

СОДЕРЖАНИЕ

журнала "БИОМЕДИЦИНА", № 4, 2015 г.

*Обзоры**Т.М. Гусейнов, Ф.Р. Яхъяева*Селен и старение, роль селена в
геронтологических процессах.....3*С.А.Атакишизаде, З.О.Караев*Этиологические факторы внутрибольничных
инфекций.....8*Оригинальные статьи**М.А.Казимов, А.М.Мамедов, А.С.Гурбанов,**Э.Ф.Абасова, Ш.Х.Самедов, А.А.Абдуллаева*Гигиеническая оценка суммарной нагрузки металлов, полу-
чаемой населением из объектов окружающей среды.....12*А.А.Абдуллаев, Н.Г.Кулиева, Ф.Г.Гулиев, Н.А.Аскеров*Астенический синдром у больных раком органов
пищеварительной системы.....17*А.А.Керимов, Н.Р.Алиева, С.Р.Гюльхамедова,**Э.С.Аскерова*Латентные гиперкоагуляционные нарушения гемостаза
у больных железодефицитной анемией.....23*Д.Ю.Юсифова, И.С.Мовсумов, Л.Н.Малоштан,**О.М.Шаталова*Изучение хронической токсичности экстракта из
листьев лещицы обыкновенной.....26*С.Т.Валиева, А.И.Гасанов, Ш.М.Рустамова*Эпидемиология грудного вскармливания сельских
детей в Азербайджане.....29*Р.С.Байрамова*Смешанная кандида-бактериальная инфекция при
обострении хронической обструктивной болезни
легких.....33*С.Ш.Кулиев, К.А.Агаева, Ш.Р.Гусейнова*Изменение гемодинамики и ремоделирование левого
желудочка у пациентов с артериальной гипертензией
под влиянием кандесартана.....37*С.А.Адилова, М.Г.Алиев*Изучение влияния штаммов *S.aureus*, выделенных
из патологического материала больных с открытой
травмой голеностопного сустава на факторы
неспецифической резистентности.....39*Н.Д.Гулиев, С.З.Гараева, М.Р.Гулиев*Эффективность интерферонотерапии у новорожденных
с задержкой внутриутробного развития.....41*С.Х.Мехтиев*Взаимосвязь уровня образования с кардиоваскулярными
осложнениями у больных сахарным диабетом типа 2.....45*В.Н.Векилов, Э.Ф.Вахабов, Ф.Ш.Тагиева*Разработка системы информационного обеспечения
при ликвидации последствий наводнений.....49*Д.А.Бабаев, С.З.Алиев, Л.М.Ахмедова*Клинико-иммунологическая оценка комплексного
лечения катарального гингивита у больных
терминальной стадией хронической болезни почек с
сахарным диабетом второго типа.....52*Н.М.Нагиева, М.К.Мамедов*О перспективах преемственного применения двух
стратегий этиотропного лечения больных
хроническим гепатитом В.....57

CONTENTS

"BIOMEDICINE" journal, No 4, 2015

*Reviews**T.Huseynov, F.Yakhyayeva*Selenium and aging, role of selenium in
gerontological processes.....3*S.Atkashizade, Z.Garaev*

Etiological factors of hospital infections.....8

*Original articles**M.Kazimov, A.Mamedov, A.Gurbanov,**E.Abasova, Sh.Samedov, A.Abdullayeva*Hygienic assessment of total metals loading, received
by population from environment objects.....12*A.Abdullayev, N.Quliyeva, F.Quliyev, N.Askerov*Asthenic syndrome cancer patients departments
digestive system.....17*A.Kerimov, N.Aliyeva, S.Kulakhmedova, E.Asgerova*Latent hypercoagulable disorders of hemostasis of
patients with iron deficiency anemia.....23*J.Yusifova, I.Movsumov, L.Maloshtan, O.Shatalova*Study of chronic toxicity of leaves extract from the
common hazel.....26*S.Valiyeva, A.Hasanov, Sh.Rustamova*Epidemiology of breast-feeding of children in rural
Azerbaijan.....29*R.Bayramova*Mixt candida-bacterial infections during aggravation
chronic obstructive lung disease.....33*S.Kuliyev, K.Agayeva, Sh.Guseynova*Changing of homodynamic and left ventricle remodeling
at patients with arterial hypertension under influence
of candesartan.....37*S.Adilova, M.Aliyev*The study of influence *S.aureus* strains, isolated from
pathologic materials of patients with open talocrural
joints fractures on nonspecific resistance factors of
organism.....39*N.Guliyev, C.Garayeva, M.Guliyev*The efficiency of interferon treatment in newborns
with intrauterine growth restriction.....41*S.Mekhtiyev*Interrelation of educational level with cardiovascular
complications at patients with type 2 diabetes.....45*V.Vekilov, E.Vakhabov, F.Tagiyeva*Development of information support at flood
relief.....49*J.Babayev, S.Aliyev, L.Akhmedova*Clinic-immunological assessment of catarrhal gingivitis
complex treatment among the patients terminal stage
chronic kidney disease with second type
diabetes.....52*N.Nagiyeva, M.Mamedov*About perspectives of successive application two
strategies of etiotropic therapy of chronic hepatitis B
patients.....57

ОБЗОРЫ И ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

Селен и старение, роль селена в геронтологических процессах

Т.М.Гусейнов, Ф.Р.Яхъяева

Институт физики НАН Азербайджана, г. Баку

В настоящее время существует множество теорий старения, и почти все они сводятся к вариациям двух основных концепций. Первая основывается на том, что старение это процесс генетически запрограммированный; вторая базируется на том, что старение есть процесс, обусловленный изнашиванием организма в результате повреждений, наносимых постоянно действующими вредными неблагоприятными факторами внешней среды, т.е. так называемая стохастическая теория [25, 9, 8, 12, 6, 23, 35, 26]. На молекулярном уровне старение характеризуется прогрессивным накоплением молекулярных повреждений, вызванных факторами окружающей среды и генерированными в ходе метаболизма свободными радикалами, обуславливающие накопление спонтанных ошибок в ходе биохимических реакций в организме [35, 69, 26]. В результате ускорения окислительных процессов в организме происходит ослабление антиокислительного статуса (АО), что становится предпосылкой к развитию преждевременного старения организма [35, 59, 53, 43].

Наиболее плодотворно развивающейся в последние годы фундаментальной концепцией является свободнорадикальная (СР) теория старения, способная раскрыть (объяснить) начальные ступени биохимического механизма старения [12, 55]. Известно также, что старение имеет преимущественно генетическую основу и отчасти может быть рассмотрено, как дегенеративный процесс, управляемый СР реакциями. Четкая взаимосвязь между этими концепциями отсутствует, но есть весомые доказательства, что свободные радикалы принимают участие в этом процессе, т.к. их количество увеличивается с возрастом, что, в свою очередь, влияют на физиологические функции и др. [12, 35, 55].

В настоящем обзоре приводится ряд исследований, рассматривающие влияние природных антиоксидантов, в том числе микроэлемента селена, на процесс старения.

В системе АО защиты организма важное место занимают антиоксиданты - ингибиторы свободных радикалов. Впервые концепция о роли свободных радикалов в процессе старения, болезней Альцгеймера, Паркинсона и др. была сформулирована Д. Харманом (D. Harman), которая получила свое экспериментальное подтверждение. В его первых работах в качестве ингибиторов СР реакций были использованы природные и синтетические антиоксиданты, способные продлевать жизнь животных [59, 60]. В 1958 г. Н.М. Эмануэль с сотрудниками первыми в СССР в опытах на экспериментальных животных в качестве средств замедления процесса старения применили некоторые ингибиторы СР реакций [36]. Впоследствии они были использованы и в медицинской практике (сердечно-сосудистые патологии, онкология и др.) [36, 28, 11, 51].

Имеется ряд работ, в которых также указывается возможность использования антиоксидантов в качестве протекторов от преждевременного старения [5, 24, 50]. В.Н. Анисимовым подробно освещены вопросы участия старения в возникновении злокачественного роста, эффективности и безопасности применения средств для увеличения продолжительности жизни и пр. [6, 41].

Е. Кармели и соавторы (E. Carmeli et al.) отметили, что только баланс между свободными радикалами и антиоксидантами обеспечивает биологическую безопасность организма и предотвращает раннее старение [49]. В нормальных условиях это равновесие соблюдается по достижении определенного возраста, а по мере старения в результате избыточной продукции свободных радикалов и недостаточности АО защиты усиливается перекисное окисление липидов (ПОЛ), вызывающие клеточные структурно-функциональные нарушения [24, 46, 40].

В.А. Гусев и его сотрудники свидетельствовали, что модификации (повреждения) в соматических клетках обусловлены снижением пролиферативного потенциала и активацией СР реак-

ций, основным участником, которых являются активные формы кислорода (АФК) [16]. Количество образовавшихся АФК связано с интенсивностью основного метаболизма. Процесс старения зависит от баланса между продуцированием АФК и их эффективностью обезвреживания АО системой [8, 16, 20, 67]. К.У. Саум и др. (K.U. Saum et al.) показали, что окислительный стресс и биомаркеры воспаления являются важными факторами в развитии возрастных болезней [70].

А.А. Подколзин и соавторы установили, что один из наиболее значимых факторов в процессе преждевременного старения является окислительный метаболизм, и чем выше его интенсивность, тем ниже продолжительность жизни биообъектов [33]. Генерация митохондриальных АФК, как это сообщалось в работе М.К. Монтгомери и др. (M.K. Montgomery et al.), отрицательно коррелирует с продолжительностью жизни млекопитающих [66]. Во многих работах было установлено, что митохондрии и фагоциты являются мощными источниками формирования окислителей, которые могут привести к повреждению ДНК, липидов и белков, генерируя при этом "чужеродные" структуры [68, 65, 74].

Исследования Ф. Дрехе и Х. Мейбаха (F. Dreher & H. Maibach) убедительно показали выраженный фотопротекторный эффект природных и синтетических антиоксидантов при местном применении до воздействия ультрафиолетового излучения на кожу [52]. А.А. Кубанов и др. авторы отметили, что при длительном УФ-излучении происходит истощение антиоксидантных систем кожи, что приводит к повреждению геномной ДНК, развитию в них мутаций, модификации белков, мембранных липидов и др. [27, 64].

Однако имеются и сведения противоположного характера, т.е. некоторые авторы свидетельствуют о том, что антиоксиданты не имеют прямого отношения к процессу старения. В частности, Р. Кон (R. Kohn) показал, что применение антиоксидантов не замедляет процесс старения, а лишь минимизируют (ослабляют) последствия воздействия некоторых факторов внешней среды, могущих уменьшать выживаемость контрольных животных [63]. М.К. Монтгомери и сотрудники утверждали (M.K. Montgomery et al.), что полученные ими результаты ставят под сомнение участие окислительного стресса в теории старения [66]. А.Д. Фуско и соавторы (D. Fusco et al.) высказали мысль, что, несмотря на широкое применение антиоксидантных добавок, использование которых получило все большее распространение во многих развитых странах, убедительные доказательства геропротекторного действия

еще не представлены [54]. Они же придерживаются мнения, что для лучшей оценки потенциальной выгоды от антиоксидантов необходимо: 1) детальное понимание механизмов окисления на модели старения; 2) определение надежных маркеров окислительного повреждения и АО статуса; 3) выявление терапевтического "окна", в котором, в конечном итоге, антиоксидантные добавки могут быть полезны; 4) необходимые знания об антиоксидантных молекулах, которые в определенных условиях могут выступать в качестве прооксидантов [54]. Однако, несмотря на имеющиеся "возражения" СР теория старения является наиболее привлекательной.

Среди природных минералов-антиоксидантов, влияющих на регуляцию СР окисления, определенное место занимают селен и цинк, недостаточная обеспеченность которых в организме приводит к ускорению окислительных процессов. Л. Саварино и соавторы (L. Savarino et al.) определили, что селен и цинк принимают участие в поддержании метаболического гомеостаза у пожилых людей. Дефицит этих минералов в организме увеличивается с возрастом, что, возможно, является существенной причиной преждевременного старения [71]. С. Йонеси и сотрудники (S. Younesi et al.) также установили, что в сыворотке пожилых пациентов с ограниченными физическими возможностями происходит снижение содержания селена, цинка и др. микроэлементов, что сопровождается ослаблением АО статуса по сравнению с нормой [76].

Учитывая всевозрастающий интерес к селену, как природному антиоксиданту, мы остановимся на нем более подробно. Вопрос того, что селен в организме стимулирует процессы обмена веществ, усиливает иммунную защиту, способствует увеличению продолжительности жизни и другие жизненно важные процессы, рассматривается в многочисленных обзорах [56, 57, 8, 61]. А.В. Скальный и сотрудники отмечали, что микроэлемент селен оказывает лечебный эффект при кардиопатиях, гепатитах, панкреатитах, заболеваниях кожи, уха, горла и носа. При дефиците селена отмечается слабый рост и выпадение волос, дистрофические изменения ногтей, недостаточность репродуктивной системы (в основном - мужское бесплодие), нарушение функций печени, снижение иммунной защиты организма [29, 34, 13].

Ш.Ф.Одинаев показал, что в патогенетических механизмах старения важную роль играют факторы нарушения липидного обмена и усиления перекисного окисления на фоне снижения АО статуса организма. Он же установил, что применение препара-

тов, содержащих селен, восстанавливают АО статус и улучшают показатели ПОЛ [32].

А.А. Назаров также продемонстрировал, что селен замедляет процесс старения. Малые концентрации селена ускоряют рост, стимулируют пролиферацию различных тканей, улучшают функцию иммунной системы, щитовидной железы, сердца, половых желез и др., а при его недостатке в организме возникают различные заболевания [31].

В 70 гг. прошлого века впервые в СССР, в Азербайджане по инициативе и под руководством академика Г.Б. Абдуллаева были проведены комплексные работы по изучению биологического значения селена, в том числе, и по определению статуса селена для жителей Азербайджана. Также было установлено, что селен является существенно необходимым элементом для нормальной жизнедеятельности растений, животных и человека [1, 2]. Было обнаружено, что имеет место снижение содержания селена в сыворотке крови при хронических гепатитах, в том числе, вирусной этиологии [3]. Были также отмечены возможные механизмы антиканцерогенного действия микроэлемента. Кроме того, было выявлено ингибирование активности селена по отношению к РНК-полимеразе, уровень которого повышается в опухолевых клетках [4, 38].

В работе С.А. Гулиевой и др. было показано, что селен уменьшает содержание -липопротеинов, что приводит к уменьшению содержания холестерина в крови. Селен также способствует снижению уровня протромбина, посредством влияния на активность тромбопластического фактора пластина, что, в свою очередь, указывает на возможное ингибирующее влияние его на факторы свертывания крови [15].

Таким образом, основываясь на вышеизложенные данные можно полагать, что антиоксиданты являются одними из основных элементов защиты клеточных структур от окислительных процессов, протекающих в организме, как в процессе естественного метаболизма, так и при воздействии внешних повреждающих факторов, что может оказывать определенное влияние на процесс старения.

Содержание селена в организме напрямую зависит от его распределения в почвах и водах. Многочисленные экспериментальные данные подтверждают неравномерное распределение селена в различных регионах Земли. Дефицит его чаще встречается у жителей, проживающих в регионах, в которых выявлено недостаточное содержание селена в почвах/водах и продуктах питания. Результаты многочисленных научных дан-

ных свидетельствуют о неравномерном распределении этого микроэлемента в различных регионах мира. В частности, на Земле имеется несколько регионов с низким содержанием селена в почвах, где распространенность некоторых болезней приобретает признаки пандемий. Это "китайский пояс" болезни Кешан, болезнь Кашина-Бека (Россия, Китай, КНДР), некоторые страны Африки, где вирус СПИДа поражает 25% населения (например, в Зимбабве - 25,84%, в Ботсване - 25,10%) [7, 18, 44, 47, 58].

Территория нашей республики находится в зоне значительного солнечного воздействия, достаточно большого химического загрязнения, с высоким удельным весом продуктов питания импортного сельскохозяйственного производства, с высоким содержанием нитритов и других химических "добавок", т.е. в Азербайджане имеются предпосылки для развития неблагополучной экологической обстановки и соответственно условий, способствующих уменьшению АО статуса жителей страны. К этому можно еще добавить наличие высокого уровня распространенности целого ряда патологий, сопровождающихся ослаблением системы природных антиоксидантов, в том числе дефицитом селена: сердечно-сосудистые заболевания, мышечная слабость, воспалительные процессы, онкологические заболевания и др. Все это в некоторой степени может способствовать преждевременному старению организма, которое также становится актуальной задачей для Азербайджана.

Наша страна по данным 70 гг. прошлого столетия относится к региону с границей низкой и средней обеспеченности селеном [21, 17]. Эти данные устарели и для оценки состояния статуса селена для населения на сегодняшний день они были пересмотрены и выведены новые нормативы. Если по данным 70 гг. XX века в норме для населения Азербайджана содержание селена в крови составляло 120 мкг/л, то сегодняшние данные показывают, что его содержание составляет 90 мкг/л, и имеет тенденцию к дальнейшему снижению [22, 19].

В странах с нормальным уровнем (или искусственно созданным) обеспеченности селеном отсутствует коррелятивная связь между активностью глутатионпероксидазы и содержанием селена в крови [48, 72], а в регионах с низкой обеспеченностью селеном - между его содержанием и активностью глутатионпероксидазы имеется выраженная коррелятивная связь [48, 75]. В наших экспериментах также была установлена достаточно значимая коррелятивность между со-

держанием селена в цельной крови и эритроцитарной глутатионпероксидазой активностью, что свидетельствует о низкой региональной обеспеченности селеном жителей Азербайджана [37].

Это, очевидно, связано с тем, что глутатионпероксидаза, являющаяся селеноэнзимом, и жизненно важной оксидоредуктазой, начинает синтезироваться в организме млекопитающих уже при таком низком диетарном соотношении, как 0,01-0,02 р.п.м. (англ. число частей на миллион) [30, 42, 73]. Человеку присущ относительно низкий коэффициент связывания селена с глутатионпероксидазой (0,1-0,5) [75, 39, 45]. Поэтому даже при высокой обеспеченности селеном он не может поглощаться больше того, что ему "положено". По этой причине он нестехиометрически откладывается в другом селенопротеине эритроцитов - гемоглобине. Для организмов с низким коэффициентом связывания селена с глутатионпероксидазой (человек, многие приматы, морская свинка), в зависимости от обеспеченности селеном, коррелятивная связь между содержанием селена в гемоглобине и в глутатионпероксидазе может быть неоднозначной и меняться в широких пределах.

Эти данные позволяют твердо заключить, что в настоящее время природная обеспеченность селеном жителей нашей Республики находится на нижней границе нормы. В целях достижения нормального уровня селена в организме жителей нашей страны необходимо ставить вопрос о применении определенных мер по обогащению продуктов питания этим минералом, подобно тем которые уже приняты в ряде стран Европы, США, России [10, 14, 62].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Г.Б. Некоторые итоги и перспективы исследований влияния селена на биологические системы // Материалы науч. практик. конф. "Селен в биологии", г.Баку, 1974, с.3-7; 2. Абдуллаев Г.М. О содержании селена у здоровых лиц и при некоторых гематологических заболеваниях // Селен в биологии, г.Баку, 1976, т.1, с.136-139; 3. Абдуллаев Г.М., Зейналлы Э.М., Сафаров Ю.И. Об изменениях концентрации селена при заболеваниях гепатобилиарной системы // Врачебное дело, 1978, №11, с.35-37; 4. Абдуллаев Ф.И., Аллахвердиев И.А., Мамедова Г.Р. Ингибирование синтеза РНК в клетках животных селенитом натрия // Биохимия, 1989, т.54, №1, с.145-148; 5. Анисимов В.Н. Средства профилактики преждевременного старения (геропротекторы) // Успехи геронтологии, 2000, Вып.4, с.55-73; 6. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения: В 2 т, 2-е изд., перераб. и доп., Санкт-Петербург, 2008, т.1, 481с.; 7. Вапириов В.В., Шубина М.Э., Вапириова Н.В. и др. Селен. Некоторые аспекты химии, экологии и участия в развитии патологии (обзор). Петр заводск: ПетрГУ, 2000, 68 с.; 8. Войков В.Л. Био-физико-химические аспекты старения и долголетия // Успехи геронтологии, 2002, №9, с.261-275; 9. Гладышев Г.П. Супрамолекулярная термодинамика генов и старение // Успехи герон-

тологии, 1999, №3, с.30-31; 10. Гмошинский И.В., Мазо В.К. Минеральные вещества в питании человека. Селен: всасывание и биодоступность // Вопросы питания. Женева, 2006, т.75, №5, с.15-21; 11. Голиков А.П., Бойцов С.А., Михин В.П., Полумиксов В.Ю. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами // Лечащий врач, 2003, №4, с.35-37; 12. Голубев А.Г. Биохимия продления жизни // Успехи геронтологии, 2003, №9, с.261-275; 13. Горбачев А.Л., Скальный А.В. Особенности микроэлементного статуса пожилых и старых людей // Микроэлементы в медицине, 2009, т.10(1-2), с.17-26; 14. Гореликова Г.А. Маюровская Л.А., Позняковский В.М. Нутрицевтик селен: недостаточность в питании, меры профилактики // Вопросы питания, 1997, №5, с.18-21; 15. Гулиева С.А., Кулиева З.М. О сдвигах в системе гемостаза под действием селенита натрия // Материалы третьей научной конференции "Селен в биологии", 17-19 ноября, 1977, с.98-102; 16. Гусев В.А. Свободнорадикальная теория старения в парадигме геронтологии // Успехи геронтологии, 2000, т.3, вып.4, с.271-272; 17. Гусейнов Т.М. Экология селена и его функциональная роль как природного антиокислительного фактора: Автореф. дис. ... докт. биол. наук, М., 1993, 46с.; 18. Гусейнов Т.М., Сафаров Н.С. Селен и некоторые вирусные заболевания // Биомедицина, 2007, № 2, с.3-7; 19. Гусейнов Т.М., Яхъяева Ф.Р., Багироева Э.С., Гулиева Р.Т. Селен и проблема репродуктивного женского здоровья // Микроэлементы в медицине, 2012, т.13, №1, с.25-28; 20. Донцов В.И., Крутко В.Н., Мрикаев Б.М., Уханов С.В. Активные формы кислорода как система: значение в физиологии, патологии и естественном старении // Труды ИСА РАН, 2006, т.19, с.50-69; 21. Зейналлы Э.М., Сафаров Ю.И., Гусейнов Т.М., Абдуллаев Г.М. О содержании селена в крови и моче здоровых лиц // Азерб. мед. журн., 1975, №8, с.22-25; 22. Зейналлы Э.М., Гулиева Р.Т., Яхъяева Ф.Р. О проблеме надвигающегося дефицита селена в Азербайджане. Материалы науч. практик. конфер. посвящ. 80-и летию проф. Э.И. Ибрагимова, Центр Онкологии МЗ Азербайджана, Баку, 4-5 Апрель, 2010, с.65-66; 23. Калинченко С.Ю., Ворслов Л.О., Тюзиков И.А., Тишова Ю.А. Окислительный стресс как причина системного старения. Роль препаратов а-липоевой кислоты (эспа-липон) в лечении и профилактике возраст-ассоциированных заболеваний // Фармакологические свойства лекарств. Фарматека, 2014, №6, с.45-56; 24. Коган А.Х., Кудрин А.Н., Кактурский Л.В. и др. Система антиоксидантной защиты организма и старение // Пат. физиология, 1992, №2, с.5-15; 25. Кольтовер В.К. Генетическая детерминированность молекулярных конструкций клеток и стохастическая реализация программы старения // Надежность и элементарные события процессов старения биологических объектов, Киев: Наукова думка, 1986, с.38-52; 26. Кольтовер В.К. Свободнорадикальная теория старения: современное состояние и перспективы // Успехи геронтологии, 1998, Вып.2, с.37-42; 27. Кубанов А.А., Жилова М.Б., Кубanova А.А. Фотостарение кожи: механизмы развития, особенности клинических проявлений // Вестник дерматологии и Венерологии, 2014, №5, с.53-59; 28. Кудрин А.Н., Коган А.Х., Королев В.В. и др. Свободнорадикальное окисление липидов в патогенезе инфаркта миокарда и лечебно-профилактическая роль антиоксидантов - селенита натрия и его комбинации с витамином Е // Кардиология, 1978, №2, с.115-118; 29. Кудрин А.В., Скальный А.В., Жаворонков А.А. и др. Иммунофармакология микроэлементов. М.: изд. КМК, 2000, 537 с.; 30. Мухина Ю.Г., Дубровская М.И., Грибакин С.Г., Юдина О.В. Микроэлементы: участие в обменных процессах и значение в детском питании // Вопросы детской диетологии, 2003, т.1, №5, с.5-11; 31. Назаров А.А. Как замедлить старение и с чего начинаются болезни. М.: "Открытое Решение", 2009, 224 с.; 32. Одинаев Ш.Ф. Селен и профилактика старения // Микроэлементы в медицине, 2007, т.8, №4, с.61-63; 33. Подколзин А.А., Мегреладзе А.Г., Донцов В.И. и др. Система антиоксидантной

защиты организма и старение // Профилактика старения. Ежегодник Нац. геронт. центра, 2000, вып.3, с.45-62; 34. Скальный А.В., Рудаков И.А., Нотова С.В. и др. Основы здорового питания: пособие по общей нутрициологии. Оренбург: ГОУ ОГУ, 2005, 117 с.; 35. Скулачев В.П., Скулачев М.В., Фенюк Б.А. Жизнь без старости. М., 2014, 256 с.; 36. Эмануэль Н.М., Липчина Л.П. Лейкоз у мышей и особенности его развития при воздействии ингибиторов цепных окислительных процессов // Докл. АН СССР, 1958, т.121, с.141-144; 37. Яхьяева Ф.Р. Индуцированные окислительно-деструктивные процессы в эритроцитах с различным статусом селена: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Баку, 2014, 22с.; 38. Abdullaev F.I., MacVicar C., Frenkel G.D. Inhibition by selenium of DNA and RNA synthesis in normal and malignant human cells in vitro // Cancer Lett., 1992, v.65, p.43-49; 39. Ahmad S., Beilstein M.A., Pardini R.S. Glutathione peroxidase activity in insects: a reassessment // Arch. Insect Biochem. and Phys., 1989, v.12, №1, p.31-49; 40. Ames B.N., Shigenaga M.K., Hagen T.M. Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging // Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1993, v.90, №17, p.7915-7922; 41. Anisimov V.N. The relationship between aging and carcinogenesis: a critical appraisal / Crit. Rev. Oncol. Hematol. 2003. Vol. 45. P. 277-304; 42. Arthur J.R. The glutathione peroxidases // Cell. Mol. Life Sci., 2000, v.57, p.1825-1835; 43. Barja G. Free radicals, aging and antioxidants // Trends Neurosci., 2004, v.27, №10, p.595-600; 44. Beck M.A., Levander O.A., Handy J. Selenium deficiency and viral infection // J Nutr., 2003, v.133, p.1463S-1467S; 45. Beilstein M.A., Whanger P.D. Distribution of selenium and GPx in blood fractions from humans, rhesus and squirrel monkeys and sheep // J. Nutr., 1983, v.113, №11, p.2138-2145; 46. Bowles D., Torgan C., Ebner S., et al. Effects of acute, submaximal exercise on skeletal muscle vitamin E // Free Radic. Res. Commun., 1991, v.14, p.139-43; 47. Burk M.A., Levander O.A. Dietary oxidative stress and the potentiation of viral infection // Ann. Rev. Nutr., 1998, p.18; 48. Butler J.A., Thomson C.D., Whagner P.D. Robinson M.F. Selenium distribution in blood fractions of New Zealand women taking organic or inorganic selenium // Amer. J. Clin. Nutr., 1991, v. 53, p.748-754; 49. Carmeli E., Coleman R., Reznick A.Z. The biochemistry of aging muscle // Exp. Gerontol., 2002, v.37, p.477-489; 50. Cutler R.G. Human longevity and aging: possible role of reactive oxygen species // Ann. N.Y. Acad. Sci., 1991, v.621, p.1-28; 51. Dilman V.M. Development, aging and disease. A new rationale for an intervention strategy. Chur: Harwood Academic Publ., 1994, 387 p.; 52. Dreher F., Maibach H. Protective effects of topical antioxidants in humans // Curr. Probl. Dermatol., 2001, v.29, p.157-164; 53. Finkel T., Holbrook N.J. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing // Nature, 2000, v.408, p.239-247; 54. Fusco D., Colloca G., Lo Monaco M.R., Cesari M. Effects of antioxidant supplementation on the aging process // Clin. Interv. Aging, 2007, v.2(3), p.377-87; 55. Gladyshev V. N. The free radical theory of aging is dead. Long live the damage theory! // Antioxidants & Redox Signaling, 2014, v.20, №4, p.727-731; 56. Gladyshev V.N., Jeang K.T., Wootton J.C., Hatfield D.L. A new human selenium-containing protein. Purification, characterization, and cDNA sequence // J. Biol. Chem., 1998, v.10, №273(15), p.8910-8915; 57. Gladyshev V.N., Hatfield D.L. Selenocysteine-containing proteins in mammals // J. Biomed. Sci., 1999, v.6, p.151-160; 58. Golubkina N.A., Alfthan G.V. The human selenium status in 27 regions of Russia // J. Trace Elem. Med. Biol., 1999, v.13, p.15-20; 59. Harman D. Aging: A theory based on free radical and radiation chemistry // J. Gerontology, 1956, v.11, №3, p.298-300; 60. Harman D. Free radical theory of aging: Beneficial effects of adding antioxidants to the maternal mouse diet on the life span of offspring: possible explanation of the sex difference in longevity // Age, 1979, v.2, p.109-122; 61. Hatfield D.L., Berry M.J., Gladyshev V.N. Selenium: its molecular biology and role in human health. 2nd Ed., Springer, New York, 2006, 419 p.; 62. Hawkes W.C., Alkan F.Z., Oehler L. Absorption, distribution and

excretion of selenium from beef and rice in healthy North American men // J. Nutr., 2003, v.133, p.3434-3442; 63. Kohn R.R. Effect of antioxidants on life-span of C57BL mice // J. Gerontol., 1971, v.26, p.378-380; 64. Levine R.L., Stadtman E.R. Oxidative modification of proteins during aging // Experimental Gerontology, 2001, v.36(9), p.1495-1502; 65. Lopez-Torres M., Gredilla R., Sanz A., Barja G. Influence of aging and long-term caloric restriction on oxygen radical generation and oxidative DNA damage in rat liver mitochondria // Free Radic. Biol. Med., 2002, v.32, p.882-888; 66. Montgomery M.K., Hulbert A.J., Buttemer W.A. Does the oxidative stress theory of aging explain longevity differences in birds? I. Mitochondrial ROS production // Experimental Gerontology, 2012, v.47, №3, p.203-210; 67. Papa S., Skulachev V.P. Reactive oxygen species, mitochondria, apoptosis and aging // Mol. Cell Biochem., 1997, v.174, p.305-319; 68. Pollack M., Leeuwenburgh C. Apoptosis and aging: role of the mitochondria // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci., 2001, v.56, B475-B482; 69. Rattan S.S. Theories of biological aging: Genes, proteins, and free radicals // Free Radical Research, 2006, v.40, №12, p.1230-1238; 70. Saum K.U., Dieffenbach A.K., Jansen E.H. et al. Association between oxidative stress and frailty in an elderly German population: Results from the ESTHER Cohort Study // Gerontology, 2015; 71. Savarino L., Granchi D., Ciapetti G. et al. Serum concentrations of zinc and selenium in elderly people: results in healthy nonagenarians/centenarians // Experimental Gerontology, 2001, v.36, p.327-339; 72. Schmidt K., Heller W. Selen konzentration und aktivität der glutathion peroxydase in lysat menschlichur erytrozyten // "Blut", 1976, v.33, №4, p.247-251; 73. Sunde R.A. Raines A.M., Barnes K.M., Everson Y.K. Selenium status highly regulatus selenoprotein mRNA levels for only a subset of the selenoprotein in the selenoproteome // BioSci. Rep., 2009, v.29, №5, p.329-331; 74. Weinert B.T., Timiras P.S. Theories of aging // J. Appl. Physiol., 2003, v.95, p.1706-1617; 75. Wendel A. Selenium in biology and medicine. Berlin, Springer-Verlag, 1989, 787 p.; 76. Younesi S., Parsian H., Hosseini S.R. et al. Dyshomeostasis of Serum Oxidant/Antioxidant Status and Copper, Zinc, and Selenium Levels in Elderly Physically Disabled Persons: an AHAP-Based Study // Biol. Trace Elel. Res., 2015.

SUMMARY

Selenium and aging, role of selenium in gerontological processes

T.Huseynov, F.Yakhyayeva

Azerbaijan NAS's Institute of Physics, Baku

It is known that under the influence of adverse environmental factors there is a weakening of the antioxidative system of the organism that accompanied by the acceleration of oxidative processes, what is cause of premature aging. Brief review of the role of antioxidants in limiting of oxidative processes in the cell structures and an important place of selenium as natural antioxidant is presented. The possible participation of this mineral in the process of deceleration of premature aging is reviewed. Azerbaijan is a country with a border of low and medium provision of selenium is established, which raises the question of the need to apply measures to enrich foods with selenium in Azerbaijan, as is done in many European countries, as well as in many regions of Russia.

Поступила 13.05.2015

Этиологические факторы внутрибольничных инфекций

С.А.Атакишизаде, З.О.Караев

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Внутрибольничные инфекции (ВБИ) являясь глобальной медицинской проблемой, осложняя течение основного заболевания удлиняет сроки пребывания в стационаре, увеличивает расходы на лечение, иногда превратятся в серьезную угрозу для жизни больных [10]. Сложность лечения ВБИ непосредственно связана с особенностями возбудителей.

Этиологическая структура ВБИ, вызываемой очень различными микроорганизмами, меняется в зависимости от профиля больницы и контингента больных. Этиологическую структуру ВБИ одновременно с бактериями формируют грибки и вирусы. Среди многочисленных микроорганизмов встречаются патогенные и условно патогенные микроорганизмы. В этиологии ВБИ могут участвовать около 2000 микроорганизмов, большинство которых являются условно патогенными микроорганизмами (УПМ). УПМ обычно в соответствующих условиях вызывают заболевания [1]. Ослабление иммунитета организма по той или иной причине, сопутствующие заболевания, долговременное употребление различных лекарственных препаратов (кортикостероиды, цитостатики, антибиотики) могут причинами развития заболеваний, вызванных УПМ.

Среди бактерий, являющихся возбудителями внутрибольничных инфекций часто встречаются *Staphylococcus aureus*, коагулаза негативные стафилококки (*Staphylococcus epidermidis*), *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, энтерококки (*Enterococcus faecalis*, *E. faecium*), энтеробактерии (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*), *Pseudomonas aeruginosa* и другие неферментирующие бактерии, *Campylobacter* spp, *Yersinia enterocolitica*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Clostridium difficile*, *Legionella* spp.

Staphylococcus aureus является основной бактерией в человеческой патологии среди известных видов стафилококков. Проникая во все органы и системы вызывают в основном гнойно-воспалительные процессы. Располагаясь в кожной и слизистой оболочках, эти бактерии вызывают не только местные, а также инфекции системного характера (сепсис). Эти особенности связаны

многочисленными патогенетическими факторами (клеточные факторы, вызывающие воспалительную реакцию; токсины, повреждающие ткани; ферменты агрессии, обеспечивающие распространение возбудителя в организме и защищающие их от защитных факторов организма). По чувствительности к метициллину и оксациллину эти бактерии делятся на 2 группы: чувствительные к метициллину и резистентные к метициллину (MRSA). Возбудителями ВБИ в основном являются MRSA.

Резервуаром стафилококков являются, в основном, больные и здоровые бактерионосители. Так как, у 30% здоровых лиц встречается носительство стафилококков. Эти бактерии колонизируются в полости носоглотки, зеве и поверхности кожи. Заражение происходит посредственным и непосредственным контактами или воздушно капельным путем.

В последние годы наблюдается нарастание роли *S.aureus* при инфекции мочевого тракта, респираторных инфекциях и инфекциях хирургической раны, роли коагулазо-негативных стафилококков при сепсисе и хирургической раневой инфекции [3,4,5,9]. В этиологии внутрибольничной пневмонии *S.aureus* встречается в 24,15 случаев [2]. Этиологическими факторами инфекций мочевого тракта в 3% случаев являются *S.aureus* [8], в 3,4% случаев - коагулазо-негативные стафилококки [6].

Профилактическими мероприятиями являются изоляция больных с гнойно-воспалительной инфекцией в отдельных палатах, выявление и санация носителей MRSA, обработка рук антисептиками и использование перчаток, дезинфекция медицинских оборудований, предметов, использованных больными и окружающих их.

Streptococcus pyogenes. Эти бактерии, принадлежащие к группе А вызывают гнойные и негнойные заболевания. Параллельно с гнойными заболеваниями как пиодермия, импетиго, инфекции после повреждения кожи, ожога и хирургических вмешательств, ангина, скарлатина, тозиллит эти бактерии вызывают негнойные заболевания как ревматизм, рожистое воспаление, гломерулонефрит.

В отличие от стафилококковых инфекций стрептококковые инфекции склонны к распространению и протекают как флегмона (целлюлит) [1].

Резервуарами стафилококков в основном являются больные и здоровые бактерионосители. Эти бактерии в основном колонизируются в глотке, иногда в коже, толстом кишечнике и во влагалище. Инфицирование происходит воздушно-капельным путем, а иногда непосредственным и посредственным контактом. При ВБИ определенную роль играет передача инфекций контаминизованными руками медицинского персонала и использованными предметами.

Профилактические мероприятия включают выявление и санация носителей *S.pyogenes*, обработка рук антисептиками, выявление источника инфекции при заболеваниях, вызванных этой инфекцией. Выявление источника инфекции проводится типированием штаммов *S.pyogenes*, полученных от пациентов.

Энтерококки (*Enterococcus faecalis*, *E. faecium*) являются представителями нормальной облигатной микрофлоры кишечника человеческого организма. Являясь условно патогенными бактериями энтерококки вне кишечника, как настоящая патогенная инфекция, вызывают инфекцию мочевого тракта, органов малого таза, эндокардит, септическое состояние. В последнее время наблюдается нарастание роли энтрекокков при сепсисе и инфекциях мочевого тракта [4]. При внутрибольничной инфекции мочевого тракта эти бактерии выявлены в 12,8% [8] и 16,8% [3] случаях.

Среди энтрекокков, резистентных к многочисленным антибиотикам, привлекают штаммы, резистентные к ванкомицину. Они вызывают как внутрибольничные, так внебольничные инфекционные заболевания.

Резервуарами энтрекокков, являющихся нормальной облигатной микрофлорой кишечника, являются больные в стационаре, медицинский персонал и посетители. При наличии больных с диареей нарастает количество окружающих предметов с контаминацией энтрекокками.

Инфицирование происходит непосредственным или опосредованным путями. Важное значение имеет непосредственный контакт с больными. Контаминированные объекты окружающей среды в большинстве случаев являются факторами передачи инфекции. Определенную роль играет передача инфекции рукой медицинского персонала и медицинскими инструментариями.

Профилактические мероприятия в первую очередь должны проводиться пациентами, инфи-

цированными ванкомицином резистентными штаммами. По возможности эти больные госпитализируются в отдельные палаты, используются перчатки при обследовании таких пациентов, медицинские инструменты, использованные при обследовании, не выносятся из кабинета обследования. Во всех случаях важна внимательная обработка рук раствором хлоргексидина или хлорсодержащими антисептиками.

Streptococcus pneumoniae (пневмококки). Эта бактерия встречается в полости носа как нормальная микрофлора человеческого организма. Пневмококки, как типичный возбудитель гнойно-воспалительного процесса вызывают пневмонию, отит, менингит. Инфицирование происходит контактным и воздушно-капельным путем. Особую важную роль играет непосредственный контакт с больными. Контаминация медицинских инструментарием с *S. pneumoniae* наблюдается в редких случаях. Поэтому передача инфекций через инструментарий искусственной вентиляции легких встречается очень редко.

Профилактические мероприятия проводятся изоляцией больных с госпитализацией в отдельные палаты, тщательным промыванием и обработкой рук антисептиками, использованием перчаток и масок, дезинфекцией оборудования искусственной вентиляции легких. Целесообразно госпитализировать в отдельные палаты детей, взрослых, больных со спленэктомией, сахарным диабетом, хроническими заболеваниями легких и сердечно-сосудистой системы, которые являются группой риска для пневмококковых инфекций.

Очень важно проведения мониторинга над распространением пенициллино-резистентных и полирезистентных штаммов пневмококков у больных, поступивших в клинику и находящихся в стационаре. При нарастании наблюдений с пневмонией, вызванных этими штаммами для выявления источника инфекции необходимо типирование соответствующих штаммов и изоляция пациентов - источников инфекции.

Pseudomonas aeruginosa - является грам-отрицательной, условно-патогенной, широко распространенной в объектах окружающей среды - в воде и почве, бактерией. Могут встречаться в коже, гастроинтестинальном и урогенитальном трактах организма. Отличаются естественной резистентностью к многим антимикробным препаратам. При ВБИ мочевого тракта *Pseudomonas aeruginosa* встречается в 7,5% [6], 10,1% [8] случаев. В этиологической структуре ВБИ послеродационного периода *Pseudomonas aeruginosa* встречается в 25% [9] случаев, а при других ВБИ

- в 20,6% [7] и 12,2%[3] случаев.

В стационарах эти бактерии могут контаминировать растворы для инъекций и растворы, использованные для других целей, неправильно дезинфицированные эндоскопические оборудование, воды водопровода. Поэтому при выявлении *Pseudomonas aeruginoza* все растворы, использованные в стационаре должны подвергаться тщательному анализу.

Acinetobakter baumannii является грамотрицательной кокобактерией. В мазках располагаясь как диплококки напоминает бактерии типа *Neisseria*. Широко распространена в окружающей среде - в воде и почве. Является условно патогенной бактерией, обнаруживается в коже, слизистой оболочке носоглотки как нормальная микрофлора человеческого организма. Вызывает сепсис, эндокардит, инфекции мочевого тракта, раны и ожога, в основном у иммунодефицитных больных. При ВБИ, связанной внутрисосудистой катетеризацией, среди грамотрицательных бактерий *Acinetobakter baumannii* встречается очень часто [5], а при ВБИ в отделении интенсивной терапии эта бактерия обнаружена в 22,4% [7] случаев.

Бактерии класса Enterobacteriaceae (*Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Proteus* spp, *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*) являясь грам-отрицательной, факультативной анаэробной бактерией являются основными возбудителями ВБИ. Вызывают пневмонию, раневую инфекцию и инфекцию мочевого тракта. Вызывают опасные для жизни инфекции мочевого тракта и связанные с катетеризацией вен у больных ослабленными защитными свойствами. Резервуарами энтеробактерий, являющихся нормальной микрофлорой кишечника, являются желудочно-кишечный тракт человека, окружающая среда (вода, почва). Под влиянием различных антибиотиков происходит колонизация в желудочно-кишечном тракте резистентных штаммов этих бактерий. При ВБИ мочевого тракта *Proteus mirabilis* встречается в 7,8% случаев, *Klebsiella pneumoniae* - в 18,2% случаев, *Enterobacter cloacae* - в 4,2% случаев, *Citrobacter freundii* - в 1,5% случаев, *Morganella morgani* - в 1,3% случаев(8). Энтеобактерии отличаются резистентностью против antimикробных препаратов, штаммы их бета-лактамазной активностью высокого спектра вызывают серьезные проблемы.

К профилактическим мероприятиям относятся тщательное промывание рук с мылом и их обработка антисептиками, использование перчаток, выявление, изоляция и санация источников

инфекции. Селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта у больных с искусственной вентиляцией легких является профилактическим мероприятием против инфекций, вызванных полирезистентными энтеробактериями.

Другие бактерии класса Enterobacterioceae (*Escherichia coli*, *Salmonella* spp, *Shigella* spp, *Campylebacter* spp, *Yersinia enterocolitica*, *Vibrio parahaemoliticus* и др.) являются возбудителями острых кишечных инфекций. Источником инфекции являются пациенты, медицинский персонал, больные и бактерионосители среди посетителей. Контаминация этими бактериями окружающих предметов при наличии больных диареей является обычным явлением.

Инфицирование обычно происходит фекально-оральным путем. Большинство этих бактерий длительное время сохраняет жизнеспособность в объектах окружающей среды (вода, почва, продукты питания). Инфекции в большинстве случаев наблюдаются при использовании контаминированной воды и продуктов питания. Передача бактерий может контаминизованными предметами окружающей среды и руками медицинского персонала. При ВБИ мочевого тракта в 45-47% случаев встречается *Escherichia coli* [6,8]. В структуре ВБИ после операционного периода в 31,25% случаев [9] обнаруживается *Escherichia coli*, а при других ВБИ - 8,3% [7] и 10,3% [3].

В большинстве случаев указанные бактерии передается контактным способом и внимательное промывание рук является важным профилактическим мероприятием в распространении инфекции. Обеспечение качественной водой и продуктом питания, принципы изоляции больных играют особую роль.

Все штаммы энтеропатогенных бактерий, полученных от пациентов ВБИ должны быть идентифицированы. В лечении пациентов антибактериальными препаратами необходимо соблюдать рекомендованные дозы и сроки лечения.

Этиологическая структура внутрибольничных инфекций не ограничивается указанными микроорганизмами. Среди этиологических факторов ВБИ одновременно с бактериями определенное место принадлежит грибкам и вирусам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Qarayev Z.O., Qurbanov A.I. Tibbi mikrobiologiya ve immunologiya. Baki, 2010, 850 s.
2. Меньшикова Е. Д. Микробная этиология пневмоний у больных реанимационного профиля. Автореферат диссертации канд. мед. наук, М, 2008.
3. Durando P, Bassetti M, Orengo G, et al. Hospital-acquired infections and leading pathogens detected in a regional university adult

- acute-care hospital in Genoa, Liguria, Italy: results from a prevalence study // J Prev Med Hyg. 2010, 51(2), p.80-86.
4. Kang J, Sickbert-Bennett EE, Brown VM 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, 40(5), p. 416-420.
5. Li J, Yu L, Yang J, et al. Species distribution of pathogens and prognostic factors for catheter-related bloodstream infections in intensive care unit // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2015, 95(9), p.659-662.
6. Mathai D1, Jones RN, Pfaller MA. Epidemiology and frequency of resistance among pathogens causing urinary tract infections in 1,510 hospitalized patients: a report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (North America) // Diagn Microbiol Infect Dis. 2001, 40(3), p.129-136.
7. Mohammadtaheri Z1, 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, 56(6), p.478-484.
8. Qian L1, Camara T, Taylor JK, Jones KW. Microbial uropathogens and their antibiotic resistance profile from hospitalized patients in Central Alabama // Clin Lab Sci. 2012, 25(4), p.206-211.
9. Shahane V, Bhawal S, Lele U. Surgical site infections: A one year prospective study in a tertiary care center // Int J Health Sci. 2012, 6(1), p.79-84.
10. Vincent JL, Rello J, Marshall J, et al. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. JAMA, 2009, 302(21), p.2323.

SUMMARY

Etiological factors of hospital infections

S.Atkishizade, Z.Garaev

Azerbaijan Medical University, Baku

In this review etiological role of bacteria, such as *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *enterococci* (*Enterococcus faecalis*, *Efaecium* etc.), bacteria from the *Enterobacteriaceae* family (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, etc.), *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* etc. as well as infection sources, transmission ways and preventive measures of the hospital infections are described.

Поступила 11.11.2015

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Гигиеническая оценка суммарной нагрузки металлов, получаемой населением из объектов окружающей среды

М.А.Казимов, А.М.Мамедов, А.С.Гурбанов,
Э.Ф.Абасова, Ш.Х.Самедов, А.А.Абдуллаева
Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Постоянно возрастающие масштабы источников загрязнения окружающей среды и связанное с этим увеличение числа антропогенных поллютантов, сопровождающееся выраженным воздействием на формирование популяционного здоровья, выдвигает задачу проведения гигиенической диагностики особенностей загрязнения среды обитания людей, особенно в крупных городах для разработки эффективных оздоровительных мероприятий.

Среди множества ксенобиотиков - загрязнителей объектов окружающей среды крупных городов тяжелые металлы занимают приоритетное место. В нарушении здоровья населения существенное место отводится как известным токсичным металлам (например, ртуть, кадмий, свинец, хром, алюминий и др.), так и важным для организма эссенциальным микроэлементам (медь, цинк, марганец, железо, кобальт, магний и др.),ющим оказывать не только физиологическое действие на биологические процессы в организме, но и оказывать токсическое действие в зависимости от уровня экспозиции [1, 3, 8, 11, 12, 13].

В условиях повсеместного загрязнения окружающей среды тяжелыми металлами реально их поступление в организм человека вполне реально. При этом уровень поступающих в организм доз имеет прямопропорциональную зависимость от концентрации металлов в контактирующих человеком средах (в атмосферном воздухе, питьевой воде, продуктах питания). Этот же уровень определяет риск подверженности организма к неблагоприятным воздействиям ксенобиотиков. Последнее может развиваться в виде микроэлементозов, преморбидных состояний или заболеваний (гипермикроэлементозов, отравлений и др.).

В связи с отмеченными, представляет важный интерес исследование и гигиеническая оценка фактических уровней поступления некоторых

тяжелых металлов в организм людей, проживающих в крупных городах и априори имеющих контакт с объектами окружающей среды, загрязненными тяжелыми металлами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследования проводились в трех районах г.Баку - в микрорайоне и в промышленном районе в сопоставлении с данными пригородной зоны города. Объектами исследования явились несколько из наиболее распространенных загрязнителей городской среды тяжелых металлов - свинец, кадмий, хром, никель, медь и цинк. Согласно литературным данным, эти металлы могут поступать в окружающую среду при сжигании топлива, отходами автотранспорта (как в составе выхлопов, так и при изнашивании резины, тормозных колодок и других деталей и механизмов), выбросами различных промышленных предприятий, в том числе и предприятий по нефтедобыче и нефтепереработке, по производству металлических изделий, производству строительных материалов и др. [2, 4, 5, 6].

Исследуемые металлы определялись методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии в пробах атмосферного воздуха, питьевой воды и продуктов питания. При отборе проб, их обработке и анализе руководствовались существующими регламентирующими документами [7].

Обработка и обобщение полученных первичных данных проводилась известными методами санитарной статистики [9] с определением средней величины (M), средней ошибки средних величин (m), среднеквадратические отклонения (σ) и критерия достоверности Стьюдента " t ".

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Определение уровня поступления исследуемых металлов в организм людей требует, прежде всего, установление их содержания в контактирующих человеком средах - в атмосферном воздухе, в питьевой воде и в продуктах питания. Результаты химических анализов проб указанных объектов представлены в таблице 1. При рассмотрении данных этой таблицы, на первый взгляд, обращает на себя внимание тот факт, что содержание всех ис-

Таблица 1. Содержание металлов в различных объектах наблюдаемых районов города

Металлы	Исследуемые объекты	Районы наблюдения и концентрации металлов			
		Промышленный район	Примагистральная зона	Пригородная зона	Допустимые величины
Pb	1*	0,000028±0	0,000014±0	0,000007±0	0,0003
	2**	0,0043±0,0007	0,0053±0,0001	0,0043±0,0007	0,03
	3***	0,13±0,008	0,13±0,008	0,13±0,008	3,0*[132]
Cd	1*	0,000019±0	0,000017±0	0,000006±0	0,0003
	2**	0,00063±0,00005	0,00067±0	0,00063±0,00005	0,01
	3***	0,05±0,007	0,05±0,007	0,05±0,007	0,07
Cr	1*	0,00056±0	0,00044±0	0,00012±0	0,0015
	2**	0,0053±0,0009	0,0093±0,001	0,0053±0,0009	0,10
	3***	3,17±0,29	3,17±0,29	3,17±0,29	0,25
Ni	1*	0,00016±0	0,00014±0	0,00007±0	0,001
	2**	0,0027±0,00008	0,0047±0,0004	0,0027±0,00008	0,10
	3***	1,82±0,22	1,82±0,22	1,82±0,22	0,26
Cu	1*	0,000067±0	0,00004±0	0,00002±0	0,002
	2**	0,07±0,002	0,057±0,007	0,07±0,002	1,0
	3***	1,84±0,19	1,84±0,19	1,84±0,19	2,25
Zn	1*	0,038±0,0015	0,023±0,0022	0,013±0,007	0,05
	2**	0,017±0,003	0,07±0	0,017±0,003	5,0
	3***	16,0±2,08	16,0±2,08	16,0±2,08	13,50

1*-атмосферный воздух, среднесуточная концентрация, мг/м³; 2**- питьевая вода, мг/л;

3***– продукты питания, мг в суточном рационе

следуемых металлов в наибольшем количестве оказалось в продуктах питания, употребляемых населением в повседневном рационе. Содержание каждого из исследуемых элементов в продуктах питания превышает такового в атмосферном воздухе и в питьевой воде на десятки и сотни раз (одинаковые уровни металлов в рационе людей разных районов города объясняется отсутствием существенных различий в их среднесуточном меню). Например, концентрация цинка в суточном рационе (16,0±2,08 мг) превышает его содержание в атмосферном воздухе и в питьевой воде соответственно в 420 и 940 раз. Такое же соотношение между содержаниями металлов в исследуемых средах характерно и для других металлов.

Концентрации металлов в питьевой воде (одинаковые величины содержания металлов в питьевой воде промышленного района и пригородной зоны связаны тем, что водоснабжение населения этих районов осуществляется из одного и того же водоисточника) и атмосферном воздухе существенно отстают от их содержания в суточном рационе. Вместе с тем, эти уровни вносят определенный вклад как в общую картину загрязнения среды обитания людей тяжелыми ме-

таллами, так и в величину суммарного поступления в организм токсичных металлов и эссенциальных микроэлементов.

Сопоставление концентраций исследуемых тяжелых металлов в наблюдаемых средах с их референтными уровнями (таблица 1) свидетельствует о том, что фактическое содержание свинца, кадмия и меди во всех средах (в пробах атмосферного воздуха, питьевой воды и продуктов питания) существенно отстает от нормативных величин. Концентрации остальных металлов (хром, никель и цинк) в атмосферном воздухе и в питьевой воде за исключением продуктов питания также значительно отстают от их допустимых уровней. В продуктах, входящих в повседневный суточный рацион, содержание этих тяжелых металлов (в частности, хрома и никеля) статистически значимо превышает их суточную норму, что при поступлении в организм может представлять определенную опасность для здоровья.

Результаты исследования показывают (таблица 2), что поступление прослеживаемых тяжелых металлов в организм населения происходит ингаляционным путем от загрязненного атмос-

Таблица 2. Данные о суточной суммарной нагрузке металлов на организм ($\Sigma D_{\text{п}}$), получаемой населением из объектов окружающей среды наблюдаемых районов города (в мкг/кг · сут)

Исследуемые зоны	Показатели	Дозы металлов, поступившие в организм разными путями				
		$\Sigma D_{\text{п}}$ воздух	$\Sigma D_{\text{п}}$ вода	$\Sigma D_{\text{п}}$ воздух + вода	$\Sigma D_{\text{п}}$ питание	$\Sigma D_{\text{п общ.}}$
Микрорайон	абсолютная величина	13,31±1,08	2,14±0,26	15,45±1,44	328,72±20,17	344,17±21,43
	% от суммарного	3,87	0,62	4,49	95,51	-
Промышленный район	абсолютная величина	20,09±178	2,85±0,41	22,94±2,04	328,72±13,22	351,66±19,67
	% от суммарного	5,71	0,81	6,52	93,48	-
Пригородная зона	абсолютная величина	5,90±0,38	2,85±0,73	8,75±1,02	328,72±21,65	337,47±14,31
	% от суммарного	1,75	0,81	2,56	97,44	-

ферного воздуха, водно-алиментарным путем при наличии металлов в питьевой воде и в составе продуктов питания, входящих в повседневной рацион. Сопоставление величин поступивших доз в организм металлов из разных объектов окружающей среды свидетельствует о том, что основная роль в общей металлической нагрузке на организм, как и следовало ожидать, принадлежит фактору питания.

Как видно из данных таблицы 2, одинаковые для всех наблюдаемых зон поступившие суммарные дозы металлов суточным рационом (поскольку все население города питается из одних и тех же источников) значительно превышают таковых суммарных доз металлов, поступивших в организм ингаляционным и водно-алиментарным путями вместе взятыми. Получаемая с пищевой доза металлов для населения всех наблюдаемых районов города колеблется в пределах 93,48% (промышленный район) - 97,44% (пригородная зона) от общего суточного поступления.

Согласно данных таблицы 2, по степени загрязненности атмосферного воздуха промышленный район может считаться более загрязненным, поскольку суммарное поступление металлов ингаляционным путем в организм жителей этого района оказалось наибольшее (5,71% от общей суточной суммарной нагрузки). При этом нельзя не обращать внимание также на содержание металлов в атмосферном воздухе и питьевой воде, с которыми в организм ежедневно поступает 2,5-6,5% от общей металлической нагрузки. Из этих

данных яствует, что удельное значение разных способов поступления металлов в организм и, следовательно, уровня их поступления в организм разными путями, существенно отличаются, что статистически значимо зависит от содержания металлов в наблюдаемых объектах окружающей среды.

Для гигиенической оценки вредности поступающего в организм количества металлов считается необходимым определение их поглощенных организмом доз. Известно, что при поступлении в организм ксенобиотиков только их определенная часть поглощается. Коэффициенты поглощаемости разных металлов при разных путях поступления в организм отличаются [7]. С учетом этого, нами были рассчитаны поглощенные дозы исследуемых металлов (таблица 3), которые значительно отличаются от поступивших доз.

Например, общая суммарная поглощенная доза металлов у жителей микрорайона (170,12 мкг/кг · сут) существенно отстает от суточной поступившей дозы (344,17±21,43 мкг/кг · сут).

При сопоставлении данных таблиц 2 и 3 отмечаются примерно одинаковые закономерности в величинах, поступивших в организм разными путями в разных территориях города и поглощенных доз металлов. А именно, основная доля металлов, поглощенная организмом (в пределах 95,11-98,53% от общей суммарной поглощенной дозы, поступивших всеми способами воздействия - ингаляционным, водным и пищевым путями), формируется от поступившей с суточным

Таблица 3. Данные о суточных суммарных поглощенных дозах металлов ($\Sigma D_{\text{поглощ.}}$), поступающих в организм из различных объектов окружающей среды наблюдаемых районов города

Исследуемые зоны	Показатели	Дозы металлов, поглощенные организмом			
		$\Sigma D_{\text{погл. воздух}}$	$\Sigma D_{\text{погл. вода}}$	$\Sigma D_{\text{погл. питание}}$	$\Sigma D_{\text{погл. общая}}$
Микрорайон	абс. величина, мкг/кг · сут	5,13	0,03	164,96	170,12
	% от суммарного	3,02	0,02	96,96	-
Промышленная зона	абс. величина, мкг/кг · сут	7,54	0,94	164,96	173,44
	% от суммарного	4,35	0,54	95,11	-
Пригородная зона	абс. величина, мкг/кг · сут	1,52	0,94	164,96	167,42
	% от суммарного	0,91	0,56	98,53	-

рационом (таблица 3).

Таким образом, наряду с определенной ролью (до 6,5%) атмосферного воздуха и питьевой воды в общем дозовом риске здоровью населения, фактору питания (или содержанию металлов в продуктах питания) принадлежит более чем 90% металлической нагрузки на организм.

Учитывая способность накопления металлов в организме и используя величин поглощенных доз при различных путях их поступления в организм, нами были рассчитаны как для каждого пути поступления, так и для каждого исследуемого района, величины дозовых рисков (DR) (таблица 4), которые представляют отношение величин фактических поглощенных доз ($D_{\text{факт. погл.}}$) к нормативным ($D_{\text{норм. погл.}}$) [10].

Как видно из результатов расчета (таблица 4), среди всех путей поступления металлов в организм, алиментарный способ представляет наибольший риск, где дозовый риск для хрома и ни-

келя превышает 1 и составляет 1,31 и 3,77 соответственно. Следовательно, при алиментарном пути поступления в организм концентрации хрома в продуктах питания представляют невысокий риск, а никеля - повышенный риск для здоровья потребителей. При этом одинаковые величины дозовых рисков для всех наблюдаемых зон объясняется отсутствие гигиенически значимых различий в элементарном составе потребляемых продуктов питания населением разных районов города.

Расчет показателей дозового риска по отдельным территориям города и способам поступления исследуемых металлов в организм свидетельствует о том, что величины ингаляционного дозового риска меньше 1 свидетельствуют об отсутствии существенного риска здоровью населения в наблюдаемых районах по данному пути поступления ксенобиотиков. В промышленном районе и в пригородной зоне при поступлении в

Таблица 4. Величины показателей дозовых рисков (DR) исследуемых металлов для организма при различных способах поступления из объектов среды обитания

Металлы	Пути формирования и уровни риска*		
	DR _{ингаляционный}	DR _{водный}	DR _{алиментарный}
Pb	0,02-0,09	0,47-2,0	0,41
Cd	0,02-0,06	0,21-0,88	0,15
Cr	0,08-0,37	0,02-1,42	1,31
Ni	0,02-0,16	0,01-0,40	3,77
Cu	0,02-0,07	0,014-1,04	0,35
Zn	0,26-0,76	0,002-0,09	0,58

* градации риска: DR < 1 - отсутствия риска, 1 < DR < 3 - невысокий риск, 3 < DR < 5 - повышенный риск, DR > 5 - высокий риск [10].

организм металлов с питьевой водой концентрации свинца, хрома и меди представляют невысокий риск, у которых дозовый риск находится в пределах 1,04-2. Это объясняется высокой концентрацией указанных металлов в питьевой воде упомянутых зон города (Куринский водопровод).

Таким образом, оценка степени риска для здоровья жителей города по отдельным металлам, по способам поступления в организм и по месту жительства людей позволила отметить невысокий риск со стороны никеля ($DR>1$) по всем оценочным параметрам, особенно при алиментарном способе воздействия. Установлен также водный дозовый риск со стороны свинца, в промышленном районе и в пригородной зоне. Водный и алиментарный дозовые риски регистрируется со стороны хрома, практически, во всех наблюдаемых районах города.

ВЫВОДЫ:

1. Изучение содержания металлов в контактирующих человека средах разных районов города показало превышение установленных допустимых величин лишь со стороны хрома и цинка в продуктах питания. Содержание остальных металлов в атмосферном воздухе и в питьевой воде не представляет опасность для здоровья.

2. Во всех исследуемых районах наибольшее поступление металлов в организм жителей (93,48 - 97,44%) регистрируется с продуктами питания. Поступление с вдыхаемым воздухом и питьевой водой в разных районах колеблется в пределах 1,75-5,71% и 0,62-0,81%, соответственно. Похожие взаимоотношения между путями поступления в организм и поступившими дозами отмечаются в величинах поглощенных доз металлов.

3. Величины дозовых рисков по отдельным территориям города и способам поступления исследуемых металлов в организм подтверждают отсутствие риска ингаляционного пути поступления в организм с атмосферным воздухом во всех наблюдаемых районах. Определенная степень водного риска выявляется со стороны свинца и хрома в промышленном районе и пригородной зоне из-за предполагаемого загрязнения воды Джейранбатанского водохранилища выбросами автотранспорта. Невысокий и повышенный риск здоровью, связанный с питанием установлен со стороны хрома и никеля соответственно.

ЛИТЕРАТУРА

- Гильденскиольд Р.С., Новиков Ю.В., Винокур И.Л. и др. Современные проблемы гигиены города // Гигиена и санитария, 1993, № 3, с.4-7
- Дементьев А.А. Загрязнение атмосферного воздуха соединениями свинца и продуктами сгорания топлива//Современные проблемы науки и образования, 2013, № 3, с.20-22
- Зайцева Н.В., Уланова Т.С., Плахова Л.В. и др. Влияние полиметаллических загрязнений объектов окружающей среды на изменение микроэлементного состава биосред у детей // Гигиена и санитария, 2004, №4, с.11-15
- Иваненко А.В., Волкова И.Ф., Корниенко А.П. Выбросы автотранспорта, качество атмосферного воздуха и здоровье населения Москвы // Гигиена и санитария, 2007, №6, с. 20-22
- Ильченко И.Н., Былова Н.А., Фронтасьева М.В. и др. Концентрации токсичных, потенциально токсичных и эссенциальных элементов в крови московских женщин и риск развития низкой массы тела (пилотное исследование) // Профилактическая медицина, 2010, №1, с.7-12
- Казимов М.А. Автотранспортное загрязнение почвы и его гигиеническое значение // Наука для политики - политика для науки: преодоление барьёров. Международный симпозиум по общественному здравоохранению, посвященный научным исследованиям в области окружающей среды и охраны здоровья. Мадрид, Испания, 20-22 октября 2008. ВОЗ, 2009, с.50-51.
- Комплексное определение антропотехногенной нагрузки на водные объекты, почву, атмосферный воздух в районах сельского освоения. Методические рекомендации. Утв. Госкомсанэпиднадзором РФ 26.02.1996, № 01-19/17-17. М.: 2008, 25 с.
- Ляпкало А.А., Гальченко С.В. Эколо-гигиенические загрязнения почвы тяжелыми металлами // Гигиена и санитария, 2005, №1, с. 8-11
- Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика. М.: Медицина, 1974, 384 с.
- Методические рекомендации "Оценка дозовых рисков и допустимых лимитирующих концентраций ксенобиотиков в окружающей среде". М.: ГКСЭН РФ, 1995, 28 с.
- Asano R., Suzuki K., Otsuka T. Concentrations of toxic metals and essential minerals in the mane hair of healthy racing horses and their relation to age // J.Vet. Med.Sci., 2002, v.64, № 7, p.607-610
- Feron V.J., Grotens J.P., van Bladeren P.J. Exposore of humans to complex chemical mix-tures: hazard identification and risk assessment// Arch. Toxicol. Suppl. 1998, № 20, p.363-373
- Wcislo E., Ioven D., Kucharski R. et al. Human health risk assessment case study: an abandoned metal smelter site in Poland // Chemosphere, 2002, v.47, № 5, p.507-515

SUMMARY

Hygienic assessment of total metals loading, received by population from environment objects

**M.Kazimov, A.Mamedov, A.Gurbanov,
E.Abasova, Sh.Samedov, A.Abdullayeva
Azerbaijan Medical University, Baku**

In the article authors presented data analyses dedicated to the problem of metals load from environment objects.

Поступила 12.10.2015

Астенический синдром у больных раком органов пищеварительной системы

А.А.Абдуллаев, Н.Г.Кулиева, Ф.Г.Гулиев, Н.А.Аскеров

Национальный центр онкологии, г.Баку

Борьба за качество жизни онкологических больных охватывает все аспекты их жизнедеятельности. В этом ракурсе, наряду с лечением основного заболевания, большое значение приобретает диагностика и коррекция развивающихся психо-эмоциональных расстройств, именуемых в научной литературе астеническим синдромом [3]. Астения распространена во всех социальных слоях общества и среди всех возрастных групп. Наиболее уязвимой группой являются женщины. Возрастной пик заболеваемости им приходится на 35-40 лет. Астенические проявления, влияя на физические и интеллектуальные способности человека, отражаются на его личной и социальной активности, значительно снижают качество жизни пациентов, являются почвой для формирования различных заболеваний, снижают устойчивость организма к многофакторным экзогенным воздействиям [1,4]. Таким образом, проблема астенических состояний и разработка подходов к их терапии являются важной медико-социальной и экономической задачей общества.

В научной литературе для обозначения астенических состояний используются два термина:

- в зарубежной литературе в основном используется термин "синдром хронической усталости" (СХУ);
- термин "астенический синдром" наиболее употребим в странах СНГ.

Астения представляется континуумом состояний, проявляющихся при неправильном использовании энергетических ресурсов. При астении в первую очередь происходят изменения активности ретикулярной формации ствола мозга, обеспечивающей поддержание уровня внимания, восприятия, бодрствования и сна, общей и мышечной активности, вегетативной регуляции [7].

Высказываясь об астенических состояниях, следует конкретизировать понятия астения и утомление или усталость. Считается, что утомление является результатом истощения энергетических ресурсов и обусловливает физиологическое состояние, развивающееся в ответ на адекватную физическую нагрузку и полностью исчез-

зает после полноценного отдыха. Оно не требует специфического лечения. Утомление же возникает после неадекватной значительно меньшей нагрузки. Оно не исчезает после продолжительного отдыха, требует проведения специфического лечения и, следовательно, представляет собой патологическое явление. Таким образом, астения (греч. astheneia - бессилие), астеническое состояние, астенический синдром, астеническая реакция, нервно-психическая слабость, синдром хронической усталости является психопатологическим состоянием, характеризующимся общей реакцией организма на любое состояние, угрожающее истощением энергетических ресурсов [5,6].

Единой классификации астенических состояний по сей день нет. Однако, выделяют органическую (вторичную) и психогенную (первичную или "ядерную") астению. Наряду со сказанным, различают реактивную и хроническую астению. Органическая астения объединяет приблизительно 45% всех астенических состояний. Они развиваются на фоне текущих соматических, инфекционных, эндокринных, дисметаболических, онкологических, гематологических и ряда других заболеваний.

Неспецифичность астенических нарушений обуславливает их широкую распространенность. С увеличением психогенных нагрузок в жизни современного человека отмечается возрастание частоты астенических расстройств. Астению можно наблюдать в период утяжеления основного заболевания или в послеоперационном периоде. Многие болезни начинаются с так называемой псевдоневрастенической стадии, проявляющейся преимущественно астеническими нарушениями [9].

Ключевыми в процессе формирования астении у человека являются изменения в сфере мотиваций. Астения может рассматриваться как активация системы сохранения энергии посредством отказа и прекращения как физической, так и умственной деятельности, как универсальный защитный или компенсаторный механизм адаптации.

Возникновение астенического синдрома связывают с особенностями преморбиды и конституцией, с истощением функциональных возможностей нервной системы при ее перенапряжении, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза, нарушений кровоснабжения мозга и обмена в мозговой ткани. Это позволяет рассматривать синдром в ряде случаев как приспособительную реакцию, проявляющуюся уменьшением интенсивности деятельности различных систем организма с последующей возможностью восстановления их функций.

Астения является полиморфным синдромом. Большой астеническим синдромом апатичен, скрыт и углублен в свою "Я". Клиническая типология астенических расстройств определяется ее двумя вариантами: гиперстенической астенией, характеризующейся сверхвозбудимостью сенсорного восприятия с повышенной восприимчивостью нейральных в норме внешних раздражителей, возбудимостью, повышенной раздражительностью, нарушениями сна и др. и гипостенической астенией, основными элементами которой являются снижение порога возбудимости и восприимчивости к внешним стимулам с вялостью, повышенной слабостью, дневной сонливостью. Проявляющаяся метеолабильность принято называть зависимостью психофизиологического состояния организма от погодных условий, перепадов атмосферного давления и температуры. При этом больные ощущают боль в конечностях, суставах, пояснице, головные боли и скачки давления [8].

Симптомы астенического характера часто служат одними из первых неспецифических проявлений широкого круга соматических расстройств. Соматогенные астенические состояния могут быть связаны с несбалансированным питанием (белково-калорийная недостаточность, дефицит витаминов, микроэлементов), нарушениями усвоения пищи.

Клиническое проявление астении имеет особенности в зависимости от причин, вызвавших синдром. Соматогенная природа заболевания проявляется в различных вегетативных нарушениях и сопровождается эмоционально-гиперестетической слабостью, при которой повышенная утомляемость и неустойчивое настроение сочетаются с непереносимостью незначительного эмоционального напряжения, а также с гиперестезией.

Работ, посвященных изучению астении в онкологии, очень мало. При онкологических заболеваниях на первый план выступают растерян-

ность, страх перед неизвестностью, возбуждение. В дальнейшем это психо-астеническое состояние сменяется выраженной апатией, безысходностью создавшегося положения, попытками отчуждения от существующих проблем, нежеланием поиска возможностей адекватного лечения.

Развивающееся болезненное состояние проявляется повышенной утомляемостью и истощаемостью с крайней неустойчивостью настроения, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, неусидчивостью, нарушением сна, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, непереносимостью громких звуков, яркого света, резких запахов. Весьма характерна раздражительная слабость, выражаясь повышенной возбудимостью и быстро наступающей вслед за ней истощаемостью. Нередко к этим признакам присоединяется аффективная лабильность с преобладанием пониженного настроения с чертами капризности, неудовольствия, слезливостью.

Считается, что первыми проявлениями астенического состояния являются повышенная утомляемость и раздражительность, сочетающиеся с нетерпеливостью и постоянным стремлением к деятельности даже в обстановке, благоприятной для отдыха. Такое состояние охарактеризовано как "усталость, не ищащая покоя". Утомляемость, с которой пациенты обращаются к врачам, является основным симптомом астенических расстройств. Наряду с повышенной утомляемостью и истощаемостью, они включают такие проявления, как раздражительная слабость, гиперестезия, вегетативные нарушения, расстройства сна (трудности засыпания, поверхностный сон) [2]. Расстройство сна является одним из главных симптомов астенического синдрома. Симптом настолько разнообразен, что патология сна может проявляться от неспособности засыпать до хронической бессонницы. Часто больные просыпаются с чувством разбитости, усталости, такое состояние называют "сон без сна". Процесс засыпания становится трудным и невыносимым. Сон тревожный, чуткий. Больной просыпается от малейшего звука. При астении часто путаются понятия "день-ночь", что проявляется в дневной сонливости и отсутствии сна в ночное время. В тяжелых формах заболевания наблюдается патологическая сонливость, бессонница иочные брожения (лунатизм). При гиперстеническом типе больного беспокоит синдром беспокойных ног, раннее пробуждение с ощущением тревоги.

Помимо общих симптомов астенического синдрома выделяют второстепенные признаки

заболевания. У больных часто наблюдается пониженный уровень гемоглобина, бледность кожных покровов, асимметрия температуры тела. Люди с данным заболеванием чувствительны к резким звукам, ярко выраженным запахам и цветам [4].

Основная задача диагностики - выяснить, связан ли астенический синдром с перенапряжением и стрессами, или это проявление какого-либо заболевания. Она требует тщательного соматического, неврологического, параклинического и психологического обследования.

Ключевыми симптомами в определении астении являются слабость и утомляемость. Утомлением называют чувство слабости, вялости, возникающее после нагрузки. Это естественное физиологическое состояние, проходящее после отдыха. Патологические слабость и утомляемость характеризуются тем, что они возникают не только при нагрузке, но и без нее, и не проходят после отдыха.

Астению необходимо отличать от нерезко выраженных депрессивных состояний, проявляющихся не столько пониженным настроением с чувством тоски, сколько субъективным ощущением слабости, вялости, безразличия к окружающему недомоганием.

Борьба за качество жизни онкологических больных в XXI столетии приобретает все большую разноспекторную окраску и непременно должна включать в себя улучшение их психоэмоционального статуса.

Астенический синдром является одним из наиболее часто встречающихся нарушений в повседневной деятельности практикующего врача. Однако, до сих пор не существует общепринятых определений и классификаций, а также концепций патогенеза этого синдрома, не изучено влияние астенического синдрома на развитие и клиническое течение основного заболевания, мало изучены его параметры у онкологических больных.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучить проявления, сроки возникновения и частоту приступов астенического синдрома у больных раком органов пищеварения, охарактеризовать его клиническую симптоматику.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. В работу включено 647 больных опухолями пищеварительной системы. У 287 (44,4%) больных выявлена симптоматика астенических расстройств.

В диагностике основного заболевания мы опирались на результаты анамнеза и инструментальных методов диагностики, в частности- рентгенологического, эндоскопического, ультразвукового исследо-

ваний, показателях клинико-лабораторного исследования крови. При необходимости проводились КТ или МРТ исследования. Дооперационная верификация диагноза была получена у больных с поражением желудка, двенадцатиперстной кишки, толстой кишки и большого дуоденального сосочка. В остальных случаях диагноз злокачественного процесса основывался на результатах инструментального исследования, в частности магнитной резонансной и компьютерной томографии. Ультразвуковое исследование чаще носило направляющий для последующего обследования характер. Верификация диагноза выполнена посредством эндоскопического исследования, биопсии из пораженного отдела органа и последующего гистологического исследования.

Диагностика астенического синдрома основывалась на предъявляемых больными на момент поступления жалобах и целенаправленном анкетном опросе, включавшем клинические проявления астении. Для оценки уровня расстройств необходима объективная оценка состояния пациента, скрупулезный анализ его жалоб (соответствие / несоответствие субъективных и объективных признаков болезни), выявление особенностей его ночного сна, причин его нарушения, приверженности назначенному терапии, его поведения в период обследования, особенности анамнеза для понимания типа личностного реагирования пациента на различные жизненные ситуации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Из 287 больных рак желудка выявлен у 73 (25,4%) больных, рак ободочной кишки - у 64 (22,3%), рак прямой кишки - у 46 (16,1%), опухоль внепечечных желчных путей - у 21 (7,3%), опухоль поджелудочной железы - у 72 (25,1%), рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки - у 11 (3,8%) (рис. 1).

Представителей мужского пола было 177 (61,6%) человек, женского - 110 (38,4%) (рис. 2).

Возраст больных колебался от 39 до 77 лет. До 40 лет было 5 (1,7%) больных, от 40 до 50 лет зафиксировано 55 (19,2%), от 50 до 60 лет - 113 (39,3%), от 60 до 70 лет - 75 (26,1%), свыше 70 лет - 39 (13,7%). 248 (86,4%) больных находилось в трудоспособном возрасте (рис. 3).

Среди больных представителей умственного труда было 125 (43,6%), а 162 (56,4%) в своей повседневной деятельности занималось физическим трудом (рис. 4).

Нами проведен тщательный анализ имеющихся у больных жалоб. Основная цель этого действия заключалась в выделении жалоб, характерных и обусловленных астеническим состоянием. Для исключения излишней обстоятельности за основу диагностики были взяты общепринятые клинические проявления астенических расстройств. К последним относятся:

- когнитивные симптомы, выражающиеся в

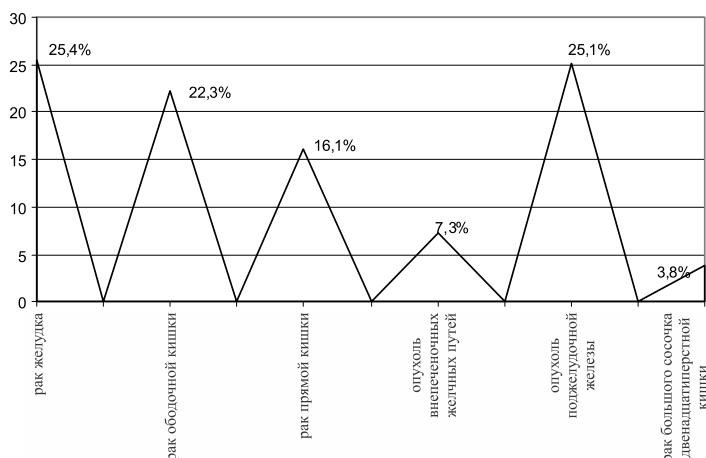


Рис. 1. Частота локализаций опухолевого поражения

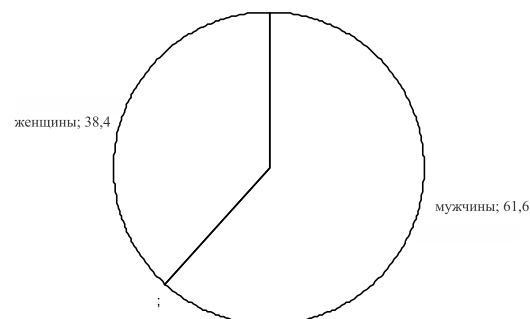


Рис. 2. Распределение больных по полу

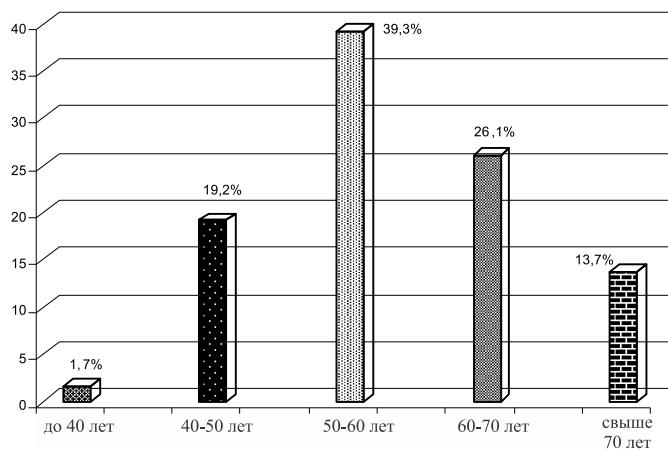


Рис. 3. Распределение больных по возрасту

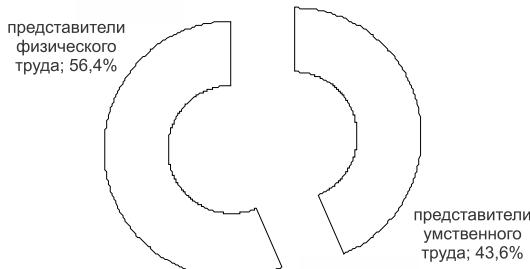


Рис. 4. Соотношение деятельности больных

нарушение внимания, рассеянности, снижение памяти;

- болевые расстройства - кардиалгии, абдоминалгии, дурсалгии. Головная боль является почти обязательным симптомом астенического расстройства. Особенность и качество болевых ощущений зависит от сопутствующей болезни;

- вегетативную дисфункцию - тахикардия, гипервентиляционные расстройства, гипергидроз;

- эмоциональные расстройства - чувство внутреннего напряжения, тревожность, лабильность или снижение настроения, страхи;

- мотивационные и обменно-эндокринные расстройства - диссомнин, снижение либидо, изменения аппетита, похудание, отечность, дисменорея, предменструальный синдром);

- гиперестезии - повышенная чувствительность к свету и звуку.

Если принадлежность ряда признаков к аст-

ническому синдрому не вызывала сомнений, то другие проявления оставались сомнительными и поэтому не учитывались и причислялись к симптомам основного заболевания.

Было установлено, что у больных со злокачественным поражением органов пищеварительной системы астенический синдром является соматогенным (вторичным) и, наряду с другими признаками, чаще проявляется повышенной утомляемостью с ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному напряжению, раздражительной слабостью, выражющейся повышенной возбудимостью и быстро наступающей вслед за ней истощаемостью, аффективной лабильностью с преобладанием пониженного настроения с чертами капризности, неудовольствия, а в ряде случаев слезливостью.

Пусковым механизмом астенических нарушений часто являлся ничем не примечательный

Таблица 1. Частота клинических проявлений астенического синдрома

Клинические проявления астенического синдрома	невыраженные		умеренные		выраженные	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Утомляемость	91	31,7	181	63,1	15	5,2
Когнитивные симптомы	201	70,0	63	22,0	23	8,0
Болевые расстройства	111	38,7	141	49,1	35	12,2
Вегетативная дисфункция	103	35,9	153	53,3	31	10,8
Эмоциональные расстройства	161	56,1	105	36,9	21	7,3
Мотивационные и обменно-эндокринные расстройства	47	16,4	22	7,7	17	2,4
Гиперестезии	101	35,2	133	45	53	18,5

факт. Приступы астенических расстройств, как правило, развивались исподволь. Причем наблюдалась их постепенно нарастающая интенсивность. После достижения ими своего апогея интенсивность проявлений признаков медленно снижалась, хотя полностью не исчезала, вспыхивая мгновенно при малейшем условии их развития. В тяжелых случаях они сопровождались аспонтанностью, пассивностью, апатией.

Разворачивание клинической симптоматики астенического состояния проходило поэтапно. Появление последующего этапа наступало после установления признаков предыдущего, что в среднем занимало от 1 до 3 месяцев. В развитии клинической симптоматики астенического синдрома мы выделили три этапа:

- латентный этап - большая часть признаков носит невыраженный характер, меньшая - умеренный. Они являются легко проходящими;

- развернутый этап - большинство признаков астении носит умеренный характер, но не исключается невыраженность или выраженность некоторых из них;

- манифестирующий этап - меньшая часть признаков астении может носить умеренный характер, но большинство их являются выраженным.

Разделение на этапы проводилось по продолжительности времени действия расстройств и тяжести симптомов проявления. Граница между ними является достаточно условной. Мы считаем, что деление проявлений астенического состояния на легкую, среднюю и тяжелую степень не совсем четко формулирует целостность этого синдрома. В наших исследованиях установлено, что клиническая симптоматика астении развивается по восходящей от латентного этапа к манифестирующему.

Частота выделенных признаков астенического состояния у задействованных в исследовании

больных приведена в таблице 1.

Исследование проводилось при первичном поступлении больных в специализированное отделение, то есть до проведения адекватного лечения. Всем больным проведено оперативное лечение, которое в ряде случаев, в частности, у больных раком прямой кишки дополнялось различными формами лучевого лечения. Установлено, что после симптоматических операций выраженного эффекта в клинической трансформации астенических расстройств не наблюдалось. Незначительное снижение уровня их проявлений зависело от усиленной работы медперсонала, заставляющего больных верить в возможность излечения. Выполнение паллиативных операций значительно улучшало и эффект лечения астении. Основным фактором этого положения являлись улучшение состояния больных, связанного чаще с выполнением дренирующих хирургических вмешательств, и настойчивая работа медицинского персонала, которая находила свое отражение в повышении уровня внимания, постоянных разъяснениях пользы лечения и длительности реабилитационного периода. Больные, подвергшиеся радикальному характера операциям, находились под постоянным пристальным вниманием медицинского персонала, в частности врача, даже после выписки из стационара. До операции им в общих чертах обрисовывалась имеющиеся у них изменения и разъяснялись общие принципы планируемого лечения. Это обнадеживало больных, что уже на этом этапе приводило к снижению степени тяжести, выраженности и продолжительности астенических расстройств. В большинстве случаев результатом являлось удовлетворительное психо-эмоциональное состояние больных в постоперационном периоде, полное доверие и безоговорочное подчинение решениям и назначениям врача. Эти факторы облегчили реальность достижения эффекта полного выздо-

ровления и ведения больных на этом этапе.

Астенический синдром всегда требует лечения, независимо от его этиологии и стадии развития. Он напрямую зависит от факторов, приводящих к его возникновению, и построено на трех принципах:

1. Этиопатогенетическая терапия;
2. Общеукрепляющая и иммунокорригирующая терапия;
3. Симптоматическая терапия.

Основными задачами терапии астенического синдрома являлись:

- уменьшение степени астении и ассоциированных симптомов (мотивационных, эмоционально когнитивных, алгических и вегетативных);
- увеличение уровня активности;
- улучшение качества жизни пациента.

ВЫВОДЫ. Установлено, что у больных со злокачественным поражением органов пищеварительной системы астенический синдром является соматогенным. Он выявлен у 44,4% больных. Пусковым механизмом астенических нарушений часто является ничем не примечательный факт. Приступы астенических расстройств, как правило, развиваются исподволь и характеризуются постепенно нарастающей интенсивностью. Основной задачей терапии является уменьшение степени астении и ассоциированных симптомов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахапкина В.И., Воронина Т.А. Спектр фармакологических эффектов фенотропила // Международный неврологический журнал., 2006, № 5. с.90-96.
2. Бачинская Н.Ю., Холин В.А., Полетаева К.Н. Особенности применения препарата энтроп при синдроме умеренных когнитивных нарушений // Український неврологічний журнал. - 2009. №1, с.87-96.

3. Вейн А.М., Гордеев С.А., Федотова А.В. Энерион. Эффективное и безопасное средство для лечения астении у больных с психовегетативным синдромом // Русский медицинский журнал, 2006, № 6, 31.

4. Грицай Н.Н., Кобзистая Н.А., Силенко Г.Я., Мартыненко А.Н. Влияние ноотропного препарата Энтроп на когнитивные функции мозга пациентов, перенесших нейроинфекцию или черепно-мозговую травму // Український вісник психоневрології. 2008, Т. 16, вып. 2(55), с.10-12.

5. Михайлова Н.М. Лечение астенических расстройств у пожилых // РАМН. - 2004. - № 22.

6. Шестopalова Л.Ф., Мищенко Т.С. Клинико-психологические аспекты применения Луцетама. Метод. рекомендации. Харьков, 2003.

7. Чернусь Н.П., Шатихин А.И Синдром функциональной астении в общетерапевтической практике. Трудности диагностики и терапии // Трудный пациент. 2009, №6-7, с.25-27.

8. Barnes D.E., Alexopoulos G.S., Lopez O.L. et al. Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the Cardiovascular Health Study // Arch. Gen. Psychiatry. 2006, Vol. 63(3). R273-279.

9. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians // J. Psychiatr. Res.. 1975, Vol.12, p.189-198.

SUMMARY

**Asthenic syndrome cancer patients
departments digestive system**

**A.Abdullayev, N.Quliyeva,
F.Quliyev, N.Askerov**

National Oncology Center, Baku

The study involved the results of examination and treatment of 647 patients cancer of the digestive system. Asthenic disorders were found in 44.4% of patients. Attacks asthenic disorders develop gradually and are characterized by progressively increasing intensity. The primary goal of therapy is to reduce the degree of fatigue and associated symptoms.

Поступила 14.10.2015

Латентные гиперкоагуляционные нарушения гемостаза у больных железодефицитной анемией

А.А.Керимов, Н.Р.Алиева, С.Р.Гюльхамедова, Э.С.Аскерова
НИИ гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова, г.Баку

Известно, что тромботические осложнения чаще всего диагностируют при развитии первого эпизода тромбообразования, а предтромботические состояния могут протекать латентно, не проявляясь какими-то особыми изменениями клинической картины основного заболевания [1,2]. Хронические заболевания при этом могут иметь постоянное повышение интенсивности внутрисосудистого свертывания крови [3]. Своевременная диагностика изменения гемостатического баланса в сторону гиперкоагуляции у пациентов с риском развития тромботических осложнений остается актуальной задачей. Особенно это касается заболеваний, при которых углубленное исследование параметров, указывающих на предрасположенность к тромбозу, не входит в алгоритм обследования больных [4]. В этом плане особый интерес представляет исследование гемостаза у больных анемией различного генеза. Анемия в человеческом организме часто связана с недостатком железа. Недавно появились сведения о связи определяемого низкого уровня сывороточного железа с повышенной склонностью к тромбообразованию у больных различными хроническими заболеваниями [5]. В современной литературе имеются единичные указания на встречаемость гиперкоагуляции при такой распространенном заболевании как железодефицитная анемия (ЖДА) [6].

Целью работы явилось выявление наличия нарушений гемостаза и их характеристика у пациентов с впервые диагностированной железодефицитной анемией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Обследовано амбулаторно в НИИ гематологии и трансфузиологии и в медицинском центре "Microsyst" 127 женщин с впервые выявленной ЖДА, в возрасте 18-40 лет (средний возраст $28,2 \pm 1,0$ год). Контрольную группу составили 30 практически здоровых женщины сопоставимых по возрасту. Всем больным проведен общий анализ крови (расширенная гемограмма), биохимическое исследование сыворотки, общий анализ мочи. В диагностике ЖДА использованы основные методы определения показателей метаболизма железа: сывороточного ферритина, сывороточного трансферрина и насыщения трансферрина железом, сывороточного

железа [7]. Заподозрить железодефицитную анемию позволяли следующие показатели: низкий цветовой показатель, снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците ($MCH < 27$ пг, гипохромия) и микроцитоз ($MCV < 80$ fL) эритроцитов, снижение сывороточного уровня железа, повышение общей железосвязывающей способности сыворотки, снижение содержания ферритина в сыворотке [8]. Согласно определению ВОЗ, анемия регистрируется у взрослых женщин при снижении концентрации гемоглобина ниже 12 г/дл [9]. Для выявления скрытого предтромботического состояния больным проведена гемостазиограмма. Тромбоцитарное звено оценивалось по количеству тромбоцитов; плазменно-коагуляционное звено - по протромбиновому времени, активированному частичному тромбопластиновому времени (АЧТВ), содержанию фибриногена в плазме. Активность фибринолитической системы оценивалась по определению времени лизиса эзогублинового сгустка в тесте ХПа калликреин-зависимый фибринолиз; антикоагулянтное звено - по активности антитромбина III и протеина C; маркеры тромбинемии - по уровню D-димера и растворимого фибрина в плазме, т.н. растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) [10]. С целью выявления (гипо- и гиперкоагуляций) больные были обследованы и опрошены по разработанной нами анкете-опроснику "Выявление склонности к повышенному тромбообразованию (факторы риска развития тромбофилии)".

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Из обследованных 127 женщин с впервые выявленной ЖДА 5 больных (4,0%) имели клинические симптомы, характерные для гиперкоагуляции - выявлены различные тромботические осложнения, были признаки хронической венозной недостаточности (тяжость в ногах, постоянно холодные конечности, узелки на венах и т.д.). Эти больные были исключены из дальнейшего исследования. У 35 (29,0%) при осмотре и посредством анкеты-опросника была выявлена некоторая склонность к повышенному тромбообразованию (повышенное артериальное давление, общая слабость, сонливость, сухость во рту, рассеянность, утомляемость, депрессивное состояние, головная боль, повышенная свертываемость крови на игле при сдаче крови на анализ. Как фактор риска, было отмечено применение некоторыми пациентками пероральных контрацептивов, со-

Таблица 1. Показатели гемостазиограммы больных ЖДА по уровню маркеров активации внутрисосудистого свертывания крови

Показатели	Гемостазиограмма		
	Больные ЖДА		Контрольная группа n=30
	Больные с гиперкоагуляцией n=38	Больные без гиперкоагуляции n=84	
Количество тромбоцитов $\times 10^9/\text{L}$	231,5±8,6	225,2±7,3	220,1±1,2
AЧТВ, сек R=	33,2±1,2 * 0,96	34,4±0,9 1,028	33,3±0,8 0,98
ПВ, активность по Квику, %	95,93±1,2	93,04±1,0	100,1±0,9
INR	1,02	1,04	1,01
TB, R=	1,026	1,017	0,98
Фибриноген плазмы, мг/дл	305,0±2,1 **	266,0±1,8	288,1±2,0
РФМК, концентрация %	6,29±0,21 **	4,89±0,7	4,80±0,3
D-димер, нг/мл	621,0±5,1 **	350,1±6,3	299,1±4,8
Время лизиса эуглобулинового сгустка, мин	8,4±0,9 **	6,9±0,8	7,0±0,5
Анти тромбин III, активность, %	103,7±1,9 **	106,3±2,1	107,5±1,8
Протеин C, активность NR	0,99±0,08	1,11±0,03	1,05±0,04

Примечание. Достоверность между группами больных: * - $p<0,05$; ** - $p<0,001$

держащих эстрогены, а также анамнестические данные о тромбофилиях у членов семьи и у ближайших родственников до 50 лет и т.д.). Специальные лабораторные исследования системы гемостаза проведены у 122 женщин с ЖДА у которых отсутствовали клинические проявления тромбофилий.

В результате проведенных исследований установлено, что из 122 пациенток с ЖДА у 38 (31,0%) выявлены маркеры активации внутрисосудистого свертывания крови. Это позволило разделить всех пациенток с ЖДА на две группы: 1-я - 38 больных с гиперкоагуляцией (т.е. с положительными тестами D-димера и РФМК); 2-я группа 84 (69,0%) больных без гиперкоагуляции (т.е. имеющиеся показатели тестов гемостазиограммы не отличались от нормальных). Как показано в таблице 1 при сравнении этих двух групп больных ЖДА у больных 1-й группы по сравнению со 2-й обнаружены статистически достоверные изменения некоторых показателей гемостаза. Так, отмечалось укорочение АЧТВ 33,2±1,2 против 34,4±0,9 сек ($p<0,05$), были повышены уровень фибриногена 305,0±2,1 - 266,0±1,8 мг/дл ($p<0,001$), РФМК 6,29±0,21 - 4,89±0,7% ($p<0,001$), уровень D-димера 621,0±5,1 - 350,1±6,3 нг/мл ($p<0,001$), удлинено время лизиса эуглобулинового сгустка 8,4±0,9 - 6,9±0,8 ($p<0,001$). Есть сведения, что у значительного числа больных ЖДА, имеющих гиперкоагуляцию, одновременно с РФМК был положительным т.н. этаноловый тест [6]. Однако,

этаноловый тест считается менее чувствительным, поскольку выявляет не все компоненты продуктов деградации фибринса. В настоящее время специфическим маркером активации внутрисосудистого свертывания крови считается D-димер. Известно, что продукты деградации фибринса являются маркерами активации фибринолиза. D-димер, являющийся одним из этих продуктов, считается наиболее надежным маркером образования и расщепления фибринса внутри сосуда [11]. Показатели протромбинового времени, тромбинового времени, МНО (INR) у 1-й и 2-й групп больных ЖДА не отличались. При анализе антикоагулянтного звена гемостаза оказалось, что активность антитромбина III была достоверно ниже в 1 группе больных 103,7±1,9 против 106,3±2,1 ($p<0,001$), в то время как активность протеина C, в NR не отличалась и была идентична контрольной группе. При сравнении уровней тромбоцитов больных с гиперкоагуляцией и без гиперкоагуляции статистически достоверных отличий не выявлено 231,5±8,6 против 225,2±7,3 ($p>0,05$). Однако в связи с важным значением сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в развитии гиперкоагуляций, необходимо изучить у этих групп больных агрегационные свойства тромбоцитов. Определенный интерес представляет взаимосвязь выраженности анемии и уровня тромбоцитов. В литературе есть указания об увеличении числа тромбоцитов при дефиците железа [12,13]. При подсчете тромбоцитов часто при-

нимают во внимание человеческий фактор и отдают преимущество анализатору. Известно, что коэффициент вариации при определении числа тромбоцитов при использовании метода подсчета тромбоцитов в мазках крови составляет 10-15%. в то время как на гематологическом анализаторе 4-10%. Для исключения завышенных данных гематологического анализатора, иногда подсчитывавшего эритроциты малых размеров (микроциты) как тромбоциты, нами одновременно использовался и метод подсчета клеток под микроскопом по Фонио. В наших исследованиях у 11 из 36 больных ЖДА с гиперкоагуляцией выявлена определенная тенденция к обратной взаимосвязи между уровнями гемоглобина и тромбоцитами (коэффициент корреляции незначительный, $r=0,08$ $p>0,05$), а также количеством эритроцитов и тромбоцитов (коэффициент корреляции незначительный, $r=0,07$ $p>0,05$). В группе больных без гиперкоагуляции тенденции к подобной взаимосвязи выявить не удалось.

Таким образом, мы пришли к заключению, что у больных ЖДА без клинических признаков тромбофилии имеются гиперкоагуляционные нарушения гемостаза. Применение анкеты-опросника у женщин с ЖДА позволило предположить склонность к повышенному тромбообразованию у 29,0% больных. 31,0% обследованных женщин с ЖДА, имели маркеры активации внутрисосудистого свертывания крови и другие гиперкоагуляционные отклонения в гемостазе. Эту пред thrombotическую готовность гемостаза можно трактовать как латентный гиперкоагуляционный синдром. Полученные нами результаты согласуются с данными других авторов, изучавших нарушения гемостаза у больных ЖДА [6]. По данным ВОЗ (1998) ЖДА выявляется у 1,8 млрд. человек нашей планеты, а дефицит железа в той или иной степени выраженности имеется у каждого третьего жителя Земли - это 3,6 млрд. человек, т.е. треть населения [14]. Тромбоэмбolicкие заболевания являются одними из самых частых причин смертности и инвалидизации больных [15]. В этой связи сведения о повышенной склонности к тромбообразованию у больных с ЖДА требует более пристального внимания как со стороны исследователей, так и врачей. Становится очевидным, необходимость более расширенного исследования гемостаза у больных ЖДА, не имеющих клинически выраженную угрозу тромботических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев А.И. Гиперкоагуляционный синдром: патогенез, диагностика, лечение // Клиническая медицина, 2003, т.81, №3, с.74-75.
2. Балуда М.В., Тлепшуков И. К. О диагностике претромботического состояния системы гемостаза // Тромбоз, гемостаз и реология, 2001, №5, с.19-21.
3. Бокарев И.Н., Проблема постоянного и диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Как их понимать? // Тромбоз, гемостаз и реология, 2000, №2, с.5-8.
4. Керимов А.А. Латентные гиперкоагуляционные нарушения гемостаза. Azerbaycan Tebabetinin Muassir Nailiyyetleri., 2014, №4, с.116-123.
5. Эттингер О.А., Ускова О.В., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. Современные подходы к диагностике и лечению дефицита железа у больных с хронической сердечной недостаточностью // Consilium Medicum, 2012, т.14, №10, с.73-80.
6. Копина М.Н., Гаевский Ю.Г. Гиперкоагуляционные нарушения гемостаза у больных с впервые выявленной железодефицитной анемией. Вестник Новгородского Государственного Университета, 2013, №71, Т.1, с.21-24.
7. Национальный стандарт Российской федерации. Протокол ведения больных железодефицитной анемией., Москва, 2009, 29 с.
8. Дворецкий Л.И. Железодефицитная анемия в практике терапевта. Русский медицинский журнал. 2009, 23: 1517-21.
9. World Health Organization. NutritionalAnemias: Reportofa WHO Scientific Group. Geneva: World Health Organization, 1968].
10. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. - М.: "Ньюдиамед-АО", 2008 - 292 с.
11. Лабораторная диагностика системы гемостаза / А.А.Козлов, М.В.Набрус, П.А.Черновой и др., М., Литтерра, 2011, - 136 с.
12. StrejaE, KovesdyC.P., GreenlandS. et al. Erythropoietin, iron-depletion, and relative thrombocytosis: a possible explanation for hemoglobin-survival paradox in hemodialysis. Am. J Kidney Dis. 2008; 52(4): 727-36.
13. Szczech L.A., Barnhart H.X., Inrig J.K. et al. Secondary analysis of the CHOIR trial epoetin-alpha dose and achieved hemoglobin outcomes. Kidney Int. 2008; 74(6): 791-8.
14. Hercberg, S. IrondeficiencyinEurope / S. Hercberg, P. Preziosi, P. Galan // Publ. Hlth. Nutr. 2001. - Vol. 4, N 2 B. - P. 537-545.
15. Sammama M.M., Simonneau G., Wainstein J.P. et al. Sirius study: epidemiology of risk factor of deep venous thrombosis (DVT) of the lowers limbs // Thromb. Haemost, 1993, v.69, №6, p. 763.

SUMMARY

Latent hypercoagulable disorders of hemostasis of patients with iron deficiency anemia
**A.Kerimov, N.Aliyeva, S.Kulakhmedova,
E.Asgerova**

*B.Eyyazov's Scientific Research Institute of
Hematology and Transfusiology, Baku*

127 women with newly diagnosed Iron Deficiency Anemia (the average age of $28,2 \pm 1,0$ years) were examined, 122 of which were without any clinical signs of hemostasis disorders. Some increased tendency to thrombosis was found at 29,0% of examined patients during the test and by means of a questionnaire. The presence of hypercoagulation hemostatic disorders were determined: 31.0% of patients had markers of activation of intravascular coagulation and other abnormalities in hemostasis. This prethrombotic readiness of hemostasis can be interpreted as the latent hypercoagulable syndrome.

Поступила 16.10.2015

Изучение хронической токсичности экстракта из листьев лещицы обыкновенной

Д.Ю.Юсифова, И.С.Мовсумов, Л.Н.Малоштан, О.М.Шаталова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку;
Национальный фармацевтический университет, г. Харьков, Украина

С целью поиска новых природных источников лекарственных средств, впервые нами изучены биологически активные вещества Орешника обыкновенного (*Corylus avellana L.*) сем. Лещинные (*Corylaceae* Mirb.), произрастающего в Азербайджане. Из экстракта листьев данного растения получены мирицетин, кверцетин, кемпферол, афзелин, тритерпеновый спирт-бетулин [1].

Результаты раннее проведенных фармакологических исследований показали, что экстракт обладает антикоагулянтными [2], антиоксидантными [3], сосудоукрепляющими и противовоспалительными свойствами [4]. Нами также изучена острая и специфическая токсичность экстракта из листьев Лещины обыкновенной, включая местно-раздражающее и возможное ульцерогенное действие [5].

Целью исследования явилось изучение хронической токсичности экстракта из листьев лещины обыкновенной на системы и органы животных при длительном применении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Сырье (листья) Лещины обыкновенной (*Corylus avellana L.*) сем. Лещинные (*Corylaceae*), было заготовлено нами в конце мая 2013 года в окрестностях Кубинского района Азербайджанской Республики. Экстракт для фармакологических исследований получили по разработанному нами способу [1].

Опыты проведены на 60 белых нелинейных крысах обоего пола. Экстракт из листьев лещины обыкновенной вводили перорально в дозе 25 мл/кг в течение 30 дней. В течение эксперимента животных содер-

жали в одинаковых условиях вивария на полноценном рационе и проводили наблюдения за общим состоянием и поведением животных [6,7].

Контролем служили интактные животные обоего пола, получавшие воду. В качестве показателей токсичности использовали динамику массы тела, массу внутренних органов, биохимические и клинические показатели крови и мочи.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Опыты, проведенные на крысах, показали, что на протяжении эксперимента отклонений в поведении подопытных животных, по сравнению с контролем, не наблюдалось. У крыс сохранилась четкая реакция на болевой раздражитель и координация движений. В течение опытного периода животные были активны, хорошо принимали пищу, гибель в течение эксперимента не наблюдалась. У самок и самцов, получавших экстракт из листьев лещины обыкновенной в дозе 25 мл/кг увеличивалась масса тела так же как и у контрольных животных. Данные массы тела представлены в таблице 1.

Анализ показателей свертывающей системы крови (табл. 2) указывает на наличие значимых различий во времени свертывания крови в опытной группе животных, получавших экстракт из листьев лещины обыкновенной в дозе 25 мл/кг в сравнении с контролем и нормальный показатель содержания фибриногена в сыворотке крови.

Сокращение длительности медикаментозного сна указывает на индукцию, а увеличение - на ингибирование микросомальных монооксигеназ.

Таблица 1. Динамика массы тела крыс (самцы и самки) после введения экстракта из листьев лещины обыкновенной (n = 6)

Показатели	Сроки исследований, недели	
	Исходные данные	1 месяц
Контроль	150,0±10,0	230,0±4,41*
Самки		
Экстракт из листьев лещины обыкновенной 25 мл/кг	162,0±7,5	225,5±9,2*
Самцы		
Экстракт из листьев лещины обыкновенной 25 мл/кг	168,0±6,5	228,0±8,3*

*- отклонение достоверно по отношению к исходным данным (<0,05)

Таблица 2. Влияние экстракта из листьев лещины обыкновенной на состояние свертывающей системы крови крыс (n=6,7)

Показатели	Сроки исследований, недели	
	Исходные данные	1 месяц
<i>Контроль</i>		
Самки		
Время свертывания крови, с	87,4±4,3	103,7±4,5
Фибриноген, г/л	8,5±1,3	11,2±1,5
Самцы		
Время свертывания крови, с	90,7±6,8	138,7±13,6* (p<0,05)
Фибриноген, г/л	10,4±2,4	11,0±4,03
<i>Экстракт из листьев лещины обыкновенной, 25 мл/кг</i>		
Самки		
Время свертывания крови, с	85,9±7,6	138,7±13,6* (p<0,05)
Фибриноген, г/л	10,7±2,04	11,0±4,03
Самцы		
Время свертывания крови, с	88,6±4,9	137,7±10,2*
Фибриноген, г/л	10,1±3,5	10,7±2,6

*- отклонение достоверно по отношению к контролю

Данная проба в сочетании с коэффициентом массы печени свидетельствует о состоянии детоксирующей функции органа.

Результаты исследований представлены в табл. 3.

Введение экстракта из листьев лещины обыкновенной в дозе 25 мг/кг у самцов несколько увеличивал медикаментозный сон к концу эксперимента, однако, он был в пределах физиологических

значений. Это свидетельствует о детоксикационном влиянии экстракта лещины на печень [8, 9].

Результаты возможного токсического влияния экстракта из листьев лещины обыкновенной на функциональное состояние почек представлены в таблицах 4, 5. В группе самок, получавших препарат в дозе 25 мл/кг, зафиксировано достоверное отклонение к концу эксперимента уровня мочевины в уровне кро-

Таблица 3. Влияние экстракта из листьев лещины обыкновенной на состояние функции печени у крыс (самцы и самки), (n=6,7)

Показатели	Сроки исследований, недели	
	Исходные данные	1 месяц
<i>Контроль</i>		
Самки		
Медикаментозный сон, мин	63,5±3,1	104,0±8,1
Самцы	64,8±4,7	83,9±6,0
<i>Экстракт из листьев лещины обыкновенной, 25 мл/кг</i>		
Самки		
Медикаментозный сон, мин	68,9±9,5	94,3±9,4
Самцы	65,0±3,4	102,1±12,8

*- отклонение достоверно по отношению к контролю

Таблица 4. Функциональное состояние почек у крыс (самцы и самки) в контрольной группе (n=6,7)

Показатели	Сроки исследований	
	Исходные данные	1 месяц
Самки		
Диурез, мл/100 г	1,71±0,1	1,56±0,3
pH мочи	6,71±0,18	6,9±0,00
Относительная плотность, г/см ³	1,000±0,003	1,0091±0,007
Мочевина крови, ммоль/л	5,92±0,54	4,62±0,32
Мочевина мочи, ммоль/л	612±13,7	587±35,3
Хлориды, ммоль/л	20,32±4,47	16,94±3,33
Самцы		
Диурез, мл/100 г	1,75±0,2	1,60±0,4
pH мочи	6,75±0,20	6,71±0,18
Относительная плотность, г/см ³	1,0015±0,011	1,0061±0,002
Мочевина крови, ммоль/л	5,63±0,12	4,84±0,37
Мочевина мочи, ммоль/л	602±22,4	584±19,4
Хлориды, ммоль/л	19,87±2,86	19,56±4,11

Таблица 5. Влияние экстракта из листьев лещины обыкновенной на функциональное состояние почек у крыс (самцы и самки) в дозе 25 мл/кг, (n=6,7)

Показатели	Сроки исследований	
	Исходные данные	1 месяц
Самки		
Диурез, мл/100 г	1,34±0,7	1,52±0,4
pH мочи	6,71±0,18	7,0±0,00
Относительная плотность, г/см ³	1,0103±0,09	1,003±0,004
Мочевина крови, ммоль/л	6,0±0,4	3,53±0,28
Мочевина мочи, ммоль/л	615±43,8	425±54,5*
Хлориды, ммоль/л	21,04±3,54	19,52±3,6
Самцы		
Диурез, мл/100 г	1,73±0,2	1,39±0,5
pH мочи	6,71±0,18	7,00±0,00
Относительная плотность, г/см ³	1,0118±0,0008	1,0032±0,026
Мочевина крови, ммоль/л	5,92±0,63	4,87±0,26
Мочевина мочи, ммоль/л	637±59,8	397±55,4
Хлориды, ммоль/л	20,87±3,33	20,53±4,68

ви, а у самцов через 30 дней наблюдалось недостоверное уменьшение уровня мочевины в моче, в сравнении с контролем (табл. 5). По всей видимости, экстракт из листьев лещины обыкновенной при длительном применении проявляет гипоазотемические свойства.

Таким образом, установлено, отсутствие токсического эффекта экстракта из листьев лещины на динамику роста организма, на выделительную функцию почек, детоксикационное влияние на печень, а также уменьшение свертываемости крови. Нормальная прибавка массы животных в опытной группе свидетельствует об отсутствии токсического эффекта препарата на рост организма. Уменьшение свертывания крови - специфическая реакция организма в ответ на введение препарата или влияние фитопрепарата на вязкостно-реологические свойства крови. Увеличение медикаментозного сна свидетельствует о детоксикационном влиянии экстракта лещины на печень. Экстракт из листьев лещины обыкновенной при длительном применении проявляет гипоазотемические свойства, в эффективной дозе не оказывает токсического действия на выделительную функцию почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мовсумов И.С., Юсифова Д.Ю., Гараев Э.А. Биологически активные вещества *Corylus avellana L.*, произрастающей в Азербайджане // Химия растительного сырья. Барнаул: 2013, № 4, с. 259-261.
2. Юсифова Д.Ю., Малоштан Л.Н., Шаталова О.М. Фармакологическое изучение экстракта из листьев лещины обыкновенной на модели тромбофлебита периферических сосудов уха кролика // Украинский биофармацевтический журнал, Харьков, 2014, № 6 (35), с.47-50.
3. Юсифова Д.Ю., Малоштан Л.Н., Шаталова О.М. Фармакологическое изучение очищенного экстракта из листьев лещины обыкновенной, произрастающей в Азербайджане // Азербайджанский Журнал Метаболизма, Баку, 2015, № 2, , стр. 20- 23.
4. Юсифова Д.Ю., Мовсумов И.С., Малоштан Л.Н., Шаталова

О.М. Изучение противовоспалительной активности и сосудорасширяющих свойств очищенного экстракта из листьев лещины обыкновенной, произрастающей в Азербайджане // Азербайджанский Медицинский Журнал, Баку, 2015, № 3, стр. 78-82.

5. Юсифова Д.Ю., Мовсумов И.С., Малоштан Л.Н., Шаталова О.М. Изучение острой и специфической токсичности густого экстракта из листьев лещины обыкновенной // Азербайджанский Журнал Метаболизма, Баку, 2015, № 3, стр. 38- 41.

6. Доклінні дослідження лікарських засобів (методичні рекомендації) / Зав. ред. О.В. Стефанова. - К.: Авіценна, 2001. - 528 с.

7. Западнюк М.П. Лабораторные животные. Использование в эксперименте / М.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария. - К.: Высш. шк., 1983. - 382 с.

8. Микушкин О.Н. Некоторые гепатопротекторы в лечении заболеваний печени // Лечебный врач. - 2002. - № 6. - С.55-58.

9. Дроговоз С.М., Сальникова С.И., Скакун Н.П., Слыщков В.В. Методические рекомендации по экспериментальному изучению желчегонной, холепротекторной, холелитиазной и гепатопротекторной активности новых лекарственных средств // Издание официальное. - Киев: ФК МЗ Украины, 1994.

SUMMARY

Study of chronic toxicity of leaves extract from the common hazel

**J.Yusifova, I.Movsumov, L.Maloshtan,
O.Shatalova**

*Azerbaijan Medical University, Baku;
National Pharmaceutical University, Kharkov*

This work presents the results of the pharmacological study of chronic toxicity of the leaves extract from the common hazel (*Corylus avellana L.*) growing in Azerbaijan. It was found, no toxic effects of the extract on the growth of the organism, on the excretory function of the kidneys, detoxifying effect on the liver, as well as a decrease in blood clotting.

Поступила 19.10.2015

*Статью представил академик
Международной Экоэнергетической
Академии, профессор Р.А.Ахундов*

Эпидемиология грудного вскармливания сельских детей в Азербайджане

С.Т.Валиева, А.И.Гасанов, Ш.М.Рустамова

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

Грудное вскармливание обеспечивает здоровое начало жизни и закладывает основы физического и психического здоровья на многие годы вперед. Последние публикации по эпидемиологии и статусу грудного вскармливания в Азербайджане датируются 2006 годом [1]. Всемирная Организация Здравоохранения рекомендует, чтобы каждая страна ввела у себя систему надзора за питанием грудных детей и детей раннего возраста. Необходимо осуществлять регулярный контроль за практикой грудного вскармливания, схемами кормления и состоянием питания грудных детей и детей раннего возраста, чтобы можно было выявить существующие проблемы и выработать стратегии предупреждения ухудшения здоровья и неудовлетворительного физического развития детей.

В данной статье приводятся результаты первого этапа работы - изучения эпидемиологии естественного вскармливания детей грудного и раннего возраста, проживающих в сельской местности. В плане оказания медицинской помощи население этих районов в Азербайджане обслуживается по тем же принципам, что и городское. Но в сельских районах имеет место другая социально - бытовая инфраструктура, большая занятость кормящих женщин в домашнем труде. Существующие устойчивые, устаревшие традиции вскармливания детей у старшего поколения,

большая доступность коровьего и козьего молока, с нашей точки зрения, не могли не оказать влияния на практику вскармливания детей сельских районов Азербайджана.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучить распространённость, длительность и статус грудного вскармливания сельских детей в регионах Азербайджана.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследование проводилось в 2013 -2014 годах в Исмаиллинской, Нефтчалинской, Акстафинской и Ленкоранских районах Азербайджанской Республики, которые мы обозначили, как 1, 2, 3 и 4 кластеры, соответственно. Проведено анкетирование 1715 матерей, обследование их детей и анализ информации, содержащейся в истории развития ребенка (форма №112/у). Опрос матерей проводили на основании специальной анкеты, содержащей 150 вопросов, разработанной для изучения состояния питания детей в Институте питания Российской академии медицинских наук. Анкета была переведена на азербайджанский язык и доработана в соответствии с местными условиями, учитывая традиции использования молочных продуктов и каши в питании детей.

Для проведения статистического анализа была сформирована электронная база данных в программе Microsoft Exell. Анализ данных проводили с использование пакета "Статистика" в программе Microsoft Exell, достоверность данных рассчитывали дисперсионным анализом в статистической программе "Биостат" по критериям Стьюдента с поправкой Бонферрони и Ньюмана-Кейсла.

Таблица 1. Сравнительный анализ первичного грудного вскармливания за последние 5 лет между собственным исследованием (2013 год) и официальными статистическими данными за 2006 год

Год исследования	% детей, когда-либо вскармливаемых грудью	% детей, приложенных к груди в течение 1 часа после родов	Процент детей, приложенных к груди в 1-ые сутки после родов	% детей, получавших какую либо жидкость до первого прикладывания к груди	Количество детей
2006 год ¹	86,6	40,5	80,6	34,1	1149
2013 год ²	88,3	77,1	90,4	13,7	1715

1 - официальные данные за 2006 год по Азербайджану

2 - собственные данные (2013) по изучению практики грудного вскармливания в сельских районах Азербайджана.

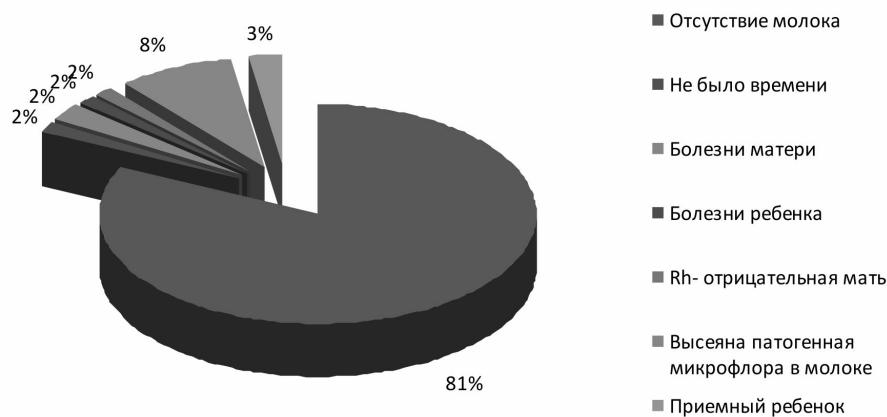


Рис. 1. Причины, в результате которых в сельской местности дети не вскармливаются грудью. Азербайджан, 2013 год

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Эпидемиологическое исследование практики грудного вскармливания детей в сельской местности показало некоторые отклонения от рекомендаций, предложенных специалистами по питанию ВОЗ. В таблице 1 приведен сравнительный анализ первичного грудного вскармливания за последние 5 лет между собственным исследованием и офи-

циальными статистическими данными за 2006 год [2].

Как видно из таблицы 1, распространенность грудного вскармливания при сравнительном анализе с 2006 годом продолжает оставаться на одинаковом уровне и, по нашим данным, составляет 88,3%. По некоторым другим показателям разница оказалась более ощутима: почти в 2 раза боль-

Таблица 2. Сравнение статуса грудного вскармливания в 2006/ 2013 гг в зависимости от возраста ребенка (в процентах), Азербайджан

Возраст по месяцам / год	Годы	Не вскармливаются грудью	Исключительно грудное вскармливание	Грудное вскармливание + простая вода	Грудное вскармливание + подслащенная вода, чай	Грудное вскармливание + адапт./н еад. смеси	Вскрмливается грудью	Количество детей
0-1 мес.	2006 г ¹ 2013 г ²	10,3 14,2	22,6 27,7	26 11,1	13,9 38,9	9,3 22,2	89,7 85,7	78 56
2-3	2006 г 2013 г	14,7 28,3	10,2 20	18,2 8,6	22,4 34,3	22,9 37,1	85,3 71,7	88 59
4-5	2006 г 2013 г	28,3 32,8	2,4 7,5	10,4 5	14 37,5	30,4 50	71,7 67,1	75 66
6-8	2006 г 2013 г	43,4 56,8	2,7 0	1,8 0	6,2 5	44,1 70	56,6 43,2	129 121
9-11	2006 г 2013 г	59,6 59,6	0 0	4,5 0	0,3 5,1	34,2 87,2	40,4 40,4	97 109
12-17	2006 г 2013 г	64,6 67,3	0,7 0	0 0	0,1 7,1	33,9 92,8	35,4 32,8	226 205
18-23	2006 г 2013 г	84,9 88,6	0 0	0 0	0,6 0	14,6 77,8	15,1 11,4	180 176
24-35	2006 г 2013 г	91,9 96,0	0 0	0 0	0 0	8,1 100	8,1 4,0	320 354

Примечание:

¹-официальные данные 2006 по Азербайджану

²-собственные данные (2013) по изучению практики грудного вскармливания в сельских районах Азербайджана

**Таблица 3. Кластерный анализ длительности грудного вскармливания (в %),
Азербайджан, 2013-2014 гг.**

	1 кластер	2 кластер	3 кластер	4 кластер	Всего
Получали грудное вскармливание	91,4	92,6	89	83,2	88,3
0-5	35,3	29,9	30,7	46,1	40,1
6-11	18,1	17,9	16,1	23,5	17,5
12-23	16,6	16,4	20,1	12,6	15,2
24-35	8	7,7	7,2	5,2	6,6
36-47	1,4	1,2	3,2	1,2	1,6
48-60	0,3	0	0	0,5	0,2
Кормят на момент обследования	20,3	26,8	22,8	10,9	18,8
Не прикладывались к груди	8,6	7,4	11	16,8	11,7

ше детей прикладывается к груди в течение 1 часа после родов, в 2,5 раза уменьшилось количество детей, допаиваемых какой либо жидкостью кроме грудного молока. Раннее прикладывание новорожденного к груди матери, отсутствие предлактационного кормления, а также допаивания и докармливания ребёнка являются важными мерами профилактики гипогалактии. Вызывает беспокойство факт, что из 1715 сельских детей - 201 (11,7%) вообще не вскармливались грудью с рождения. На диаграмме 1 можно увидеть причины, по которым дети не прикладывались к груди.

Как видно из рисунка 1, в 82% случаев респондентки указали на отсутствие молока. К сожалению, некоторые женщины отказываются кормить ребенка грудью не из-за недостатка молока, а из-за непонимания того, что грудное молоко является оптимальным питанием для малыша. Каждая 5-ая женщина (21,4%) родила ребенка путем кесарева сечения, и считали факт отсутствия молока вполне естественным. Второй по величине значимой причиной были отмена грудного вскармливания со стороны врачей. Среди врачей все еще практикуются рекомендации по посевам молока на "стерильность", и высер микробиологии из молока явился причиной отмены грудного вскармливания в 9% случаев.

Группа детей, которые прикладывались к груди на момент проведения исследования, составила 322 ребенка (18,8%). На основании этой группы детей мы проанализировали данные по грудному вскармливанию по возрастам и сравнили с показателями 2006 года, что нашло свое отражение в таблице 2.

По результатам сравнительного анализа (таб-

лица 2) отчетливо прослеживается уменьшение детей вскармливаемых грудью по всем возрастам. В возрасте 6-8 месяцев более половины детей (56,8%) уже не получают материнское молоко, а к 1 году вскармливаются грудью только 40,4% детей. Почти все дети вскармливаются в "свободном" режиме по требованию ребенка. Исключительно грудное вскармливание по прежнему остается на очень низком уровне, составляя ко 2 месяцу 27,7%, а к концу 5 месяца всего лишь 7,5%. Уменьшение числа детей допаиваемых простой водой по всем возрастам неутешительный факт, так как вместо простой воды детей допаивают подслащенной водой, различными сортами чая и редко соками. Так к возрасту 2 месяцев дополнительной жидкостью допаивается каждый второй ребенок. Цифры исключительно грудного вскармливания были бы намного выше, если бы не укоренившиеся представления о питании детей грудного возраста у старшего поколения женщин, теперь уже бабушек, и некоторых медицинских работников, которые до сих пор руководствуются методическими рекомендациями "Вскрмливание детей первого года жизни", внедренными в нашей стране в 1982 году. Учитывая тот факт, что 59% опрошенных семей проживают совместно с родителями мужа/ жены, убедить мать в необходимости кормить ребенка исключительно грудью очень сложная задача. К факторам, влияющим на уход и вскармливание ребенка, относят также и образование родителей, в основном матери, а в нашем исследовании почти все респондентки (90,7%) имели среднее школьное образование.

Кластерный анализ выявил некоторые осо-

бенности грудного вскармливания по регионам. Хуже всего обстоит ситуация в 4 кластере, где на 1-ом месяце жизни не вскармливаются грудью 33,4% детей., а до 4-х месяцев грудное вскармливание получают только 41,7% детей. Обращает внимание низкие цифры исключительно грудного вскармливания. В этом плане лучше всего обстоит ситуация в 1 кластере где до 4-го месяца жизни 44,4% детей получают только грудное молоко.

Мы проанализировали длительность грудного вскармливания в зависимости от региона проживания, что нашло свое отражение в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, почти половина детей 4 кластера прекратили грудное вскармливание до 6 месяца жизни. В общем, по азербайджанской популяции детей можно сказать, что распространенность грудного вскармливания за последние 5 лет среди сельских детей составила 88,3%. До 6 месяцев грудным молоком вскармливалась менее половины детей, до 1 года и 2 лет кормились грудью по 17,5% и 15,2% детей соответственно, и 8,2% получали материнское молоко более 2 лет.

На основании проведенной работы установлено, что причины, по которым дети не прика-

дывались к груди, низкие показатели исключительно грудного вскармливания обусловлены управляемыми факторами, при этом немаловажную роль играет несоблюдение принципов ВОЗ по поддержке естественного вскармливания.

ЛИТЕРАТУРА

1. State Statistical Committee (SSC) [Azerbaijan] and Macro International Inc. 2008. Azerbaijan Demographic and Health Survey 2006. Calverton, Maryland, USA: State Statistical Committee and Macro International Inc.

SUMMARY

Epidemiology of breast-feeding of children in rural Azerbaijan

S.Valiyeva, A.Hasanov, Sh.Rustamova

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

On the basis of the work carried out revealed that the reasons for which children are not breastfed, low rates of exclusive breastfeeding are due to controllable factors, and the important role played by non-compliance with the principles of the WHO to support breastfeeding.

Поступила 20.10.2015

Смешанная кандида-бактериальная инфекция при обострении хронической обструктивной болезни легких

Р.С.Байрамова

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - заболевание, прежде всего нижних отделов дыхательных путей, которая включает в себя хронический бронхит, хронический обструктивный бронхит, эмфизему легких, пневмосклероз, легочную гипертензию, хроническое легочное сердце. Каждый из этих понятий отражает особенности морфологических и функциональных изменений на разных стадиях ХОБЛ. Она чрезвычайно широко распространена во всех странах мира и прогнозируется дальнейший рост этой патологии (Buist A.S., 2007). Вместе с тем, роль смешанной кандида - бактериальной инфекции в этиопатогенезе обострений ХОБЛ остается недостаточно изученным.

Цель настоящей работы - исследовать роль смешанной кандида - бактериальной инфекции в этиопатогенезе ХОБЛ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Всего было обследовано 147 человек в возрасте от 47 до 71 года, из них 81 мужчины и 66 женщин. Среди обследуемых лиц было выделено 5 групп. Первую группу составили 26 человек, не имевших легочной патологии, не принимавших перед обследованием на протяжении 3 месяцев антибактериальных, гормональных и цитостатических препаратов, без вредных привычек и профессиональных вредностей. Во II группу было включено 32 больных с обострением ХОБЛ, вызванным грамположительными (Грам+) бактериями (*S.pneumoniae*, или

S.aureus). Группа III состояла из 31 пациента, у которых обострение ХОБЛ было вызвано теми же Грам (+) бактериями в ассоциации с *C.albicans*. В IV группу пациентов были включены 30 больных с обострением ХОБЛ, вызванным грамотрицательными (Грам-) бактериями (*H.influenza*, *E.coli*). Группу V составили 28 пациентов, в этиологии обострения заболевания которых имела место однотипная с последней группой Грам (-) бактериальная микробиота в ассоциации с *C.albicans*. Постановку диагноза осуществляли врачи - клиницисты на основании анамнестических, клинических, инструментальных и лабораторных данных. В обследование включены больные только с установленной бактериальной или кандидо - бактериальной этиологией ХОБЛ.

Этиологически значимым фактором инфекции считали для бактерий количественную высеваемость соответствующего микроорганизма из мокроты в количестве не меньше 106 КОЕ/мл, из бронхо - альвеолярной лаважной жидкости (БАЛ)-10 4 КОЕ/мл(2,10), для *Candida* - обнаружение псевдомицелиальных форм гриба в отделяемом из нижних отделов респираторного тракта. Микробиологическое исследование с целью выделения, идентификации и количественного учета обсемененности патологического очага микробными агентами включало бактериологические и микологические методы исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Всего от 147 больных с обострением ХОБЛ было выделено 436 штаммов бактериальных культур, при

Таблица 1. Бактериальные патогены при обострении ХОБЛ

Инфекционный агент	Количество (абс./%)
Haemophilus influenzae, H.parainfluenzae	132/34,7
Streptococcus pneumoniae	72/18,9
Moraxella (Branchamella) catarrhalis	59/15,5
Staphylococcus aureus	48/12,6
Escherichia coli	48/12,6
Chlamydophila pneumoniae	27/7,1
Pseudomonas aeruginosa	26/6,8
Klebsiella pneumoniae	12/3,2
Mycoblasma pneumoniae	4/1,1
Другие Грам-положительные бактерии	2/0,4
Другие Грам-отрицательные бактерии	6/1,0



Рис. 1. Частота выделения отдельных видов грибов рода *Candida* из нижних отделов респираторного тракта у больных ХОБЛ

этом в 56 случаях (12,8 %) определялись ассоциации из двух видов бактериальных возбудителей. Результаты микробиологических исследований представлены в табл. 1.

Как видно из приведенных в табл.1 данных, наиболее часто из дыхательных путей больных в диагностически значимых титрах выделялась бактериальная микробиота. При этом наиболее частым возбудителем инфекции были *H.influenzae* и *H.parainfluenzae*, которые высевались в 34,7% от общего количества выделенных бактериальных культур. Следующими по частоте выделения были *S.pneumoniae* (18,9%) и *M.catarrhalis* (15,5%). С одинаковой частотой (12,6%) обострение ХОБЛ вызвали *S.aureus* и *E.coli*. Среди "атипичных" возбудителей воспалительных заболеваний дыхательных путей *Chl.pneumonia*

обнаруживалась в 7,1% случаев, в то время как *M.pneumonia* выявила лишь в 1,1%.

В ассоциациях с бактериями от 84 (22,1%) больных были выделены грибы рода *Candida*. С наибольшей частотой (в 68 случаях, что составляет 78,2 % от числа выделенных культур грибов) был идентифицирован *C.albicans* (рис.1).

Последний является наиболее патогенным видом среди *Candida* spp. Он имеет две фазы роста: дрожжевую(blastospores) и мицелиальную и известен как наиболее частый возбудитель кандидоза. Носительство blastospore данного вида гриба без клинических проявлений заболевания встречается у людей в полости рта и кишечнике в 20-70 % случаев, во влагалище - у 10 - 30 % женщин. При развитии кандидоинфекции, как правило, происходит почкование blastospore гриба с дальнейшим развитием псевдомицелия или из проростковых трубок - истинного мицелия [1,7].

Другие представители грибов этого рода составляли 21,8%. Среди них встречались следующие представители *Candida* spp.: *C.tropicalis* - 7 штаммов, что составляло 8,3 %, *C.krusei* - 4 штамма (4,8%), *C.parapsilolis* - 3 штамма (3,6 %), *C.stellatoidea* - 1 штамм (1,2%), *C.lusitanial* - 1 штамм (1,2%).

Частота выделения кандидо-бактериальных ассоциаций с участием *C.albicans* при обострении ХОБЛ представлена в таблице 2.

Известно, что *C.albicans* часто высевается от

Таблица 2. Кандида-бактериальные ассоциации при обострении ХОБЛ

Бактериальный агент	Количество ассоциации <i>C.albicans</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	12/9
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10/13,9
<i>Moraxella (Branchamella) catarrhalis</i>	5/8,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	21/43,7
<i>Escherichia coli</i>	15/31,2
<i>Chlamydophila pneumoniae</i>	2/7,4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2/7,7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-
<i>Mycoblasma pneumoniae</i>	1
Другие бактериальные агенты	-

больных в ассоциациях с бактериальной микробиотой. Смешанные кандидо-бактериальные заболевания протекают у экспериментальных животных и людей значительно тяжелее по сравнению с чисто бактериальными [3, 5, 6]. В то же время, механизмы, лежащие в основе их отягощающего влияния на течение бактериальных инфекций остаются мало изученными.

В литературе последних лет имеются многочисленные свидетельства того, что инфекции, вызванные различными бактериальными агентами с различными тинкториальными свойствами (Грам-положительные и Грам-отрицательные бактерии), существенно разнятся по особенностям клинического течения и прогнозу многих заболеваний, в том числе - инфекций дыхательных путей [6].

Поэтому дальнейшие обследования пациентов мы проводили с учетом тинкториальных особенностей бактериальных агентов - этиологических факторов обострения ХОБЛ. Как указывалось выше большинство обследованных нами больных были мужчины и все обследованные лица были в зрелом возрасте. Бронхиальная обструкция носила необратимый характер и соответствовала I-II стадиям ХОБЛ GOLD. В большинстве случаев обструктивный компонент был более выражен (50% <ОФВ 1 < 80%) при ХОБЛ смешанной кандидо-бактериальной этиологии. У части обследованных кашель с отделением мокроты носил постоянный характер с выраженным увеличением симптомов в период обострения.

Затяжной кашель отличался чаще у больных с кандидо-бактериальной инфекцией, что подтверждается данными и других исследователей [6]. Наиболее частые обострения заболевания также отмечались у больных с кандидо-бактериальной этиологией инфекции. Так, у II группы больных более 3 обострений в год отмечено у 14(43,7 %) человек, то в III группе пациентов - у 21 (67,7%) пациентов. У лиц с ХОБЛ, вызванном грамположительными бактериями, отмечалась та же тенденция: в IV группе пациентов с бактериальной моноинфекцией 3 и более обострений в год выявлено у 16 (53,3%) из 30 больных, в то время как у лиц V группы с микст-инфекцией количество таких больных составило 21(75,0%) из 28 пациентов. Это согласуется с результатами, представленными другими авторами [4].

Известно что факторы риска индивидуальных для каждого пациента и зависят от образа жизни, условий окружающей среды и работы, генетических особенностей и сопутствующей патологии.

Выделяют следующие основные факторы риска развития ХОБЛ [4]. Наиболее важной причиной ХОБЛ признается курение.

Причем, риск развития заболевания возрастает с количеством выкуриваемых в день сигарет и длительностью курения. Табак - сельскохозяйственная продукция, которую естественным путем заселяют микроорганизмы. В табачных изделиях, которые продаются в Европе и Азии содержатся плесневые грибы, пептидогликан, а также - ЛПС Грам-отрицательных бактерий, оказывающие эндотоксический и аллергенный эффекты.

Только один фактор сравнивают по значимости с курением - это гомозиготный дефицит $\alpha 1$ -антитрипсина, но он встречается даже при ХОБЛ менее чем в 1% случаев.

Другим фактором риска развития ХОБЛ считаются различные аэрогенные примеси, раздражающие дыхательные пути. К ним относят химические агрессивные летучие вещества, а также - профессиональная пыль различного происхождения: сопряженная с работой шахтеров, доменщиков, металлургов, транспортников, цементников, рабочих типографии, текстильщиков.

Важным фактором, способствующим развитию ХОБЛ считают гиперреактивность бронхов, имеющая место у больных бронхиальной астмой, в особенности атопической.

Ряд исследователей к факторам развития ХОБЛ относят также пожилой возраст, поскольку в подавляющем большинстве случаев заболевание развивается именно у людей старшей возрастной группы, что, видимо, обусловлено особенностями иммунологической перестройки.

Наиболее частым фактором риска развития ХОБЛ как бактериальной, так и смешанной кандидо-бактериальной этиологии являлось курение. Среди следующих по значимости факторов были профессиональные ингаляционные вредности. Учитывая пожилой возраст подавляющего большинства пациентов, надо считать, что, как правило, у больных имелось сочетание двух и более факторов, предрасполагающих к развитию обструктивной болезни легких.

У больных с кандидо-бактериальной этиологией обострения заболевания чаще всего отмечался нерациональный прием антибиотиков широкого спектра действия, несколько реже - использование глюкокортикоидов (преимущественно ингаляционных). Другие предрасполагающие факторы встречались реже.

ЛІТЕРАТУРА

1. Критуло Л.Ф. Іммунологічний статус дітей з гноино-деструктивними пневмоніями з урахуванням тинкторіальних властивостей патогенів // Клінічна анатомія та операційна хірургія, Т.7, №4, 2008, стр.20-27.
2. Миронов А.Ю., Савицька К.І., Вороб'єв А.А. Условно-патогенные микроорганизмы при заболеваниях дыхательных путей у больных региона Московской области // Журн микробиол., 2000, № 1, стр.81-84.
3. Михно И.Л. Изучение ассоциации дрожжеподобных грибов рода *Candida* со стафилококками и шигеллами Зоне в эксперименте / Автореф. дисс. ...канд. мед. наук , Харьков, 1978, 25 стр.
4. Новицкий В.В., Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Легких (Global initiative for chronic Obstructive pulmonary Disease // М.: Атмосфера, 2003, 96 с.
5. Реброва Р.Н. Грибы рода *Candida* при бактериальных инфекциях // М., Медицина, 1979, 251 с.
6. Рекалова Е. М. Взаимосвязь микрофлоры дыхательных путей с клиническими особенностями хронического обструктивного заболевания легких// Український пульмонологічний журнал, 2005, №3, с.8-11.
7. Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Кандидоз // М., Триада-Х, 2000, 470 с.

SUMMARY

Mixt candida-bacterial infections during aggravation chronic obstructive lung disease

R.Bayramova

Azerbaijan Medical University, Baku

In 147 patients with 47-71 years [among them 121 patients with chronic obstructive lung disease (COLD) 26 practical healthy, as a control] were studied the peculiarity Candida-bacterial mixt infection. It was established the aggravation of clinical course of COLD during Candida-bacterial mixt infection.

Поступила 22.10.2015

Изменение гемодинамики и ремоделирование левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией под влиянием кандесартана

С.Ш.Кулиев, К.А.Агаева, Ш.Р.Гусейнова
Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Одним из актуальных вопросов современной кардиологической медицины является оптимизация терапии больных артериальной гипертензией (АГ) с поражением органов мишенией. Даже незначительное повышение артериального давления (АД) при начальной стадии заболевания приводит к увеличению риска возникновения осложнений. Причем риск развития сердечно-сосудистых осложнений зависит не только от уровня АД, но и от поражения органов мишений (1).

Одним из неблагоприятных факторов риска является гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ).

При АГ ГЛЖ является независимым фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, а также основным доклиническим проявлением поражения сердечно-сосудистой системы, который повышает риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, застойной сердечной недостаточности (2).

Несмотря на исходно компенсаторный характер, она сопровождается развитием морфологических и функциональных изменений сердечной мышцы, которые неблагоприятно влияют на прогноз заболевания (3).

По данным Корнельского и Фрамингеймского исследования ГЛЖ увеличивает риск смертности в 2-4 раза независимо от возраста и пола (4).

Уменьшение ГЛЖ на фоне проводимой гипотензивной терапии приводит к уменьшению возникновения сердечно-сосудистых осложнений на 5% (5).

Поэтому, в настоящее время лечение АГ должно заключаться не только в снижении АД до нормального уровня, но и обеспечении протективного действия на органы - мишени.

В ряде проводимых исследований не было выявлено прямой органопротективной зависимости гипотензивной терапии от степени снижения АД, что свидетельствует о необходимости воздействия на нейрогуморальные механизмы,

отвечающие на развитие поражения органов-мишений (7). Было доказано, что ангиотензин II (А II) один из самых неблагоприятных факторов, влияющих на возникновение и развитие ГЛЖ и сердечное ремоделирование (8). Изучение роли РААС в патогенезе ГБ способствовало созданию первой и до недавнего времени единственной группы препаратов в лице ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). В начале 90-х годов появился новый класс антигипертензивных препаратов - блокаторы рецепторов А II.

По механизму действия эти препараты во многом сходны с ИАПФ, органопротективное действие которых доказано в многочисленных клинических исследованиях. Влияние блокаторов рецепторов А II на ГЛЖ еще недостаточно изучено (8).

Цель исследования изучения влияния кандесартана на показатели гемодинамики у больных АГ II стадии (умеренная) при длительной терапии.

В исследование было включено 65 больных (30 мужчин и 35 женщин) в возрасте от 45 до 70 лет (средний возраст $58,5 \pm 4,8$ лет) с АГ II стадии и давностью заболевания $10,0 \pm 5,5$ лет. Кандесартан назначался в суточной дозе 8 мг один раз в сутки в утреннее время. Длительность терапии составляло 24 недели. Гипотензивный эффект препарата оценивался спустя 2-4 часа после его приема путем измерения АД по методу Короткова в положении сидя, трижды с интервалом 3 мин., через 3-12-24 недели лечения. При недостаточном гипотензивном эффекте через 4 недели дозу препарата увеличивали до 16 мг в сутки. Эхокардиография проводилась до и через 24 недели терапии для определения показателей центральной гемодинамики (ГД) и массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ по формуле R. Dooreux). При каждом визите у больных определяли субъективно переносимость препарата (наличие нежелательных эффектов).

Были проанализированы показатели центральной гемодинамики до и после лечения . Интерес представляли следующие величины: конечно - систолический объем (КСО), диастолический объем (КДО), ударный объем (УО), фракция выброса (ФВ), степень укорочения переднее-заднего размера ГЖ в систолу (S%), скорость циркуляторного укорочения волокон миокарда, толщина миокарда задней стенки и межжелудочковой перегородки ЛЖ в диастолу (ТЗС, ТМЖП).

На фоне проводимой терапии у исследуемых больных отмечался выраженный и стабильный гипотензивный эффект, который проявился снижением САД с 192,3 до 141,3 мм рт. ст. и ДАД с 118,4 до 82,5 мм рт. ст. При этом ОПС достоверно уменьшалось на 12,1%, а УИ и ФВ с достоверностью $p > 0,01$ увеличились на 18,3% и 12,1% соответственно.

Снижение показателей КСО и КДО на 18,1% и 13,9% соответственно и увеличение ФВ говорило об усилении сократительной способности миокарда. В ходе лечения отмечалось увеличение УО на 12,5 % МОС на 12,8% и УИ на 11,9%, что подтверждает улучшение пропульсивной способности ЛЖ.

После шестимесячной терапии у всех больных отмечались достоверное снижение величины ТЗС на 10,1 % (с 1,28 до 1,14 см), ТМЖП на 14,8% (с 1,11 до 0,97), а также ММЛЖ на 10,0% (с 289,2 до 264,7 г.) и ИММЛЖ на 11,9% (с 158,2 до 139,8 г/м²).

Отмечалось клиническое улучшение состояния качества жизни исследуемых больных. Каких либо серьезных побочных эффектов применяемого лекарственного препарата в процессе исследования отмечено не было. Проведенные нами исследования показали, что блокатор рецепторов А II кандесартан в дозе 8 и 16 мг при однократном приеме является эффективным гипотензивным средством, равномерно корrigирующими САД и ДАД. Кандесартан в дозе 8-16 мг безопасен при длительном применении и привел к значительному регрессу ГЛЖ у больных АГ II. В заключении можно сказать, что полученные ре-

зультаты свидетельствуют о кардиопротективном действии кандесартана, что дает возможность избежать грозных сердечно-сосудистых осложнений и открывает перспективы применения этого препарата при сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kannel W. Epidemiological implications of left ventricular hypertrophy. Left ventricular hypertrophy and its regression/ Edc. By J.M. Cruicks and F.H. Messerli. London. Science Press. 1992; 1-13.
2. Vakili B., Okin P., Devereux R. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. Amer Heart Jour. 2001; 141: 334-341.
3. Bikkina M., Levy D., Evans Y. et al. Left ventricular mass and the risk the ke in elderly cohort. The Framingham Study YAMA 1994; 272: 33-36.
4. Levy D., Andergon K., Savage D. et al. Echocardiographically detected LVH prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study Ann Intern Med 1988; 108: 7-13.
5. Keran M., Richard B., Devereux M. Et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension Ann. Intern Med 1991; 114: 345-352.
6. Kim S., Imao H. Molecular and cellular mechanisms of angiotensin II - mediated cardiovascular and renal diseases. Pharmacol. Rev 2000; 52: 11-34.
7. И.Е. Чазова, Л.Г.Рамова, К.К.Дмитриев и др. Влияние длительной терапии комбинацией лозартана и гидрохлортиазида на суточный профиль артериального давления и гипертрофию левого желудочка у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией. Кардиология 2003; 10: 60-64.
8. О.В.Иванова, О.А.Фомичева, Л.М.Сергакова и др. Блокатор рецепторов ангиотензин II телмисартан : влияние на суточный профиль АД и на гипертрофию миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией. Кардиология. 2002; 2: 45-49.

SUMMARY

Changing of homodynamic and left ventricle remodeling at patients with arterial hypertension under influence of candesartan

S.Kuliyev, K.Agayeva, Sh.Guseynova

Azerbaijan Medical University, Baku

At the article authors presented data showing main specificities of hemodynamic changes at treatment of patients with arterial hypertension with candesartan.

Поступила 23.10.2015

Изучение влияния штаммов *S.aureus*, выделенных из патологического материала больных с открытой травмой голеностопного сустава на факторы неспецифической резистентности

С.А.Адилова, М.Г.Алиев

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Выживание микроорганизмов в организме у больных с ОТГС является одним из важных факторов патогенеза инфекционного процесса. Оно реализуется путем адаптации их факторам защиты макроорганизма и может быть связано с инактивацией последних. Нами в предыдущих работах были изучены особенности микробной контаминации патологического очага у больных при открытой травмы ОТГС. Выяснилось, что у больных с ОТГС в посттравматическом периоде ведущим микроорганизмом, инфицирующим травмированные ткани и приводящими к развитию гнойно-воспалительным заболеваниям, является *S.aureus* [1,2,3].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ. Исследование влияния штаммов *S.aureus*, выделенных из патологического материала у больных ОТГС на факторы неспецифической резистентности организма, в частности на их антилизоцимной, антиспленментарной и антикарнозиновой активности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Всего было обследовано 158 человек в возрасте от 18 до 60 лет, из них 30 практически здоровых лиц (контрольная группа) и 128 больных с открытыми переломами вывихами голеностопного сустава.

В зависимости от степени тяжести повреждения тканей и развития инфекционных осложнений, больные были подразделены на 4 группы. В группы II (32 человека) и III (30 пациентов) были включены больные со второй степенью тяжести повреждения тканей, группы IV (28 больных) и V (38 человек) составили пациенты повреждениями III (A) и III (B) степенями тяжести соответственно общепринятой классификации [4,5].

Группы II и IV составляли больные, имевшие инфекционных осложнений, в группы III и IV были включены пациенты с ранними посттравматическими инфекционными осложнениями. У всех больных отмечались пере-

ломы костей, образующих голеностопный сустав, в части случаев имели место множественные переломы в области голени.

Результаты и следований обрабатывали статистически используя компьютерную программу EXCEL. Вычисляли средние арифметические величины (M), средние квадратичные отклонения (m). Оценку статистической значимости различий между показателями вычисляли, используя критерий Стьюдента. Достоверными считали значимости различий $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Как следует из данных, представленных на рис.1 антилизоцимная активность обнаружена у штаммов *S.aureus*, выделенных от всех групп пациентов была высокой, однако, частота встречаемости данного свойства у штаммов *S.aureus* от больных с развитием инфекционных осложнений была значительно выше.

Наиболее часто антиспленментарная и антикарнозиновая активность также выявлялись у пациентов с осложненным течением травматической болезни. Так, если антиспленментарная активность у больных с гладким течением посттравматической болезни выявлена у штаммов II и

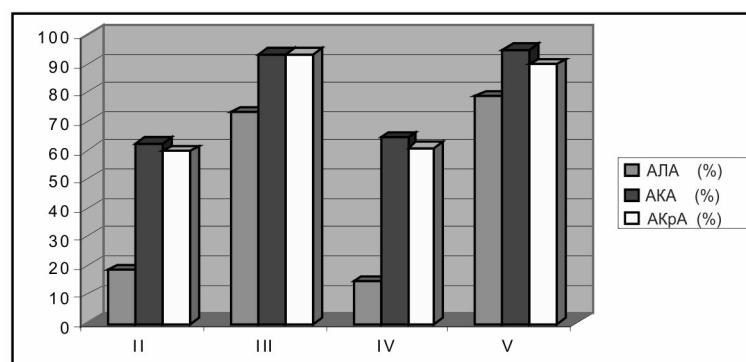


Рис. 1. Частота антилизоцимных, антиспленментарных и антикарнозиновых свойства изолятов *S.aureus*, выделенных от больных с ОПГС

IV групп в 62,5% и 64,3% случаев, то у III и V групп - у 93,3% и 94,7% штаммов соответственно. Подобные данные обнаружены и при исследовании антикарнозиновых свойств.

При исследовании уровней показателей антилизоцимной и антикомplementарной активности также обнаружены выраженные различия между группами с инфекционными осложнениями и без таких (рис.2). Например, у штаммов, выделенных от пациентов группы III и V антилизоцимная активность была в 1,9 раз выше по сравнению со штаммами группы II и IV.

Антикомplementарная активность еще более различалась у изолятов *S.aureus* от больных с инфекционными осложнениями еще более различалась (в 5,4- 5,5 раз) от изолятов от пациентов с гладким посттравматическим периодом.

Хотя антикарнозивные свойства *S.aureus* у пациентов с инфекционными осложнениями встречались часто, абсолютные величины антикарнозиновой активности у штаммов *S.aureus*, полученных от разных групп обследованных, не имели существенных различий.

Таким образом, культуры штаммов *S.aureus*, выделенные от больных ОТГС с инфекционными осложнениями в посттравматическом периоде, отличаются выраженными, антилизоцимными и антикомplementарными свойствами, что может являться важным патогенетическим фактором в развитии гнойно-воспалительных осложнений при ОТГС. Не установлено значимости антикарнозиновой активностью *S.aureus* в развитии инфекционных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адилова С.А., Алиев М.Г., Махмудов В.Н. Популяционный состав лимфоцитов у больных с открытым переломом голеностопного сустава. // Azerbaycan tibb jurnalı, 2015 N.2, с.17-20.
2. М.Г.Алиев, В.Н.Махмудов, С.А.Адилова. Особенности микробной контаминации патологического очага при открытой травме голеностопного сустава // Azerbaycan tebabettinin muasir nailiyyetleri, 2014, №2, с.127-132.
3. Алиев М.Г., Адилова С.А. Функциональная активность нейтрофилов у больных приоткрытом переломе голеностопного сустава // Saglamliq, 2014, №4, с.183-190.
4. Кузин М.И., Косточенок Б.М. Раны и раневая инфекция // М.И.Кузин, Б.М. Косточенок.. М., Медицина, 1990, 591с.
5. Потехина Л.П. Антикарнозиновая активность стафилококков // Автореф. дисс.. канд мед. наук, Оренбург, 2010, 23с.

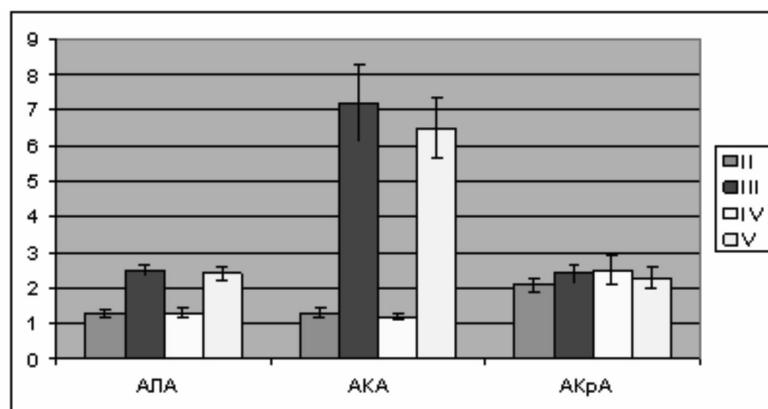


Рис. 2. Уровень антилизоцимной, антикомplementарной и антикарнозиновой активности штаммов *S.aureus*, выделенных от больных с ОПГС

Примечание: ALA - антилизоцимная активность; AKA - антикомplementарная активность; AKpA - антикарнозиновая активность.

6. Faisham W.I., Nordin S., Ortho M.S. et al. Bacteriological Study and its Role in the Management of Open Tibial Fracture // Med J. Malaysia, 2001, Vol.56, N2, p.201-206.

7. Giannoudis P.V., Smith R.M., Perry S.L. et al. Immediate IL-10 expression following major orthopaedic trauma: relationship to anti-inflammatory response and subsequent development of sepsis. Intensive // Care Med., 2000, N26, p.1076-1081.

8. Mauffrey C., Bailey J.R., Bowles R.J. et al. Acute Management of Open Fractures: Proposal of a New Multidisciplinary Algorithm // Orthopedics, 2012, Vol. 35, Iss. 10, p.877-881.

9. Moore T.J., Mauney C., Barron J. The use of quantitative bacterial counts in open fractures // Clinical Orthopaedics and Related Research, 1989, N248, p.227-230.

10. Younger J.G., Sasaki N., Waite M.D. et al. Detrimental effects of complement activation in hemorrhagic shock // J. Appl Physiol., 2001, N90, p.441-446.

SUMMARY

The study of influence *S.aureus* strains, isolated from pathologic materials of patients with open talocrural joints fractures on non-specific resistance factors of organism

S.Adilova, M.Aliyev

Azerbaijan Medical University, Baku

The article had been carried out to study the influence strains of *S.aureus*, isolated from pathologic materials of patients with open talocrural joints fractures on nonspecific resistance factors of organism.

It were revealed, that the antilysozymal, anti-somplementar and antikornasin activities of *s.aureus* strains, isolated from patients with infections complications were more significantly.

Поступила 26.10.2015

Эффективность интерферонотерапии у новорожденных с задержкой внутриутробного развития

Н.Д.Гулиев, С.З.Гараева, М.Р.Гулиев

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Задержка внутриутробного развития (ЗВУР) представляет собой актуальную проблему для современной перинатологии и педиатрии в целом. Плацентарная недостаточность, будучи причиной задержки внутриутробного развития, является фактором риска развития иммунодефицитных состояний в фетоплацентарном комплексе и, соответственно, у плода и новорожденного [1,5,6]. Одним из основных компонентов врожденного иммунитета является продукция интерферонов, которая определяет важнейшую роль иммунной системы в противовоспалительной и противоинфекционной последовательности цитокинов. Выявляемые изменения системы интерферона помогают в выборе оптимальных подходов при проведении диагностических, терапевтических и прогностических мероприятий при патологических состояниях различной этиологии.

Функциональный уровень системы интерферона диагностируется определением интерферонового статуса по различным показателям. Интерферон гамма является стимулятором Т-лимфоцитов, макрофагов и NK-клеток, т.е. активирует клеточное звено иммунитета. Интерферон альфа, в свою очередь, участвует в активации В-лимфоцитов, являющийся важным функциональным составляющим гуморального иммунитета [2,3,4]. В литературе имеются немногочисленные и противоречивые сведения о состоянии системы интерферона (IFN) у новорожденных и грудных детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития. Поэтому актуальными являются уточнения программы индивидуальной иммунотропной терапии, основанные на данных о состоянии интерферонового статуса новорожденного ребенка.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Оценить эффективность иммунобиологического препарата, содержащего интерферон-альфа-2b, в коррекции интерферонового статуса при врожденных внутриклеточных инфекциях новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находились новорожденные с ЗВУР, у которых диаг-

ностированы тяжелые формы инфекционно-воспалительных заболеваний. Новорожденные дети были разделены на следующие группы: основная группа - 38 доношенных новорожденных детей с ЗВУР, получавшие в составе комплексного лечения препарат Генферон Лайт; группа сравнения - 38 доношенных новорожденных детей с ЗВУР, не получавшие препарат Генферон Лайт; контрольная группа - 14 детей, родившихся с нормальными антропометрическими показателями. В основной группе 20 детей были с асимметричным вариантом и 18 детей с симметричным вариантом ЗВУР. Дети обеих подгрупп с ЗВУР были сопоставимы по основным параметрам - гестационному возрасту, антропометрическим данным, состоянию при рождении и в динамике, виду и форме патологии. Клинические исследования проводились на базе Научно-Исследовательского Института Педиатрии им.К.Фараджевой.

В наших исследованиях мы изучали интерфероновый статус по параметрам рецепторов ИФН- α и ИФН- γ на лимфоцитах: уровень лимфоцитарных интерферонов альфа (ИФН- α) и гамма (ИФН- γ). У всех обследуемых детей уровни интерферонов определялись в первые 10 дней жизни и в возрасте 1 месяца. Концентрации α -IFN и γ -IFN в сыворотке крови определялись с использованием набора реагентов "alfa-interferon - IFA-BEST" и "gamma-interferon - IFA-BEST" (Vektor-Best, RF) методом трехступенчатого твердофазного иммуноферментного анализа типа "сэндвич" на первой неделе жизни и на 30 сутки жизни.

Лечение проводилось препаратом Генферон Лайт (интерферон-альфа-2b) в дозе 150 000 МЕ ректально 2 раза в день в течение 10 дней. Эффективность лечения оценивалась на основании клинических и лабораторных данных.

Статистическая обработка данных проводилась методом вариационной статистики при помощи программного обеспечения MS Excel-2010. Различия считались статистически значимыми при значении уровня различий сравниваемых величин $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. При исследовании интерферонового статуса выявлено, что до начала лечения уровень интерферона альфа в основной группе составляет $11,0 \pm 0,7$ пг/мл, в контрольной группе - $10,3 \pm 0,8$ пг/мл, в группе сравнения $-10,6 \pm 0,5$ пг/мл. Статистически достоверной разницы между этими показателями не выявлено. Тогда как после лечения эти данные

Таблица 1. Показатели интерферонового статуса у детей с ЗВУР, получавших препарат интерферон-альфа-2b

Показатели		Основная группа (n=38)	Варианты ЗВУР		Контрольная группа (n=14)
			Асимметричный (n=20)	Симметричный (n=18)	
α IFN, пг/мл	0-10 дней жизни	11,0±0,7 (5,6 – 23,6)	10,1±1,0 (5,6 – 20)	12,0±0,9 (5,7 – 23,6)	10,3±0,8 (5,4 – 16,2)
	1 месяц жизни	16,8±1,5 (5,6 – 44,2) ^&&^&&	14,3±1,5 (6,5 – 32,4) ^*&&	19,6±2,7 (5,6 – 44,2) ^&&	19,7±1,1 (11,8 – 28,6) ^&&
γ IFN, пг/мл	0-10 дней жизни	12,9±0,8 (5,9 – 25,9) ***	12,5±1,4 (5,9 – 25,9) **	13,3±0,7 (8,1 – 17,3) ***	6,5±0,6 (1,2 – 9,6)
	1 месяц жизни	25,5±2,4 (4,6 – 48,5) ^&&* **&&	21,9±3,7 (4,6 – 48,5) ^*&	29,5±2,9 (6,9 – 45,7) ^&&* **&&	10,8±0,9 (3,5 – 15,9) ^&&

Прим.: статистически значимая разница с показателями:

- исхода: ^ – $p_0 < 0,05$; ^& – $p_0 < 0,01$; ^&& – $p_0 < 0,001$
- контроля: * – $p_k < 0,05$; ** – $p_k < 0,01$; *** – $p_k < 0,001$
- группы асимметричной ЗВУР: # – $p_2 < 0,05$; ## – $p_2 < 0,01$; ### – $p_2 < 0,001$
- группы сравнения: & – $p_b < 0,05$; && – $p_b < 0,01$; &&& – $p_b < 0,001$

сильно различаются (табл. 1 и 2).

В возрасте 1 месяц в контрольной группе содержание интерферона альфа было 19,7±1,1 пг/мл. У детей с ЗВУР группы сравнения в этом возрасте уровень интерферона альфа равнялся 29,3±2,3 пг/мл ($p_k < 0,05$). Тогда как у детей с ЗВУР на фоне лечения препаратом интерферон-альфа-2b отмечались более низкие показатели уровня интерферона альфа - 16,8±1,5 пг/мл, что статистически недостоверны с показателями контрольной группы. Показатели интерферона альфа у детей во всех группах обследования в возрасте 1 месяца статистически отличались от исходных показателей при рождении ($p_0 < 0,001$).

Среди детей группы сравнения в группе с симметричным вариантом ЗВУР содержание интерферона альфа в первую неделю жизни был достоверно больше, чем при асимметричном варианте - 11,7±0,7 пг/мл и 9,6±0,8 пг/мл соответственно ($p_2 < 0,05$). В основной группе при симметричном и асимметричном вариантах исходные показатели интерферона альфа статистически не различались - 12,0±0,9 пг/мл и 10,1±1,0 пг/мл. А в возрасте 1 месяц у этих детей отмечаются значительные различия, так, в группе сравнения уровень α IFN был при асимметричном варианте 23,5±2,2 пг/мл, при симметричном - 35,8±3,8 пг/мл ($p_2 < 0,01$). В основной группе детей после лечения препаратом интерферон-аль-

фа-2b уровень изучаемого показателя имел более низкие значения: при асимметричном варианте - 14,3±1,5 пг/мл, при симметричном варианте - 19,6±2,7 пг/мл. Статистически достоверная разница этих значений с группой сравнения составляла $p < 0,01$.

Показатели уровня интерферона гамма в контрольной группе здоровых детей при рождении статистически различались от основной групп и группы сравнения - $p_k < 0,001$. В возрасте 1 месяц уровень интерферона гамма достоверно повышался в контрольной группе детей до 10,8±0,9 пг/мл, в группе сравнения - до 37,5±2,6 пг/мл, в основной группе детей после лечения - до 25,5±2,4 пг/мл ($p_0 < 0,001$). Высокий уровень интерферона гамма у детей с ЗВУР в основной группе и группе сравнения имел достоверное различие с контрольной группой - $p_k < 0,001$. После проведенного лечения в основной группе показатели интерферона гамма статистически достоверно отличались от группы сравнения - $p < 0,01$.

Содержание интерферона гамма в первую неделю жизни в основной группе новорожденных детей с симметричным и асимметричным вариантом ЗВУР практически не отличалось от параметров группы сравнения, но показатели обеих групп клинических вариантов ЗВУР имели достоверное различие с контрольной группой

Таблица 2. Показатели интерферонового статуса у детей с ЗВУР, не получавших препарат интерферон-альфа-2b

Показатели		Группа	Варианты ЗВУР		Контрольная группа (n=14)
		сравнения (n=38)	Асимметричный (n=20)	Симметричный (n=18)	
α IFN, пг/мл	0-10 дней жизни	10,6±0,5 (5,4 – 16,2)	9,6±0,8 (5,4 – 16,2)	11,7±0,7 (6,5 – 15,7) #	10,3±0,8 (5,4 – 16,2)
	1 мес жизни	29,3±2,3 (7,8 – 64,1) *^^^	23,5±2,2 (7,8 – 42,2) ^^^	35,8±3,8 (12,6 – 64,1) ***^^^##	19,7±1,1 (11,8 – 28,6) ^^^
γ IFN, пг/мл.	0-10 дней жизни	13,1±1,0 (3,4 – 34,6) ***	12,8±1,7 (3,4 – 34,6) **	13,4±0,8 (4,5 – 17,6) ***	6,5±0,6 (1,2 – 9,6)
	1 мес жизни	37,5±2,6 (7,5 – 75,4) ***^^^	32,5±3,4 (7,5 – 57,5)* ***^^^	43,1±3,8 (24,4 – 75,4) ***^^^#	10,8±0,9 (3,5 – 15,9) ^^^

Прим.: статистически значимая разница с показателями:

1. исхода: ^ – $p_0 < 0,05$; ^^ – $p_0 < 0,01$; ^^^ – $p_0 < 0,001$
2. контроля: * – $p_k < 0,05$; ** – $p_k < 0,01$; *** – $p_k < 0,001$
3. группы асимметричной ЗВУР: # – $p_2 < 0,05$; ## – $p_2 < 0,01$; ### – $p_2 < 0,001$

($p_k < 0,001$). В группе сравнения у детей с асимметричным вариантом уровень интерферона гамма составлял $12,8 \pm 1,7$ пг/мл, с симметричным вариантом – $13,4 \pm 0,8$ пг/мл, в основной группе – $12,5 \pm 1,4$ пг/мл и $13,3 \pm 0,7$ пг/мл соответственно. В месячном возрасте в группе сравнения уровень интерферона гамма составил при асимметричном варианте – $32,5 \pm 3,4$ пг/мл, при симметричном варианте – $43,1 \pm 3,8$ пг/мл. В основной группе на фоне лечения наблюдаем достоверно отличающиеся от группы сравнения показатели, так у детей с асимметричным вариантом – $21,9 \pm 3,7$ пг/мл ($p_b < 0,05$), с симметричным вариантом – $29,5 \pm 2,9$ пг/мл ($p_b < 0,01$).

На фоне лечения препаратом интерферон-альфа-2b отмечались достоверно более низкие показатели γ IFN у детей с ЗВУР, получавших препарат ИФН α -2b в целях коррекции интерферонового статуса, в сравнении с детьми с ЗВУР, не получавших препарат ИФН α -2b. Использование суппозитарных форм препарата интерферон-альфа-2b максимально сокращает побочные действия интерферонорерапии, показывает клинический и иммунологический эффект.

Сравнительная оценка показателей интерферонов альфа и гамма в динамике показало достоверное повышение показателей после лечения в сравнении с исходными показателями. Уровень интерферона гамма в группе детей с задержкой внутриутробного развития достоверно отличался

от контрольной группы.

Итак, у новорожденных с ЗВУР наблюдается достоверно более высокая способность лейкоцитов к продукции гамма-интерферона и очень низкая к продукции альфа-интерферона.

Значительная активация гамма-интерферона является, по-видимому, отражением внутриутробной антигенной стимуляции под влиянием неблагоприятных факторов, действующих на плод, и указывает на достаточно высокие компенсаторные возможности иммунной защиты у этих детей. γ IFN может являться иммунорегулятором, способным вовлекаться в клональную экспансию и эффекторные функции Th2 клеток. Высокая степень продукции γ IFN ингибирует пролиферацию Th2 клонов, свидетельствующий об основной патогенетической направленности гуморального иммунитета. Повышенная способность к продукции γ IFN при высоком уровне неонатальной заболеваемости у детей с ЗВУР подтверждает ключевую противоинфекционную функцию γ IFN в иммунном статусе новорожденного.

Итак, мониторинг показателей α IFN и γ IFN у детей с ЗВУР может являться обоснованием тактики иммунокоррекции в первый месяц жизни. Наши исследования показали положительный эффект препарата интерферон-альфа-2b на процесс интерфероногенеза и показатели гуморального иммунитета. Предложенный нами метод

иммунокоррекции позволяет улучшить эффект проводимой базисной терапии постнатальных осложнений у детей с ЗВУР.

Таким образом, исследование параметров интерферонового статуса периферической крови у доношенных новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития дают основания к проведению иммунотропной терапии. Применение препарата Генферон Лайт в комплексе лечения тяжелых форм инфекции в неонатальном периоде позволяет сократить длительность антибиотикотерапии, а также уменьшить возможность хронизации процесса, реализации сепсиса. При этом выявляется не только более быстрое разрешение патологического очага, но и более полная элиминация возбудителя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ожегов А.М., Петрова И.Н., Трубачев Е.А. Особенности адаптации в грудном возрасте детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития // Лечение и профилактика, 2013.-N 1.-С.19-25.
2. Сельков С.А., Королёва Л.И., Тишков А.В., Аникин В.Б., Хромов-Борисов Н.Н. Применение современных статистических методов для оценки взаимосвязи интерферонового статуса здорового новорожденного и его матери. Инфекция и иммунитет. 2011, Т.1, №4, с.331-340.
3. Шамшева О.В., Полеско И.В. Лечение интерферонами детей с внутриутробными инфекциями. Детские инфекции. 2014.-N 2.-С.43-47.
4. Fritz M, Vats K, Goyal RK. Neonatal lupus and IUGR following alpha-interferon therapy during pregnancy. J Perinatol. 2005 Aug; 25(8): 552-4.
5. Raghupathy Raj, al-Azemi Majedah, and Azizieh Fawaz. Intrauterine Growth Restriction: Cytokine Profiles of Trophoblast Antigen-Stimulated Maternal Lymphocytes. Clinical and Developmental Immunology. Volume 2012 (2012), articles ID 734865, 10 p.
6. Angelica D, Giovanni O, Vassilios F. Physiopathology of intrauterine growth retardation: from classic data to metabolomics. J Maternal-Fetal Neonatal Med. 2012; 25 (S5):13-8.

SUMMARY

The efficiency of interferon treatment in newborns with intrauterine growth restriction

N.Guliyev, C.Garayeva, M.Guliyev

Azerbaijan Medical University, Baku

The article assesses the effectiveness of immunobiological drugs containing interferon alpha-2b, interferon status correction in newborns with intrauterine growth restriction (IUGR). For this purpose were examined 76 newborns with IUGR term, who diagnosed severe forms of infectious and inflammatory diseases. Babies with IUGR observed a significantly higher ability of leukocytes to produce interferon gamma and very low to the production of alpha-interferon. Monitoring indicators α IFN and γ IFN of newborn with IUGR may be justification for tactics immune in the first month of life. Our studies have shown a positive effect of the drug interferon-alpha-2b interferon in the process, which can improve the effect of ongoing basic treatment of postnatal complications in newborn with IUGR.

Поступила 27.10.2015

Взаимосвязь уровня образования с кардиоваскулярными осложнениями у больных сахарным диабетом типа 2

С.Х.Мехтиев

Азербайджанский Государственный институт Усовершенствования врачей им. А. Алиева, г.Баку

Уровень образования считается одним из значимых модифицированных и не модифицированных факторов риска (ФР), влияющих на состояние здоровья населения [1,2,3,4]. Несмотря на многочисленные литературные сведения, констатирующие влияние образования на кардиоваскулярные осложнения, в зависимости от половой принадлежности, эти данные не изучались у больных сахарным диабетом типа 2 (СД2Т) [5,6,7,8,9].

Известно, что у представителей обоих полов, уровень образования влияет на образ жизни, ожирение, курение и другие ФР, что в свою очередь, увеличивает риск осложнений у больных СД2Т [6]. Имеются достаточные литературные данные, свидетельствующие о том, что уровень образования прямо пропорционален состоянию здоровья пациентов [4,6,9]. Было установлено, что у женщин наличие образования уменьшает риск возникновения СД2Т и артериальной гипертензии (АГ), в то же время у мужчин, это влияние не имело статистической значимости. У женщин со средним образованием наравне с увеличением уровня АГ, отмечалось и увеличение индекса массы тела, что в свою очередь повышает риск возникновения коронарной болезни сердца. Установлено, что у мужчин с низким уровнем образования, риск возникновения сердечно-сосудистой патологии увеличивается в 7-8 раз [6].

У мужчин с высшим образованием, с повышенным числом сердечных сокращений, страдающих ожирением и злоупотребляющих алкоголем, снижается также и эффективность антигипертензивной терапии [5]. Согласно другим литературным данным, существующая прямая связь между уровнем образования и АГ отмечается лишь у молодых женщин [6].

Уровень образования, имея отрицательную взаимосвязь с сердечно-сосудистыми осложнениями, оказывает влияние и на продолжительность жизни. Таким образом, у мужчин с высшим образованием продолжительность жизни больше, по сравнению с мужчинами со средним

образованием. Несмотря на то, что в последние 25 лет продолжительность жизни у мужчин, по сравнению с женщинами, несколько возросла, этот показатель гендерной разницы в зависимости от уровня образования не изучался [10]. В последние годы у людей с низким уровнем образования отмечается снижение продолжительности жизни, что в свою очередь очень тесно взаимосвязано с социальными условиями и осложнениями, в частности со стороны сердечно-сосудистой системы [9].

Следует отметить, что курение и его вредное влияние чаще наблюдается у лиц с низким уровнем образования, что в свою очередь существенно увеличивает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и прогрессирование их осложнений [10].

Высокий процент осложнений от сердечно - сосудистой патологии у лиц с низким уровнем образования объясняется их неосведомленностью об пагубном влиянии ФР. Несмотря на это, в последнее время, у женщин сведения по применению превентивных мероприятий по предупреждению этой патологии по сравнению с мужчинами увеличились [7]. Уровень образования увеличивает риск кардио-метаболических изменений, что в свою очередь в различной форме регулируется в зависимости от половой принадлежности. В зависимости от гендерной особенности наблюдается различие частоты встречаемости сердечно-сосудистых осложнений [6].

Учитывая вышеизложенное, мы поставили перед собой цель изучить взаимосвязь уровня образования с кардиоваскулярными осложнениями у больных СД2.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Обследование прошли 523 больных в возрасте 30-69 лет, обратившихся за медицинской помощью в эндокринологическое отделение Республиканской Клинической больницы им. акад. Миркасимова, кабинет эндокринолога больничной поликлиники и в Республиканский эндокринологический центр. Среди них-165 (31,5%) было мужчин и 358 (68,5%) -женщин, средний возраст которых составил $53,9 \pm 0,4$ лет.

Таблица 1. Взаимосвязь уровня образования с некоторыми показателями и кардиоваскулярными осложнениями (%)

Показатели	Высшее образование (n=165)	Специальное образование (n=111)	Среднее образование (n=211)	Неполное ср. образование (n=36)
Артериальная гипертензия	80±3,1	82,8±3,5	80,1±2,7	69,4±7,7
ИБС (стенокардия)	6,7±1,9	13,5±3,2	14,2±2,4**	11,1±5,2
Стенокардия напряжения (опросник Rose)	16,3±2,8	27,0±4,2*	22,3±2,8	16,6±6,2
Инфаркт миокарда	9,7±2,3	4,5±1,9	3,3±1,2**	5,5±3,8
Аритмия	15,1±2,8	11,7±3,0	8,5±1,9**	13,9±5,7
ХСН	33,9±3,7	27,0±4,2	22,3±2,8**	22,2±6,9
ГЛЖ (ЭКГ)	71,5±3,5	64,8±4,5	62,5±3,3	72,2±7,4
ИМ (ЭКГ)	21,2±3,2	10,8±2,9*	11,4±2,2**	16,6±6,2
ИБС (ЭКГ)	12,7±2,6	14,4±3,3	11,4±2,2	13,9±5,7
Гликемия ($> 7 \text{ mmol/l}$)	64,8±3,7	66,6±4,4	76,3±2,9**	77,7±6,9
HbA1c ($> 7\%$)	33,9±3,7	20,7±3,8*	14,2±2,4**	55,5±8,2***
САД ($\geq 140 \text{ мм рт. ст.}$)	49,1±3,9	56,7±4,7	54,0±3,4	66,6±7,8***
ДАД ($\geq 90 \text{ мм рт.ст.}$)	30,9±3,6	42,3±4,8*	32,7±3,2	36,1±8,0

Примечание: * - Разница между высшим и специальным образованием ($p<0,05$)

** - Разница между высшим и средним образованием ($p<0,05$)

*** - Разница между высшим и неполным образованием ($p<0,05$)

Всем больным заполнялся опросник ARIC, утвержденный ВОЗ, в котором отмечались данные об их высшем, специальном, среднем и неполном среднем образовании. Всем пациентам в положении сидя, дважды, с 5-ти минутным интервалом измерялось артериальное давление (АД) ртутным манометром с точностью до 2 мм рт.ст. За показатель АД принималось среднее значение трех измерений.

Больные также заполняли анкету Rose, в которой указывали сведения о наличии артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца (ИБС), перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), хронической сердечной недостаточности (ХСН). Наличие артериальной гипертензии устанавливалось при показаниях АД $\geq 140/90 \text{ мм рт.ст.}$, а гипертрофия левого желудочка, ИМ и ИБС по ЭКГ признакам. Для определения нарушений ритма проводилось суточное мониторирование ЭКГ, а ХСН устанавливалась на основании данных трансторакальной эхокардиографии.

Из крови, взятой с локтевой вены определялся анализ на наличие гликемии. Гипергликемия устанавливалась при показателях сахара в крови $\geq 7 \text{ mmol/l}$, а HbA1c $> 7\%$ указывал на неадекватный контроль сахарного диабета (СД).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Как известно, наиболее изученным осложнением СД2Т является АГ (табл.1). Было установлено, что у больных СД2Т, имеющих высшее, специальное и среднее образование АГ встречалась практически с одинаковой частотой, а наименьшая ее частота отмечалась у лиц с неполным средним образованием. Однако все эти показатели не достига-

ли статистической значимости.

Несмотря на то, что у больных СД2Т с неполным средним образованием, по сравнению с другими изучаемыми группами, отмечалась низкая частота встречаемости АГ, признаки ГЛЖ на ЭКГ у них встречались наиболее чаще ($p>0,05$). Наибольшие значения систолического артериального давления (САД) у больных СД2Т также отмечались у представителей этой группы исследуемых. В сравнении лицами с высшим образованием этот показатель был достаточно высоким ($p<0,05$). Несмотря на довольно частую встречаемость АГ у больных с высшим образованием, повышенные показатели САД отмечались у небольшого числа обследуемых (49,1±3,9%). Повышенные показали диастолического артериального давления (ДАД) также с наименьшей частотой отмечались у больных с высшим образованием (30,9%), что в сравнении с лицами со специальным образованием, где увеличение значений ДАД $\geq 90 \text{ мм рт.ст.}$ встречалось наиболее часто, имело статистической достоверности ($p<0,05$).

Согласно анкетным данным, стенокардия напряжения с наименьшей частотой встречалась у больных с высшим образованием, а по данным опросника Rose частота ее превышала 2,5 раза. Частота встречаемости этой формы стенокардии у больных с СД2Т с высшим образованием была относительно меньше, по сравнению с лицами со средним и специальным образованием ($p<0,05$).

Признаки ИБС по ЭКГ отмечались у 10,6% обследованных, однако эти показатели не имели статистически достоверной разницы в зависимости от уровня образования.

По анкетным данным у 9,7% обследованных (почти у каждого десятого) был выявлен ИМ, а по ЭКГ признакам это отмечалось у 21,2% (т.е. у каждого пятого). По инструментальным методам и анамнезу наименьшее число обследованных с ИМ определялось у лиц со средним образованием и по отношению к лицам с высшим образованием эта разница была статистически значимой ($p<0,05$).

Наибольшее число нарушений ритма отмечалось у больных с СД2Т с высшим образованием (15,1%), а наименьшее у лиц со средним образованием ($p<0,05$).

Аналогичная ситуация отмечалась у больных с сердечной недостаточностью (СН). У 1/3 больных клинически и эхокардиографически определялась СН и этот показатель был высоким у лиц с высшим образованием по сравнению с лицами со средним образованием ($33,9\pm3,6\%$ и $22,2\pm2,8\%$, соответственно) ($p<0,05$).

Между уровнем образования и концентрацией глюкозы в венозной крови отмечалась прямо пропорциональная связь. Так, неадекватный контроль глюкозы ($\geq7 \text{ mmol/l}$) наиболее чаще отмечался у больных с неполным средним образованием, а наименее реже у лиц с высшим образованием. У больных СД2Т с высшим образованием по сравнению с лицами со специальным и средним образованием этот показатель не имел статистической значимости.

Интересным является тот факт, что наиболее высокие показатели плохо контролируемой гликемии отмечались у лиц с неполным средним образованием (55,5%), а хорошо контролируемая гликемия - у больных со средним образованием (14,2%). Неадекватный контроль гликемии отмечался у 1/3 больных СД2Т с высшим образованием и 1/5 больных со специальным образованием. В зависимости от уровня образования показатель HbA1c был статистически достоверным ($p<0,05$). У больных СД2Т с высшим образованием по сравнению с лицами со специальным и средним образованием уровень гликемии контролировался плохо, в отличие от лиц с неполным средним образованием, где отмечался адекватный контроль гликемии ($p<0,05$).

Известно, что у больных СД2Т одним из часто встречаемых сопутствующих заболеваний является АГ [5,8]. Согласно полученным результатам, уровень образования существенно не влияет

на распространенность АГ, т.е. были получены данные, противоречащие результатам проведенных ранее исследований. Однако следует отметить, что указываемые исследования проводились на больных АГ без СД. Полученные данные продемонстрировали, что увеличение уровня образования положительно не сказывалось на отношении больных к СД. Так, у образованных пациентов не отмечалась адекватная компенсация СД, не проводились необходимые мероприятия по борьбе с ФР, что в конечном итоге приводило к значительному увеличению частоты встречаемости АГ.

Вероятность невысокой частоты АГ у лиц с неполным средним образованием объясняется их высокой физической активностью, а высокий показатель АГ - их неосведомленностью о наличии у них заболевания, и как следствие - неадекватность принимаемой терапии. Согласно полученным результатам у больных с высшим образованием эта вероятность имела совершенно противоположные значения.

Среди исследованных больных признаки ГЛЖ по ЭКГ было одной из часто встречаемых патологий. Если в общей популяции ГЛЖ встречается в 16-19% случаев, то у больных с АГ этот показатель был выше 60% [11]. В нашей популяции частота распространности ГЛЖ независимо от уровня образования составила $67,7\pm4,6\%$, что вызывает особую обеспокоенность. Известно, что у больных с ГЛЖ риск возникновения нарушений ритма, СН, внезапной смерти и прочих кардиоваскулярных осложнений достаточно высок, что требует безотлагательного проведения превентивных мероприятий [12,13].

По сравнению с другими опросниками, выявление стенокардии напряжения по опроснику Rose было в 2,5 раза чаще. Для определения данной патологии больным задаются специальные вопросы, облегчающие постановку диагноза. Невысокая выявляемость ИБС у лиц с высшим образованием объясняется большой их осведомленностью об осложнениях данного заболевания, точным соблюдением гиполипидемической диеты, адекватная борьба с ФР, что в общей сложности свидетельствует об их придерживании здорового образа жизни.

ИМ по ЭКГ признакам выявлялся в 2-3 раза чаще, что объясняется автономной диабетической кардиомиопатией [14]. Несмотря на тот факт, что у лиц со средним образованием анамнестически выявление ИМ было ниже по сравнению с другими группами, элекротокардиографически эти признаки определялись в 3 раза чаще. Полу-

ченные данные свидетельствуют о том, что у больных СД2Т по сравнению с реальными показателями, значительно преобладают безболевые формы ИБС [15,16,17]. Все это объясняется тем, что у образованных лиц чаще диагностируется ИБС и своевременно проводятся превентивные мероприятия. Наши данные находят свое отражение в аналогичных исследованиях, проведенных ранее [6,7,9].

Частое выявление аритмий у больных объясняется не увеличением уровня образования, а ранней диагностикой у них этой патологии. С повышением уровня образования у больных СД2Т растет и частота встречаемости у них ХСН, что диктует разработку программ по усилению профилактических мероприятий.

Как видно из данных таблицы, между показателями гликемии в венозной крови и HbA1c отмечается обратная корреляционная связь. Это еще раз доказывает, тот факт, что контроль за течением СД должен проводиться по показателям HbA1c. Ухудшение контроля СД2Т с увеличением уровня образования является негативным фактом, что не соответствует данным исследованиям, проводимым в других регионах [6].

ВЫВОДЫ. Таким образом, в исследуемой популяции выявлены закономерные связи между уровнем образования и кардиоваскулярными осложнениями и гликемическим статусом. Т.е. независимо от уровня образования как среди врачей, так и среди больных рекомендуется усилить профилактические мероприятия по борьбе с ФР и адекватному гипогликемическому контролю.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hajian- Tilaki K., Heidari B. The link between BMI and waist circumference in northern Iranian adults. East African Journal of Public Health, 2010; № 32: p. 202-209.
2. McLaren L. Socioeconomic status and obesity. Epidemiologic Reviews, 2007; № 29: p. 29-48.
3. West Suitor C., Kreak VI. Adequacy of evidence for physical guidelines development: workshop summary, 2007.
4. Salonna F., van Dijk JP., Geckova AM. et al. Social inequalities in changes in health-related behavior among Slovak adolescents aged between 15 and 19: a longitudinal study. BMC Public Health, 2008; №8: c. 57.
5. Тимофеева Т.Н., Деев А.Д., Шальнова С.А и др. Аналитическая справка об эпидемиологической ситуации по артериальной

гипертензии в 2008 году и ее динамика с 2003 по 2008 год по трем проведенным мониторингам. Москва, 2008, 12 стр.

6. Kautzky-Willer A., Dorner A., Jensby A., Rieder A. Women show a closer association between educational level and hypertension or diabetes mellitus than males: a secondary analysis from the Austrian HIS. BMC Public Health, 2012; № 12: p. 392.
7. Stroebele N., Muller-Riemenschneider F., Nolte C.H. et al. Knowledge of risk factors and warning signs of stroke: a systematic review from a gender perspective. Int. J. Stroke, 2011; № 6: p.60-66.
8. Мамедов М.Н., Чепурина Н.А. Суммарный сердечно-сосудистый риск: от теории к практике. Москва, 2007, 23 стр.
9. Deboosere P., Gadeyne S., Oyen HV. The 1991-2004 evolution in life expectancy by educational level in Belgium based on linked census and population register data // European J. of Population, 2009; v.25: p.175-196.
10. Bronnum-Hansen H., Boadsgaard M. Widening social inequality in life expectancy in Denmark. A register-based study on social composition and mortality trends for the Danish population. BMC Public Health, 2012; №12: p.994.
11. Oikarinen L., Karvonen M. et al. Electrocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy with time-voltage QRS and QRST wave areas //J. Hum. Hypertension, 2004; № 18(1): p. 33-40.
12. Shenasa M., Shenasa H., El-Sherif N. Left ventricular hypertrophy and arrhythmogenesis. Card. Electrophysiol. Clin., 2015; №7(2): p. 207-220.
13. Raggi P. Left ventricular size as a predictor of vascular events. Atherosclerosis, 2015; 240 (2): 398-9.
14. Александров А.Н. ИБС и сахарный диабет // ЭНЦ РАМН.- 2004; с. 36.
15. Нагаева Ю.М., Сайфутдинов Р.Г. Безболевая ишемия миокарда //Практическая медицина, 2008; № 4.
16. Митьковская Н.П., Терехов В.И., Авдей Л.Л., Патеюк И.В. Безболевая ишемия миокарда - путь к диагнозу // Медицинский журнал, 2008; № 3 (25): с. 12-15.
17. Sejil S., Janand-Delenne B., Avierinos J.F. et al. Six-year follow-up of a cohort of 203 patients with diabetes after screening for silent myocardial ischemia //Diabet Med. 2006; V. 23, № 11: p. 1186-1191.

SUMMARY

Interrelation of educational level with cardiovascular complications at patients with type 2 diabetes

S.Mekhtiyev

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

In the article author presented data showing of educational level influence to cardiovascular complications development at patients with type 2 diabetes.

Поступила 29.10.2015

Разработка системы информационного обеспечения при ликвидации последствий наводнений

В.Н.Векилов, Э.Ф.Вахабов, Ф.Ш.Тагиева
Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

В XXI веке на фоне характерных для земли метеорологических, топографических, теллурических и тектонических катастроф повысился риск аварий, пожаров и террористических актов [1, 2]. Только от наводнений ежегодно страдает более 94 млн. человек на планете и экономический ущерб при этом превышает 40 млрд. долларов. Поэтому проблема безопасности в XXI веке является глобальной и приоритетной задачей современной цивилизации считается защита людей, материальных, культурных и духовных ценностей от чрезвычайных ситуаций. В системе безопасности при чрезвычайных ситуациях важное место занимает медицинская подсистема (медицина катастроф), которая нацелена на сокращение жизни и здоровья населения, лечение и реабилитация пострадавших во время катастроф [3, 4]. Составной и ведущей частью медицины катастроф является санитарно-гигиеническое и противоэпидемическое обеспечение [5, 6].

Информационное обеспечение считается важнейшим разделом управляемой деятельности, адекватная, своевременная и полноценная информация является залогом успеха любого управляемого процесса. В современных условиях технического прогресса имеется материальная база для решения проблемы информационного обеспечения, однако необходимо научно обосновать адекватность содержания информации, как к решаемым задачам, так и к уровням управления - потребителю этой информации.

В связи с этим, целью наших исследований было совершенствование системы информационного обеспечения при ликвидации последствий наводнений в Азербайджане.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В соответствии с решаемыми задачами в качестве первичного материала были использованы данные мониторинга за метеорологической; гидрометеорологической, природно-экологической характеристикой в территории Азербайджана за последней полувековой периода собранные регулярно соответствующими Министерства экологии и природных ресурсов Азербайджанской Республики. Были использованы отчеты местных и центральных органов здравоохранения, принимавшие участие при ликвидации последствий стихийных бедствий.

Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась общепринятыми методами вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Роль качественного информационного обеспечения особенно велика при чрезвычайных ситуациях, когда управляемое решение не возможно заменить и, как правило, цена таких решений очень высока. Приводим некоторые рекомендации по материалам оценки медицинской информации при чрезвычайных ситуациях в следствия наводнений на примере территории нескольких районов Азербайджанской Республики (город Али-Байрамлы, Сальянский, Саатлинский, Сабирабадский, Нефтчалинский районы республиканского подчинения). Для ретроспективного анализа были использованы материалы - информационные потоки между центральными и местными органами подсистемы государственного надзора за санэпидобстановкой в очагах катастроф. Одним из предусмотренных мероприятий являются информационное обеспечение, в соответствии которым местные органы здравоохранения и госсаннадзора должны были ежедневно представить информацию о количестве затопленных и дезинфицированных хозяйств, о количестве врачебных бригад, выявленных заболеваниях (инфекционных и соматических) при подворных обходах, проведенных бактериологических исследованиях проб воды (в том числе анализ на вибрионы холеры) и прочие. Макет отчетной формы, содержащий требуемую информацию представлен для примера (таблица 1).

Из приведенных в таблице данных очевидно, что сведения представляются не о размере территории затопления, количестве людей, оказавшихся без крова, питьевой воды и продуктов питания. Масштабы разрушений характеризованы количеством затопленных хозяйств, что из-за недостаточной конкретности не позволяют прогнозировать возможные последствия стихийного бедствия.

Из литературных источников известно, что тяжелые последствия наводнения зависят от степени наводнения [5, 6]. По этому, рекомендуется зонирование затопленной территории по степени

Таблица 1. Информационный поток между местными и центральными органами подсистемы государственного надзора за санэпидобстановкой в зонах наводнения

	Наименование административно-территориальных единиц												
	Количество затопленных хозяйств	Количество дезинфицированных хозяйств	Количество врачебных бригад	Инфекционных	Соматических	Количество заболеваний выявленных при подвальных обходах	Количество острый кишечных инфекций	Количество случаев малярии	Всего	Из них не соответствует ГОСТ У	Всего проб	Пробы содержание вибрионы холеры	Анализ крови
Али Байрамлы	350	350	74	3	81	21	1	118	6	32	0	1405	-
Нефтчала	1361	1361	9	4	5	40	0	47	47	20	0	325	1010
Сальяны	1900	1162	13	2	0	21	2	105	101	8	0	890	-
Сабирабад	1600	459	14	0	33	3	10	66	55	21	0	2189	270
Саатлы	200	170	14	0	0	0	6	7	7	30	0	1292	19

разрушений. На примере катастрофы в связи с весенним половодьем реки Кура степень затопления будет зависеть от расстояния поселений от берега реки, наличие и эффективности защитных сооружений и рельефа местности. Главная задача медицинской службы при чрезвычайных ситуациях является спасение людей, предупреждение заболеваний, оказание адекватной медицинской помощи, что обеспечивается созданием спасательных врачебных бригад работающих в зоне катастроф. Из данных таблицы 1 видно, что в городе Али-Байрамлы при затоплении 350 хозяйств создано 74 врачебных бригад, а в Сальянском районе при затоплении 1900 хозяйств - 13 врачебных бригад. Очевидно, что эти бригады созданы не адекватно масштабам катастрофы, а исходя из наличия кадрового потенциала органов здравоохранения.

Важнейшими индикаторами тяжести стихийного бедствия и эффективности медицинского обеспечения при катастрофах являются сведения о пострадавших (больных и погибших) и о заболеваемость среди пострадавших. Фактическая информация (таблица 1) представленная местными органами госсаннадзора содержит сведения: о количестве заболеваний выявленных при подвальных обходах (инфекционных и соматических); о количестве случаев острых кишечных инфекций

и малярии за соответствующие периоды (года наводнения) и предыдущего года. По этим сведениям не возможно установить уровень заболеваемости и, следовательно, нельзя прогнозировать риск возникновения эпидемии.

Для оперативного управления службы здравоохранения в зоне катастроф необходимо сведения об объёме санитарно- гигиенической и противоэпидемической работы в процессе ликвидации последствия стихийного бедствия. Информационный поток между местными и центральными органами подсистемы государственного надзора за санэпидобстановкой в зоне наводнения (таблица 1). Охватывает: количество бактериологических анализов проб воды, анализов воды на вибрионы холеры, анализов крови на малярию и проведения дезинфекционной работы. По этим сведениям также трудно оценить эпидемиологическую ситуацию, так как неизвестно, количество объектов водоснабжения. Такая же неопределенность прослеживается по количествам анализов крови.

Учитывая выше отмеченные дефекты в содержании информационного потока между местными и центральными органами, подсистемы государственного надзора за санэпидобстановкой в зонах наводнения, на основе системного подхода и опыта по ликвидации последствий наводнений в

различных странах мы обосновали примерный объём и содержание информации, необходимой для оперативного управления во время катастроф.

По этой информации можно сравнивать административные территориальные единицы по размерам территории затопления, по структуре затопленных зон, по количеству жителей затопленных территорий (в том числе по количеству людей, оказавшихся без кровя, без питьевой воды и продуктов питания), а также по численности эвакуируемого населения. Такие расчёты необходимы центральным органам госсаннадзора при выборе районов для первоочередной помощи. На основе сведений об объёме медицинской помощи пострадавшим можно проверить перераспределение ресурсов здравоохранения, особенно из резерва учреждений республиканского подчинения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Для постоянного совершенствования деятельности служб госсаннадзора во время чрезвычайных ситуациях очень важно адекватное ее оценка после каждого случая серьезных катастроф. В настоящее время отсутствует строго научный подход к оценке санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий при чрезвычайных ситуациях. Критериями оценки качества отдельных противоэпидемических мероприятий являются клиническая диагностика; изоляция и госпитализация больных; лечение пациентов; режимно - ограничительные мероприятия; дератизация; ветеринарно-санитарные мероприятия; дезинфекция; дезинсекция; вакцинация; иммунокоррекция; экстренная профилактика. Эти критерии имеют огромное значение для выявления дефектов в работе по ликвидации последствий при чрезвычайных ситуациях. Однако они охватывают только лишь часть проводимых противоэпидемических мероприятий. Поэтому мы сочли целесообразным расширить перечень критерии оценки мероприятий, необходимые по обеспечению надзора за санитарно-гигиенической обстановкой на всех этапах ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций.

Одним из первых мероприятий при возникновении катастроф считается выдвижение оперативных групп и специализированных формирований в район чрезвычайной ситуации, критериями качества которого может быть: своевременность выдвижения (время от момента начала катастроф до начала деятельности отдельных групп и формирований в зоне чрезвычайной ситуации); - адекватность выдвижения сил и средств (соответствие выдвигаемых оперативных групп и специализированных бригад по характеру и степени чрез-

вычайной ситуаций). Выдвигаемые оперативные группы и специализированные формирования на первом этапе своих работ должны оценить санитарно-эпидемиологическую обстановку. Частные мероприятия (диагностика, изоляция, госпитализация, лечение, обсервация и карантин, дератизация, ветеринарно-санитарные мероприятия, дезинфекция, дезинсекция, вакцинация, иммунокоррекция, экстренная профилактика) по противоэпидемической работе могут быть выполнены во всех затребованных направлениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безбородое В., Далабаев П., Басулин А., Саксаганский И. Пилотный проект региональной системы мониторинга и прогнозирования // Гражданская защита, 2008, № 1, с. 27-28.
2. Вакарев А. Тенденции и перспективы совершенствования управления в чрезвычайных ситуациях//Федерализм, 2008, №4, с. 117-130
3. Воробьев Ю. Л., Акимов В. А., Соколов Ю. И. Катастрофические наводнения начала ХХI века: уроки и выводы / М.: ООО "ДЭКС-ПРЕСС", 2003, 352 с.
4. Черкасова В. Управление рисками на основе сценарного планирования // РИСК, 2005, № III, с. 9-17
5. Чуприянов А. Управлению - высокую эффективность // Гражданская защита, 2008, № 3, с. 4-8
6. Шойга С.Г. Чрезвычайная служба России, 1990-2005 // МЧС России. М.: Моск.тип., № 2, 2005, с.51-54

SUMMARY

Development of information support at flood relief

V.Vekilov, E.Vakhabov, F.Tagiyeva
Azerbaijan Medical University, Baku

Given data shows that for continuous improvement State sanitary supervision services during emergency situations is very important in adequate evaluation after each major disasters. Currently there is no strictly scientific approach to the evaluation of sanitary and contra epidemiological activities in emergencies. Criteria for evaluating the quality of individual control activities are clinical diagnostics; isolation and hospitalization of patients; treated patients; Modal - restrictive issues incorporated; disinfection; veterinary-sanitary measures; disinfestation; vaccination; immunotherapy; emergency prevention. These criteria are of great importance to detect defects in the aftermath of emergencies. However, they cover only part of the ongoing antiepidemic measures. It is advisable to expand the list of criteria for evaluating the measures necessary to ensure the supervision of the sanitary situation in all phases of disaster management.

Поступила 30.10.2015

Клинико-иммунологическая оценка комплексного лечения катарального гингивита у больных терминальной стадией хронической болезни почек с сахарным диабетом второго типа

Д.А.Бабаев, С.З.Алиев, Л.М.Ахмедова

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

Терминальная стадия хронической болезни почек (тХБП) является тяжелым соматическим заболеванием. Больные тХБП находятся на программном гемодиализе иногда многие годы [1,2].

В настоящее время в Азербайджанской Республике выявляется динамика роста количества больных, получающих гемодиализ. В 2011г. в республике было проведено 211306 сеансов, а в 2013г. - 291852 сеансов гемодиализа (первоначально у 823 пациентов). Общее количество больных на программном гемодиализе в 2013г. в Баку и регионах составило 913 и 898 человек (суммарно 1811 больных) [3].

Постепенная потеря функции почек, длительное состояние уремии сопровождается возникновением в различных органах и системах (в том числе в полости рта), выраженных метаболических, иммунных, эндокринных нарушений [4,5].

Многими авторами выявляются изменения в полости рта у больных тХБПс СД-2 типа. В связи с задержкой в организме уремических токсинов и явлениями анемии появляется желтоватая окраска слизистой мягкого и твердого нёба, язык нередко обложен. Нарушение водно-электролитного обмена приводит к уменьшению количества выделяемой слюны. Слизистая оболочка становится сухой, истонченной, легко травмируется грубой пищевой и зубами. У больных тХБП отмечается плохая гигиена полости рта, которая в свою очередь является фактором риска развития кариеса и воспалительных заболеваний пародонта [1,2,6].

Наряду с этим, показано, что у больных тХБП с нарушением общего иммунитета значительно снижен местный иммунологический статус полости рта, что располагает к развитию воспалительных процессов в тканях пародонта (гингивиты и пародонтиты). Гингивит это воспаление десен без нарушения целостности зубодесне-

вого соединения. В патогенезе гингивита и пародонтита большую роль играет системная воспалительная реакция, основными проявлениями которой являются острофазный ответ и гиперцитокинемия [7,8].

Цитокины - это продуцируемые клетками регуляторные гормоны, осуществляющие регуляцию межклеточных и межсистемных взаимодействий, определяющие выживаемость клеток, стимуляцию, дифференцировку, активацию и апаптоз [7,9].

ИФН- γ - иммунорегуляторный цитокин, который влияет не только на иммунокомпетентные клетки, но и на фибробласты. Активирует макрофаги, усиливая фагоцитоз. В то же время ИФН- γ может блокировать аутостимуляцию ИЛ-1 макрофагами, однако при периодоните, как показывают некоторые исследования, уровень ИФН- γ снижен. Значительные увеличения количества ИФН- γ в тканях десны при периодонтизмах были найдены в результате многих иммуногистохимических исследований. Однако, результаты исследований слюны по содержанию в них ИФН- γ у больных катаральным гингивитом противоречивы [7,8].

Несмотря на наличие публикаций об оценке содержания цитокинов у больных тХБПс СД-2 типа в крови, недостаточно данных об изменении цитокина ИФН- γ в слюне на фоне проведения профессиональной гигиены полости рта и комплексного лечения катарального гингивита.

В связи с этим целью работы было изучить изменения клинических показателей и ИФН- γ в слюне у пациентов с катаральным гингивитом с тХБП и СД-2 типа в результате комплексного лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проведено обследование и лечение 24 больных тХБП и СД-2 типа, находящихся на программном гемодиализе в Республиканской клинической урологической больнице имени академика М.Д.Джавад-заде. Гемодиализ осуществлялся

на аппарате "искусственная почка" фирмы Frezenius (Германия) с использованием бикарбонатного диализирующего раствора. Гипокоагуляция на диализе осуществлялась введением гепарина.

Проведен анализ медицинских документаций больных тХБП и СД-2 типа - 36 историй болезни, по которым определено общее состояние здоровья. При осмотре у 12 пациентов в полости рта было более 10 удаленных зубов, в результате заболеваний пародонта. Эти больные были исключены из наших исследований.

Для изучения стадии компенсации углеводного обмена проведено исследование определения гликированного гемоглобина ($HbA1c$). В состоянии компенсации и субкомпенсации ($HbA1c$ до 7.0%) находились 41.7% больных и в стадии декомпенсации ($HbA1c$ более 7.0%) - 58.3% больных.

Всем пациентам проведена базисная терапия с включением профессиональной гигиены полости рта и назначено полоскание растворами Трахисан - (Alpen Pharma - Germany) в течение 15 дней и Стомангинол (HerbaFlora - Азербайджан) в течение следующих 15 дней). Оба ополаскивателя использовались в виде ротовых ванночек 3-4 раза в день, а в некоторых случаях Трахисан назначался в виде рассасывающих 5-6 таблеток в сутки в течение этого же периода. В состав Трахисана входят - Хлоргексидин диглюконат и Лидокаин, а в состав Стомангинола - мятный экстракт, экстракт календулы, экстракт шалфея. Оба препарата рекомендовали использовать после приема пищи.

Пациенты тХБП и СД-2 типа распределены на две группы в зависимости от проводимой терапии.

Первую группу (контрольную) составили 10 пациентов, которым проводилась базисная терапия. Во 2 группу ($n=14$) вошли пациенты, которым кроме базисной терапии проводилась локальная иммунокоррекция в виде аппликаций стимулированными аутологичными. По разработанной методике аппликации на тонкой марлевой салфетке апплицировали на поверхность десен на 1 час за 1 час до приема пищи.

Средний возраст больных в 1-ой группе составил $62.5\% \pm 2.5$ года (минимальный - 48, максимальный - 75 лет). В 1-ой группе мужчин было 5 (50%), женщин 5 (50%). Давность гемодиализного лечения в 1-ой группе в среднем составила 6.0 ± 1.0 лет (минимальный - 1, максимальный - 13). В 1-ой группе давность гемодиализного лечения до 3 лет составили 1 (10%), от 3 до 5 лет - 3 (30%) и более 5 лет - 6 (60%) больных. Во 2-ой группе ($n=14$) возраст больных в среднем составил 62.6 ± 2.5 лет (минимальный - 46, максимальный - 79). Из них женщин было 9 (64.2%) и мужчин 5 (35.8%). Давность заболевания 292 ± 0.4 лет (минимальный - 1 год, максимальный - 5 лет). Во 2-ой группе давность гемодиализного лечения до 3 лет составила 6 (42.9%) больных, от 3 до 5 лет - 5 (35.7%) и больше 5 лет - 3 (21.4%) больных.

Всем пациентам, включенным в исследование были определены состояние твердых тканей зубов по

индексу КПУ (кариес, пломба, удаленные), тканей пародонта по индексу РМА (патиллярно-маргинально-альвеолярный - Parma, 1960) и индекс эффективности гигиены полости рта по индексу PHP - Podshadley A.G., Haley P., 1968).

Зabor нестимулированной слюны у каждого пациента проводили до и через 1 месяц после проведения профессиональной гигиены использования антибактериальных ополаскивателей (1 группа), и локальной иммунокоррекции (2 группа). Образцы слюны собирали в первой половине дня до начала сеанса гемодиализа. Непосредственно перед сбором слюны пациентам рекомендовали прополоскать полость рта теплой водой. Образцы слюны были профильтрованы через 3 слоя марли, затем слюну центрифугировали и надсадочный слой немедленно замораживали при $t=-20^{\circ}\text{C}$ в микропробирках типа "Эттендорф". Размораживание производили в день проведения анализа. Измерение цитокина ИФН- γ в слюне проводили иммуноферментным анализом (ИФА) набором реагентов Вектор-Бест (Новосибирск) на анализаторе BioScreenMS-500.

Статистическая обработка данных выполнялась с применением медицинских программных средств MicrosoftExcel 2007 г. Полученный цифровой материал представлен в виде средней арифметической величины (M), ошибки средней величины (m). На основании критерия U (Вилкоксона-Манна-Уитни) между группами рассчитывали вероятность различий (P). Различия считали достоверными при $P \leq 0,05$, высокодостоверными при $P \leq 0,01$ и недостоверными при $P > 0,05$. При определении взаимосвязей между различными параметрами исследовали парный коэффициент корреляции (r) Пирсона. При оценке корреляции (r) считали, что связь выражена умеренно, если $r < 0,3$; значительно - при $0,3 < r < 0,7$ и сильно выражена при $r > 0,7$. Под прямой и положительной связью рассматривали одновременное нарастание значений изучаемых показателей (r -положительный), под обратной, или отрицательной, - нарастание одного из показателей при снижении другого [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. При клиническом обследовании пациенты с катаральным гингивитом предъявляли в основном жалобы на неприятный запах изо рта, сухость, кровоточивость десен при чистке зубов и приеме твердой пищи, повышенную чувствительность зубов. При объективном обследовании полости рта воспалительный процесс ограничивался межзубными сосочками и имел разлитой характер. Кроме того был выявлен налет на языке, гиперемия и отечность десен, которые одинаково часто встречались у больных 1-ой и 2-ой группы.

Проведенные исследования твердых тканей зубов, гигиенического состояния полости рта, тканей пародонта и уровня цитокина ИФН- γ в слюне у больных тХБП и СД-2 типа выявили наличие значимых изменений. В результате комп-

Таблица 1. Индексная оценка состояния полости рта у больных катаральным гингивитом тХБП и сахарного диабета второго типа в динамике лечения ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа		Основная группа	
	До лечения	Через 1 месяц после лечения	До лечения	Через 1 месяц после лечения
КПУ	13.7±1.8	14.3±1.7	12.4±1.3	12.2±1.1
Компонент "К"	2.4±0.5	1.5±0.3	2.9±0.4	1.0±0.3*
Компонент "П"	3.4±0.3	4.8±0.4*	2.9±0.5	4.1±0.8
Компонент "У"	7.9±1.8	8.5±1.7	5.9±1.4	6.6±1.4
PHP	1.8±0.3	1.6±0.2	1.6±0.2	1.3±0.1
PMA (%)	32.3±4.1	30.8±1.4	26.2±3.1	25.2±2.7**

* - статистическая достоверность различий данных до и после лечения

** - статистическая достоверность различий между группами после лечения

лексного стоматологического обследования установлена поражаемость зубов кариесом. В 1-ой группе индекс КПУ в среднем составил 14.3 ± 1.7 , во 2-ой группе - 12.4 ± 1.3 . В 60% случаев кариозные полости в 1-ой группе локализовались в пришеечной области, во 2-ой группе в 35.7% случаев. У обследуемых больных отмечалась неудовлетворительная гигиена полости рта, в 1-ой группе индекс PHP составил 32.3 ± 4.1 , во 2-ой группе - 2.62 ± 3.1 . Составляющие индексы гигиены свидетельствовали о значительном количестве зубного налета и зубного камня. Уровень гигиены полости рта оценен как удовлетворительный у 40% больных в 1-ой группе и у 85.7% во 2-ой группе. Неудовлетворительная гигиена выявлена у 50% больных в 1-ой группе и у 34.2% во 2-ой группе. Уровень гигиены в обследуемых группах был плохой, поэтому увеличивается и показатель PMA, свидетельствующий о хроническом воспалительном процессе.

Исследования индекса PMA показали, что у обследованных больных отмечается наличие воспаления десны мягкой и средней степени тяжести. До лечения у 50% больных в 1-ой группе и 78.5% во 2-ой группе имелось легкое воспаление десны, у 50% больных в 1 группе и у 21.4% в 2 группе - средней степени тяжести, тяжелая степень выявлена не была (таблица 1).

Воспалительные медиаторы, к которым относится ИФН- γ , занимает ведущее патогенетическое звено в развитии и течении заболеваний пародонта. Цитокины - продуцирующие иммунокомпетентные клетки, регулируют процессы воспаления тканевой reparации, остеорезорбции и остеосинтез в тканях пародонта. Цитокины ротовой характеризуют местный гуморальный статус, регулирующих состояние тканей пародонта. По данным литературы развитие заболеваний пародонта сопровождается существенными изменениями иммунных механизмов защиты ротовой полости. В ротовой жидкости накапливаются цитокины, как системного происхождения, так и секретирующиеся местными клеточными элементами тканей, привлекаемые в область воспаления. Содержание в слюне ИФН- γ у больных с катаральным гингивитом до лечения было снижено на 55.9% ($p<0.05$) в 1-ой группе и на 58.7% ($p<0.05$) во 2-ой группе по сравнению со здоровыми. Данное обстоятельство свидетельствует о низкой активности иммунитета и противовирусной защиты в полости рта, что способствует затяжному характеру имеющихся клинических проявлений воспалительных заболеваний пародонта. На рисунке 1 представлено содержание цитокина ИФН- γ в слюне у больных катаральным гингивитом с тХБП и СД-2 типа в динамике лечения.

Анализ полученных данных показал, что у больных тХБП и СД-2 типа, находящихся на программном гемодиализе отмечаются измене-

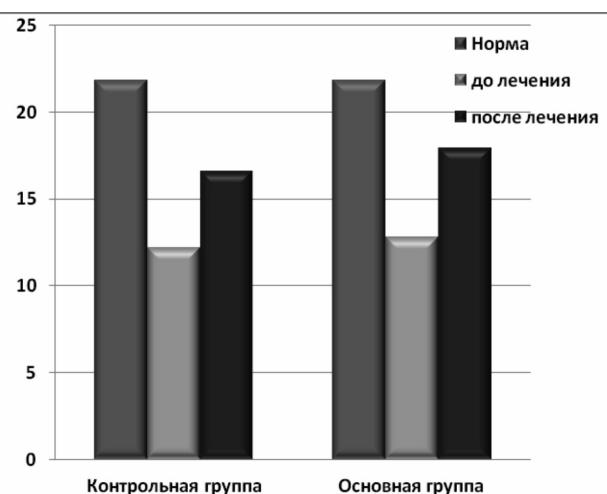


Рис 1. Содержания ИФН- γ (пг/мл) в слюне у больных катаральным гингивитом тХБП и СД-2 типа в динамике лечения

Таблица 2. Коэффициент корреляции индекса РМА, РНР и уровня ИФН- γ в слюне у больных катаральным гингивитом тХБП и СД-2 типа

Показатели	ИФН- γ			
	Контрольная группа		Основная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
РНР	- 0.61	- 0.54	- 0.32	- 0.45
РМА	- 0.33	- 0.23	- 0.28	- 0.41

ния со стороны органов полости рта. Регистрируются высокие показатели удаленных зубов - 7.9 ± 1.8 в 1-ой группе и 5.9 ± 1.4 во 2-ой группе, поражение тканей пародонта средней степени тяжести у 50% больных в 1-ой группе и у 21.4% - во 2-ой группе.

Таким образом, пациенты тХБП и СД-2 типа, находящихся на программном гемодиализе нуждаются в проведении профессиональных мероприятий по гигиене, санации полости рта, и локальной иммунокоррекции.

После лечения у 30% больных в 1-ой группе и у 14.2% во 2-ой группе отмечалось незначительное воспаление, характеризующееся легкой гиперемией, отеком маргинального края десен и межзубных сосочеков, кровоточивость. Индекс сРМАв 1-ой группы составил $30.8 \pm 1.4\%$, во 2-ой группе $25.2 \pm 2.7\%$ ($p < 0.05$), индекс РНР 1.6 ± 0.2 и 1.3 ± 0.1 соответственно, что свидетельствовало об улучшении гигиенического состояния и снижения воспаления в тканях пародонта. Через 1 месяц после проведения противовоспалительного лечения, профессиональной гигиены полости рта и локальной иммунокоррекции отмечалось повышение ИФН- γ , более значимое во 2-ой группе.

Для более подробного изучения взаимосвязи между стоматологическими индексами и уровнем ИФН- γ в слюне был проведен корреляционный анализ.

Результаты корреляционного анализа взаимосвязи между индексами РМА, РНР и уровнем ИФН- γ в слюне представлены в таблице 2.

Корреляционный анализ между индексом гигиены РНР и ИФН- γ слюны установил обратную связь значительной силы $r = -0.61$ до лечения и $r = -0.54$ после лечения, в 1-ой группе и $r = -0.32$ до лечения и $r = -0.45$ после лечения во 2-ой группе, что выявляет важность влияния неудовлетворительной гигиены полости рта на снижение ИФН- γ в слюне. Корреляционная связь между РМА и ИФН- γ умеренной силы $r = -0.33$ до лечения и $r = -0.23$ после лечения в 1-ой группе и $r = -0.28$ до лечения и $r = -0.41$ после лечения

показывает, что воспалительный характер пародонта сопровождается снижением ИФН- γ в слюне. Проведенный корреляционный анализ обосновывает исследование ИФН- γ в слюне для характеристики воспалительного процесса в тканях пародонта при катаральном гингивите.

Исследования стоматологических индексов и ИФН- γ в слюне в динамике лечения у больных катаральным гингивитом показали эффективность предложенной схемы лечения. Применение базисной терапии и локальной иммунокоррекции привело к положительной динамике индексов РНР, РМА ($P < 0.05$), ИФН- γ в слюне. Отсутствие субъективных жалоб отмечалось у 85.8% больных.

ЛИТЕРАТУРА

- Москаленко О.А. Состояние органов полости рта у больных с хронической почечной недостаточностью при лечении их гемодиализом и трансплантации почки. - автограф. дис. канд. мед. наук - Омск 1995 г. - 23 с.
- Осокин М.В. Состояние слюнных желез у больных с хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии, автореферат дис. канд. мед. наук - Москва 2007, 26 с.
- Бабаев Ф.Г., Гусейнов Х.М. Служба гемодиализа в Азербайджанской Республике. // Казанский медицинский журнал 2015, N4, стр. 578 - 580.
- Пилотович В.С. Лечение больных с хронической почечной недостаточностью в беларуси / материалы ю ю съезда трансплантологов Украины, Донецк, 6-8 окт. 2004 г. - Донецк, 2004. - с. 37-40.
- Майбородин И.В., Рагимова Т.М., Миникеев И.М., Ким С.А. Хроническая почечная недостаточность и изменения ротовой полости (обзор литературы) Нефрология и диализ 2013 - N 3 - с.191-199
- Ящук Е.В. Состояние полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на диализной терапии - автореферат, канд. мед. наук - Санкт - Петербург 2009, 16 с.
- Рыжкова М.В. Диагностические и прогностические значения исследования десневого индекса у пациентов с катаральным гингивитом и пародонтитом легкой степени тяжести при проведении профессиональной гигиены полости рта, дисс. к.м.н., Саратов 2009
- Волкова М.Н., Янченко В.В. Исследование интерлейкина 1 β , интерлейкина-1, интерлейкина-2 в ротовой жидкости пациентов с хроническим генерализованным периодонтитом, хроническим гингивитом и периодонтально здоровых. // Цитокины и воспаление, 2011, N4, стр. 46-51.
- Новиков Д.К. Клиническая иммунопатология. М.: Мед.лит., 2009, 464 с.

10. Трухачева Н.В. Математическая статистика в медико - биологических исследованиях с применением пакета statistica. М.: гэотар. - медиа, 2012. 384 с.

SUMMARY

Clinic-immunological assessment of catarrhal gingivitis complex treatment among the patients terminal stage chronic kidney disease with second type diabetes

J.Babayev, S.Aliyev, L.Akhmedova

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

To explain the conduction of immunocorrective therapy on the basis of study biomarker IFN- γ in saliva among the patients with catarrhal gingivitis under terminal stage chronic kidney disease with second type diabetes. Clinical researches and determination of IFN- γ cytokine level were conducted

among 24 patients. Before treatment among the patients with catarrhal gingivitis PHP indexes decrease and PMA, KPU increase noted. These changes are accompanied by decrease of IFN- γ concentration in saliva. Conduction of oral cavity professional hygiene (first group) and use of antibacterial conditioners lead to improvement of oral cavity hygiene condition and slight growth of IFN- γ in saliva. In second group after professional hygiene of oral cavity, use of antibacterial conditioners and appliques by stimulated leukocytes dental indexes data changes statistically significantly concerning of data before treatment. By the basis of development dental indexes changes after complex treatment conduction is decrease of activity inflammatory processes in periodontal tissues and increase of IFN- γ level.

Поступила 30.10.2015

О перспективах преемственного применения двух стратегий этиотропного лечения больных хроническим гепатитом В

Н.М.Нагиева, М.К.Мамедов

Центральная больница нефтяников, Национальный центр онкологии, г.Баку

Как известно, первыми среди противовирусных препаратов, нашедших применение в этиотропной терапии больных хроническим гепатитом В (ХГВ), были препараты альфа-интерферона (ИФН) человека [1]. Однако, позднее с этой же целью стали все шире применяться полученные генноинженерным методом препараты "рекомбинантного" ИФН (р-ИФН), а уже с начала XXI в - препараты, полученные путем конъюгации молекул р-ИФН с полизиленгликолем и названных "пегилизованными" интерферонами (ПЭГ-ИФН) [2].

Вместе с тем, начиная в конце 90-х гг XX в, для лечения больных ХГВ, помимо препаратов ИФН, было предложено использовать перорально принимаемый таблетированный противовирусный препарат "ламивудин" (ЛАМ). В настоящее время, с этой же целью применяются еще несколько таких противовирусных препаратов, объединяемых под названием "аналогов нуклеозидов" [3].

Обобщение мирового клинического опыта, накопленного в ходе лечения больных ХГВ с применением упомянутых выше противовирусных препаратов уже к 2010 г привело к формированию концепции о том, что при лечении этих больных могут применяться две разные "стратегии" противовирусной терапии (ПВТ) [4, 5].

"Первая" стратегия лечения направлена на эрадикацию вируса гепатита В (ВГВ) и выздоровление пациентов и осуществляется посредством назначения различных препаратов ИФН или ПЭГ-ИФН на протяжение определенного (достаточно длительного, но ограниченного) промежутка времени.

"Вторая" стратегия ПВТ направлена на максимально возможное подавление интенсивности репродукции ВГВ и замедление "трансформации" заболевания в цирроз печени для получения как можно более продолжительной клинико-морфологической ремиссии заболевания посредством неограниченно длительного приема

препараторов из группы аналогов нуклеозидов. Эта стратегия может обеспечить повышение качества жизни больных и снижение показателя их летальности, в том числе, за счет снижения риска возникновения рака печени.

Характеризуя эти стратегии, следует иметь ввиду, что опыт применения "первой" стратегии ПВТ насчитывает более 30 лет, а ее эффективность уже хорошо известна. Между тем, "вторая" стратегия применяется лишь в последние годы, а ее терапевтические возможности оценены лишь частично [6]. Возможно, что последнее обстоятельство является одним из аргументов, побуждающих большинство современных исследователей считать, что первая линия противовирусных препаратов для лечения первичных больных ХГВ должна быть представлена именно препаратами ПЭГ-ИФН (или же р-ИФН), разумеется, если они не имеют противопоказаний к применению этих лекарственных препаратов [7, 8].

Учитывая тот факт, что применение одной из стратегий не исключает возможности ее замены на другую стратегию ПВТ, мы поставили перед собой вопрос о целесообразности применения такого подхода для лечения первичных больных ХГВ. В частности, мы попытались приблизительно оценить общую эффективность ПВТ, проведенной группе больных ХГВ, первоначально применяя препараты ИФН, а в дальнейшем - у больных, не "ответивших" на такую ПВТ - продолжить лечение путем назначения им одного из препаратов из группы аналогов нуклеозидов.

Имея ввиду указанную выше цель, мы используя имеющиеся у нас результаты клинического и последующего наблюдения за группой больных ХГВ, получавших ПВТ, сопоставили средние показатели терапевтической эффективности лечения ХГВ, отмеченные у тех больных ХГВ, которым первоначально было проведено лечение с использованием препаратов ПЭГ-ИФН, а в случае отсутствия стабильного эффекта от ПВТ, с использованием одного из препаратов аналогов нуклеозидов - ЛАМ, телби-

вудина (ТЕЛ) и энтекавира (ЭНТ).

В частности, проведя соответствующие расчеты, мы определили среднюю величину частоты регистрации устойчивого вирусологического ответа (УВО), среди 128 больных ХГВ, которые ранее под нашим наблюдением в течение 6 месяцев получили лечение одним из препаратов ПЭГ-ИФН (пегасис, пегинtron, пегаферон) [9]. Согласно этим расчетам, указанный показатель составил 44,5%, а отсутствие УВО было отмечено у 55,5%, т.е. у 71 пациента.

Этим больным в дальнейшем были назначены препараты из группы аналогов нуклеозидов [10]. Среди них 35 больных получили ЛАМ, 28 больных - ТЕЛ и 8 больных - ЭНТ. Такое лечение проводилось в течение 18 месяцев. Через 6 месяцев после завершения такой терапии было установлено, что частота регистрации УВО составила 80,0% у больных, принимавших ЛАМ, 96,4% у больных, принимавших ТЕЛ и 100% у больных, принимавших ЭНТ.

Таким образом, терапевтический эффект проведенной ПВТ указанными препаратами был отмечен у 63 больных из 71 пациентов, у которых применение препаратов ИФН не дало ожидаемого результата. Иначе говоря, средняя частота регистрации УВО среди таких больных ХГВ составила 88,7%.

Проведя итоговый расчет, мы установили, что последовательное применение обеих стратегий лечения группы из 128 больных ХГВ, обеспечило получение УВО в общей сложности у 120 больных, что составило 93,7%.

Данный факт послужил основой для предварительного вывода о том, что подход, основанный на последовательном преемственном применении для лечения больных ХГВ обеих стратегий ПВТ, позволяет существенно повысить конечную эффективность лечения и, в итоге, добиться получения УВО у большинства лиц из указанной категории больных. Более того, очевидно, что данный подход может найти применение и для продолжения ПВТ у тех пациентов, которые не могут продолжить (из-за плохой переносимости) начатое лечение препаратами ИФН. Все эти выкладки позволяют полагать, что проведение ПВТ на основе преемственного применения обеих стратегий имеет определенные перспективы для дальнейшего применения в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.К., Шапиро Б.Я. Лечение трансфузионных вирусных гепатитов рекомбинантным альфа-интерфероном. Под ред. М.В.Невского. Ташкент: Юлдыз, 1999, 100 с.;
2. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Интерфероны и их применение в клинической медицине. Под ред. Т.А.Семененко. М.: Кристалл, 2005, 288 с.;
3. Абдурахманов Д.Т. Хронический гепатит В и Д. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 288 с.
4. Мамедов М.К. Хроническая инфекция, вызванная вирусом гепатита В: клинико-патогенетический полиморфизм хронического гепатита В, как причина плюрализма стратегии ведения и лечения больных. // Биомедицина, 2012, N.2, с.3-13;
5. Guidelines for prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. WHO, march 2015, 134 p.;
6. Львов Д.К., Шахгильян И.В. Гепатит В. / Руководство по вирусологии. Под ред. Д.К.Львова. М.: МИА, 2013, с.672-681;
7. Бакулин И.Г. Противовирусная терапия хронического гепатита В: состояние проблемы, алгоритмы лечения. // Современные медицинские технологии, 2010, N4, с.76-79;
8. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Гидаятов А.А. и др. Лерастевые препараты рекомбинантного альфа-интерферона в лечении больных хроническим вирусным гепатитом В. Методические рекомендации. Баку, 2015;
9. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Сафарова С.М., Нагиева Н.М., Ахмедбейли Х.Ф. Оценка эффективности рекомбинантных и пегилированных интерферонов, использованных в режиме монотерапии при лечении больных хроническим вирусным гепатитом В. // Биомедицина, 2014, N.3, с.13-15;
10. Мамедов М.К., Нагиева Н.М., Ахмедбейли Х.Ф. Оценка эффективности лечения больных хроническим гепатитом В по программам, включавшим противовирусные препараты на основе аналогов нуклеозидов. / Азерб. Ж. онкологии, 2015, N.2, с.103-195.

SUMMARY

About perspectives of successive application two strategies of etiotropic therapy of chronic hepatitis B patients

N.Nagiyeva, M.Mamedov

*Central Hospital of Oil Workers,
National Center of Oncology, Baku*

The authors presented main results demonstrated possibility of successive application two strategies of antiviral treatment of chronic hepatitis B (CHB) patients. In the beginning group of CHB patients were treated with pegilated interferon and then patients without virological response additionally treated with per oral drug from nucleoside analogs. Such approach provided obtaining stable virological response at more than 90% all treated patients.

Поступила 30.10.2015

ХРОНИКА

О присуждении нобелевской премии в 2015 г

В 2015 г Нобелевская премия по физиологии и медицине была присуждена по двум номинациям:

1. "за исследования в области лечения заболеваний, вызванных паразитическими червями" американцу Уильяму Кэмпбеллу (William Campbell), исследователю из компании "Мерк" и японцу Сатоси Омуре (Satoshi Omura) из Института Китазато в г.Токио;

2. "за открытие новых методов лечения малярии" китаянке Юю Ту (Youyou Tu) из Института традиционной медицины в г.Пекине.

У.Кэмпбелл и С.Омуре удостоены этой премии за разработку и продвижение в мировую медицинскую практику антигельминтного препарата "ивермектина", представляющего собой макроциклический лактон из группы макролидов и обладающего высокой терапевтической активностью в отношении нематод, вызывающих широко распространенные в мире и ранее не поддающиеся лечению заболевания как у животных, так и у человека.

Ю.Ту обнаружила и изучила растения, экстракты которых обладали выраженным антиплазмодийным действием. Одним из таких растений оказалась обыкновенная полынь (*Artemisia annua*). Совместно с учеными из Института биофизики АН Китая они выделили активное вещество, изучили его химическую структуру и получили его в очищенном виде. Это вещество, получившее название "артемизинин", составило основу нового эффективного противомалярийного препарата.

ISSN 1815-3917

Сдано в набор 25.12.2015. Подписано к печати 18.12.2015.

Распространяется бесплатно.

Тираж 500.