, were assigned a low level of selenium in hair of respondents (1.5 $\mu\text{g}/\text{day}$ at the norm is 0,31- 0,41 $\mu\text{g}/\text{day}$). To prevent of the pathologies among the population connecting selenium deficiency content selenium drugs as "Selenoxel", "Mirra-selenium" is recommended.

Поступила: 15.09.2016

К проблеме внутрибольничных инфекций в клиниках онкологического профиля

С.Н.Джавадзаде, Ю.А.Ахмедов, М.К.Мамедов

Национальный центр онкологии, г.Баку

Сегодня широкое распространение внутрибольничных (госпитальных) инфекций является основой одной из наиболее серьезных клиничко-экономических проблем современной медицины [1]. Это обусловлено тем, что несмотря на обилие уже существующих антибактериальных препаратов и практически непрерывное пополнение их арсенала новыми антибиотиками, внутрибольничные инфекции (ВБИ) по-прежнему остаются одной из основных причин повышения риска развития интеркуррентных инфекционных осложнений и отягощения состояния пациентов (и даже повышения показателей летальности), что в итоге, приводит не только к ухудшению результатов лечения больных и увеличению сроков их пребывания в стационаре, но и к заметному возрастанию стоимости лечения [2].

До рассмотрения важнейших аспектов внутрибольничных инфекций (ВБИ) в клиниках онкологического профиля, кратко

очертим смысловое содержание терминов, используемых при их описании. Начнем с того, что изначально "внутрибольничными" или "нозокомиальными" (от лат. nosocomium - больница и греч. nosokomeo - ухаживать за больными) "инфекциями" считали те инфекционные заболевания, которые присоединились к основному заболеванию (соматическому или инфекционному), либо заболевание медицинского работника, связанное с уходом за больными [3, 4].

Формально такая трактовка рассматривала ВБИ как интеркуррентные (или вторичные, по отношению к основному заболеванию) инфекции, возникающие или развивающиеся среди находящихся в стационаре больных. При этом, однако, случаи ВБИ, поражающие медицинский персонал, оставались за границами такой трактовки.

Значительно позднее, нозокомиальные инфекции было предложено рассматривать как частный случай "нозокомиальной пато-

логии". Такую патологию эксперты ВОЗ определили как любое клинически распознаваемое заболевание, которое развивается у пациента в результате его обращения в больницу за медицинской помощью или пребывания в ней, а также любое заболевание сотрудника больницы, развившееся вследствие его работы в данной больнице, вне зависимости от времени появления симптомов (после или во время пребывания в больнице) [5].

Соответственно, к нозокомиальным стали относить лишь те инфекции, которые развиваются у повторно поступающих в стационар пациентов и являются следствием предыдущей госпитализации, или, те инфекции, которые не находились в стадии инкубации на момент поступления больного в стационар и развились не ранее, чем через 48 часов после госпитализации [2].

Согласно имеющимся в литературе сведениям, внутрибольничному заражению, в среднем, подвергается не менее 5% больных, поступающих в лечебные учреждения. По данным ВОЗ, средняя частота инфицирования возбудителями ВБИ в лечебно-профилактических учреждениях большинства стран мира достигает 6-7%. Существенно, что одной из особенностей многих ВБИ является то, что однажды "проникнув" в тот или иной стационар, они могут не только "укореняться" в них, но и периодически вызывать групповые заболевания в форме "вспышек". При этом, широта распространения ВБИ, во многом, предопределяется клиническим профилем стационара и спецификой его деятельности, причем, в отделениях с хирургическим уклоном деятельности они распространены намного шире, чем в отделениях терапевтического профиля [6].

Необходимо особо отметить, что в клиниках, в которых обследуются и лечатся больные злокачественными опухолями (ЗО) и, в первую очередь, больные лейкозами (ЛЗ), ВБИ имеют широкое распространение [7, 8].

При этом, всю инфекционную патологию, выявляемую у онкологических больных (ОБ) можно условно разделить на две основные группы: истинно ВБИ и оппортунистические инфекции [9].

К первой группе относят те инфекции, возбудители которых проникли в организм ОБ уже в период онкологического заболевания. Поэтому при строгой семантической оценке эту группу инфекций можно признать интеркуррентными, поскольку именно они проявляются в процессе лечения ОБ. Примером таких инфекций могут стать трансфузионные вирусные гепатиты, а также пиогенные инфекции.

Вторую группу составляют заболевания, развившиеся в результате реактивации и клинической манифестации инфекций, возбудители которых латентно персистировали в организме больных еще до возникновения ЗО или ЛЗ. К ним относятся инфекции, вызванные, в первую очередь, убиквитарными (повсеместно распространенными) вирусами и, прежде всего, из семейства Herpesviridae, а также инфекции, вызванные условно-патогенными бактериями и грибами, не представляющими опасности для иммунокомпетентных лиц с нормально функционирующей иммунной системой. Именно поэтому эти инфекции объединяются под рубрикой "оппортунистических" инфекций.

При рассмотрении этих двух групп инфекций у онкологических больных, становится ясным, что причиной несравненно более частого развития у них сопутствующей инфекционной патологии, по сравнению со здоровыми людьми, является формирование в их организме комплекса условий, повышающих их перmissивность в отношении инфекционных процессов различной этиологии, иначе говоря, способствующих размножению в нем бактериальных и грибковых возбудителей и репродукции в его клетках различных вирусов.

Вместе с тем, не конкретизируя факторы, способные увеличивать широту распространения ВБИ среди ОБ, в заключение необходимо отметить, что значение ВБИ в стационарах онкологического и онкогематологического профилей особенно велико, поскольку именно развитие вторичных инфекций лежит в основе одного из самых распространенных, наиболее часто регистрируемых и нередко весьма тяжелых осложнений онкологических заболеваний [10].

Эти осложнения не только снижают качество жизни ОБ, но выступают в числе ведущих причин отягощения состояния ОБ, ухудшения отдаленного прогноза онкологических заболеваний, а зачастую, становясь непосредственной причиной гибели больных ЗО и, особенно, ЛЗ [2, 9].

Действительно, интеркуррентная инфекционная патология занимает особое место в онкологической клинике, поскольку у ОБ, отличающихся сниженной иммунологической реактивностью, развитие инфекционных процессов отличается особой тяжестью. Именно поэтому как своевременное выявление и лечение, так и профилактика вторичных инфекций рассматривается как неотъемлемая часть всего комплекса лечебных мероприятий, проводимых у больных с ЗО и ЛЗ, а всестороннее изучение сопутствующих инфекционных заболеваний у этого контингента больных и сегодня считается одной из актуальных задач современной онкологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский В.И. Современные проблемы инфекционных заболеваний. / Научно-практ. конференц. эпидемиологов России. СПб., 2011, с.3-6;
2. Черкасский Б.Л. Экономические издержки борьбы с нозокомиальными инфекциями в России. / Мат-лы конгресса "Человек и лекарство". М., 2007, с.388-390;
3. Шкарин В.В., Благодоров А.С. Термины и определения в эпидемиологии. Н.Новгород: НГМА, 2010, 298 с.;

4. A dictionary of epidemiology. Ed. M.Porta. 5-th edition. Oxford University Press, 2008, 290 p.

5. Nosocomial pathology in the European countries. Geneva: WHO press, 2006, 45 p.;

6. Wenzel R. Nosocomial infections. / Principles and practice of infectious diseases. Eds.G.Mandell et al. N.Y: J.Wiley and sons, 1985, p.1617-1626;

7. Begent R. Infections in cancer patients // Treatment of cancer / Eds.K.Sikora, K.Helnan. London: Chapman and Hall Medical, 2010, p.1067-1082;

8. Энциклопедия клинической онкологии. Под ред. М.И.Давыдова. М.: ООО РЛС-2004, 2004;

9. Мамедов М.К. О проблеме инфекций в клинической онкологии. // Азерб. Ж. онкологии, 2005, N.1, с.110-119;

10. Инфекции в онкологии. Под ред. М.И.Давыдова и Н.В.Дмитриевой. М.: Практическая медицина, 2009;

SUMMARY

About problem of nosocomial infections in oncological clinics

*S.Javadzadeh, Y.Akhmedov, M.Mamedov
National Center of Oncology, Baku*

The brief communication is dedicated to problem of secondary infections in patients with malignant tumors and leukemias as an often registered complication in onocological units.

Поступила: 05.10.2016

Медико-биологические аспекты улучшения здоровья и качества жизни профессиональных спортсменов

Ф.Р.Сафаралиев, Ф.Ю.Мамедов

Азербайджанский медицинский университет

Кафедры ортопедической и терапевтической стоматологии, г.Баку

Одной из нерешенных и актуальных проблем современной спортивной медицины во многих странах, в которых наблюдается повышенный интерес к росту и развитию спортивного движения, является

повышение качества жизни спортсменов, что может достигаться путем наблюдения за состоянием и достижением сохранения общего здоровья, в том числе и улучшения стоматологического статуса [3,6]. При ана-

лизе мировой научной медицинской литературы по результатам проведенных клинико-эпидемиологических исследований были найдены единичные статистические сведения об уровне распространенности и интенсивности основных стоматологических заболеваний, стоматологической заболеваемости и в общем стоматологического статуса квалифицированных спортсменов в зависимости от уровня мастерства, спортивного стажа и вида спорта. Не до конца изучены экзогенные и эндогенные факторы риска возникновения, развития, а также обострения хронических патологических процессов, выявленных в различных органах и тканях полости рта. Не обнаружено также сведений о степени и характере воздействия применяемых в современной стоматологической практике традиционных химических лекарственных препаратов, которые нередко, наряду с антисептическим и противовоспалительным, обладают одновременно и побочным токсико-аллергическим действием [2,4,5]. Таким образом, по нашему и мнению многих зарубежных и отечественных ученых, проблема улучшения состояния полости рта среди групп профессиональных спортсменов, которая, как и другие нуждающиеся в повышенном внимании социальные слои населения, требует специальный медицинский, в том числе и стоматологический контроль, в настоящее время остаётся в центре внимания специалистов-врачей разного профиля. При проведении ранних клинических исследований и сборе анамнестических данных в период подготовки и проведения крупных спортивных мероприятий международного уровня было выявлено отсутствие должного внимания к организации плановых осмотров полости рта спортсменов врачами-стоматологами и специализированного диспансерного учета, хотя, по мнению некоторых авторов на общую долю хронических очагов одонтогенной инфекции приходится значительная часть всех очагов хронической инфекции организма обследуемых профессиональных спортсменов и у них же диагностировался более высокий, по сравнению с практически здоровыми лицами, не занимающимися профес-

сиональным спортом, уровень заболеваний кариесом и пародонтопатиями различных степеней тяжести [7,8].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ - оценка эффективности применения биологически нейтральных средств в профилактике стоматологических заболеваний среди профессиональных спортсменов

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. При осмотре мягких тканей пародонта у профессиональных спортсменов-единоборцев обращали внимание на наличие и степень отложения мягкого зубного налета, над и под десневого зубного камня, кровоточивости десны, сохранность зубодесневого прикрепления и наличие жалоб на сухость во рту и галитоза. Клиническое обследование включало: Индекс зубного налета Силнесс-Лоэ (IPI Silness-Loe, 1964) - основан на определении мягкого зубного налета в пришеечной части зуба; Индекс кровоточивости десны по Мюллеману-Коуэллу - определяет степень кровоточивости десневой борозды при зондировании или при давлении на зубной сосочек В зависимости от применяемых лечебно-профилактических средств, выбранной методики и сравнительной клинической оценки их эффективности 51 больных с заболеваниями тканей пародонта были разделены на 4 группы в зависимости от степени тяжести исследуемой патологии. Всем обследуемым после проведения плановой санации назначали аппликации гели «Апибальзам1» (состав: прополис, растительное масло). Скорость фоновой саливации определяли непосредственно до и после интенсивных тренировок по следующей методике: испытуемым предлагали в течение 5 минут собирать в градуированную пробирку слюну. Полученный объём делили на 5 и получали значение скорости фоновой саливации в мл/мин.

Статистические методы исследования включали методы вариационной статистики (определение средней арифметической величины - M , их средней стандартной ошибки- m , критерия значимости Стьюдента- t). Статистическая обработка результатов клинических исследований выполнялась с

использованием стандартных программных пакетов прикладного статистического анализа (Microsoft Excel и Statistica 6.0 для Windows).

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. Клинико-инструментальное обследование полости рта профессиональных спортсменов и оценка их стоматологического статуса осуществлялось определением экологической ситуации с помощью гигиенического индекса, а клиническая выраженность степени развития патологического процесса воспалительного характера в мягких тканях пародонта выявлялась по данным индекса кровоточивости. Клинический и биохимический мониторинг состояния стоматологического здоровья спортсменов-единоборцев предусматривал обследование ротовой полости в различных возрастных группах в различные периоды тренировочного цикла на фоне интенсивных физических и психоэмоциональных нагрузок, приводящих к частому развитию нарушений в иммунологической реактивности и так называемого синдрома перетренированности, т.е. при наличии этиопатогенетиче-

ских факторов, оказывающих повреждающее воздействие на функциональное состояние и ткани различных органов и систем организма. И, как результат, все вышеуказанное может привести к возникновению и дальнейшему развитию, а также хронизации инфекционных очагов, что при наличии благоприятных условий провоцирует развитие тяжелых форм воспалительных заболеваний пародонта. Статистический анализ полученных данных проведенных клинических исследований свидетельствовал об ухудшении гигиенического состояния полости рта у профессиональных спортсменов, особенно на фоне чрезмерных нагрузок в пред- и соревновательный периоды (рис.).

При этом наиболее частыми жалобами, которые предъявляли обследуемые, были спонтанная кровоточивость десен, галитоз, характеризующийся неприятным запахом изо рта, повышенная чувствительность зубов и некоторые нарушения тактильной чувствительности. По расчету индекса гигиены и показателям зубного налета неудовлетворительная гигиена полости рта по причине длительных интенсивных

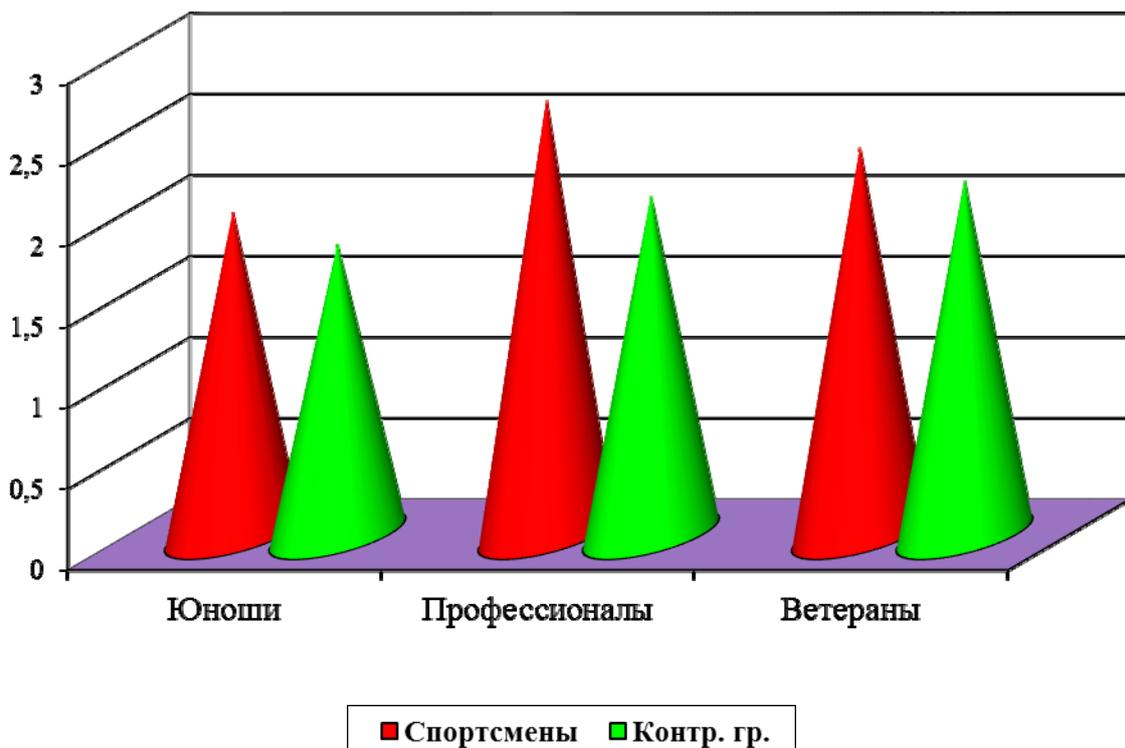


Рис 1. Состояние гигиены полости рта у спортсменов (ИГ) в исследуемых группах

тренировок и нерегулярной чистки наблюдалась во всех клинических группах, но при количественной оценке гигиенического состояния максимальные значения определялись у профессиональных спортсменов в более старших возрастных группах

Таким образом, в ходе проведенных нами клинических исследований и индексной оценки по отношению к представителям контрольной группы, составленной из практически здоровых лиц - не спортсменов, был диагностирован сравнительно низкий уровень гигиены полости рта именно обследуемых спортсменов-единоборцев. В самой младшей возрастной группе значение гигиенического индекса равнялось в среднем $2,0 \pm 0,027$, тогда как у их оппонентов, не занимающихся профессиональным спортом, данные по изучаемому индексу были ниже и составили в среднем $1,8 \pm 0,017$ ($p < 0,001$). На основании цифровых данных, представленных в вышеприведенной таблице, было выявлено, что у профессиональных спортсменов со здоровым интактным пародонтом значения гигиенического индекса после завершения лечебно-профилактических мероприятий увеличились с $0,30 \pm 0,011$ до

$1,08 \pm 0,025$, то есть почти в 3,5 раза, что, по нашему мнению, связано со снижением клинических проявлений воспалительных изменений в тканях пародонта на фоне снижения иммунологической реактивности органов и тканей полости рта при интенсивных физических нагрузках и со значительным улучшением гигиенического состояния полости рта после проведенной комплексной терапии, включающей профессиональную гигиену и аппликации нетрадиционных средств (табл.1).

Что касается функционального состояния слюнных желез, то оно изменяется незначительно, о чем свидетельствует скорость фоновой саливации, которая в группе контроля не претерпела существенных колебаний. Так если до начала профилактических мероприятий скорость слюноотделения определялась в пределах $2,30 \pm 0,022$ мл/мин, то на заключительном этапе клинико-лабораторных исследований и в процессе определенного интенсивного тренировочного цикла наблюдалось лишь незначительное снижение показателей до $2,12 \pm 0,019$ мл/мин ($p < 0,001$).

Таблица 1. Изменение состояния органов и тканей полости рта у профессиональных спортсменов, до и после применения биологически-нейтрального препарата

Этапы наблюдения Параметры	До назначения препарата			После окончания курса лечения		
	Пациенты с интактным пародонтом (n=20)	Пациенты с ХГКГ (n=16)	Пациенты с ХГП (n=15)	Пациенты с интактным пародонтом (n=20)	Пациенты с ХГКГ (n=16)	Пациенты с ХГП (n=15)
Индекс Силнесс-Лое, баллы	$0,30 \pm 0,011$	$0,51 \pm 0,014$	$0,75 \pm 0,021$	$1,08 \pm 0,025$ $p < 0,001$	$1,35 \pm 0,016$ $p < 0,001$	$1,69 \pm 0,026$ $p < 0,001$
Индекс кровоточивости по Мюлеману-Коуэллу, баллы	-	$1,75 \pm 0,022$	$2,23 \pm 0,036$	-	$0,56 \pm 0,034$ $p < 0,001$	$0,78 \pm 0,031$ $p < 0,001$
Скорость фоновой саливации, мл/мин	$2,30 \pm 0,022$	$1,81 \pm 0,029$	$2,24 \pm 0,036$	$2,12 \pm 0,019$ $p < 0,001$	$1,56 \pm 0,018$ $p < 0,001$	$2,43 \pm 0,029$ $p < 0,001$

Примечание: p – достоверность различия между показателями до и после.

Отметим, что входящие в состав используемого прополисного препарата биологически активных компонентов, в частности витаминного комплекса, придают данному средству определённые практически очень важные органолептические свойства, на основании химической стимуляции способствуют стимуляции слюноотделения, повышению скорости слюноотделения и количества выделенной слюны. При этом происходит выраженный рост скорости фоновой стимулированной саливации, которая после применения препарата возрастает в группе профессиональных спортсменов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести до $2,43 \pm 0,029$ мл/мин, тогда как до назначения биологически нейтральных средств значения по данному фактору составляли в среднем $2,24 \pm 0,036$ мл/мин.

Необходимо отметить тот факт, что аппликации с применением нового лекарственного средства не вносят каких-либо существенных и профилактически значимых изменений в динамику улучшения состояния слюнных желез и скорости саливации на аналогичных этапах исследований при диагностировании у спортсменов хронического катарального гингивита. В данной группе обследуемых если на начальном этапе исследований скорость фоновой саливации составляла $1,81 \pm 0,029$ мл/мин, то, несмотря на использование нового терапевтического средства, показатели уменьшились и составили примерно $1,56 \pm 0,018$ мл/мин.

У профессиональных спортсменов, у которых диагностировался хронический катаральный гингивит, гигиеническое состояние ротовой полости значительно улучшилось, о чем свидетельствуют результаты статистического анализа полученных индексных данных, согласно которым значения исследуемого гигиенического индекса Силнесс-Лое возросли почти более чем в 2,5 раза- $0,51 \pm 0,014$ до начала лечения и $1,35 \pm 0,016$ после завершения комплексных лечебно-профилактических мер, соответственно. По данной же группе наблюдались определенные позитивные изменения в состоянии мягких околозубных тканей, в част-

ности наблюдалось выраженное снижение значений индекса кровоточивости по Мюлеману-Коуэллу.

Так, если во второй группе обследуемых до начала применения препарата показатель по данному индексу составлял $1,75 \pm 0,022$, то после завершения курса базовой терапии он снизился почти в 3 раза и составил уже $0,56 \pm 0,034$, тогда как, как было указано выше скорость фоновой саливации в этой же группе спортсменов не претерпевала значимых положительных изменений.

В третьей экспериментальной группе спортсменов-единоборцев, у которых к этому времени уже развивалась более тяжелая степень воспалительных заболеваний тканей пародонта, а точнее, хронический генерализованный пародонтит легкой степени, гигиеническое состояние полости рта значительно улучшилось после аппликаций заданным препаратом. Сравнительный анализ статистических данных выявил выраженные позитивные изменения в показателях исследуемых индексов на конечном этапе клинических исследований – значения гигиенического индекса возросли в среднем в 2 раза, тогда как по индексу кровоточивости наблюдалось снижение показателей более чем в 3 раза. Так если до начала лечения гигиеническое состояние полости рта в этой группе обследуемых лиц оценивалось в $0,75 \pm 0,021$ балла, то непосредственно после целенаправленных терапевтических мероприятий значения индекса гигиены составили в среднем $1,69 \pm 0,026$ балла, соответственно ($p < 0,001$). Благоприятная тенденция наблюдалась и в показателях индекса кровоточивости- $2,23 \pm 0,036$ балла до лечения против $0,78 \pm 0,031$ балла, после его завершения, соответственно.

Таким образом, выраженная динамика улучшения состояния мягких тканей пародонта у профессиональных спортсменов, отягощённых воспалительными и деструктивными заболеваниями пародонта, вызвана комплексным подходом к решению сложившейся ситуации, то есть, как эффективным воздействием назначаемых биологически активных натуральных препаратов, так и высокой эффективностью проведенной од-

новременно профессиональной гигиены и полной санации ротовой полости с использованием новейших достижений стоматологического материаловедения, включающего широкий арсенал оборудования и необходимой аппаратуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырева М.Н., Царев С.В., Чулкина М.М. и др. Исследование экспрессии генов иммунной системы у спортсменов высших достижений методом ПЦР в реальном времени // Иммунология, 2012, Т. 33, № 5, с.231-236.
2. Лобанова В. А., Хамадеева А. М., Гридасов Г. Н. Осведомленность спортивных врачей по вопросам профилактики стоматологических заболеваний // Институт стоматологии, 2007, № 2, с.22-23.
3. Мильштейн О. А. Преолимпийский конгресс 2004 // РАМ СБИРИ, 2005, № 13, с.2-3.
4. Hooper S. A, West N.X., Sharif N., Smith S. A comparison of enamel erosion by a new sports drink compared to two proprietary products: a controlled, crossover study in situ.// J Dent., 2010, vol. 32, № 7, p. 5.
5. Kandeler R., Ullrich W.R. Symbolism of plants: examples from European-Mediterranean culture presented with biology and history of art // Journal of Experimental Botany, 2009, vol. 60. No. 1, p.6-8.
6. Karacabey K., Saygin O., Ozmerdiventi R. The effects of exercise on the immune system and stress hormones in sportswomen // Neuro

Endocrinol. Lett., 2005, vol. 26, N 4, p.361-366.

7. McGeary S. P., Studen-Pavlovich, D. N. Oral piercing in athletes: implications for general dentists // Gen. Dent., 2012, vol. 50, N 2, p.168-172.

8. Reid B.C., Chenette R., Macek M.D. Prevalence and predictors of untreated caries and oral pain among Special Olympic athletes // Spec. Care. Dentist., 2003, vol. 23, N 4, p.139-142.

SUMMARY

Medical and biological aspects improving of health and quality of life for professional athletes

*F.R. Safaraliyev, F.Y.Mammadov
Azerbaijan Medical Universit Department of
Prosthodontics and Therapeutic dentistry*

Analysis of the results of clinical studies confirm the fact that the hygienic condition of the oral cavity and the state of the soft periodontal tissue among the professional athletes undergo certain negative developments on the background of intense physical exercise and worsens with increasing age and sport experience, skill. The results of the index evaluation of clinical aspects of the effectiveness of the new apipreparat for modern dentistry allow us to recommend it as an additional maintenance therapy for prevention and treatment of inflammatory diseases of periodontal tissues.

Поступила: 19.10.2016

Мёртворождаемость в Шекинском перинатальном центре и факторы её риска

С.Н.Мамедова

Азербайджанский медицинский университет

Мертворождаемость как критерий медико-демографических потерь, медико-социальной эффективности акушерско-гинекологической помощи изучается давно. Однако, сохраняется не стандартный подход к определению мертворождаемости, что оказывает существенное влияние на результаты научных исследований. Прошло более 30 лет, когда ВОЗ приняла решение не обращать внимания на сроки гестационного возраста при констации рождения живого ре-

бёнка. Во многих странах до сих пор в категорию мертворожденных плодов относят лишь тех, которые родились без признаков жизни после 28 полных недель гестационного возраста (массой тела при рождении 1000 грамм и более). По этому, сохраняется разногласие о факторах и размерах риска мертворождаемости полученных в условиях не стандартного подхода к учету мертворождения [1-9]. В Азербайджане до 2015 года государственная статистика учитывала

мертворождаемость, которая возникла после 28 полных недель гестационного возраста. В 2015 году страна перешла на новый порядок учёта мертворождаемости, который предусматривает включение в статистику мертворождаемости всех случаев рождения мертвого плода после 22 полных недель гестационного возраста.

Следует отметить, что независимо от порядка учета мертворождения при завершении беременности в любом периоде и любым способом в лечебно-профилактических учреждениях осуществляется документирование с указанием срока гестации и массы плода. По этому, в архивах этих учреждений сохраняются сведения, которое позволяет группировать случаи мертворождения по старому (с 28 недель гестационного возраста, массой тела 1000 грамм и более) и новому (с 22 недель гестационного возраста, массой тела 500 грамм и более) порядку учёта.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Провести сравнение уровня и факторов риска мертворождаемости при новом и старом порядке учёта мертворождения на примере Шекинского регионального перинатального центра.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Единицей наблюдения явился случай завершения беременности после 22 полных недель гестации. Объект исследования был сформирован сплошным охватом всех единиц наблюдения за 2012-2014 гг (7251 случая). Общая совокупность была сгруппирована по возрасту (до 20, 20-24, 25-29, 30-34, 35 лет и более), паритету (первые, вторые, третьи и последующие роды), индексу массы тела (< 25 и >25

кг/м²), по наличие артериальной гипертензии, сахарного диабета и патологии щитовидной железы. Отдельно для каждого календарного года и для общей совокупности и выделенных групп были рассчитаны: мертворождаемость среди родившихся после 22 и 28 полных недель гестации (в расчёте на 100 всех родившихся), средняя ошибка уровня мертворождаемости и его 95% доверительный интервал (ДИ при t=2). Достоверность различия между сравниваемыми группами оценивалась критериями Z (при парном сравнении) и χ^2 (при сравнении нескольких групп). Связь между факторами риска (возраст матери, масса тела при рождении, паритет и прочее) и уровнем мертворождаемости определялась корреляционным анализом. При наличии существенной связи регрессионным анализом выводилось уравнение регрессии [10].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ. Данные о мертворождаемости в Шекинском перинатальном центре за 2012-2014 годы приведены в таблице 1.

Уровень мертворождаемости после 22 и 28 полных недель гестации друг от друга отличался существенно, соотношение их составляло в среднем 4,2, было максимально в 2013 году (5,2) и минимально 2011 году (3,7). Очевидно, что преобладающее большинство случаев мертворождения приходится на 22 и 27 недель гестационного возраста. По этому, переход на новый порядок учёта живорождения будет ассоциироваться многократным (3,7-5,2) ростом мертворождаемости и перинатальной смертности.

Таблица 1. Мертворожденность в Шекинском перинатальном центре

Годы	Гестационный возраст	Все новорожденные	Мертворожденные	Мертворожденность (на 100 всех рождений)	95% ДИ уровня мертворождаемости
2012	22+	2092	66	3,15	2,41 – 3,90
	28+	2043	17	0,83	0,43 – 1,23
2013	22+	2388	90	3,76	3,01 – 4,53
	28+	2315	17	0,73	0,38 – 1,08
2014	22+	2771	76	2,74	2,13 – 3,35
	28+	2707	20	0,74	0,41 – 1,07
2012–2014	22+	7251	232	3,20	2,79 – 3,61
	28+	7065	54	0,76	0,55 – 0,97

Данные о мертворождаемости в зависимости от ряда социально-демографических факторов приведены в таблице 2.

Средний уровень мертворождаемости после 22 полных недель гестации за 2012-2014 годы составлял 3,20% (95% ДИ; 2,79-3,61%). Статистически значимо ($p < 0,05$) ниже этого уровня мертворождаемость наблюдалась в группе женщин в возрасте 25-29 лет (2,28%;

95% ДИ: 1,75-2,83%), а выше- в возрасте 35 лет и старше (6,84%; 95% ДИ: 3,73-9,95%). Уровень мертворождаемости в группах женщин в возрасте до 20 (3,37%), 20-24 (3,44%) и 30-34 лет (3,58%) был практически одинаков. Связь возраста матери (х) и уровня мертворождаемости после 22 полных недель гестации описывается хорошо аппроксимирующим уравнением регрессии:

Таблица 2. Мертворожденность в зависимости от социо-демографических факторов

Факторы	Градация факторов	Гестационный возраст (полные недели)	Число родившихся живыми и мертвыми	Число родившихся мертвыми	Мертворожденность (на 100 родившихся живыми и мертвыми)	95% ДИ уровня мертворожденности
Возраст матери годы	<20	22+	504	17	3,37	1,76-4,98
		28+	491	5	1,02	0,11-1,93
	20-24	22+	2938	101	3,44	2,77-4,11
		28+	2858	23	0,80	0,47-1,13
	25-29	22+	3112	71	2,28	1,75-2,83
		28+	3059	21	0,69	0,39-0,99
	30-34	22+	783	28	3,58	2,25-4,91
		28+	756	5	0,66	0,07-1,25
	35+	22+	263	18	6,84	3,73-9,95
		28+	251	6	2,39	0,46-4,32
Паритет	Первые роды	22+	2615	89	3,40	2,69-4,11
		28+	2547	19	0,75	0,41-1,09
	Вторые роды	22+	1742	41	2,35	1,62-3,08
		28+	1708	10	0,59	0,48-0,70
	Три и более роды	22+	2894	109	3,52	2,84-4,21
		28+	2810	25	0,89	0,54-1,24
Индекс массы тела кг/м ²	<25	22+	4728	137	2,89	2,40-3,38
		28+	4623	28	0,61	0,38-0,84
	>25	22+	2523	95	3,76	3,00-4,52
		28+	2442	26	1,06	0,65-1,47
Артериальная гипертензия	имеется	22+	615	48	7,80	5,64-9,96
		28+	604	12	1,95	0,82-3,08
	не имеется	22+	6636	184	2,77	2,37-3,17
		28+	6461	42	0,65	0,45-0,85
Сахарный диабет	имеется	22+	109	11	10,09	4,32-15,86
	не имеется	28+	91	3	3,29	0-7,03
	имеется	22+	7142	221	3,09	2,68-3,50
	не имеется	28+	6974	51	0,73	0,53-0,93
Патологии щитовидной железы	имеется	22+	232	18	7,75	4,24-11,26
	не имеется	28+	187	4	2,14	0,02-4,26
	имеется	22+	7019	214	3,05	2,64-3,46
	не имеется	28+	6878	50	0,73	0,52-0,94

$$Y=0,0061x^3 - 0,4716x^2 + 11,6x-88,145$$

$$(R^2=0,9585)$$

Средний уровень мертворождаемости после 28 полных недель гестации составлял 0,76% (95% ДИ; 0,55-0,97%). В возрастных группах матерей величина этого показателя колебалась в интервале от 0,66% (95% ДИ: 0,07 -1,25%) до 2,39% (95% ДИ: 0,46-4,32%) и друг от друга статистически значимо отличалась ($p<0,01$). Минимальная величина показателя отмечена в возрасте 30-34, а максимальная- в возрасте 35 лет и старше. В возрасте 20-24, 25-29, 30-34 лет уровень мертворождаемости после 28 полных недель гестации был сходным (0,80; 0,69 и 0,66%). Очевидно, что наименьшая величина уровня мертворождаемости после 22 и 28 полных недель наблюдалась в разных возрастах (соответственно: 25-29 и 30-34 лет), а максимальная величина в возрасте 35 лет и старше. Связь возраста матери (x) и уровня мертворождаемости после 28 недель гестации (y) описывается следующим уравнением:

$$Y=0,0011x^3 - 0,0794x^2 + 1,8287x-12,592$$

$$(R^2=0,9803)$$

В группах женщин по паритету наименьшая величина мертворождаемости после 22 и 28 полных недель гестации отмечалась при вторых родах (2,35 и 0,59%). Первые роды существенно не отличаются от вторых по уровню мертворождаемости после 28 полных недель (95% ДИ: 0,41 – 1,09 и 0,48 – 0,70%; $p>0,05$). В тоже время уровень мертворождаемости после 22 полных недель гестации при первых родах (3,40%; 95% ДИ: 2,69-4,11%) существенно больше, чем при вторых родах (2,35%; 95% ДИ: 1,62 – 3,08%). Сходное заключение прослеживается при сравнении уровня мертворождаемости при третьих и последующих родах. При этом уровень мертворождаемости после 22 и 28 полных недель составлял 3,52% (95% ДИ: 2,84 – 4,21%) и 0,89% (95% ДИ: 0,54 -1,24%).

Избыточная масса тела матери (индекс >25 кг/м²) ассоциируется достоверно высоким (по сравнению с нормальной массой тела) уровнем мертворождаемости после 22 (95% ДИ: 3,0- 4,52% и 2,40 – 3,38%) и 28

(95% ДИ: 0,65-1,47 и 0,38-0,84%) полных недель гестации. Риск мертворождаемости после 22 и 28 полных недель гестации статистически значимо увеличивается у женщин с артериальной гипертензией (95% ДИ: 5,64 – 9,96 и 0,82 – 3,08%), с сахарным диабетом (соответственно 4,32-15,86% и 0 – 7,03%), с патологиями щитовидной железы (соответственно 4,24 – 11,26 и 0,02 – 4,26%).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ. Уровень мёртворождаемости в Шекинском перинатальном центре в сроках гестации 22 полных недель и более (95% ДИ: 2,79 – 3,61%) является одним из высоких показателей. В литературе сообщается, что в Лондоне мертворождаемость в сроках гестации 24 полных недель и более составляла 0,72% [8]. В Омске (Российская Федерация) перинатальная смертность (в основном состоит из случаев мертворождения после 22 полных недель гестации) колебалась в интервале от 2,9% в 1996 году до 1,1% в 2010 году [9]. Соотношение перинатальной смертности среди родившихся после 22 и 28 полных недель гестации (массой тела более 500 и 1000 грамм) в Омске меньше 2, а по данным Шекинского перинатального центра соотношение мертворождаемости после 22 и 28 полных недель гестации превышает 4. Очевидно, что в Шекинском перинатальном центре риск мертворождаемости высок за счет случаев гибели плода в интервале 22 – 27 полных недель гестации. Повышение риска мертворождаемости в зависимости от возраста матери, паритета, наличие у нее избыточной массы тела, сахарного диабета и артериальной гипертензии отмечено в литературе [1-4]. В нашей работе это подтверждено, дополнительно выявлено повышение риска мертворождаемости на фоне болезней щитовидной железы у беременных женщин. Болезни щитовидной железы относительно больше распространены в Шекинском регионе, который является эндемической зоной из-за низкого уровня йода в почве и воде.

ВЫВОДЫ:

1. По данным Шекинского перинатального центра мертворождаемость среди родившихся после 22 полных недель гестации

(3,20%) более чем в 4 раза превышает уровень мертворождаемости среди родившихся после 28 недель гестации (0,76%).

2. Возраст женщины 35 и более лет, первые, третьи и последующие роды, избыточная масса тела, сопутствующие патологии (артериальная гипертензия, сахарный диабет, болезни щитовидной железы) ассоциируются относительно высоким риском мертворождаемости.

3. Планируемый переход на новый порядок учета мертворождения (после 22 полных недель гестации, масса тела при рождении 500 грамм и более) в Азербайджане будет привести к существенному росту мертворождаемости и перинатальной смертности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Ф.Б., Нагдалиев А.С., Алиева К.Д. Критериальная значимость перинатальных потерь при оценке эффективности медицинской помощи // Общественное здоровье и здравоохранение, 2013, №1, с.29-32
2. Adane A.A, Ayele T.A., Ararsa L.G. et all. Adverse birth outcomes among deliveries at Gondar University Hospital, Northwest Ethiopia // BMC Pregnancy and Childbirth, 2014, vol.14, p.90
3. Donoghue D., Lincoln D., Morgan G., Beard J. Influences on the degree of preterm birth in New South Wales // Australian and New Zealand journal of public Health, 2013, vol.37, №6. p. 562-567
4. Michalow J., Chola L., McGee Sh. et all. Triple return on investment: the cost and impact of 13 interventions that could prevent still births and save the lives of mothers and babies in South Africa // BMC Pregnancy and Childbirth. 2015, vol.15, p.39
5. National Perinatal Mortality and Morbidity Committee. Treenail report (2008-2010). 2011
6. Medical Research Council. Saving babies 2012-2013. Ninth report on perinatal care in South Africa. In: Pattinson RC, ed. Pretoria: Tshepesa Press; 2014
7. Sun L., Yue H., Sun B. et all. Estimation of high risk pregnancy contributing to perinatal morbidity and mortality from a birth population – based regional survey in 2010 in China // BMC Pregnancy and Childbirth, 2014, vol.14, p.338
8. Penn N., Oteng-Ntim E., Oakley L. and Doyle P. Ethnic variation in stillbirth risk and the

role of maternal obesity: analysis of routine data from a London maternity unit // BMC Pregnancy and Childbirth., 2014, vol.14, p.404

9. Кравченко Е.Н., Синицина С.С., Мишутина А.В. К вопросу о переходе на международные критерии регистрации рождения детей в субъектах Российской Федерации на примере Омской области // Здравоохранение Российской Федерации. 2012, №5, с.37-42

10. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Перевод с английского. М., 1999, 459 с.

SUMMARY

Stillbirth cases and its risk factors in Sheki Prenatal Centre

S.N.Mamedova

Azerbaijan Medical University

Purpose. Justification of possibility of change of the stillbirth coefficient in connection with adaptation of live births coefficient to international standards.

Materials. Registered cases of ended pregnancy on the 22nd week of the gestation during 2012 - 2014 years in Sheki Prenatal Centre (totally 7251 cases).

Methods. The relative quantities description statistics methods.

Criteria: Fetuses removed from womb on the 22nd week of pregnancy with weight more than 500 grams, without ant live signs at the moment of birth (new criteria of stillbirth); Fetuses removed from womb on the 28th week of pregnancy with weight more than 1000 grams, without ant live signs at the moment of birth (criteria of stillbirth till 2015 year).

Conclusion. At the moment of assessment of new and old criteria, rate of stillbirth in Sheki Prenatal Centre was accordingly 3,20% (95% confidence interval- 2,79-3,61%) and 0,76% (95% confidence interval 0,5-0,97%). It is thought that the stillbirth risk increases depending on mother's age (more than 34), excess body weight of the mother, maternal hypertension and diabetes. The application of the new criteria is associated with increasing of stillbirth and prenatal death cases. It is recommended this fact to be taken into account when assessing childbirth aid.

Поступила: 27.10.2016

Центральная гемодинамика у больных туберкулезом легких и сахарным диабетом

З.Т.Гурбанова

Азербайджанский медицинский университет, кафедра фтизиатрии, г.Баку

Как известно, повышение содержания глюкозы плазмы сопровождается перманентным нарастанием сердечно-сосудистой заболеваемости. Больные с сахарным диабетом часто имеют множественное диффузное поражение коронарных артерий, сниженный вазодилатационный резерв, диабетическую миокардиодистрофию и диабетическую вегетативную кардиальную нейропатию. Сочетание сахарного диабета и патологии органов дыхания приводит к синдрому взаимного отягощения, что, в свою очередь, создает определенные трудности в лечении и проведении эффективной реабилитации. Учитывая то, что СВ является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, изучение функционального состояния миокарда у больных туберкулезом легких в сочетании с СД для нас представляло определенный интерес.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучение особенностей функциональных нарушений сердца и центральной гемодинамики у больных туберкулезом легких с сопутствующим сахарным диабетом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В исследование включено 90 пациентов туберкулезом легких и сахарным диабетом. Из них 27 больных страдали инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД), а у 63 был установлен инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНЗСД). Группа состояла из 64 мужчин и 26 женщин, возраст которых колебался от 18 до 64 лет. Диагноз СД устанавливался на основании общепринятых методов: анамнеза заболевания, клинического обследования, исследования гликемического профиля, определения уровня гликированного гемоглобина. Контрольную группу составили 12

больных различными формами туберкулеза легких без сопутствующего сахарного диабета.

Эхокардиография проводилась на аппарате «». Измерения осуществлялись в шести последовательных циклах с последующим усреднением полученных данных. У каждого обследуемого определялся комплекс эхокардиографических параметров: размеры правого и левого желудочков (ПЖ и ЛЖ), конечный систолический и конечный диастолический размеры левого желудочка (КСР и КДР ЛЖ, соответственно), вычисляли конечный систолический и конечный диастолический объемы левого желудочка (КСО и КДО, соответственно), ударный объем левого желудочка (УО ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в диастолу (ТМЖП и ТЗС ЛЖ, соответственно), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica for Windows 10». Данные представлены как средние \pm стандартные отклонения ($M \pm SD$). Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. У больных туберкулезом легких и ИЗСД, по сравнению с контрольной группой, нами было установлено достоверное увеличение размеров правого желудочка на 6,7%, при одновременном уменьшении размеров левого желудочка на 9,3% и конечного систолического объема левого желудочка на 13,4%. У лиц туберкулезом легких и ИЗСД наблюдались более низкая фракция выброса на 4,1% и более низкие показатели индекса массы миокарда ЛЖ на 20,8% (таблица 1).

Таблица 1. Показатели ЭхоКГ у пациентов туберкулезом легких и ИЗСД

Показатели	Контрольная группа (n=12)	Пациенты с туберкулезом легких и ИЗСД	Достоверность различий между группами (p)
ПЖ, мм	22,3±0,90	23,8±0,91	0,003
ЛЖ, мм	47,3±0,81	45,5±2,0	0,001
КДР ЛЖ, мм	46,3±2,2	45,3±2,0	н/д
КСР ЛЖ, мм	31,1±1,3	28,2±1,2	0,006
КДО ЛЖ, мл	103,1±3,2	98,4 ±3,1	н/д
КСО ЛЖ, мл	38,1±2,1	33,0±2,2	0,03
УО, мл	65,0±1,8	63,9±1,7	н/д
МЖП, мм	8,8±0,4	8,8±0,38	н/д
ФВ, %	63,0±0,9	60,4±0,81	0,01
ММЛЖ, г	174,3±2,1	133,1±2,0	н/д
ИММЛЖ, г/м	97,4±1,4	77,1±1,5	0,002

С целью изучения влияния длительности сахарного диабета на изменения эхокардиографических параметров больные туберкулезом легких и ИЗСД были разделены на 2 подгруппы: 1-я с длительностью болезни до 5 лет, 2-я со стажем 5 и более лет. Данное распределение пациентов обосновано частотой развития микрососудистых осложнений сахарного диабета 1 типа, в среднем, через 3-5 лет от дебюта заболевания.

Как видно из таблицы 2, по сравнению с контрольной группой, у больных со стажем 5 и более лет было установлено: достоверное увеличение размеров правого желудочка на 13,0% (25,2±0,88 и 22,3±0,90 мм, соответственно), уменьшение размеров левого желудочка на 4,7% (45,1±0,9 и 47,3±0,81 мм,

соответственно), конечного систолического размера левого желудочка на 9,3% (28,2±1,5 и 31,1±1,3 мм, соответственно), фракции выброса на 4,8% (60,0±0,9 и 63,0±0,9 мм, соответственно), массы миокарда левого желудочка на 24,2% (132,1±2,4 и 174,3±2,1 мм, соответственно), индекса массы миокарда левого желудочка на 21,1% (76,8±1,6 и 97,4±1,4 мм, соответственно).

При анализе влияния длительности сахарного диабета на изменения эхокардиографических параметров, по сравнению с лицами первой подгруппы, нами было выявлено достоверное уменьшение индекса массы миокарда ЛЖ на 7,3% (76,8±1,6 и 82,9±1,6 мм, соответственно) у пациентов со стажем заболевания 5 и более лет (2 подгруппа).

Таблица 2. Показатели ЭхоКГ у пациентов туберкулезом легких и ИЗСД

Показатели	Контрольная группа (n=12)	Пациенты с туберкулезом легких и ИЗСД (n=27)		Достоверность различий между всеми группами (p)
		До 5 лет (n=9)	5 лет и более (n=18)	
ПЖ, мм	22,3±0,90	24,1±0,92	25,2 ± 0,88**	0,007
ЛЖ, мм	47,3±0,81	46,0±0,84	45,1 ± 0,9	0,005
КДР ЛЖ, мм	46,3±2,2	50,1±2,0	45,2 ± 1,9	н/д
КСР ЛЖ, мм	31,1±1,3	32,1±1,4	28,2 ± 1,5*	0,004
КДО ЛЖ, мл	103,1±3,2	102,0±3,0	97,0 ± 2,9	н/д
КСО ЛЖ, мл	38,1±2,1	35,0±2,0	35,1 ± 2,1	н/д
УО, мл	65,0±1,8	63,3±1,9	61,5 ± 1,9	н/д
МЖП, мм	8,8±0,4	9,8±0,3	8,8 ± 0,4	н/д
ФВ, %	63,0±0,9	62,1±1,1	60,0 ± 0,9**	0,022
ММЛЖ, г	174,3±2,1	169,9±2,5	132,1 ± 2,4*	0,04
ИММЛЖ, г/м ²	97,4±1,4	82, ±1,6 [#]	76,8 ± 1,6***	0,001

Примечание: н/д – недостоверно; значимость различия по сравнению с контролем: * - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001; значимость различия между группами с различной длительностью ИЗСД [#] - p<0,05

Таблица 3. Показатели ЭхоКГ у пациентов туберкулезом легких и ИНЗСД

Показатели	Контрольная группа (n=12)	Пациенты с туберкулезом легких и ИНЗСД (n=63)	Достоверность различий между группами (p)
КДР ЛП, мм	41,5±7,9	47,6±5,2	< 0,001
ММЛЖ, г/м	215,2±80	305,6±95,8	< 0,001
ИММЛЖ, г/м ²	125,7±49,4	140,1±35,6	0,04
КДО ЛЖ, мл	110,2±37,5	120,1±34,8	н/д
КСО ЛЖ, мл	44,3±25,7	55,4±30,3	0,05
ФВ ЛЖ, %	60,6±9,9	56,7±10,5	0,056

Таким образом, у больных туберкулезом легких и ИЗСД нами было установлено увеличение размеров правого желудочка, конечного систолического размера и конечного систолического объема левого желудочка, фракции выброса в зависимости от длительности сахарного диабета. По нашему мнению, данные изменения могли быть обусловлены развитием диабетической кардиомиопатии, что объясняет уменьшение размеров левого желудочка со снижением его фракций, с компенсаторным увеличением правого желудочка. Пусковым звеном в развитии обнаруженных нами изменений структуры миокарда, по-видимому, является гипоксия, обусловленная гликозилированием гемоглобина со снижением его кислородно-транспортных свойств и нарушением внешнего дыхания как следствие туберкулезного процесса в легких. Одновременно происходило снижение упругоэластических свойств сердечной мышцы, вследствие влияния гипер- и гипогликемии на структуру и функции кардиомиоцитов с развитием диабетической кардиальной автономной нейропатии и преобладанием явлений гиперсимпатикотонии. Кроме того, свой вклад в поражение миокарда вносила эндотелиальная дисфункция и диабетическая микроангиопатия на фоне нарушений микроциркуляции вследствие туберкулезного поражения легких.

Сравнительная характеристика Эхо-КГ изменений у больных ИНЗСД и туберкулезом легких представлена в таблице 3.

Как видно из представленной таблицы, сочетание сахарного диабета и туберкулеза легких ассоциируется с более выраженными процессами ремоделирования миокарда. Отмечалось увеличение КДО ЛЖ (120,1±34,8 и 110,2±37,5 мл, соответственно), по сравне-

нию с группой контроля, что говорило о нарушении расслабления миокарда, однако, эти изменения были недостоверными. В этой же группе больных имело место достоверное увеличение КСО ЛЖ (55,4±30,3 и 44,3±25,7 мл, соответственно; p=0,05) и снижение ФВ ЛЖ (56,7±10,5 и 60,6±9,9%, соответственно; p=0,056), что свидетельствовало о нарушении сократительной способности миокарда. Наряду с этим, отмечалось достоверное увеличение индекса массы миокарда левого желудочка (140,1±35,6 и 125,7±49,4 г/м², соответственно; p=0,04), связанного с формированием гипертрофии миокарда ЛЖ как следствие активации симпатической нервной системы, обусловленную с гиперинсулинизмом и инсулинрезистентностью у больных с ИНЗСД и туберкулезом легких.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Результаты нашего исследования показали, что у больных туберкулезом легких и ИЗСД в зависимости от длительности сахарного диабета отмечалось увеличение размеров правого желудочка, уменьшение размеров левого желудочка, конечного систолического размера и конечного систолического объема левого желудочка, фракции выброса. Сочетание ИНЗСД и туберкулеза легких ассоциируется с более выраженными процессами ремоделирования миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова З.А., Кошечкин В.А., Арсентьева Н.В. Течение туберкулеза легких у больных сахарным диабетом // Современные наукоемкие технологии, 2005, № 10, с.43-43
2. Абусуев С.А., Мамаев И.А., Мусаева А.М., Унтилов Г.В. Особенности развития сахарного диабета у больных туберкулезом легких в Республике Дагестан // Сахарный диабет, 2008, №4, с.32-34
3. Светлакова Н.В., Щекотов В.В. Осо-

бенности центральной гемодинамики и торакального объема жидкости у больных сахарным диабетом I типа // Пермский медицинский журнал, 2008, Т. XXV, № 1, с.91-93

4. Светлакова Н.В. Состояние вентиляционной функции легких и гемодинамики малого круга кровообращения у больных сахарным диабетом типа I в процессе интенсифицированной инсулинотерапии // Пермский медицинский журнал, 2008, Т. XXV, № 4, с. 47-53.

5. Асеев А.В., Мазур В.В., Петюшкин В.Ф. Отдаленные результаты лечения больных туберкулезом легких с использованием окклюзии главного бронха влияние на гемодинамику в малом круге кровообращения // Проблемы туберкулеза и болезней легких, 2005, № 6, с. 20-23

6. Марьехина О.А., Мордык А.В., Плеханова М.А. и др. Влияние сахарного диабета на клинические проявления, течение и результаты лечения туберкулеза // Сибирское медицинское обозрение, 2011, №6, с.78-80

SUMMARY

Central hemodynamics in patients with tuberculosis of lung and diabetes mellitus

Z.T.Gurbanova

Azerbaijan Medical University, Department of Phthysiology, Baku

Central hemodynamics in patients with pulmonary tuberculosis with concomitant diabetes mellitus. The study included 90 patients with pulmonary tuberculosis and diabetes mellitus. Of these, 27 patients had insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM), and 63 had non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). The group consisted of 64 men and 26 women, whose age ranged from 18 to 64 years. The results of our study showed that in patients with pulmonary tuberculosis and IDDM, depending on the duration of diabetes mellitus, there was an increase in the size of the right ventricle, a decrease in the size of the left ventricle, the final systolic size and the final systolic volume of the left ventricle, the ejection fraction. The combination of NIDDM and pulmonary tuberculosis is associated with more pronounced myocardial remodeling processes.

Поступила: 18.11.2016

О частоте выявления серологических маркеров инфицирования вирусами гепатитов В и С среди доноров крови, живущих в Азербайджане

А.А.Керимов, П.Ш.Гаджиева

Научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова,г.Баку

Сведения о широте распространения инфекции, вызванной вирусом гепатита В (ВГВ) среди населения Азербайджана, впервые появились более тридцати лет назад [1]. Так, в 1985 г было впервые опубликовано сообщение о результатах проведенного с помощью реакции пассивной геммагглютинации серологического обследования на присутствие поверхностного антигена ВГВ (HBsAg) сравнительно небольшой группы взрослого населения г.Баку. Согласно этим результатам средняя частота выявления HBsAg составляла 2,5% [2].

Более точные данные по этому вопросу были получены лишь 5 лет спустя, когда были опубликованы результаты первого,

проведенном с помощью иммуноферментного метода (ИФМ), более представительного обследования крови более тысячи взрослых жителей страны - оказалось, что средняя частота выявления HBsAg достигала 3,6% [3].

Самые первые сведения о широте распространения в Азербайджане инфекции, вызванной вирусом гепатита С (ВГС), появились в сообщениях, изданных в период 1993-1995 гг - согласно этим данным, определенная с помощью ИФМ частота выявления антител к ВГС (anti-HCV) среди здорового взрослого населения страны с среднем составляла около 2,0% [4, 5].

Таким образом, к середине 90-х гг

прошлого века, имелись основания полагать, что среди здорового взрослого населения Азербайджана средние частоты выявления HBsAg и anti-HCV составляли 3,5% и 2,0%, соответственно [6].

Очевидно, что с тех пор минуло более 20 лет и, учитывая общемировые тенденции изменений эпидемиологии гепатитов В и С (и, в том числе обусловленные технологическим прогрессом в медицине) [7, 8], следует допустить, что интенсивность циркуляции ВГВ и ВГС среди населения Азербайджана могла измениться.

В этой связи отметим, что за эти годы в стране (практически лишь в г.Баку) разными исследователями был проведен ряд сероэпидемиологических наблюдений, в которых была определена частота выявления HBsAg и anti-HCV в сравнительно небольших по численности группах безвозмездных доноров (эти группы чаще всего обследовались в качестве контрольных групп при решении различных эпидемиологических задач) [9].

Однако полученные в них результаты имели определенные различия между собой, что, по всей вероятности, было связано с использованием в этих наблюдениях разных тест-систем ИФМ с различными диагностическими характеристиками и небольшой величиной выборок обследованных лиц [10].

Последнее обстоятельство позволяло усомниться в том, что все эти данные способны достаточно объективно и точно отражать истинную широту распространения вызванных ВГВ и ВГС инфекций среди

здорового населения г.Баку.

Эти соображения указывали на необходимость проведения специальных широкомасштабных сероэпидемиологических исследований, специально посвященных оценке интенсивности циркуляции этих вирусов среди взрослого населения Азербайджана в современных условиях.

Имея ввиду эту цель, мы обратились к имеющимся у нас результатам ежегодно проводимого с помощью современных высокочувствительных тест-систем серологического обследования на наличие HBsAg и anti-HCV сывороток безвозмездных доноров крови - взрослых лиц в возрасте 18-60 лет, сдававших кровь в учреждениях службы крови страны. Таковыми были Центральный банк крови и подведомственные ему структуры в г.Баку, а также его региональные филиалы в других городах страны. Проведя простейшие расчеты, мы определили средние частоты выявления HBsAg и anti-HCV в течение 6 последних лет определенные у живущих в стране доноров крови. Результаты этих расчетов сведены в таблицу.

Как следует из таблицы, цифровые показатели, отражающие частоту выявления как HBsAg, так и anti-HCV, варьировали от года к году. Так, частота выявления HBsAg колебалась в пределах от 1,56% до 2,58%, а частота выявления anti-HCV изменялась от 1,23% до 2,97%. В то же время, средние частоты выявления как HBsAg, так и anti-HCV среди населения страны оказались весьма близкими к 2,0%.

Таблица. Средние частоты выявления HBsAg и anti-HCV среди живущих в Азербайджане безвозмездных доноров, сдававших кровь в течение 6 последних лет

Годы	Число доноров крови	выявлен HBsAg		выявлены anti-HCV	
		абс.	%	абс.	%
2011	39038	1006	2,58	956	2,45
2012	38649	924	2,39	1148	2,97
2013	45196	1014	2,24	1116	2,47
2014	49048	1006	2,05	975	1,98
2015	47836	842	1,76	586	1,23
2016	54344	849	1,56	693	1,28
всего	274111	5641	2,05	5474	1,99

Учитывая, что это заключение вынесено на основе результатов обследования крови более 274 тысяч здоровых взрослых жителей Азербайджана (т.е. более, чем 2,5% всего населения страны), можно полагать, что оно достаточно обосновано.

Сравнивая эти показатели с аналогичными показателями, определенными двадцать лет назад, нетрудно заключить, что если средняя частота выявления HBsAg снизилась более, чем в 1,5 раза, то средняя частота выявления anti-HCV практически не изменилась.

Рассматривая вероятные причины сокращения масштабов распространения ВГВ-инфекции и сохранения прежних масштабов распространения ВГС-инфекции, мы имели ввиду три наиболее значимых, на наш взгляд, обстоятельства [7].

Во-первых, это расширение масштабов применения вакцины против гепатита В - за последние двадцать лет такой вакцинацией были охвачены сотни миллионов человек. Итогом стало то, что в целом ряде регионов мира показатели инфицированности ВГВ значительно снизились.

Во-вторых, поскольку частота хронизации острого гепатита С в несколько раз выше таковой при остром гепатите В, доля лиц с хронической ВГВ-инфекцией, являющихся основными потенциальными источниками этой инфекции, сокращалась быстрее, чем лиц с хронической ВГС-инфекцией.

И, в-третьих, продолжающееся расширение масштабов инъекционного потребления наркотических средств, создавало условия для более интенсивного распространения ВГС-инфекции.

Вместе с тем, надо признать, что несмотря на отмеченное выше изменение цифрового показателя, выражающего частоту выявления серологического маркера ВГВ-инфекции, выводы о широте распространения ВГВ- и ВГС-инфекций среди населения Азербайджана, сделанные более 20 лет назад [6], и сегодня остаются корректными - Азербайджан по-прежнему может быть отнесен к территориям со средней частотой выявления антигена ВГВ и со средним уровнем

серопозитивности в отношении инфекции, вызванной ВГС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Керимов А.А. Вирусные гепатиты в Азербайджане: основные аспекты изучения и перспективы борьбы // Биомедицина, 2003, N.2, с.3-8;
2. Ворожбиева Т.В., Ясинский А.В., Алиев Г.З. и др. Особенности распространения маркеров инфекции вируса гепатита В у здорового населения Таджикской ССР и Азербайджанской ССР // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1985, N.10, с.35-38;
3. Мамедов М.К., Ахмедова И.Н., Гаибов Н.Т., Мамедова Т.Ш. Серологические маркеры инфекции, обусловленной вирусом гепатита В у безвозмездных доноров крови и некоторых категорий больных // Азерб. мед. Ж., 1991, N.12, с.31-35;
4. Mamedov M., Sailov M., Gudratov N. Viral hepatitis type B and type C serological markers among patients with acute viral hepatitis and malignant tumours in Azerbaijan Republic./FEMS Symposium: HCV and its infection. Istanbul, 1993, p.59;
5. Саилов М.Д., Мамедов М.К. Антитела к вирусу гепатите С в Азербайджане.//Ж. микробиол., эпидемиол., иммунобиол., 1995, N.6, с.37-38;
6. Mamedov M., Kerimov A., Asadov C. et al. Distribution of some viral infection serological markers among blood donors in Azerbaijan Republic / Abstr. IV Eur. congress Int. Soc. of Blood Transfusion. Venezia, 1995, p.396;
7. Мамедов М.К., Рагимов А.А., Мамедова Т.Н. и др. Тенденция к снижению интенсивности циркуляции вируса гепатита В среди онкологических больных и здоровых жителей азербайджана.// Соврменные достижения азерб. медицины, 2014, N.3, с.39-42;
8. 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;
9. Mamedov M., Mikhailov M., Kerimov A. Viral hepatitis in Azerbaijan: features of spreading / 8-th Intern. Congress: Energy. Ecology. Economy. Baku, 2005, p.771-772;
10. Дадашева А.Э. Инфекции, вызванные вирусами гепатитов В и С у иммунокомпрометированных лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования. Автореф. дисс... докт. мед. наук. Баку, 2015, 36 с.

SUMMARY

About detection frequency of serologic markers of contamination with hepatitis B and hepatitis C viruses among blood donors living in the Azerbaijan*A.A.Kerimov, P.Sh.Haciyeva**Research Institute of Hematology and Transfusiology named after B. Eyvazov, Baku*

Authors present results of serological testing for

detecting of specific markers of infections caused with hepatitis B (HBV) and hepatitis C (HCV) viruses in serums of blood donors living in the Azerbaijan and have given blood during last 6 years. According results obtained mean frequency of surface antigen of HBV detection and mean frequency of antibody to HCV (anti-HCV) were equal 2,0%.

Поступила: 21.10.2016

Этиология внутрибольничных бактеремий**С.А.Атакишизаде***Азербайджанский медицинский университет, учебная хирургическая клиника, г.Баку*

Внутрибольничные бактеремии, как и все другие бактеремии, сопровождаются проникновением микроорганизмов в кровь. В таком случае очаг инфекции может быть в различных областях и органах организма. Бактеремия в 32,7% случаев имела интраабдоминальный характер [1], в 33% - развилась после пневмонии [2], а в 32,8% случаев - была связана с внутривенным катетером [3]. В последнее время у больных, проходящих лечение в больницах, увеличивается количество инфекций, связанных с внутривенными катетерами. Использование длительное время внутривенных катетеров в результате проникновения микроорганизмов в кровь способствует возникновению септических заболеваний. В 2010-2013-ые годы в Китае в отделениях интенсивной терапии у 5,3% больных с артерио-венозным катетером наблюдались внутрибольничные инфекции (ВБИ), связанные с внутривенной катетеризацией. При этом, при наличии ВБИ показатель смертности составил 23,4%, а при отсутствии ВБИ - 10,7%. Наличие внутривенных катетеров более 6 дней выступало фактором риска [4]. В многопрофильной хирургической клинике Италии внутрибольничные септические инфекции встречались в 21,4% случаев, занимая третье место после инфекций мочевых путей (30,9%) и респираторных

инфекций (28,6%) [5]. Этиология внутрибольничных бактеремий очень разнообразна и в зависимости от типа лечебных учреждений изменяется. Среди возбудителей, в основном, встречаются грамм отрицательные бактерии (61,7%), грамм положительные бактерии (26%) и грибки (12,3%). Среди грамм положительных бактерий наиболее часто наблюдаются *Staphylococcus epidermidis*, среди грамм отрицательных бактерий - *Acinetobacter baumannii* [6]. В последнее время наблюдается увеличение коагулаза-негативных стафилококков и энтерококков [7].

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ являлось исследование этиологических агентов внутрибольничных бактеремий, наблюдаемых в 2014-2016-ые годы в Учебной Хирургической клинике АМУ, а также определение их чувствительности и резистентности к антимикробным препаратам.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Микробиологически была обследована кровь больных с признаками сепсиса. С целью исследования кровь тут же добавлялась в среду в 10 раз с большей массой жидкости и в течение максимум 10 дней инкубировалась при температуре 37⁰С. Полученные таким образом культуры были идентифицированы по общепринятым методам (с учетом морфологических, культу-

ральных, биохимических и других признаков). Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам проводилось путем диск-диффузии с учетом предложений EUCAST (по тесту чувствительности к антимикробным препаратам Европейского комитета) (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 4.0, valid from 2014-01-01).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Полученные в результате исследования крови 46 больных с признаками сепсиса микроорганизмы обладают широким спектром. Полученные микроорганизмы и частота их встречаемости представлены в таблице 1.

Таблица 1. Микроорганизмы, полученные из крови

№	Микроорганизм	Число	%
	<i>Staphylococcus aureus</i>	12	25,5
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10	21,3
	<i>Acinetobacter spp.</i>	6	12,8
	<i>Enterobacter spp.</i>	6	12,8
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	10,6
	<i>Candida albicans</i>	2	4,2
	Прочие	6	12,8
	Итого	47	100

У 46 больных были получены 47 культур микроорганизмов. Так, у одного больного наблюдалась ассоциация *Klebsiella pneumoniae* и *Acinetobacter*. Значительно меньше встречались другие бактерии (*Candida albicans*- 2, *S. hominis*- 4, *Enterococcus spp.* - 1, *Serratia marsescens* - 1). Как видно из таблицы, бактерии *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Acinetobacter* и *Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae*, составив большинство, явились доминантными возбудителями. Все штаммы *S. aureus* были чувствительными к ванкомицину, теикокланину, рифампицину, линезолиду, большинство - к цефокситину, эритромицину, клиндамицину, гентамицину, амикацину, ципрофлоксацину, моксифлоксацину, хло-

рамфениколу и тетрациклину (таблица 2). Все штаммы этой бактерии поддавались воздействию пенициллина, основная их часть - ампициллина, а большая их часть (5 из 12 штаммов) – оксациллина. Резистентность (indusable klindamisine resistance), индуцированная к клиндамицину, встретилась лишь только у одного (8,3%) из 12 штаммов.

Все штаммы *S. epidermidis* были чувствительными к ванкомицину, рифампицину, линезолиду, большинство - тигециклину и теикопланину, половина - к препаратам хинолоновой группы и хлорамфениколу. Все штаммы этой бактерии поддавались воздействию пенициллина, большинство - ампициллину, оксациллину, цефокситину и гентамицину. Из 10 штаммов лишь только у одного (10%) наблюдалась резистентность, индуцированная к клиндамицину.

Штаммы бактерий *Acinetobacter* отличаются тем, что поддаются воздействию большинства антибиотиков. Так, все штаммы поддавались воздействию амикацина и гентамицина, большинство (5 из 6 штаммов) - цефтазидима, цефепима, имипенема, меропенема, пиперациллина, пиперациллин/тазобактама, азтреонама, сульфометаксозол-триметоприма. Лишь только половина штаммов *Acinetobacter* была чувствительна к тигециклину и колистину.

Все штаммы *K. pneumoniae*, полученные из крови, были чувствительны к карбопенемам, амикацину и коистину. Большинство штаммов были чувствительны к препаратам ксинолоновой группы. Все штаммы *K. pneumoniae* были подвержены действию ампициллина и ампициллин/сульбактама, амоксициллин/клавулата, цефалоспоринов, в том числе цефалоспоринов III поколения, пиперациллина, азтреонама, гентамицина и нетилмицина, большинство - пиперациллин/тазобактама, хлорамфеникола, сульфометаксозол-триметоприма. У всех штаммов этой бактерии (100%) был выявлен синтез ESBL (Extended-Spectrum Beta-Lactamases - бета-лактамаза широкого спектра).

Таблица 2. Чувствительность к антибиотикам доминантных микроорганизмов, полученных из крови

Антибиотик	Staphylococcus epidermidis		Staphylococcus aureus		Acinetobacter spp.		Klebsiella pneumoniae		Enterobacter spp.	
	Ч	П	Ч	П	Ч	П	Ч	П	Ч	П
Пенициллин	0	10	0	12	-	-	-	-	-	-
Ампициллин	1	9	4	8	-	-	0	5	0	6
Оксациллин	1	9	7	5	-	-	-	-	-	-
Ампициллин+ Сульбак.	-	-	-	-	-	-	0	5	3	3
Амоксициллин+ Клав.	-	-	-	-	-	-	0	5	0	6
Цефуроксим	-	-	-	-	-	-	0	5	3	3
Цефтриаксон	-	-	-	-	-	-	0	5	3	3
Цефотаксим	-	-	-	-	-	-	0	5	3	3
Цефтазидим	-	-	-	-	1	5	0	5	-	-
Цефепим	-	-	-	-	1	5	0	5	3	3
Цефиксим	-	-	-	-	-	-	-	-	3	3
Цефокситин	2	8	9	3	-	-	3	2	-	-
Эритромицин	2	8	9	3	-	-	-	-	-	-
Ванкомицин	10	0	12	0	-	-	-	-	-	-
Клиндамицин	6	4	10	2	-	-	-	-	-	-
Имипенем	-	-	-	-	1	5	5	0	6	0
Меропенем	-	-	-	-	1	5	5	0	6	0
Эртапенем	-	-	-	-	-	-	5	0	-	-
Пиперациллин	-	-	-	-	1	5	0	5	-	-
Пиперациллин+Тазоб.	-	-	-	-	1	5	1	4	3	3
Азтреонам	-	-	-	-	1	5	0	5	3	3
Гентамицин	3	7	10	2	0	6	0	5	3	3
Амикацин	6	4	10	2	0	6	5	0	3	3
Нетилмицин	-	-	-	-	-	-	0	5	3	3
Тигециклин	9	1	-	-	3	3	3	2	-	-
Теикопланин	9	1	12	0	-	-	-	-	-	-
Офлоксацин	5	5	-	-	-	-	4	1	3	3
Ципрофлоксацин	5	5	-	-	2	4	4	1	3	3
Левифлоксацин	5	5	-	-	2	4	4	1	3	3
Моксифлоксацин	5	5	9	3	-	-	4	1	3	3
Хлорамфеникол	5	5	11	1	-	-	1	4	-	-
Тетрациклин	5	6	8	4	2	4	-	-	-	-
Триметоприм-Сульфаметоксазол	4	6	-	-	1	5	1	4	5	1
Колистин	-	-	-	-	3	3	5	0	6	0
Рифампицин	10	0	12	0	-	-	-	-	-	-
Линезолид	10	0	12	0	-	-	-	-	-	-

Примечание: Ч – число чувствительных штаммов; П – число поддающихся штаммов; “-” – чувствительность не была определена.

Все штаммы бактерии Enterobacter проявили чувствительность к карбопенемам и коистину, большинство сульфаметоксазол-

триметоприму, половина - цефалоспоринам, в том числе - цефалоспоринам III поколения, пиперациллин/тазобактаму, азтреонаму,

аминогликозидам, препаратам хинолоновой группы. Все штаммы были подвержены воздействию ампициллина и амоксициллин /клавулата. У многих штаммов данной бактерии (у 4 из 6 штаммов - 66,7%) установлен синтез ESBL.

Мнения о микроорганизмах, играющих доминантную роль во внутрибольничных бактеремиях, неоднозначны. Согласно результатам различных исследований, выше представлена информация об основных возбудителях внутрибольничных бактеремий. При исследовании грамм негативных бактеремий у пациентов, в 2004-2012-ые годы получавших интенсивную терапию, у 74 из 78 больных наблюдалась бактеремия, основными возбудителями были *E. coli* (20%) и *P. aeruginosa* (18%) [8]. Возбудителем почти половины ненозокомиальных бактеремий был *E. coli*, а основным (16,2%) возбудителем нозокомиальных бактеремий являлся *S. aureus* [6]. В 2002-2012-ые годы в госпитале Университета исследовалась нозокомиальная *S. aureus* бактеремия. Возбудителем 573 (18%) случаев из 2784 бактеремий был *S. aureus* [2].

Известно, что микроорганизмы, являющиеся возбудителем нозокомиальной инфекции, различаются по своим особенностям, в частности тем, что поддаются воздействию антибиотиков. Так что, в 2008-2012-ые годы в штаммах *E. coli* и *K. pneumoniae* возбудителей прослеживаемых бактеремий синтез ESBL был выявлен, соответственно, в 31,3 и 33,8%, 8,8 и 8,4% случаев в нозокомиальных и ненозокомиальных бактеремиях. А в штаммах *S. aureus* влияние воздействию оксациллина при нозокомиальных и ненозокомиальных бактеремиях составило, соответственно, 73,0% и 37,4% [6]. В учебной клинике Гонг Конга из 208 случаев бактеремий в 54,8% возбудителем были *K. pneumoniae* (имея нозокомиальный характер), в штаммах данной бактерии в 15,4% был установлен синтез ESBL [7]. У пациентов, получающих интенсивную терапию, основной возбудитель грамм негативной бактеремии *P. aeruginosa* был чувствителен к ципрофлоксацину (53%), пиперациллин /тазобактаму

(67%) и имипенему (53%) [8].

Таким образом, в результате анализа были выявлены основные возбудители встречаемых в хирургической клинике внутрибольничных бактеремий: бактерии *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Acinetobacter* и *Enterobacter*, а также *Klebsiella pneumoniae*. При бактеремиях полученные из крови штаммы *S. aureus* были подвержены, в основном, воздействию пенициллина, ампициллина и оксациллина, а штаммы *S. epidermidis* - в основном, пенициллина, ампициллина, оксациллина, цефокситина и гентамицина. Штаммы бактерий *Acinetobacter* отличались подверженностью воздействию основных антибиотиков. Штаммы этой бактерии, в основном, были подвержены воздействию амикацина и гентамицина, цефтазидима, цефепима, имипенема, меропенема, пиперациллина, пиперациллин /тазобактама, азтреонама, сульфометаксозол-триметоприма. Штаммы *K. pneumoniae* подвержены воздействию ампициллина и ампициллин/сульбактама, амоксициллин/клавулата, цефалоспоринов, в том числе цефалоспоринов III поколения, пиперациллина, азтреонама, гентамицина, нетилмицина, пиперациллин /тазобактама, хлорамфеникола и сульфометаксозол-триметоприма. Наблюдалась подверженность всех штаммов бактерии *Enterobacter* воздействию ампициллина и амоксициллин/клавулата.

В очень незначительном количестве штаммов *S. aureus* и *S. epidermidis* была определена резистентность, индуцированная к клиндамицину, во всех штаммах *K. pneumoniae*, а в большинстве штаммов бактерии рода *Enterobacter* – был установлен синтез ESBL.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pau C.K., Ma F.F., Ip M., You J.H. Characteristics and outcomes of *Klebsiella pneumoniae* bacteraemia in Hong Kong // *Infect Dis (Lond)*. 2015, vol.47(5), p.283-288.
2. Sligl WI, Dragan T, Smith SW. Nosocomial Gram-negative bacteremia in intensive care: epidemiology, antimicrobial susceptibilities, and outcomes // *Int J Infect Dis*. 2015, vol.37, p.129-134.

3. Bonnal C., Birgand G., Lolom I. et al. Staphylococcus aureus healthcare associated bacteraemia: An indicator of catheter related infections // *Med Mal Infect.* 2015, vol.45(3), p.84-88.

4. Jia L., Yu H., Lu J. et al. Epidemiological characteristics and risk factors for patients with catheter-related bloodstream infections in intensive care unit // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2015, vol.95(9), p.654-658.

5. Durando P., Bassetti M., Orenzo G. et al. Hospital-acquired infections and leading pathogens detected in a regional university adult

6. acute-care hospital in Genoa, Liguria, Italy: results from a prevalence study // *J Prev Med Hyg.* 2010, vol.51(2), p.80-86.

7. Kang J., Sickbert-Bennett E.E., Brown V.M. et al. Relative frequency of health care-associated pathogens by infection site at a university hospital from 1980 to 2008 // *Am J Infect Control.* 2012, vol.40(5), p. 416-420.

8. Mohammadtaheri Z., Pourpaki M., Mohammadi F. et al. Surveillance of antimicrobial susceptibility among bacterial isolates from intensive care unit patients of a tertiary-care university hospital in Iran: 2006-2009 // *Chemotherapy.* 2010, vol.56(6), p.478-484.

9. Moon H.W., Ko Y.J., Park S, Hur M., Yun

Y.M. Analysis of community- and hospital-acquired bacteraemia during a recent 5-year period // *J Med Microbiol.* 2014, vol.63(Pt 3), p.421-426.

SUMMARY

The etiology of hospital-acquired bacteraemia

S. Atakishizade

Azerbaijan Medical University Educational Surgical Clinic

Hospital-acquired bacteraemia have the more prevalence among of all nosocomial infections. The aim of investigation was studying of the etiologic agents of hospital-acquired bacteraemia and their susceptibility to antibiotics. The etiologic agents of hospital-acquired bacteraemia in the most cases were *S.aureus*, *S.epidermidis*, *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.* and *K.pneumoniae*. *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.* and *K.pneumoniae* were more resistant to different antibiotics. It was revealed the extended-spectrum beta-lactamases (ESBL) production among *K.pneumoniae* and *Enterobacter* strains.

Поступила: 21.10.2016

Подготовка к обязательному медицинскому страхованию и предстоящие задачи

Н.Г.Халилов

Азербайджанский медицинский университет, кафедра фармацевтической технологии и управления, г.Баку

В настоящее время существует актуальная необходимость создания новых экономических основ финансирования системы здравоохранения в Азербайджанской Республике, совершенствования управления этой сферой, дальнейшего улучшения качества оказываемых населению медицинских и фармацевтических услуг, внедрения обязательного медицинского страхования. Во многих зарубежных странах обязательное медицинское страхование применяется в фармацевтике. Обязательное

медицинское страхование представляет собой социальную политику государства, направленную на поддержку больных и членов их семей, нетрудоспособных, а также охрану здоровья населения. В более широком смысле медицинское страхование есть система общественного здравоохранения, предусматривающая независимую деятельность больниц и выступающая в качестве одного из главных критериев финансового состояния здравоохранения. Обязательное медицинское страхование

создает почву для повышения качества услуг, прозрачности и эффективности использования государственных средств. Вступив в систему государственного социального страхования, граждане пользуются соответствующей медицинской и лекарственной помощью [1].

Одним из важных для населения товаров являются лекарственные средства. Государством и правительством осуществляются широкие реформы в направлении снабжения населения республики лекарственными средствами. В нашей республике разработана государственная программа мер по совершенствованию оказания населению медицинских и лекарственных услуг [2].

Формирующиеся в сфере обязательного медицинского страхования отношения превращаются в сотрудничество солидарности. Аптечным организациям предстоит выполнить очень важную функцию при осуществлении обязательного медицинского страхования. С другой стороны, осуществление обязательного медицинского страхования целесообразно было бы рассматривать в качестве дополнительных финансовых средств. Одним словом, часть бюджетных средств, выделенных на здравоохранение, пойдет в сферу обязательного медицинского страхования. Таким образом, в результате выплат государства и частных организаций будет стремительными темпами формироваться страховой фонд.

В качестве материалов использованы принятый в Азербайджанской Республике основной закон об обязательном медицинском страховании, распоряжения и указы.

Первоначально 28 октября 1999 год был принят Закон «Об обязательном медицинском страховании», в связи с которым в 2007 году было подписано распоряжение о создании Государственного Агентства по обязательному медицинскому страхованию при Кабинете Министров Азербайджанской Республики. Кабинет Министров Азербайджанской Республики утвердил вытекающий из данного распоряжения план мер по обязательному медицинскому страхованию [3].

16 декабря 2014 года в Закон «О лекарственных средствах» были внесены необхо-

димые изменения. Так, цены на лекарственные средства, взятые на государственный учет, регулируются государством.

Для реализации пилотного проекта в целях подготовки к обязательному медицинскому страхованию в 2016 году были избраны город Мингечаур и Евлахский район. Необходимо оценить положительные и отрицательные черты обоих пилотных проектов. При необходимости следует внести изменения в законодательную базу, в зависимости от избранной модели оценить слабую и сильную стороны пилотного проекта и внедрить в течение определенного периода по всей стране. Финансирование обязательного медицинского страхования производится в основном за счет государственного бюджета, средств, поступающих от работодателей и работников. Жалование имеющих социальные обязательства работников, занятых в государственных органах, финансируемых за счет бюджета, низкое, и дополнительные страховые взносы могут вызвать дополнительную финансовую нагрузку на граждан. Финансовая нагрузка в связи с внедрением обязательного медицинского страхования окажет давление преимущественно на бюджет, что сделает необходимым поиск новых путей финансирования [4].

Организация населения услуг здравоохранения - основная задача любого современного государства. Обязательное медицинское страхование при этом рассматривается в качестве самого эффективного средства. По сути это - иная форма финансовой системы здравоохранения. В сфере обязательного медицинского страхования между учреждением здравоохранения и пациентом формируются взаимоотношения только в связи с лечением. Врач проводит обследование, диагностику и лечение больного, а оплату средств производит страховая организация. Страховая организация рассчитывает стоимость обследования, диагностики и лечения, тщательно проверяет на прозрачность, параллельно осуществляя своего рода функцию надзора за качеством медицинских услуг. Обязательное медицинское страхование - это система, при которой существует тесная связь с оказанием

врачами медицинской помощи, деятельностью лечебного учреждения.

Благодаря обязательному медицинскому страхованию станет возможным выявление больниц, оказывающих высококачественные медицинские услуги, а также грамотных врачей. Поэтому при внедрении обязательного медицинского страхования необходимо учесть такие аспекты, как качественные медицинские услуги больниц, профессионализм и гибкость врачей. После внедрения обязательного медицинского страхования граждане захотят получить качественные медицинские услуги. Чтобы попасть в хороший список, врачи и больницы будут вынуждены оказывать качественные услуги. В том же порядке будет производиться и финансирование медицинского учреждения. Все это устранил существующие в нашем здравоохранении негативные явления. За счет бюджетных средств, предусмотренных для здравоохранения, появится возможность оказывать более качественную медицинскую помощь большему количеству граждан. Когда каждый по мере возможности будет готов участвовать в выплатах в организацию обязательного медицинского страхования, появится возможность своевременно предотвращать болезни. Если государство тратит столько средств на охрану здоровья граждан, то зачем гражданину отказываться от участия в выплатах в организацию обязательного медицинского страхования? Каждый должен прежде всего задуматься о собственном здоровье и участвовать в выплатах средств в фонд обязательного медицинского страхования. Перечисление незначительного процента заработной платы в фонд обязательного медицинского страхования не скажется серьезно на семейном финансовом бюджете. Вместе с тем каждый гражданин обеспечит себе получение более качественных и надежных медицинских услуг, не тратя больших средств. К тому же, выплачивая средства своевременно и в полном объеме, он предотвратит болезнь.

В Азербайджанской Республике осуществлен ряд мер по совершенствованию финансирования здравоохранения и

внедрению обязательного медицинского страхования.

Проведены широкие обсуждения по вопросам внедрения обязательного медицинского страхования для выхода реформ в сфере здравоохранения на качественно новый уровень. В частности, проводятся интенсивные анализы по осуществлению обязательного медицинского страхования, изучению опыта различных стран, разработке необходимых нормативных документов.

Разумеется, серьезное значение для внедрения обязательного медицинского страхования имеет построение структуры модели. В противном случае, без наличия инфраструктуры внедрить обязательное медицинское страхование невозможно. Запаздывание с внедрением обязательного медицинского страхования связано со сложностью этого вопроса. К внедрению обязательного медицинского страхования можно было бы приступить несколько лет назад, однако слабость и недостаточность материально-технической базы лечебных учреждений в регионах затрудняли решение этого вопроса. Сейчас же социально-экономическое развитие в Азербайджане достигло такой стадии, когда для охраны здоровья граждан, получения ими полноценной медицинской помощи необходимо приступить к внедрению обязательного медицинского страхования.

Понятие «страховая медицина» сформировалось в Европе в течение более трех веков, законодательно получило свое оформление в Германии принятием ряда законодательных актов - Система Бисмарка. Оно подразумевает систему организации и финансирования здравоохранения на основе широкого использования медицинского страхования, не исключая и других источников финансирования {государственного бюджета, частная оплата медицинских услуг), развивающуюся по соответствующим законам под контролем государства и имеющую достаточно демократическую систему управления.[5]

Если обратиться к мировой практике, то можно заметить, что подготовка к внедрению обязательного медицинского страхо-

вания в разных странах происходила в разные годы. Наибольший интерес при этом вызывают реформы в сфере обязательного медицинского страхования в таких странах, как Турция, Молдова, Хорватия и Грузия. Например, Турецкая Республика после 30 лет медленного продвижения, начиная с 2003 года, сумела осуществить широко-масштабные реформы в сфере финансирования здравоохранения, доступа к медицинским услугам. Несмотря на принятие Парламентом Республики Молдова закона об обязательном страховании в 1998 году, внедрить обязательное медицинское страхование по всей стране удалось в 2004 году. В Хорватии базовые правовые рамки системы здравоохранения состоят из актов по здравоохранению, обязательному медицинскому страхованию и защиты прав больных. В правлении в Хорватии участвуют Правительство, объединения, профессиональные организации и организации больных [6].

Ни в одной из стран, где внедрено обязательное медицинское страхование, этот процесс не был гладким. Практика подтверждает, что на начальных этапах внедрения обязательного медицинского страхования возникает множество проблем. Одна из самых серьезных проблем - это участие государства и частных клиник. Этот этап связан с определением медицинских цен и внедрением стоимости этой службы.

Таким образом, нами изучены системы охраны здоровья, организации лекарственной и мели пине кон помощи, основанные на различных принципах финансирования и страхового возмещения; бюджетном, страховом, частном. Однако существующие зарубежные модели требуют адаптации для российской практики.

В связи с этим большое научное и практическое значение представляет исследование организационных и социально-экономических аспектов лекарственного обеспечения, условий эффективного и рационального использования финансовых средств, выделяемых на закупку лекарственных средств и изделий медицинского назначения из бюджетов различного уровня и фондов обязательного медицинского

страхования [7].

Учитывая повышение уровня благосостояния нашего населения, возможностями, открываемыми обязательным медицинским страхованием, сумеют воспользоваться люди разных категорий. Дети, малообеспеченные слои населения, лица, получившие официальный статус безработных, студенты, пенсионеры и инвалиды будут освобождены от уплаты взносов обязательного медицинского страхования. Таким образом, нами при проведении социологического опроса среди лиц, пользующихся дополнительным лекарственным обеспечением, выявлен целевой сегмент льготников, нуждающихся в особых условиях выписки, доставки, своевременного отпуска необходимых лекарственных средств [8]. Если учесть, что Государственное Агентство по Обязательному Медицинскому Страхованию выступает в роли получателя услуг здравоохранения, а медицинские учреждения - в роли предлагающих такого рода услуги, то станет очевидным, что главная цель Агентства заключается в получении застрахованными качественной и оперативной услуги на самом высоком уровне. Среди государственных больниц необходимо создать конкурентную среду. Там, где имеет место конкуренция, улучшается и качество. И эта конкуренция должна строиться на основе не цен, а оказанных услуг, грамотности врачей, здоровья граждан. Должна быть единая таблица цен по обязательному медицинскому страхованию, и первыми в реализации обязательного медицинского страхования должны быть государственные лечебные учреждения.

В целом обязательное медицинское страхование - процесс, находящийся в изменении и развитии. С целью создания азербайджанской модели обязательного медицинского страхования мы изучаем все модели, чтобы выбрать лучшую. Эффективной для нашей страны моделью может считаться модель социального страхования. В этой системе государство действует совместно с гражданами. Иными словами, экономически активные граждане, уплатив страховой взнос, участвуют в процессе обязательного

медицинского страхования. Однако средства, сконцентрированные в модели национального медицинского страхования, выделяются из государственного бюджета. Иными словами, экономические процессы, разворачивающиеся в мире, глобальные кризисы оказывают влияние на экономику государств, а косвенно - на систему национального медицинского страхования. Поэтому модель социального страхования устойчива к экономическим кризисам.

Подготовительный этап к внедрению обязательного медицинского страхования в Азербайджанской Республике близится к концу. Последовательные реформы, проведенные в этой сфере, дают основание утверждать, что в ближайшее время обязательное медицинское страхование будет внедрено в фармацевтических учреждениях и организациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vəliyeva M.N., Xəlilov N.Q. Əczacılıq sektorunda icbari tibbi sığortanın təşkilinə dair // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2014, №4, s.68
2. Xəlilov N.Q. Azərbaycan əhalisinin xəstəlmə halının demoqrafik təhlili və həyata keçirilən dərman təchizatı // Azərbaycan Təbabətinin Müasir Nailiyyətləri, 2015, №3, s.213
3. Azərbaycan Respublikasında səhiyyənin maliyyələşdirilməsi sisteminin islahatı və icbari tibbi sığortanın tətbiqi Konsepsiyası, 2008, № 2620
4. Xəlilov N.Q. Səhiyyə xidmətində icbari tibbi sığorta sisteminin perspektivləri // "İctimai Sağlamlıq və Səhiyyə", 2016, s.143
5. Андреева О. В., Кравченко Н.А, Роль системы ОМС в формировании и реализации концепции развития здравоохранения и медицинской науки а Российской Федерации и

экономика и практика обязательного медицинского страхования, 2002, №1, с.7-13

6. Xəlilov N.Q., Vəliyeva M.N. Dünya təcrübəsində icbari tibbi sığortanın rolu // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2015, №1, s.112

7. Алексеева В.М., Макаренко И.А. состояние лекарственного обеспечения льготных категорий граждан на уровне муниципальной поликлиники // Здравоохранение, 2005, №5-6 (94), с.16-9

8. Андреева О.В., Сантгареева А.А, Некоторые итоги деятельности учреждений здравоохранения функционирующих системе ОМС // Здравоохранение, 2004, №6, с.77-79

SUMMARY

Preparation for obligatory medical insurance and forthcoming tasks

N.G.Khalilov

Azerbaijan Medical University, Department of Pharmaceutical Technology and Management

This scientific article provides information about the analysis of the positive and negative sides of the compulsory health insurance of the population of Azerbaijan. Previously a thorough analysis of the existing legislation in this field had been conducted, with the identification of the underlying regulations. Using the sociological methods of analysis the activities of the State Agency for Compulsory Medical Insurance of the Republic of Azerbaijan have been examined with the identification of specific activities on its core business, as well as a unified pricing of medicines in pharmacies of the country compulsory health insurance with the subsequent selection of the optimal model.

Поступила: 06.09.2016

Изучение экспрессии Толл-подобных рецепторов при герпесвирусных инфекциях у детей грудного возраста

С.Г.Магеррамова

Институт Генетических ресурсов НАНА, г.Баку

Индивидуальная восприимчивость организма к инфекциям определяется патогенностью микроорганизмов, факторами окружающей среды и состоянием иммунной системы.

В- и Т-лимфоциты, осуществляющие адаптивный иммунный ответ, распознают патогены, используя высокоаффинные рецепторы. Однако, развитие адаптивного иммунитета обычно происходит достаточно медленно, так как предполагает активацию, пролиферацию лимфоцитов и синтез ими белков: цитокинов и иммуноглобулинов. Более быстрое развитие иммунных реакций обеспечивается врожденным иммунным ответом, который распознает патогены при помощи специальных рецепторов более широкой специфичности, чем рецепторы лимфоцитов [1].

Эти рецепторы распознают молекулярные структуры, общие для целых групп инфекционных возбудителей, в первую очередь, к ним относятся Толл-подобные рецепторы (TLR). TLR взаимодействуют с молекулярными структурами, которые не существуют у человека, но присутствуют на патогенах [2]. TLR широко распространены в клетках макроорганизма. Они индуцируют активацию и экспрессию специфических генов, экспрессия которых контролирует механизмы, обеспечивающие деструкцию внедряющихся патогенов. В результате активации через TLR возникает широкий спектр биологических реакций – от индукции синтеза провоспалительных цитокинов и интерферонов (обеспечивающих реализацию реакций врожденного иммунитета) до экспрессии молекул, которые способствуют активации Т-лимфоцитов и стимулируют развитие адаптивного иммунитета [3].

Широкий спектр лигандов TLR и представленность этих рецепторов на многих клетках способствует вовлечению TLR в патогенез многих заболеваний. Дефекты в системе TLR, такие, как нарушения распознавания лигандов, экспрессии TLR, трансдукции сигнала, выработки эффекторных молекул, а также полиморфизм генов TLR могут приводить к развитию тяжелых инфекционных заболеваний (сепсис, локально-инфекционно-воспалительные

заболевания (ЛИВЗ), бронхолегочные патологии, аллергии и т.д.) [4].

Дефекты молекул, участвующих в трансдукции сигнала от TLR, лежат в основе повышенной чувствительности к инфекциям. Так, дети с мутацией в гене, кодирующем IRAK-4-киназу, с раннего возраста страдают тяжелыми пиогенными инфекциями, вызванными грамм-положительными микроорганизмами. В то же время, чрезмерная активация сигнального каскада от TLR ассоциирована с развитием сепсиса. В связи с этим, необходимы надежные методы оценки компонентов системы TLR для выявления иммунодефицитных состояний, связанных с нарушениями функциональной активности TLR, которые могут быть воспроизведены в условиях стандартной клинической лаборатории.

В настоящее время в структуре врожденной инфекционной патологии возросла роль герпесвирусных инфекций, ведущими из которых являются цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) и инфекция, вызванная вирусом простого герпеса 1,2 типа (ВПГИ).

Учитывая, что в реализации инфекционного процесса ведущая роль отводится состоянию защитных сил организма, изучению иммунного статуса новорожденных при ЦМВИ и ВПГИ посвящено большое количество исследований, касающихся преимущественно адаптивного иммунитета.

В последние годы накапливаются сведения, свидетельствующие о том, что дефекты в системе TLR- снижение их экспрессии и функции в силу мутаций/полиморфизмов или эпигенетических нарушений регуляции TLR лежит в основе развития иммунодефицитных состояний, реализации и генерализации инфекции [5].

В этой связи, актуальным является изучение ключевых механизмов иммунопатогенеза врожденной ЦМВИ и ВПГИ, обуславливающих супрессию иммунного ответа и, следовательно, приводящих к генерализации и неблагоприятному исходу этих заболеваний.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под наблюдением находи-

лось 95 новорожденных. Врожденная генерализованная герпесвирусная инфекция (69 детей):

Врожденная генерализованная цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) I группа (47 детей). Врожденная генерализованная герпетическая инфекция (ВПГИ) II группа (22 ребенка); Врожденная генерализованная ЦМВИ с полной клинической симптоматикой подгруппа 1.1 (29 детей); Врожденная генерализованная ЦМВИ с неполной клинической симптоматикой подгруппа 1.2 (18 детей); Группа контроля (26 здоровых новорожденных).

Наблюдаемые дети были распределены на 3 группы. I группа- дети с врожденной генерализованной ЦМВИ были разделены на две подгруппы: подгруппа 1.1- с типичной генерализованной формой с полной клинической симптоматикой и подгруппу 1.2- с типичной генерализованной формой с неполной клинической симптоматикой; II группа- дети с врожденной ВПГИ; контрольная группа – здоровые новорожденные.

Диагноз ЦМВИ и ВПГИ ставился при выявлении ДНК вирусов в крови и в моче методом ПЦР в режиме реального времени с использованием программируемого амплификатора с флуоресцентной системой детекции «Rotor-Gene» 6000 («Corbet Research», Австралия) и наборов «Ампли-Сенс» для флуоресцентной детекции, а также при выявлении специфических антител класса IgM в сыворотке крови у ребенка к ЦМВ и ВПГ 1,2 типа и при нарастании титров IgG в динамике, определяемых методом ИФА с использованием стандартных наборов реактивов фирмы «Вектор-Бест» (г.Новосибирск).

Определение популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов и моноцитов периферической крови: FITC (изоотиоцианат флуоресцеина)- меченые CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, CD282+, CD284+, CD286+ и PE (фикоэритрин)-меченые CD95+, CD25+, CD69+, CD14+ проводили методом одно- и двухпараметрического фенотипирования с использованием реагентов фирмы Immunotex (Франция), Caltag (США), NuCultbiotechnology (Нидерланды); количества лимфоцитов, вступивших в апоптоз- с использованием диагностического набора, включающего Аннексин-V, меченый FITC и пропидий йодид (PI) (Caltag, США) по прилагаемому протоколу. Концентрацию IL-4, IL-6, IFN- γ , IFN- α в сыворотке крови определяли методом ИФА с помощью набора реагентов «Протеиновый контур» (г.Санкт-Петербург), IL-8- с использованием тест-систем «Bender Medsystems» (Австрия), IL-12- с помощью тест-

систем «Biosource» (США). Определение содержания MCP-1- с использованием тест-систем «Bender Medsystems» (Австрия).

Определение альтернативных вариантов генов TLR проводили методом ПЦР с последующим рестрикционным анализом тест-системами ГосНИИ Генетика (Москва) по программе, рекомендованной производителем набора.

Для формирования базы данных и при проведении статистического исследования эмпирических данных использовались возможности табличного процессора Excel 2003 и пакетов прикладных программ («Megastat» и Statistica 6.0). При определении статистической обоснованности различия исследуемых групп применялся критерий Манна-Уитни для независимых групп и критерий Вилкоксона для зависимых групп. Показатели описательной статистики представлены в виде выборочной средней и стандартного отклонения. Для анализа различия частот в двух независимых группах применялся точный критерий Фишера-Ирвина. Для оценки тесноты связи отдельных показателей использовался коэффициент корреляции по Спирмену (Реброва О.Ю., 2002).

Для выявления значимых признаков соответствующих клиническим группам был применен метод «деревьев решений», позволяющий выявить следственную связь между признаками и получить точки раздела клинических групп (CutOff). Для формирования диагностических правил проводился расчет точек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ лабораторных данных выявил, что большинство наблюдаемых детей родились доношенными (I группа – 63%, II группа – 86,4%), недоношенными при сроке гестации 35-37 недель родились 37% новорожденных в I группе и 13,6% - во II группе. У всех матерей наблюдаемых детей с врожденной генерализованной цитомегаловирусной и герпетической инфекцией отмечалсяотягощенный акушерско-гинекологический анамнез с одинаковой частотой во всех группах: у 78,3% матерей выявлялись гинекологические заболевания (преимущественно эндоцервицит, аднексит), у 71% женщин имели место неблагоприятные исходы предыдущих беременностей: преждевременные роды, самопроизвольные аборты в ранние сроки, неразвивающаяся беременность, у 94,2% матерей наблюдаемых детей отмечалось отягощенное течение беременности (угроза прерывания беременности, внутриутробная гипоксия плода).

Оценка клинических данных в раннем неона-

тальном периоде показала, что у новорожденных детей с генерализованной ЦМВИ, протекающей с полной клинической симптоматикой чаще, по сравнению с детьми с неполной клинической симптоматикой, выявлялся гепатит, пневмония, геморрагический синдром, патологическая убыль массы тела ($p < 0,05$), менингоэнцефалит и миокардит диагностировались только у новорожденных с полной клинической симптоматикой (6,9% и 10,3%, соответственно). С высокой частотой встречались синдром дыхательных расстройств (62,1% и 22,2%, соответственно) и геморрагический синдром (44,8% и 11,1%, соответственно). При ВПГИ выявлялись пневмония (31,8%), миокардит (18,2%), гепатит (13,6%), менингоэнцефалит (4,6%). У всех новорожденных с ЦМВИ и ВПГИ отмечались перинатальные поражения ЦНС.

Наблюдение в динамике позволило установить, что к концу острого периода заболевания (к трем месяцам жизни) клиническая симптоматика сохранялась у 23,4% детей с ЦМВИ, преимущественно у больных с полной клинической симптоматикой, и 27,3% детей с ВПГИ.

При изучении механизмов врожденного иммунитета, представляющих первую линию защиты организма от различных патогенов, установлено, что у новорожденных с генерализованной ЦМВИ в подгруппе 1.1 в раннем неонатальном периоде имело место достоверное снижение экспрессии TLR – 2 (CD282) на моноцитах периферической крови, по сравнению с контрольной группой и подгруппой 1.2 (45,4±8,9%, 76,2±5,6% и 65,1±6,1%, соответственно). Выявлена обратная корреляционная зависимость с уровнем вирусной нагрузки ($r = 0,81$, $p < 0,05$). Аналогичные изменения были характерны и для TLR- 6 (CD14+CD286+) (44,6±5,9%, 61,1±1,4% и 57,8±2,2%, соответственно), что объясняет высокую чувствительность TLR- 2 и TLR- 6 к цитомегаловирусу. Во II группе у новорожденных с ВПГИ также выявлено достоверное снижение экспрессии TLR- 2 (CD282+), по сравнению с контрольной группой (43,8±8,3% и 76,2±5,6%, соответственно), что согласуется с данными X.D.Yao, K.L.Rosenthal (2011) об ингибировании ВПГ 1,2 TLR- 2 и снижении прововирусного иммунного ответа. Выявлена прямая корреляционная зависимость между уровнем экспрессии TLR- 2 и продукцией IL-12 ($r = 0,60$, $p < 0,05$) и обратная с CD16+CD95+ ($r = -0,71$, $p < 0,05$), а также с IFN- γ ($r = -0,60$, $p < 0,05$).

Общее количество Т-лимфоцитов в раннем неонатальном периоде в подгруппе 1.1 было достоверно ниже показателей контрольной группы

и подгруппы 1.2 (45,9±7,1%, 69,3±7,5% и 64,6±10,7, соответственно) ($p < 0,05$).

Аналогичные сдвиги были выявлены и у новорожденных II группы относительно контрольной группы (52,4±2,1% и 69,3±7,5%, соответственно). Выявленное в подгруппе 1.1, по сравнению с контрольной группой и подгруппой 1.2 снижение количества CD4+ сопровождалось редукцией иммунорегуляторного коэффициента ($p < 0,05$).

Сравнение средних значений натуральных киллеров CD16+ у новорожденных с ЦМВИ в подгруппе 1.1 обнаружило достоверное снижение их количества, по сравнению с контрольной группой и подгруппой 1.2 (1,9±0,3%, 3,4±0,8% и 4,4±0,3%, соответственно, $p < 0,05$). При этом, выявлена прямая корреляция между количеством CD16+ и экспрессией TLR – 2 ($r = 0,88$, $p < 0,05$) и обратная корреляционная зависимость с уровнем вирусной нагрузки ($r = -0,63$, $p < 0,05$), что связано со снижением синтеза IFN- α и прямым повреждающим действием вируса на клетки иммунной системы (T.I.Agnon, 2005).

При изучении функциональной активности лимфоцитов периферической крови у новорожденных II группы с ВПГИ отмечено достоверное снижение CD16+CD25+, по сравнению с контрольной группой (0,1±0,06% и 0,4±0,07%, соответственно, $p < 0,05$), что приводит к редукции цитотоксической активности натуральных киллеров и снижению синтеза IFN- γ и IFN- α . Для подгруппы с неполной клинической симптоматикой ЦМВИ было характерно повышение CD25+ на поверхности CD16+ относительно контроля (1,1±0,4% и 0,4±0,07%, соответственно, $p < 0,05$), что подтверждает мнение S.Suvas (2011) о том, что тяжесть заболевания связана с выраженностью иммунного ответа.

Анализ количества Т-регуляторных клеток обнаружил их достоверное повышение у новорожденных детей с генерализованной ЦМВИ в подгруппе 1.1, по сравнению с контрольной группой и подгруппой 1.2 (3,4±0,6%, 1,9±0,3% и 2,2±0,1%, соответственно, $p < 0,05$). У детей с генерализованной ВПГИ (II группа) также было обнаружено их достоверное повышение, по сравнению с контрольной группой (3,3±0,4% и 1,9±0,3%, соответственно). Выявлена обратная корреляционная зависимость содержания Т-регуляторных клеток и CD4+ лимфоцитов ($r = -0,82$, $p < 0,05$). Эти данные подтверждают мнение S.Suvas (2004) о подавлении иммунного ответа на ВПГ 1,2 и ЦМВ у новорожденных Т-регуляторными клетками.

Средние значения содержания про- и противовоспалительных цитокинов в раннем неонатальном периоде представлены в таблице 1.

Таблица 1. Средние значения содержания про- и противовоспалительных цитокинов в раннем неонатальном периоде

Пг/мл	I группа		II группа	Контроль
	1.1	1.2		
IFN-α	8,3±0,9*	10,7±1,1*	9,1±6,2*	15,9±2,1
IL-12	1,5±0,9	2,0±0,8	0,7±0,01*	1,1±0,3
MCP-1	1083,2±258,4*	783,5±223,1	1187,2±342,4*	600,5±53,9
IL-6	25,8±5,2*	18,3±4,2*	33,6±10,8*	9,0±1,6
IL-8	71,3±5,8*↓	40,7±11,3	30,1±8,2	26,3±7,7
IFN-γ	42,1±9,7*↓	86,5±21,9	44,9±9,5*	100,8±27,4
IL-4	264,9±24,2*↓	138,9±41,1	298,4±51,8*	74,1±24,8

Примечание: *- достоверность различий по сравнению с контролем ($p < 0,05$); ↓- достоверность различий по сравнению с подгруппой 1.2 ($p < 0,05$)

Изучение процессов поздней активации лимфоцитов в раннем неонатальном периоде выявило, что при ЦМВИ в подгруппе 1.1, по сравнению с контрольной группой и подгруппой 1.2, отмечены статистически значимые различия экспрессии CD95+ на поверхности CD16+ (4,8±0,4%, 3,0±0,4% и 3,2±0,3%, соответственно, $p < 0,05$). Кроме того, в подгруппе 1.1, по сравнению с контрольной группой и подгруппой 1.2, выявлено усиление ранних (9,6±1,4%, 5,8±0,9% и 5,2±0,6%, соответственно, $p < 0,05$) и поздних маркеров апоптоза (1,0±0,2%, 0,1±0,03% и 0,1±0,03%, соответственно, $p < 0,05$). У новорожденных при ВПГИ (II группа) также выявлено достоверное повышение относительно контроля ранних (8,4±1,3% и 5,8±0,9%, соответственно) и поздних маркеров апоптоза (0,9±0,5% и 0,1±0,03%, соответственно) ($p < 0,05$). Наши результаты подтверждают данные A.Iannello (2011) о стимулирующем влиянии герпесвирусов на процессы апоптоза иммунокомпетентных клеток.

Анализ результатов исследования уровня IFN-α в сыворотке крови показал, что в раннем неонатальном периоде у детей с ЦМВИ в подгруппе 1.1 и 1.2 отмечено достоверное снижение его уровня по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). У детей с ВПГИ уровень IFN-α был в 1,7 раз ниже по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), что может быть следствием установленного нами значительно более низкого уровня экспрессии TLR - 2.

Анализ уровня IFN-γ показал, что у детей с ЦМВИ подгруппы 1.1 его концентрация в раннем неонатальном периоде была в 2,4 раза ниже по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Выявлена прямая корреляционная зависимость содержания IFN-γ и CD16+ ($r = 0,80$,

$p < 0,05$), что подтверждает снижение функциональной активности натуральных киллеров. У детей II группы с генерализованной ВПГИ уровень IFN-γ был в 2,2 раза ниже по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$).

В нашем исследовании как при ЦМВИ в подгруппе 1.1 и 1.2, так и при ВПГ по II группе содержание IL-6 достоверно превысило показатели контрольной группы ($p < 0,05$). Данные изменения могут приводить к сдвигу дифференцировки Т-хелперов в направлении Th2, не обеспечивающих формирование эффективного противовирусного иммунного ответа.

У детей подгруппы 1.1 уровень IL-8 был в 2,7 раз выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$) и в 1,8 раз выше, чем в подгруппе 1.2 ($p < 0,05$). Выявлена прямая корреляционная зависимость содержания IL-8 и уровнем вирусной нагрузки ($r = 0,81$, $p < 0,05$). Наши данные согласуются с исследованиями N.Saederup (2002) об усилении синтеза IL-8 под воздействием цитомегаловируса.

Содержание MCP-1 в сыворотке крови у новорожденных подгруппы 1.1 достоверно превысило показатели контрольной группы ($p < 0,05$). Во II группе его содержание также было достоверно выше показателей контрольной группы, что согласуется с данными S.Paradopoulos (2008) о том, что ЦМВ и ВПГ могут использовать хемокиновые рецепторы для контроля репликации вирусов.

Снижение уровня IL-12 у новорожденных во II группе относительно контроля ($p < 0,05$) приводит к нарушению формирования связи между механизмами неспецифической защиты и специфического иммунитета.

Уровень IL-4 у детей подгруппы 1.1 и II группы был выше по сравнению с контрольной

группой в 3,6 и 4,0 раз, соответственно ($p < 0,05$), что отражает доминирование противовоспалительных цитокинов и ведет к снижению противоинфекционной защиты.

В динамике заболевания у детей с ЦМВИ в подгруппе 1.1 к 1 месяцу жизни по сравнению с ранним неонатальным периодом произошло достоверное повышение Т-лимфоцитов ($p < 0,05$), снижение IL-8 ($p < 0,05$). Только к 3 месяцам жизни повысился уровень CD4+, CD16+, TLR-2, IFN- α , ($p < 0,05$). Произошло снижение уровня IL-4, IL-6, Т-регуляторных клеток, CD95+CD16+, AnnexinV+, AnnexinV+ PI+, ($p < 0,05$). В подгруппе 1.2 уже к 1 мес. показатели IFN- α достоверно превышали его уровень по сравнению с ранним неонатальным периодом ($p < 0,05$), произошло снижение продукции IL-8, IL-6. Показатели IFN- γ прогрессивно нарастали к 3 месяцам.

У детей с ВПГИ во II группе к 1 мес. жизни по сравнению с ранним неонатальным периодом отмечено достоверное снижение CD16+CD95+, усиление экспрессии TLR-2 ($p < 0,05$). К 3 мес. жизни произошло повышение CD3, IFN- α , IL-12 ($p < 0,05$), снижение Т-регуляторных клеток, снижение AnnexinV+PI+, IL-6, IL-4 ($p < 0,05$).

При анализе частот полиморфизмов генов TLR (рис.2) при генерализованной ЦМВИ в зависимости от тяжести состояния было обнаружено, что в подгруппе детей с полной клинической симптоматикой ЦМВИ (подгруппа 1.1) по сравнению с подгруппой детей с

неполной клиникой (подгруппа 1.2) частота генотипа Ser/Pro гена TLR-6 встречалась достоверно чаще (68,4% и 12,5%, соответственно, $p < 0,05$), а генотипа Pro/Pro гена TLR-6 достоверно реже (26,3% и 81,3%, соответственно, $p < 0,05$).

Таким образом, у носителей аллеля Ser гена TLR-6 риск развития более тяжелого течения ЦМВИ выше, а генотип Pro/Pro является протективным в отношении тяжести протекания ЦМВИ

В группе детей с ВПГИ (II группа) получено достоверное различие в распределении генотипа Arg753Gln гена TLR-2 по сравнению с контрольной группой (26,3% и 3,8%, соответственно), ($p < 0,05$).

Таким образом, аллельные варианты гена TLR-2 в точках полиморфизма Arg753Gln могут являться генетическими маркерами риска развития тяжелой генерализованной формы ВПГИ у новорожденных детей.

С учетом выявленных патогенетических механизмов развития генерализованной ЦМВИ и ВПГИ на основании анализа диагностической и прогностической значимости тестов нами разработаны критерии формирования генерализованной ЦМВИ с полной клинической симптоматикой (повышение уровней CD16+CD95+, AnnexinV+PI+, Т-регуляторных клеток, IL-8) и развития генерализованной ВПГИ (снижение экспрессии TLR-2, снижение CD16+CD25+, повышение уровня IL-6).

Таблица 2. Измерение уровней CD16+cd95+, Annexin V+PI+, IL-8, Т-рег. Клетки

Периферическая кровь			
	CutOff	Se	Sp
CD16+CD95+	3,7%	98,4%	96,3%
Annexin V+PI+	2,7%	96,2%	80,1%
Т-рег. клетки	2,5%	99%	86,8%
IL-8	51,2 пг/мл	91%	81%

Таблица 3. Измерение уровней TLR-2, CD16+CD95+, IL-6

Периферическая кровь			
	CutOff	Se	Sp
TLR-2 (CD14+CD282+)	64,3%	96,7%	85,3%
CD16+CD25+	3,5%	90,9%	82,3%
IL-6	32,6 пг/мл	99,1%	92,4%

ЛИТЕРАТУРА

1. Пузырев В.П. Геномная медицина – настоящее и будущее. 2003
 2. Молекулярно-биологические технологии в

медицинской практике, 2004
 3. Bjorksten B. The environment and sensitisation to allergens in early childhood // Allergy. Immunol., 1997

4. Кубанов А.А. Распознающие рецепторы врожденного иммунитета (TLR) // Цитокины и воспаление, 2015, т.14, №1

5. Маркелова Е.В., Гельцер Б.И. Состояние системы цитокинов при пневмониях // Цитокины и воспаление, 2003.

SUMMARY

Study of the expression of Toll-like receptors in herpesvirus infections in infants

S.G.Maherramova

Institute of Genetic Resources of ANAS, Baku

It is important to study the key mechanisms of immunopathogenesis of congenital CMVI and WBCS, which cause suppression of the immune response and, consequently, lead to generalization

and an unfavorable outcome of these diseases. 95 babies were under observation. Congenital generalized herpesvirus infection (69 children): Congenital generalized cytomegalovirus infection (CMVI) Group I (47 children) Congenital generalized herpetic infection (VPGI) group II (22 children); Congenital generalized CMVI with complete clinical symptomatology subgroup 1.1 (29 children); Congenital generalized CMV with incomplete clinical symptoms subgroup 1.2 (18 children); Control group (26 healthy newborns). Thus, allelic variants of the TLR-2 gene at the points of polymorphism Arg753Gln can be genetic markers of the risk of developing a severe generalized form of HPPI in newborn children.

Поступила: 06.09.2016

О степени адаптации зубочелюстной системы к выполнению тяжелых физических упражнений у спортсменов в контактных видах спорта

Д.Н. Гаджиев, Н.А. Гурская, А.М.Архмамедов, А.В.Оруджев

*Азербайджанский медицинский университет
кафедра ортопедической стоматологии, г.Баку*

Как известно, интенсивные и длительные физические нагрузки приводят к определенным функциональным нарушениям в различных органах и системах организма, в том числе, инвалидизации, а иногда и к гибели лиц, занятых в профессиональном спорте или в спорте высших достижений [2,4].

На некоторых этапах тренировочного процесса, например в период подготовки к ответственным международным соревнованиям и непосредственно после завершения этих соревнований атлеты часто жалуются на резкое ухудшение общего состояния и стоматологического здоровья, что связано с невозможностью получения своевременной и высококвалифицированной помощи в месте временного проживания, а также резкого ухудшения гигиенического состояния полости рта в связи с отсутствием врача-стоматолога и соответствующего мате-

риально-технического оснащения для проведения профессиональной гигиены, сложностью транспортировки спортсмена до места оказания необходимой стоматологической помощи.

В связи с вышеизложенным, а также со спецификой профессиональной деятельности в некоторых контактных видах спорта, например в боксе, высококвалифицированные атлеты, несмотря на применение спортивных каппы, фиксирующих положения нижней челюсти и в некоторой степени защищающих органы и ткани ротовой полости, часто получают травмы челюстно-лицевой области при спарринге на тренировках и во время соревнований [1,3,5,6]. Поэтому для профилактики таких травм и воспалительных заболеваний пародонта, обусловленных систематическими чрезмерными физическими и психоэмо-

циональными нагрузками, возникающими во время выполнения силовых упражнений, и ведущих к частой потере зубов очень важно разработать и внедрить оптимальных лечебно-профилактических мероприятий. При этом уровень стоматологического здоровья в сборных командах главным образом зависит от мотивации самих атлетов, социально-гигиенических факторов, в частности, экологической ситуации, развития стоматологической службы на местах, распространенности стоматологических заболеваний, принципов организации медицинской помощи с учетом индивидуальных особенностей и этапов тренировочного цикла.

Профессиональная деятельность квалифицированных спортсменов неизменно сопровождается высоким физическим, эмоциональным и психологическим напряжением, характеризующимся нарушениями их здоровья, функционального состояния различных органов и систем организма, в том числе зубочелюстной системы. Следует признать, что организация высококвалифицированной медицинской, в том числе и стоматологической, помощи данному контингенту населения вполне соответствует основным современным требованиям спортивной медицины.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Определение мер по оптимизации стоматологической помощи и повышению эффективности профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний и травм зубочелюстного аппарата у профессиональных спортсменов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование проводилось на базе Стоматологической Клиники АМУ и непосредственно в центре подготовки членов сборной команд по профессиональному боксу. Для решения задач, поставленных в диссертационной работе, был проведен анализ данных диспансерного осмотра 300 спортсменов в возрасте 17-33 года лет по медицинским картам, а также углубленное функционально-диагностическое и стоматологическое исследование. Результатом этого этапа явилось выделение очагов хронической инфекции в полости рта, а также оценка стоматологического статуса у спортсменов в за-

висимости от динамики функционального состояния их сердечнососудистой системы. Группа спортсменов, отобранных для исследования, состояла из представителей профессионального бокса, активно тренирующихся и выступающих в крупных международных соревнованиях.

Стоматологическое обследование включало: осмотр, зондирование, перкуссию зубов, осмотр слизистой оболочки полости рта; оценку наличия свищей, абсцессов, оценку состояния гигиены и тканей пародонта, наличия зубочелюстных аномалий, рентгенологическое исследование. Оценку распространенности и интенсивности основных стоматологических патологий проводили по Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10. Для оценки околоверхушечных зубных тканей проводилась рентгенография. Диагноз хронического периодонтита выставлялся при периапикальных очагах деструкции костной ткани и расширения ее у верхушки корня.

Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики. Для характеристики группы однородных единиц были определены их средние арифметические величины (M), ее стандартная ошибка (m) и диапазон изменений ($min-max$). Для статистической обработки данных был применен непараметрический – критерий U (Уилкоксона-Манна-Уитни) и параметрический – t критерий Стьюдента, как метод оценки различий показателей. Статистическое различие между группами считалось достоверным при значении $p < 0,05$. Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием современного программного обеспечения и пакета прикладных программ Statistica 7.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. По результатам функционально-диагностического исследования спортсмены были распределены на три группы: 1-ая группа практически здоровых атлета без стоматологических и общесоматических патологий - 100; 2-ая группа - это группа профессиональных боксеров с воспалительными заболеваниями пародонта - 150 чел и 3-ья группа атлетов со

Таблица 1. Интенсивность кариеса и его осложнений в целом по группе профессиональных боксеров

Распространенность	1-ая группа (n=100)		2-ая группа (n=150)		3-ья группа (n=150)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
кариес	66	66,0±4,74	101	67,3±3,83	96	64,0±3,92
пульпит	6	6,0±2,37	15	10,0±2,45	16	10,7±2,52
периодонтит	3	3,0±1,71	16	10,7±2,52*	20	13,3±2,78*
Сочетание осл.	1	1,0±0,99	5	3,3±1,47	11	7,3±2,13*

Примечание: Достоверность различий по составляющей в сравнении с контролем: *- p<0,05.

стоматологической и общесоматической патологией - 150 чел. В выделенных группах оценивался стоматологический статус, частота встречаемости кариеса и его осложнений, а также наличие различных видов зубочелюстных аномалий.

По распространенности и интенсивности исследуемых патологий в данных выборках выявлялись определенные статистически достоверные различия практически по всем показателям. Рост данных по кариозной болезни в целом в основной группе и группе сравнения, то есть у атлетов с вышеуказанными отклонениями в общем состоянии и состоянии органов и тканей полости рта в сравнении с контрольной группой определяется главным образом высоким уровнем его осложнений именно в этих группах профессиональных боксеров (табл.1).

В контроле распространенность сочетанных видов осложнений оказалась в среднем в два и более раза меньше, чем в остальных сравниваемых группах, в которых величина этого показателя варьировала. В основной группе спортсменов,отягощенных воспалительно-деструктивными заболеваниями тканей пародонта, процент квалифицированных атлетов с сочетанными осложнениями кариеса составил 3,3±1,47%, тогда как в контрольной группе практически здоровых лиц показатель был значительно ниже и определялся в значении 1,0±0,99%. Максимальные значения по данному фактору регистрировались в группе сравнения, которую составили спортсмены, страдающие стоматологической и общесоматической патологий - 7,3±2,13%.

Таким образом, среди всех исследуемых

стоматологических заболеваний в полости рта у профессиональных спортсменов с патологическими процессами в тканях пародонта и отклонениями со стороны общего состояния здоровья в целом наиболее существенные и значимые различия выявлялись в отношении таких осложнений кариеса зубов, как воспаление пульпы зуба периапикальных тканей, которые в основной группе и группе сравнения у обследуемых атлетов наблюдались почти в 1,5-3 раза чаще, чем в контрольной группе- 10,0±2,45% и 10,7±2,52%, против 6,0±2,37%, по пульпитам, соответственно (p<0,05).

По частоте встречаемости апикального периодонтита выявлялась аналогичная картина: при наличии стоматологической и общесоматической патологии показатели по изучаемому фактору оказались в намного выше, чем при их отсутствии, то есть в контрольной группе (10,7±2,52% и 13,3±2,78%, против 3,0±1,71% (p<0,001).

Таким образом, анализ стоматологической заболеваемости профессиональных боксеров показал, что по осложнениям кариозной болезни, представленным заболеваниями пульпы и периапикальных тканей, лидировала группа обследуемых спортсменов, отягощенных заболеваниями желудочно-кишечного тракта и сердечнососудистой системы. В этой же группе были зарегистрированы максимальные значения и по уровню распространенности и интенсивности сочетанных или смешанных видов осложнений кариеса.

Наиболее тесная связь стоматологической заболеваемости и общесоматической патологии была установлена в отношении

Таблица 2. Распространение зубочелюстных аномалий среди профессиональных боксеров

Распространенность	1-ая группа (n=100)		2-ая группа (n=150)		3-ья группа (n=150)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Аномалии зубов	9	9,0±2,86	19	12,7±2,72	15	10,0±2,45
Аномалии зубных рядов	10	10,0±3,00	14	9,3±2,38	25	16,7±3,04
Аномалии прикуса	6	6,0±2,37	7	4,7±1,72	35	23,3±3,45*
Сочетанные аномалии	2	2,0±1,40	6	4,0±1,60	14	9,3±2,38*

Примечание: Достоверность различий по составляющей в сравнении с контролем: *- p<0,05.

различных видов зубочелюстных аномалий. В результате статистического анализа данных клинических исследований была приведена структура ЗЧА в исследуемых группах профессиональных атлетов с выделением: аномалий отдельных зубов, зубных рядов и прикуса, а также сочетания различных аномалий (табл.2). Они чаще всего встречались в третьей группе высококвалифицированных боксеров с воспалительными заболеваниями пародонта и общесоматической патологией. Так, в этой группе спортсменов были выявлены максимальные значения по частоте встречаемости аномалий зубных рядов и прикуса - 16,7±3,04% и 23,3±3,45% в основной группе, против 4,7±1,72% и 9,3±2,38% в группе сравнения, а также 6,0±2,37% и 10,0±3,00% в контрольной группе, соответственно (p<0,05). В сравнении с другими группами частота аномалий зубов была самой высокой у обследуемых атлетов без признаков развития стоматологической и соматической патологии.

Зубочелюстные аномалии в форме сочетанных нарушений были выявлены у 14 спортсменов группы сравнения, где наряду с пародонтопатиями диагностировались и патологические изменения в различных органах и системах организма, что составило в среднем 9,3±2,38% от общего количества обследуемых. При этом в контрольной группе регистрировались наименьшие показатели по исследуемому фактору, ГД процент смешанных зубочелюстных аномалий составил 2,0±1,40%, а в группе спортсменов с заболеваниями тканей пародонта - 4,0±1,60% (p<0,05). Наиболее

значимые различия в структуре аномалий по всем группам профессиональных боксеров были получены в отношении аномалий прикуса и зубных рядов. При этом, аномалии зубов чаще всего выявлялись в основной группе спортсменов, отягощенных хроническим генерализованным пародонитом средней и легкой степени тяжести, где уровень заболеваемости вышеуказанной патологией составил 12,7±2,72%, против 9,0±2,86% и 10,0±2,45%, в контрольной группе и группе сравнения.

Таким образом, возникающие действием экстремальных физических и соревновательных нагрузок и по причине физического и психоэмоционального перенапряжения общепрофессиональные патологии и некоторые стоматологические заболевания у профессиональных спортсменов могут иметь этиологическую и патогенетическую общность, возникая при этом одновременно и независимо друг от друга.

В ходе проведения данных исследований была оценена эффективность проведенных санационных мероприятий в полости рта у профессиональных боксеров. Была оценена по успешности лечения хронических одонтогенных очагов и определен уровень распространенности различных осложнений после комплексной терапии заболеваний периодонта и кариеса зубов (рис.1).

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпович Д.И., Шугайлов И.А. Стоматологическая патология у спортсменов. Тезисы научно-практической конференции «Спортивная Медицина. Современное состояние, проблемы и перспективы. СОЧИ 2010». Сочи, 2010, с.158.

2. Суздальницкий, Р.С., Левандо В.А. Новые подходы к пониманию спортивных стрессорных иммунодефицитов // Теория и практика физической культуры, 2003, №1, с.18-23.

3. Гаврилова, Е.А., Кобрин В.Г. Одонтогенный очаг в спорте СПб., 2005, с.111.

4. Pradhan A. Factors influencing the oral health of adults with physical and intellectual disabilities. Adelaide: The University of Adelaide, 2008. PhD thesis.

5. Reid B.C., Chenette R., Macek M.D. Prevalence and predictors of untreated caries and oral pain among Special Olympic athletes // Spec Care Dentist., 2003, vol.23(4), p.139-42.

6. Turner S., Sweeney M., Kennedy C., Macpherson L. The Oral Health of People with Intellectual Disability Participating in the UK Special Olympics // J Intellect Dis Res., 2008, vol.52(1), p.29-36.

SUMMARY

The degree of adaptation of dental system to perform heavy physical exercise in athletes in contact sports

D.N.Hajiyev, N.A.Gurskaya, A.M.Arxmamedov, A.V.Orucov

Azerbaijan Medical University, Department of Orthopedic dentistry

The article attempt to analyze and systematize the literary sources on the problems of sportsmen's stomatological morbidity. In article are submitted data of scientific researches on studying of damage of an oral cavity tissue at young athletes of different types of sports. Influence of a stress, toxic impact of environment on expressiveness of pathology of a main dental disease and complications after their treatment.

Поступила: 22.09.2016

Преимущественная локализация атеросклеротических изменений сосудистого русла у больных с наличием и отсутствием сахарного диабета

Я.З.Курбанов, М.Р.Аббасова, Р.А.Рзаева, Ф.М.Алиева

Азербайджанский медицинский университет, кафедра терапевтической и педиатрической протезистики, г. Баку

Известно, что атеросклеротическое поражение сосудистого русла часто осложняет клиническое течение сахарного диабета 2 типа (СД-2), при этом у части больных атеросклеротический процесс носит генерализованный характер, одновременно поражая несколько сосудистых бассейнов (мультифокальный атеросклероз) [1,2].

Среди методов оценки функционально-структурных изменений в сосудистом русле ведущие позиции занимают ультразвуковые исследования, позволяющие визуализировать оболочку сосудов, различные ее слои, внутрисосудистые атеросклеротические бляшки (АБ) и др. [2,4]. В обозначенных рамках широкого изучения большой актуальной проблемы мы представляем результаты, полученные при изучении преимущественной локализации утолщения комплекса интима-медиа и внутрисосу-

дистых АБ у больных с СД-2 в сравнении с лицами без СД-2 сходного возрастного и полового состава.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для решения поставленной в исследовании цели было проведено комплексное клиничко-инструментальное и лабораторное обследование 159 больных: 101 (63,52%) мужчин и 58 (36,4%) женщин, в возрасте от 27 до 81 года с средним возрастом $59,72 \pm 8,4$ года. Все обследованные были разделены на 2 группы в зависимости от наличия СД-2: 1 группа- 73 больных (49 мужчин и 24 женщины) с СД-2; 2 группа (в качестве группы сравнения)- 86 больных (52 мужчин и 34 женщины) без СД-2. Сопутствующие заболевания в обеих сравниваемых группах представлены в таблице 1. Диагноз СД-2 устанавливался на основании рекомендаций Американской Диабетичес-

кой Ассоциации (АДА) и Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) как мини-

мум за 2 года до начала исследования [5].

Таблица 1. Количество и средний возраст (M±m) больных в группах с СД-2 и в группе сравнения (ГС) без СД-2 в зависимости от пола и основного диагноза

Параметры	Всего: 159 (100%)	
	Мужчины: n=101 (63,52%)	Женщины: n=58 (36,48%)
	Основная группа (n=73)	ГС (n=86)
Мужчины	49 (30,81%)	52 (32,7%)
Женщины	24 (15,09%)	34 (21,38%)
Ср. возраст	59,52± 9,13 (27 – 75)	58,99±7,23 (44-81)
АГ	39 (24,53%)	44 (27,67%)
ИБС	38 (23,89%)	34 (21,38%)
Стенокардия	28 (17,61%)	21 (13,2%)
ХСН	3 (1,89%)	1 (0,63%)
ПИКС	1 (0,63%)	0 (0,0%)

Из больных СД-2 у 32 (20,12%) наблюдалось легкое течение СД, у 41 (25,79%) больных - СД средней тяжести. У 49 (30,82%) больных СД-2 находился в фазе компенсации, у 24 (15,09%) - в фазе субкомпенсации.

Степень артериальной гипертензии (АГ) устанавливалась в зависимости от уровня систолического и диастолического АД в соответствии с рекомендациями Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологии [6], при этом процентное соотношение больных с различными степенями артериальной гипертензии в группах больных независимо от наличия СД 2 типа достоверно не различались. Основная группа и группа сравнения были сопоставимы по возрасту (p=0,3) и полу (по критерию Фишера p=0,2).

При клинико-инструментальном обследовании учитывались возраст, пол больных, рост, масса тела, величина ЧСС, уровень АД, индекс Кетле (индекс массы тела, ИМТ) с целью исключения сопутствующего метаболического синдрома [3], давность заболевания СД-2.

Лабораторное обследование включало определение уровня глюкозы в крови натощак на полностью автоматизированном роботизированном анализаторе BS 200 E фирмы “MINDRAY” (США-Китай).

Всем больным было проведено ультразвуковое исследование артерий крупного

калибра плече-головного ствола (системы сонных артерий – общей (ОСА), наружной (НСА) и внутренней (ВСА) сонных, позвоночных (ПЗВА) артерий); системы магистральных артерий верхних: плечевая (ПЛА) и подмышечная (ПДМА) артерии, и нижних конечностей: общая бедренная артерия (ОБА), глубокая артерия бедра (ГАБ), поверхностная артерия бедра (ПАБ), подколенная артерия (ПКЛА), передняя (ПББА) и задняя (ЗББА) большеберцовые артерии. Допплерография сосудов указанных сосудистых бассейнов проводилась на ультразвуковом аппарате PHILIPS-HD 11 (Германия) по стандартной методике с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц [7].

При выявлении увеличения толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) и наличия внутрисосудистых атеросклеротических бляшек (АБ) оценивалось процентное соотношение стенозирования сосуда с определением степени гемодинамической значимости стеноза [8].

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием статистической компьютерной программы Statistica 6.0 компании StatSoft [9] с использованием t-критерия Стьюдента признаков с нормальным распределением.

Для определения корреляции использовали тест для нормальных выборок и непараметрический тест ранговой корреля-

ции Спирмена. При значениях r от 0,25-0,35 корреляцию считали слабой, при r от 0,36-0,70- умеренной, и при r от 0,71 до 0,99- тесной. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При сравнении средних значений ТКИМ в правой и левой ОСА и ОБА достоверных различий между сравниваемыми группами больных не отмечалось (таблица 2). Однако, при сравнении процентиля нормальных значений (проц. норм.) ТКИМ (менее 0,9 мм) для правой ОСА он оказался значительно более низким у больных с СД-2- 8,91 и значимо выше в группе сравнения (без СД-2)- 19,77; для левой ОСА соответственно: 8,36 и 20,35. Примерно такие же пропорции

соотношений отмечались в правой (8,77 и 19,71) и левой ОБА (9,22 и 29,49), соответственно.

Из общего числа обследованных (159 пациентов) признаки атеросклеротических изменений в сосудах в виде утолщения ТКИМ и обнаружения внутрисосудистых АБ были отмечены у 102 человек (64,15%).

Как видно по представленным в *таблице 3* данным, у больных с СД-2 нормальная ТКИМ, не превышающая 0,9 мм, достоверно реже выявлялась в группе пациентов с СД-2 в сравнении с ГС (13,2% против 28,93%, $p < 0,05$). Напротив, увеличение ТКИМ свыше нормы (более 9 мм) более чем на 10% чаще выявлялось в группе с СД-2 (38,99% против 25,16%) в сравнении с лицами без СД-2.

Таблица 2. Средние значения ТКИМ, процентиля нормальных значений ТКИМ в целом и в зависимости от пола у больных с СД-2 и в группе сравнения (ГС) без СД-2 в различных магистральных артериях

Показатели	СД-2 (n=73)		ГС (n=86)	
	Мужчины (n=49)	Женщины (n= 24)	Мужчины (n= 52)	Женщины (n= 34)
Правая общая сонная артерия				
ТКИМ	1,12±0,28 (0,5-1,5)	0,97± 0,29 (0,5-1,2)	1,05± 0,38 (0,5-1,3)	1,01±0,28 (0,5-1,3)
В целом	1,06±0,28 (0,5-1,5)		1,03± 0,39 (0,5-1,3)	
Прц. норм.	7,98	9,64	18,34	20,67
Прц. норм.	8,91		19,77	
Левая общая сонная артерия				
ТКИМ	1,03 0,31 (0,6-1,48)	0,99±0,33 (0,5-1,34)	1,02±0,19 (0,5-1,41)	1,04±0,25 (0,5-1,37)
В целом	1,02±0,26 (0,5-1,48)		1,03±0,33 (0,5-1,41)	
Прц. норм.	7,82	8,94	19,94	21,67
Прц. норм.	8,36		20,35	
Правая общая бедренная артерия				
ТКИМ	1,12±0,24 (0,6-1,5)	0,97±0,29 (0,5-1,2)	1,01±0,32 (0,6-1,3)	0,91±0,24 (0,5-1,1)
В целом	1,04±0,31 (0,5-1,5)		1,03±0,39 (0,-1,3)	
Прц. норм.	7,98	10,14	18,84	20,67
Прц. норм.	8,77		19,71	
Левая общая бедренная артерия				
ТКИМ	1,10±0,37 (0,6-1,5)	0,97±0,32 (0,5-1,2)	1,03±0,38 (0,5-1,3)	1,01±0,28 (0,5-1,1)
В целом	1,05± 0,39 (0,5-1,5)		1,02±0,32 (0,5-1,3)	
Прц. норм.	8,46	10,64	30,34	28,55
Прц. норм.	9,22		29,49	

Частота выявления АБ в целом в группе пациентов с СД-2 примерно на 12% превышала частоту их обнаружения у пациентов без СД-2 (28,93% против 16,35%), при этом если частота обнаружения гемодинамически незначимых АБ была примерно одинаковой (16,35% и 11,32%), то гемодинамически значимых АБ достоверно преобладала в группе с СД-2, превышая примерно на 50% аналогичный показатель в группе без СД-2 (12,58% и 5,03%, соответственно).

В зависимости от пола в ГС достоверно чаще увеличение ТКИМ, как и выявление АБ, в частности гемодинамически значимых, выявлялось у мужчин в сравнении с женщинами. В то же время в группе с СД-2 тенденция к превалированию в этом аспекте изменений в сосудах пациентов мужского пола была выражена в несколько меньшей степени, не достигая статистической значимости.

Частота обнаружения случаев увеличения ТКИМ и АБ в системе общей сонной артерии (ОСА) и ее ветвей- наружной (НСА) и внутренней (ВСА) сонных артерий представлена в *таблицах 4 и 5*.

Как видно по представленным в таблице данным, чаще увеличение ТКИМ в системе правой ОСА отмечалось у больных с СД-2

(10,69% против 4,4%), при этом различия с ГС достигали статистической значимости ($p < 0,05$).

Сходная картина различий выявлялась и в левой ОСА: 10,06% в группе с СД-2 против 2,51% в ГС ($p < 0,05$). Частота выявления АБ как в правой, так и в левой ОСА: 5,66% и 3,14%; 4,4% и 2,51% в группах с СД-2 и без СД-2 достоверно не различались, хотя и преобладала у больных с СД-2. Процент гемодинамически незначимых и значимых АБ также недостоверно преобладал в группе с СД-2.

В системе правой НСА увеличение ТКИМ несколько чаще отмечалось у больных с СД-2 (3,77% против 2,51%); в левой НСА-3,77% против 3,14%. Частота выявления АБ как в правой, так и в левой НСА также достоверно не различалась: 3,77% и 3,77% против 2,51% и 2,51% в группах с СД-2 и без СД-2, соответственно.

Процент гемодинамически незначимых АБ преобладал в сравниваемых группах над гемодинамически значимыми, при этом достоверных различий между группами не отмечалось с некоторым недостоверным преобладанием частоты их выявляемости у пациентов с СД-2.

Таблица 3. Частота встречаемости увеличения ТКИМ и внутрисосудистых АБ (в процентах от общего количества) в целом и в зависимости от пола в группах больных с СД-2 и группе сравнения (ГС) без СД-2

	СД-2 (n = 73)		ГС (n = 86)	
	Мужчины (n = 49)	Женщины (n = 24)	Мужчины (n = 52)	Женщины (n = 34)
ТКИМ < 9	15 (9,43%)	6 (3,78%)	26 (16,35%)	20 (12,58%)
В целом	21 (13,2%)		46 (28,93%)	
ТКИМ > 9	34 (21,38%)	28 (17,61%)	26 (16,35%)	14 (8,80%)
В целом	62 (38,99%)		40 (25,16%)	
АБ	26 (16,35%)	20 (12,58%)	17 (10,69%)	9 (5,66%)
В целом	46 (28,93%)		26 (16,35%)	
АБ (г/н)	15 (9,43%)	11 (6,92%)	10 (6,29%)	8 (5,03%)
В целом	26 (16,35%)		18 (11,32%)	
АБ (г/з)	11 (6,92%)	9 (5,66%)	7 (4,40%)	1 (0,63%)
В целом	20 (12,58%)		8 (5,03%)	

Примечания: ^{1/2}- достоверность различий между больными с СД-2 и ГС (группа сравнения без СД); *- достоверность различий в зависимости от пола внутри группы; АБ (г/н)-атеросклеротическая бляшка гемодинамически незначимая (вызывающая стенозирование сосуда менее 65%); АБ (г/з)-атеросклеротическая бляшка гемодинамически значимая (вызывающая стенозирование сосуда более 65%)

Таблица 4. Число больных с нормальной (<9 мм) и повышенной (>9 мм) ТКИМ, с гемодинамически значимыми (г/нз) и гемодинамически незначимыми (г/зн) АБ в системе правой общей сонной артерии и ее ветвей в целом и в зависимости от пола у больных с СД-2 и в группе сравнения (ГС) без СД-2

	СД-2 (n = 73)		ГС (n = 86)	
	Мужчины (n= 49)	Женщины (n= 24)	Мужчины (n= 52)	Женщины (n= 34)
Правая общая сонная артерия				
ТКИМ>9	9 (5,66%)	8 (5,03%)	5 (3,14%)	2 (1,25%)
В целом	17 (10,69%) ^{1/2}		7 (4,4%) ^{1/2}	
АБ	5 (3,14%)	4 (2,51%)	4 (2,51%)	1 (0,63%)
В целом	9 (5,66%)		5 (3,14%)	
АБ (г/нз)	3 (1,89%)	2 (1,25%)	2 (1,25%)	1 (0,63%)
В целом	5 (3,14%)		3 (1,89%)	
АБ (г/зн)	2 (1,25%)	2 (1,25%)	2 (1,25%)	0 (0,0%)
В целом	4 (2,51%)		2 (1,25%)	
Правая наружная сонная артерия				
ТКИМ>9	3 (1,89%)	3 (1,89%)	4 (2,51%)	0 (0,0%)
В целом	6 (3,77%)		4 (2,51%)	
АБ	3 (1,89%)	3 (1,89%)	3 (1,89%)	1 (0,63%)
В целом	6 (3,77%)		4 (2,51%)	
АБ (г/нз)	2 (1,25%)	1 (0,63%)	2 (1,25%)	1 (0,63%)
В целом	3 (1,89%)		3 (1,89%)	
АБ (г/зн)	1 (0,63%)	2 (1,25%)	1 (0,63%)	0 (0,0%)
В целом	3 (1,89%)		1 (0,63%)	
Правая внутренняя сонная артерия				
ТКИМ>9	4 (2,51%)	2 (1,25%)	2 (1,25%)	1 (0,63%)
В целом	6 (3,77%)		3 (1,89%)	
АБ	4 (2,51%)	2 (1,25%)	2 (1,25%)	0 (0,0%)
В целом	6 (3,77%)		2 (1,25%)	
АБ (г/нз)	2 (1,25%)	1 (0,63%)	1 (0,63%)	0 (0,0%)
В целом	3 (1,89%)		1 (0,63%)	
АБ (г/зн)	2 (1,25%)	1 (0,63%)	1 (0,63%)	0 (0,0%)
В целом	3 (1,89%)		1 (0,63%)	

Примечания: ^{1/2} – достоверность различий между больными с СД-2 и ГС (без СД-2); * – достоверность различий в зависимости от пола внутри группы

Сходные тенденции различий между группами в встречаемости атеросклеротических внутрисосудистых изменений обнаруживались в правой и левой ВСА.

Практически во всех исследованных артериях процент гемодинамически незначимых АБ преобладал над гемодинамически значи-

мыми, при этом встречаемость обоих вариантов АБ преобладала у больных с СД-2.

Данные, полученные при анализе частоты выявления АБ в различных сосудистых бассейнах у больных с и без СД-2 представлены в таблице 6.

Как видно по представленным в таблице

Таблица 5. Число больных с нормальной (ТКИМ <9 мм) и повышенной (ТКИМ>9 мм) толщиной комплекса интима-медиа (ТКИМ), с гемодинамически значимыми (АБ г/нз) и гемодинамически незначимыми (АБ г/зн) атеросклеротическими бляшками (АБ) в системе левой общей сонной артерии и ее ветвей в целом и в зависимости от пола у больных с СД-2 и в группе сравнения (ГС) без СД-2

	СД-2 (n = 73)		ГС (n = 86)	
	Мужчины (n= 49)	Женщины (n=24)	Мужчины (n=52)	Женщины (n=34)
Левая общая сонная артерия				
ТКИМ>9	9 (5,66%)	7 (3,0%)	3 (1,89%)	1 (0,63%)
В целом	16 (10,06%) ^{1/2}		4 (2,51%) ^{1/2}	
АБ	4 (2,51%)	3 (1,89%)	3 (1,89%)	1 (0,63%)
В целом	7 (4,4%)		4 (2,51%)	
АБ (г/нз)	2 (1,25%)	2 (1,25%)	2 (1,25%)	1 (0,63%)
В целом	4 (2,51%)		3 (1,89%)	
АБ (г/зн)	2 (1,25%)	1 (0,63%)	1 (0,63%)	0 (0,0%)
В целом	3 (1,89%)		1 (0,63%)	
Левая наружная сонная артерия				
ТКИМ>9	3 (1,89%)	3 (1,89%)	4 (2,51%)	1 (0,63%)
В целом	6 (3,77%)		5 (3,14%)	
АБ	3 (1,89%)	3 (1,89%)	4 (2,51%)	0 (0,0%)
В целом	6 (3,77%)		4 (2,51%)	
АБ (г/нз)	2 (1,25%)	2 (1,25%)	2 (1,25%)	0 (0,0%)
В целом	4 (2,51%)		2 (1,25%)	
АБ (г/зн)	1 (0,63%)	1 (0,63%)	2 (1,25%)	0 (0,0%)
В целом	2 (1,25%)		2 (1,25%)	
Левая внутренняя сонная артерия				
ТКИМ>9	3 (1,89%)	2 (1,25%)	1 (0,63%)	0 (0,0%)
В целом	5 (3,14%)		1 (0,63%)	
АБ	2 (1,25%)	2 (1,25%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
В целом	4 (2,51%)		0 (0,0%)	
АБ (г/нз)	1 (0,63%)	1 (0,63%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
В целом	2 (1,25%)		0 (0,0%)	
АБ (г/зн)	1 (0,63%)	1 (0,63%)	1 (0,63%)	0 (0,0%)
В целом	2 (1,25%)		1 (0,63%)	

данным, по частоте обнаружения АБ в крупных магистральных артериях различных сосудистых бассейнов в группе с СД-2 располагались следующим образом (расположены в порядке убывания): общей бедренной артерии (ОБА)- 41,51%; поверхностной артерии бедра (ПАБ)- 32,7%; подколенной артерии (ПКЛА)- 18,87%; глубокой артерии бедра (ГАБ)- 11,95%; общей сонной артерии (ОСА)- 10,06%; несколько реже: в позвоночных артериях (ПЗВА)- 8,8%; подмышечной артерии (ПМША)-8,18%; наружной сонной артерии (НСА)-7,55%; внутренней сонной артерии (ВСА)-6,29%;

сравнительно реже в передней (ПББА) и задней большеберцовой артериях (ЗББА)- в 1,89% и 0,63% соответственно; в плечевой артерии (ПЛА)- 1,26%.

В группе без СД-2 частота выявления АБ располагалась следующим образом (также расположены в порядке убывания): подколенной артерии (ПКЛА)- 6,92%; общей сонной артерии (ОСА)- 5,66%; общей бедренной артерии (ОБА)- 5,66%; наружной сонной артерии (НСА)-5,03%; подмышечной артерии (ПМША)- 3,77%; несколько реже: в плечевой артерии (ПЛА)- 1,89%; глубокой артерии бедра (ГАБ)- 1,89%;

внутренней сонной артерии (ВСА)- 1,26%; поверхностной артерии бедра (ПАБ)- 1,26%; в позвоночных артериях (ПЗВА)- 0,63%; не было выявлено АБ в передней (ПББА) и задней большеберцовой артериях (ЗББА) у больных без СД-2. Частота выявления АБ у больных с СД-2 почти во всех сосудистых бассейнах была достоверно более высокой у

лиц с СД-2.

Таким образом, ультразвуковые признаки внутрисосудистых атеросклеротических изменений достоверно чаще наблюдались у больных с СД-2 в сравнении с группой без СД-2, при этом выявление гемодинамически значимых стенозов также достоверно преобладало у больных с СД-2.

Таблица 6. Частота встречаемости (число случаев) утолщения комплекса интима-медиа (ТКИМ) в различных магистральных артериях в целом и в зависимости от пола у больных с СД-2 и в группе сравнения (ГС) без СД-2

	СД-2 (n = 73)		ГС (n = 86)	
	Мужчины (n=49)	Женщины (n=24)	Мужчины (n= 52)	Женщины (n = 34)
Общая сонная артерия (правая и левая)				
АБ	9 (5,66%)	7 (4,4%)	7 (4,4%)	2 (1,26%)
В целом	16 (10,06%)		9 (5,66%)	
Наружная сонная артерия (правая и левая)				
АБ	6 (3,77%)	6 (3,77%)	7 (4,40%)	1 (0,63%)
В целом	12 (7,55%)		8 (5,03%)	
Внутренняя сонная артерия (правая и левая)				
АБ	6 (3,77%)	4 (2,51%)	2 (1,26%)	0 (0,0%)
В целом	10 (6,29%)		2 (1,26%)	
Позвоночная артерия (правая и левая)				
АБ	9 (5,66%)	5 (3,14%)	0 (0,0%)	1 (0,63%)
В целом	14 (8,8%)		1 (0,63%)	
Общая бедренная артерия (правая и левая)				
АБ	43 (27,04%)	23 (14,46%)	7 (4,4%)	2 (1,25%)
В целом	66 (41,51%)		9 (5,66%)	
Поверхностная артерия бедра (правая и левая)				
АБ	33 (20,75%)	19 (11,95%)	2 (1,26%)	0 (0,0%)
В целом	52 (32,7%)		2 (1,26%)	
Глубокая артерия бедра (правая и левая)				
АБ	14 (8,8%)	5 (3,14%)	3 (1,89%)	0 (0,0%)
В целом	19 (11,95%)		3 (1,89%)	
Подколенная артерия (правая и левая)				
АБ	21 (13,21%)	9 (5,66%)	10 (6,29%)	1 (0,63%)
В целом	30 (18,87%)		11 (6,92%)	
Передняя больше-берцовая артерия (правая и левая)				
АБ	2 (1,26%)	1 (0,63%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
В целом	3 (1,89%)		0 (0,0%)	
Задняя больше-берцовая артерия (правая и левая)				
АБ	2 (1,26%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
В целом	2 (1,26%)		0 (0,0%)	

У 36 больных из общего количества обследованных отмечался мультифокальный атеросклероз с одновременным поражением нескольких сосудистых бассейнов.

Так, в группе пациентов с СД-2 из 73 человек у 28 (17,61% от общего числа обследованных) выявлялся мультифокальный атеросклероз с одновременным поражением 2-х сосудов, в то время как в группе без СД-2 сочетанные поражения отмечались лишь у 8 пациентов (5,03% от общего числа обследованных) ($p < 0,05$). Наличие положительной корреляционной связи между показателем ТКИМ и индексом резистентности (ИР) во всех сравниваемых группах больных ($r_{СД} = +0,52$, $p < 0,05$; $r_{СД-МС} = +0,65$, $p < 0,01$; $r_{КГ} = +0,42$, $p < 0,05$) также подтверждало снижение эластических свойств стенок сосудов при СД, приводящее к прогрессированию атеросклеротических изменений и «ответному» сердечно-сосудистому ремоделированию.

Полученные нами данные соответствуют результатам других исследований, продемонстрировавших существенный вклад СД-2 в быстрое развитие и прогрессирование атеросклероза, при этом влияние диабета может превышать воздействие многих из традиционных факторов риска, таких как возраст, пол, вредные привычки и др.

ВЫВОДЫ:

1. У больных с СД-2 отмечается более частое выявление случаев утолщения комплекса интима-медиа и атеросклеротических бляшек (примерно на 12%) в различных сосудистых бассейнах в сравнении с больными без СД-2.

2. У больных с СД-2 гораздо чаще выявляются крупные, гемодинамически значимые внутрисосудистые атеросклеротические бляшки, примерно на 50% превышая аналогичный показатель у больных без СД-2.

3. У пациентов без СД-2 достоверно чаще АБ выявляются у лиц мужского пола, тогда как среди больных с СД-2 особых различий в зависимости от пола не выявлялось.

4. Среди больных с СД-2 чаще всего АБ выявлялись в общей бедренной (41,51%), поверхностной (32,7%) и глубокой артериях

бедренной (11,95%) и подколенных артериях (18,87%), сравнительно реже в бассейне системы общих сонных артерий (10,06%) и их ветвей.

5. Среди больных без СД-2 чаще АБ определялись в общей сонной артерии (5,66%), подколенной артерии (6,92%) и общей бедренной артерии (5,66%), при этом достоверно чаще они обнаруживались у лиц с повышенным уровнем АД.

6. Только у больных с СД-2 (у 28 из 73 пациентов - 17,61%) в отличие от больных без диабета (у 8 из 86 пациентов - 5,03%) выявлялись случаи мультифокального атеросклероза с одновременным поражением АБ нескольких сосудов или сосудистых бассейнов.

7. Полученные нами данные подтверждают существенный вклад СД-2 в быстрое развитие и прогрессирование атеросклероза, в котором диабет играет роль собственного весьма значимого фактора риска, влияние которого превышает воздействие многих из традиционных факторов риска, таких как возраст, пол и вредные привычки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Goraya T.Y., Leibson C.L., Palumbo P.J. et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study // *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, vol. 40 (5), p. 946-953.
2. Luscher T.F., Creager M.A., Beckman J.A. et al. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II // *Circ.*, 2003, vol. 108 (13), p. 1655-1661.
3. Попков В.Н. Научно-исследовательская деятельность: учебное пособие. Омск: Сиб. ГУФК, 2007, 332 с.
3. Yamasaki Y., Kodama M., Nishizawa H. et al. Carotid intima-media thickness in Japanese type 2 diabetic subjects: predictors of progression and relationship with incident coronary heart disease // *Diabetes. Care*, 2000, vol. 23 (1310), p. 1315.
4. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications / Report of a WHO Consultation. 1999, 59 p.
5. European society of hypertension-European society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertens.*, 2003, vol. 21, p. 1011-1053.
6. Шиллер Н.Б., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография (2-ое изд.). М. Практика, 2005,

344 с.

7. Дадова Л.В. Клиническое значение ультразвуковых доплеровских методов исследования у больных атеросклерозом различных сосудистых бассейнов и сахарным диабетом 2 типа: Автореф. ... дисс. докт. мед. наук. М., 2008, 240 с.

8. Долженков В., Стученков А. Самоучитель Excel 2007. СПб: Изд-во «БХВ-Петербург», 2008, 520 с.

9. Chambless L.E., Folsom A.R., Clegg L.X. et al. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study // Am. J. Epidemiol, 2000, vol. 151, p. 478-487.

SUMMARY

Preferential localization of atherosclerotic changes in the vascular bed of patients with and without diabetes mellitus type 2

Y.Z.Gurbanov, M.R.Abbasova, R.A.Rzayeva, F.M.Aliyeva

In this article the results of the frequency of registered cases of intima-media complex thickness and atherosclerotic plaques in the different vessel beds in patients with and without type 2 diabetes

mellitus are presented. It is shown, that in patients with 2 type diabetes mellitus more often both investigated indices were discovered, demonstrated the raised liability of the vessels to the atherosclerotic deteriorations. Comparatively frequently hemodynamically significant plaques in patients with diabetes mellitus were observed. In patients without diabetes registered cases of intima-media complex thickness and atherosclerotic plaques more often among men are observed, at that time in patients with type 2 diabetes mellitus there are no significant differences dependent on sex. In patients with type 2 diabetes mellitus atherosclerotic plaques more often in common femoral artery, its branches and popliteal artery, whereas among patients without diabetes in the common carotid artery, popliteal artery and common femoral artery were determined. Only in patients with diabetes mellitus multifocal atherosclerotic plaques with simultaneous lesion of several vessels or vessel beds were revealed. Thus, the essential role of diabetes mellitus in the fast development and progressive atherosclerotic lesion with more wide-scale damage of vessel bed was confirmed. Diabetes mellitus has its own very important risk factor for atherosclerosis genesis and development, the influence of which exceeds the effect of traditional risk factors, such as age, sex or bad habits.

Поступила: 12.10.2016

Сравнительная оценка эффективности применения различных средств для лечения гиперестезии зубов

П.А.Ахмедбейли

*Азербайджанский медицинский университет,
кафедра терапевтической стоматологии, г. Баку*

В последние годы, согласно многочисленным литературным данным, отмечается определенная тенденция к увеличению уровня распространенности и интенсивности жалоб на повышенную чувствительность зубов. Так, по результатам клинико-эпидемиологических исследований, частота встречаемости изучаемой патологии, имеющей как медицинскую, так

и социальную значимость, в некоторых странах варьирует в пределах 10-65 % среди взрослого населения. Можно констатировать тот факт, что в некоторых регионах с жалобами на гиперестезию различных степеней тяжести к специалисту обращается, можно сказать, каждый третий житель [2,5,8,10]. Существуют разные экзо- и эндогенные причины возникновения

повышенной чувствительности зубов, среди которых можно отметить заболевания пародонта, кариес и некариозные поражения зубов, травмы зубов, факторы окружающей среды, некоторые общесоматические патологии [1,5,9]. Для повышения резистентности и минерализации твердых тканей зубов применяются физические методы, кальций- и фторсодержащие препараты с целью профилактического и лечебного воздействия на главные звенья этиопатогенеза гиперестезии различных степеней тяжести, наблюдаемых после проведения лечебных процедур, в частности, реставрации кариозных полостей и дефектов некариозного происхождения, одонтопрепарировании, отбеливании. Но, несмотря на постоянную разработку и широкое внедрение новых средств и методик лечения повышенной чувствительности твердых тканей зубов, все еще отсутствие продолжительного лечебного эффекта и частое возникновение рецидивов представляет очень актуальным вопрос выбора наиболее оптимальных лечебно-профилактических мер [3,6,7]. Таким образом, в современной стоматологической практике своевременное решение проблем, связанных с гиперестезией зубов, очень часто возникающей при осуществлении стоматологической реабилитации пациентов, могут значительно повысить эффективность и качество лечения. А по самой проблеме этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения гиперестезия зубов, представляющая большой научный и практический интерес с точки зрения проведения различных стоматологических манипуляций и лечебных процедур и являющейся одной из распространенных стоматологических патологий, все еще остаётся достаточно актуальной проблемой.

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ сравнительная оценка клинической эффективности применения десенситайзеров при лечении повышенной чувствительности зубов

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. С целью выявления частоты встречаемости повышенной чувствительности зубов у пациентов в возрасте 20-45 лет и особенностей ее клинического течения в

разных возрастных группах, а также оценки эффективности различных средств и методов комплексных лечебно-профилактических мероприятий были проведены анкетирование и клинические исследования полости рта в общей сложности 378 больных. на первом этапе исследований был определен уровень распространенности и особенности клинического течения и степень тяжести гиперестезии твердых тканей зубов верхней и нижней челюсти среди лиц сравнительно молодого (20-25 лет), среднего (26-36 лет) и более старшего возраста (37-45 лет).

Для получения научно и практически значимых результатов в процессе ведения обследуемых пациентов осуществлялось анкетирование пациентов, изучение стоматологического общесоматического статуса, наличие вредных привычек. Лечение повышенной чувствительности твердых тканей зубов было проведено у 101 пациента, которые страдали гиперестезией, возникшей на фоне некариозных поражений зубов. В 1-ой группе (32 человека) применяли десенситайзер Telio CS Desensitizer; во 2-ой группе (34 человека) – Gluma Desensitizer и в 3-й и группе (35 больных) использовался десенситайзер Admira protect.

Диагноз гиперестезии зубов ставили на основании результатов реакции тканей зуба на механические и термические раздражители. Методика применения десенситайзеров после профессиональной гигиены полости рта заключалась в изоляции зуба от слюны, равномерном нанесении аппликатором жидкости на чувствительную твердую ткань зуба, последующем подсушивании теплым воздухом в течение 20-25 секунд. Непосредственная и более отдаленная оценка эффективности используемых препаратов проводилась через 7, 14, 21 и 45 дней после лечения. Для получения более точных и достоверных данных применялись современные и высокоинформативные методы определения степени гиперестезии зубов - индекс распространенности и интенсивности гиперестезии зубов ИРГЗ и индекс сенсетивности зубов Л.Ю.Ореховой - С.Б.Улитовского (2008) [4].

Результаты проведенных клинических исследований обрабатывали методами вариационной статистики с расчетом средних величин (M), среднего квадратичного отклонения (δ) и ошибки средней величины (m). Достоверность различий в зарегистрированных показателях соответствующих методов исследования определяли с помощью критерия «t» Стьюдента. Статистически достоверными считались данные, которым соответствовало значение $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. Определение степени выраженности гиперестезии зубов на фоне заболеваний их твердых тканей, осуществлялось до и после применения разных методов лечения, с одновременным использованием традиционных, по причине объективности и с учетом жалоб пациентов на чувствительность зубов к внешним раздражителям, диагностических методов - с помощью ватного шарика, водной и воздушной струей, что позволило весьма точно на основании бальных расчетов оценить степень чувствительности зубов. Одной из главных задач настоящего исследования явилось изучение уровня распространенности и интенсивности повышенной чувствительности твердых тканей зубов у пациентов разных возрастных групп и выявление степени тяжести и клинических особенностей изучаемой патологии. Согласно данным статистического анализа полученных результатов, по всем обследуемым группам чаще всего диагностировалась генерализованная форма гиперестезии зубов, локализованная же форма в максимальном

количестве случаев наблюдалась в средней возрастной группе пациентов- $30,8 \pm 4,22\%$.

При обследовании пациентов низкий уровень гиперестезии зубов, то есть его I степень отмечался во второй группе и у самых молодых лиц - в $15,0 \pm 3,26\%$ и $19,8 \pm 3,48\%$, соответственно (табл.1). В ходе клинического исследования было выявлено, что повышенная болевая чувствительность твердых тканей зубов среди разных возрастных групп чаще всего наблюдалась у лиц среднего возраста. Гиперестезия III степени, которая характеризовалась повышением гиперестезии под влиянием температурного, механического и химического раздражителя, встречалась в сравнительно старческом возрасте реже, чем у их молодых оппонентов.

В этой возрастной группе чаще диагностировали боль только от температурных раздражителей, то есть повышение чувствительности твердых тканей зубов на уровне, соответствующем первой степени, что свидетельствовало о наличии у этих пациентов локализованной формы гиперестезии зубов. Статистические данные в среднем значении $71,0 \pm 3,96\%$, выявленные у обследуемых пациентов самого молодого возраста, при анализе показателей индекса распространенности гиперестезии установили высокий уровень интенсивности ее генерализованной формы.

Таким образом, гиперестезия твердых тканей зубов во всех исследуемых возрастных группах протекает как в локализованной, так и в генерализованной форме, но при выраженной интенсивности второй. Применение эффективных средств профилактики и

Таблица 1. Индекс распространенности гиперестезии твердых тканей зубов у людей разного возраста

Степень тяжести	20-29 лет n=131		30-36 лет n=120		37-45 лет n=127	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I степень	26	$19,8 \pm 3,48$	18	$15,0 \pm 3,26$	60	$47,2 \pm 4,43$
II степень	62	$47,3 \pm 4,36$	75	$62,5 \pm 4,42$	51	$40,2 \pm 4,35$
III степень	43	$32,8 \pm 4,10$	27	$22,5 \pm 3,81$	16	$12,6 \pm 2,94$
Локализ. форма	38	$29,0 \pm 3,96$	37	$30,8 \pm 4,22$	15	$11,8 \pm 2,86$
Генерал.форма	93	$71,0 \pm 3,96$	83	$69,2 \pm 4,22$	12	$9,4 \pm 2,60$

Таблица 2. Показатели повышенной чувствительности зубов до и после лечения (баллы)

Время обследования	1-ая группа, n=32	2-ая группа, n=34	3-я группа, n=35
До лечения	2,22±0,074	1,91±0,077	2,06±0,081
Через 10 дней	1,91±0,069 *	1,79±0,070	1,80±0,069 *
Через 15 дней	1,44±0,089 *	1,50±0,087 *	1,63±0,083 *
Через 1 месяц	1,16±0,065 *	1,18±0,066 *	1,46±0,085 *
Через 2 месяца	1,00±0,000 *	1,09±0,049 *	1,23±0,072 *

Примечание: * - статистически достоверное различие от показателя до лечения (p<0,05, по U-критерию Манна-Уитни)

лечения повышенной чувствительности зубов, которые были разделены на три экспериментально-клинические группы, по данным диагностической пробы и индексной оценки, позволило уже на начальных этапах исследований в той или иной степени уменьшить и ослабить клинические проявления гиперестезии зубов к определенным раздражителям. При этом значимые и лучшие показатели на всех этапах наблюдений регистрировались в первой группе (табл. 2).

Как следует из полученных табличных данных, к концу первой недели после применения двух разных десенситайзеров во второй и третьей группах достоверной разницы в их клинической эффективности не обнаруживалось.

Практически большая часть обследуемых пациентов отметили значительное снижение и в нередких случаях в первой группе полное отсутствие болевой реакции на все раздражители. На следующем этапе клинических наблюдений, то есть через 14 дней после проведенной терапии обнаружилась благоприятная тенденция в стойкости лечебного эффекта и профилактической эффективности некоторых десенситайзеров. По данным диагностической пробы с использованием ватного шарика, позволило

к вышеуказанному сроку, а также на заключительной стадии исследований существенно улучшить состояние больных с повышенной чувствительностью зубов и качество их жизни, особенно на фоне применения десенситайзера Telio CS Desensitizer в первой клинической группе. При проведении термометрической пробы холодной струей воды до начала лечебно-профилактических мероприятий индексная оценка гиперестезии твердых тканей зубов также как и в первом случае свидетельствовало о пораженности более половины обследуемых пациентов исследуемой патологией. Значения после проведенной пробы варьировали в пределах от 4,85±0,062 до 4,91±0,052 баллов (табл. 3).

В динамике изменений цифровых данных в разных группах чаще всего на начальных этапах обследований наблюдалась схожая тенденция. Что нельзя сказать о заключительном этапе исследований, где сравнительно более выраженная и позитивная тенденция определялась в первой группе пациентов. Через 1,5 месяца значение этого показателя в указанной группе составило в среднем 1,19±0,070 балла, против 1,29±0,077 балла в третьей группе.

Таблица 3. Сравнительная оценка эффективности десенситайзеров в лечении повышенной чувствительности зубов, n (баллы)

Время обследования	1-ая группа, n=32	2-ая группа, n=34	3-я группа, n=35
До лечения	4,91±0,052	4,85±0,062	4,89±0,055
Через 10 дней	4,41±0,088 *	4,38±0,085 *	4,57±0,085 *
Через 15 дней	3,19±0,095 *	3,00±0,103 *	3,23±0,092 *
Через 1 месяц	2,25±0,078 *	2,18±0,089 *	2,31±0,080 *
Через 2 месяца	1,19±0,070 *	1,21±0,070 *	1,29±0,077 *

Примечание: * - статистически достоверное различие от показателя до лечения (p<0,05, по U-критерию Манна-Уитни)

Таблица 4. Оценка эффективности лечения по индексу чувствительности зубов (ИСЗ), %

Время обследования	1-ая группа, n=32	2-ая группа, n=34	3-я группа, n=35
Через 10 дней	19,6±0,75	15,4±0,87	10,7±1,09
Через 15 дней	43,1±1,04	33,1±1,19	27,0±1,27
Через 1 месяц	58,1±0,92	51,3±1,30	43,5±1,33
Через 2 месяца	73,0±0,78	71,4±1,12	66,3±1,30

Примечание: * - статистически достоверное различие от показателя до лечения (p<0,05, по U-критерию Манна-Уитни)

При сравнительном статистическом анализе показателей индекса чувствительности зубов, зарегистрированных после профилактических мероприятий, было выявлено их увеличение при сопоставлении с первоначальными значениями во всех обследуемых группах больных, то есть по сравнению с данными до лечения.

Необходимо отметить, что максимальные значения по используемому индексу были установлены через 2 месяца после начала терапевтических процедур в первой группе - 73,0±0,78% (табл.4). Практически аналогичная картина наблюдалась и во второй группе, где повышение индекса было зарегистрировано в значении 71,4±1,12%. Менее выраженная динамика в росте показателей наблюдалась в третьей группе, где с лечебной целью использовался препарат Admira protect - 66,3±1,30%, причем схожая картина в разнице между полученными по всем трем группам данными выявлялась на всех этапах клинических исследований.

Таким образом, согласно результатам проведенных исследований в различные сроки наблюдения по всем группам пациентов определялся постепенный рост в цифровых значениях индекса чувствительности, что свидетельствовало о профилактической эффективности всех используемых препаратов для лечения повышенной чувствительности зубов. При этом, наиболее выраженный и стойкий лечебный эффект был выявлен у пациентов первой группы.

дефекта зуба с симптомом гиперестезии зуба// Казанский медицинский журнал, 2013, № 4, с.50-55.

2. Иорданишвили, А.К., Орлов А.К., Янковский В.В. Гиперестезия твердых тканей зуба: распространенность и возрастные особенности клинического течения у людей пожилого и старческого возраста // Вестник Санкт-Петербургского государственного университета. Серия 11. Медицина, 2014, Вып. 4, с.137-144.

3. Максимовская Л.Н., Ульяницкая Е.С. Сравнительное исследование характера воздействия на дентин современных десенситайзеров // Dental Forum, 2007, № 2, с. 6 - 9.

4. Орехова Л.Ю., Улитовский С.Б. Определение чувствительности зубов // «Пародонтология», 2009, № 1, с.85-88.

5. Соловьева А.М. Гиперчувствительность дентина: проблема и пути их решения // «Клиническая стоматология», 2010, № 1, с.48-50.

6. Bekes K, Hirsch C. What is known about the influence of dentine hypersensitivity on oral health-related quality of life? // Clin Oral Investig. 2013, vol.17, Suppl 1, p.S45-51.

7. Cummins D. J. Dentine hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief // Clin Dent., 2009, vol. 20 (1), p.1-9.

8. Gillam D., Chesters R., Attrill D. et al. Dentine hypersensitivity-guidelines for the management of a common oral health problem // Dent Update, 2013, vol.40(7), p.514-518.

9. Schiff T. Clinicalevaluationofthe efficacyof a desensitizingpaste containing 8% arginineand calciumcarbonatein providing instant and lasting in-office relief of dentin hypersensitivity // Am J Dent., 2009, vol.22, p.8-15.

10. Splieth C.H., Tachou A. Epidemiology of dentin hypersensitivity // Clin Oral Investig., 2013, vol.17, Suppl 1, p.S3-8.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булгакова А.И., Исламова Д.М. и др. Оптимизация диагностики клиновидного

SUMMARY

Comparative evaluation of the effectiveness of various medicine for the treatment of teeth hypersensitivity*P.A.Ahmadbeyli**Azerbaijan Medical University, Department of Therapeutic Dentistry, Baku*

In order to identify the frequency of occurrence of tooth hypersensitivity and especially its clinical course in different age groups and evaluate the effectiveness of various therapeutic agents have been conducted clinical trials of the oral cavity for a

total of 378 patients. Hyperesthesia of hard tissues of teeth in all age studied groups was in localized and generalized form, but the general form of hypersensitivity is marked in young and middle-aged persons. Evaluation of the clinical efficacy of the use of drugs for the treatment of hypersensitivity of the teeth showed more marked and significant decrease in the intensity of the index indicators of dentin hypersensitivity and increased sensitive index values in the first group of patients, which was used Telio CS Desensitizer.

Поступила: 24.11.2016

Роль антисептиков в профилактике госпитальных гнойно-септических инфекций мочевыводящих путей**З.Ш. Везирова***Национальный центр онкологии, г.Баку*

Инфекции мочевых путей - самые распространенные бактериальные инфекции во всех возрастных группах [1,3,5]. Заболеваемость инфекциями мочевых путей среди взрослых репродуктивного возраста составляет 2-5%, среди пожилых людей - 20-30% [4,8,11]. В нижних мочевых путях постоянно присутствуют различные бактерии. Диагностический критерий инфекции мочевых путей - образование более 100000 колоний бактерий при посеве 1 мл. средней порции мочи. Однако клинические проявления инфекции часто развиваются и при меньшем содержании бактерий [9]. Госпитальные гнойно-септические инфекции (ГГСИ) мочевыводящих путей, на долю которых приходится 40% всех ГГСИ, занимают лидирующее положение. Примерно в 80% случаев их развитие связано с использованием мочевых катетеров [2,8, 9].

Актуальным является обработка параретральной области перед установкой катетеров в мочевой пузырь. Этот вид обработки по уровню требований к его надежности относится к категории предоперационных бактерицидных действий [3,6,7,9,10]. По

А.П.Красильникову (1995) [3,4] продолжительность воздействия антисептика перед такими процедурами не должна быть менее 38,0 секунд.

Применение миниинвазивных технологий и антибиотико профилактики не исключает развитие инфекции в мочевыделительном тракте. Б.М.Даценко (1995) [10] обратил внимание на исследования, которые показали, что для развития гнойного процесса под интактной слизистой требуется инъекция, например, стафилококковой культуры, в количестве микробных тел более 1 млн. Наличие инородного тела (дренажа, катетера) снижает эту дозу на два порядка [6,7,11].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование выполнено на базе отделений анестезиологии и опухолей головы и шеи Национального Центра Онкологии. Для изучения эффективности обработки операционного поля обследовано 123 пациентов, которые разделены на 2 группы:

Основную группу составили 83 пациентов, контрольную - 40 больных. Оценка

эффективности применения «Скинман Софт» для обработки кожи операционного поля включала:

1. Изучение микрофлоры поверхности кожи предполагаемого оперативного вмешательства: у мужчин - области лобка и мошонки, у женщин - области лобка и больших половых губ;

2. Двукратную обработку операционного поля в течение 3 минут стерильными марлевыми салфетками, смоченными раствором антисептика. После обработки, операционное поле высушивали сухой стерильной салфеткой и проводили исследования на стерильность: у мужчин с области лобка и мошонки, у женщин с области лобка и больших половых губ.

В основной группе 83 пациентам, кожа операционного поля обрабатывалась «Скинман Софт». В контрольной группе из 40 пациентов кожа операционного поля обрабатывалась 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина биглюконата.

Таким образом, результаты бактериологического исследования выявили наличие гноеродной микрофлоры в области предполагаемого оперативного вмешательства у пациентов обеих групп. Как в основной, так и в контрольной группах доминировали стафилококки: 63,1% и 57,8%, соответственно. В 15% в основной и 8,6% в контрольной группах выявлены бактериальные ассоциации. Особо настораживает выявление в обеих группах пациентов возбудителей анаэробных инфекций (*Clostridium* spp. и грамположительная палочка анаэробная). После проведенной обработки кожи операционного поля «Скинман Софт», ни в одном бактериологическом исследовании не обнаружено роста микроорганизмов. Следует отметить, что побочных реакций при применении «Скинман Софт» не было.

При использовании для обработки кожи операционного поля препаратом "Скинман Софт" выделена гноеродная микрофлора в 5 (6,03%) бактериологических исследованиях. В одном положительном результате выделено сочетание 2 микроорганизмов (*Staphylococcus epidermidis* и *Enterococcus*

faecalis), в остальных - монокультуры. Различия результатов бактериологического исследования в основной и контрольной группах достоверны ($p < 0,05$).

Таким образом, препарат «Скинман Софт» можно считать высокоэффективным для обработки кожи операционного поля при операциях на мочевыделительных путях. Его применение обеспечивает надежную стерильность операционного поля в отличие от спиртового раствора хлоргексидина биглюконата в той же концентрации, при использовании которого в 5,3% бактериологических исследований обнаруживается гноеродная микрофлора. Для профилактики вторичной бактериальной контаминации операционной раны, в исследование включено 123 пациента, которым проведены «открытые» оперативные вмешательства на мочевыделительных путях. Из них 52 пациентам выполнены «чистые» операции и 31 пациенту – «грязные». Как после «чистых», так и после «грязных» операций выделены основная и контрольная группы пациентов.

К «чистым» относили операции, выполнявшиеся в плановом порядке пациентам без признаков воспаления и инфицирования мочи: нефрэктомия при новообразованиях почки, пластические операции на мочеточниках (пластика пиелоретрального сегмента) и уретре (пластика уретры по Хольцову). К «грязным» относили операции на мочевом пузыре (резекция пузыря, аденомэктомия), гнойные воспаления почек (карбункул, абсцесс), вмешательства на половых органах (олеогранулема, орхоэпидимит). Распределение пациентов по полу и возрасту в зависимости от проведенных хирургических операций в двух группах. Оценка эффективности использования препарата «Скинман Софт» для профилактики вторичной бактериальной контаминации операционной раны у пациентов с патологией мочевыделительной системы, проводилась следующим образом:

1. Бактериологическое исследование на микрофлору с краев операционной раны сразу после окончания операции, после чего на раневую поверхность накладывалась

стерильная марлевая салфетка, смоченная в растворе антисептика;

2. Бактериологическое исследование на микрофлору с краев послеоперационной раны на первые и третьи сутки послеоперационного периода до обработки раствором антисептика и сразу после обработки (обработка проводилась в течение 30 секунд).

3. На 1, 2, и 3 сутки края послеоперационной раны один раз обрабатывали раствором антисептика с наложением стерильного марлевого тампона, смоченного антисептиком. Все пациенты основной и контрольной групп, которым планировалось проведение «чистых» операций, при поступлении в стационар имели нормальную температуру тела и лабораторные показатели (общий анализ крови, общий анализ мочи). У 7 (8,4%) пациентов основной и контрольной групп перенесших «грязные» операций, при поступлении выявлено повышение температуры тела выше 38° С, изменение в общем анализе крови (лейкоцитоз, со сдвигом формулы влево), мочи (лейкоцитурия), в бактериологических исследованиях мочи (бактериурия). У 9 (22,5%) пациентов отмечены изменения в общем анализе мочи (лейкоцитурия), в бактериологических исследованиях мочи (бактериурия). У 4 (4,8%) пациентов лабораторные показатели были не изменены, определялись локальные признаки воспаления в виде гиперемии и отека.

Бактериологические исследования сразу после проведенных «чистых» операций у 28 пациентов основной и контрольной групп выявили микробную контаминацию раневой поверхности у 11 (39,3%) пациентов. У пациентов основной группы получено 5 (17,9%) положительных результатов. В бактериологических исследованиях выделены: *Staphylococcus epidermidis* у 2 (40%) пациентов - 102 КОЕ/мл; у 1 (20%) пациента *Klebsiella spp* 103 КОЕ/мл; у 1 (20%) пациента грамположительная палочка КОЕ/мл менее 1 тыс. и у 1 (20%) пациента грамположительные кокки КОЕ/мл менее 1 тыс. У пациентов контрольной группы получено 6 (21,4%) положительных бактерио-

логических результатов с краев послеоперационной поверхности. В бактериологических исследованиях выделены: *Staphylococcus epidermidis* у 3 (45%) пациентов - 102 КОЕ/мл; у 1 (16,6%) пациента *Staphylococcus haemolyticus* 102 КОЕ/мл; у 2 (38,4%) пациентов грамположительная палочка КОЕ/мл менее 1 тыс.

Таким образом, сразу после завершения «чистых» операций у пациентов контрольной и основной групп достоверных различий ($p > 0,05$) по результатам бактериологических исследований не получено. На первые сутки послеоперационного периода у пациентов основной группы после проведенных «чистых» операций до обработки краев послеоперационной раны получена 1 (3,6%) положительная бактериологическая проба и представлена *Staphylococcus epidermidis* 101 КОЕ/мл. После проведенной обработки раневой поверхности. Наибольший удельный вес среди «чистых» операций у пациентов основной и контрольной групп имели нефрэктомия 15 (53,4%). Наибольший удельный вес среди «грязных» операций у пациентов основной и контрольной групп имели чреспузырная аденомэктомия 11 (43,8%). Виды проведенных «чистых» и «грязных» операций.

У пациентов контрольной группы до обработки краев послеоперационной раны получено 7 (43,5%) положительных результатов бактериологического исследования. Микрофлора была представлена: у 2 пациентов *Staphylococcus epidermidis* 103 КОЕ/мл; у 2 пациентов грамположительная анаэробные кокки; у 1 пациента *Staphylococcus saprophyticus* 103 КОЕ/мл; у 1 пациента *Staphylococcus haemolyticus* 103 КОЕ/мл и у 1 пациента *Micrococcus spp* 102 КОЕ/мл. После обработки краев послеоперационной раны препарата «Скинман Софт» получено 3 (10,7%) положительных результатов бактериологического исследования. Микрофлора представлена у 2 пациентов *Staphylococcus epidermidis* 102 КОЕ/мл; у 1 пациента *Staphylococcus saprophyticus* 103 КОЕ/мл. После проведенных бактериологических исследований в первые сутки послеоперационного периода у пациентов

контрольной группы до обработки краев послеоперационной раны контаминация микробной флорой была в 7,4 раза чаще, чем в основной группе. При сравнении полученных результатов обработки краев послеоперационной раны в первые сутки послеоперационного периода препарата «Скинман Софт» и хлоргексидина биглюконата выявлено, что препарат «Скинман Софт» достоверно эффективнее (0,5%) спиртового раствора хлоргексидина биглюконата ($p < 0,05$). На третьи сутки послеоперационного периода у пациентов основной группы до обработки краев послеоперационной раны и после обработки препарата «Скинман Софт» положительных бактериологических результатов не получено. На третьи сутки у пациентов контрольной группы до обработки краев послеоперационной раны получено 7 (35%) положительных результатов бактериологического исследования. Микрофлора представлена у 4 пациентов *Staphylococcus epidermidis* 103 КОЕ/мл; у 2 пациентов *Staphylococcus saprophyticus* 103 КОЕ/мл; у 1 пациента *Staphylococcus haemolyticus* 103 КОЕ/мл.

После проведенной обработки 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина биглюконата получено 4 (20%) положительных результата бактериологического исследования. После проведенных бактериологических исследований на 3 сутки послеоперационного периода у пациентов контрольной группы до обработки краев послеоперационной раны контаминация микробной флорой была в 35 раз чаще, чем в основной группе.

При сравнении полученных результатов обработки краев послеоперационной раны на 3 сутки послеоперационного периода препарата «Скинман Софт» и хлоргексидина биглюконата выявлено, что препарат «Скинман Софт» достоверно эффективнее (0,5%) спиртового раствора хлоргексидина биглюконата ($p < 0,05$). Всем пациентам велось динамическое наблюдение за заживлением раны до снятия швов. У 20 (95,3%) пациентов рана заживала первичным натяжением. У пациентов контрольной группы: у 1 (5%) пациента после проведенной

нефрэктомии, отмечено подъем температуры и нагноение нижнего угла послеоперационной раны. и у 2 (10%) пациентов после проведенной радикальной простатэктомии вскрыты серозные полости в нижних углах раны. У 15 (75%) пациентов раны заживали первичным натяжением. Эффективность применения антисептиков для профилактики вторичной бактериальной контаминации операционной раны. Эффективность применения антисептиков для профилактики вторичной бактериальной контаминации краев послеоперационной раны после проведенных «чистых» операций. По результатам проведенного исследования препарата "Скинман Софт" показал более высокую эффективность для профилактики вторичной бактериальной контаминации окружности послеоперационной раны при «чистых» операциях, по сравнению препарата «Скинман Софт» и снизил риск нагноения послеоперационной раны в 5,3 раза. На первые сутки послеоперационного периода у пациентов основной группы после проведенных «грязных» операций до обработки краев послеоперационной раны получено 2 положительных результата бактериологического исследования (11,1%). Микрофлора представлена: у 1 (5,5%) пациента *Staphylococcus epidermidis* 101 КОЕ/мл; у 1 (5,5%) пациента анаэробной грамположительной палочкой. После проведенной обработки краев послеоперационной раны препарата "Скинман Софт" положительных результатов бактериологического исследования не получено. На первые сутки послеоперационного периода у пациентов контрольной группы до обработки краев послеоперационной раны получено 8 (53,3%) положительных результатов бактериологического исследования. Микрофлора представлена: у 4 (50%) пациентов *Staphylococcus epidermidis* 103 КОЕ/мл; у 2 (25%) пациентов *Staphylococcus saprophyticus* 103 КОЕ/мл; у 1 (12,5%) пациента *Staphylococcus aureus* 103 КОЕ/мл; у 1 (12,5%) пациента *Micrococcus spp* 101 КОЕ/мл. После обработки 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина биглюконата получено 4 (26,6%) положительных результата бакте-

риологического исследования. Микрофлора представлена: у 2 (50%) пациентов *Staphylococcus epidermidis* 103 КОЕ/мл; у 1 (25%) пациента *Staphylococcus saprophyticus* 101 КОЕ/мл; у 1 (25%) пациента *Micrococcus spp* 101 КОЕ/мл. После проведенных бактериологических исследований в первые сутки послеоперационного периода у пациентов контрольной группы до обработки краев послеоперационной раны контаминация микробной флорой была в 4,8 раза выше, чем в основной группе. При сравнении полученных результатов выявлено, что препарата "Скинман Софт" достоверно эффективнее 0,5% спиртового раствора хлоргексидина биглюконата ($p < 0,05$). На третьи сутки послеоперационного периода у пациентов основной группы после проведенных «грязных» операций до обработки краев послеоперационной раны получено 2 (11,1%) положительных результата бактериологического исследования. Микрофлора представлена: у 1 (5,5%) пациента *Staphylococcus epidermidis* 102 КОЕ/мл; у 1 (5,5%) пациента анаэробные грамположительные кокки менее 1 тыс. КОЕ/мл. После проведенной обработки раневой поверхности препарата «Скинман Софт» положительных результатов не получено. На третьи сутки послеоперационного периода у пациентов контрольной группы до обработки получено 6 (40%) положительных результатов бактериологического исследования. Микрофлора представлена: у 2 (33,3%) пациентов *Staphylococcus epidermidis* 102 КОЕ/мл; у 1 (16,7%) пациента выделен госпитальный штамм *Klebsiella spp* 103 КОЕ/мл; у 2 (33,3%) пациентов *Staphylococcus saprophyticus* 103 КОЕ/мл и у 1 (16,7%) пациента присоединение *Staphylococcus aureus* 103 КОЕ/мл. После обработки раневой поверхности 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина биглюконат получено 5 (33,3%) положительных результатов бактериологического исследования. Микрофлора представлена: у 3 (60%) пациентов *Staphylococcus epidermidis* 102 КОЕ/мл; у 1 (20%) пациента *Klebsiella spp* 101 КОЕ/мл; у 1 (20%) пациента *Staphylococcus aureus* 102 КОЕ/мл. Эффективность применения

антисептиков для профилактики вторичной бактериальной контаминации операционной раны. После проведенных бактериологических исследований на третьи сутки послеоперационного периода у пациентов контрольной группы до обработки краев послеоперационной раны контаминация микробной флорой была в 3,6 раза выше, чем в основной группе. При сравнении полученных результатов выявлено, что препарат «Скинман Софт» достоверно эффективнее 0,5% спиртового раствора хлоргексидина биглюконата ($p < 0,05$). Всем пациентам проводилось динамическое наблюдение за заживлением раны до снятия швов. У 1 (5,5%) пациента с гиперплазией предстательной железы после проведенной чреспузырной аденомэктомии, на 6 сутки послеоперационного периода отмечено нагноение нижнего угла послеоперационной раны, в результате чего рана заживала вторичным натяжением. У 14 пациентов послеоперационный период протекал без осложнений, рана заживала первичным натяжением. У 7 пациентов контрольной группы отмечены осложнения, связанные с нагноением послеоперационной раны. У 5 (33,3%) пациентов после проведенной чреспузырной аденомэктомии в послеоперационном периоде отмечался подъем температуры до 38°C в течение 4-5 суток, на 7-9 сутки вскрыты гнойные полости в нижнем углу раны в результате чего раны заживали вторичным натяжением, что потребовало дополнительных сроков лечения. У 1 пациента после проведенной резекции мочевого пузыря отмечен диастаз раны, связанный с нагноением, рана заживала вторичным натяжением. У 1 (%) пациента с гнойным воспалением почек рана заживала вторичным натяжением до 18 суток, с подъемом температуры до 38°C в течение 6 суток.

Таким образом, по результатам проведенного исследования риск нагноения послеоперационной раны составил: в основной группе 55,55-11,71, в контрольной группе 400- 81,64. Препарат "Скинман Софт" показал более высокую эффективность для профилактики вторичной контаминации

краев послеоперационной раны при «грязных» операциях, по сравнению с 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина биглюконатом и снизил риск нагноения послеоперационной раны в 7,2 раза. Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что в концентрации препарат «Скинман Софт» продемонстрировал достоверно более высокую антисептическую активность для профилактики вторичной бактериальной контаминации послеоперационной раны по сравнению 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина биглюконата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы эпидемиологии и профилактики послеоперационных инфекций / Ю.К. Яков, И.А. Ерюхин, А.Г. Новиков и др. // Вестн. Хирургии, 1997, №3, с. 106.
2. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. Новосибирск, 2000, с. 298-313.
3. Гудкова Е.И., Адерченко А.А., Собошук О.П. и др. Динамика этиологической структуры госпитальной раневой инфекции в хирургических ожоговых стационарах республики Беларусь / Внутрибольничные инфекции - проблемы эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения, и профилактики: Тез. докл. 2-ой Российской конф. с международным участием. М., 1999, с.78-79.
4. Елагина, Н.Н. Факторы персистенции неспорообразующей анаэробной микрофлоры кишечника человека: Автореф. дис. ... канд. мед. Оренбург, 2000, 21с.
5. Карпушкина, Н.Б. Эпидемиологическая оценка инфекционного риска медицинских технологий в хирургических и акушерских стационарах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Б. Карпушкина. Кемерово, 2002, 22 с.
6. Козлов Р.С. Нозокомиальные инфекции: эпидемиология, патогенез, профилактика, контроль // Микробиология и антимикроб.

Химиотерапия, 2000, №1, с.16-30.

7. Корнев, И.И. Стерилизация изделий медицинского назначения в лечебно-профилактических учреждениях М., 2000, с.175.
8. Маркова Ю.Н. Обучение в области профилактики и контроля внутрибольничных инфекций // Дезинфекционное дело, 2002, №3, с.36-37.
9. Пантелеева Л.Г., Цвилова И.М., Белова А.С. и др. Методические указания по применению дезинфицирующего средства «Анавидин». М., 2002, 21с.
10. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Гельфанд Е.Б. и др. Нозокомиальная инфекция в хирургии и интенсивной терапии // Анналы хирургии, 2001, №3, с.12-20.
11. Онищенко, Г.Г. Контроль и ликвидация инфекционных заболеваний - стратегическое направление здравоохранения // Журн. Микробиологии, 2002, №4, с.3-16.

SUMMARY

The role of antiseptics in the prevention of hospital purulent-septic urinary tract infection

Z.Sh. Vezirova

National Center of Oncology, Baku

The study was performed on the basis of the departments of anesthesiology and head and neck tumors of the National Center of Oncology. To study the efficiency of processing the operating field, 123 patients were examined, which are divided into 2 groups: The main group consisted of 83 patients, control group - 40 patients. The obtained data allow to draw a conclusion that in the concentration the preparation "Skinman Soft" demonstrated significantly higher antiseptic activity for prevention of secondary bacterial contamination of the postoperative wound in comparison with 0.5% alcohol solution of chlorhexidine bigluconate.

Поступила: 24.11.2016

Особенности течения родов у пациенток с ожирением

А.З.Сафарова

*Азербайджанский медицинский университет,
кафедра акушерства и гинекологии-1, г.Баку*

Ведение беременности и родов у женщин с ожирением до настоящего времени продолжает оставаться одной из серьезнейших проблем акушерства.

Частота распространенности ожирения среди беременных составляет 15-38% [1]. Среди тучных беременных преобладают женщины в возрасте 21-25 лет (30-32% случаев) и 26-30 лет (26-28% случаев). Однако число беременных с ожирением в старших возрастных группах также достаточно велико и может достигать 37-40%. Первородящие женщины составляют 34,1-36% случаев, повторнородящие- 52-64% случаев. Большее число тучных первобеременных (83-90%) страдает алиментарно-конституциональной формой ожирением с детского возраста [2]. Оказывая негативное влияние на состояние основных систем и органов, ожирение значительно повышает риск патологического течения беременности, родов, послеродового периода у женщин и перинатальной заболеваемости и смертности у новорожденных [3,4]. Показано, что осложненное течение беременности при I степени ожирения имели 80%, при II степени - 76%, а при III степени- 100% родивших женщин. Частота раннего токсикоза составляет 10-17%, угрожающего абортa- 8%, гестоза 25-63% [5]. Перинатальная летальность при ожирении составляет 10-20⁰/₁₀₀ [6].

У каждой второй пациентки с морбидным ожирением диагностированы нарушения маточно-плацентарного кровотока, многоводие отмечается в три раза чаще при ожирении, чем при нормальной массе тела [7]. У 50-56% женщин с избыточной массой тела и ожирением вес детей при рождении превышал средние величины для гестационного срока.

Врожденные уродства, связанные с ожирением, включают в себя дефекты нервной трубки, дефекты брюшной стенки, пороки развития крупных сосудов. Механизм возникновения врожденных уродств плода у женщин с ожирением неизвестен. Возможно, нарушения в метаболизме глюкозы способствуют формированию врожденных уродств [8].

Следовательно, беременные с ожирением изначально формируют группу риска по невынашиванию, гестозу, развитию ГСД, макросомии плода, аномалиям родовой деятельности и репродуктивным потерям [9].

Вопрос о том, к какому состоянию отнести роды при ожирении - к физиологическим или патологическим, остается дискуссионным, поэтому тактика ведения беременности при ожирении, принципы ведения родов (показания к кесареву сечению, стимуляции родовой деятельности и др) не являются однозначными [10]. Большинство авторов относят роды с ожирением к патологическим, а беременных- к группе высокого риска. В существующих акушерских протоколах разработаны правила ведения беременности и родов при ожирении, однако продолжающиеся научные исследования в этой области дают возможность находить принципиально новые подходы к ведению данного контингента беременных и оптимизировать приемы ведения родов с целью снижения процента перинатальных и «материнских» осложнений [11].

ЦЕЛЬ исследования - провести анализ клинического течения родов у беременных с ожирением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Работа выполнена на кафедре акушерства и гинекологии 1 Азербайджанского

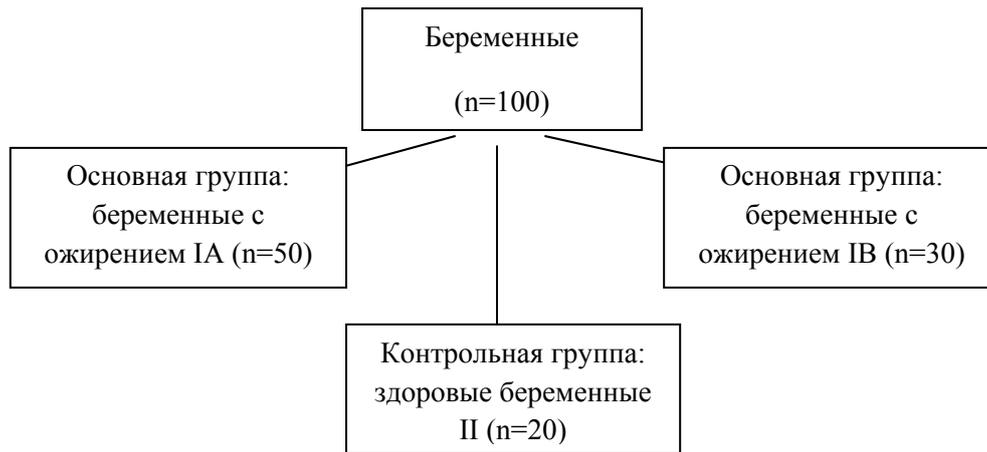


Рис. Дизайн исследуемых пациенток

медицинского университета. Для достижения поставленной цели нами обследовано 100 беременных за период с 2012 по 2015 года

Группы были разделены следующим образом. Основная группа 80 пациенток, страдающих от экзогенно-конституционального ожирения. Пациентки были распределены на две подгруппы: IA подгруппа-50 пациенток, которых мы готовили к беременности и вели весь гестационный период, IB подгруппа -30 беременных женщин обследованные и получавшие необходимые лечебно-профилактические мероприятия лишь в с момента обращения, т.е. во II-ом или III-ем триместре. Контрольную группу составили 20 беременных с физиологическим течением гестационного периода.

Всем пациенткам, согласно существующим стандартам акушерского обследования, произведены клинические и лабораторные исследования с учетом нозологии имеющейся патологии. У всех наблюдавшихся женщин детально изучался анамнез заболевания, проведен анализ перенесенных в прошлом сопутствующих и общесоматических заболеваний, изучены особенности менструальной, половой и репродуктивной функции.

Рандомизация осуществлялась по возрасту, социальным факторам, сопутствующим

гинекологическим и экстрагенитальным заболеваниям.

Полученные результаты были обработаны с использованием современного пакета прикладных программ статистического анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. При анализе течения гестационного периода было установлено, что у беременных основной группы и группы сравнения имели место осложнения беременности у 12 (24%) и 15 (50%) соответственно, в то время как в контрольной группе этот показатель составил лишь 2 (10%).

Для оценки влияния ожирения на течение и исходы родов был проведен подробный анализ особенностей родоразрешения пациенток. Прежде всего был проанализирован срок родоразрешения беременных. Среди пациенток I группы самопроизвольные роды произошли в 94% случаев, во II группе- 76,6%.

В группе женщин с ожирением отмечена тенденция к увеличению частоты преждевременных родов в сравнении с беременными с физиологическим течением гестации. Так в группе женщин с ожирением преждевременные роды достоверно чаще встречались у 7 (14%) беременных основной группы, у пациенток группы сравнения- в 23,3%, в сравнении с группой контроля- 1 (5%). Роды в 41-42 недели были у 5 (10%)

пациенток в основной группе женщин и у 1 беременной группы сравнения (3,3%).

Средняя продолжительность родов, длительность безводного промежутка в основной и контрольной группах достоверно не отличалась. В основной группе составила в среднем $7,8 \pm 1,5$ часов: I период- $7,4 \pm 1,5$ ч, II период- $22,4 \pm 1,3$ мин, III период $18,6 \pm 1,2$ мин, длительность безводного промежутка $4,9 \pm 0,9$ часа.

В контрольной группе продолжительность родов составила в средней $7,5 \pm 1,6$ часов: I период $7,2 \pm 1,5$ часов, II период- $20,6 \pm 1,4$ мин, длительность безводного промежутка $4,6 \pm 1,1$ ч, III период $10,2 \pm 0,7$ мин. В группе сравнения продолжительность родов была $11,6 \pm 2,1$ часов: I период- $9,8 \pm 2,0$ ч, II период- $45,6 \pm 20,0$ мин, III период- $50,2 \pm 18,0$ мин, длительность безводного промежутка- $5,7 \pm 1,2$ ч.

Родовозбуждение путем амниотомии было произведено только в группе сравнения – 3 (10%). В основной и контрольной группах амниотомию не производили. Преждевременное излитие околоплодных вод было у 9 (18%) беременных основной группы, у 11 (36,6%) беременных группы сравнения и в 3 (15%) случаях пациенток контрольной группы. При этом дородовое излитие вод- (8%), 6

(20%), 1 (5%), раннее излитие- 5 (10%), 5 (16,6%), 2 (10%) соответственно. Быстрых или стремительных родов в анализируемых группах не было (табл.1).

Аномалии родовой деятельности в группе сравнения встречались достоверно чаще. Первичная слабость родовой деятельности отмечена у 3 (6%) и 5 (16,6%). Вторичная слабость родовой деятельности- 6 (12%) и 8 (26,6%) соответственно. Дискоординация родовой деятельности- 1 (2%) и 4 (13,3%). В контрольной группе роды практически были физиологическими (табл.2). Эпизиотомия достоверно чаще наблюдалась у беременных группы сравнения- 8 (26,6%). В основной группе эпизиотомия произведена 5 (10%) роженицам, в группе контроля всего у 2 (10%).

В контрольной группе полностью отсутствовало такое осложнение как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, в основной группе она диагностировалась в 1 (5%), в группе сравнения – 3 (16%).

Запоздалые роды составили- 5 (10%), 1 (3,3%) соответственно. Из 50 беременных основной группы 45 (90%) роды произошли в головном предлежании, у 2 (4%) в тазовом. В группе сравнения данные показатели составили 19 (63,3%) и 4 (13,3%) .

Таблица 1. Показатели срока родоразрешения

Срок родов	Исследуемые группы						P ₁	P ₂	P ₃
	Основная группа (n=50)		Группа сравнения (n=30)		Контрольная группа (n=20)				
	abc	%	Аbc	%	abc	%			
>28	2	4	2	6,6					
28-32	3	6	2	6,6					
33-35	4	8	5	16,6	1	5			
36-38	11	22	6	20	2	10			
39-40	22	44	7	23,3	17	85		<0,01	<0,001
41-42	5	10	1	3,3					
Всего	47	94	23	76,6	20	100	<0,05		<0,05

Таблица 2. Особенности течения родов у беременных женщин с ожирением

Осложнения	Исследуемые группы					
	Основная группа		Группа сравнения		Контрольная	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Преждевременное излитие вод	9	18	11	36,6	1	5
Раннее излитие вод	5	10	5	16,6	2	10
Слабость родовой деятельности	9	18	13	43,3	2	10
Дискоординация родовой деятельности	1	2	4	13,3	1	5
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	1	2	3	10	-	

Таблица 3. Структура методов родоразрешения

Метод родоразрешения	Исследуемые группы						P ₁	P ₂	P ₃
	Основная группа (n=50)		Группа сравнения (n=36)		Контрольная группа (n=20)				
	абс	%	абс	%	абс	%	I-II	I-III	II-III
Самопроизвольные роды	41	82	14	46,6	20	100	<0,001	<0,05	<0,001
Кесарево сечение	6	12	9	30	-		<0,05		

Структура показаний к кесареву сечению между группами различалась: в основной группе оперативное родоразрешение проведено у 6 (12%) беременных. В данной группе показаниями были: хроническая гипоксия плода (6%), клинически узкий таз(2%), миопия (2%), ПОНРП (2%)(табл.3). В группе сравнения основными показаниями были острая гипоксия плода (6,6%), ПОНРП (10%) и клинически узкий таз (13,3%).

Большинство операций кесарева сечения проведено при спинальной или эпидуральной анестезии. У 3 (10%) рожениц группы сравнения использовался эндотрахеальный наркоз.

Средняя кровопотеря при операции кесарево сечение составила в основной группе 680,0±85,5 мл (от 500 до 800,0 мл), в контрольной 560±50,0 мл (450-750 мл) в группе сравнения - 720±80,0 (600,0-900,0 мл).

В основной группе доношенными родились 38 (76%) детей, в группе сравнения 14 (46,6%), в контрольной- 19 (95%).

Таким образом, из представленных данным следует, что общее количество

осложнений у рожениц с ожирением больше, чем в популяции. У рожениц группы сравнения чаще имели преждевременная отслойка нормально расположенной, отмечен рост аномалий родовой деятельности, также произведено самое большое количество оперативного родоразрешения. На основании проведенной научно-исследовательской работы, рекомендуется всех женщин с ожирением, планирующих зачатие включить в диспансерную группу для проведения комплексной подготовки, направленной на снижение веса. Следующей обязательной мерой является необходимость изучать фактическое питание женщин с ожирением для проведения лечебно-профилактических мероприятий, нарушенных обменных процессов, создания нормального энергетического баланса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прилепская В.Н., Цаллагова Е.В. Ожирение. Клиника, диагностика, лечение. М.: Медпресс-информ, 2007. 64 с.
2. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: «Триада», 2008, 816 с.

3. Санта-Мария Ф.Д.О. Принципы терапии нарушений менструального цикла у подростков и молодых женщин с ожирением: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 2010, 24 с.

4. Bakker W., Eringa E.C., Sipkema P., van Hinsbergh V.W. Endothelial dysfunction and diabetes: roles of hyperglycemia, impaired insulin signaling and obesity // *Cell and Tissue Research*, 2009. vol. 335, №1, p.165-189.

5. Barton J. R., Sibai B.M. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia // *Obstet. Gynecol.*, 2008, vol. 112, №2, Pt 1, p. 359-72.

6. Скворцова М.Ю., Перова Т.В. Значение С-пептида и микроальбуминурии в диагностике гестоза у беременных с ожирением / *Материалы II Международного конгресса по репродуктивной медицине «Репродуктивное здоровье семьи»*. М., 2008, с.130-131

7. Barden A. Pre-eclampsia: contribution of maternal constitutional factors and the consequences for cardiovascular health // *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2006, vol.33., p. 826-30.

8. Chu S.Y., Kim S.Y., Schmid C.H. et al. Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta-analysis // *Obesity reviews*, 2007, №8, p.385-394.

9. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и при патологии. М.: МЕДпресс-информ, 2007, 352 с.

10. Extreme obesity and risk of placental abruption / H.M. Salihu, O. Lynch, A.P. Alio et al. // *Human reproduction*, 2009, №24, p.438-444.

11. Rasmussen S.A., Chu S.Y., Kim S.Y. et al. Maternal obesity and risk of neural tube defects: a metaanalysis // *American journal of obstetrics and gynecology*, 2008, vol.198, p.611-619.

SUMMARY

Features of the course of labor in patients with obesity

A.S.Safarova

Azerbaijan Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology-1, Baku

Objective: to analyze the clinical course of labor in pregnant women with obesity. The work was performed at the Department of Obstetrics and Gynecology of the Azerbaijan Medical University. To achieve this goal, we examined 100 pregnant women for the period from 2012 to 2015. the presented data shows that the total number of complications in parturient women with obesity is greater than in the population. In the labor of the comparison group, a premature detachment normally located, a growth in anomalies of labor, more often, and the largest number of operative delivery, were more often. Based on the research conducted, it is recommended that all obese women planning to conceive be included in the dispensary group for comprehensive training aimed at weight reduction. The next mandatory measure is the need to study the actual nutrition of women with obesity for medical and preventive measures, disturbed metabolic processes, creating a normal energy balance.

Поступила: 19.10.2016

Оценка степени тяжести перитонита в зависимости от концентрации микроэлементов

Э.Я.Насибов, А.М.Мамедов, Г.Ш.Гараев

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Несмотря на высокий уровень развития современной медицинской науки, перитонит и сегодня остается актуальной проблемой. Высокие показатели процента смертности от перитонита обуславливают актуальность поиска еще более рациональных методов исследования и лечения, а также наравне с этим важность и своевременность оценки степени тяжести перитонита. С целью

улучшения результатов лечения перитонита наряду с хирургической коррекцией важно оценить степень тяжести заболевания и разработать правильные патогенетические методы его лечения. Поэтому, оценивая степень тяжести перитонита в зависимости от изменений состава микроэлементов крови, мы провели исследование с еще более глубоким изучением патогенеза

перитонита.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучить роль концентрации минеральных компонентов в зависимости от этиологических факторов перитонита в оценке степени его тяжести.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследования проведены на 40 больных, поступивших в клинику в терминальной фазе перитонита. Каждый из больных при поступлении в стационар после соответствующей предоперационной подготовки был подвергнут срочному хирургическому вмешательству. У каждого из больных наряду с проведением диагностического пакета как при поступлении, так и на 3 и 7-ой день лечения была изучена концентрация ионов Са, Сl, неорганического фосфора и Na и проведен их сравнительный анализ. Последние исследования были проведены в биохимической лаборатории НИЦ Азербайджанского Медицинского Университета на анализаторе марки «BioScreen MS-2000» производства Америки, работающем в полуавтоматическом режиме, с использованием Human реак-

тивных средств.

Полученные при проведенных исследованиях количественные показатели были сгруппированы на основании современных рекомендаций.

Были рассчитаны средний расчетный показатель (M), его стандартная погрешность (m), разница- с помощью минимального (мин), максимального (макс), достоверность разницы (p)- с помощью контрольного показателя (к).

Статистическая достоверность разницы между группами была определена по У-Уликокксона непараметрическим методом с помощью критерия (U).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Как видно из нижеследующей таблицы, больные в зависимости от этиологических факторов перитонита были разделены на 5 групп. Согласно поставленной цели и характера перитонеальной санации больные были разделены на 2 группы. Количество больных в сравнительной и основной группах в зависимости от этиологических факторов было одинаковым.

Таблица 1. Частота встречаемости осложнений и летальности у больных с перитонитом в зависимости от этиологических факторов болезни

№	Этиологические факторы	Кол-во больных, %	Летальность		Почечная недостаточность		Печеночная недостаточность		Другие осложнения	
			Сравнительная	Основная	Сравнительная	Основная	Сравнительная	Основная	Сравнительная	Основная
1	Перфорация воспаленного червеобразного отростка (ПВЧО)	8 (20%)	-	1	1	1	1	1	2	1
2	Перфорация гастродуоденальной язвы (ПГДЯ)	6 (15%)	-	-	-	-	-	-	-	-
3	Непроходимость тонкого кишечника (НТК)	10 (25%)	2	1	1	1	1	1	1	-
4	Перфорация воспаленного желчного пузыря (ПВЖП)	10 (25%)	1	-	2	-	1	1	1	-
5	Панкреанекроз	6 (15%)	3	2	3	1	3	1	1	1
6	Всего	40(100%)	6	4	7	3	6	4	5	2

Таблица 2. Определение в предоперационный период концентрации минеральных компонентов в крови поступивших в клинику больных с перитонитом в зависимости от этиологических факторов

№/№	Этиология	Ca Норма 2,1-2,6 ммоль/л	Cl Норма 95-110 ммоль/л	Неорганический фосфор P Норма 1,3-2,3 ммоль/л	Na Норма 132-157 ммоль/л
1	Перфорация воспаленного червеобразного отростка (ПВЧО) n=8	1,63±0,09 (1,3-2,1)*	87.1±1.8 (9-93)	3.36±0.09 (3,1-4,9)	130.4±3.9 (123-157)
2	Перфорация гастродуоденальной язвы (ПГДЯ) n=6	1,65±0,10 (1,4-2,1)	86.5±1,6 (81-92)*	1.87±0.17 (1,3-2,4)***	150.5±0.8 (148-153)
3	Перфорация воспаленного желчного пузыря (ПВЖП) n=10	1,48±0,07 (1,2-1,9)	89.2±1.6 (79-95)	3.63±0.04 (3,4-3,8)	142.5±1.0 (138-147)
4	Непроходимость тонкого кишечника (НТК) n=10	1,51±0,08 (1,2-2,0)**	85.4±1.4 (80-95)	2.95±0.10 (2,5-3,4)	154.8±4.4 (128-164)***
5	Панкреанекроз n=6	1,08±0,06 (0.9-1.3)	89.7±1.6 (86-94)	3.83±0.07 (3,6-4,0)	124.2±0.6 (122-126)

Примечание: Интактные показатели достоверности разницы *-p<0,05, **-p<0,01, ***-p<0,001.

Как мы уже отмечали, все поступившие в стационар больные находились в терминальной фазе перитонита. В дооперационный период в крови больных была определена концентрация ионов кальция, хлора, неорганического фосфора и натрия, выразившиеся нижеследующим образом. Концентрация ионов кальция у всех больных была ниже нормы, самый высокий показатель наблюдался у 1 больного с перитонитом в результате ПВЧО и у 1 больного – в результате ПГДЯ; у каждого больного была одинаковой - 2,1 ммоль/л. А это составляет низкий уровень нормы. А самый низкий показатель наблюдался у одного больного с перитонитом, возникшим в результате панкреанекроза (0.9 ммоль/л), а это в 2.61 раза меньше нормы.

Концентрация иона хлора обнаружена у одного больного с перитонитом в результате НТК и у одного больного – в результате ПВЖП; причем, у каждого из них он составил 95 ммоль/л, а это составляет низкий уровень нормы. А у остальных больных- ниже нормы. Самый низкий показатель наблюдался у одного больного с перитонитом в результате ПВЧО и у одного больного- в результате ПВЖП, составив у

каждого одинаково - 79 ммоль/л. Это в 1.3 раза ниже нормы. Концентрация неорганического фосфора (P) у больных с перитонитом, возникшим в результате ПГДЯ, была в пределах нормы. А у всех оставшихся больных она была выше нормы, а самый высокий ее показатель – у каждого из 2-х больных с перитонитом, возникшим в результате панкреанекроза, составил 4 ммоль/л, что в 2,22 раза выше нормы. Концентрация ионов натрия у больных с перитонитом, возникшим в результате панкреанекроза, была в 1.2 раза меньше нормы. Концентрация ионов Na у одного больного (12.5%) с перитонитом в результате ПВЧО составила 157 ммоль/л. У остальных больных в 87,5% случаев указанный показатель был ниже нормы. А самый высокий показатель выявлен у 2 больных (20%) с перитонитом в результате НТК и составил 164 ммоль/л. А это в 1.14 раза выше нормы.

В периодической литературе редко встречаются сообщения об изменениях в концентрации минеральных компонентов на этапах лечения перитонита. Поэтому часть нашего исследования мы посвятили изучению изменений в концентрации минеральных

ральных компонентов (кальций, хлор, неорганический фосфор и натрий) в крови всех больных с перитонитом, поступивших в стационар, независимо от этиологических факторов.

Таким образом, на основании результатов проведенных исследований, в крови поступивших в стационар больных концентрация ионов кальция и хлора была ниже нормы, неорганического фосфора у больных с перитонитом в результате ПГДЯ - в пределах нормы, а у оставшихся больных – выше нормы. Также было определено, что концентрация ионов натрия у больных с перитонитом в результате панкреанекроза была в 1,15 раза ниже, а у остальных больных, можно сказать, - в пределах нормы.

В крови 20 больных группы сравнения на 3-ий день лечения после проведенной традиционным путем детоксикации были изучены концентрации ионов кальция, хлора, неорганического фосфора и натрия,

полученные результаты нашли отражение в таблице. Так, в данный период концентрация иона кальция у всех обследованных больных была ниже нормы, а самый низкий показатель выявлен у 4 (20%) пациентов с перитонитом, возникшим в результате панкреанекроза, а это в 2,8 раза ниже нормы. Концентрация иона хлора у всех больных на 3-ий день лечения была ≈ в 1,2 раза ниже нормы. Самый низкий показатель наблюдался у 1 больного с перитонитом в результате НТК, а самый высокий показатель - у 1 больного с перитонитом в результате панкреанекроза. Концентрация иона фосфора у больных с перитонитом в результате ПГДЯ на 3-ий день лечения, по сравнению с днем поступления в больницу, вновь была в пределах нормы. А у всех остальных больных были установлены ее показатели выше нормы. Самые высокие показатели выявлены у 4 (20%) больных с перитонитом, что в 2 раза выше нормы.

Таблица 3. Изменения, возникшие в концентрации минеральных компонентов на 3-ий день лечения после детоксикации традиционным методом

№/№	Этиологические факторы Количество больных N	Ca 2,1-2,6 ммоль/л	Cl 95-110 ммоль/л	P 1,3-2,3 ммоль/л	Na 132-157 ммоль/л
1	Перфорация воспаленного червеобразного отростка (ПВЧО) n=4	1.63±0.13 (1.4-2)	88.8±1.5 (86-93)	3.33±0.07 (3.2-3.5)	132.0±9.1 (121-159)
2	Перфорация гастродуоденальной язвы (ПГДЯ) n=3	1.47±0.09 (1.3-1.6)	86.7±0.9 (85-88)	1.50±0.10 (1.3-1.6)	151.3±1.5 (149-154)
3	Перфорация воспаленного желчного пузыря (ПВЖП) n=5	1.14±0.05 (1-1.3)*	89.6±1.2 (86-93)	3.54±0.10 (3.2-3.7)	143.6±1.2 (139-145)
4	Непроходимость тонкого кишечника (НТК) n=4	1.30±0.10 (1-1.4)	86.3±2.6 (81-93)	2.95±0.06 (2.2-3.1)	153.5±7.8 (130-162)
5	Панкреанекроз n=4	0.83±0.05 (0.7-0.9)	89.3±2.3 (84-94)	3.63±0.03 (3.6-3.7)	123.8±1.8 (121-129)

Примечание: Интактные показатели достоверности различий *- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$, ***- $p < 0,001$.

Таблица 4. Изменения, возникшие в концентрации минеральных компонентов на 7-ой день лечения после проведенной традиционным путем детоксикации

№/№	Этиологические факторы Количество больных n	Ca 2.1-2.6 ммоль/л	Cl 95-110 ммоль/л	P 1.3-2.3 ммоль/л	Na 138-157 ммоль/л
1	Перфорация воспаленного червеобразного отростка (ПВЧО) n=4	2.0±0.04 (1.9-2.1)	91.5±0.9 (90-93)*	3.15±0.10 (3-3.4)	133.3±7.9 (124-157)
2	Перфорация гастродуоденальной язвы (ПГДЯ) n=3	1.77±0.07 (1.7-1.9)	93.3±1.8 (90-96)	1.74±0.17 (1.3-1.8)	150.7±0.7 (150-152)
3	Перфорация воспаленного желчного пузыря (ПВЖП) n=4	1.50±0.04 (1.4-1.6)	95.5±0.6 (94-97)*	3.45±0.13 (3.2-3.8)	143.0±2.0 (137-145)
4	Непроходимость тонкого кишечника (НТК) n=2	1.70±0.20 (1.5-1.9)	88.0±2.2 (86-90)	2.75±0.15 (2.6-2.9)	159.0±1.0 (158-160)
5	Панкреанекроз n=2	0.95±0.05 (0.9-1)	89.5±2.5 (87-92)	3.65±0.05 (3.6-3.7)	124.5±0.5 (124-125)

Примечание: Интактные показатели достоверности разницы *- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$, ***- $p < 0,001$.

А что касается концентрации иона натрия, то этот показатель был в 1,2 раза ниже нормы только у больных с перитонитом, возникшим в результате панкреанекроза. У всех остальных больных (80%), независимо от этиологических факторов, указанный показатель был в пределах нормы.

После проведенной традиционным путем детоксикации на 7-ой день лечения была изучена концентрация минеральных компонентов в крови 15 больных с перитонитом (4 – в результате ПВЧО, 3 – в результате ПГДЯ, 4 – в результате ПВЖП, 2 – в результате НТК, а 2 – в результате панкреанекроза).

В указанный период концентрация иона кальция, независимо от этиологических факторов, у всех больных отмечалась ниже нормы. А самый низкий показатель наблюдался у больных с перитонитом, возникшим в результате панкреанекроза, а это \approx в 2,5 раза ниже нормы. Хотя концентрация иона хлора у больных с перитонитом в результате ПВЖП (\approx 26,7%) и находилась на уровне нижней границы нормы, у всех остальных

больных (независимо от этиологических факторов) - была в 1,1 раза ниже нормы. Концентрация иона фосфора и на 7-ой день лечения, как и в предыдущие дни, была в норме лишь только у больных с перитонитом, возникшим в результате ПГДЯ (20%), а у всех остальных больных - \approx в 1,8 раза выше нормы.

Концентрация иона натрия в крови 90% больных была в пределах нормы, однако, у больных с перитонитом, возникшим в результате панкреанекроза (10%), - \approx в 1,2 раза ниже нормы.

Таким образом, в результате проведенных исследований стало ясно, что концентрация иона кальция у всех больных на всех этапах лечения перитонита была ниже нормы, а самые низкие показатели были обнаружены у больных с перитонитом, возникшим в результате панкреанекроза. Изменения в концентрации иона хлора были ниже нормы у всех больных в 1, 3 и 7-ой дни лечения, а возникшие в результате ПВЖП изменения - на 7-ой день лечения заняли нижний уровень нормы. Хотя только лишь у больных с перитонитом, возникшим

в результате ПГДЯ, концентрация иона фосфора на всех этапах лечения находилась в пределах нормы, у всех остальных больных - в 1, 3, 7-ой дни лечения она была выше нормы, приблизительно на одинаковом уровне. Как мы уже отмечали выше, концентрация иона натрия на всех этапах лечения была в пределах нормы, лишь только у больных с перитонитом, возникшим в результате панкреанекроза, была ниже нормы.

Динамика изменения микроэлементов на стадиях лечения перитонита после санации брюшной полости с помощью супероксидисмутазы.

Изменения в ионах кальция, хлора, неорганического фосфора и натрия в сыворотке крови на 3-ий день лечения и полученные результаты показаны в нижеследующей таблице.

Концентрация минеральных компонентов изучена на третий день послеоперационного

периода у 19 больных основной группы, 4- с перитонитом в результате ПВЧО, 5- в результате НТК, 5- в результате ПВЖП, 3- в результате ПГДЯ и 2- в результате панкреанекроза, а также проведено сравнение показателей между группами.

В отличие от группы сравнения, в основной группе концентрация иона кальция у больных с перитонитом, возникшим в результате ПГДЯ, на третий день лечения приблизилась к норме, составив $1,93 \pm 0,24$ ммоль/л. А самый низкий показатель был выявлен вновь у больных с перитонитом, возникшим в результате панкреанекроза. Однако, в основной группе, по сравнению с группой сравнения, указанный показатель еще немного повысился, составив $1,30 \pm 0,1$ ммоль/л. Вообще, проанализировав полученные после санации предложенным нами методом брюшной полости с группой сравнения, мы пришли к заключению, что

Таблица 5. Изменения, возникшие в концентрации минеральных компонентов на 3-ий день лечения перитонита после санации брюшной полости препаратом супероксидисмутазы

№/№	Этиологические факторы	Ca 2,1-2,6 ммоль/л	Cl 95-110 ммоль/л	P 1,3-2,3 ммоль/л	Na 132-157 ммоль/л
1	Перфорация воспаленного червеобразного отростка (ПВЧО) n=4	1.77 ± 0.03 (1.7-1.8)*	132.0 ± 1.0 (131-134)*	3.03 ± 0.2 (2.7-3.4)	131.7 ± 1.2 (130-134)
2	Перфорация гастродуоденальной язвы (ПГДЯ) n=3	1.93 ± 0.24 (1.6-2.4)	152.0 ± 0.6 (151-153)*	2.03 ± 0.03 (2-2.1)*	152.0 ± 0.6 (151-153)
3	Перфорация воспаленного желчного пузыря (ПВЖП) n=5	1.82 ± 0.13 (1.5-2.2)	146.0 ± 1.9 (140-150)**	3.36 ± 0.05 (3.2-3.5)	146.0 ± 1.9 (140-150)
4	Непроходимость тонкого кишечника (НТК) n=5	1.72 ± 0.21 (1.3-2.6)	155.7 ± 4.7 (132-161)**	2.83 ± 0.19 (2.2-3.3)	155.7 ± 4.7 (132-161)
5	Панкреанекроз n=2	1.30 ± 0.0 (1.3-1.3)	127.5 ± 2.5 (125-130)	3.75 ± 0.25 (3.5-4)	127.5 ± 2.5 (125-130)

Примечание: Интактные показатели достоверности разницы *-p<0,05,

-p<0,01, *-p<0,001.

концентрация иона кальция у больных основной группы была наиболее высокой и приблизилась к норме.

На третий день лечения у всех больных основной группы была обнаружена концентрация иона хлора \approx в 1,2; 1,5 раза выше нормы. Тогда как на третий день лечения после традиционной детоксикации, независимо от проанализированных этиологических факторов, у всех 20 больных концентрация иона хлора была ниже нормы. Значит, еще одно преимущество санации брюшной полости с помощью фермента супероксиддисмутазы заключается в том, что концентрация иона хлора не ниже, а выше нормы. Как и в группе сравнения, концентрация иона фосфора у больных с перитонитом, возникшим в результате ПГДЯ, была в пределах нормы. У всех остальных больных основной группы, она, будучи выше нормы, при анализе с группой сравнения, хотя и незначительно, но приблизилась к норме, а это показывает преимущество предложенной нами детоксикации. Наблюдалась незначительная разница концентрации иона

натрия, по сравнению с полученными после традиционной детоксикации результатами. Поэтому в этот период сравнительный анализ мы не проводили. Однако, в данный период, как и в группе сравнения, самый высокий показатель наблюдался у больных с перитонитом, возникшим в результате НТК, а самый низкий показатель – у больных с перитонитом в результате панкреанекроза.

Таким образом, преимущество предложенной нами детоксикации, как и при результате предыдущих анализов, проявило себя и в концентрации минеральных компонентов; обнаружено, что эти показатели, по сравнению с результатами, полученными после традиционной детоксикации, наиболее близки к норме.

На 7-ой день лечения после санации брюшной полости с помощью супероксиддисмутазы была изучена концентрация минеральных компонентов в крови 17 больных (3- с перитонитом в результате ПВЧО, 5- в результате НТК, 5- в результате ПВЖП, 3- в результате ПГДЯ и 1- в результате панкреанекроза).

Таблица 6. Изменения, возникшие в концентрации минеральных компонентов на 7-ой день лечения перитонита после санации брюшной полости препаратом супероксиддисмутазы

№/№	Этиологические факторы	Ca 2,1-2,6 ммоль/л	Cl 95-110 ммоль/л	P 1,3-2,3 ммоль/л	Na 132-157 ммоль/л
1	Перфорация воспаленного червеобразного отростка (ПВЧО) n=3	2.2±0.12 (2-4)	96±5.0 (86-102)	2.37±0.2 (2-2.7)*	138.3±2.6 (134-143)
2	Перфорация гастродуоденальной язвы (ПГДЯ) n=3	2.57±0.08 (2.5-2.6)*	89.7±3.7 (85-97)	2.03±0.03 (2-2.1)*	153.7±1.2 (152-156)
3	Перфорация воспаленного желчного пузыря (ПВЖП) n=5	2.22±0.14 (8-2.5)*	92.8±3.5 (85-103)	2.76±0.11 (2.53.0)*	150.2±1.6 (145-154)*
4	Непроходимость тонкого кишечника (НТК) n=5	1.98±0.22 (1.5-2.6)	92.0±2.6 (85-100)*	2.38±0.14 (2-2.8)	151.6±3.1 (140-158)
5	Панкреанекроз n=1	1.3±0.0 (1.3-1.3)	88.0±0.0 (88-88)	2.60±0.0 (2.6-2.6)	130.0±0.0 (130-130)

Примечание: Интактные показатели достоверности разницы *-p<0,05,

-p<0,01, *-p<0,001.

В этот же период концентрация иона кальция ниже нормы лишь только у больных с перитонитом, возникшим в результате НТК и панкреанекроза. У всех оставшихся больных она была в пределах нормы, а это еще раз показывает эффективность предложенной нами детоксикации (в отличие от традиционной детоксикации). Самый низкий показатель был обнаружен еще раз у 1 больного с перитонитом в результате панкреанекроза (1,3 ммоль/л), а это в 3,6 раза ниже нормы. У больных с перитонитом, возникшим в результате ПВЧО, хотя и был обнаружен низкий уровень нормы концентрации иона хлора, у больных с перитонитом, возникшим в результате других этиологических факторов, он был \approx в 1,1 раза ниже нормы. Изменения в ионе хлора на седьмой день лечения, по сравнению с традиционной детоксикацией, независимо от этиологических факторов, не вызвали какой-либо разницы. Поэтому не возникло необходимости в проведении сравнительного анализа. Установлено, что концентрация неорганического фосфора у больных основной группы находится на уровне высокого показателя и даже чуть выше. Тогда как результаты, полученные на 7-ой день традиционной детоксикации (за исключением больных с перитонитом, возникшим в результате ПГДЯ), были \approx в 1,8-2 раза выше нормы. Слишком быстрое приближение данного показателя к норме на 7-ой день лечения после предложенной детоксикации еще раз подтверждает эффективность и значимость предложенной нами санации. По сравнению с результатом, полученным после традиционной детоксикации, хотя и не была получена значимая разница в концентрации иона натрия, у больных основной группы концентрация иона Na^+ была в пределах нормы.

Итак, изменения, произошедшие в концентрации минеральных компонентов на седьмой день лечения, проявились ярко в основной группе, приблизившись к норме. Наряду с улучшением клинического состояния больных, были установлены прямо пропорциональное очень быстрое восстановление функциональной деятельности почек,

являющихся жизненно важными органами, и нормализация состава микроэлементов крови, а это еще раз доказывает преимущество предложенной нами детоксикации.

Сравнительный анализ показал, что проведение санации брюшной полости супероксидсмутазой во время и после операции способствовало сохранению (с некоторой задержкой течения эндогенной интоксикации) функций жизненно важных органов. Однако, и в основной группе у больных с осложнениями концентрация кальция была на еще более низком, а концентрация неорганического фосфора – на еще более высоком уровне.

Таким образом, во время проведения исследовательской работы с целью оценки степени тяжести перитонита мы использовали применяемую в современный период шкалу АРАСЕ II. Используя данную шкалу, мы выбирали тактику лечения, оценивая степень тяжести заболевания не только при поступлении в стационар, но и на 3-7-ой дни лечения. Для этого наряду с рядом клинических показателей в назначенные дни сравнительно изучали ионы Na , K^+ , концентрацию креатинина в сыворотке крови. Несмотря на то, что в концентрации ионов хлора и натрия нет значимых изменений, не зависимо от этиологических факторов, у каждого из тяжелых больных концентрация иона Ca была ниже уровня среднего показателя. Аналогичная динамика проявилась и в концентрации неорганического фосфора. Так что, с повышением степени тяжести эндотоксикоза концентрация неорганического фосфора была чуть выше нормы. То есть, обратно пропорциональное изменение концентрации кальция и неорганического фосфора способствовало оценке степени тяжести эндотоксикоза. Как видно из таблицы 1, изменения у изучаемых больных (почечная недостаточность, печеночная недостаточность и др.) были непосредственно связаны с изменениями отмеченных концентраций минеральных компонентов (кальций и неорганический фосфор). Так, у каждого больного с наступившими осложнениями установлено, что концентрация иона кальция находится на самом низком

уровне, а неорганического фосфора - на самом высоком уровне, а это еще раз доказывает рациональность проводимого нами научного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abbasov P.A. Qaraciyər transplantasiyasından sonra mikroelement və hemodinamik sistemlə əlaqəli ağırlaşmaların xüsusiyyətləri// Sağlamlıq, №4, 2014, а. 25-39.
2. Камышников В.С. //Исследование минерального обмена. Определение содержания электролитов (калия, натрия, кальция)// Справочник по клинико- биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. М., 2009, с. 597-611.
3. Мусселиус С.Г. Синдром эндогенной интоксикации при неотложных состояниях. М.: БИНОМ, 2008, 200 с.
4. Воронков Д.Е., Костырной А.В., Шестопалов Д.В. Выбор препарата для санации брюшной полости при распространенном гнойном перитоните // Сəhrahiyуə 2013, № 3, s. 56-62.
5. Громова О.А., Кудрин А.В. Нейрохимия макро- и микроэлементов / Новые подходы к фармакотерапии. М. Алев-В, 2001, 272 с.
6. Зайцев А.В. Коррекция полиорганной недостаточности у больных с абдоминальным сепсисом: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. Ульяновск, 2008, 22 с.
7. Мустафин Р.Д. Современные подходы и медицинские технологии в лечении распространенного перитонита: Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. Астрахань, 2004, 40 с.

SUMMARY

Evaluation of the degrees of peritonitis depending on the concentration of microelements

*E.Y.Nasibov, A.M.Mamedov, G.Sh.Garayev
Azerbaijan Medical University, Baku*

Purpose of the study - to study the role of the concentration of mineral components depending on the etiological factors of peritonitis in assessing the degree of its severity. The studies were carried out on 40 patients admitted to the clinic in the terminal phase of peritonitis. We used the APACE II scale used in the modern period. Using this scale, we chose the tactics of treatment, assessing the severity of the disease not only when entering the hospital, but also on the 3-7th days of treatment. To do this, along with a number of clinical indicators on the appointed days comparatively studied ions Na, K +, the concentration of creatinine in the blood serum. Despite the fact that there are no significant changes in the concentration of chloride and sodium ions, regardless of the etiological factors, in each of the heavy patients the Ca ion concentration was below the average level. A similar dynamics was manifested in the concentration of inorganic phosphorus. So, with an increase in the severity of endotoxiosis, the concentration of inorganic phosphorus was slightly above normal. That is, an inversely proportional change in the concentration of calcium and inorganic phosphorus contributed to an assessment of the severity of endotoxiosis. As can be seen from Table 1, changes in the patients studied (renal failure, liver failure, etc.) were directly related to changes in the noted concentrations of mineral components (calcium and inorganic phosphorus). Thus, each patient with the complications has established that the concentration of calcium ion is at the lowest level, and inorganic phosphorus is at the highest level, and this again proves the rationality of our scientific research.

Поступила: 19.10.2016

ИСТОРИЯ БИОМЕДИЦИНЫ

К 30-ти летию создания службы борьбы со СПИД в Азербайджане

А.Э.Дадашева, А.А.Кадырова

Мемориальная клиника Н.Туси, Национальный НИИ медицинской профилактики им.В.Ахундова, г.Баку

В 2017 г исполняется 30 лет со времени создания в Азербайджане специализированной службы борьбы с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД). В связи с этим мы попытались осветить основные моменты формирования и работы этой службы и вспомнить тех азербайджанских медиков, кто стоял у истоков этой службы и способствовал ее развитию и совершенствованию.

Как известно, появление на международной арене СПИД пришлось на 80-е гг XX в, когда Азербайджан входил в состав бывшего Советского Союза на правах одной из союзных республик. Именно поэтому служба борьбы со СПИД в Азербайджане первоначально формировалась как неотъемлемая часть соответствующей службы бывшего СССР.

Непосредственным поводом для постановки вопроса о необходимости противодействия распространению СПИД в Советском Союзе послужили единичные случаи заболевания среди, иностранцев и даже вернувшихся на Родину граждан СССР, работавших за рубежом.

Первые такие случаи были отмечены в г.Москве уже в ноябре 1985 г. В начале 1986 г бывший Советский Союз присоединился к принятой ВОЗ "Глобальной программе по

борьбе со СПИД" и в Министерстве здравоохранения (МЗ) СССР был создан Координационный комитет, занятый проблемой инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). В мае 1986 г этот комитет с участием ряда учреждений АН СССР разработал "Комплексную научную программу по изучению СПИД и его профилактики в СССР". В числе союзных республик, включенных в число учреждений-разработчиков этой программы, помимо трех НИИ в России, были включены научные центры Украины, Белоруссии, Казахстана и Азербайджана [1].

Ответственным за разработку этой программы в Азербайджане по предложению председателя Координационного комитета академика В.М.Жданова был назначен кандидат медицинских наук Мурад Мамедов, специалист по иммуноферментной диагностике вирусных инфекций. Соответственно, в число учреждений-разработчиков этой программы был включен и НИИ рентгенологии, радиологии и онкологии (ныне Национальный центр онкологии) в г.Баку, где он работал. Именно здесь в ноябре 1986 г здесь были проведены первые в Азербайджане исследования по выявлению антител к ВИЧ у онкологических больных и доноров крови [2].

В апреле 1987 г МЗ СССР издало приказ "О выполнении задач по борьбе со СПИД", на основе которого уже в мае МЗ Азербайджана издало приказ "О мерах по борьбе со СПИД в Азербайджанской ССР", в котором содержался пункт об организации на базе Азербайджанской Республиканской станции переливания крови (РСПК) лаборатории по диагностике СПИД. Такая лаборатория была открыта в июне 1987 г и имела оснащение, позволяющее проводить надлежащие диагностические исследования. Заведующей была назначена врач Зарифа Гусейнова, а научным консультантом стал М.К.Мамедов (с 1987 до 1992 г он был экспертом ВОЗ по проблеме ВИЧ-инфекции). Именно в этой лаборатории в сентябре 1987 г были выявлены первые ВИЧ-инфицированные лица, оказавшиеся иностранными студентами из Уганды и Кении.

Создание лаборатории имело важное значение - вплоть до 1989 г она оставалась единственной в Азербайджане лабораторией, проводившей все исследования на ВИЧ-инфекцию, а в дальнейшем (вплоть до закрытия РСПК в 2000 г) оставалась центром, контролирующим всю переливаемую кровь на маркеры ВИЧ-инфекции. Вместе с тем, в этой лаборатории прошли подготовку врачи и лаборанты, которые в дальнейшем работали в других учреждениях г.Баку и страны.

Здесь были проведены и первые в Азербайджане научные исследования, посвященные совершенствованию лабораторного исследования на антитела к ВИЧ [3]. Сотрудниками лаборатории был опубликован ряд научных обзоров по различным аспектам ВИЧ-инфекции [4,5,6,7]. Наконец, здесь было подготовлено одно из самых первых в бывшем СССР руководств по диагностике и профилактике СПИД [8].

Тем временем, число случаев инфицирования ВИЧ жителей Советского Союза стало быстро увеличиваться, что поставило на повестку вопрос о необходимости создания в стране специализированной службы, занятой диагностикой и профилактикой ВИЧ-инфекции.

Это побудило Правительство бывшего

СССР к активной деятельности в области противодействия процессу распространения ВИЧ-инфекции.

После принятия в августе 1987 г закона СССР о государственном значении мер по профилактике СПИД, МЗ СССР приняло решение в крупных городах создать специализированные лаборатории по диагностике ВИЧ-инфекции. Уже в 1988 г в г.Баку, в составе Республиканской СЭС была создана вторая специализированная лаборатория, целенаправленно осуществляющая диагностику ВИЧ-инфекции среди иностранцев и граждан страны [8].

Однако, ситуация с распространением СПИД в бывшем СССР продолжала ухудшаться, что послужило поводом для появления осенью 1989 г приказа МЗ СССР о создании во всех республиках специализированных региональных центров по профилактике и борьбе со СПИД.

В ноябре 1989 г МЗ Азербайджанской ССР издало приказ "Об организации Республиканского центра по профилактике и борьбе со СПИД". Уже в марте 1990 г такой центр был создан путем реорганизации диагностической лаборатории Республиканской СЭС.

Директором Республиканского центра борьбы со СПИД (РЦБ) была назначена врач Людмила Мамедова, сотрудник аппарата Главного санитарно-эпидемиологического управления МЗ Азербайджанской ССР.

В составе РЦБ, первоначально разместившегося в здании Республиканской СЭС, кроме диагностической лаборатории, были организованы отделы эпидемиологии, профилактики и несколько других вспомогательных подразделений. С самого начала работы РЦБ стала проводиться работа по подготовке врачей в области диагностики ВИЧ-инфекции и по санитарному просвещению населения в отношении СПИД. Все материальное обеспечение деятельности РЦБ и, в частности поставка диагностических наборов для иммуноферментного метода, осуществлялись централизованно из Москвы по линии МЗ СССР [9, 10].

В апреле 1990 г был принят закон СССР "О профилактике заболевания СПИД", а в

октябре 1990 г. МЗ СССР утвердило разработанные на его основе "Правила медицинского освидетельствования на выявление заражения ВИЧ (заболевание СПИД)". Соответственно, были предусмотрены меры по расширению объемов диагностической и профилактической работы в учреждениях СССР, занятых этой проблемой [8]. В частности, в Азербайджане практически одновременно с созданием в г.Баку РЦБ были организованы диагностические лаборатории в ряде других городов страны.

Однако, распад СССР и его экономические последствия негативно повлияли на развитие этого направления здравоохранения и привели к разрыву "вертикальной" связи РЦБ с Москвой и прекращению его централизованного снабжения. Это не позволило эффективно реализовать существовавшие планы и поставило перед МЗ Азербайджана задачу по созданию самостоятельной Национальной службы, способной обеспечить профилактику ВИЧ-инфекции и успешно вести борьбу со СПИД.

И надо сказать, что в условиях политической независимости Азербайджана эта задача в целом была решена и РЦБ и другие учреждения стали составной частью системы здравоохранения страны.

В апреле 1996 г в Азербайджане был принят закон "О предотвращении заболевания, вызванного вирусом иммунодефицита человека". Однако немалые экономические трудности, возникшие в связи с реформированием государственной системы затрудняли этот процесс, хотя деятельность РЦБ и региональных лабораторий не прекращалась ни на один день. Вместе с тем, деятельность этой службы оставалась неудовлетворительной, так как за 6 лет работы в стране было выявлено лишь 5 человек с ВИЧ-инфекцией, что, по-видимому, было связано с низким качеством исследований [11,12]. Это побудило МЗ Азербайджана принять меры по повышению эффективности работы этой службы - в итоге в начале 1997 г директором РЦБ был назначен врач Галиб Алиев, ранее работавший в области медицины катастроф.

Постепенно были решены проблемы с

регулярной поставкой наборов для серологической диагностики из России и стран дальнего зарубежья. К концу 90-х гг в лаборатории РЦБ было начато использование метода иммуноблотинга для подтверждения позитивных результатов первичного серологического исследования сывороток.

Заметим, что в 2002 г РЦБ был размещен в отдельном трехэтажном здании, расположенном на территории Городской клинической больницы N.1. Это дало возможность не только расширить лабораторию и оснастить ее оборудованием и для осуществления молекулярно-генетической диагностики ВИЧ-инфекции с помощью полимеразой цепной реакции, но и выделить помещение для организации в РЦБ клинического отделения.

Заметим, что за этот период МЗ Азербайджана издало несколько нормативных документов, регламентировавших порядок обследования различных групп населения Азербайджана и иностранцев, проживающих в стране и пребывающих в ней короткое время. Они были опубликованы на азербайджанском языке в форме книги, изданной в г.Баку в 2001 г. Кроме того, был издан и ряд популярных брошюр о ВИЧ-инфекции и СПИД, предназначенных для санитарного просвещения.

Однако в деятельности службы борьбы со СПИД выявились слабые места, для устранения которых летом 2006 г РЦБ возглавил новый директор - доктор медицинских наук Агигат Кадырова, профессор микробиологии Азербайджанского медицинского университета.

Вскоре наметились позитивные сдвиги в деятельности службы борьбы со СПИД. Началось расширение области сотрудничества РЦБ с рядом международных организаций, финансирующих работу службы борьбы со СПИД. Именно это способствовало созданию условий для существенного улучшения оснащения РЦБ и всех региональных лабораторий современным оборудованием.

Более того, это позволило создать условия в РЦБ для проведения здесь противовирусной терапии больных - в РЦБ были

установлены лазерный проточный цитометр, позволяющий уточнять наличие у больных показаний к началу лечения, а также амплификатор для точного определения вирусной нагрузки. Благодаря этому уже в ноябре 2006 г первые больные начали получать противовирусную терапию. В это же время был создан Экспертный совет для отбора больных, нуждающихся в лечении [13].

Сотрудники РЦБ стали интенсивнее проводить научные исследования в области изучения эпидемиологии и патофизиологии ВИЧ-инфекции. Здесь были защищены первые кандидатские диссертации, одна из которых была посвящена особенностям распространения ВИЧ-инфекции (Г.Эмамъяри), а другая была связана с исследованием вопроса вторичных инфекций у больных СПИД (Ш.Ибрагимова). Кроме того, были обстоятельно исследованы особенности распространения и течения у больных вирусных гепатитов [14]. К этому надо добавить, что при участии сотрудников РЦБ было подготовлено и издано руководство по ВИЧ-инфекции, предназначенное для системы профессионального образования [15].

Современные масштабы деятельности службы борьбы с ВИЧ-инфекцией можно представить себе, если учесть, что за период с 1992 г, когда были обнаружены первые 3 ВИЧ-инфицированных жителя нашей страны, общее число инфицированных в конце 2016 г превысило 5000 человек.

Итак, за минувшие три десятилетия сформировалась специализированная служба, обеспечивающая действенный эпидемиологический надзор за всей территорией Азербайджанской Республики. Ее деятельность, осуществляемая РЦБ и 12 лабораториями, расположенными в разных регионах страны, которые постоянно проводят серологическое обследование на ВИЧ-инфекцию среди населения соответствующих районов, позволяют осуществлять действенный контроль за этой инфекцией в Азербайджане, в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дрынов И.Н., Орадовская И.В. Первые шаги в борьбе с ВИЧ-инфекцией в России. / Мат-лы научно-практич. конференции, посвященной 50-ти летию Института вирусологии им. Д.И. Ивановского. М., 1996, с.45-49;
2. Рагимов А.А., Гаибов Н.Т. О первом этапе развития лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции в Азербайджане. // Биомедицина, 2003, N.4, с.22-24;
3. Мамедов М.К., Гусейнова З.Б. Вариант энзимоимносорбентного метода для обнаружения антигена вируса иммунодефицита человека и соответствующих антител. // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиологии (ЖМЭИ), 1990, N2, с. 114-115;
4. Мамедов М.К. Синдром приобретенного иммунодефицита: некоторые онкологические аспекты. // ЖМЭИ, 1989, N.12, с.26-33;
5. Мамедов М.К. Синдром приобретенного иммунодефицита с точки зрения онколога. // Мед. реф. журнал, 1989, разд. 6, N5, с.57;
6. Мамедов М.К., Гудратов Н.О., Гаибов Н.Т. Основные подходы и методы лабораторного выявления инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека. // Азерб. мед. Ж., 1989, N1, с.68-73;
7. Мамедов М.К., Зейналов Р.С. Подходы к клиническому выявлению синдрома приобретенного иммунодефицита. // Азерб. мед. Ж., 1988, N.12, с.58-62;
8. Мамедов М.К., Гаибов Н.Т., Рустамов Р.Ш. Синдром приобретенного иммунного дефицита. Баку: Ишыг, 1991 г., 143 с.;
9. Кадырова А.А., Дадашева А.Э. Служба профилактики ВИЧ-инфекции в Азербайджане. // Биомедицина, 2006, N.3, с.36-39;
10. Кадырова А.А. Профилактика ВИЧ-инфекции в Азербайджане: вчера и сегодня. / Мат-лы мемориальной научно-практ. конференции, посвященной памяти Г.А.Алиева. Баку, 2006, с.65-68;
11. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Четверть века в борьбе с ВИЧ-инфекцией // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.2, с.3-9;
12. Кадырова А.А., Хасиев Ш.Р., Дадашева А.Э., Эйвазов Т.А. ВИЧ-инфекция в Азербайджане // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии (СПб), 2012, N.1, с. 101-103.

13.Кадырова А.А., Алмамедова Э.А., Насибов З.А., Дадашева А.Э. Антитретровирусная терапия ВИЧ-инфицированных лиц в Азербайджане. / Мат-лы 2-го конгресса по аллергологии и иммунологии Азербайджана, Баку, 2008, с.126-132;

14.Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Эпидемиологическая характеристика и патогенетические особенности

инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у ВИЧ-инфицированных лиц, живущих в Азербайджане // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии (СПб), 2012, т.4, N.2, с.116-119.

15.Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. Вирус иммунодефицита человека и вызываемая им инфекция. Н.Новгород, 2009, 278 с.

ХРОНИКА

ПОЗДРАВЛЕНИЕ



23 марта 2017 г исполнилось 50 лет со дня рождения азербайджанского врача, ученого-онколога, специалиста в области хирургического и комплексного лечения злокачественных опухолей, доктора медицинских наук, профессора и член-корреспондента Международной эконергетической академии Фируза Ариф оглы Аббасова.

Ф.А.Аббасов родился и вырос в семье известного ученого и одного из основоположников онкологии в Азербайджане профессора Арифа Кербалай Таги оглы Аббасова, имя которого многие годы носила городская онкологическая клиника в г.Баку.

Окончив среднюю школу, в 1983 г он поступил на лечебный факультет Азербайджанского медицинского института им.Н.Нариманова, а окончив его в 1989 г был направлен в интернатуру по онкологии в Национальный центр онкологии (НЦО). Здесь его учителем стал профессор Д.А.Алиев, крупный ученый и впоследствии глава азербайджанской школы онкологии, академик Национальной Академии наук и Российской Академии медицинских наук. После окончания интернатуры по инициативе Д.А.Алиева он становится сотрудником отделения общей онкологии НЦО.

В 1994 г он под руководством Д.А.Алиева защитил кандидатскую диссертацию на тему "Роль радикальной мастэктомии в комплексном лечении местнораспространенного рака молочной железы". Далее он становится сотрудником отделения и активно участвует в различных хирургических операциях, проводимых при опухолях мягких тканей, молочной железы, органов головы и шеи и др.

Вскоре он был направлен в г.Москву во Всесоюзный онкологический научный центр им.Н.Н.Блохина Российской Академии медицинских наук (ВОНЦ). Здесь он работает в отделении опухолей опорно-двигательного аппарата под руководством академика Н.Н.Трапезникова.

В 2000 г на Ученом совета ВОНЦ Ф.А.Аббасов успешно защитил диссертацию на тему "Метастазы злокачественных опухолей костей" и вскоре был удостоен ученой степени доктора медицинских наук.

В дальнейшем в Москве Ф.А.Аббасов занимался совершенствованием методов восстановительной хирургии у больных опухолями молочной железы. Его наставником был один из ведущих специалистов в этой области академик РАЕН профессор Е.Н.Малыгин. За этот период ими были осуществлены наукоемкие разработки прогрессивных хирургических и комбинированных методов реабилитации больных.

В 2005 г Ф.А.Аббасов вернулся в Азербайджан и работал в Центральной клинической больнице в г.Баку. В дальнейшем он параллельно консультирует и оперирует больных и в других крупных клиниках г.Баку. Все его коллеги отмечают высокий профессионализм хирурга и качества, свойственные хорошо образованному врачу, а также ответственное и бережное отношение к своим пациентам.

Редакционная коллегия нашего журнала сердечно поздравляет Фируза Арифовича Аббасова с Юбилеем и желает ему здоровья и еще больших успехов в его непростой, но важной работе.

ЗЕМФИРА ТОПЧИБАШЕВА 90-летие



Народная мудрость гласит «Господь дал человеку 2 колена и повелел: на одно из них преклоняться перед Учителем, на другое- перед Врачом». Земфира ханум – человек, перед которым надо становиться на оба колена. Она образец врачебной самоотверженности, высокой требовательности, не только к другим, но, прежде всего, к себе. Земфира ханум не только высокий профессионал, ученый, но и добрый, чуткий человек- «вторая мама» для студентов и сотрудников.

Земфира ханум Топчибашева родилась в 1927 году в городе Баку в семье видного азербайджанского хирурга – академика Мустафы бека и известной художницы- Рейхан-ханум.

В 1948 году с отличием окончила Азербайджанский Государственный Медицинский институт. Врачебную деятельность начала в 1948 году в родильном доме №2 им. Н.Крупской. В 1951-53 гг. работала клиническим ординатором на кафедре акушерства и гинекологии АМИ под руководством профессора Ф.Н.Ильина.

С 1953 по 1969 гг. наравне с исполнением обязанностей ответственного врача в родильном доме №1 им. М.Азизбекова, начала заниматься научной деятельностью.

В 1960 году по конкурсу была избрана ассистентом кафедры акушерства и гинекологии Азербайджанского Государственного Института Усовершенствования Врачей. В 1966 году защитила диссертационную работу по теме «Особенности течения беременности и родов у старых первородящих женщин» во Всесоюзном Научно-Исследовательском Институте Акушерства и Гинекологии с присуждением ученой степени кандидата медицинских наук. С 1969 года, будучи избранной доцентом кафедры акушерства и гинекологии АМИ и наряду с этим главным специалистом Института Охраны Материнства и Детства, принимала активное участие в подготовке кадров и молодых специалистов. В течение длительного времени руководила кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического и 1 лечебно-профилактического факультетов. Земфира-ханум - прекрасный педагог, отдающий много сил и времени воспитанию и подготовке молодых врачей. Для нее характерно отличался простота общения с окружающими, скромность в жизни, умение создать творческую атмосферу в коллективе.



Под ее руководством разработаны и выполнены многочисленные научно-исследовательские работы, имеющие важное практическое значение в области акушерства, методические, практические рекомендации и пособия для врачей. Земфира-ханум внедрила в акушерскую практику принципы рационального ведения беременности и родов у старых первородящих, при тазовых предлежаниях, при развитии аномалий родовой деятельности и т.д.. З.Топчибашева внесла неоценимый вклад в усовершенствование и повышение качества акушерско-гинекологической службы Министерства Здравоохранения Азербайджанской

Республики. В течение своей длительной деятельности работала Председателем Комиссии родовспоможения Министерства Здравоохранения, главным акушер-гинекологом г. Баку и Республики, председателем Аттестационной Комиссии.

Спасибо Вам за то, что Вы есть, за то что Вы были всегда рядом.

Вы, по-прежнему, талантливая, мудрая, добросердечная, необычайно сильная духом Женщина, Врач, Педагог.

Мы гордимся нашим правом называться Вашими Учениками.