

КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО МИНИСТРЛИГИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

КЫРГЫЗСТАНДАГЫ САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО

илимий-практикалык медициналык журналы

научно-практический медицинский журнал

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

3/2009

КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО МИНИСТРЛИГИ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

КЫРГЫЗСТАНДАГЫ САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО

илимий –практикалык медициналык журналы

научно-практический медицинский журнал

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

3/2009

1938 – жылы негизделген
Основан в 1938 году

БУЛ САНДА:

ОБЗОРЛОР

ОРИГИНАЛДУУ ИЗИЛДӨӨЛӨР

ТАЖРЫЙБАДАН

БИЛДИРҮҮЛӨР

ISSN 0490-1177
Кыргыз Республикасынын саламаттыкты сактоо министрлиги
«Кыргызстандагы саламаттыкты сактоо» илимий-практикалык медициналык журнал

Кыргыз жана орус тилдеринде чыгат
КРнын Адилет министрлигинде каттоодон өткөн
2003 жыл, 6 ноябрь, № 885 күбөлүк.

Журнал Кыргыз Республикасынын Улуттук аттестациялык Комиссиянын Токтому менен диссертациялардын негизги илимий жыйынтыктарын жарыялоочу басылмалардын катарына киргизилген 25.11.2005 ж. № 214 (3 д/э/с – 1/9).

«Кыргызстандагы саламаттыкты сактоо» журналынын редакциялык жамааты:
Мамбетов М.А. (башкы редактор)
Мамбетов К.Б. (башкы редактордун орун басары)
Каратаев М.М.
Кудаяров Д.К.
Мамытов М.М.
Мамытов А.Ж. (мамлекеттик тил боюнча редактор)
Уметалиева Н.Э. (жоопту катчы)
Усонкулова Г.Б. (жоопту катчы)
Байтерекова С.Ш. (техникалык катчы)

«Кыргызстандагы саламаттыкты сактоо» журналынын редакциялык кеңеши:
Акимова В.А (Ош области)
Акунова Ж.К. (Ысык-Көл области)
Асылбеков Э.С. (Чүй области)
Тороев С.Т. (Баткен области)
Жоробекова Г.Ж. (Талас области)
Мамбеталиев К.Ж. (Нарын области)
Ниязов Ш.Н. (Бишкек шаары)
Эргешов К.Э. (Жалал-Абад области)

«Кыргызстандагы саламаттыкты сактоо» журналынын илимий кеңеши:
Акынбеков К.У.
Бримкулов Н.Н.
Замалетдинова Г.С.
Кутманова А.З.
Куттубаев О.Т.
Тухватшин Р.Р
Шаимбетов Б.О.
Ырысов К.Б.

Редакциянын ой-пикири дайыма эле авторлордун ой-пикири менен тура келе бербейт. Материалдын мааниси жана мазмуну үчүн жоопкерчилик авторлорго тиешелүү.

© «Кыргызстандагы саламаттыкты сактоо» журналы, 3/2009

ISSN 0490-1177

Министерство здравоохранения Кыргызской Республики
«Здравоохранение Кыргызстана» научно-практический медицинский журнал

Выходит на русском и кыргызском языках
Журнал перерегистрирован в Министерстве юстиции Кыргызской Республики
6 ноября 2003 г., свидетельство № 885.

Журнал выходит в Перечень изданий для публикаций основных научных результатов диссертации утвержденный Постановлением Национальной Аттестационной Комиссии Кыргызской Республики от 25.11.2005 г. №214 (пр. № д/э/с-1/9). Бюллетень – 2006. №1.

Редакционная коллегия журнала «Здравоохранение Кыргызстана»:
Мамбетов М.А. (главный редактор)
Мамбетов К.Б. (зам. главного редактора)
Каратаев М.М.
Кудаяров Д.К.
Мамытов М.М.
Мамытов А.Ж. (редактор по гос. языку)
Уметалиева Н.Э. (ответственный секретарь)
Усонкулова Г.Б. (ответственный секретарь)
Байтерекова С.Ш. (технический секретарь)

Редакционный совет журнала «Здравоохранение Кыргызстана»:
Акимова В.А (Ошская область)
Акунова Ж.К. (Ысык-Кульская область)
Асылбеков Э.С. (Чуйская область)
Тороев С.Т. (Баткенская область)
Жоробекова Г.Ж. (Таласская область)
Мамбеталиев К.Ж. (Нарынская область)
Ниязов Ш.Н. (город Бишкек)
Эргешов К.Э. (Жалал-Абадская область)

Научный совет журнала «Здравоохранение Кыргызстана»:
Акынбеков К.У.
Бримкулов Н.Н.
Замалетдинова Г.С.
Кутманова А.З.
Куттубаев О.Т.
Тухватшин Р.Р
Шаимбетов Б.О.
Ырысов К.Б.

Мнение редакции не всегда совпадает с мнением автора. Ответственность за содержание и достоверность материалов несут авторы.

©Журнал «Здравоохранение Кыргызстана», 3/2009

В НОМЕРЕ:

ОБЗОРЫ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ИЗ ПРАКТИКИ

ИЗВЕЩЕНИЯ

излучения образуют фототоки, приводит к «энергетической подкачке» организма [16]. Происходит активация электронтранспортной цепи, градиента электрического потенциала за счет увеличения ионов калия внутри клетки и потенциала клеточной мембраны [19]. В результате под влиянием лазерного света повышается доставка и потребление кислорода дыхательной цепью митохондрий [28], что ведет к усилению биологического окисления [21,22], фосфорилирования [7] и активность ферментов энергетического обмена цикла Кребса (сукцинатдегидрогеназы, цитохрома, цитохромоксидазы) [31]. Под влиянием излучения гелий-неонового лазера в тканях отмечается увеличение макроэргических митохондрий и количества крист в них [25], количество рибосом в цитоплазме, активируется нуклеарный синтез, жировой, белковый и углеводный виды обмена [3].

Повышение дыхательной и фосфорилирующей активности митохондрий под влиянием лазерного света снижает уровень неферментативного окисления липидов [30]. К снижению активности процессов ПОЛ приводит и повышение активности антиоксидантной системы, что предохраняет биологические мембраны от окисления [15]. При этом наибольшее влияние лазерное излучение оказывает на активность каталазы и супероксиддисмутазы, что приводит к обрыву свободнорадикальных цепных реакций в клетке [18].

Стимуляция окислительно-восстановительных процессов в клетке и снижение активности ПОЛ усиливает митотическую активность клеток различных типов [26], что ускоряет эпителизацию и органоспецифическое восстановление поврежденных тканей [29]. В результате усиливается и ускоряется регенерация раневых и лучевых поражений кожи и слизистой оболочки полости рта [4], костной ткани [16], обеспечивая физиологический режим регенерации.

Лазерное излучение купирует воспалительный процесс в очаге поражения. Облучение очага асептического воспаления оказывает благоприятное влияние на течение воспалительного процесса, особенно на ранней стадии его развития. Редуцируется дегенеративно-воспалительная фаза. Значительно ускоряется течение последующих фаз, что приводит к быстрому уменьшению гранулемы, объема экссудации, ускорению эпителизации [34,35].

Лазерное облучение очагов поражения активирует местные факторы защиты, повышает фагоцитарную активность нейтрофилов, снижает иммунное напряжение, что сопровождается нормализацией содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций [9].

На протяжении ряда лет в литературе появляется значительное количество сообщений о результатах использования лазерного облучения в лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта. Авторы (Прохончуков А.А. 1995; Рабинович И.М. и соавт. 1998) указывают на болеутоляющее, противовоспалительное, противоотечное и улучшающее эпителизацию действие лазерного света при стоматологических заболеваниях. В частности, Михайлова Р.И. и соавт. (1992) при лечении афтозного стоматита наряду с медикаментозным лечением проводили лазерное облучение афт по 12-15 минут с интенсивностью излучения 200 мВт/см^2. При этом сроки заживления афт существенно сокращались, а ремиссия удлинялась до 3-5 месяцев.

Сходные результаты были получены Прикулс В.Ф. (2000), который применяя гелий-неоновый лазер в комплексной терапии рецидивирующего афтозного стоматита, показал, что в группе вмешательства исчезновение болевого синдрома, отека тканей, улучшение самочувствия наблюдается уже через 7-8 дней, в то время как в контроле – через 12-14 суток. Аналогично полная эпителизация афт при облучении лазером отмечалась на 6-8 дней раньше, чем при стандартной медикаментозной терапии, а сроки ремиссии удлинялись с 5 до 10 месяцев. При этом автором было установлено, что облучение светом гелий-геонового лазера не только очага воспаления, но и регионарных лимфатических узлов в наибольшей степени способствует выработке иммуноглобулинов, повышению фагоцитарной активности и увеличению количества молодых форм эпителиальных клеток в разной стадии митоза в период эпителизации, т.е. улучшает процессы регенерации эпителия.

Мозговая Л.А. и Фокина Н.Б. (2001) изучая воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения на течение хронического катарального гингивита у детей, показали, что в основной группе клиническое улучшение отмечалось уже на 2-е сутки, признаки гингивита полностью исчезли у 80% пациентов, а индекс РМА снизился в средней на 35-38%. В то же время в контрольной группе клиническое улучшение было получено лишь на 4-5-е сутки, индекс РМА уменьшился в среднем на 22-25%, а полностью явления воспаления к концу курса ликвидировались только у 30% больных ($p<0,05$). При этом авторами было продемонстрировано иммуномодулирующее действие лазерного света, оцененное по антимикробной активности слюны.

Кроме описанных выше заболеваний лазерный свет в стоматологии успешно применяют при лечении кариеса зубов и его осложнений, травм, артритов и артрозов височно-нижнечелюстного сустава, воспалительных заболеваний слюнных желез, альвеолитов, остеомиелита и др. [14,24,35]. В последнее время возрастает роль ультразвуковой терапии в лечении стоматологических заболеваний. Продемонстрировано позитивное влияние ультразвука на процессы микроциркуляции. В частности, Виноградов А.В. и соавт. (1990), Гамалея Н.Ф. и соавт. (1992) показали, что под действием курса ультразвуковой терапии у больных с заболеваниями пародонта происходит нормализация кровообращения в микроциркуляторном русле десны, увеличивается насыщенность клеток кислородом, усиливается кровоток в поврежденных тканях, что приводит к рассасыванию инфильтратов и ускорению регенерации.

В исследовании Тарасенко С.В. и соавт. (2001) было показано, что сочетанное воздействие ультразвука и лазера после хирургического лечения хронического пародонтита сроки экссудации и рассасывания инфильтрата по сравнению с таковыми в контрольной группе сокращаются на 3-4 дня, сроки эпителизации – на 2-3 дня, общие сроки лечения – на 14-15 дней. Авторами также установлено, что под действием ультразвука снижалась суммарная бактериальная обсемененность ран. Так уже на 3-й день исследования у больных после хирургического лечения пародонтита пока-

излучения образуют фототоки, приводит к «энергетической подкачке» организма [16]. Происходит активация электронтранспортной цепи, градиента электрического потенциала за счет увеличения ионов калия внутри клетки и потенциала клеточной мембраны [19]. В результате под влиянием лазерного света повышается доставка и потребление кислорода дыхательной цепью митохондрий [28], что ведет к усилению биологического окисления [21,22], фосфорилирования [7] и активность ферментов энергетического обмена цикла Кребса (сукцинатдегидрогеназы, цитохрома, цитохромоксидазы) [31]. Под влиянием излучения гелий-неонового лазера в тканях отмечается увеличение макроэргических митохондрий и количества крист в них [25], количество рибосом в цитоплазме, активируется нуклеарный синтез, жировой, белковый и углеводный виды обмена [3].

Повышение дыхательной и фосфорилирующей активности митохондрий под влиянием лазерного света снижает уровень неферментативного окисления липидов [30]. К снижению активности процессов ПОЛ приводит и повышение активности антиоксидантной системы, что предохраняет биологические мембраны от окисления [15]. При этом наибольшее влияние лазерное излучение оказывает на активность каталазы и супероксиддисмутазы, что приводит к обрыву свободнорадикальных цепных реакций в клетке [18].

Стимуляция окислительно-восстановительных процессов в клетке и снижение активности ПОЛ усиливает митотическую активность клеток различных типов [26], что ускоряет эпителизацию и органоспецифическое восстановление поврежденных тканей [29]. В результате усиливается и ускоряется регенерация раневых и лучевых поражений кожи и слизистой оболочки полости рта [4], костной ткани [16], обеспечивая физиологический режим регенерации.

Лазерное излучение купирует воспалительный процесс в очаге поражения. Облучение очага асептического воспаления оказывает благоприятное влияние на течение воспалительного процесса, особенно на ранней стадии его развития. Редуцируется дегенеративно-воспалительная фаза. Значительно ускоряется течение последующих фаз, что приводит к быстрому уменьшению гранулемы, объема экссудации, ускорению эпителизации [34,35].

Лазерное облучение очагов поражения активирует местные факторы защиты, повышает фагоцитарную активность нейтрофилов, снижает иммунное напряжение, что сопровождается нормализацией содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций [9].

На протяжении ряда лет в литературе появляется значительное количество сообщений о результатах использования лазерного облучения в лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта. Авторы (Прохончуков А.А. 1995; Рабинович И.М. и соавт. 1998) указывают на болеутоляющее, противовоспалительное, противоотечное и улучшающее эпителизацию действие лазерного света при стоматологических заболеваниях. В частности, Михайлова Р.И. и соавт. (1992) при лечении афтозного стоматита наряду с медикаментозным лечением проводили лазерное облучение афт по 12-15 минут с интенсивностью излучения 200 мВт/см^2. При этом сроки заживления афт существенно сокращались, а ремиссия удлинялась до 3-5 месяцев.

Сходные результаты были получены Прикулс В.Ф. (2000), который применяя гелий-неоновый лазер в комплексной терапии рецидивирующего афтозного стоматита, показал, что в группе вмешательства исчезновение болевого синдрома, отека тканей, улучшение самочувствия наблюдается уже через 7-8 дней, в то время как в контроле – через 12-14 суток. Аналогично полная эпителизация афт при облучении лазером отмечалась на 6-8 дней раньше, чем при стандартной медикаментозной терапии, а сроки ремиссии удлинялись с 5 до 10 месяцев. При этом автором было установлено, что облучение светом гелий-геонового лазера не только очага воспаления, но и регионарных лимфатических узлов в наибольшей степени способствует выработке иммуноглобулинов, повышению фагоцитарной активности и увеличению количества молодых форм эпителиальных клеток в разной стадии митоза в период эпителизации, т.е. улучшает процессы регенерации эпителия.

Мозговая Л.А. и Фокина Н.Б. (2001) изучая воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения на течение хронического катарального гингивита у детей, показали, что в основной группе клиническое улучшение отмечалось уже на 2-е сутки, признаки гингивита полностью исчезли у 80% пациентов, а индекс PMA снизился в средней на 35-38%. В то же время в контрольной группе клиническое улучшение было получено лишь на 4-5-е сутки, индекс PMA уменьшился в среднем на 22-25%, а полностью явления воспаления к концу курса ликвидировались только у 30% больных ($p<0,05$). При этом авторами было продемонстрировано иммуномодулирующее действие лазерного света, оцененное по антимикробной активности слюны.

Кроме описанных выше заболеваний лазерный свет в стоматологии успешно применяют при лечении кариеса зубов и его осложнений, травм, артритов и артрозов височно-нижнечелюстного сустава, воспалительных заболеваний слюнных желез, альвеолитов, остеомиелита и др. [14,24,35]. В последнее время возрастает роль ультразвуковой терапии в лечении стоматологических заболеваний. Продемонстрировано позитивное влияние ультразвука на процессы микроциркуляции. В частности, Виноградов А.В. и соавт. (1990), Гамалея Н.Ф. и соавт. (1992) показали, что под действием курса ультразвуковой терапии у больных с заболеваниями пародонта происходит нормализация кровообращения в микроциркуляторном русле десны, увеличивается насыщенность клеток кислородом, усиливается кровоток в поврежденных тканях, что приводит к рассасыванию инфильтратов и ускорению регенерации.

В исследовании Тарасенко С.В. и соавт. (2001) было показано, что сочетанное воздействие ультразвука и лазера после хирургического лечения хронического пародонтита сроки экссудации и рассасывания инфильтрата по сравнению с таковыми в контрольной группе сокращаются на 3-4 дня, сроки эпителизации – на 2-3 дня, общие сроки лечения – на 14-15 дней. Авторами также установлено, что под действием ультразвука снижалась суммарная бактериальная обсемененность ран. Так уже на 3-й день исследования у больных после хирургического лечения пародонтита пока-

затель суммарной бактериальной обсемененности на фоне лечения ультразвуком был на 3 порядка меньше, чем у пациентов контрольной группы. Причем ультразвук был эффективен в отношении всего спектра микрофлоры, обнаруженной в ране, но в наибольшей степени – в отношении облигатных анаэробов.

Жолдыбаевым С.С. (2004) были представлены результаты комплексного лечения больных генерализованным пародонтитом с использованием кавитационной энергии и метода направленной тканевой регенерации. В экспериментальной части исследования автором был изучен репаративный остеогенез в условиях применения кавитационной энергии ультразвука, эрбиевого лазера и биомембран из аллокостного матрикса [11]. При этом было показано, что в группе животных, которым проводилось иссечение десны низкочастотным ультразвуком, а раневая поверхность подверглась лазерной абляции уже на 3-и сутки наблюдения были отмечены начальные признаки эпителизации раны и развитие грануляционной ткани в строме. По краям раны наблюдалось частичное, а местами полное завершение дифференцировки многослойного плоского эпителия и созревание грануляционной ткани. В то же время после иссечения десны скальпелем в эти же сроки у подопытных животных отмечалось нарастание внутрисосудистых и внесосудистых гемодинамических расстройств, наслоение на поверхность раны фибрина с элементами крови. Еще большие различия в тканях десны между группами регистрировались на 7-е сутки наблюдения. Следовательно, ультразвуковое иссечение в сочетании с лазерной абляцией значительно ускоряли процессы регенерации в десне, сокращали сроки эпителизации раневой поверхности.

Также отмечалась эффективность использования низкочастотного ультразвука в сочетании с лазерным излучением при применении методики направленной тканевой регенерации по сравнению с традиционным оперативным вмешательством. Так, у больных группы активного вмешательства ремиссия пародонтита через 12 месяцев достигала 94,2%, что было существенно выше, чем в группе контроля. Результаты микробиологического исследования после воздействия кавитационной энергии ультразвука и абляции лазерным излучением показали, что использование этих физических факторов приводит к уменьшению общего числа выделенных штаммов микроорганизмов и числа их ассоциаций. Существенно улучшались данные реопародонтограмм, которые в отличие от больных контрольной группы стойко сохранялись на протяжении всех 12-ти месяцев наблюдения. Показательна и динамика данных эхоостеометрии в группе вмешательства и контроля. Так, по данным Жолдыбаева С.С. (2004) в группе, где проводилось сочетанное воздействие на ткани пародонта ультразвука и лазера увеличение плотности костной ткани уже к 6-ти месячному сроку стало статистически значимым, а к концу наблюдения (12 месяцев) показатели эхоостеометрии еще больше улучшились. В то же время в контрольной группе наибольшее увеличение плотности костной ткани отмечалось через 6 месяцев, а к 12-ти месячному сроку вновь отмечалась тенденция к ухудшению этого показателя.

В последние годы ультразвук успешно используется в качестве проводящего фактора для лекарственных веществ (методика ультрафонофореза). Данный метод представляет собой сочетанное действие ультразвука и лекарственных препаратов. Эти факторы усиливают друг друга, вызывают более выраженный и стойкий лечебный эффект. В качестве контактной среды используют водные растворы, мази, эмульсии, содержащие различные медикаментозные средства. При этом лекарственные препараты вначале депонируются в коже и слизистых, а оттуда медленно поступают в кровь, к органам и тканям.

Применение ультрафонофореза расширяет известные возможности введения лекарственных препаратов. Его применение не сопровождается повреждением биологических тканей и побочными явлениями. К преимуществам ультрафонофореза следует отнести тот факт, что в отличие от электрофореза фонофоретически вводимое вещество попадает внутрь клетки за счет увеличивающейся проницаемости клеточных мембран. Это имеет решающее значение при необходимости стимуляции регенераторных процессов, что очень важно при лечении заболеваний пародонта.

Виноградовой С.И. (1995) было изучено влияние ультрафонофореза лизоцима на течение хронического пародонтита в сравнении с традиционным применением лизоцима в виде полоскания. Оценивая результаты лечения больных с пародонтитом, автор отмечает, что лечебный эффект ультрафонофореза лизоцима был значительно выше полосканий. Так, индекс ПМА после фонофореза уменьшился в сравнении с исходными данными в 10 раз, а в группе сравнения лишь в 5 раз. У больных основной группы после лечения более существенно улучшалось гигиеническое состояние полости рта. Благоприятно сказывалось проведение ультрафонофореза лизоцима и на микроциркуляцию в пародонте. Только у больных основной группы имело место достоверное улучшение реографического индекса (РИ) в 1,6 раз и снижение периферического тонуса сосудов (ПТС) в 1,7 раза. Под влиянием ультрафонофореза наблюдалась активация репаративных процессов, повышалась как местная, так и общая специфическая реактивность организма. Еще один важный результат данной работы касался состояния минерального обмена. В частности, автором была продемонстрирована частичная деминерализация костной ткани после курсового проведения ультрафонофореза, которая, как известно, стимулирует остеоиндуктивные процессы, выполняя роль пускового механизма костной регенерации. И действительно, при 6-ти месячном наблюдении после курса терапии ультрафонофорезом в основной группе репаративные процессы в альвеолярной кости заканчивались в более короткие сроки, а период ремиссии удлинялся.

Из вышеизложенного следует, что физиотерапевтические методы являются неотъемлемой частью консервативного метода лечения хронических форм пародонтита. При этом одним их наиболее эффективных физиотерапевтических методов воздействия считается использование низкочастотных ультразвуковых колебаний, вследствие их выраженного противовоспалительного, иммуномодулирующего, десенсибилизирующего, анальгезирующего, метаболического действия, способности улучшать микроциркуляцию и усиливать диффузию лекарственных веществ. В то же время остаются до конца не изученными параметры использования ультразвука, длительность процедур их

количество, а также его влияние на сложные химические соединения, применяемые при различных заболеваниях пародонта, что диктует необходимость продолжения исследований в этом направлении.

Литература

1. Амантаева Ж.Б. Физиотерапевтические методы лечения воспалительных заболеваний пародонта.//В сб.: Проблемы современной стоматологии Казахстана.- 2002.-С. 229-231.
2. Анищенко Г.Я., Евтифеева Е.С., Бацев В.И. //В кн.: Теория и практика рефлексотерапии. – Кишинев.- 1981.- С. 210-212.
3. Алина Г.Б., Зазулевская Л.Я., Аблаев Н.Р. и др. //В кн.: Клиническая и экспериментальная стоматология. –Алматы.- 1992.- С. 63-66.
4. Базаров Н.И., Баев В.Т., Кадыров К.С. //В кн.: Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь. –Киев.-1989.-С.56
5. Виноградова С.И. Клиническое обоснование применения ультрафонофореза лизоцима для лечения воспалительных заболеваний пародонта.//Сб.: «Актуальные вопросы стоматологии».-Тверь.-1995.-32с.
6. Виноградов А.Б., Мозговая Л.А., Пинягин А.Ю. //В кн.: Новое в лазерной медицине и хирургии. - М. ч. II.- 1990.- С. 124-126.
7. Гуща А.Л., Строев Е.А., Тарасенко С.В. //В кн.: Современные методы лазерной терапии.- Рязань.- 1989.- С.16-20.
8. Гамалея Н.Ф., Стадник В.Я., Рудых З.М.//В кн.: Лазеры в биологии и медицине. –Алматы.- 1992.- С.31-35.
9. Дайхес Н.А., Перекосова Ю.В., Косарев А.Б. и др. //В кн.: Новое в лазерной медицине и хирургии. - М.- 1990.- С. 249-250.
10. Ефанов О.Е., Джафарова А.Д., Ланина А.П., и др. Лечение микроциркуляторных нарушений при пародонтите дарсанвализацией.- //Стоматология.- 1985.- №1.-С. 24-27
11. Жолдыбаев С.С., Русанов В.П., Жолдыбаева А.А. Разработка барьерной мембраны из аллокостного матрикса.//Вопросы морфологии и клиники.-Алматы,- 2004.-вып.13.-С.122-123.
12. Зазулевская Л.Я. Практическая пародонтология. –Алматы.- 2006.-346 с
13. Зуфаров С.А., Оспанова Г.Б., Попова Д.Н. и др. Применение света гелий-неонового лазера в ортодонтии. Применение лазеров в медицине. –М - 1998.- №2.- С.284-285.
14. Иванов А.С., Олесин А.И., Гончарова Л.Л. и др. //В кн.: Лазеры в биологии и медицине.- Алматы.- 1992.-С.35-38.
15. Инюшин В.М. //В кн.: Диспансеризация и реабилитация больных дерматозами. -Алма-Ата.- 1987.- С. 73-78.
16. Загускин С.Л., Кантор И.Р., Савченко Л.А. и др. //В кн.: Новое в лазерной медицине и хирургии. - М. 1990.- С. 129-130.
17. Кошелев В.Н., Тархов Г.Н., Астафьева О.Г. и др. //В кн.: Применение методов и средств лазерной техники в биологии и медицине. –Киев.- 1981.- С. 37-40.
18. Кару Т.И. //В кн.: Методы лазерной биофизики и их применение в медицине. –Тарту.- 1989.-С.15-22.
19. Киричук В.Ф., Широков В.Ю. Тромборезистентность эндотелия сосудистой стенки у больных хроническим генерализованным пародонтитом и ее динамика при комбинированной КВЧ-терапии.//Стоматология.-2004.-№3.- С.26-29
20. Лапрун И.Б. //В кн.: Применение методов и средств лазерной техники в биологии и медицине.- Киев.- 1981.- С. 199-200.
21. Павловский М.П., Варивода Е.С., Мацяк Ю.А. //В кн.: Новое в лазерной медицине и хирургии. –М - 1990.-С.67-68
22. Михайлова Р.И. Применение физических факторов в стоматологии. –М.- Медицина.- 1979.
23. Мащанова Д.Д. В кн: Лазеры в биологии и медицине. –Алматы.- 1992.-С.16-21.
24. Махмудова Г.Х. Лазерная активация в медицине.- Алматы.-1992.-248 с.
25. Мозговая Л.А., Фокина Н.Б. Комплексное лечение хронического катарального гингивита с применением низкоинтенсивного лазерного света. //Стоматология.-2001.-№1.-С.61-63
26. Мороз М.О.// В кн.: Применение методов и средств лазерной техники в биологии и медицине. -М.- 1990.- С. 112-113.
27. Мельман Е.П., Зеляк В.Л., Дельцова Е.И. //В кн.: Новое в лазерной медицине и хирургии. -М.- 1990.- С. 56-57.
28. Парамонова И.В., Петухов М.И. //В кн.: Новое в лазерной медицине и хирургии. -М.- 1990.- С. 200-201.
29. Прохончуков А.А., Жижина Н.А., Балашов А.Н. Лазерная физиотерапия стоматологических заболеваний. //Стоматология.- 1995.-№4.- С. 23-31.
30. Прикулс В.Ф. Опыт применения излучения гелий-неонового лазера при лечении больных рецидивирующим афтозным стоматитом.-//Стоматология-2000.-№6.- С. 20-22.
31. Рабинович И.М., Банченко Г.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта. //Клиническая стоматология.- 1998.-№3.- С. 26-28.
32. Родионов В.Г., Большак А.А., Михайлова Н.В. и др. Применение лазеров в медицине и хирургии. – М.- 1988.- С. 207-209.
33. Тарасенко С.В., Агапов В.С., Трухина Г.М. и др. Профилактика воспалительных осложнений после операции остеосинтеза нижней челюсти путем применения сочетанного воздействия низкочастотного ультразвука и лазера. //Стоматология.- 2001.-№1.- С. 33-35.
34. Crespi R, Barone A, Covani U. Histologic evaluation of three methods of periodontal root surface treatment in humans. J Periodontol. -2005 Mar;76(3):476-81.
35. Kiernicka M, Owczarek B, Gałkowska E, Wysokińska-Miszczuk J. Comparison of the effectiveness of the conservative treatment of the periodontal pockets with or without the use of laser biostimulation. Ann Univ Mariae Curie Sklodowska [Med]. -2004;59(1).-P. 488-94.

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЯ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА В КАЧЕСТВЕ НЕ СПЕЦИФИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

Валид зиб Мухаммад

Резюме. В результате различных неблагоприятных воздействий и патологических состояний, могут происходить качественные и количественные изменения нормальной микрофлоры кишечника. Развитие дисбактериоза кишечника приводит к отягощению течения основного заболевания, ухудшает его прогноз и исход. Dubos еще в 1966 году высказал положение о том, что «многие характеристики взрослого организма, кажущиеся наследственными, в действительности определяются состоянием микробиоценоза, сформировавшегося на самых ранних этапах жизни ребенка и физиологический статус».

Ключевые слова: микрофлора, пищеварение, физиологическое значение, биохимические процессы.

АДАМДЫН ОРГАНИЗМИНДЕГИ СПЕЦИФИКАЛЫК ЭМЕС БАРЬЕР КАТАРЫНДА ИЧЕГИНИН МИКРОФЛОРАСЫНЫН МААНИСИ ЖАНА РОЛУ

Валид Зиб Мухаммад

Корутунду. Ар түрдүү жагымсыз жана патологиялык таасирлердин негизинде ичегинин нормалдуу микрофлорасында сандык жана сапаттык өзгөрүүлөр болушу мүмкүн. Ичегинин дисбактериозунун өнүгүшүү негизги оорунун кыйын өтүшүнө алып келет жана анын прогнозу менен натыйжалуулугун төмөндөтөт. Dubos 1966 жылы эле "калыптанган организмдин көпчүлүк мүнөзү тукум куучудай сезилгени менен, чынында, ал баланын жашоосунун эң алгачкы баскычында калыптанган микробиоценоздун абалына жараша аныкталары жана ал баланын морфологиялык жана физиологиялык статусуна таасир этери жөнүндөгү" жобону айткан.

Негизги сөздөр: микрофлора, тамак сиңирүү, физиологиялык маани, биохимиялык процесстер.

ROLE AND IMPORTANCE OF GUT ORGANISMS MYCOLOGICAL AS NON SPECIFIC BODY BARRIERS

Walid Mohammad

Resume. As a result of various adverse affects, and pathological states qualitative and quantitative changes in the normal microflora of the intestines may be. Development of intestine dysbacteriosis agyravales the main diseases, it worsens prognosis and outcome. Dubos even in 1966, made provision that «many of the characteristics of the adult organism, apparently inherited, in fact, defines the state of microbiotsenozis formed in the earliest stages of a child's life and greatly affects its morphological and physiological status».

Key words: micro flora. digestion. physiological significance. biochemical processes.

Нормальная микрофлора кишечника необходима для поддержания на оптимальном уровне метаболических процессов, происходящих в макроорганизме, а также для создания высокой колонизационной резистентности организма хозяина по отношению к патогенным микробам. Экологическая система, компонентами которой является макроорганизм, его микрофлора и окружающая среда характеризуется единством и способностью к саморегуляции. В результате различных неблагоприятных воздействий и патологических состояний могут происходить качественные и количественные изменения нормальной микрофлоры кишечника [10].

Биопленку с входящими в ее состав микроорганизмами можно рассматривать как мишень, которая первой вовлекается в процессы распознавания, адсорбции и транслокации, метаболизма как полезных, так и потенциально вредных агентов.

Нормальная микрофлора представляет собой неспецифический барьер, после прорыва которого включаются все последующие неспецифические и специфические иммунные и биохимические механизмы защиты макроорганизма. Представители нормальной микрофлоры присутствуют в организме в виде фиксированных к определенным рецепторам микроколоний, заключенных в биопленку, которая, как перчатка, покрывает кожу и слизистые открытых полостей и состоит, помимо микроорганизмов, из экзополисахаридов различного состава, а также муцина. Биопленка регулирует взаимоотношения между макроорганизмом и окружающей средой [1]. Благодаря наличию в биопленке сложной и разветвленной системы кооперации между многочисленными микробными популяциями, попадающий в организм исходных субстрат, в результате микробной трансформации и каскада реакций превращается в промежуточный или конечный продукт с той или иной биологической или фармакологической активностью [9].

Нормальная микрофлора кишечника оказывает важное влияние на защитные и обменно-трофические адаптационные механизмы организма. Состояние микробиоценоза кишечника имеет важнейшее физиологическое значение для жизнедеятельности растущего детского организма, особенно в период транзиторной иммунологической и ферментативной незрелости у детей раннего возраста. Обладая высоким сродством к рецепторам энтероцитов и адгезируя с ними, представители нормальной кишечной микрофлоры тем самым уменьшают потенциал патогенного воздействия на стенку кишечника со стороны болезнетворных микроорганизмов. Одновременно с этим, нормальная аутофлора, вызывая стимулирующее антигенное раз-

дражение слизистых кишечника, потенцирует созревание механизмов общего и локального иммунитета [2]. Возрастает синтез иммуноглобулинов, пропердина, комплемента, лизоцима. При нормальных количественных и качественных характеристиках кишечной микрофлоры повышаются концентрация неспецифических факторов иммунитета и их антибактериальная активность. Ассоциативные связи между энтероцитами и микробными колониями естественной аутофлоры приводят к формированию на поверхности слизистого защитного биослоя «уплотняющего» стенку кишечника и препятсвующего проникновению в кроваток токсинов болезнетворных возбудителей [4]. В процессе жизнедеятельности нормальной кишечной флоры выделяются, биологические активные органические кислоты (молочная, уксусная, муравьиная, пропионовая, масляная), которые способствуют подкислению химуса, препятствуя размножению патогенных и условнопатогенных бактерий в кишечнике. Кроме этого, синтезируемые кишечной аутофлорой различные антибиотические вещества (колицины, лактолин, стрептоцид, низин, лизоцим и др) непосредственно оказывают бактерицидное или бактериостатическое воздействие на болезнетворные микроорганизмы. Препятствуя профилерации патогенных, гнилостных и газообразующих бактерий, нормальная аутофлора кишечника тем самым предупреждает синтез аммиака, токсических аминов, фенола, двуокиси серы, крезола и других токсических продуктов жизнедеятельности [3].

Нормальная кишечная аутофлора принимает активное участие в процессах пищеварения. Нерасщепленные в тонкой кишке белки, жиры, углеводы под воздействием нормальной микрофлоры толстого кишечника подвергаются ферментативному расщеплению. Образующиеся при этом продукты бактериального переваривания легко всасыватся кишечной стенкой и являются полноценным пластическим и энергическим материалом для метаболических процессов организма. У новорожденных и детей грудного возраста нормальная аутофлора кишечника облегчает гидролиз казеина, синтезируя фосфопротеин – фосфатазу, а также способствует утилизации молочного сахара, подвергая его расщеплению b-галактозидазой. Образующиеся при бактериальном гидролизе конечные продукты распада белков и аминокислот – индол, скатол, фенол активизируют кишечную перистальтику и стимулируют нормальное продвижение по кишечнику каловых масс [11].

Нормальная кишечная аутофлора принимает участие в биохимических процессах жирового и пигментного обмена. Под действием нормальной микрофлоры толстого кишечника прямой билирубин (диглюкуронид билирубина) трансформируется в уробилиноген. При количественных или качественных изменениях микробного пейзажа кишечника, выделенный с желчью прямой билирубин подвергается ферментативному воздействию кишечной стенки с образованием токсичного неконьюгированного (непрямого) билирубина. Последний, всасываясь в кишечнике, поступает в кровоток и может увеличивать интоксикационный потенциал при желтухе, особенно у новорожденных при еще функционирующем венозном (аранциевом) протоке [5]. Естественная аутофлора кишечника активно участвует в обмене холина, желчных и жирных кислот с образованием дезоксихолевой кислоты, копростерина и других продуктов метаболизма. Образовавшиеся продукты бактериальной ферментации способствуют нормализации калообразования и эвакуации кишечного содержимого. Отмечено благоприятное влияние кишечной микрофлоры на процессе всасывания и обмена веществ, утилизации кальция , железа, витамина Д [7].

Естественная аутофлора кишечника тормозит процессы декарбоксилирования пищевого гистида, уменьшая тем самым синтез гистамина, а, следовательно, снижает риск пищевой аллергии у детей. Благодаря нормальной кишечной аутофлоре происходит эндогенный синтез многих витаминов (никотиновая и фолиевая кислота, тиамин, биотин, цианкобаламин, витамины К, С, Н) а также улучшается всасывание витаминов Д и Е, поступивших в организм с пищей [8]. Важная роль отводится естественной флоре кишечника в синтезе незаменимых для организма аминокислот.

Заключение. Проблема нарушения кишечного микробиоценоза далека от своего решения. Нельзя не учитывать роль микрофлоры кишечника в процессах пищеварения, а также в жизнедеятельности всего организма. Принимая во внимание, что дисбактериоз кишечника является вторичным состоянием, необходимо найти и устранить тот комплекс причин, которые его обусловили. Дифференцированный выбор препаратов и продуктов питания будет способствовать успешному решению этой проблемы [6].

Литература

1. Ахмадеева Э.Н., Панова Л.Д. Дисбиоз кишечника у новорожденных детей раннего возраста. Уфа. 2003

2. Беюл Е.А., Куваева И.Б. Дисбактериозы кишечника и их клиническое значение//Клин. мед. 1986. №11

3. Дорофейчук В.Г. Бифидобактерии и их использование в клинике, медицинской промышленности и сельском хозяйстве. Сб. науч. трудов МНИИЭМ.-М., 1986.

4. Блохина И.Н., Дорофейчук В.Г. Дисбактериозы. М.: -Медицина, 1979.

5. Блохина Л.В., Кочетков А.М. Синдром функционального запора: опыт применеия специализированных кисломолочных продуктов и биологически активных добавок к пище в комплексной терапии больных //Вопросы питания ,2001, Т 70

6. Боклер Х.М., Киселева Е.С. Использование смесей с пребиотиками-олигосахаридами-новая концепция в питании детей раннего возраста.Научно-исследовательский центр компании Nutricia. 2003.

7. Бондаренко В.М., Учайкин В.Ф., Мупашева АО. и.др. Дисбактериоз: Современные возможности профилактики и лечения. Москва , 1994.

8. Коровина. Пребиотики и Пребиотики при нарушениях микробиоценоза у детей. Москва 2004. Пособие.

9. Шендеров Б.А. Функциональное питание. Москва. 2002.

10. www.dic.academic

11. www.kamy.ru /probiotics

НАНОТЕХНОЛОГИИ В ФАРМАЦИИ

Курманалиева Н.Э., Султанова А.Э., Мураталиева А.Д., Исманлова Д.Н., Садыкова А.К., Дуйшеналиев Н.К.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Известно, что многие болезни начинаются с изменений на клеточном уровне, а болезнетворные бактерии и вирусы тоже имеют микроскопические размеры. Это позволяет надеяться на то, что применение нанопрепаратов позволит лечить болезнь там, где она возникает - в клетке. Нанотехнологии позволят не только победить старение и болезни, обеспечив нам, Бессмертие и время Вечной молодости, но и обеспечат человечество фантастическими материальными богатствами, позволят освоить космическое пространство. Словом, нанотехнология – это Вечная молодость и материальное изобилие в экологически чистых мирах во Вселенной!

Ключевые слова: нанотехнология, нанофитопрепараты, наночастица, наночаи

ФАРМАЦИАДАГЫ НАНОТЕХНОЛОГИЯЛАР

Курманалиева Н.Э., Султанова А.Э, Мураталиева А.Д., Исманлова Д.Н., Садыкова А.К., Дуйшеналиев Н.К.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Оорулардын көпчүлүгү клеткалык деңгээлде өзгөрүү менен башталаары, ал эми оруу жаратуучу бактериялар жана вирустар микроскоптук көлөмгө ээ экендиги барыбызга белгилүү. Нанопрепараттарды колдонуу клеткада пайда болгон ооруну дарылоого болооруна ишенич жаратууда. Нанотехнологиялар бизге түбөлүк жашоо жана жаштык куракта өмүр сүрүүнү камсыздоо менен карылыкты жана ооруларды жеңүүгө гана мүмкүнчүлүк тузбөстөн, адам дүйнөсүн фантастикалык материалдык байлык менен камсыздайт жана чексиз аалам мейкиндигин өздөштүрүүгө өбөлгө берет. Кыскача айтканда, нанотехнология – бул түбөлүк жаштык жана экологиялык таза дүйнөдө өмүр сүрүп, материалдык бакубатка жетишүү.

Негизги сөздөр: нанотехнология, нанофитопрепараттар, нанобөлүк.

NANOTECHNOLOGIES IN PHARMACY

Kurmanalieva N.E., Sultanova A.E., Muratalieva A.D., Ismailova D.N., Sadykova A.K., Duishenaliev.N.K.

Kyrgyz State Medical Academy by named I.K.Ahunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan

Resume. It is known that many illnesses begin with changes at cellular level and the pathogenic bacteria and viruses also have the microscopic sizes. It allows to hope that the application of nanodrugs will allow to treats illness where it arises in cell. Nanotechnologies will allow not only to win of aging and illness having ensured us Immortality and Eternal youth but also will ensure mankind with fantastic material riches, allow to master space. In other words nanotechnology is the Eternal life and material abundance in natural universe.

Key words: nanotechnologies, nanophytodrugs, nanoelement, nanoteas.

Прогресс естественных и инженерных наук привел в начале XXI века к рождению новой научно-технической отрасли - нанотехнологии. В настоящее время нанотехнологии превратились из научного лозунга о перспективах в индустриальное стратегическое направление, которое в ближайшем будущем определит лидеров мирового экономического роста. Nannos («нано») в переводе с греческого означает «карлик». Отсюда и единицы измерения, пришедшие к нам из мира карликов, — нанометр (10^{-9}м).

Нанотехнологии имеют различный смысл, значимость и наукоемкость в зависимости от их практического приложения к той или иной области человеческой деятельности. Нанотехнологии уже становятся ключевым направлением развития современной промышленности и науки. На их основе, в долгосрочной перспективе, можно обеспечить повышение качества жизни людей, национальную безопасность и поддержание высоких темпов экономического роста

Нанотехнологии оказались настолько многообразными по своему содержанию, что возникла необходимость классифицировать их:

Нанотехнологии группы А - ретронанотехнологии (РНТ, А1) – те знания и технологии, которые известны уже давно или очень давно, но которые только сейчас начали заслуженно или незаслуженно относить к нанотехнологиям. Квазинанотехнологии («почтинанотехнологии» или тривиальные нанотехнологии, А2) – технологические приемы, которые уже разработаны или требуют незначительного улучшения для доведения до оптимального состояния, практически не требуют генерации новых знаний, в том числе фундаментальных, а также не нуждаются в проведении интенсивных научных исследований современного уровня; такие КНТ, как правило, работают с хорошо известными дисперсными или ультрадисперсными системами и не нуждаются в использовании «наноэффектов», изменяющих размерно-зависимые физические свойства нанообъектов. К относительно известной форме

КНТ относится производство фильтров для очистки воды и создание различных пропиток для одежды, изменяющих ее свойства.

Нанотехнологии группы Б - наукоемкие нанотехнологии – нанотехнологии, основанные на генерации новых знаний, прорывных идей, использовании самого современного синтетического и аналитического оборудования. К основным областям, где требуется создание таких материалов, относятся здравоохранение (наномедицина, нанофармация). Срок внедрения может составлять 3-10 лет.

Нанотехнологии группы В - нанотехнологический форсайт (foresight - предсказание) – развитие фундаментальных исследований в области нанотехнологий на отдаленную перспективу, поиск новых эффектов, принципов функционирования, пока еще не существующих материалов, работа на опережающее развитие нанотехнологий – нанофутуристика [1].

Ученые считают, что в скором времени нанотехнологии радикально изменят всё современное производство и связанные с ним технологии. Сегодня на пороге массового использования уже находится ряд технологий, основанных на манипуляциях наночастицами. Стремительное развитие современной науки и техники на основе нанотехнологических разработок называют наноиндустриальной революцией. Со стороны фармации это проявится изменением технологии производства лекарственных средств. Нанотехнологические исследования в этой области ведутся на стыке разных направлений науки: создание новых молекул, микроэлектромеханических и микрооптикоэлектромеханических систем (MEMS и MOEMS), нанотехнологии твердых веществ, микроэлектроника. Эти исследования сосредоточены на получении препаратов нового поколения, разработке способов доставки лекарственных средств, получении искусственных тканей организма, совершенствовании методов диагностики заболеваний и лабораторного тестирования препаратов. Здесь следует ожидать расширения использования нанотехнологий в целевой инженерии (создание молекул с заданными свойствами), нанолекарств, которые будут доставляться кровотоком непосредственно к больному органу человека, что увеличит эффективность лечения и снизит его побочные эффекты. Ожидается, что с помощью нанотехнологий будут созданы лекарства совершенно нового типа - высокоспецифичные препараты, в том числе и индивидуальные. Нанопрепараты - это шаг вперед в области лечения и профилактики заболеваний. Это прорывная область в фармации. Например, разработан липосомный препарат из **тритерпеноидов березы**. Оказалось, экстракт березовой коры обладает просто невероятным набором биологических активностей: антиоксидантной, иммуномодулирующей, антимутагенной и пр. Из этого экстракта исследователи изготовили наночастицы ("наноЯйца"), которые взаимодействуют с иммунными клетками. Некоторые нанопрепараты уже производятся: ***Липодокс*** - липосомный доксорубицин, ***Липин*** (противогипоксический), ***Лиолив*** (гепатопротекторный). Биологические испытания проходят: ***Амифосфатид*** (против гемолитической болезни новорожденных), ***Бетусом*** (антимеланомный), ***Фотосом*** (противоопухолевый), ***Изоцианид*** (противотуберкулезный) [2].

На сегодняшний день люди опять стали отдавать предпочтение фитопрепаратам, которые дают меньше побочных эффектов. Возросший интерес к ним подтолкнул многих ученых к разработке особых технологий (нанотехнологий), позволяющих высоко очистить лекарственное растительное сырье от балластных веществ и изготовить высоко эффективные нанофитопрепараты. Применяя особую технологию дробления лекарственного растительного сырья уже получены наночаи, сохраняющие 100% целебные свойства сырья. Новая технология предусматривает охлаждение чаинок до -170°С, при которых оболочка клетки затвердевает и одновременно становится хрупкой, как самое тонкое стекло, которое рассыпается на мелкие брызги при ударе воздушной струей. Технология китайских ученых обеспечивает эффект дробления на 99%. При этом легко устраняются примеси. Полностью уничтожаются вредные бактерии и, самое главное, охлажденное состояние продукта полностью сохраняет его натуральную целительно-питательную ценность.Замена обычного каждодневного чая на наночаи позволит укрепить здоровье без никаких усилий и предотвратить развитее многих заболеваний, а при надобности и излечить уже существующую болезнь.

Внедрение нанотехнологий в производство лекарств очень актуально, и многие страны мира заинтересованы в этом. Даже маленький Кыргызстан проявляет интерес к таким исследованиям.

Вывод. Будущее за нанотехнологиями, так как они позволяют применять новую диагностическую технику, более специфическую терапию и местное использование лекарств. Это увеличивает эффективность, повышает сопротивляемость организма и снижает действие токсичных компонентов на организм человека, обещает излечивать рак и предотвратить распространение инфекционных болезней. Нанотехнологии станут неотъемлемой частью нашей жизни, откроют принципиально новые возможности в фармации, медицине, биологии, фармакологии, экологии и т.д. [3].

Нанотехнологии перспективны, благодаря чему быстрыми темпами внедряются в современный мир. Думается, что благодаря им человечество забудет о болезнях, которые соврменная медицина вылечить не в силах, и возможно, мир станет лучше - ведь жить с помощью нанотехнологии станет легче.

Литература

1. Рыбалкина М. «Нанотехнологии для всех» - М. 2005.

2. «Нанотехнологии — это ворота, открывающиеся в иной мир» // Интернет- журнал «Известия науки», 20.02.2007;

3. Кулькова Е.П. «Социальные последствия внедрения нанотехнологии». Ростов-на-Дону, «Антей», 2008;

ГЛАВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ЗАДАЧИ ЭКОЛОГИИ В КЫРГЫЗСТАНЕ

Мураталиева А.Д.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Главная задача современной экологии как науки - консолидация различных ее разделов и огромного фактического материала на единой теоретической платформе, сведение их в систему, отражающую все стороны реальных взаимоотношений природы и человеческого общества. Это необходимо для понимания современных экологических проблем планеты, выработки новой экологической идеологии и методологии, правильной организации экологического образования и практической деятельности в области природопользования.

Природа в целом сама по себе не знает экологических проблем в их сегодняшнем понимании. Если они и возникали у некоторых групп организмов, то решались, как правило, медленным эволюционным путем на протяжении очень больших промежутков времени, когда замена одних форм другими для всей природы была почти незаметна. В отличие от этого экологические проблемы человечества стали весьма существенными проблемами всей природы на Земле.

1. *Объем антропогенного воздействия на природу и окружающую человека среду в XX веке стал слишком велик и приблизился к пределу устойчивости биосферы, а по некоторым параметрам и превзошел его.* Проявления и свидетельства этого разнообразны:

- резкое сокращение площади ненарушенных естественных экосистем, их существенная антропогенная деградация на остальной площади суши, уменьшение биологического образования ослабляют и нарушают природные потоки вещества и энергии, вызывают необратимое количественное и качественное обеднение биосферы;
- потребление и изъятие человеком возобновимых природных ресурсов - пресной воды, почвенного гумуса, биомассы и продукции растений – достигло критической скорости или превысило темпы их естественного воспроизводства;
- отходы человеческого хозяйства загрязняют среду, так как они содержат множество веществ и материалов, не утилизируемых в естественных природных круговоротах; загрязнение ведет к химической деформации окружающей среды и неблагоприятным геоклиматическим изменениям, создает угрозу здоровью людей, вызывает деградацию экосистем;
- на потоках веществ и энергии в природе стала сказываться существенная разомкнутость антропогенного круговорота веществ; появились признаки нарушения биосферного равновесия, ослабления средообразующей и средорегулирующей функций биосферы;
- в XX веке резко сократились и продолжают быстро уменьшаться запасы многих невозобновимых, главным образом минеральных и топливных ресурсов Земли; это в свою очередь создает серьезные экономические проблемы [11].

В геологической истории Земли и раньше происходили значительные изменения растительного покрова, ландшафтной структуры суши, химического состава атмосферы и климата. Негативное воздействие человека на природу также имеет длительную историю. Но никогда еще эти изменения и нарушения не имели такой качественной структуры и не происходили с такой быстротой, как в наше время. Все это означает наступление глобального антропогенного экологического кризиса.

2. *Природа отвечает на возрастающее антропогенное давление часто непредвиденными изменениями, создающими экологическую опасность:*

- химическое и радиационное загрязнение среды ускоряет мутации и приводит к появлению новых биологических форм, обладающих повышенной устойчивостью, адаптивностью, а иногда и опасными для человека свойствами;
- избирательное воздействие на отдельные виды микроорганизмов, растений или животных, исключение этих организмов из природных сообществ вызывает неконтролируемые цепные реакции, которые затрагивают многие виды и нарушают устойчивость экосистем, а также ведут к разрушению многих из них;
- антропогенное преобразование ландшафтов и загрязнение среды часто имеет неконтролируемые последствия, приводящие к возникновению зон повышенного экологического риска, экологических бедствий и экономических потерь. Ответы природы относятся непосредственно и к природе человека [9].

3. Человек оказался в ловушке противоречия между своей консервативной биологической сущностью и нарастающим отчуждением от природы. Используя изобретённые им технологии и средства жизнеобеспечения, человек в большей мере освободился от давления естественного отбора и межвидовой конкуренции. Он на несколько порядков превысил биологическую видовую численность и ещё в десятки раз – объём использования веществ и энергии для удовлетворения надбиологических потребностей.

- Огромное увеличение и продолжение роста количества людей отнюдь не связано с повышением их биологического качества. Наоборот, для людей в целом характерны груз наследственных заболеваний, наследственная предрасположенность к болезням, низкий иммунно - биологический статус и огромное число инфекций, возрастная хронизация болезней. Проблемы экологии человека все больше становятся проблемами здравоохранения [3].

Человечество XX века приобрело черты цивилизации потребления, экономика которой поддерживается преимущественно за счет провокации большого числа вторичных, факультативных (необязательных) потребностей. Именно их удовлетворение ведет в основном к избыточной техногенной нагрузке на природу и на окружающую человека среду.

Экологические проблемы человечества тесно сопряжены с экономическими и социальными. Региональные экологические проблемы становятся прямым источником имущественного неравенства, социальных и геополитических коллизий.

Проблемы экологии в Кыргызстане. Перечисленные выше проблемы сохраняют свое значение для Кыргызстана. Исключение составляет разве что отсутствие перенаселения.

1. Отсутствие последовательной государственной экологической и эколого-экономической политики.

• Отсутствие политической воли государства к последовательному, эффективному осуществлению деятельности по охране окружающей среды и обеспечению рационального природопользования.

• В области права окружающей среды эта причина проявилась, в частности, в отсутствии законов и адекватного правового регулирования в ряде экологически значимых сфер (обращение с отходами производства и потребления, с опасными веществами и др.). В то же время хотя и принимаются законы и нормативно - правовые акты в сфере окружающей среды, но со стороны государства при этом не было сделано усилий к тому, чтобы обеспечить их выполнение. Практическая деятельность по охране природы подменялась и подменяется словами о ее важности. В результате остались нереализованными практически все наиболее значимые нормативные предписания в данной сфере. Наиболее серьезным проявлением отсутствия или дефицита политической воли явилось то, что в нашей стране, в которой оказывается мощное антропогенное влияние на природу, не была выработана целенаправленная научно обоснованная государственная экологическая политика. Процессы взаимодействия между обществом и природой развивались и до сих пор развиваются в значительной мере стихийно, без учета законов развития природы и экологических потребностей человека и общества [4].

• Слабо разработанная система экологического законодательства.

В системе нашего местного законодательства в области окружающей среды до сих пор отсутствуют многие законодательные акты и правовые нормы, принятые в зарубежных экономически развитых государствах 20-25 лет назад. Принимаемые законы страдают серьезными дефектами: обилием декларативных положений; слабым регулированием экологических процедур (экологического нормирования, лицензирования, оценки воздействия на окружающую среду, организации и проведения экологической экспертизы и др.); отсутствием эффективных механизмов реализации нормативных требований [13].

• Неудовлетворительная организация государственного управления в сфере охраны окружающей среды.

Речь идет, прежде всего, о системе специально уполномоченных государственных органов, призванных организовать и обеспечить исполнение требований законодательства в данной сфере. Система органов государственного природоохранного управления была организована применительно к регулированию использования и охраны отдельных природных ресурсов с нарушением принципа разделения хозяйственно-эксплуатационных и контрольно- надзорных функций.

• Приоритет экономики над экологией.

Хотя экономическое развитие является главным фактором отрицательного воздействия на природу, при разработке государственных планов экономического развития общественные интересы в сохранении и восстановлении благоприятного состояния окружающей среды, обеспечении неистощительного использования природных богатств или вовсе не принимаются во внимание, или принимаются в минимальной мере.

• Дефицит финансирования программ и мероприятий по охране окружающей среды.

• Традиционно финансирование в данной сфере осуществляется по остаточному принципу. Ситуация усугубляется крайне низкой эффективностью капиталовложений в охрану природы. В частности это проявляется в том, что при выделении на строительство очистных сооружений немалых средств (иногда до 40% стоимости самого предприятия), они либо эксплуатируются с низким КПД, либо не работают вовсе [2].

• Нехватка специалистов:

экологов - юристов, экологов - фармакогностов, экономистов, социологов, инженеров. В Министерстве по экологии и чрезвычайным ситуациям, его подведомственных органах, как правило, нет юристов- экологов. Отсутствие в депутатском корпусе опытных юристов, несомненно, сказывается на качестве принимаемых природоохранительных законов. Недостает юристов – экологов и в органах исполнительной власти. (Для сравнения: в Агентстве по охране окружающей среды в США лишь в штаб – квартире в Вашингтоне работают более 1000 юристов) [1].

• Низкий уровень правосознания, экологических знаний и экологической культуры.

Низкий уровень общей и экологической культуры в нашем обществе, безнаказанность – общий фон, на котором происходит деградация природы.

Социологические исследования и данные природоохранительных органов свидетельствуют о низком уровне знаний законодательства об охране окружающей среды должностными лицами государственных органов, руководителями предприятий. Речь идет о круге лиц, которые уполномочены принимать экологически важные решения. Если они не знают законодательства, которое должны исполнять, то наивно ожидать, что принимаемые ими решения будут экологически обоснованными.

2. Превышение допустимой антропогенной нагрузки на природную среду в Кыргызстане обусловлено многими факторами, среди которых наиболее существенны:

• Значительная территориальная неравномерность распределения ресурсов, плотности населения и хозяйственного потенциала; большая протяженность энергетических и транспортных коммуникаций;

• Высокая концентрация промышленности в крупных индустриальных центрах, чаще всего со стихийно возникшим, далеким от оптимума (в отношении кооперативности материальных потоков) набором отраслей и плохой планировочной структурой;

• Неблагоприятные климатические условия, требующие высокого удельного энергопотребления и других эксплуатационных затрат;

• Низкий технологический уровень многих подготовительных и производственных процессов; медленная обновляемость основных производственных фондов, их высокий износ и аварийность; большая отходность производства, низкий уровень рециклинга и переработки вторичных ресурсов;

• Экстенсивная эксплуатация земельных, водных и лесных ресурсов при недостаточном уровне и их восстановление в высоком проценте невозвратимых потерь; малая относительная площадь заповедных территорий;

• Низкая эффективность и загрязнение среды; слабость оперативной обратной связи между состоянием среды и техногенной нагрузкой [1,2,5].

3. Состояние здоровья населения Кыргызстана ухудшается под двойным прессом неблагоприятных экономических и экологических условий. Наибольшую тревогу вызывают:

• Проявления деградации фонда наследственной информации у значительной части населения, что выражается в росте числа наследственных заболеваний;

• Заболевания, их хронизация, потери трудоспособности и сокращение жизни, обусловленные плохими экологическими и гигиеническими условиями проживания и труда, а также курением, алкоголизмом и наркоманией;

• Высокая химическая и радиационная нагрузка на значительные контингенты приводящие к широкому спектру экопатологии, в том числе к злокачественным образованиям, иммунодефициту и аллергиям;

• Большая частота нарушений беременности и родов, тератогенных эффектов – дефектов развития новорожденных, высокая детская заболеваемость, смертность [2, 12].

Перечень проблем экологии в Кыргызстане позволяет понять многообразие ее задач. Важнейшие общие задачи современной экологии в ее широком понимании это:

• Всеобъемлющая диагностика состояния природы планеты и ее ресурсов; определение порогов выносливости живой природы планеты – биосферы по отношению к антропогенной нагрузке, изъятию биологических ресурсов, загрязнению среды, изменениям климата, которые наносятся человеческой деятельностью, и выяснение степени обратимости этих изменений;

• Разработка прогнозов изменений биосферы и состояния окружающей человека среды при разных сценариях экономического и социального развития человечества;

• Отказ от природопокорительской идеологии; формирование новой идеологии и методологии эгоцентризма, связанной с переходом к постиндустриальной цивилизации и направленной на экологизацию экономики, производства, политики, образования [13, 15];

• Выработка критериев оптимизации – выбора наиболее согласованного с экологическим императивом и экологически ориентированного социально экономического развития общества - экоразвития;

• Формирование такой стратегии поведения человеческого общества, такой экономики и таких технологий, которые приведут масштабы и характер хозяйственной деятельности в соответствие с экологической выносливостью природы и остановят глобальный экологический кризис;

• Выработка и последовательная реализация разумно обоснованной государственной экологической политики, которая будет строиться на гармонизации отношений между природой и человеком, учитывая все особенности нашей местной окружающей среды и менталитет нашего народа;

• Экологическое и правовое воспитание населения должно стать приоритетной государственной задачей;

• Построение системы природоохранных государственных органов с учетом требований современной экономической и политической ситуации и учитывая опыт ближнего и дальнего зарубежья;

• Привлечение общественности и неправительственных организаций к процессу обсуждения экологических законопроектов и проектов властных решений, которые могут отразиться на состоянии окружающей среды;

• Восстановление приоритетов экологии над экономикой, введение как можно больше поощрительных норм в экологические преступления и правонарушения, а также за иные нарушения экологического законодательства [4,6,14].

Все эти глобальные и национальные проблемы имеют не только экологические причины. Многое зависит от экономики, общественной идеологии и политики. Но именно современная экология вносит главные научные основания в их комплексное изучение и решение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асаналиев К. Закон охраняет природу. Фрунзе. Мектеп, 1987.

2. Алёхин Н.В. Административное право. – М. Зерцало, 1998.

3. Быков А.А., Мурзин Н.В. Проблема анализа безопасности человека, общества и природы. - Наука, 1997.

4. Бринчук М.М. Экологическое право. - М. Юрист, 1998.

5. Боголюбов С.А. Комментарий к Закону Российской Федерации «Об охране окружающей природной среды». – М. Инфра, 1999.

6. Зайков Ф.А.. Экологическое право Кыргызстана. – Бишкек, КРСУ, 1998.

7. Кадыров А. Правовая охрана природы. Фрунзе. Мектеп, 1983.

8. Коростелев С.В. Земельное и лесное право. С - Петербург, «Полиус», 1998.

9. Кормилицин В.И., Цицкишвили Н.С., Яломов Ю.И. Основы экологии. Москва, 1997.

10. Путилов В.А., Копреев А.А., Петрухин Н.В.. Охрана окружающей среды. – М., Химия, 1994.

11. Рейнер Н.Ф. Экология (теории, законы, правила, принципы, гипотезы). - М. Россия молодая, 1999.

12. Толстой Ю.К.. Гражданское право (том 2).- М. Бек, 1996.

13. Закон Кыргызской Республики об охране окружающей среды от 16.06.1999.

14. Закон Кыргызской Республики об экологической экспертизе от 16.06.2009.

15. Лесной Кодекс Кыргызской Республики от 08.07. 1999.

НАНОФИТОПРЕПАРАТЫ ИЗ ЦВЕТОЧНОЙ ПЫЛЬЦЫ

Султанова А.Э., Курманалиева Н.Э., Муралиева А.Д., Исмаилова Д.Н., Арапбаева Г.М., Дуйшеналиев Н.К.

Кыргызская государственная медицинская академия им.И.К.Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме. Технологии совершенствуются с течением времени, в настоящее время появилось новое направление – нанотехнологии, позволяющее осуществлять операции на уровне атомов. Эти технологии применяются в различных областях и развиваются во многих странах, в том числе в Кыргызстане. Дальнейшее развитие нанотехнологий может дать мощный толчок многим отраслям наук, в том числе фармации. Интеграция фармацевтических дисциплин и нанотехнологий позволит получить, в частности, высокоэффективные нанофитопрепараты, позволяющие проводить лечение на клеточном уровне.

Ключевые слова: нанотехнологии, нанофитопрепараты, наночастицы, пыльца.

ГҮЛДҮН ЧАҢДАШУУСУНАН ЖАСАЛГАН НАНОФИТОПРЕПАРАТТАР

Султанова А.Э., Курманалиева Н.Э., Муралиева А.Д., Исмаилова Д.Н., Арапбаева Г.М., Дуйшеналиев Н.К.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек, Кыргыз Республикасы.

Корутунду. Технологиялар убакыттын өтүшү менен өркүндөтүлөт, азыркы убакта атомдордун деңгээлинде операцияларды жүргүзүүгө мүмкүнчүлүк берүүчү нанотехнологиялардын жаңы багыты пайда болгон. Бул технологиялар ар түрдүү тармактарда колдонулат жана көптөгөн өлкөлөрдө, анын ичинде Кыргызстанда өнүгүп келе жатат. Нанотехнологияларды ишке киргизүү илимдин түркүн тармактарынын, анын ичинде фармациянын андан ары өнүгүшүнө өбөлгө түзүшү мүмкүн. Атап айтканда, фармацевтикалык дисциплиналарды жана нанотехнологияларды интеграциялоо клеткалык деңгээлде дарылоого мүмкүнчүлүк берүүчү жогорку натыйжалуу нанофитопрепараттарды алууга шарт түзөт.

Негизги сөздөр: нанотехнология, нанофитопрепараттар, нанобөлүк, гүлдүн чаңдашуусу.

NANOPHYTODRUGS FROM FLOWER POLLEN

Sultanova A.E., Kurmanalieva N.E., Muratalieva A.D., Ismailova D.N., Arapbaeva G.M., Duishenaliev N.K.

Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Ahunbaev, The Bishkek, Kyrgyz Republic.

Resume. The technologies are improved eventually, a new direction of nanotechnologies allowing to carry out operation on the level of atoms. These technologies are applied in various areas and are develop in many countries including Kyrgyzstan. Further development of nanotechnologies serves a powerful spur to many branches of sciences including pharmacy. The integration of pharmaceutical disciplines and nanotechnologies will allow to receive highly effective nanophytodrugs, allowing to carry out treatment on a cellular level.

Key words: nanotechnologies, nanophytodrugs, nanoelement, pollen.

К концу XX в. развитие науки и технологий достигло такого уровня, что стало возможным эффективно использовать особые свойства сверхмалых объектов живой и неживой материи. Специалисты осваивают области, имеющие размеры менее 100 нанометров и создают принципиально новые технологии – нанотехнологии. Сегодня этот термин получил широчайшее распространение в самых различных отраслях. Нанотехнологии - это область прикладной науки и техники, занимающаяся изучением свойств объектов и разработкой устройств размером порядка нанометра (по системе СИ 10^{-9} метра) [3]. Однако бурное развитие нанотехнологий несомненно приведет к тому, что в ближайшие годы наноматериалы войдут в нашу повседневную жизнь. И неудивительно, что все чаще стали обращать внимание на возможные эффекты их воздействия на живую природу. Ученые провели опыты с углеродом (грифель, уголь) и наноуглеродом. В аквариум с рыбками бросили углевой порошок, он просто осел, рыбки продолжали плавать. Но когда в аквариум бросили наноуглерод, все рыбки погибли - потому что наноуглерод проникает в мозг и блокирует нервные клетки. Это пример того, что наноматериалы могут обладать огромной разрушительной силой [4]. Учёных беспокоят проблемы безопасности нанотехнологий. Все сейчас говорят о конечном продукте, но наносубстанции, то, из чего изготавливаются наноматериалы, - очень опасны, потому что это весьма маленькие частицы, которые могут проникать через кожу, даже по воздуху, куда угодно, в легкие, в кишечник, Как это влияет на организм, никто толком не знает - требуются очень серьезные исследования. Но отсутствие или наличие токсикологических данных не должно привести к приостановке нанотехнологических исследований. Следует оценить как социальную

пользу, так и возможные риски нанотехнологии и ясно донести информацию до населения и властей [4].

Нанотехнологии в изготовлении препаратов пыльцы. Лекарства получают из растений. В обычных условиях нужные элементы из трав и корней извлекают при помощи органических растворителей, содержащих вредные вещества. С помощью нанотехнологий ученые стремятся получить активные вещества более полно. Это представляется возможным, ведь нанотехнологии будут извлекать лекарственные вещества непосредственно из мест их содержания (отдельных клеток, тканей), а следовательно, не будет никаких лишних затрат этих веществ. Новая технология изготовления лекарств сулит большую пользу.

Природа подарила нам великолепный образец лекарства, который можно применять при различных заболеваниях – это пыльца. Пыльца представляет собой кладезь питательных и лечебных веществ, и только в наших силах научиться использовать такой дар. Поедая пыльцу, пчелы или люди используют пищеварительные ферменты и желудочный сок, которые проходят через ростковые отверстия внутрь клетки и растворяют питательное вещество пыльцы. Но из-за короткого времени пищеварительного процесса в человеческом организме пыльца не успевает полностью отдать питательное вещество. Особенно не успевают это делать стенки клетки, которые содержат противорадиационные, противораковые и другие вещества. Известный с древности способ получения пыльцы с цветов зрелого рогоза заключался в отрезании тычинок. Потом их размельчали, отсеивали примеси и жарили. При термообработке такая пыльца теряла целительный эффект и витамины. Другой способ обработки заключался в смешивании пыльцы с медом до придания смеси твердого состояния. После этого пластинки высушивались и в таком виде употреблялись. Этот способ тоже не дробил стенки клеток, и крупная гранула ограничивала использование питательных веществ. Нанотехнологии при помощи уникальной системы дробления веществ помогут сделать такие препараты более эффективными. Цветочная пыльца по составу, а, следовательно, и по возможностям воздействия на человеческий организм превосходит все известные и широко рекламируемые препараты. Кроме того, пыльца обладает очень многими полезными свойствами.

Это уникальный естественно- сбалансированный продукт, представляющий собой сложную смесь мужских половых клеток цветущих растений, нектара и пчелиной слюны. Было проведено много клинических и экспериментальных работ, посвященных механизмам лечебного и оздоравливающего действия цветочной пыльцы. Они позволили убедиться в ее широком и многогранном действии на организм как здорового, так и больного человека. Она увеличивает рост и вес спортсменов, действуя анаболически, повышает количество эритроцитов и лейкоцитов подавляет рост микроорганизмов грамм-отрицательной группы нормализует липидный обмен, снижая количество холестерина и триглицеридов в крови нормализует артериальное давлени. Дать быстрый эффект - одна из особенностей пыльцы. Ее воздействие на усиление пищеварительной функции, повышение аппетита, устранение запоров заметно ощущается с первых дней. Пыльца имеет противовоспалительный эффект. Она повышает жизнедеятельность сердца, восстанавливает нормальную работу сосудов, укрепляет физические силы, устраняет усталость. Пыльца усиливает память, улучшает мозговые функции, а также укрепляет кости и является прекрасным профилактическим средством против простуды. Пыльца - природный антибиотик, обладающий способностью останавливать процесс развития многих микробов, с трудом поддающихся уничтожению и являющихся возбудителями многих кишечно-тифозных заболеваний. Помогает больным диабетом. При применении нанотехнологий препараты пыльцы все эти свои свойства проявят в полной мере.

Практический опыт показывает, что нанотехнологии в целом сложнее, чем информационные технологии или биотехнологии, поскольку требуют для своего развития более глубоких междисциплинарных знаний. Но, тем не менее, человечество надеется освоить и научиться управлять наномиром. Для этого требуется много сил и времени, кроме того, изучение и использование нанотехнологий требует больших знаний и технологических новшеств. Осознание стратегической важности нанотехнологий привело к тому, что в разных странах на уровне правительств и крупнейших фирм созданы и успешно выполняются программы работ по нанотехнологиям.

С 2005 года насчитываются более 55 стран, ведущих исследования и разработки в нанотехнологии. И в нашей стране, в целях развития и внедрения нанотехнологий в Кыргызстане, Постановлением Правительства Кыргызской Республики за №311 от 7 августа 2007 года образован Совет по развитию нанотехнологий в Кыргызской Республике [1]. В Кыргызстане исследования в области нанотехнологий находятся, в основном, на начальном этапе развития. В первую очередь в Кыргызстане имеются благоприятные условия и предпосылки проведению исследовательских работ по развитию нанотехнологий с практическим внедрением в области биотехнологии и наномедицины [2].

С развитием биотехнологий тесно связана качественно новое направление медицинской науки – молекулярной наномедицины, то есть с наномедициной связаны такие уникальные вещи как: диагностика заболеваний с помощью квантовых точек, новые бактерицидные и противовирусные средства, адресная доставка лекарств к пораженным клеткам, нанороботы для ремонта поврежденных клеток, лаборатории на микросхемах или чипах и неэлектронные интерфейсы, а одно из самых важных направлений – совершенствование технологии лекарственных форм.

Выводы. Таким образом, дальнейшее развитие нанотехнологий может дать мощный толчок многим отраслям наук, в том числе фармации и медицине. Интеграция фармацевтических дисциплин и нанотехнологий позволит получить, в частности, высокоэффективные нанофитопрепараты, позволяющие проводить лечение на клеточном уровне. Лечение препаратами нанопыльцы – это перспективное направление в фитотерапии.

Литература

1. Постановление №311 от 07.08.2007 г. Правительства Кыргызской Республики «О развитии нанотехнологий в Кыргызской Республике»

2. Протокол совещания от 03.10.2007 г. у Вице-премьер-министра Кыргызской Республики у Нур уулу Досбола по вопросу реализации Постановления Правительства Кыргызской Республики №311от 07.08.2007 г. «О развитии нанотехнологий в Кыргызской Республике»

3. Ратнер М., Ратнер Д. «Нанотехнология» - М., СПб., Киев. 2004.

4. www. nanonews.ru. // О. Алексеева «О вреде нанотехнологий».

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Тиляева А.М.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.Ахунбаева

Резюме. В данном обзоре описаны характеристика и свойства никотина и влияние его на организм человека.
Ключевые слова: курение, никотин, табак, токсичность.

ТАМЕКИ ЧЕГҮҮНҮН АДАМДЫН ОРГАНИЗИМИНЕ ТИЙГИЗГЕН ТААСИРИ

Тиляева А.М.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекетик медициналык академиясы

Корутунду. Бул макалада никотиндин касиеттери жана анын адамдын организмине тийгизген таасири берилген.
Негизги сөздөр: тамеки чегүү, никотин, тамеки, ууланууу.

THE INFLUENCE FEATURES OF SMOKING ON THE HUMAN BODY.

Tilyayeva A.M.

Kyrgyz state medical academy named after I. Akhunbaev.

Resume. The characteristics and properties of nicotine and its influence on the body human were described in this work.
Key words: nicotine, smoking, tobacco, toxicity.

В настоящее время проблема табакокурения является айсбергом, верхушкой которого является стандартное общественное восприятие курения как привычки, достаточно безобидной или связанной с возможным и весьма неопределенным риском для здоровья [1]. В течении последних двадцати лет эксперты Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) говорят о глобальной эпидемии табакокурения, которая охватила весь мир и неуклонно нарастает с каждым годом. В настоящее время курильщики составляют значительную часть населения планеты в возрасте старше 15 лет Общеизвестно, что курение табака является причиной многих тяжелых заболеваний, приводящих к смерти. Миллионы людей в мире поглощают токсичные вещества, содержащиеся в табачном дыме, и это приводит ежегодно к 300 тыс. смертей в России и 4млн в мире, т.е. каждые 8 секунд на планете наступает смерть от болезней, вызванных курением табака [8.]

Никотин сильнодействующий нейротоксин содержащийся в растениях семейства пасленовых преимущественно в табаке и, в меньших количествах томате, картофеле, баклажане, зеленом болгарском перце. Никотиновые алкалоиды также присутствуют в листьях коки. Никотин составляет от 0,3 до 5% от массы табака в сухом виде, биосинтез никотина происходит в корнях, а накопление никотина в листьях [4].

R. Wilcox (1979) исследовал концентрацию никотина и котинина в моче у группы курящих. После прекращения курения котинин сохраняется в моче дольше чем никотин и обнаруживается в течение 36 часов после выкуривания последней сигареты. Большая часть абсорбированного никотина быстро распадается в организме, частично выводится почками, при этом основным органом, обеспечивающим дезинтоксикацию, является печень, где происходит превращение никотина в менее активный котинин [9].

Еще в 1916 г. Н.П.Кравков указывал, что никотин оказывает влияние на связь между преганглионарными и постганглионарными нейронами нервной вегетативной системы в две фазы: в первую фазу вызывает возбуждение, во вторую явления паралича, что ведет к разрыву связи между нейронами [10].

Механизм воздействия на человека изучен достаточно хорошо и описывается следующим образом: по ходу нервных стволов симпатические и парасимпатические ветви имеют узлы – нервные ганглии. Именно здесь происходит передача нервных импульсов с участием медиаторов. В различных частях вегетативной нервной системы медиаторы различны по химическому составу (ацетилхолин, адреналин). Токсическое действии никотина проявляется именно в нервных узлах. Оно заключается в том, что никотин тормозит передачу нервных импульсов вплоть до блокирования ганглия, нервная клетка лишается способности воспринимать нервные импульсы и передавать их мышцам [2]. Известно, что сигареты курят из-за никотина – вещества, которое в небольших дозах оказывает стимулирующее действие: увеличивает ощущение удовольствия, снимает тревожные состояния, поднимает настроение, обостряет внимание, снижает аппетит, ускоряет метаболические процессы, уменьшает массу тела. Эти эффекты возникают в результате высвобождения под действием никотина дофамина, норадреналина, ацетилхолина. Важной особенностью никотина является очень быстрое развитие, с одной стороны,

зависимости, а с другой стороны толерантности к его воздействию [5].

Через короткий промежуток времени курящий, чтобы получить прежний эффект от курения, увеличивает число выкуриваемых сигарет, т.е. повышает дозу никотина. При этом возрастает общее количество токсичных веществ, поступающих в организм из сигаретного дыма. Большие дозы никотина могут вызвать коллапс, блокаду нейромышечной передачи, дыхательный паралич [6].

Таким образом, никотин - это яд нервно-паралитического действия, который нарушает основные моторные функции организма, и в первую очередь дыхание, сокращение сердечной мышцы и мышечной активности в целом [7].

Курение как агрессивный фактор риска способствует прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний, болезней органов дыхания, затрагивает психоэмоциональную сферу человеческой деятельности, утяжеляет течение гастроэнтерологических и дерматологических заболевании [5].

Как указывают P.Cryer (1976) и J. Emele (1977), отчетливое воздействие курения табака на сердечно - сосудистую систему связано с количеством абсорбированного никотина. Наблюдаемые реакции обусловлены раздражением симпатической нервной системы, т.е. стимуляцией симпатических ганглиев, мозговой ткани надпочечников и высвобождением эндогенных катехоламинов. При этом наблюдаются учащение сердечных сокращений, повышение артериального давления, ударного объема сердца, сократительной силы миокарда и потребления им кислорода, коронарного кровотока, усилении аритмий. Активация хеморецепторов каротидных и аортальных телец вызывает сужение сосудов, тахикардию, повышение артериального давления. Полагают также, что повышение уровня кортикоидов в сыворотке крови после курения сигарет с высоким содержанием никотина сенсибилизирует миокард к воздействию катехоламинов, что ведет к развитию аритмий или инфаркта миокарда.

В развитии патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы под влиянием никотина первоначальный фон, несомненно, имеет определенное значение, но не всегда. Вероятно, большое значение имеет индивидуальная чувствительность организма к никотину, в связи, с чем в ряде случаев появляются резкие изменения ритма и нарушение коронарного кровообращения [3].

В периферических сосудах повышается тонус гладкой мускулатуры артериол, наблюдается их сужение и снижение температуры кожи.

У лиц со здоровыми сосудами никотин вызывает расширение венечных артерий и увеличение коронарного кровотока. На фоне атеросклеротических изменений имеет место обратный эффект.

Действие никотина на органы дыхания трудно оценить, поскольку на дыхательные функции влияют как твердые частицы, так и газы, содержащиеся в табачном дыме при сгорании сигареты, в том числе оксид и диоксид углерода.

Табачный дым вызывает острый бронхоспазм вследствие высвобождения гистамина и стимуляции парасимпатической нервной системы в легких. В дальнейшем возникает расширение бронхов, возможно, связанное с симпатической стимуляцией.

Выводы. Таким образом, табакокурение относится к числу факторов риска возникновения и развития распространенных заболеваний – сердечно-сосудистых, болезней органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, кожных покровов, психоэмоциональной сферы и эндокринной системы. Табачная зависимость является глобальной социальной проблемой, стоящей перед мировым сообществом. Необходимо разработать меры профилактики и лечения табачной зависимости на национальном уровне.

Литература

1. Ахвердиева М.К., Кательницкая Л.И. Актуальность проблемы профилактики неинфекционных заболеваний. 1999 г.

2. Кривомаз Ю.А. Дело табак 1995 г.

3. Махмудбекова Э.Ш. Азербайджанский медицинский журнал 1968 год 21 с.

4. Материалы из свободной энциклопедии Википедии.

5. Чучалин А.Г.Хронические обструктивные болезни легких.- М. Бином, 1998.-510 с.

6. Чучалин А.Г. Сахарова Г.М. Респираторный статус у больных хроническим бронхитом во время отказа от курения. Пульмонология. -2002 г №4.-С. 78-82.

7. Цветкова О. Лекция врач 2006 г. №4 -С. 31-33.

8. Guidelines for controlling and monitoring the tobacco epidemic.-

WHO. 1998.-190 p.

9. www.yandex.ru

10. www.google.ru

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Усупбаев А.Ч., Байсалов М.К., Рысбаев Б.А.

КГМА им. И.К.Ахунбаева

Резюме. Мужское бесплодие является сложной медицинской проблемой. Диагностика и лечение мужского бесплодия существенно отстают по уровню изученности и организации в сравнении с женским бесплодием. Для повышения эффективности лечения бесплодного брака необходимо обоюдно эффективное лечение женского и мужского бесплодия.

Ключевые слова: мужское бесплодие, методы диагностики и лечения мужского бесплодия.

ЭРКЕКТЕРДИН ТУКУМСУЗДУГУН ЖӨНГӨ САЛУУНУН ЗАМАНГА ЫЛАЙЫК МҮМКҮНЧҮЛҮГҮ

Усупбаев А.Ч., Байсалов М.К., Рысбаев Б.А.

Корутунду. Эркектердин тукумсуздугу татаал медициналык проблема болуп саналат. Эркектердин тукумсуздугун диагностикалоо жана дарылоо аялдардын тукумсуздугун окуп үйрөнүү жана дарылоо деңгээли боюнча салыштырсак олуттуу түрдө артта калууда . Тукумсуз жубайларды натыйжалуу дарылоосун жогорулатуу үчүн эки жактан тең аялдын да эркектин да тукумсуздугун натыйжалуу дарылоо керек.

Негизги сөздөр: эркектердин тукумсуздугу, эркектердин тукумсуздугун дарылоонун диагностикасы жана дарылоосу.

MODERN POSSIBILITIES OF MALE INFERTILITY CORRECTION

Usupbaev A.C., Baisalov M.K., Rysbaev B.A.

Resume. Male infertility is a difficult medical problem. Diagnostics and treatment of male infertility is behind of level of study and organization in comparison with female infertility. For efficiency increase of treatment of infertile couples effective therapy of female and male infertility is necessary.

Key words: male infertility, methods of diagnostics and treatment of male infertility.

Одной из ключевых проблем урологии и андрологии является мужское бесплодие. За последние годы нарушение репродуктивной функции мужчин, состоящих в бесплодном браке, приобрело особую медицинскую и социальную значимость. Демографические показатели многих стран мира свидетельствуют об увеличении частоты инфертильности у мужчин, достигающей в среднем от 30 до 50 %. Это связано с увеличением аномалий развития половых органов и инфекционно-воспалительных заболеваний, влиянием вредных факторов окружающей среды, урбанизацией, широким и бесконтрольным применением лекарственных средств, аллергизацией населения и другими факторами.

Бесплодие у мужчин возникает в результате разнообразных патологических процессов в организме, оказывающих отрицательное воздействие на внутренние органы, эндокринные железы, ЦНС, непосредственно на гонады, приводя к дистрофическим изменениям в семенных канальцах и интерстициальный ткани яичка, способствуя развитию патоспермии.

Доля «мужского» фактора бесплодия в общей доле бесплодных браков составляет по некоторым данным от 30 до 40 % [2, 6, 7, 13, 22, 31, 39]. По данным некоторых авторов за последние десятилетия во всем мире отмечается прогрессирующее снижение качества спермы у мужчин, обеспечивающее их фертильность. Так при анализе эякулята в фиксированной мужской популяции с 1973 по 1992 годы содержание сперматозоидов в эякуляте ежегодно снижалось на 2,1 % [10, 15, 17, 29, 33]. Частота бесплодия в браке колеблется от 8-29%. По оценке специалистов, в Европе бесплодны около 10% супружеских пар, в США - 8-15%, в России от 8 до 17,5% и в настоящее время нет тенденции к снижению.

По данным России в Москве из 1000 мужчин около 10% имеют подвижность сперматозоидов, соответствующую нормативам ВОЗ. При этом около 30% всех случаев мужского бесплодия относят к так называемому идиопатическому бесплодию, то есть бесплодию с невыясненной этиологией [1,5, 18, 20, 30, 42].

Одной из частых причин, вызывающих снижение фертильности у мужчин, является варикоцеле, так как при этом заболевании показатели спермы варьируют от нормальных значений или минимальных изменений до азооспермии. Варикоцеле встречается в популяции взрослых мужчин в 8 - 30, 7 % случаев [12, 14, 17, 35]. В 35 % случаев варикоцеле сопутствует первичному бесплодию, а вторичному - у 80 % пациентов с данной патологией. Проблеме бесплодия при варикоцеле посвящено множество научных работ, в них анализируется патогенез, тактика лечения, взаимосвязь варикозного расширения вен тестикулярного бассейна со снижением фертильности, однако единой врачебной тактики в данном вопросе до сих пор не существует. Вопрос о связи хронического простатита и нарушений фертильности не имеет в настоящее время однозначного ответа. В связи с тем, что предстательная железа продуцирует около 30% семенной жидкости, обеспечивающей жизнеспособность сперматозоидов, их

транспорт и оплодотворяющую способность, логично предположить, что изменение секреторной активности железы должно приводить к изменениям фертильности. Воспалительные заболевания железы, приводящие к лейкоцитозу и возникновению аутоиммунных процессов, также являются существенными факторами, определяющими состояние репродукционной системы мужчин [7,9,10,20].

Диагностика. Основным методом первичной диагностики мужского бесплодия является традиционный метод спермиологического обследования, позволяющий поставить предварительный диагноз и наметить пути дальнейшего обследования больных. Определение количества сперматозоидов, характеристика их подвижности и морфологических свойств дает общие представления об оплодотворяющей способности спермы. Необходимым условием мужской фертильности является завершенный сперматогенез, который включает митотические деления сперматогоний, последовательные мейотические деления сперматоцитов 1-го и 2-го порядка, а также морфофункциональную дифференцировку сперматид в зрелые сперматозоиды [7,8,11,44]. Сперматогенез протекает в яичках, внутри извитых семенных канальцев, имеет четкий ритм и равномерную интенсивность, а полный цикл превращения сперматогония в зрелый сперматозоид занимает по времени у человека около 74-75 сут. В регуляции этого процесса задействованы как эндокринные, так и паракринные механизмы. Хотя гормональные сигналы являются обязательными для успешного сперматогенеза, тем не менее, современные исследования свидетельствуют о вовлеченности в этот процесс множества других ростовых факторов и цитокинов. В связи с большим значением интерлейкинов в поддержании гомеостаза ведутся активные исследования по изучению процессов синтеза, продукции и эффектов интерлейкинов при различных патологических процессах, в том числе при воспалительных болезнях мужских половых органов и инфертильности у мужчин [15,24,30]. За период с 1991 по 2002 гг. проведен ряд экспериментальных исследований [44,45], выявивших снижение уровней воспалительных маркеров (фактора некроза опухолей-альфа – TNF-α, интерлейкинов: IL-6, IL-1, γ-интерферона) в крови при введении андрогенов.

До сих пор не существует единого мнения о роли гуморального иммунитета при репродукции. Возможность продукции антител к сперматозоидам – антиспермальных антител (АСАТ) – была показана в конце XIX века в работах К. Ландштайнера [37] и И.И. Мечникова [11]. В последующих публикациях, посвященных выявлению АСАТ, было постулировано существование иммунологического бесплодия, обусловленного наличием аутоантител к антигенам сперматозоидов в сыворотке и секретах репродуктивного тракта мужчин [4,7,9,22,36] и изоантител у женщин [39,15]. С тех пор значение АСАТ в генезе бесплодия интенсивно исследуется, но до сих пор остается невыясненным вопрос о том, является ли присутствие АСАТ в сыворотках женщин до наступления беременности, при беременности и после беременности физиологическим или патофизиологическим фактором. Для выявления АСАТ используется широкий спектр методов.

С помощью методов спермоагглютинации [17,45,39] спермоиммобилизации [24,31,39,44], MAR (mixed agglutination reaction) - теста, иммуноферментного анализа [36,38] и IBT (immunobead) - теста [4,8] получены данные об отсутствии или низком уровне АСАТ в сыворотке фертильных женщин; в то же время данные иммунофлуоресценции [10,36] и иммуноблоттинга [34] подтверждают присутствие АСАТ в сыворотках фертильных мужчин и женщин.

Важнейшей функцией сперматозоидов, играющей ключевую роль в проникновении сперматозоида через оболочку яйцеклетки, является акросомная реакция (АР) - рецептор-опосредованная активация и высвобождение протеолитических ферментов [15,45]. Данные о влиянии АСАТ на АР противоречивы: в одних исследованиях показано ингибирование АР при наличии АСАТ [43,44] в работах других авторов выявлена стимуляция преждевременной, спонтанной АР [37].

Лечение. Полиэтиологичность мужского бесплодия, сложность развития заболевания, функциональная взаимосвязь мужских гонад со всеми системами и органами, создающие большие трудности в разработке адекватных методов лечения нарушений сперматогенеза. Во многом этому способствует отсутствие стандартизированных нормативных показателей репродуктивной функции и методов подхода с использованием соответствующих алгоритмов диагностики и лечения, обоснованных патогенетических принципов лечения. Низкая эффективность терапии также обусловлена недостатком знаний о причинах инфертильности и отсутствием достаточного количества квалифицированных врачей – урологов, занимающихся данной проблемой [3,7,9,21,23,27].

Анализ данных литературы показал, что настоящее время особое внимание уделяется изучению тестостеронодефицитным состояниям у мужчин при патоспермии и возрастной патологии. Многолетние эпидемиологические исследования позволили выявить определенные закономерности в изменении синтеза гормонов в зависимости от возраста, которые прослеживаются на всех уровнях регуляции репродуктивной системы. Отмечено, что наиболее существенным и частым проявлением таких нарушений является гипоандрогения тестикулярного и надпочечникового происхождения за счет нарушения циркадного ритма продукции тестостерона и изменения его метаболизма в органах-мишенях. Это обуславливает недостаток концентрации внутриклеточного тестостерона и служит причиной снижения фертильности и сексуальной функции у мужчин [19,29,34,39,40,41].

Лечение бесплодия начинают с устранения выявленных причин нарушения сперматогенеза: прекращение контакта с электромагнитными полями и ионизирующим излучением, ядовитыми веществами, отмена лечения соответствующими препаратами. Лечение инфекций гениталий проводят обоим супругам в зависимости от выявленных возбудителей. Курс лечения антибиотиками должен составлять не менее 3-х недель со сменой 2-3 препаратов. Кроме антибиотиков назначаются и другие препараты, применяемые в комплекс-

ном лечении воспалительных процессов [7,9]. При различных нарушениях сперматогенеза применяются гормональные препараты. Наиболее часто используют кломифенцитрат ("клостилбегит") по 25-150 мг/сут, гонадотропины: "Хумегон", "Пергонал", "Профази", "Прегнил", андрогены: "Андриол", "Провирон", "Сустанон-250". Препараты назначаются на срок не менее длительности сперматогенеза (12-15 недель). При нарушении функции щитовидной железы, надпочечников, гипоталамо-гипофизарной недостаточности, гиперпролактинемии применяют гормональные или/и хирургические методы, принятые для лечения соответствующих заболеваний [5,21,34,37,40,43]. Важное значение в лечении мужского бесплодия занимают хирургические методы. Их применяют при варикоцеле, крипторхизме, водянке оболочек яичек, паховых и пахово-мошоночных грыжах [3,12,14,35,40].

Мужское бесплодие не всегда поддается лечению упомянутыми выше методами. В таких случаях применяют альтернативные методы лечения, к которым относятся инсеминация спермой мужа или донора, экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) и оплодотворение единственным сперматозоидом (ИКСИ), выполняемое при ЭКО [27,41]. Показаниями для инсеминации спермой мужа являются: анатомические и функциональные нарушения репродуктивной системы у мужчин и женщин (эписпадия, преждевременная эякуляция, вагинизм), субфертильные показатели спермы, изолированные нарушения семенной жидкости с нормальным значением количества и качества сперматозоидов, ретроградная эякуляция при сохраненных нормальных сперматозоидах, иммунологическое бесплодие, обусловленное цервикальным фактором. Показания для инсеминации спермой донора: мужское бесплодие, обусловленное аспермией, первичной азооспермией, некро - и тератозооспермией. генетически закодированное носительство доминантно-наследуемых заболеваний. ретроградная эякуляция с отсутствием нормальных сперматозоидов [18,21,27,33,38,44].

Литература

1. Аполихин О.И., Абдуллин И.И. Необходимость использования доказательной медицины в принятии клинических решений на примере эректильной дисфункции. Урология.-2003.-№3.-С.3-7.

2. Божедомов В.А., Николаева М.А.,Голубева Е.Л. Короткова И.В., Сухих Г.Т., Теодорович О.В. Мужское бесплодие при нормозоозооспермии. Тезисы Всеросс.конф. «Мужское здоровье». – 2003. – М. – С.15.

3. Бондарев Д.А., Щеплев П.А., Кухарин С.А. Возможность ВРТ в лечении бесплодного брака, обусловленного азооспермией. Андрология и генитальная хирургия.-2000.-№1.-С.46-47.

4. Брагина Е.Е., Абдумаликов Р.А., Бочарова Е.Н., Кущ А.А, Гребенча С.В., Курило Л.Ф. Внутриклеточное инфицирование сперматозоидов человека вирусами группы герпеса. Андрология и генитальная хирургия. – 2002.- № 3. – С. 81-82.

5. Василевская С.Е., Куренков А.В. Роль комбинации тестостерона ундеканоата с тамоксифеном цитратом в лечении идиопатической олигозооспермии. Проблемы репрод.-1999.-№3.-С.41-42.

6. Гладкова А.И. Значение пролактина в организме мужчин. Урология и нефрология. -1979.-№5.-С.64-69.

7. Горюнов В.Г., Кузьмин Г.Е., Скитомиди В.Л. Воспаление придаточных половых желез и мужское бесплодие. Диагностика и лечение бесплодного брака.-М.-1988.-С.214-218.

8. Голубева Е.Л., Короткова И.В., Николаева М.А., Сухих Г.Т. Нарушения акросомальной реакции в диагностике репродуктивной функции. Сб. матер. 1 межд. конф. "Хроноструктура и хроноэкология". – 2000. – М. С.55.

9. Деревянко И.И., Камалов А.А., Нефедова Л.А. Современные представления об этиологии и алгоритме антибактериальной терапии различных форм простатитов. Андрология и генитальная хирургия.-2000.-№1.-С.107.

10. Евдокимов В.В., Ерасова В.И., Минаков Н.А. Коррекция нарушения фертильности при заболеваниях мужских репродуктивных органов. Вопросы андрологии в урологии.-М.-2000.-Т.XI.-С.155-160.

11. Калинина С.Н., Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Роль заболеваний передающихся половым путем в бесплодном браке. Урология и нефрология.-1997.-№1.-С.37-39.

12. Карнаух В.И. Варикоцеле и бесплодие у мужчин: Автореф. дисс... докт. мед. наук.-М.-1986.-48 с.

13. Лоран О.Б., Сегал А.С. Климактерические расстройства у мужчин.-М.-1999.-88 с.

14. Мазо Е.Б., Корякин М.В. Новое в лечении мужского бесплодия при варикоцеле.-М.-1992.-170 с.

15. Нагорная Т.М. Клиника-лабораторная характеристика бесплодных браков: Автореф. дисс....канд. мед. наук. - Киев.-1998.-24 с.

16. Тер-Аванесов Г.В. Андрологические аспекты бесплодного брака. Диссертация докт. мед. наук.-М.-2002.-302 с.

17. Тиктинский О.Л. Руководство по андрологии. – М., Медицина. -1990. –С.297-334.

18. Хилькевич Л.В., Здановский В.М., Тогобецкий А.С. и др. Вспомогательные репродуктивные технологии при лечении бесплодия, обусловленного мужским фактором. Проблемы репродукции.-1998.-№2.-С.29-33.

19. Ширрен К. Терапия мужского бесплодия андрогенами. Новые лекарственные препараты, применяемые в андрологии. –М.-1979.-С.111-119.

20. Aiman J., Griffin J. The Frequency of Androgen Receptor Deficiency in Infertility Men J. Clin. Endocrinol. -1984. -Vol.5. -№ 4. -P. 725-732.

21. Bacetti B., Strehler E., Capitani S. et al. The effect of follicle stimulating hormone therapy on human sperm structure Hum. Reprod. -1997. -Vol. 12. -№ 9. -P. 1955-1968.

22. Bancroft J. Male infertility Brit. Med. J. -1985. -Vol. 290. -P. 1417-1422.

23.Charny C.W. Clomiphene therapy in male infertility: A negative report Fertil. Steril. -1979. -Vol. 32. -P. 551.

24. Comhaire F.H. Towards more objectivity in diagnosis and management of male infertility J. Androl. -1987. Suppl. 7. -P.29.

25. Dahlberg B. Infection in the male reproductive tract. In: Basic and clinical aspects of male reproduction and infertility Progr. reprod. biol. andrology Eds. T. Bain, E.S.E. Hafez and B.N. Barwin. -Basel: Karger, 1978. -P. 46.

26. de Kretser D.M., Burger H.G., Hudson B. et al. The HCG stimulation test in men with testicular disorders Clin. Endocrinol. -1975. -Vol. 4. -P. 591.

27. Dohle R., Ramos L., Robert F. et al. Intracytoplasmic sperm injection (ICSI) and semen aspiration (MESA) as treatment for obstructive azoospermia J. Inter, of Andrology. -1988. -Vol. 20.-Suppl. 1..

28. Gooren L.J.G. A ten-year safety study of the oral androgen testosterone undGecanoate J. Androl. -1994. -Vol. 15. -P. 212-215.

29. Haidi G., Jung A., Schill W.B. Aging and sperm function. Hum. Reprod. 1996; 11:558-60.

30. Heller G., Nelson W. Classificacion of the male hypogonadism and a discussion of the pathologie physiology, diagnosis and treatment . Clin. Endocrin. -1948. -№8. -P. 345.

31. Hollanders J.M.G., Carver-Ward J.A. Male infertility from A to Z. -The Parthenon Publishing Group, 1996. -Vol. 4. -191 p.

32. Honigt N., Knyth U.A., Nieschlag E. Selective reduction of elevated FSH levels in infertile men by pulsative LHRH treatment Clin, Endocrinol. -1989. -Vol. 24. № 2, • P. 177.

33. Isidori A. Hormonal treatment of male infertility In: Andrology and human reproduction Negro-Vilar A. et al., eds. -New-York: Raven Press, 1988. -P. 236-247.

34. Isidori A. Gonadotropin therapy in the male I. Clinical IVF forum: current views in assisted reproduction/ Matson P.L., Lieberman B.A., eds. -Manchester: Mancherster University Press, 1990.-P. 140-150.

35. Johnsen N., Johnsen I., Tauber R. Semen analysis after treatment of varicocele by antegrade scrotal sclerotherapy Int. J. Androl. -1997. -Vol. 20. -Suppl. 1. -P. 96.

36. Marmor P., Taillemite I.L., Akker I. Semen analysis in subfertile balanced translocation carrieers Fertil. and steril. -1980.-Vol. 34. -№5. -p. 496-502.

37. Marshburn B. The role of antisperm antibobies in infertility Fertil. Steril. -1999. -Vol. 61.-№5.-P. 799-811.

38. Nachtigall R.D., Faure N., Glass R.H. Artificial insemination of husband's sperm Fertil. Steril. -1979. -Vol. 32. -P. 141.

39. Overstreet J.W. Male infertility. -W.Saunders Company, Philad., 1992. -P. 229.

40. Schwarzstein L. Human menopausal gonadotropins in the treatment of patients with oligospermia Fertil. Steril. -1974. -Vol. 25. -P. 813.

41. Sterteghem A., Nagy P., Liu J. et al. Intracytoplasmis sperm injection – ICSI Reproductive Med. Review. -1994. -Vol. 3. -P. 199-207.

42. Tulloch W. Consideration of sterility factors in light of dubsequent pregnancies: subfertility in the male Edinburgh Med. J. -1952. -Vol. 59. -P. 29.

43. Walch J.P., Pullan P.T. Hyperprolactinaemia in males: a heterogeneous disorder Aust. Meg. -1997. -Vol. 27. № 4. -P. 385.

44. World Health Organization. Laboratory manual for the examination of human semen and sperm - cervical mucus interaction. - Cambrige: Cambrige University Press, 2000.

45. World Health Organization. Towards more objectivity in diagnosis and management of male infertility Int. J. Androl.-1987. -Suppl. 7. -P. 11.

ОСОБЕНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЦЕМЕНТА ЗУБОВ ЧЕЛОВЕКА

Хайбулин М.М.

Кыргызская государственная медицинская академия им.И.К.Ахунбаева.

Резюме. В статье представлена информация о формировании цемента и патологии различных видов цемента зубов: клеточного, бесклеточного, рассмотрены возрастные изменения цемента.

Ключевые слова: цемент, клеточный, бесклеточный, возрастные изменения.

THE PECULIARITIES OF TEETH CEMENT FORMATION IN HUMAN BEINGS

Khaibulin M.M.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy

Resume. This article deals with the information about the formation, development and pathology of different types of tooth cement: cellular, acellular. Age changes of cement are also considered in this article.

Key words: tooth cement, cellular, acellular, age changes.

АДАМДЫН ТИШИНИН ЦЕМЕНТИНИН КУРУЛУШУНУН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Хайбулин М.М.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Корутунду. Макалада тиш цементинин клеткалык, клеткасыз ар кандай түрлөрүнүн курулушу, өнүгүшү жана патологиясы жөнүндө маалымат берилген. Ошондой эле адамдын тиш цементинин курак өзгөчөлүктөрү каралган.

Негизги сөздөр: цемент, клеткалык, клеткасыз, жаштын өзгөрүүлөрү.

Несмотря на довольно обстоятельные исследования, многие детали развития и структуры зубного цемента остаются не выясненными. В руководствах по гистологии и стоматологии до настоящего времени цемент описывается просто как грубоволокнистая или пластинчатая костная ткань. Крайне скудные противоречивые сведения приводятся о строении различных видов цемента, даже о наименозании их нет единого научно-обоснованного мнения.

Цемент – обызвествленная ткань зуба, сходная с костной, но, в отличие от нее, лишена сосудов и не подвержена постоянной перестройке. Цемент покрывает корни и шейку зуба. По данным большинства исследователей, он в 60-70 % частично заходит на эмаль, в 10% - не доходит до неё. Согласно сведениям, полученным в последние годы с использованием сканирующего электронного микроскопа, непосредственный контакт эмали с цементом встречается значительно чаще, а в области, наблюдаемая в 10% зубов на светооптическом уровне в виде зазора между цементом и эмалью, в действительности покрыта очень тонким слоем цемента. Цемент входит в состав поддерживающего аппарата зуба, обеспечивая прикрепление к зубу волокон периодонта, защищает дентин корня от повреждающих воздействий,

выполняет репаративные функции при образовании так называемых резорбционных лакун и при переломе корня, откладываясь в области верхушки корня, обеспечивает сохранение общей длины зуба, компенсирующее стирание эмали в результате ее изнашивания (пассивное прорезывание).

В состав цемента зуба входит 29,6% органических веществ, 57% фосфата кальция, 8% карбоната кальция, 1,2% фторида кальция, 1% фторида магния [1].

Цемент — cementum, substantia ossea — является составным компонентом опорно-удерживающего аппарата зуба, который, кроме цемента, включает периодонт и зубную альвеолу. Цемент формируется в процессе дифференциации клеток мезенхимы зубного мешочка в клетки цементобласты [2]. Он откладывается на поверхности корня в направлении от шейки к верхушке и называется бесклеточным. Его толщина в среднем достигает 25—30 мкм [9].

Цемент формируется в течение всей жизни человека подразделяется на бесклеточный — первичный и клеточный— вторичный.

Бесклеточный (первичный) цемент — образуется первым в ходе развития. Он располагается на поверхности корней зуба в виде сравнительно тонкого (30-230 мкм) слоя, толщина которого минимальна в области цементо-эмалевой границы и максимальна у верхушки зуба. Бесклеточный цемент является единственным слоем цемента, покрывающим шейку зуба, в некоторых зубах (например, нижних передних резцах) он почти целиком покрывает корень.

Как и следует из названия, бесклеточный цемент не содержит клеток и состоит из обызвествленного межклеточного вещества, включающего плотно расположенные коллагеновые волокна и основное вещество. В нем выявляются исчерченность, перпендикулярная поверхности корня (за счет вплетающихся необызвествленных волокон периодонтальной связки), а также слоистость, параллельная поверхности корня, вследствие периодичности его отложения. Линии роста в бесклеточном цементе располагаются близко друг к другу, а его граница с дентином выражена нечетко.

Клеточный (вторичный) цемент — покрывает апикальную треть корня и область бифуркации корней многокорневых зубов. Он располагается поверх бесклеточного цемента, однако иногда (в отсутствие последнего) непосредственно прилежит к дентину. Граница между ними (в отличие от таковой с бесклеточным цементом) выражена отчетливо (табл. 1). Толщина слоя клеточного цемента варьирует в широких пределах (100-1500 мкм) и наиболее значительна в молярах. Клеточный цемент состоит из клеток (цементоцитов и цементобластов) и обызвествленного межклеточного вещества.

Таблица 1

Некоторые характеристики клеточного и бесклеточного цемента

Бесклеточный цемент	Клеточный цемент
Прилежит к дентину	Покрывает бесклеточный цемент, реже непосредственно прилежит к дентину
Покрывает корень	Покрывает апикальную треть корня и область бифуркации многокорневых зубов
Клетки отсутствуют	Имеются клетки (цементоциты), тела которых лежат в лакунах, а отростки в канальцах, и цементобласты, расположенные на поверхности цемента
Граница с дентином нечеткая	Граница с дентином четкая
Низкая скорость образования	Высокая скорость образования
Линии роста расположены близко друг к другу	Линии роста расположены сравнительно далеко друг от друга
Слой прецемента тонкий	Слой прецемента толстый

Цементоциты (от лат. cementum — цемент и греч. kytos — клетка) лежат в особых полостях внутри цемента — лакунах — и по строению сходны с остеоцитами. Это — уплощенные клетки с умеренно развитыми органеллами и относительно крупным ядром. Их многочисленные (до 30) ветвящиеся отростки диаметром около 1 мкм достигают в длину 12-15 мкм и связаны друг с другом щелевыми соединениями (нексусами). Отростки располагаются в канальцах и ориентированы преимущественно в сторону периодонтальной связки (источника питания). По мере отложения новых слоев цемента на поверхности корня цементоциты в его глубоких слоях, удаляясь от источника питания, подвергаются дегенеративным изменениям и гибнут, вследствие чего остаются заполненные клеточным детритом или запустевшие лакуны. Напротив, чем ближе к поверхности цемента, тем в большей степени цементоциты сохраняют признаки функциональной активности и сходство с цементобластами.

Цементобласты (от лат. cementum — цемент и греч. blastos — росток) — активные клетки с хорошо развитым синтетическим аппаратом — обеспечивают ритмическое отложение новых слоев цемента и располагаются на его поверхности — в периферических участках периодонтальной связки вокруг корня зуба. При формировании бесклеточного цемента цементобласты отодвигаются кнаружи от выработанного ими межклеточного вещества, а при образовании клеточного цемента — замуровываются в нем. Наиболее периферический слой новообразованного необызвествленного цемента называется цементоидом (прецементом).

Межклеточное вещество клеточного цемента включает волокна и основное вещество. Волокна подразделяют на «собственные», т.е. образованные клетками цемента и идущие преимущественно параллельно поверхности корня зуба, и «внешние», к которым относят волокна периодонтальной связки (ориентированы перпендикулярно поверхности корня). Соотношение между волокнами обоих типов варьирует в широких пределах в различных участках цемента.

Вследствие постоянного, но циклического по своему характеру отложения цемента границы между последовательно образованными слоями легко определяются на срезах. Эти слои имеют вид накладывающихся друг на друга довольно широких пластин, разграниченных волнообразными непрерывными параллельными линиями роста. Число таких пластин варьирует от 5-6 до 20-30 и более [1].

При ортодонтических вмешательствах, аномалиях прикуса, аномалиях положения отдельных групп зубов на стороне зуба, испытывающей повышенную функциональную нагрузку, определяется резорбция цемента, а на противоположной — аппозиция цемента. (Избыточное отложение вторичного клеточного цемента приводит к гиперцементозу. Он, как правило, встречается под мостовидными протезами в опорных зубах, леченных по поводу пульпита и периодонтита. Гиперцементоз чаще всего локализуется на верхушках корней и реже в области фуркации при хроническом фиброзном периодонтите он расценивается как естественная пломба и является продуктом защитной реакции периодонта. При этом отпадает необходимость проведения эндодонтических вмешательств, направленных на прохождение канала за верхушечное отверстие. Они становятся даже нежелательными, так как сопровождаются осложнениями.

Во вновь образованных и слабоминерализованных слоях цемента видны цементные лакуны, в которых располагаются клетки цементобласты, дифференцирующиеся в цементоциты и далее полностью обызвествляющиеся. Так же можно видеть цементные канальцы, посредством которых осуществляются анастомозы клеток цементобластов и диффузия питательных веществ со стороны периодонта.

При активных формах воспаления периодонта — гранулирующей и грануломатозной — гиперцементоз вследствие иррегулярного построения приводит к деформации корней зуба. Это, в свою очередь, при операции удаления зуба нередко вызывает осложнения — переломы корней, травматические удаления зуба, альвеолоневриты и т.д.

В цементе можно проследить образование цементиклей — аналогично образованию дентиклей в дентине и эмалевых капель на поверхности эмали. Это твердые округлые образования, построенные из цемента или цементоидной ткани. Клинически, в основном, они протекают бессимптомно. В редких случаях могут вызывать невралгические боли из-за давления на нервные рецепторы, которыми обильно снабжен периодонт.

При хронических воспалительных и дистрофических заболеваниях пародонта отмечается усиленное отложение и последующая кристаллизация (гиперминерализация) цемента в участках обнажения корней.

Гиперцементоз можно определить визуально на удаленных зубах по характерному цвету, блеску, иному светопреломлению. Электронно-микроскопические исследования обнаруживают в них повышенное содержание Ca, Mg, F и других неорганических элементов. Гиперцементоз и его избыточная минерализация защищают обнаженную поверхность корня от постоянных раздражений и рассматриваются как проявления защитно-приспособительных реакций зуба [8].

Избирательная резорбция цемента наблюдается при почечной остеодистрофии и кляидокраниальной дисплазии. При хронических периодонтитах нередко наблюдается патологическое рассасывание цемента.

По окончании роста корней постоянных зубов в длину начинается возрастная перестройка их цементного покрытия. Обычно это происходит в период окончания полового созревания (в 16—20 лет) и совершается медленно Заключается она в некотором утолщении вторичного клеточного цемента. Особенно значительные наслоения его бывают на молярах, в меньшей степени на премолярах и еще меньше — на резцах и клыках. В предапикальных участках резцов и клыков вторичный клеточный цемент может покрываться бесклеточным цементом. Наслоение последнего может начинаться от шейки зуба и распространяться до бокового отдела его верхушки. При этом могут иметь место повторные наслоения, вследствие чего у людей в 25 40 лет и старше на резцах и клыках (особенно в области шейки) бесклеточный цемент оказывается слоистым.

Таким образом, следует считать установленным, что на зубных корнях образуются три морфологически и генетически различных вида цемента. При развитии зубов и возрастной перестройке их никогда не наблюдается превращения одного вида цемента в другой. Они могут лишь наслаиваться друг на друга или возникать репаративным путем один на месте другого, предварительно подвергшегося резорбции [6].

Возрастные изменения цемента проявляются его утолщением -клеточный цемент постепенно наслаивается. Количество слоев зависит от нагрузки на зуб. У пожилых людей он в 3 раза толще, чем у пациентов в возрасте до 17 лет. У стариков верхушечный цемент утолщается, срастаясь с альвеолой. Цемент проникает через верхушечное отверстие в канал корня, что может приводить даже к увеличению длины канала [4].

В возрастном аспекте наиболее частые функциональные нарушения зубочелюстной системы возникают вследствие стираемость (износа) зубов. Стираемость зубов - явление физиологическое, характеризующееся тремя основными признаками: соответствие возрасту, равномерность и сохранение зубами функциональной полноценности. С возрастом стираются прежде всего окклюзионные поверхности зубов, приводя к снижению высоты анатомических коронок. Стираются и контактные поверхности, и зубная дуга укорачивается [10].

Повышенная стираемость приводит к деформированию зубов, коронки нередко приобретают причудливую форму, острые края травмируют слизистую оболочку языка, губ, щек. Снижение высоты прикуса приводит к изменениям в височно-нижнечелюстном суставе, образуются складки в углах рта, в результате чего появляется своеобразное "старческое" выражение лица. В эндемической зоне с концентрацией фтора в питьевой воде до 4 мг/л патологическая стираемость зубов увеличивается в 4 раза по сравнению с фтордефицитным районом и наблюдается у 40% населения. Содержание его до 2 мг/л существенно не изменяет уровень стираемости.

Среди стоматологически здоровых лиц в возрасте от 40 до 98 лет ПНИ степень стираемости зубов имели 92% обследованных, в то время как среди пораженных кариесом, пародонтитом -71,5%. Часто повышенная стираемость зубов осложняется гиперестезией их тканей - до 80,6% обследованных.

В обычных условиях чувствительные ткани зубов (дентин и цемент) изолированы от внешней среды. Когда же эти ткани обнажаются, дентин обнаруживает болевую чувствительность при действии физических и химических факторов в течение времени, необходимого для адаптации к новым условиям. В силу вышеизложенного понятно, почему гиперестезия зубов особенно часто встречается в пожилом возрасте. У пожилых людей чаще, чем у молодых, наблюдаются клиновидные дефекты, хотя их образование непосредственно не связано с возрастом. Происхождение клиновидного дефекта связывают с предшествующим изменением органической субстанции твердых тканей зубов. Несмотря на это, нельзя игнорировать механический фактор как вероятный источник стирания эмали. Эрозия твердых тканей - чашеобразная убыль эмали и дентина на вестибулярной поверхности передних зубов. При образовании таких дефектов, помимо механических факторов, большую роль играет воздействие на эмаль кислот: пищевых (лимоны, кислая капуста, ягоды, фруктовые соки и пр.); лекарственных (желудочный сок, аскорбиновая кислота); производственных.

Таким образом, корни зубов в процессе своего развития покрываются тремя видами цемента: бесклеточным, первичным клеточным и вторичным клеточным цементом. Первичный клеточный цемент не является случайным образованием (как полагают некоторые исследователи). Появление его закономерно на всех зубах без исключения.

Литература

1. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учебное пособие. Издание второе, исправленное.- СП-б: Специальная Литература. - 1998. - С. 102-106.

2. Гайворовский И.В., Петрова Т.Б. Анатомия зубов человека. Санкт-Петербург. - 2005. - С 50-56.

3. Зайцев Н.Д, Зайцева А.П. Образование и возрастные изменения цемента постоянных зубов человека: Тр. VIII научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. - Ч. II. - Москва. - 1971. - С. 238-240.

4. Зайцев Н.Д, Зайцева А.П. Морфология и физиология органов полости рта в норме и при патологии //Актуальные вопросы стоматологии. - Киев, 1970. - с.131-134.

5. Мамедова Ф.М., Крахмалев В.А. Микроскопическая анатомия корня зуба. Атлас- Ташкент: Медицина. - Уз ССР. - 1988. - С. 7-36.

6. Фалин Л.И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. М.: Гос. изд-во мед.лит.,1963. - С. 85 - 102.

7. Сапожникова Л.Р.: Рехачева И.П., Нанаев А.К., Заречнова Н.Н., Рыскулов А.Р. Методическое пособие к практическим занятиям по гистологии, цитологии и эмбриологии для студентов I и II курсов стоматологического факультета. - Фрунзе - 1984. - С. 41-49.

8. Ten Cate A.R. Oral Histology. Development, Structure and Function. 4 th ed.-St. Louis- Baltimore- Boston- Chicago- London- Madrid- Philadelphia- Sydney-Toronto: Mosby. - 1994. - P. 525- 530.

9. Thomas G.H. Diekwisch. Developmental Biology of Cementum. //Int. J. Dev. Biol. N 45. - 2001. - P. 695-706.

10. Ursula Wittwer- Backofen, Jutta Gampe, and James W. Vaupel. Tooth Cementum Annulation for Age Estimation: Result From a Large Known- Age Validation Study. //American journal of physical anthropology. - 2004. - N123. - P.119-129.

ЭФИРНЫЕ МАСЛА: НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В КОМПЛЕКСНОЙ И АЛЬТЕРНАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Цой И.О.

Резюме. В обзоре описаны история ароматерапии, методы получения и использования эфирных масел, а также механизмы воздействия эфирных масел на функциональное состояние органов и систем организма.

Ключевые слова: аромат, эфирное масло, ароматерапия

ЭФИР МАЙЛАР: КОМПЛЕКСТҮҮ ЖАНА АЛЬТЕРНАТИВДҮҮ ДАРЫЛООДОГУ ЖАҢЫ БАГЫТ

Цой И.О.

Корутунду. Обзордо жыпар жыттар менен дарылоонун тарыхы, аларды алуунун жана пайдалануунун ыкмасы, ошондой эле органдар менен системалардын функционалдык абалына тийгизген таасиринин механизми көрсөтүлдү.

Негизги сөздөр: жыпар жыттар менен дарылоо, эфир майы, жыпар жыт.

NEW DIRECTION IN COMPLEX AND ALTERNATIVE THERAPY WITH ESSENTIAL OILS

Tsoy I.O.

Resume. The review described the history of aromatherapy, the methods of recieving and using the essential oils. The mechanisms of influence of essential oils on the functional state of organs and systems of human body are described.

Key words: perfume, essential oil, aromatherapy.

В последнее время получило широкое распространение использование эфирных масел с терапевтической целью, которое получило название ароматерапия, и ее популярность растет с каждым днем. Эфирные масла получают из растений. Эфирные масла использовались еще в Античном мире и в Средние века и были необходимым лечебным средством при эпидемиях, когда использовалось их выраженное антисептическое действие. Ароматерапия – это лечение запахами. Истоки этого метода натуральной медицины относятся к временам Древнего Египта, Рима, Греции, Китая. Еще первобытные люди заметили действие различных ароматов, когда подкладывали в огонь те или иные растения [9].

Многие народы ароматические масла считали сверхъестественными, и применяли их в религиозных обрядах и медицине. «Термин «ароматерапия» был введен Рене Гетефосом, которого называют отцом этого способа лечения. К началу 18 в было известно около 120 растительных ароматических веществ» [3]. Еще в древние времена люди заметили, что вдыхание некоторых запахов положительно влияет на общее состояние человека. Такой аромат как гвоздика облегчал роды, запахи лимон, сосны, можжевельника поддерживали общее здоровье, запахи розы и нероли помогали сохранять красоту и молодость [4]. Жители Египта и Вавилона окуривали помещения, чтобы отогнать болезни и злых духов. Приятным дымом пряностей и ценных пород древесины очищали дома, лечили больных и поднимали боевой дух солдат перед битвой. В античной Греции применяли ароматизированную воду укрепления здоровья. Гиппократ ежедневно принимал ароматическую ванну и массаж с ароматическими маслами для поддержания здоровья и духа [8].

«В странах Востока весьма распространено древнее и практически неизвестное нам искусство составления и применения благовоний» [5]. За многие века люди выделили шесть «основных» запахов: цветочный, фруктовый, зловонный, пряный, смолистый и запах гари. Существует очень много рецептов приготовления и использования эфирных масел, куда входят сандаловое дерево, душистые смолы, высушенные рыльца и лепестки растений [5]. В 19 в для лечения применялись вдыхания «приятных запахов». С 20-х годов 20 века врачи широко применяют ингаляции различных веществ, масляные ингаляции ментола для лечения воспалительных процессов, локализующихся в слизистой оболочке дыхательных путей. Считалось, что благотворное влияние такого лечения заключалось в местном воздействии этих веществ на пораженную слизистую оболочку. «Считалось также, что ингаляции способствуют освобождению дыхательных путей от избытка слизи и посторонних частиц» [2]. «Наряду с местным воздействием врачи отмечали положительное влияние ингаляции веществ на весь организм, которое относили за счет всасывания этих веществ» [2]. Кроме того, общий оздоровительный эффект от ингаляции выражен сильнее, чем от введения этих же веществ непосредственно в кровь или при приеме внутрь, что дает основание полагать, что механизм действия на организм ингалируемых веществ является рефлекторным [2]. «Эфирные масла — это смесь летучих душистых веществ. Они способны воздействовать на многие сферы человеческой жизни (на эмоции, на психику, на биоэнергетику, на органы...)». При вдыхании ароматы попадают на биологически активные точки носа (точки Боннье), вызывая импульсы, которые передаются в головной мозг, оттуда сигнал посылается к органу или системе, оказывая влияние на их работу, в том числе и на центры удовольствия и наслаждения. Ароматические масла оказывают положительное действие на центральную нервную систему, эмоциональное и психическое здоровье [10].

Получение эфирных масел осуществляется различными способами: перегонка с водяным паром (паровой дистилляцией), используется, когда эфирных масел в растении достаточно много. Кроме того, в некоторых случаях только перегонка с водяным паром позволяет получить масла определенного качества, например, содержащие азулены (ромашка, тысячелистник). Для многих ароматических растений (роза, жасмин, фиалка, левкои, ладан) перегонка с паром не дает результата, или вообще приводит к получению непригодного масла. В этом случае применяется экстракция летучими органическими растворителями. В качестве растворителя чаще всего применяют этиловый спирт и очищенный петролейный эфир. Современным и технологичным способом извлечения эфирных масел некоторых цветковых растений, к примеру, жасмина, является динамическая адсорбция, то есть поглощение ароматических веществ адсорбированным углем или другими твердыми адсорбентами. В некоторых случаях, особенно в случае цитрусовых, возможно и экономически выгодно получать масло простым отжимом сырья. Для этого кожуру или целые плоды подвергают прессованию, а выделившуюся эмульсию эфирного масла в соке центрифугируют [1].

В состав эфирных масел входят восемь химических групп: углеводороды монотерпеновые, спирты, эфиры, альдегиды, кетоны, метиловые эфиры фенола, оксиды, фенолы. Каждая группа оказывает свое специфическое терапевтическое воздействие. К примеру, эфиры обладают успокаивающим, спазмолитическим и муколитическим действиями, кетоны – способствуют заживлению кожи, облегчают дыхательные процессы во время простуды, обладают муколитическим и липолитическим действиями, являются антикоагулянтами [1]. Ароматические масла действуют на обоняние. Вдыхание ароматических масел стимулирует обонятельные нейросенсорные клетки, от которых импульс попадает в эмоциональный мозговой центр или «лимбическую систему», которая связана с участками мозга, отвечающими за работу памяти, дыхательной системы и системы кровообращения, а также функционирование эндокринных желез, регулирующих уровень гормонов в организме.

Эфирные масла, благодаря своей мелкоклеточной структуре, легко проникают сквозь клеточные мембраны и попадают в кровь и ткани, а также в волосяные фолликулы и потовые железы. Ароматические масла обладают антибактериальными, фунгицидными и антивирусными свойствами. А некоторые из них даже оказывают гормональное действие и помогают восстановить нарушенный гормональный баланс. К примеру, масла мускатного шалфея и фенхеля действуют подобно действию гормона эстрогена. Ароматерапия, действуя на центральную нервную систему, помогает снять стресс, напряжение, а также справиться с депрессией [11].

Еще в 1909 году русский ученый – физиолог А.В. Семичев, исследуя влияние ароматических веществ на газообмен и общее состояние теплокровных животных, обнаружил, что такие ароматические масла, как мятное, розовое, коричное, лимонное, бергамотовое и некоторые другие – понижают интенсивность газообмена, а запах мускуса, наоборот, повышает газообмен кроликов и других животных. Еще раньше, «в 1985 году, П.А. Истаманов показал, что раздражение обонятельного анализатора человека «приятными запахами» (розовым и бергамотовым маслами, гелиотропином) вызывают повышение кожной температуры, падение кровяного давления, замедление пульса. «Неприятные запахи» (уксусная кислота, аммиак, гниль) вызывают, наоборот, понижение температуры, повышение кровяного давления и учащение пульса» [5].

В середине прошлого столетия было установлено, что запахи способны оказывать различное влияние на функцию внешнего дыхания, изменяя его ритм. Известно, что запах камфоры увеличивает сопротивление бронхов, запах бензола и герантиола обладает способностью улучшать слух, а запах индола, наоборот, его ухудшает. «Запахи бергамотового масла и пиридина повышают остроту зрения в сумерках. Запахи бергамота, герантиола, камфоры повышают чувствительность глаза к зеленому цвету и понижают к красному; запах розмаринового масла расширяет поле зрения для зеленых и суживает для красных объектов, а индола – суживает для красных и расширяет для зеленых объектов» [5].

Каждое эфирное масло, используемое с терапевтической целью, имеет свои специфические свойства. Некоторые масла обладают успокаивающим действием на нервную систему, другие способны уменьшать воспаление, облегчать боли, поднимают настроение. «Все эти действия обусловлены определенным сочетанием основных классов химических соединений, входящих в состав эфирных масел» [1].

А. Хирш – американский психиатр установил, что определенные запахи вызывают конкретные действия и поведение человека. Он также установил, что некоторые запахи способны оказывать влияние на производительность труда. С помощью запахов он научился повышать или понижать кровяное давление, замедлять или ускорять сердцебиение, возбуждать, или наоборот – усыплять человека. Он также установил, что некоторые ароматы помогают снять депрессию у больных, улучшают их настроение [6].

Позднее ученые выяснили, что такие ароматы, как лаванда, ромашка, лимон и сандаловое дерево ослабляют, а ароматы жасмина, розы, мяты и гвоздики, наоборот, активизируют деятельность головного мозга. В настоящее время это открытие широко используют, к примеру, японские фирмы: через определенные промежутки времени в офисы и рабочие помещения поступают определенные комбинации ароматических веществ, что позволяет повышать производительность труда на 50% [6]. Ароматы лаванды, герани, эвкалиптового масла повышают возбудимость нервной и мышечной систем, а ароматы донника, травы полыни, ромашки используются для мышечного расслабления. Аромат цветков пижмы и тысячелистника снимает усталость. При вдыхании эфирных масел дуба, березы, цветков шиповника снижается артериальное давление. «В хвойном лесу больным гипертонией лучше находиться в зимнее время, летом же могут появиться боли и может нарушиться деятельность сердца». При вдыхании аромата валерианы

замедляется время свертывания крови [4].

Существует множество способов применения эфирных масел: внутреннее употребление, ингаляции, массажи и растирания, ванны, ароматизация чая, теплые компрессы, закапывание в нос или в ухо.

«Таким образом, ароматические компоненты запахов, воздействуя на рецепторы, запускают в действие многочисленные биохимические процессы, тесно связанные с функционированием человеческого организма» [1].

Основной отличительной чертой эфирных масел является их пахучесть. Очень широко используются ароматницы, которые применяются для очищения воздуха, релаксации, концентарции внимания и т.д. В ароматницу наливают воду с эфирным маслом и ставят горящую свечу, которая, подогревая воду, вызывает испарение смеси и распространяет аромат эфирного масла. С этой целью используют масло лимона, герани, грейпфрута, лаванды. «Аромат эфирных масел очень сложное физическое и биологическое явление» [7].

Перед применением эфирные масла необходимо протестировать на индивидуальную переносимость. Особенно часто вызывают раздражения эфирные масла из листьев гвоздики, душицы, коричного дерева, тимьяна. При проведении накожного теста 1 каплю эфирного масла разводят в 1 мл оливкового или кукурузного масла, затем необходимо слегка втереть полученную смесь в область запястья и понаблюдать в течение суток. Если нет покраснения, зуда и отека, то можно применять масло в указанной концентрации. Также необходима обязательная обонятельная оценка: при вдыхании аромат должен быть приятным и не должен раздражать слизистые носа и обонятельных путей. Для проведения обонятельного теста наносят 1 каплю эфирного масла или смеси из эфирных масел на лист бумаги, затем необходимо вдохнуть аромат несколько раз и оценить свое состояние в течение 10-20 минут. Если не наблюдается побочных эффектов, то можно использовать данное масло, соблюдая при этом внимательность и осторожность [7].

Чрезмерное применение эфирных масел может стать очень опасным и в случае неправильного или избыточного применения может оказать негативное влияние на здоровье. Ни в коем случае нельзя применять эфирные масла беременным женщинам или в присутствии беременных женщин. В большинстве случаев эфирные масла абсолютно безопасны при правильном использовании и в допустимых концентрациях. Однако, некоторые эфирные масла в любых концентрациях имеют свои побочные эффекты, к примеру, масло аира – канцероген, бергамот – сильный фотосенсибилизатор, полынь горькая и полынь обыкновенная обладают нейротоксическим действием [1].

Заключение: возрождение ароматерапии в наше время обусловлено как новыми открытиями в области биологического действия эфирных масел, так и тем, что современная медицина в связи с ростом болезней цивилизации, ухудшением экологической ситуации, все больше обращается к природным методам лечения, к которым относится и ароматерапия.

Литература

1. Брокгауз и Эфрон, 1901. Электронная версия.

2. Буков В.А., Фельбербаум Р.А. Рефлекторные влияния с верхних дыхательных путей. М.: Медицина, 1980: 35-37.

3. Кирова С.А., Дашина Т.А.. Введение в ароматерпию. Российский медцинский журнал, 2000, №8: 44-46.

4. Мазнев Н.И. Ароматерапия – лечение запахами растений. Электронная версия.

5. Плужников М., Рязанцев С. Среди запахов и звуков – в кн: «Душистая симфония жизни», электронная версия.

6. Психология ароматов. Управляем чувствами с помощью запахов. электронная версия.

7. Саков И.В. по данным www.aromagia.ru

8. www.anastaciaclub.ru

9. www.aromaoil.ru

10. www.sunduk.ru

11. www.womanclub.ru

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВЫСОКОГОРНОЙ КЛИМАТОТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИЯМИ КРОВЕТВОРЕНИЯ

Цопова И.А.

Кыргызский научный центр гематологии МЗ КР

Резюме. Статья посвящена высокогорной климатотерапии и рассматривает современный научный подход к изучению влияния факторов высокогорья на организм больных депрессиями кроветворения.

Ключевые слова: депрессии кроветворения, высокогорная климатотерапия, иммунитет, гемостаз.

THE EXPERIENCE OF USING MOUNTAIN CLIMATIC TREATMENT OF IDIOPATIC TROMBOCITOPENIC PURPURA

Tsopova I.A.

Kyrgyz Scientific Center of Hematology, MH KR

Abstract. The article describes mountain climatic treatment and modern scientific approach to research problem of patients with depression of blood.

Key words. Mountain climatic treatment, depression of blood.

Высокогорный климат перевала Туя-Ашу (3200 м над уровнем моря) уже много лет с успехом используется для лечения больных с депрессиями кроветворения [9,10], и его положительное влияние на все органы и системы организма человека отражено во многих работах современных авторов. При значительной кислородной недостаточности, когда совокупность физиологических расстройств приводит к горной болезни, существенные изменения происходят в различных органах и системах человека, и в первую очередь, в системе крови [1,9]. Увеличение секреции эритропоэтина стимулирует эритропоэз в эритроидном ростке костного мозга, что приводит к увеличению числа эритроцитов, содержания гемоглобина (Hb) и в итоге к возрастанию кислородной емкости крови [2,7]. В отличие от эритропоэза, регуляция тромбоцитопоэза осуществляется путем изменения содержания тромбопоэтина (ТРО) за счет связывания его с тромбоцитной массой, а также его рецепторами [3,13]. Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что положительные сдвиги происходят и в иммунном статусе. Причем, у больных с депрессиями кроветворения (ДК), как и у здоровых людей активируется система иммунитета, что проявляется нарастанием количества Т – активных и уменьшением количества Т – супрессорных лимфоцитов [4,11].

Отмечены стойкие, положительные сдвиги и в системе гемостаза. Так, по данным Кыргызского научного центра гематологии, положительная динамика в состоянии больных с ДК начинается со 2-й декады пребывания в условиях высокогорья, стабилизация происходит к 20-му дню, а значительное улучшение к 40-му. При этом почти в три раза уменьшается частота десневых кровотечений и кровоподтеков на теле. Купируются проявления анемического синдрома: значительно реже отмечается общая слабость и быстрая утомляемость, перестают беспокоить головокружения и головные боли. Спустя 3 месяца после высокогорной климатотерапии (ВГКТ) геморрагический синдром отмечен в значительно меньшей интенсивности в виде единичных петехиальных высыпаний и кровоподтеков [10]. Ультраструктурные изменения в тромбоцитах после высокогорной климатотерапии представлены появлением в крови тромбоцитов с матриксом высокой электронной плотности, т.е. гибнущих, а также увеличением числа мега тромбоцитов, которые, в свою очередь, являются источником новой популяции тромбоцитов в кровотоке. Тромбоциты из обычной дискообразной формы трансформируются в сферические образования с различным числом отростков. При этом увеличивается объемная плотность митохондрий, рибосом, микротрубочек, структур эндоплазматического ретикулума и гранул тромбоцитов, что свидетельствует о стимуляции тромбоцитопоэза у больных депрессиями кроветворения в процессе высокогорной климатотерапии [8].

Исследованию системы гемостаза в условиях высокогорной гипоксии посвящено немного работ, причем в литературе встречаются довольно разноречивые сообщения об изменениях в системе гемостаза под воздействием гипоксии различного происхождения. Однако, в ранних работах свертывание крови изучалось на модели гипоксической (барокамерной) гипоксии, или при патологических состояниях, способных привести к гипоксии. Такие исследователи, как Гаджиев Н.А. (1957), Корчевский Э.М. (1971), Попелешко Н.С. (1973) отмечают снижение коагулирующих свойств крови в условиях высокогорья. Более углубленные исследования системы гемостаза у человека и различных видов животных, проведенные В.А. Исабаевой и сотр. с 1966 по 1983 года, доказали, что первичная гипокоагуляционная направленность способствует улучшению микроциркуляции, что приводит к повышению вязкости крови у адаптирующегося к высокогорью организма. Дальнейшие исследования состояния системы гемостаза у экспериментальных животных, у здоровых людей и больных ДК, группой авторов Алмерекова А.А., Данияров С.Б., Раимжанов А.Р., Рачков А.Г. (1986 - 2003) были проведены на высоте 3200 м над уровнем моря, при различных сроках пребывания в горах. Они пришли к следующим результатам: у лабораторных животных в первые 6 часов пребывания в условиях высокогорной гипоксии происходит уменьшение количества тромбоцитов, угнетение их адгезивно-агрегационной функции, сдвиг параметров коагуляционного гемостаза в сторону гипокоагуляции, которые усугубляются до конца первых суток нахождения в горах. Начиная со вторых суток, параметры первичного и вторичного гемостаза начинают первоначально резко, а затем медленно улуч-

шаться. В результате адаптации к высокогорным условиям прослеживаются различные фазы ДВС-синдрома первая (1 – 3-й дни пребывания в горах) – гипокоагуляция, после 20-го дня начинается стадия гиперкоагуляции. Биологическая роль развития ДВС-синдрома при воздействии условия высокогорья на организм человека и животных сегодня оценивается как закономерная адаптационная реакция системы гемостаза [5,7,12].

Однако, исследования системы гемостаза в имеющихся работах были выполнены старыми ручными методами, а относительно невысокий методический уровень и спектр использованных методик и несовершенство научно-исследовательской аппаратуры ограничивали результаты исследований лишь констатацией положительного лечебного эффекта горного климата на течение болезни и результаты лечения. Приходилось делать умозрительные заключения относительно тонких патогенетических механизмов. Как результат, необъяснимым оставался факт несоответствия явно положительного терапевтического эффекта и невыраженности гематологических сдвигов после пребывания больных на высоте. Открытым оставался и вопрос, почему определенная часть больных весьма неплохо переносят запредельно низкий уровень гемоглобина и тромбоцитов, тогда как некоторая часть – плохо и даже фатально. Также, за пределами научных знаний оставался пока еще невыясненный патогенетический механизм, изучение которого могло бы объяснить возникшие затруднения, а в итоге - привело бы к созданию корригирующего метода лечения (или медикамента).

Современные исследования сотрудников КНЦГ направлены именно на изучение таких сложных механизмов и взаимодействий, как изучение функций тромбоцитов и состояние первичного гемостаза, определение уровня цитокинов, эритропоэтина, тромбопоэтина и рецепторов к ним. Так, агрегация тромбоцитов исследуется на агрегометре «Биола», приборе, который в настоящее время не имеет аналогов в Кыргызстане. Он позволяет изучить функцию тромбоцитов с такими индукторами, как коллаген, ристомицин и АДФ. Состояние вторичного гемостаза определяется на коагулографе «DESAGA», где принтер и калькулятор, встроенный в прибор, позволяют документировать проводимые тесты, автоматически пересчитывать время коагуляции, а также минимизировать ошибку. Исследования по изучению концентрации цитокинов, которые проводятся на иммуноферментном анализаторе, определили масштаб иммуномодулирующего эффекта гипоксии и доказали, что он не ограничивается только изменениями в интерлейкине – 2, интерлейкине – 6 и факторе некроза опухоли, а представляет собой комплексную иммунную реакцию, образующую сложную разветвленную сеть взаимодействий и взаимовлияний различных клеток - цитокинов и рецепторов к ним, ростовых факторов, факторов транскрипции и т.д. [11,12,15]. Исследования механизмов влияния высокогорной климатотерапии на организм больных с ДК продолжаются, и представляется нам необходимыми и обоснованными.

Литература

1. Бельниченко Л.А. Адаптация человека и животных к гипоксии различного происхождения. Материалы Международной конференции, посвященной 150-летию академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург. 1999.-с.71-77
2. Ветра Я.Я., Иванова Л.В., Крейле И.Э. Цитокины. // Гематол. и трансфузиол.. – 2004. - №4. – С. 45-48.
3. Владимирская Е.Б., Румянцев А.Г.: Тромбопоэтин: биологические свойства и перспективы клинического применения.// Гематол. и трансфузиол. 1998. – т. 43. – № 2. – С. 42–46.
4. Воробьев А.И. Руко-во по гематологии. т.1-2. – М. 2002.
5. Воробьев А.И. Руководство по гематологии.// М.:Медицина. – Т3. – 2005.
6. Ворошин С.В., Новицкий А.В. Цитокины и их клеточные рецепторы. // Цитокины и воспаление 2004.-№2.С. 47-58.
7. Исабаева В.А. Система свертывания крови и адаптация к природной гипоксии. Л: Наука, 1983, 152 с.
8. Маматов С.М. Клиническая картина и морфофункционльные особенности гемопоэза у больных с депрессиями кроветворения в процессе горноклиматического лечения.// Автореф. дисс. доктора мед. наук. - Бишкек. 2000. – 37 с.
9. Миррахимов М.М. Биологические и физиологические особенности коренных жителей высокогорья Тянь-Шаня и Памира. // В кн.: Биология жителей высокогорья. – М.: Мир, 1982.-С.329-348.
10. Раимжанов А.Р. Апластическая анемия и горный климат. Бишкек, 2000.-С.7-55.
11. Раимжанов А.Р. Клиническая картина и гемопоэз у больных с цитопеническими синдромами и железодефицитной анемией в условиях высокогорья: Автореф. Дисс. д-ра. мед. наук. М. - 1988.
12. Цопова И.А., Раимжанов А.Р., Кононец И.Е., Астапова С.Г. Высокогорная климатотерапия как альтернативный метод лечения больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой. //Актуальные эколого-гигиенические проблемы и здоровье населения. Сборник статей. Бишкек.- 2008.- С. 231- 235.
13. Ephrem, A.; Misra, N.; Hassan, G.; Dasgupta, S.; Delignat, S.; Van Huyen, J.-P. Duong; Chamat, S.; Prost, F.; Lacroix-Desmazes, S.; Kavery, S. V.; Kazatchkine, M. D. Immunomodulation of autoimmune and inflammatory diseases with intravenous immunoglobulin. Clinical & Experimental Medicine. – 2005. - V. 5 Issue 4. – P.135-140.
14. Hong J., Kwaan. H. Current management of thrombocytopenic purpura//Hematology.2000.Vol.4.-P.461-469.
15. Gernsbeimer T. Pathophysiology and thrombokinetics in autoimmune thrombocytopenia // Blood. – 2002. – 16 (1). – P. 7-9.
16. A.R. Raimjanov, I. Tsopova, S. Astapova. Monitoring the morphological and functional parameters of platelets in patients with thrombocytopenic purpura during high mountain treatment. //Problems of high Altitude Medicine and Biology. – 2007. - P. 259 – 262.

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКОНОМИКИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Чоюбекова Г.А., Урманбетова С.М., Садамкулова К.И., Ибраимова Д.Д.

Кыргызская государственная медицинская академия им. Ахунбаева, Кыргызская Республика

Резюме. От решения экономических проблем здравоохранения во многом зависят степень его реальной гуманности и повышение качества медицинской помощи. Поэтому всем медицинским работникам в области управления здравоохранения необходимо знать основополагающие принципы экономики здравоохранения. Кроме того, понимать, каким образом экономические факторы оказывают влияние на предоставление и стоимость медицинского обслуживания. Применение методов экономического анализа позволяет оценить не только экономическую эффективность медицинского обслуживания, но и затраты на подготовку медицинского персонала, строительство больниц, обеспечение лекарственными препаратами, вакцинами и медицинским оборудованием.

Ключевые слова: здоровье, стоимость медицинского обслуживания, ограниченность ресурсов, степень эффективности.

САЛАМАТТЫКТЫ САКТООДОГУ ЭКОНОМИКАЛЫК НЕГИЗГИ КӨЙГӨЙЛӨР

Чоюбекова Г.А., Урманбетова С.М., Садамкулова К.И., Ибраимова Д.Д.

Корутунду. Саламаттыкты сактоонун көйгөйлөрүнүн чечилишинен көпчүлүк учурда анын реалдуу гумандуулугунун даражасына жана медициналык жардамдын сапатын көтөрүү көз каранды. Андыктан баардык медициналык тармакта иштеген башкаруучулар саламаттык сактоо экономикасынын негиздерин билип жана экономикалык факторлор медициналык тейлөөгө кандайча таасир кылаарын түшүнүшү зарыл. Экономикалык анализ медициналык тейлөөнүн жалаң гана экономикалык таасирдүүлүгүн эмес врачтарды даярдоо, ооруканаларды куруу, дары-дармектер, вакциналар менен камсыз кылуу чыгымдарын баалоого мүмкүнчүлүк берет.

Негизги сөздөр: ден-соолук, медициналык тейлөөнүн наркы, каражаттардын чектелүүсү, натыйжалуулуктун даражасы.

Resume. Degree of its real humanity and medical aid improvement of quality in many respects depend on the decision from the decision of economic problems of public health services. Therefore in the field of public health services management it is necessary for all medical workers to know basic principles of economy of public health services. Besides, to understand, how business factors influence granting and health services cost.

Application of methods of the economic analysis allows estimating not only economic efficiency of health services, but also an expense for preparation of the medieal personnel, building of hospitals, maintenance with medical products, vaccines and the medical equipment.

Keywords: health, health services cost, limitation of resources, efficiency degree.

Высокая и продолжающая расти стоимость медицинского обслуживания в последнее время все больше становится предметом общественного внимания и экономического анализа. Экономический анализ необходим для принятия решений, направленных на повышение эффективности управления медицинскими службами, оптимального распределения ограниченных ресурсов. Сегодня чаще экономические аспекты здравоохранения вступают в противоречие с этическими принципами при решении проблем профилактической и клинической медицины. Достижение равновесия между этими принципами является целью современной концепции Нового общественного здравоохранения [1].

В здравоохранении основная экономическая проблема – это недостаточное финансирование медицинского обслуживания т.е. неадекватное распределение ресурсов. Главная проблема, связанная с ресурсами в том, что они ограничены. Такая ограниченность ресурсов по сравнению с потребностями в них обуславливает необходимость выбора одного из альтернативных экономических действий, что будет означать отказ от удовлетворения одних потребностей в пользу других. В связи с этим экономика медицинского учреждения – это совокупность знаний о функционировании учреждения здравоохранения как субъекта экономических отношений, о социальной ответственности и экономической целесообразности поведении медицинской организации, которое заключается в рациональном использовании ограниченных ресурсов для производства медицинских услуг с целью охраны здоровья населения.

Таким образом, любое производство товаров или медицинских услуг ведется в границах производственных возможностей, определяемых используемыми ресурсами. Поэтому любое увеличение производства какого-либо продукта (или услуги) ведет к сокращению производства другого продукта (или услуги). Например, чем больше будет направлено ресурсов в промышленность, тем меньше их останется для решения проблем социального сектора экономики.

Есть еще и другая экономическая проблема: одни и те же ресурсы можно использовать с разной степенью эффективности.

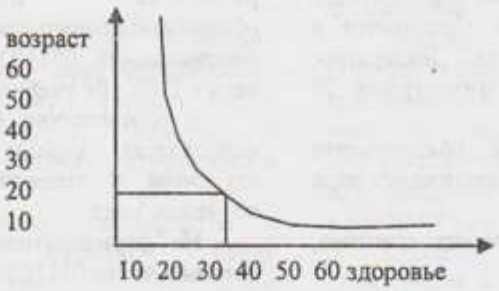
Отсутствие полной взаимозаменяемости ресурсов при переключении их с производства, например, ме-

дицинских услуг на производство промышленных товаров требует увеличения количества ресурсов. Это обстоятельство иллюстрирует действие закона вмененных возрастающих издержек, смысл которого состоит в том, что экономические ресурсы не всегда пригодны для полного их использования в производстве альтернативных продуктов.

Таким образом, достаточное финансирование здравоохранения должна послужить инструментом экономического развития и приоритетной отраслью для государственных инвестиций. С этой точки зрения, доказано, что здоровое население является не только социальной целью, а играет важную роль в создании сильной и здоровой экономики. Здоровые люди лучше и эффективнее работают, их вклад в обеспечение экономического роста больше.

Экономика здравоохранения уделяет также внимание анализу факторов, влияющих на здоровье населения. Наиболее часто применяется метод моделирования спроса, описанный Гроссманом [2]. Данный метод рассматривает здоровье населения в рамках теории эффективности, т.е. состояние здоровья (результат на выходе) является функцией здравоохранных мероприятий (затраты на входе) общества. Модель спроса Гроссмана строится на следующих постулатах:

1. Каждый рождается с определенным запасом здоровья, убывающий с течением времени. С возрастом увеличиваются заболеваемость и смертность населения, а также количество обращений за получением медицинской помощи. Закономерности убывания запаса здоровья представлены кривой ухудшения здоровья человека в зависимости от его возраста.



2. Этот запас здоровья может быть пополнен благодаря соответствующим мероприятиям, например, активный отдых, физкультура, спорт, здоровое питание.

3. Состояние здоровья зависит от многих переменных внешних факторов, например, уровень образования, грамотность и т.д.

4. Здоровье человека зависит еще от усилий самого человека, направленных на его сохранение, например, сознательный отказ от потребления продуктов с высоким содержанием жиров или алкоголя, курения.

5. Здоровье воспринимается потреблением медицинских услуг как результат затраченных усилий и вложенных средств. Быть больным означает потерю доходов из-за потери рабочего времени или низкой производительности труда.

6. Здоровье также рассматривается как потребительский товар. Каждый предпочитает быть здоровым, болезнь нежелательна.

Данный подход приводит к пересмотру взглядов на то, каким образом окружение, стереотипы поведения, использование медицинских служб влияют на здоровье населения. Действительно, сегодня инвестиции в здравоохранение рассматривается не как утечка средств из экономической сферы, как вложение их в развитие экономики.

Экономическому анализу подвергаются не только затраты на здравоохранение – стоимость и ресурсы, но и результаты медицинского обеспечения, т.е. заболеваемость, смертность, продолжительность жизни.

Для их анализа используются такие показатели, как годы жизни с поправкой на инвалидность (Disability Adjusted Life Years - DALY) – единица измерения общего ущерба, связанного с заболеваниями, и эффективности медицинского вмешательства, выражающейся в снижении показателей заболеваемости. Рассчитывается как показатель количества будущих лет жизни без инвалидности и функциональных нарушений, которые будут потеряны в результате случаев преждевременной смерти или наступления инвалидности в данном году [3].

И другой показатель годы жизни с поправкой на качество жизни (Quality Adjusted Life Years - QALY) – единица измерения, отражающая как качество, так и продолжительность жизни, обеспеченные в результате осуществления здравоохранных программ. Применяется для количественной оценки роста продолжительности жизни с поправкой на ее качество как результат деятельности медицинских служб. Рассчитывается при учете двух и более аспектов состояния здоровья – болей, функциональных нарушений, психического статуса и способности осуществлять уход за собой, а также социальной полезной деятельности – ведения домашнего хозяйства или оплачиваемой работы [3].

Таким образом, экономический анализ в области здравоохранения позволяет обеспечить оптимальный уровень управления и принимать обоснованные решения при необходимости выбора наиболее предпочтительного из имеющихся альтернативных вариантов.

Литература

1. Национальная программа реформы здравоохранения Кыргызской Республики «Манас Таалими» на 2006-2010 годы. – Бишкек, 2006.

2. Отчет Мирового банка за 1993 г. «Инвестиции в здравоохранении».

3. World Bank World Development Report, 1993.

СЕГОДНЯ И ЗАВТРА ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Абдуллин К.А.

Казахский национальный медицинский университет
имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Предпосылкой масштабных реформ в сфере образования в Республике Казахстан явилась необходимость интегрирования в мировой образовательный процесс, поскольку в этой сфере подобную интеграцию большинство развитых стран мирового сообщества прошло давно и успешно.

Формирование идентичности в Европе и инновация существующих государственных систем высшего образования взаимно усилили друг друга. Одним из важных шагов в развитии европейского сотрудничества в области высшего образования в ушедшем столетии была Болонская Декларация, подписанная 19 июня 1999 года министрами 29 европейских государств.

В заявлении министры взяли обязательства предпринять политические шаги для достижения ряда целей:

- принятие системы академических степеней, легко читаемых и понимаемых;
- принятие системы, которая основывалась бы на учебных программах двух типов – программах высших профессиональных учебных заведений (ведущих к получению степени бакалавра) и программах вузов академического ранга (ведущих к получению степени магистра);
- содействие устранению препятствий для свободного передвижения студентов, преподавателей, а также исследователей и работников сферы высшего образования;
- формирование европейской системы обеспечения качества.

После признания и подписания Республикой Казахстан Болонской Декларации первым шагом для интеграции в международный образовательный процесс была разработка «Государственной программы развития образования на 2005-2010 годы», где была изложена необходимость перехода на наиболее распространенную и признанную трехступенчатую модель подготовки кадров: бакалавриат-магистратура-докторантура. Данная модель практикуется в университетах США и большинства стран Европы. Она является наиболее гибкой и эффективной, обеспечивает академическую мобильность и востребованность выпускников в быстро меняющихся условиях рынка труда. Существовавшая до сих пор в вузах стран постсоветского пространства подготовка по узкопрофильным специальностям была ориентирована только на стабильные отрасли и потребителей, что характерна для плановой экономики.

В соответствии с «Государственной программой развития образования на 2005-2010 годы» и для совершенствования и развития учебного процесса в медицинских вузах страны Министерством здравоохранения Республики Казахстан был принят ряд мероприятий по реформе системы медицинского и фармацевтического образования.

Разработана «Концепция реформирования медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан до 2010 года». Цель которой - повышение профессионального уровня специалистов для оказания качественной медицинской помощи и улучшения здоровья граждан Республики Казахстан.

Одним из первых шагов в этом направлений была разработка нового государственного общеобязательного стандарта образования (ГОСО) по специальности 051103 – «Фармация» и переход на него в 2007 - 08 учебном году.

В соответствии с ГОСО на фармацевтических факультетах страны предусмотрена подготовка студентов к степени бакалавр фармации сроком обучения 5 лет.

На фармацевтических факультетах страны по специальности 051103 – «Фармация» обучение должно проводится по кредитной системе, которая обеспечивает гибкость и модернизацию учебных планов.

В соответствии с принятыми обязательными документами учебные планы по специальности «Фармация» должны быть ориентированы на потребности в будущем, а не на вчерашние требования рынка труда.

Кредитная система предусматривает, что срок обучения должен выражаться не в годах, а в академических кредитах, которые необходимо набрать для достижения соответствующего уровня. Отсюда основные уровни определяются как рабочая нагрузка одного учебного года соответствующий 60 кредитам ECTS. ECTS - как европейская система накопления кредитов была разработана в рамках программ ЕС по сотрудничеству и мобильности в высшем образовании. Использование ECTS для накопления кредитов в вузах может способствовать увеличению гибкости, эффективности и разнообразия высшего образования. Национальные или вузовские кредитные системы используются во многих странах, а система ECTS служит в качестве инструмента международной передачи кредитов, сама по себе или паралельно национальной системе.

Основную часть подготовки специалиста по кредитной системе в вузе составляет процесс самостоятельного обучения студента, в процессе которого происходит свободный обмен знаниями между преподавателем и студентом и обсуждаются на равных проблемные вопросы по каждому конкретному предмету, т.е. переход от авторитарного метода преподавания к эвристическому стилю.

В соответствии с планом по внедрению новой трехступенчатой модели подготовки кадров (бакалавриат-магистратура-докторантура) в

Республике Казахстан с 2007 - 08 учебного года началось обучение фармацевтических кадров в вузах страны на основе международных стандартов с учетом приоритетов и особенностей здравоохранения республики, обеспечивающих конкурентоспособность специалистов.

В плане перехода на новую систему подготовки фармацевтических кадров в КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова проделана большая организационная работа по освоению и внедрению новых образовательных технологий.

Для реализации мероприятий по переходу на новые образовательные технологии для их освоения и внедрения в учебный процесс были направлены лучшие преподаватели - методисты по каждому предмету на семинары, организованные Министерством здравоохранения Республики Казахстан.

На фармацевтическом факультете к началу учебного года подготовлены учебно-методические комплексы по каждому предмету, которые будут преподаваться на 1 - курсе, включая и ознакомительные учебные практики студентов в новом учебном году.

Учитывая, что подготовка специалистов в области медицины и фармации будет трехступенчатым и в соответствии с ГОСО РК были составлены типовые и рабочие учебные планы по специальностям 051103 – «Фармация» со сроком обучения 5 лет и 6N0507 – «Менеджмент фармации» со сроком обучения 1 год, который дает академическую степень магистр менеджмента.

В магистратуре по фармацевтическим специальностям смогут продолжить обучение специалисты, имеющие степень бакалавра. В рамках магистратуры по специальности «Фармация» предполагается подготовка по двум направлениям: профильная углубленная подготовка (1-год) и научно-педагогическая подготовка (2-года). Выпускникам защитившим магистрские диссертации будет присваиваться академическая степень «магистр фармации».

Для оценки навыков у студентов выпускного курса с 2004-2005 учебного года внедрен объективный структурированный практический экзамен (ОСПЭ).

Объективным экзамен называется потому, что обучение проводят преподаватели КазНМУ, а экзамены принимают практические работники в области фармации.

Принцип ОСПЭ – когда весь программный материал структурируется в соответствии с утвержденной типовой программой на 9 наиболее важных разделов (этапов). По каждому из них студенту дается индивидуальное задание, в соответствии с которым он должен показать свои умения и навыки, письменно комментируя свои действия, не вступая в контакт с экзаменатором.

Задания в свою очередь структурируются в последовательности, соответствующей поставленным вопросам. Достоинство метода – студент абсолютно свободно и независимо от экзаменатора может показать свои умения и навыки, приобретенные в процессе обучения в университете.

Экзаменатор выступает как независимый эксперт, он оценивает по каждому этапу степень подготовленности экзаменуемого к выполнению им профессиональных обязанностей. Каждый студент экзаменуется по всем разделам программы, что позволяет объективно оценить общий уровень подготовки выпускника.

При составлении разделов (этапов) экзаменационного материала по предметам: Организация и экономика фармации, Маркетинг и менеджмент, Технология лекарственных форм, Фармакогнозия и Фармацевтическая химия была сохранена преемственность структурного изложения дисциплины.

Залогом успешной реализаций данных Государственных программ являются профессорско-преподавательский состав и хорошая оснащенность учебного процесса современными развитыми информационными технологиями, т.е. единой информационной системой с доступом в Интернет, что в КазНМУ уже внедряется на всех кафедрах.

Сегодня престижность фармацевтического образования в стране очевидна, выпускники нашего факультета востребованы у работодателей на всех уголках нашей страны, однако выпускники всех восьми фармацевтических факультетов Республики Казахстан, на сегодняшний день, не в состоянии обеспечить нарастающий спрос субъектов фармацевтической деятельности даже одного региона, т.к. развитие фармацевтического рынка Республики Казахстан досточно динамично, что соответственно требует адекватного количества подготовленных и конкурентоспособных специалистов, а спрос рынка на специалистов опережает динамику образовательного процесса по подготовке фармацевтических кадров.

Как известно, подготовка специалиста – путь с двухстороннним движением, когда цели студента и образовательной организации совпадают и направлены друг к другу навстречу. Точно такие же цели у нашего университета и наших работодателей. Наши коллеги подготовку специалиста считают частью своих интересов и поэтому работодатели создают хорошие условия по профессиональной подготовке специалиста-фармацевта.

Реформа фармацевтического образования в стране должна пройти успешно, т.к. для этого созданы соответствующие условия как со стороны государства - хорошая оснащенность учебного процесса современными развитыми информационными технологиями с доступом в Интернет, так и со стороны университета, который уже обеспечивает образовательный процесс и внедряет их на всех кафедрах факультета.

РОЗНИЧНЫЙ ОБОРОТ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН ЗА 2008 Г.

Азембаев А.А.

Республиканское Государственное Предприятие «Научный центр противоинфекционных препаратов» г. Алматы, Республика Казахстан

Резюме. Анализ розничного сбыта готовых лекарственных средств (ГЛС) Казахстана показывает, что в 2008 году было завезено 2867 торговых наименований лекарственных средств 429 производителей из 66 стран. По сравнению с 2007 годом количество представленных ГЛС (2812 торговых наименований) немного увеличилось (на 55 ТН). В 2008 г. в ТОР 10 торговых наименований по объему аптечных продаж в стоимостном выражении, первую тройку занимали: первое место, стабильно, - препарат Актовегин; второе – препарат Линекс; третье – Мезим форте. Розничный сегмент фармацевтического рынка развивается стабильно из года в год. Каждый год открываются новые аптеки, существующие аптеки и аптечные сети расширяются. Согласно данным в 2007 и 2008 гг. количество аптек увеличилось примерно на 10%. Если в 2007 году через аптечные сети проходило около 46% всего розничного оборота, то сегодня уже около 64%.

RETAIL TURN OF PHARMACEUTICAL MARKET OF KAZAKHSTAN REPUBLIC FOR 2008

Azembayev A.A.

Resume. The analysis of retail sale of of Kazakhstan pharmaceutical products (FPP) shows that in 2008 2867 trading names of medical products of 429 manufacturers from 66 countries have been delivered. In comparison with 2007 quantity of presented FPP (2812 trading names) have increased a little (on 55 TH). In 2008 in TORAHS of 10 trading names on according to the volume of chemist's sales in the cost expression, the first three were on the first place, stably, - a preparation Aktovegin; the second – a preparation of Lineks; the third – Mezim forte.The retail segment of the pharmaceutical market develops stably from year to year. The new drugstores every year open, existing drugstores and chemist's networks are extended. According to the data in 2007 and 2008 the quantity of drugstores has increased approximately by 10 %. If in 2007 through chemist's networks passed about 46 % of all retail turn, today already about 64 %.

2008 год был одним из сложных периодов для розничного рынка готовых лекарственных средств (ГЛС) Казахстана, однако при анализе выяснилось, что фармацевтический рынок, не смотря на всеобщий экономический кризис, динамично развивается. Доля реализации ГЛС через аптечные организации в стоимостном выражении составляет 27%, в натуральном - 24% в общем объеме продаж. В 2008 году рост розничных продаж по сравнению с 2007 годом в стоимостном выражении составил 31%, а в натуральном - 66,7%.

Доля рецептурных препаратов занимает 47% в общем количестве ввезенных упаковок и 71% в их суммарной стоимости, а в натуральном выражении остается аналогичной данным 2007 года, тогда как в стоимостном выражении их доля составляла 67%.

Доля безрецептурных препаратов в натуральном выражении также остается аналогичным 2007 года (53%), тогда как в стоимостном выражении мы наблюдаем спад (29%).

Анализ розничного сбыта ГЛС Казахстана показывает, что в 2008 году было завезено 2867 торговых наименований лекарственных средств 429 производителей из 66 стран. По сравнению с 2007 годом количество представленных ГЛС (2812 торговых наименований) немного увеличилось (на 55 ТН).

В 2008 году через аптечную сеть было реализовано 494 млн. упаковок ГЛС на общую сумму 795 млн. долларов США.

Прирост по отношению к 2007 году составил в стоимостном выражении 28%, в натуральном – 29%.

Динамика аптечных продаж по месяцам млн долларов США

Месяц											
Янв.	Фев.	Март	Апр.	Май	Июнь	Июль	Авг.	Сент.	Окт.	Нояб.	Дек.
62	62	64	66	67	69	68	67	69	66	70	67

Млн. упак

Месяц											
Янв.	Фев.	Март	Апр.	Май	Июнь	Июль	Авг.	Сент.	Окт.	Нояб.	Дек.
41	40	44	44	43	42	41	41	42	40	40	38

С сентября 2008 года начался спад розничного рынка в натуральном выражении и рост – в стоимостном.

Максимальная средняя цена за 1 упаковку ГЛС зафиксирована в городе Алматы и составляет 7,0$, минимальная - в Атырауской области - 1,8$. По сравнению с аналогичным периодом 2007 года средняя цена за 1 упаковку ГЛС в регионах немного выросла.

Доля препаратов отечественного производства в розничной продаже составляет в стоимостном выражении 8,8%, в натуральном – 31%. По сравнению с 2007 годом их доля выросла в стоимостном выражении на 0,4%, в натуральном – 1%.

Фармацевтический рынок Казахстана динамично развивается и ежегодно растет, он насыщен всеми необходимыми препаратами. В аптеках предлагается множество лекарств одного ряда, и далеко не каждый покупатель знает, что за различными названиями скрывается одно и то же лекарственное средство. Кроме того, из-за высоких цен многие импортные лекарства доступны не всем категориям казахстанских граждан. Лекарства, произведенные в Казахстане, также как и ввезенные препараты проходят регистрацию в министерстве здравоохранения РК, и ничуть не уступают по качеству своим иностранным аналогам и при этом имеют доступную цену.

В 2008 году, несмотря на экономический кризис, средняя розничная цена отечественных препаратов оставалась стабильной и составляла 0,5$, что по сравнению с иностранными препаратами дешевле в 4 раза.

Предполагается, что в 2009 г. иностранные препараты, а следом и отечественные (произведенные на основе иностранных субстанций) подорожают. Скорее всего, в ближайшем будущем спрос будет на более дешевые препараты, а это даст стимул отечественным производителям, чьи продукции выигрывают по цене по сравнению с импортными препаратами. В связи с ростом потребительского спроса на отечественные препараты и поддержкой государства, доля препаратов отечественных производителей на аптечном рынке будет демонстрировать рост.

В 2008 г. в ТОР 10 торговых наименований по объему аптечных продаж в стоимостном выражении, первую тройку занимали: первое место, стабильно, - препарат Актовегин; второе- препарат Линекс; третье – Мезим форте. В натуральном выражении пользуются препараты Борисовского завода - Ацетилсалициловая кислота, Кальция глюконат и Аскорбиновая кислота с глюкозой, которые соответственно и составляют первую тройку лидеров.

Розничный сегмент фармацевтического рынка развивается стабильно из года в год. Каждый год открываются новые аптеки, существующие аптеки и аптечные сети расширяются. Согласно данным в 2007 и 2008 гг. количество аптек увеличилось примерно на 10%. Если в 2007 году через аптечные сети проходило около 46% всего розничного оборота, то сегодня уже около 64%.

Таким образом, из проведенного анализа розничного оборота фармрынка Казахстана за 2008 г. можно констатировать, что сектор розничного оборота развивается активно и сохраняет тенденцию к дальнейшему росту.

Литература

1. Казахстанский фармацевтический вестник – КазИнформ – Новости за 13.02.2009 г. – E-mail: vestnik@pharmanews.kz.
2. Анализ по маркетинговому исследованию, рынков медицины, фармацевтики и биотехнологии Республики Казахстан – август-ноябрь 2008 г.
3. Агентство маркетинговых исследований «Vi-ORTIS». - Анализ рынка. - Фармацевтический рынок города Алматы. - Октябрь 28, 2008 г.
4. Казахстанские новости – Розничный рынок лекарств вырос на 31 %. – Ноябрь 28, 2008 г. – www.expert.ru.
5. Казахстанские новости – СНГ: Фармацевтический рынок Казахстана. – Апрель, 2009 г. – www.expert.ru.
6. «Vi-ORTIS» Consulting Group - Данные отчета *«Справочник аптек»* и «Мониторинг розничных продаж ГЛС в РК» - Ж. Фармацевтический маркетинг. - №4 (16) – 2009 г.
7. Рынок Республики Казахстан: продажи лекарственных средств в 2006 г., импорт в I квартале 2007 г. – Ж. Еженедельник Аптека. - №23 (594) – 11.06.2007. – с.845. www.pharmexpert.ru

РАЗВИТИЕ АПТЕЧНОЙ СЕТИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН ЗА 2008 Г.

Азембаев А.А.

Республиканское Государственное Предприятие «Научный центр противоинфекционных препаратов»
г.Алматы, Республика Казахстан

Резюме. Анализ данных фармацевтического рынка Республики Казахстан за 2008г. показал, что розничный сектор рынка лекарственных средств по сравнению с 2007 годом вырос почти на 38% в натуральном выражении и 31% в денежном. Данные анализа в разрезе по областным городам Казахстана показал, что всего насчитывается 2557 аптек, 60% которых принадлежат к аптечным сетям, а остальные являются аптеками-одиночками. В условиях всеобщего экономического кризиса все аптечные структуры, вынуждены постоянно изучать маркетинг фармацевтического рынка, отмечать любые изменения, держать пальцы на «пульсе» рынка, находить новые направления на данном участке и принимать правильное решение. Главной задачей данной структуры является получение прибыли через продажу лекарственных препаратов, путем борьбы за потребителя, предлагая ему хороший уровень сервиса, больший набор услуг, качественное и профессиональное обслуживание, соблюдая элементы добросовестной конкуренций, которые прочно входят в жизнь наших аптек.

DEVELOPMENT OF CHEMIST NETWORK OF KAZAKHSTAN REPUBLIC FOR 2008

Azembayev A.A.

Resume. The analysis of the data of the pharmaceutical market of Kazakhstan Republic for 2008r. Has shown that the retail sector of the market of medical products in comparison with 2007 has grown almost on 38 % in natural expression and 31 % in the monetary. The analysis data in a cut on regional cities of Kazakhstan has shown that there are 2557 drugstores are, 60 which % belong to chemist's networks, and the others are singles drugstores. In the conditions of general economic crisis all chemist structures, are forced to study constantly marketing of the pharmaceutical market, to mark any changes, to hold fingers on market "pulse", to find new directions on the given site and to make the correct decision. The main task of the given structure is profit reception through medical products sale, by struggle for the consumer, offering good level of service, large set of services, qualitative and professional service, observing of elements diligent competitions which strongly enter into the life of our drugstores.

Фармацевтический рынок является одним из самых стабильных секторов не только системы здравоохранения, но и экономики Республики Казахстан, поэтому он требует всестороннего и постоянного анализа. В 2008 году через розничное звено в Республике Казахстан было реализовано около 494 млн. упаковок лекарственных средств на сумму 795 млн. долларов США. Из общего числа 2557 городских аптек, 60% принадлежат к аптечным сетям, а остальные являются аптеками не принадлежащие к сети. Сетевыми аптеками считаются несколько аптек (от двух и выше), принадлежащие одному владельцу и имеющие единый центр закупа и управления. Если в 2007 году функционировало 179 аптечных сетей, то их число на сегодняшний день выросло в 2 раза и составило 390 аптек.

Данные распределения аптек (абсолютные и относительные величины) по городам Республики Казахстан представлены в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что самое большое количество аптек сосредоточено в г. Алматы, это связано с хорошо развитой инфраструктурой, т.е. в городе находятся крупные оптовые фирмы, представительства зарубежных фармацевтических компаний, лечебно-профилактические организации, финансовые ресурсы и около 1,5 млн. населения.

Как известно, увеличение или уменьшение числа аптечных организаций зависит напрямую от численности населения и его платежеспособности. Существуют общие стандарты аптечных организаций по численности обслуживания населения по городам и сельским населенным пунктам. Постановлением Правительства Республики Казахстан от 26 апреля 1999 года № 472 «О мерах по улучшению первичной медико-санитарной помощи сельскому населению» было рекомендовано на 10 000 человек населения в городских и сельских населенных пунктах должно не менее одной аптеки.

Данные по плотности аптек (абсолютные величины) по городам Республики Казахстан представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2 наибольшая плотность аптек (по 7 аптек на каждые 10 тыс. населения) наблюдается в городах Талдыкорган, Костанай и Кокшетау, а наименьшая плотность – в г. Караганда.

Таблица 1

Распределение аптек по городам областного значения Республики Казахстан

№\№	Город	Количество аптек	Доля к общ. числу, в %
1	Алматы	559	21,7
2	Астана	226	8,8
3	Шымкент	197	7,6
4	Павлодар	158	6,1
5	Тараз	153	5,9
6	Актобе	151	5,9
7	Костанай	141	5,5
8	Караганда	135	5,2
9	Семей	131	5,1
10	Петропавлоск	122	4,7
11	Усть-Каменогорск	114	4,4
12	Уральск	86	3,3
13	Атырау	84	3,3
14	Кокшетау	84	3,3
15	Актау	81	3,1
16	Талдыкорган	74	2,9
17	Кызылорда	61	2,4
	Всего	2557	100

Кроме численности и высоких доходов населения, а также концентрацией оптовых и зарубежных фармацевтических фирм в городе Алматы, для развития и концентрации аптечной сети играет доступ к квалифицированным специалистам в области фармации. Так, квалифицированные специалисты в городе Алматы готовятся на фармацевтических факультетах двух университетов, один в составе Казахского национального медицинского университета имени С.Д. Асфендиярова, а другой - в Казахстанском медицинском университете. Кроме того, в г. Алматы выпускают фармацевтов со средним специальным образованием в Республиканском медицинском колледже.

Таблица 2

Плотность аптек на 10 тыс. населения в городах

№\№	Город	Плотность аптек
1	Талдыкорган	6,9
2	Костанай	6,8
3	Кокшетау	6,6
4	Петропавлоск	6,4
5	Актобе	5,9
6	Атырау	5,5
7	Павлодар	5,3
8	Актау	4,9
9	Семипалатинск	4,7
10	Тараз	4,6
11	Алматы	4,5
12	Уральск	4,3
13	Астана	4,1
14	Усть-Каменогорск	4,0
15	Кызылорда	3,8
16	Шымкент	3,7
17	Караганда	3,0

Несмотря на глобальный экономический кризис, аптечная сеть развивается стабильно, так с 2007 по 2008 гг. количество аптек увеличилось примерно на 10%, что подтверждает об отсутствии кризиса в этом секторе экономики, т.е. казахстанские аптечные организации как и любой сегмент розничного рынка динамично развиваются. Итоговые данные показали рост лекарственного рынка как в стоимостном, так и в натуральном выражении. Если в 2007 году через аптечные сети проходило около 46% всего розничного оборота, то в 2008году - 64%. Такой рост показателей розничного сектора за год показывает на положительные тенденции, складывающие фармацевтическом рынке.

Аптечные сети совершенствуются и для качественного обеспечения населения лекарственными сред-

ствами применяют новейшие методы ведения бизнеса. При этом главное внимание уделяют на качество лекарственных средств при их хранении и транспортировке, внедряют новые компьютерные технологии для быстрого и качественного обслуживания клиентов и ведения правильного учета товаров, а также внедряют дисконтные системы для покупателей.

Как известно, главной задачей любой структуры, оказывающей услуги и продажу товаров, является получение прибыли. При этом торговые структуры ведут конкуренцию за потребителей, предлагая им качественный и профессиональный уровень услуг, соблюдая элементы добросовестной конкуренции, которые прочно входят в жизнь наших аптечных организаций.

Таким образом, сектор розничного товарооборота фармацевтического рынка, являясь привлекательным по прибыльности и имеющим возможность для дальнейшего наращивания бизнеса, еще находится на пути к становлению, где полным ходом идет техническое переоснащение, внедряются передовые методы управления, устанавливаются компьютерные системы учета товара и автоматизируются стандартные рабочие процессы.

Литература

1. Казахстанский фармацевтический вестник – КазИнформ – Новости за 13.02.2009 г. – E-mail: vestnik@pharmanews.kz.

2. Агентство маркетинговых исследований «Vi-ORTIS». - Анализ рынка. - Фармацевтический рынок города Алматы. - Октябрь 28, 2008 г.

3. Казахстанские новости – СНГ: Фармацевтический рынок Казахстана. – Апрель, 2009 г. – www.expert.ru.

4. «Vi-ORTIS» Consulting Group - Данные отчета *«Справочник аптек»* и «Мониторинг розничных продаж ГЛС в РК» - Ж. Фармацевтический маркетинг. - №4 (16) – 2009 г.

5. Рынок Республики Казахстан: продажи лекарственных средств в 2006 г., импорт в Iквартале 2007 г. – Ж. Еженедельник Аптека. - №23 (594) – 11.06.2007. – с.845. www.pharmexpert.ru

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПИЩЕВОДА

Абакиров К.А., Бейшембаев М.И., Праджапати И.

Национальный Центр Онкологии

Резюме. В данной статье проведен анализ непосредственных результатов лечения 79 больных раком среднегрудного и нижнегрудного отделов пищевода, оперированных в НЦО при МЗ КР. В 52 (65,8%) случаях были выполнены хирургические вмешательства в объеме операции Льюиса и в 27 (34,2%) случаях операции Герлока, а так же изучено влияние расширенных лимфодиссекций на частоту послеоперационных осложнений и летальность. По данным проведенного исследования, что выполнение расширенных операций с выполнением расширенной двухзональной лимфодиссекции по поводу рака грудного отдела пищевода не является основным фактором увеличения частоты послеоперационных осложнений.

SPONTANEOUS RESULTS OF ESOPHAGEAL CANCER BY SURGERY

Abakirov K.A., Beishembaev M.I., Prajapati I.

National Centre of Oncology

Resume. The results has been cassied out among 79 patients, which has been treated by surgery of the middle thoracic and inferio- thoracic part of esophageal cancer in National Centre of Oncology. Among them 52 (65,8%) cases has been curried out surgically Luis operation and 27 (34,2%) cases by Garlok operation and so, has been studied influence by extended lymph dissection in postoperative and mortality frequencies. According to investigation, this has been done extended operations with extended bizonal lymph dissection in the case thoracic part of esophageal cancer does not causes the main factor of increasing frequency of postoperative complications.

Актуальность проблемы. Среди всех злокачественных образований - рак пищевода в Кыргызстане занимает 5-6 место по заболеваемости, а в структуре смертности - прочно занимает 4 место (2,8 на 100000 населения) после рака желудка, легкого и рака молочной железы. Согласно данным Международного агентства по изучению рака, злокачественные новообразования пищевода входят в первую десятку наиболее распространенных опухолей. Общая заболеваемость за 2002 год составила 6,81 на 100000 населения [2,3]. В России смертность от рака пищевода занимает 7-е место в структуре смертности среди злокачественных новообразований и 14-е место в структуре заболеваемости.

Многообразие подходов в лечении и значительная степень риска хирургических вмешательств у больных раком пищевода определяют повышенный интерес к этому сложнейшему разделу клинической медицины. Главной стратегической целью хирургов-онкологов является увеличение выживаемости и улучшение качества жизни пациентов. Хирургический метод - основной в лечении больных раком грудного отдела пищевода, возможности которого еще далеко не исчерпаны [1].

При этом основным методом выбора хирургического лечения, получившие наиболее распространение в клинической онкологии, является операции Льюиса и Герлока. Частота радикальных резекций пищевода при выполнении трансторакальной эзофагэктомии составляет 60-90%, послеоперационная летальность - 1,5-23%, а 5-летняя выживаемость - 10-25%. Результаты хирургического лечения в первую очередь зависят от распространенности опухолевого процесса. При I стадии заболевания 5 лет живут более 50% пациентов, а при поражении лимфоузлов средостения не более 10-25% [1,3,6].

Разработка и внедрение функциональных и надежных анастомозов, расширенной лимфодиссекции обусловили повышение радикализма хирургического вмешательства и снизило риск так называемых «хирургических» осложнений и послеоперационной летальности. Появились возможности существенно расширить показания к оперативному лечению рака пищевода и оперировать больных с серьезными сопутствующими заболеваниями и низкими функциональными резервами организма. При этом послеоперационная летальность снизилась до 2-9 % [4,5].

Вывод о том, что трансмедиастинальная колоэзофагопластика, применяемая ранее, не сопровождается увеличением частоты послеоперационных осложнёний и летальности и должна применяться у молодых пациентов с хорошим прогнозом, или в тех случаях, когда адекватность кровоснабжения желудка под сомнением, сделан в работах и других авторов [2,4]. Подавляющее большинство хирургов, применяя толстокишечную пластику, формируют пищеводное соустье на шее, ссылаясь на соображения безопасности. Однако доказано, что внутриплевральная локализация пищеводного анастомоза является значимым фактором хороших функциональных результатов [3].

Идеология хирургии рака пищевода на современном этапе - моноблочная расширенная лимфодиссекция по принципиальным соображениям, с учетом путей регионарного лимфогенного метастазирования. Правильный доступ позволяет в комфортных условиях выполнять резекционный и пластический этапы и адекватного удаления регионарных лимфатических коллекторов.

По данным зарубежных и российских торакальных онкологов частота осложнений после расширенных хирургических вмешательств с выполнением расширенной двухзональной лимфодиссекции по поводу рака пищевода остается достаточно высоким, что связывают с высокой травматичностью операции [2,6].

Тем не менее, в последние годы результат одномоментных оперативных вмешательств неуклонно улучшаются, что связывают с развитием анестезиологического и реанимационных пособий, разработкой и внедрением новых, более надежных хирургических методик. Наибольшее распространение получили двухдоступный вариант операции с перемещением желудка в правую плевральную полость, в большинстве клиник носящий название операции Льюиса и операция Герлока, при котором выполняется торакоабдоминальный доступ с рассечением диафрагмы и наложение пищеводно-желудочного анастомоза в плевральной полости [1,3,5]. При необходимости выполняются не только расширенные, но и комбинированные операции с резекцией различных полостных и паренхиматозных органов (кишечник, печень, поджелудочная железа, селезенка, надпочечник, яичник, легкое). Основными компонентами адекватного хирургического лечения рака пищевода является широкое удаление пораженного органа с зонами регионарного метастазирования и формированием надежного, функционального анастомоза.

В данной статье изложены непосредственные результаты хирургического лечения 79 больных раком средне - и нижнегрудного отделов пищевода.

Материалы и методы исследования. Материалом исследования послужил анализ результатов лечения 79 пациентов, получивших радикальное хирургическое лечение в отделение торакальной онкологии НЦО МЗ КР за период 1998- 2008 гг. Возраст больных колеблется от 40 до 70 лет. Женщины составили 24 пациентки (30,4%), мужчины 55 пациентов (69,6%). Критериями включения в клиническое исследование являлись: гистологически доказанное наличие плоскоклеточного рака или аденокарциномы; резектабельность опухоли грудного отдела пищевода - стадии T3-4N0-1M0 и T12N1M0; адекватное функциональное состояние и гематологические показатели: нормальные показатели общего и биохимического анализов крови.

Стадирование и морфологическую оценку опухолей проводили согласно классификации злокачественных опухолей по системе TNM (Методические рекомендации 2003г).

При этом плоскоклеточный рак выявлен у 76 больных (96,2%), а в 3 случаях обнаружена аденокарцинома (3,8%). Экзофитная форма роста опухоли отмечалось у 17 больных (21,5%), инфильтративный рост – у 29 (36,7%), инфильтративно-язвенная форма роста обнаружена у 33 оперированных больных (41,7%). Метастазы в регионарные лимфатические узлы выявлены у 37больных (46,8%). У 88,3% пациентов наблюдались сопутствующие заболевания, наиболее частыми среди них с патологией сердечно-сосудистой системы (кардиосклероз, атеросклероз, гипертоническая болезнь, различные аритмии) и легочные заболевания (хронический бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких и т.д.).

Объем хирургического вмешательства, выполняемого у больных в обеих группах анализа – субтотальная резекция пищевода, пластика широким желудочным стеблем с расширенной двухзональной лимфодиссекцией из комбинированного лапаротомного и торакотомного доступа (операции типа Льюиса и типа Герлока). Операция Льюиса с двухзональной лимфодиссекцией выполнена 52 больным (65,8%). Операция типа Герлока выполнена у 27 больных (34,2%). Сводные данные о выполненных операциях представлены в табл. №1.

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от вида операции и локализации опухоли в пищеводе

Локализация опухоли	Операция Льюиса	Операция Герлока
Среднегрудной отдел	35 (44,3%)	-
Нижнегрудной отдел	11 (13,9%)	27 (34,2%)
Средне - и нижнегрудные	6 (7,6%)	-
Всего	52 (65,8%)	27 (34,2%)

Как видно, операция типа Герлока применялась в подавляющем большинстве случаев при локализации опухолевого процесса в нижнегрудном отделе пищевода - 27 (34,2%). Операция Льюиса в 35 (44,3%)случаях выполнена при расположении опухолевого процесса в среднегрудном отделе пищевода, а в 11 (13,9%) случаях при опухолях нижнегрудного отдела пищевода. Из 79 операбельных больных резекции удалось выполнить у 73(92,4%). У трех пациентов во время интраоперационной ревизии выявлено врастание опухоли в грудную часть аорты, что не повлияло на выполнения резекционного этапа оперативного вмешательства. У одного больного операция комбинировалась с нижней лобэктомией, основной причиной чего послужило прорастание опухоли в бронх. Еще у 6(7,6%) пациентов в связи с наличием конгломерата у ворот селезенки – выполнена спленэктомия.

Во всех случаях операции Льюиса производилось лимфодиссекция в объеме D2 при брюшном этапе и лимфодиссекции 2S и 2F при грудном этапе (параэзофагеальные, бифуркационные и паратрахеальные группы лимфатических узлов). При формировании внутриполостных пищеводно-желудочных анастомозов пользовались методикой предложенной и разработанной в РОНЦ им. Н.Н.Блохина, М.И. Давыдовым.

Оценка влияния расширенных лимфодиссекций на частоту послеоаперационных осложнений и летель-

ность – одна из задач проведенного нами исследования.

Результаты исследования. В результате проведенного исследования были выявлены следующие осложнения. Частота терапевтических осложнений составила 51,8%.

Согласно данным литературы, респираторные осложнения занимают значительное место в структуре осложнений после операционного периода и являются второй по частоте причиной летальных исходов, уступая лишь сердечно- сосудистым осложнениям. В нашем исследовании частота респираторных осложнений составила 25,3%.

Вторым по частоте развития среди терапевтических осложнений являются сердечно-сосудистые осложнения, частота которых составила 20,2%.

Частота различных терапевтических осложнений в периоде приведена в табл. №2.

Таблица 2

Осложнения	Количество больных (%)
Отек легких	2(2,5%)
Пневмония	11(13,92%)
Плеврит	7(8,9%)
ТЭЛА	1(1,3%)
Аритмии	3(3,8%)
Нестабильная гемодинамика	9(11,4%)
Сердечная недостаточность	3(3,8%)
ОПН	2(2,5%)
Панкреатит	3(3,8%)
Всего	41(51,8%)

Наиболее грозным хирургическим осложнением является несостоятельность швов внутригрудного пищеводно-желудочного анастомоза, частота которых после операции Герлока составляет 2,5%, это наиболее высокий показатель при сравнительной оценке подобных осложнений после операции Льюиса 3,8%. В то же время, при операциях Льюиса, придерживаясь современных принципов хирургического лечения больных раком пищевода, всем больным производим расширенную лимфодиссекцию верхнего этажа брюшной полости независимо от степени поражения лимфатических узлов. Данные по хирургическим осложнениям и летальности приведены в табл. №3.

Таблица 3

Хирургические осложнения	Количество больных (%)
Несостоятельность анастомоза	5 (6,3%)
П/о кровотечение	2(2,5%)
Пневмоторакс	3 (3,8%)
Перфорация кишечника	1(1,3%)
Всего	11(13,9%)

При этом частота пневмоторакса, возникающего при повреждении легочной паренхимы во время операции составила 3,8%, а перфорация кишечника выявлена у 1 пациента. Общее число хирургических осложнений составило 13,9%, соответственно летальность составляет 6,3%.

Таким образом, анализ результатов хирургических вмешательств и особенностей послеоперационного течения показывает, что выполнение расширенных операций с выполнением расширенной двухзональной лимфодиссекции по поводу рака грудного отдела пищевода не является основным фактором увеличения частоты послеоперационных осложнений. Совершенствование предоперационной подготовки и грамотное послеоперационное введение пациентов, развитие методов анестезиологического пособия, интенсивной терапии и хирургической техники способствуют снижению частоты осложнений в послеоперационный период.

Литература

1. Воробьев А.И. Операция Льюиса в системе лечения рака пищевода. Автореф. дисс. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. код спец. 14.00.27; 14.00.14. – 2007.

2. Ганул В.П., Киркилевский С.И. Руководство для онкологов и хирургов. Рак пищевода. – 2003.

3. Давыдов М.И., Стилиди И.С. Рак пищевода. Москва, 2007г.

4. Давыдов М.И., Стилиди И.С., Бохян В.Ю., Степанов А.А. Внутриплевральная толстокишечная пластика в хирургии рака пищевода // Приоритетные направления противораковой борьбы в России. - Екатеринбург, 2001. - С. 221-223.

5. Тюляндин С.А. Рациональная тактика лечения операбельного рака пищевода.// Материалы X Российской Онкологической конференции. Москва. 2006. - С.85-87.

6. Skinner D., Altorki N.K. Occult cervical nodal metastasis in esophageal cancer: preliminary results of three-field lymph node dissection // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1997. - Vol. 113(3). - P. 538-544.

ИЗУЧЕНИЕ С516Т ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АПОЛИПОПРОТЕИНА-В, КОНЦЕНТРАЦИИ АПОЛИПОПРОТЕИНА-В СЫВОРОТКИ КРОВИ У ЭТНИЧЕСКИХ КЫРГЫЗОВ МУЖЧИН С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Асанбекова А.А., Керимкулова А.С.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К.Ахунбаева, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Изучены С516Т полиморфизм гена аполипопротеина-В (апо-В) и концентрация апо-В в сыворотке крови у 102 этнических кыргызов-мужчин с дислипидемией. Полученные результаты выявили крайне редкую (0,98%) встречаемость ТТ-генотипа С516Т полиморфизма гена апо-В в изученной этнической группе. Наличие СС-генотипа С516Т полиморфизма гена апо-В у этнических кыргызов ассоциировался с повышенной концентрацией атерогенных фракций липопротеинов сыворотки крови (общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности).

Ключевые слова: аполипопротеин В, дислипидемия, С516Т полиморфизм гена апо-В.

КЫРГЫЗ ЭТНИКАЛЫК ДИСЛИПИДЕМИЯЛУУ ЭРКЕК ПАЦИЕНТТЕРДИН АПОЛИПОПРОТЕИН-В ГЕНДИН С516Т ПОЛИМОРФИЗМИ ЖАНА КАНЫНДАГЫ АПОЛИПОПРОТЕИН-ВНИН КОНЦЕНТРАЦИЯСЫН ИЗИЛДӨӨ

Асанбекова А.А., Керимкулова А.С.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Кыргыз улутундагы эркек пациенттердин аполипопротеин-В (апо-В) гендин С516Т полиморфизми жана канындагы апо-Внин концентрациясы изилдөөгө алынды. Алынган натыйжалар кыргыз улутундагы группада апо-В гендин С516Т полиморфизми өтө аз (0,98%) кездешүүсүн далилдейт. Ал эми апо-В гендин С516Т полиморфизмдин СС-генотип менен кыргыз улутундагы пациенттердин канындагы липопротеиндердин атерогендик фракциялары (жалпы холестерин, төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндин холестерини) жогору деп аныкталган.

Негизги сөздөр: аполипопротеин-В, дислипидемия, аполипопротеин-В гендин С516Т полиморфизми.

ASSESSMENT OF C516T POLYMORPHISM OF APOLIPOPROTEIN-B GENE AND SERUM APOLIPOPROTEIN-B LEVEL IN ETHNICAL KYRGYZ MALE PATIENTS WITH DYSLIPIDEMIA

Asanbekova A.A., Kerimkulova A.S.

Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Ahunbaev
Bishkek, The Kyrgyz Republic

Summary. C516T polymorphism of apolipoprotein-B (apo-B) gene and serum apo-B level were studied in ethnical Kyrgyz male patients with dyslipidemia. Obtained results demonstrated rare (0,98%) prevalence of TT-genotype of apo-B gene polymorphism in the studied group. Moreover, CC-genotype of C516T polymorphism apo-B gene in Kyrgyz male patients was accompanied with high levels of atherogenic serum lipoproteins (Total Cholesterol, Low Density Lipoprotein Cholesterol).

Key words: apolipoprotein B, dyslipidemia, C516T polymorphism apolipoprotein-B genes.

Актуальность. В настоящее время не вызывает сомнений, что развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в первую очередь, коронарной болезни сердца (КБС), обусловлено взаимодействием различных генетических и средовых факторов. Генетические факторы риска КБС представляют собой изменения белков генов, контролирующих синтез и метаболизм липидов [5].

Установлено, что гены, кодирующие рецепторы холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП-ХС) и аполипопротеина-В (апо-В), определяют катаболизм атерогенного ЛПНП-ХС [3]. В связи с чем в настоящее время значимый интерес вызывает поиск генетических маркеров, влияющих на развитие ССЗ. В качестве потенциальных генов - кандидатов, контролирующих состояние сердечно-сосудистой системы, могут рассматриваться гены аполипопротеинов, в том числе апо-В [1].

В проведенных генетических исследованиях, выявлена корреляционная связь между полиморфизмом С516Т гена апо-В и повышенной концентрацией апо-В и ЛПНП-ХС ($p<0,0001$) [4]. Кроме того, наличие у пациентов С516Т мутации сопровождалось нарастанием концентрации ЛПНП-ХС в сыворотке крови [4].

Целью настоящей работы было изучение С516Т полиморфизма гена апо-В, а также концентрации апо-В в сыворотке крови у этнических кыргызов-мужчин с дислипидемией.

Материал и методы исследования. В исследование было включено 102 мужчин кыргызской национальности в возрасте от 33 до 68 (50,4±6,1) лет с дислипидемией. В зависимости от генотипа пациентов распределили на 2 подгруппы: носители СС-генотипа (n=76) и СТ+ТТ-генотипов (n=26). Среди 102 обследованных пациентов у 64 выявлено повышенное артериальное давление (АД), у 5 - сахарный диабет 2 типа в фазе компенсации, у 8 - в стадии декомпенсации, у 65 – ожирение, у 27 - отягощенная наследственность по КБС, 36 пациентов на момент обследования являлись курильщиками со стажем курения более 1 года.

Критериями исключения из исследования являлись состояния, потенциально влияющие на уровень

апо-В: оперативные вмешательства, проведенные менее чем за 1 месяц до исследования; тяжелые хронические заболевания печени, почечная недостаточность; дисфункция щитовидной железы (гипо-, гипертиреоз); хронический алкоголизм; лечение кортикостероидными средствами; применение липидкоррегирующих препаратов в течение не менее 2-х месяцев до исследования.

Протокол исследования включал:

1. Клиническое обследование с выявлением факторов риска, измерением АД, подсчетом индекса массы тела (ИМТ) по формуле: ИМТ = вес (кг)/рост^2 (м).

2. Лабораторные анализы: липидный спектр (общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеинов высокой плотности (ЛПВП-ХС), ЛПНП-ХС, триглицериды (ТГ)), сахар крови натощак. Уровни ОХ, ЛПВП-ХС, ТГ определялись фотометрическим методом на биохимическом анализаторе Sinchron CX4-DELTA («Beckman», США). Содержание ЛПНП-ХС вычислялось по формуле W.Friedewald [2]: ЛПНП-ХС = ОХ - (ЛПВП-ХС + ТГ/2,2). Также высчитывался уровень не-ЛПВП-ХС = ОХ-ЛПВП-ХС, отношения ОХ/ЛПВП-ХС и ТГ/ЛПВП-ХС. Дислипидемией считалось состояние, при котором показатели липидного спектра были (в ммоль/л): ОХ > 5,2, и/или ЛПНП-ХС > 2,58, и/или ТГ > 1,69, и/или ЛПВП-ХС < 1,03 у мужчин и < 1,29 у женщин.

3. Концентрация апо-В определялась методом иммуноферментного анализа при помощи наборов фирмы «Human» (Германия), на спектрофотометре «Beckman» (США) в лаборатории НИИ Молекулярной Биологии и медицины г.Бишкек. Нормальной считалась концентрация апо-В ниже 138 мг/дл.

4. С целью верификации диагноза КБС пациентам были проведены электрокардиография (ЭКГ) в 12 общепринятых отведениях, эхокардиография, велоэргометрическая проба, 24ч - ЭКГ мониторирование.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы приложения Microsoft - Statistica. Для установления достоверности различий при сравнении результатов использовался t-критерий Стьюдента. Данные представлены как среднее ± стандартное отклонение. Критерием достоверности считалось $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. С516Т полиморфизм гена апо-В определен у 102 пациентов. Результаты исследования аллелей гена апо-В в кыргызской этнической группе показали существенное преобладание частоты встречаемости С-аллеля (составляет 177; 86,8%) по сравнению с Т-аллелем (27; 13,2%). Распределение генотипов СС, СТ и ТТ гена апо-В в изученной группе пациентов было следующим: 76 (74,51%), 25 (24,51%), 1 (0,98%) соответственно. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

Частота встречаемости генотипов и аллелей С516Т полиморфизма гена апо-В у мужчин в кыргызской этнической группе

Группа	Частота генотипов (%)			Частота аллелей (%)	
	516CC	516CT	516TT	C	T
Общая группа (n=102)	76 (74,5%)	25 (24,5%)	1 (0,98%)	177(86,8%)	27(13,2%)
С КБС (n=51)	35 (68,6%)	15 (29,4%)	1 (1,96%)	85 (83,3%)	17(16,7%)
Без КБС (n=51)	41 (80,4%)	10 (19,6%)	-	92 (90,2%)	10 (9,8%)

Следует отметить, что гомозиготная мутация (ТТ-генотип) С516Т полиморфизма гена апо-В встречалась редко (0,98%) и выявлена лишь у одного пациента. В связи с чем для последующего статистического анализа данные пациентов с СТ и ТТ генотипами были объединены в одну общую группу. Таким образом, больных распределили на 2 группы: 1 группа - пациенты с СС генотипом (n=76); 2 группа – пациенты с СТ и ТТ генотипами (n=26) (табл. 2).

По возрасту и остальным основным факторам риска КБС различий между сравниваемыми группами не обнаружено. Характеристика пациентов в зависимости от генотипа представлена в таблице 2.

Таблица 2

Сравнительный анализ данных пациентов в зависимости от генотипа

Показатели	Генотипы пациентов		p
	1 (СС-генотип; n=76)	2 (СТ+ТТ генотипы; n=26)	
Возраст (гг)	50,6±6,1	50,2±6,2	нд
Гипертоническая болезнь (%)	59	62	нд
Систолическое АД (mmHg)	138,2±28,4	137,1±24,9	нд
Диастолическое АД (mmHg)	88,6±14,3	90,4±12,8	нд
Сахарный диабет (%)	13	15	нд
НТГ (%)	5	8	нд
Ожирение (%)	64	58	нд
Курение (%)	36	23	нд
ОН по ССЗ (%)	24	31	нд
ИМТ (кг/м^2)	27,6±4,2	27,9±3,7	нд
Количество факторов риска (n)	3,79±1,32	3,73±1,48	нд

Примечание: НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе; ОН – отягощенная наследственность; нд – не достоверно.

По результатам биохимического исследования пациентов у носителей СТ+ТТ генотипов в общей группе определялись достоверно более низкие значения атерогенных фракций липопротеидов (в ммоль/л): ОХ - 4,61±1,02, ЛНП-ХС - 2,63±0,96 и Не-ЛВП-ХС - 3,65±1,0, по сравнению с пациентами с СС генотипом. У последних данные значения были равны (в ммоль/л): 5,14±1,07, 3,12±0,94 и 4,14±1,06, соответственно ($p<0,05$). Полученные в настоящем исследовании результаты противоречат литературным данным, где отмечались более высокие концентрации ЛПНП-ХС при наличии Т-аллеля по сравнению с пациентами с СС-генотипом.

По другим характеристикам: ЛПВП-ХС, ТГ, ТГ/ЛПВП-ХС, апо-В, а также по значениям сахара и фибриногена в сравниваемых группах достоверных отличий выявлено не было (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительный анализ биохимических показателей в зависимости от генотипа

Показатели	Генотипы пациентов		P
	СС-генотип (n=76)	СТ+ТТ-генотипы (n=26)	
ОХ (ммоль/л)	5,14±1,07	4,61±1,02	<0,05
ЛПВП-ХС (ммоль/л)	1,02±0,26	0,95±0,28	Нд
ЛПНП-ХС (ммоль/л)	3,12±0,94	2,63±0,96	<0,05
ТГ (ммоль/л)$^{\$}$	2,36 (1,9-2,82)	2,25 (1,54-2,96)	Нд
Не-ЛПВП-ХС (ммоль/л)	4,14±1,06	3,65±1,0	<0,05
ТГ/ЛПВП-ХС$^{\$}$	2,73(2,02-3,45)	2,74(1,62-3,86)	нд
Апо-В (мг/дл)	240,0±176,48	300,25±193,57	нд
Сахар (ммоль/л)	5,7±2,4	5,7±2,6	нд

Примечание: $^{\$}$- данные представлены как среднее (95% ДИ).

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о более высоких показателях атерогенных фракций липидного спектра (ОХ, ЛПНП-ХС и Не-ЛПВП-ХС) у носителей СС генотипа по сравнению с пациентами с СТ+ТТ генотипом. В настоящее время недостаточно данных для того, чтобы рассматривать наличие С516Т мутации как фактор риска КБС. Вполне вероятно, что другие генетические варианты, в дополнение к С516Т полиморфизму, могут влиять на апо-В и апо-В-содержащие липопротеины и таким образом влиять на уровень ЛПНП-ХС, а также на риск развития КБС.

Выводы

1. В изученной этнической группе кыргызов мужчин с дислипидемией ТТ-генотип С516Т полиморфизма гена апо-В выявлялся крайне редко (0,98%).

2. СС-генотип С516Т полиморфизма гена апо-В у этнических кыргызов ассоциировался с высокой концентрацией атерогенных фракций липопротеинов (ОХ, ЛПНП-ХС).

Литература

1. Benn M., Stene M.C., Nordestgaard B.G., et al. Common and rare alleles in apolipoprotein B contribute to plasma levels of low-density lipoprotein cholesterol in the general population. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2008;93(3):1038-1045.

2. Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin.Chem.1972;18:499-502.

3. Hanon O., Girerd X., Luong V., et al. Association between the apolipoprotein E polymorphism and arterial wall thickness in asymptomatic adults. J. Hypertens. 2000;18(4):431-436.

4. Sposito A. C., Gonbert S., Turpin G. et al. Common promoter C516T polymorphism in the ApoB gene is an independent predictor of carotid atherosclerotic disease in subjects presenting a broad range of plasma cholesterol levels. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2004;24(11):2192-2195.

5. Vrablík M., Ceska R., Horínek A., et al. Absence of the R3531C mutation in the apoB gene in Czech hypercholesterolaemic patients. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 2001;11(3):212-214.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ЦИАНИНОВОГО КРАСИТЕЛЯ БЕТАЛАКТАМИДОВ ПО ДАННЫМ ЯМР-СПЕКТРОСКОПИИ

Бошкаева А.К.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Резюме. Впервые предлагается способ установления подлинности бензилпенициллина натрия по ЯМР-спектрам, которая подтверждается наиболее характерными сигналами наблюдаемых спектров; для подтверждения продуктов реакции образования цианиновых красителей проводятся исследования методом ЯМР- спектроскопии.

Resume. For the first time is suggested the technique for determination of sodium benzylpenicillin identity according to NMR-spectra which is confirmed by the most characteristic signals of the observed spectra; investigations by methods of NMR- spectroscopy have been carried out to confirm products of reaction for formation of cyanic dyes.

Разработка научно-практических способов оценки качества лекарственных препаратов с использованием физико-химических методов, основанных на применении химических реакций или физико-химических процессов, отражающих специфику определения соответствующих составляющих компонентов, является насущной проблемой. В этом аспекте роль методов, основанных на использовании магнитного поля, неоценима. К наиболее повседневным методам в настоящее время относится ЯМР-спектроскопия. Как известно, ядра и электроны некоторых молекул в сильном однородном магнитном поле способны ориентироваться определенным образом, что сопровождается переходом из одного энергетического состояния в другое [1-3]. Метод позволяет изучать магнитные переходы ядер со спиновыми квантовыми числами больше нуля (ядра ^{1}H, ^{13}C, ^{19}F, ^{31}P). Как известно, в зависимости от структурных особенностей молекулы при различных частотах наблюдается резонансный сигнал.

Смещение сигнала ядерного резонанса под влиянием электронного окружения выражается химическим сдвигом. В результате измерений получается безразмерная величина химического сдвига, имеющая порядок млн$^{-1}$ (миллионная доля). Величина этого параметра определяется относительно частоты стандартного вещества.

Каждый спектр ЯМР является в целом отражением числа ядер, порядка их связи и геометрии расположения ядер в молекуле и регистрируется для одного типа ядер и специфичен для конкретного отдельного вещества.

По спектрам ЯМР, где сигналы протонов сдвинуты относительно эталона на величину, зависящую от расположения протона и химического окружения, можно сделать выводы о химическом строении неизвестного вещества.

Таким образом, предлагаемый метод ЯМР-спектроскопии можно использовать для объективной идентификации органических соединений, в том числе органических лекарственных веществ [4], и для количественного определения относительного содержания в них основного биологически активного вещества. Обработка многочисленных данных или фрагментация изучаемых объектов исследования, как бензилпенициллина натриевой соли, продукта её кислотного гидролиза – кислоты пенициллёновой, производного глутаконового диальдегида (ПГА), как сочетающего реагента при получении цианинового красителя и красителя как конечного продукта, формировалась на основе исследования методом ЯМР-спектроскопии. В конкретном случае подлинность лекарственного препарата может быть подтверждена либо путем сравнения со стандартным образцом, либо по наиболее характерным сигналам в спектрах ЯМР, либо по полному набору спектральных параметров. Идентификация изучаемых нами анализируемых объектов исследования осуществляется по характеру протонных сигналов, на основании которого сделано соответствующее заключение о наличии функциональных групп.

Представлена идентификация по ЯМР-спектрам всех веществ, участвующих и получающихся в синтезе красителя. Спектры записаны на спектрометре Mercury-300 фирмы «Varian» с рабочей частотой на ядрах ^{13}C и ^{1}H 300 МГц. На Рис. 1 в качестве примера представлены ЯМР- спектры бензилпенициллина натриевой соли.

Анализ показывает, что в спектре ЯМР ^{13}C бензилпенициллина натриевой соли наблюдаются сигналы для следующих групп, в единицах измерения ppm: 29,245; 33,306, обусловленные наличием в рассматриваемой молекуле CH_3-группы; 44,665, характерные для CH_2-группы; 175,726; 176,859 и 177,360, вызываемые переходами на магнитных уровнях в группе карбонильной группы (CO). Кроме того, в спектре наблюдаются сигналы следующих отдельных углеродных атомов, ppm: C(9) – 60,408; C(10) – 67,042; C(11) – 69,324; C(12) – 75,812; C(4) – 129,741; C(5) – 131,327; C(2) – 131,958; C(1) – 137,071. Идентичные спектры имеет бензилпенициллина калиевая соль – Atlas of carbon – 13 NMR DATA 1979, Heyden Son Limited (L. F. Jonson. W. S. Jankowskin Carbon – 13 NMR Spectra, Jon Wiley and Sons, New York).

Данные ЯМР-спектров продукта кислотного гидролиза бензилпенициллина натриевой соли – пенициллёновой кислоты (Рис. 2): CH_3 – 29,795 ppm; CH_2 – 43,192 ppm; C (9) – 62,544; C (10), C (11), C (12) – 100,147 ppm; C (4) – 129,984 ppm; C (1), C (2) – 131,489 ppm; C (3), C (4) – 131,602 ppm; C (5), C (6) – 132,088 ppm; CO – 179,706 ppm.

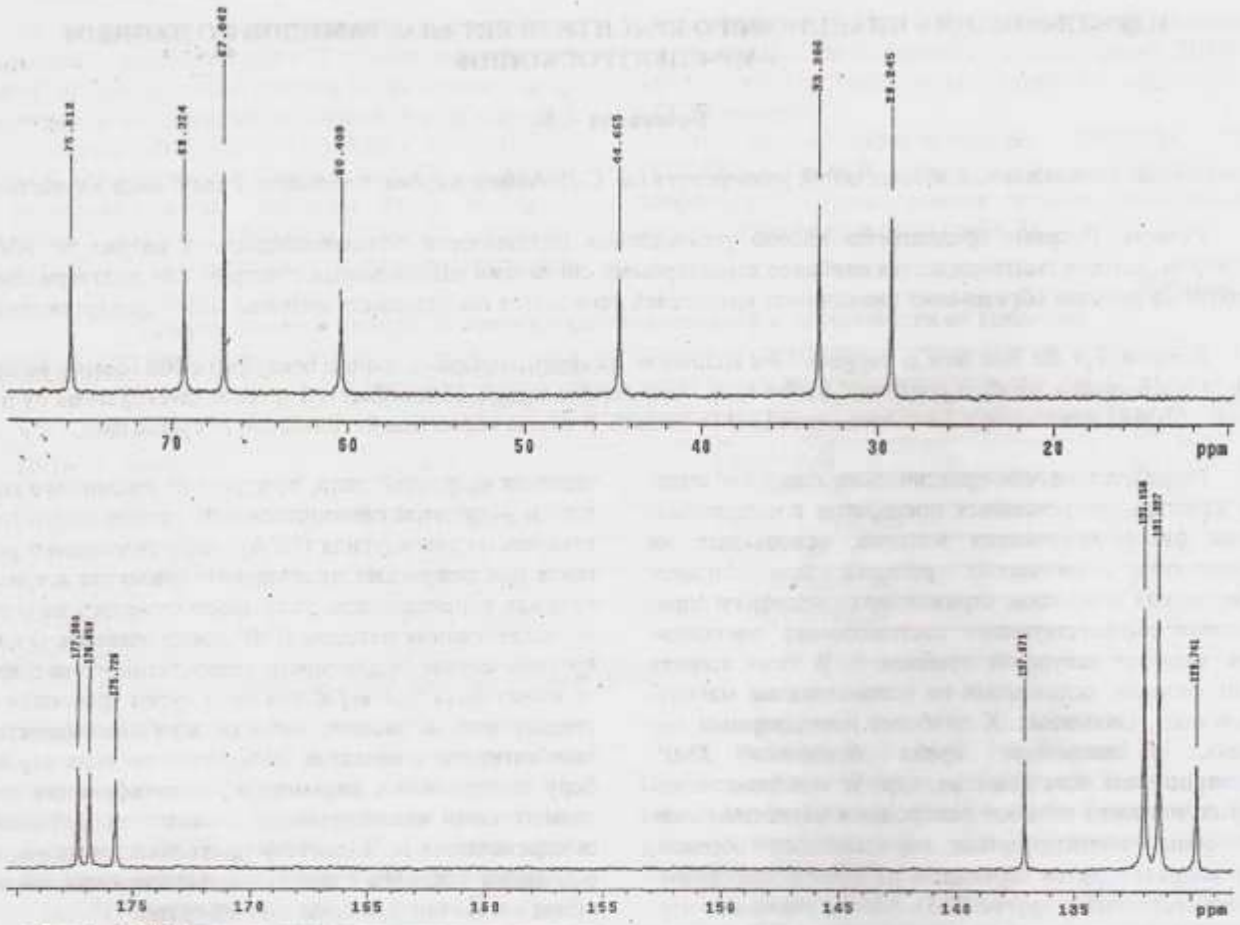


Рис. 1. ЯМР-спектр бензилпенициллина натрия

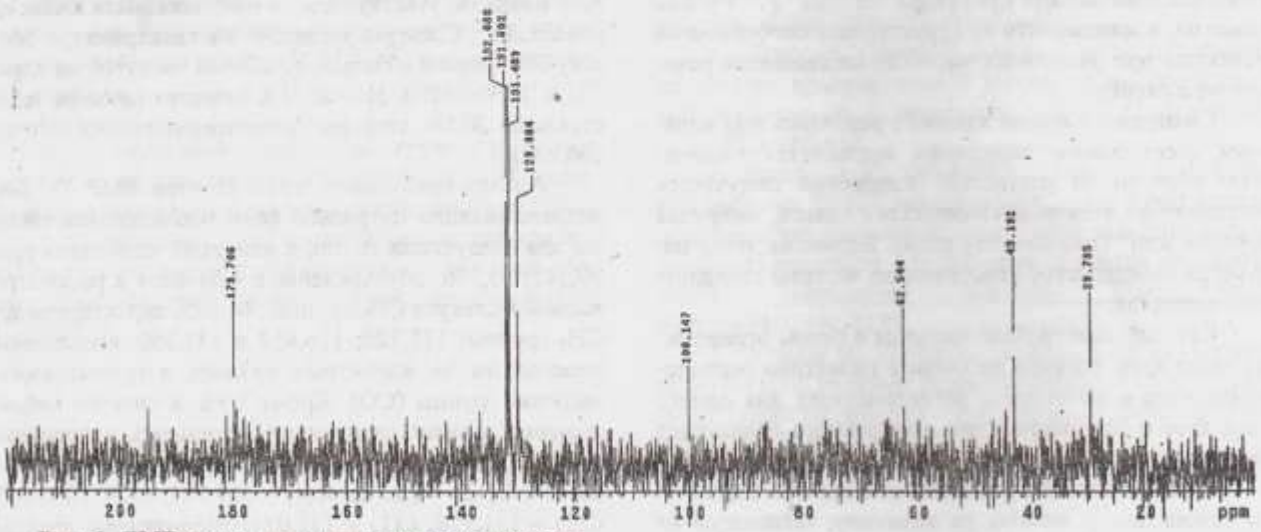


Рис. 2. ЯМР-спектр пенициллёновой кислоты

В спектре ЯМР сочетающего реагента (Рис. 3) – раствора ПГА идентифицируются сигналы CH (14,375; 15,556; 42,982; 46,930 ppm), C(3) (128,059; 128,220; 131,926; 135,760; 140,776; 146,132; 149,854 ppm), CO (171,341; 186,793 ppm).

Получены сигналы на спектрах ЯМР продукта реакции (Рис. 4): C (10) – 14,391; 15,621 ppm; CH_3 – 28,290; 29,067 ppm; CH_2 (7) – 43,192; 47,011 ppm; C (9) – 56,121 ppm; C (12) – 74,728 ppm; CH (3) – 128,285; 129,580; 129,855; 131,408; 131,554; 132,007; 137,023; 143,657; 144,579; 146,990 ppm; C (6) – 152,070; 160,387; 169,642 ppm; CO – 175,208; 186,292; 192,084 ppm.

Однако, надо учесть, что в спектре продукта реакции эти сигналы сдвинуты либо в область больших значений, либо в область меньших значений, выраженных в ppm. Кроме того, в спектре ЯМР продукта реакции ряд сигналов протонов, обнаруженных в спектрах исходных реагирующих веществ и реагентов, отсутствует и наоборот, появляется ряд новых резонансных сигналов, которые отсутствовали в спектрах ЯМР исходных веществ.

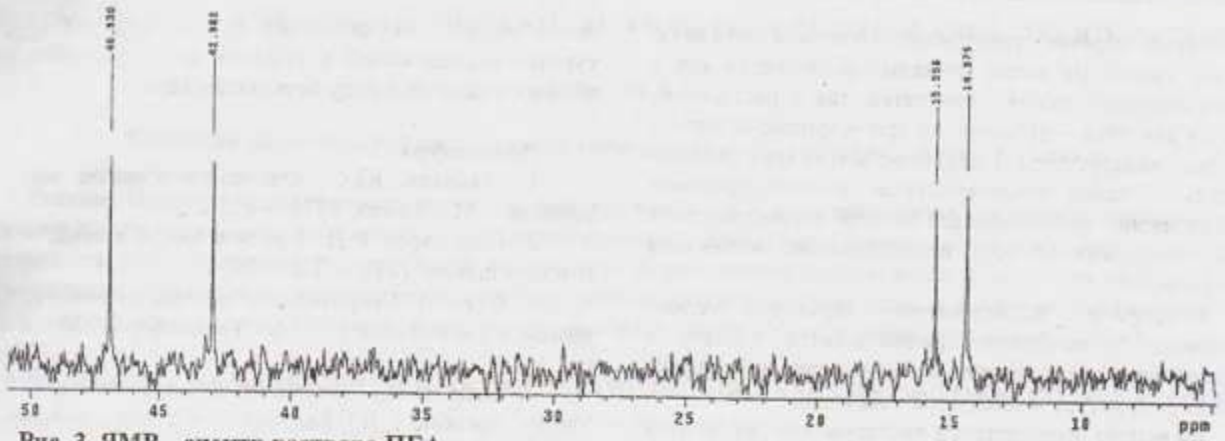


Рис. 3. ЯМР – спектр раствора ПГА

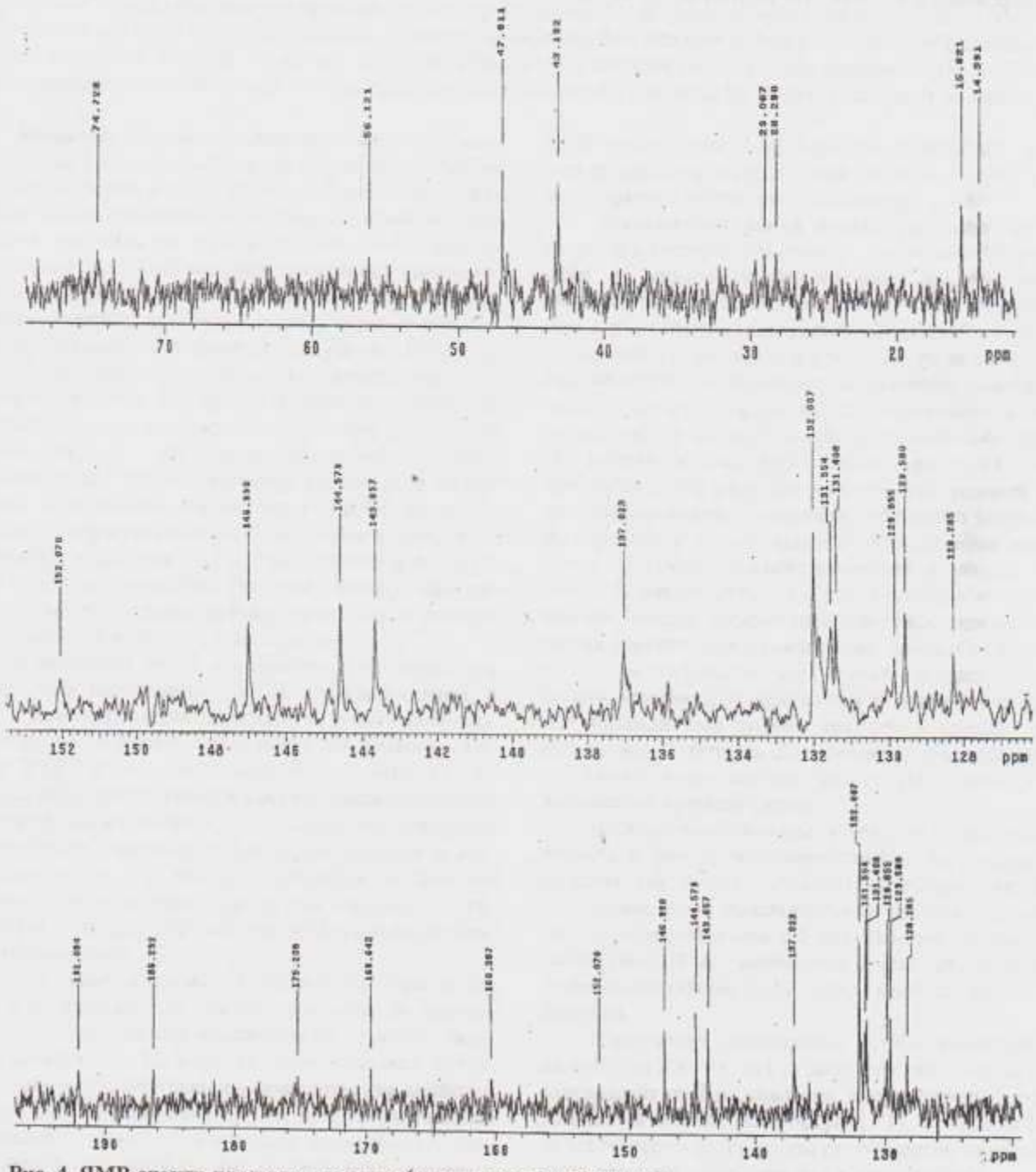


Рис. 4. ЯМР-спектр продукта реакции (цианинового красителя)

Таким образом, спектральная картина показывает, что указанные выше сигналы проявляются как в виде единичных пиков - синглетов, так и расщепленных на два пика – дублеты, на три – триплеты или на четыре - квадруплеты. Появление в спектрах расщепленных сигналов свидетельствует о спин-спиновом расщеплении, происходящем за счет взаимодействия присутствующих во всех исследованных молекулах протонов.

Подробное исследование характера спин-спинового расщепления предполагается сделать в дальнейшем, что позволит получить ценную информацию о структуре исследуемых веществ.

На основе проведенного исследования достигнута высокая корректность идентификации ЯМР-спектров анализированных веществ, что подтверждает возможности использования метода для проведения структурных исследований в области идентификации подобных аналогов в ряду беталактамидов.

Литература

1. Ляликов Ю.С. Физико-химические методы анализа. – М.: Химия, 1974. – 235 с.

2. Пономарев В.Д. Аналитическая химия. – М.: Высшая школа, 1982. – Т.2. – 288 с.

3. Отто М. Современные методы аналитической химии. - 2-е изд., испр. – М.: Техносфера, 2006. – 416 с.

4. Беликов В.Г. Фармацевтическая химия. В 2 ч: Учебн. пособие / В.Г.Беликов – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 624 с.

ХРОМАТО-МАСС-СПЕКТРОМЕТРИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АЛКАЛОИДОВ ТАБАКА

Бошкаева А.К.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Резюме. Впервые разрабатываются способы использования ГЖХ для определения никотина с целью идентификации и количественного определения содержания основного алкалоида с применением внутреннего стандарта тетракозана, представляющих практический интерес для фармацевтического анализа алкалоидов пиридина. По результативным данным, представленным в работе, можно объективно подходить к вопросам оценки качества группы алкалоидов с целью подтверждения структурных фрагментов молекул органических соединений.

THE CHROMATO-MASS-SPECTROMETRIC METHODS FOR ANALYSIS OF TOBACCO ALKALOIDS

Boshkaeva A.K.

Resume. For the first time are developed worked up for using GLC for determination of nicotine with the purpose of identification and assay of the main alkaloid content using inner standard tetracosene, being of interest for pharmaceutical analysis of pyridine alkaloids. As a result of the performed investigations we can objectively approach to the questions of quality evaluation of alkaloids with the aim of confirmation of structural fragments for organic compounds molecules.

Введение. Богатые алкалоидами пиридина растения табака и махорки «Nicotiana tabacum», «Nicotiana rustica» относятся к числу изученных растений. Алкалоиды табака представлены не только одним летучим с паром никотина, но и рядом других необладающих летучестью или слаболетучих алкалоидов (норникотин, никотирин, никотеин, анабазин). Среди сопутствующих алкалоидов табака в количественном отношении преобладают норникотин и анабазин. Известно, что значительное количество суммы алкалоидов табака обнаружено от 0,3 до 6% в листьях табака, где больший процент содержания алкалоидов приходится на никотин [1-2]. По нашим данным, исходя из суммы алкалоидов табака (методика определения содержания апробирована по методу Келлера), вычислен процент содержания основного никотина в сумме и он составляет в среднем 67,7%. Расхождения в процентном отношении никотина по этому методу, еще раз доказывает, что помимо основного алкалоида никотина, содержатся и другие алкалоиды.

В настоящее время для анализа таких веществ в табаке, для определения состава табачного дыма, а также для определения метаболитов никотина в биологических жидкостях предложены современные методы ВЭЖХ и масс-спектрометрические методы [3-5]. Большинство таких методов анализа, рассмотренных в литературных источниках [6-9], определяет специфику разнообразия содержащихся в табаке веществ основного характера. Эти методы отличаются воспроизводимостью и могут быть применимы с целью идентификации и определения методологии их количественного определения.

При оценке возможности применения этих методов в количественном анализе, как правило первым этапом для достижения максимальной точности является калибровка. Из методов количественной интерпретации метод внутреннего стандарта, как наиболее трудоемкий в сравнении с методом нормализации площадей, позволяет исключить погрешности, связанные с подготовкой пробы (исследуемого образца и стандартной пробы). На одной из модификации метода ГЖХ в сочетании с масс-спектрометрией мы приводим результаты исследовании образцов табака с использованием внутренних стандартов.

Экспериментальная часть. Предлагаемые хромато-масс-спектрометрические методы включают один из методов количественного анализа (метод внутреннего стандарта). Анализируются отечественные сорта табака «Талгарский – 28 (Тип Трапезонд)». Разделение суммы алкалоидов табака на индивидуальные вещества основывается на различии химических свойств самих алкалоидов. Применительно к двум сортам табака «Алматинский» и «Чиликский» проведен количественный газохроматографический анализ при соблюдении ряда соответствующих условии хроматографирования. Содержание основного компонента определяли по отношению площади пика компонента на сумму скорректированных площадей всех пиков. К анализируемым образцам табака и искусственным смесям, содержащим известные равные количества определяемого соединения, добавляют в одном и том же количестве внутренний стандарт. Строят график зависимости содержания вещества от отношения площади пика данного вещества к площади пика внутреннего стандарта. Для сравнения объектов табака по химическому составу используют метод газожидкостной хроматографии.

Исследованы образцы табака методом газовой хроматографии с масс-селективным детектором. В качестве внутреннего стандарта применяли тетракозан. Сухой табак измельчается и просеивается через сита с размером ячеек 0,5 мм. Навеска просеянного табака (по 100 мг) заливаются смесью растворителей метанол-хлороформ (1:1), содержащей 0,5 мг/мл тетракозана.

Подготовка стандартной пробы. Измельченная навеска (по 300-400 мг) от двух пластин «Никоретте», содержащих по 2 мг никотина, заливается смесью растворителей метанол-хлороформ (1:1), содержащей 0,5 мг/мл тетракозана. Растворы отстаиваются, прозрачная часть раствора инжектируется в хроматограф.

Хромато-масс-спектрометрическое определение

осуществляли на приборе ГХ Agilen с системой прямого ввода вещества в ионный источник. Разделение проводили на капиллярной колонке размером 30 м х 0,2 мм с PH ME Siloxane. Начальная температура 150°С выдерживалась 3,5 мин и далее увеличивалась до 275°С со скоростью 15°С/мин. Температура колонки 280°С, газ-носитель – гелий со скоростью потока 0,7 мл/мин.

На полученных хроматограммах пик никотина соответствует 3,73 мин. Определяемый масс-спектр вводится в банк данных прибора, в котором содержатся масс-спектры 160 000 веществ. Сравнение полученных масс-спектров Алматинского табака со спектрами РСО из банка данных прибора (Результат библиотечного поиска) показывает, что этот пик соответствует никотину (рисунок 1). Сравнение полученных масс-спектров Чиликского табака со спектрами РСО из банка данных прибора (Результат библиотечного поиска) показывает, что этот пик соответствует никотину (рисунок 2).

По масс-спектрограмме получены интенсивные полосы активной формы никотина (пиридин-3- (1-метил-2-пирролидинил)-S и неактивного изомера никотина (пиридин-2-(1-метил-2-пирролидинил)).

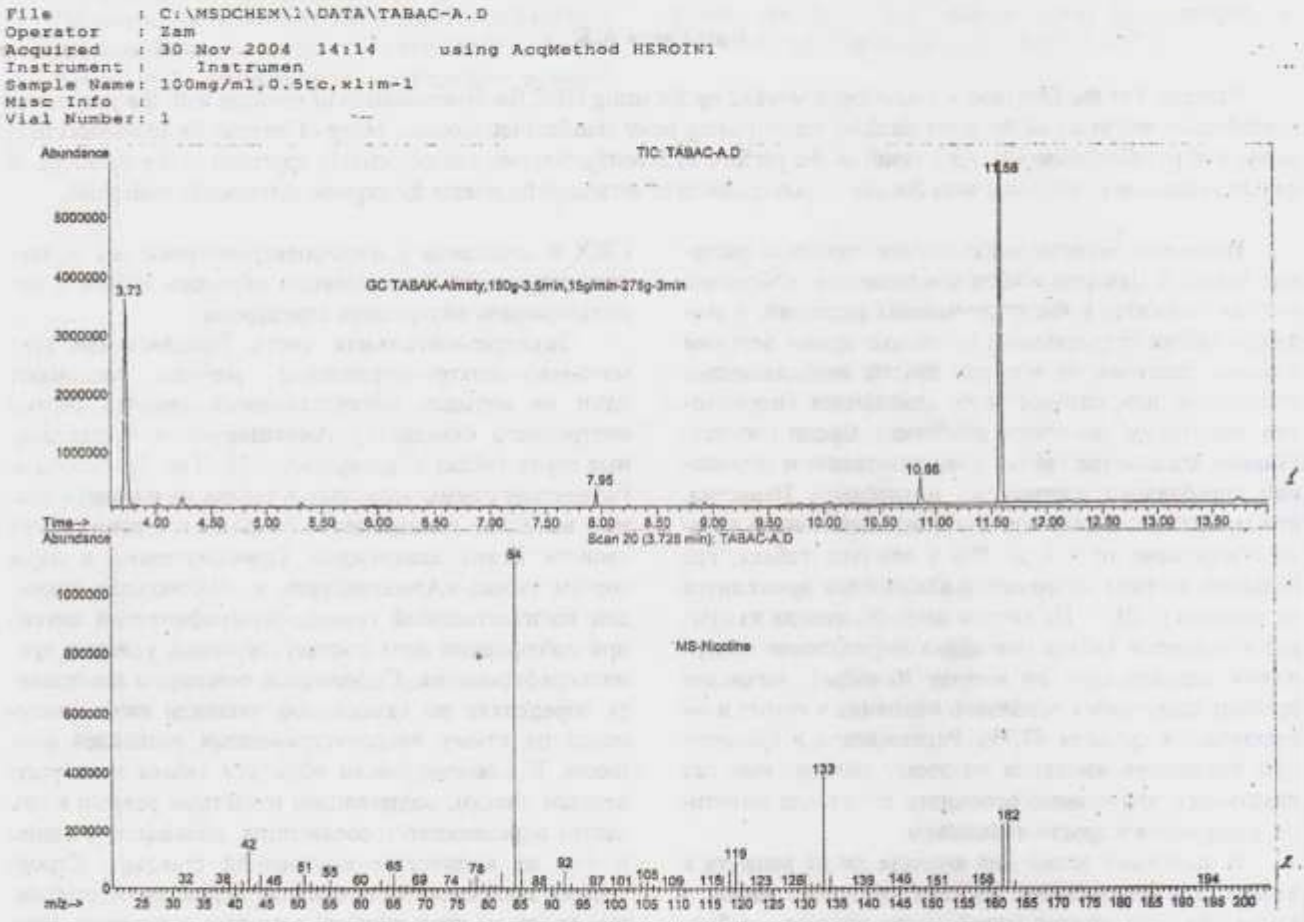


Рис. 1. Масс-спектрограмма табака «Алматинский»

Как известно, изомеры положения (α-изомер, β-изомер) относятся к типу структурной изомерии, и отличаются друг от друга физическими и химическими свойствами. Выявленная S-форма является наиболее устойчивой конфигурацией молекулы никотина. Масс-спектр активного компонента содержит характеристический для никотина пик с m/z 162, а также пики фрагментов, соответствующие углеводородному распаду этого фрагмента.

На масс-спектрах выявляются интенсивные полосы с соответствующим массовым числом, что доказывает масс-спектрометрическую идентификацию никотина, как исследуемого продукта хроматографического разделения. Измеряя интенсивность полосы указанного массового числа, можем определить содержание никотина в сумме. Расчеты количественного среднего содержания никотина в анализированных образцах табака представлены в таблице 1.

phy with β-cyclodextrin inclusion complexes / Armstrons D.W., Spino L.A., Han S.M., Seeman I.I., Secor H.V. // J. Chromatogr. – 1987. – Vol. 411. – P. 490-493.

7. Higashi, Eigo; Sashikuma, Fumiko; Itani Shunro; Muranaka, Hideo Simultaneous determination nicotine and cotinine in urine by gas liquid chromatography // Eisei Kagaku. – 1986. – Vol. 32, № 4. – P. 276-80.

8. Mizobuchi, Munehiko; Kitada Yoshimi; Tamase Kikio; Sasaki Mishiko; Ueda Yasuyuki Simultaneous determination of nicotine and cotinine in human urine by high-performance liquid chromatography // Nara-ken Eisei Kenkyusho Nenpo – 1985. – Vol. 20. – P. 60-6.

9. The Merckindex. Eleventh edition, Centennial Edition 1996 by Merck Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA., p. 7413.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПАРОДОНТИТОВ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ г. БИШКЕК

Иманалиева А.Ж.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика

Резюме. В результате проведенного ретроспективного эпидемиологического исследования установлено, что на фоне роста общей стоматологической заболеваемости выявлен рост хронических заболеваний среди взрослого населения г. Бишкек. При этом выявлена незначительная распространенность заболеваний пародонта, которая не отражает реальную ситуацию. Низкий уровень диагностики пародонтитов является возможным следствием недостаточного уровня знаний в области пародонтологии врачей стоматологов, что свидетельствует о необходимости изучения представления врачей стоматологов об этиологии, патогенезе и тактике лечения заболеваний пародонта.

Ключевые слова: пародонтит, эпидемиология.

БИШКЕК ШААРЫНДАГЫ ЧОҢ КИШИЛЕРДИН АРАСЫНДА ПАРОДОНТИТТИН ТАРАЛЫШЫ ЖАНА СТОМАТОЛОГИЯЛЫК ООРУЛАРДЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫК ИЗИЛДӨӨ

Иманалиева А.Ж.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Ретроспективдүү эпидемиологиялык изилдөөнүн жыйынтыгында стоматологиялык оорулардын өсүшүнө Бишкек шаарындагы чоң кишилердин арасында өнөкөт оорулардын өсүшү такталды. Ушуну менен бирге, реалдуу кырдаалда көрүнбөгөн пародонт оорусунун аз санында таралганы билинди. Пародонтиттердин диагностикалык деңгээлинин төмөн болушуна, пародонтология тармагында стоматолог врачтардын билиминин жетишсиздиги себеп болду. Бул абал стоматолог врачтардын пародонт оорусун дарылоо тактикасында жана патогенезде этиология жөнүндө көз карашынын зарылдыгын изилдөөнү далилдейт.

Негизги сөздөр: пародонтит, эпидемиология.

EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF STOMATOLOGICAL DISEASE AND PERIODONTITS PREVALENCE AMONG ADULT POPULATION OF BISHKEK

Imanalieva A.Z.

Kyrgiz state Medical Academy named after I.K. Ahunbaev, Bishkek, the Kyrgyz Republic

Resume. The condition estimation stomatologic diseases of the population of Bishkek and in particular prevalence of diseases пародонта, and also, revealing of actual problems of diagnostics periodontitis, demanding the further profound studying was a research objective. The analysis of data of the official statistical reporting has shown, that, against growth of the general stomatologic disease growth chronic diseases among adult population of Bishkek is revealed. Insignificant prevalence of diseases пародонта which does not reflect a real situation is thus revealed. Low level of diagnostics periodontitis is a possible consequence of insufficient level of knowledge in area пародонтологии doctors of stomatolōgists that testifies to necessity of studying of representation of doctors of stomatologists about an aetiology, патогенезе and tactics of treatment of diseases пародонта and in particular chronic forms periodontitis.

Keywords: periodontit, epidemiological.

Введение. Одним из направлений современной медицины, призванным решать задачи оценки эффективности методов лечения, профилактики и диагностики заболеваний, является клиническая эпидемиология, опирающаяся на принципы доказательной медицины. При этом для оценки текущей ситуации и определения актуальных направлений, требующих дальнейшего более углубленного изучения, достаточно использовать эпидемиологические методы исследования. Эпидемиологические исследования в стоматологии являются актуальным, интенсивно развивающимся направлением [1, 2], так как способны дать не только оценку распространенности тех или иных нозологических форм стоматологических заболеваний, но и выявить факторы, способствующие их возникновению.

Многообразие поражений пародонта включает разнообразные по форме и клиническим проявлениям воспалительные, дегенеративные и неопластические процессы. Так первичные поражения пародонта сопряжены с внутренней динамикой деструктивных процессов и находятся под влиянием многообразных местных и системных регулирующих факторов. В связи с чем, лечение заболеваний пародонта является одной из сложных и актуальных задач стоматологии, при этом стратегия лечебных мероприятий и их эффективность напрямую зависит от правильно поставленного диагноза [3]. Однако диагностика и, соответственно, лечение пародонтитов напрямую зависят от уровня знаний врачей стоматологов в области пародонтологии.

Цель исследования. Оценка состояния стоматологический заболеваемости населения г. Бишкек и, в частности, распространенности заболеваний пародонта, а также, выявление актуальных проблем диагностики пародонтитов, требующих дальнейшего углубленного изучения.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования служили отчетные статистические формы № 12 «Отчет ЦСМ», стоматологических поликлиник №2 - 6 и центров семейной медицины (ЦСМ) №1-19, поликлиники студентов и поликлиники строителей за период с 2003 по 2007 годы. Использовались также отчетные данные стоматологических поликлиник №3-6 г. Бишкек по качественным и количественным показателям деятельности за период с 2005 по 2007 годы. По дизайну проводимое исследование являлось ретроспективным эпидемиологическим исследованием.

Из отчетных данных стоматологических поликлиник и ЦСМ, были выкопированы показатели, характеризующие стоматологическую заболеваемость, распространенность болезней органов ротовой полости и показатели деятельности стоматологических поликлиник.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием стандартных статистических методов в компьютерной программе Microsoft Excel' 2002 для Windows XP.

Результаты. Как показал анализ, за период с 2003 по 2007 годы в поликлиники за стоматологической помощью обратилось 2316361 пациентов различных возрастных групп. Так, в 2003 году обратилось за стоматологической помощью с проведением первичного осмотра 495435 пациентов, в 2004 году - 488897 пациентов, в 2005 году – 443643 пациента, в 2006 году – 445213 пациента, а в 2007 году – 443173 пациентов. Установлено, что обращаемость, за стоматологической помощью начиная с 2004 г. неуклонно снижалась и в 2007 году снизилась на 52262 посещения в сравнении с 2003 годом. Для более наглядного отображения обращаемости за стоматологической помощью жителей г. Бишкек были рассчитаны относительные показатели обращаемости, при этом количество посещений в 2003 было определено как 100% (рис. 1).

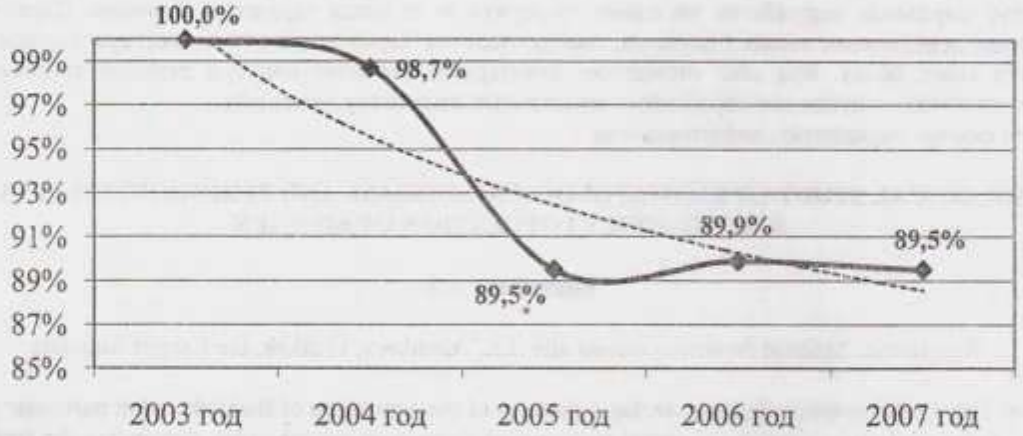


Рис.1. Динамика обращаемости за стоматологической помощью в ЦСМ и стоматологические поликлиники г. Бишкек

Было выявлено, что основная доля пациентов стоматологических кабинетов ЦСМ и стоматологических поликлиник приходится на взрослое население. Так, в среднем за исследуемый период доля детей до 14 лет, посетивших стоматологов, составила 25,7%, а доля взрослых была в 2,9 раза больше (74,3%). При этом, в разрезе по годам, данное соотношение менялось незначительно как среди взрослых и подростков (от 71,2% до 77,7%), так и среди детей до 14 лет (от 22,3% до 28,8%).

Далее был проведен анализ статистических данных по заболеваемости и распространенности болезней органов ротовой полости без разбивки по нозологическим формам, который включал в себя все болезни имеющие шифр по МКБ 10 от К00 до К14. Было выявлено, что за период 2003–2007г.г. средний показатель распространенности болезнями органов ротовой полости среди взрослого населения г. Бишкек составлял 13,1 на 1000 населения, а заболеваемости - 9,2 на 1000 населения. Установлено, что заданный период времени распространенность выросла в 2,8 раза, а заболеваемость в 2,6 раза.

Известно, что при расчете показателя распространенности в числитель включают как вновь возникшие случаи, так и хронически протекающие заболевания. Проведенный анализ позволил продемонстрировать долю хронических заболеваний органов ротовой полости среди взрослого населения, входящих в показатель распространенности. Так, в 2003 году доля хронических заболеваний составляла 23,6%, в 2004 году – 16,7%, в 2005 году – 47,8%, в 2006 году – 27,0%, и в 2007 году – 27,1%.

В среднем за весь изучаемый период, доля хронических заболеваний органов ротовой полости являлась достаточно высокой и составляла 28,4%. Выявлено, что с 2003 года наблюдается рост доли хронических заболеваний органов ротовой полости, и, наоборот, снижение доли впервые возникших заболеваний, при этом, данная закономерность имеет прямопропорциональную зависимость (рис. 2).

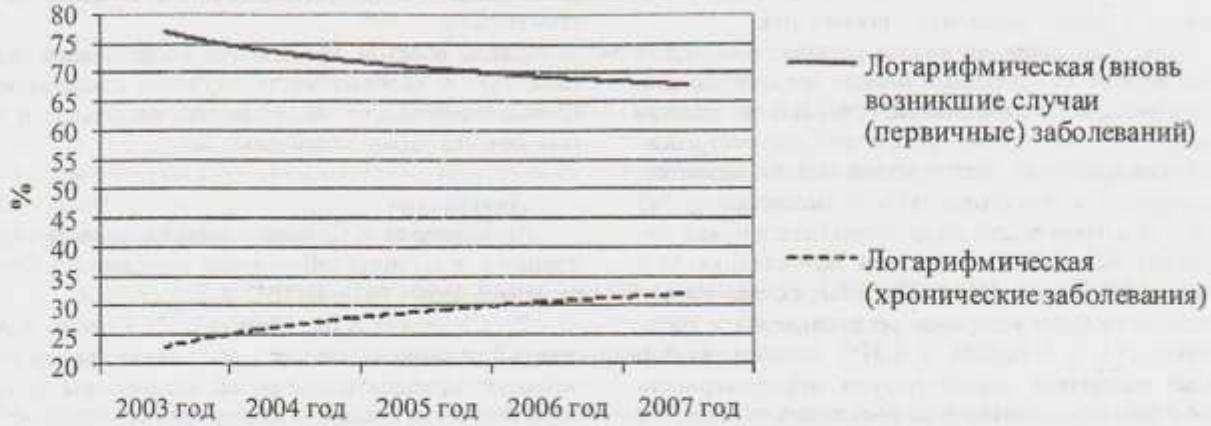


Рис. 2. Динамика хронических и первичных заболеваний органов ротовой полости среди взрослого населения г. Бишкек

Дальнейший анализ стоматологической заболеваемости был, проведен за период с 2005 по 2007 годы по стоматологическим поликлиникам №3, 4, 5 и 6, так как основная доля принимаемых пациентов приходится именно на эти стоматологические поликлиники. Так, за данный период времени вошедшие в исследование поликлиники посетило 80,2% (1068144) пациентов от общего числа пациентов, обратившихся за стоматологической помощью в стоматологические поликлиники и стоматологические кабинеты ЦСМ г. Бишкек. Из общего числа пациентов 57,6% составили пациенты, обратившиеся к стоматологу по поводу впервые возникшей патологии органов ротовой полости, и 42,4% пациенты обратившиеся повторно.

Распространенность кариеса зубов среди обратившихся пациентов составила 80,0±0,04%. В общей структуре кариозного поражения зубов за исследуемый период времени преобладали не осложненные формы кариеса (75,7%), которых было 3,1 раз больше чем осложненных форм (24,3%).

При установленной высокой распространенности кариозного поражения зубов и не высоком проценте пациентов с санированной ротовой полостью, было выявлено незначительное число пациентов с пародонтитами (2,4±0,1%). Показатель распространенности пародонтитов по годам (рис. 3) варьировал от 2,4% в 2005 году до 3,1% в 2007 году. Была выявлена незначительная положительная тенденция распространенности пародонтитов. При этом, по литературным данным [2, 4, 5] распространенность заболеваний пародонта (гингивит и пародонтит) варьирует от 30% до 90% среди различных возрастных групп населения.

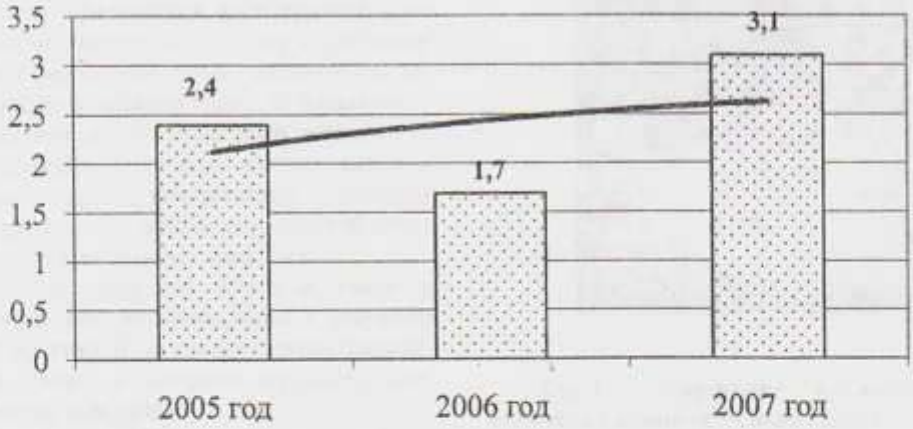


Рис. 3. Распространенность пародонтитов среди пациентов стоматологических поликлиник №3, 4, 5 и 6 г. Бишкек

По-видимому, выявленная в нашем исследовании частота пародонтитов не отражает его реальную распространенность в связи с некачественной диагностикой и нерешимостью стоматологов оказывать лечебно-профилактическую помощь данным больным, в связи с устоявшимся не обоснованным представлением о неизлечимости заболеваний пародонта. В свою очередь, заболевания пародонта по своим разрушительным последствиям для жевательного аппарата человека доминируют над всеми остальными заболеваниями полости рта, так как чаще других приводят к потере зуба вследствие перехода в ретроградный периодонтит [6], и при неадекватном и/или некачественном лечении которого происходит потеря зуба и формирование у пациента вторичной адентии, которая, в свою очередь, за счет увеличения окклюзионной нагрузки на сосед-

ние зубы, приводит к формированию патологических процессов в тканях пародонта и периодонта.

Далее был проведен анализ распространенности периодонтитов за изучаемый период времени по стоматологическим поликлиникам. Результаты анализа показали, что наибольший показатель распространенности периодонтитов был выявлен среди пациентов, обратившихся в стоматологическую поликлинику №3 (5,1%), на втором месте была стоматологическая поликлиника №2 (3,3%), на третьем поликлиника № 4 (2,1%). Наименьшие показатели распространенности пародонтитов были выявлены средипациентв в поликлиниках №5 и 6 (0,06% и 0,07% соответственно). Данные показатели демонстрируют недостоверность диагностики периодонтитов во всех поликлиниках, и в частности, низкую диагностику в стоматологических поликлиниках №5 и 6.

Выводы

- На фоне роста общей стоматологической заболеваемости выявлен рост хронических заболеваний среди взрослого населения г. Бишкек.
- На фоне роста хронической заболеваемости и высокой распространенности кариеса выявлена незначительная распространенность заболеваний пародонта.
- Выявленный низкий уровень распространенности заболеваний пародонта в г. Бишкек не отражает существующую реальную ситуацию.
- Низкий уровень диагностики пародонтитов является возможным следствием недостаточного уровня знаний в области пародонтологии среди врачей стоматологов.

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о необходимости изучения представления врачей стоматологов об этиологии, патогенезе и тактике лечения заболеваний пародонта.

Литература

1. Григорян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболеваний пародонта // Стоматология. – 1999 - №1 – С. 16-20.

2. Соловьева А.М., Матело С.К., Тотолян А.А. и соавт. Эпидемиологическое исследование распространенности периодонтопатогенной микрофлоры полости рта у населения России // Стоматология. - 2005 - № 5. – С.14 – 20.

3. Simon B.R. et al. Panfacial fractures: analysis of 33 cases treated late. // J Oral Maxillofac Surg. - 2007 – Vol. – 65. - №12. – P.59-65.

4. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – МИА, - Москва, 2001, - 300 с.

5. Алимский А.В., Вусатый В.С., Прикулс В.Ф. Особенности распространения заболеваний пародонта среди лиц пожилого и преклонного возраста Москвы и Подмосковья // Стоматология. - 2004 - №1. – С. 55 – 57.

6. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Практическая периодонтология. – Питер. – СПб, 1995, – С. 19 – 38.

ИЗОЛИРОВАНИЕ АЛКАЛОИДА АКОНИТИНА В НАСТОЙКАХ АКОНИТА КАРАКОЛЬСКОГО

Карымшаков А.Э.

Кыргызская государственная медицинская академия им И.К. Ахунбаева, г. Бишкек

Резюме. В статье описаны методики качественного определения алкалоида аконитина из препарата аконита каракольского.

Ключевые слова: аконитин, кролик, алкалоид.

КАРАКОЛ АКОНИТИН ТУНДУРМАСЫНАН АКОНИТИН АЛКАЛОИДИН КОРГОО

Карымшаков А.Э.

Корутунду. Бул макалада каракол аконитин дарысындагы аконитин алкадоидерин сапаттуу методика менен аныктап, жана аны жаныбарлардын ички органдарынан табуу.

Негизги сөздөр: аконит, коён, алкалоид.

Resume. In clause techniques of qualitative definition aconitum from a preparation A. karakolicum are described.

Key words: aconitum, rabbits, alkaloid.

Введение. Аконит относится к группе покрытосеменных (Angiospermae). Семейство Лютиковые (Ranunculaceae). Аконит каракольский (A. karakolicum Rapcs.). Стебель его до 1 м высоты, цветки грязно-фиолетовые, корневище состоит из крупных клубней, собранных в цепочку, цветет в течение июня месяца. Растет крупными кустами на лугах и на опушках еловых лесов. От аконита джунгарского отличается мелкими линейно-рассеченными листьями. Растения обнаруживали в ущельях Джети-Огуз, Ирдык, Ак-Суу, Тургень, Джергалан, на склонах плоскогорья Чаар-Арча и в долине Каркара Кыргызской Республики. Сырьевые запасы растения огромны. Действующее ядовитое начало алкалоид аконитин (C34H47 NO11) относится к наиболее токсичным алкалоидам, обладает никотиноподобным действием. Имеющиеся в литературе данные [1] описывают клиническую картину отравления аконитом, характеризующую лишь кардиотоксическим действием иссык-кульского корня. В большинстве случаев отравления носят случайный характер в результате употребления спиртовых настоек корня с лечебной целью при заболеваниях опорно-двигательного аппарата или ошибочном употреблении последних в качестве алкогольных напитков.

Особенностью клинической картины является высокая токсичность, быстро приводящая к развитию злокачественных аритмий и остановке сердца, параличу дыхательного центра, в том числе кардиотоксическим и аритмогенным действием.

Цель исследования. Целью настоящей работы является изучение алкалоида аконитина в настойках хроматографичеким методом.

Собственные результаты и обсуждение. Испытанию подвергался аконит каракольский изготовленный по общепринятой методике. Растворы аконита каракольского готовили в виде спиртового раствора по требованиям ГФ XI алкаголометрической таблице в следующих крепостях 40 из 96.5% спирта которые изготовлены в соотношениях 5:100, 2:100.

По 2мл 2% и 5% настоек аконита каракольского помещали раздельно в колбы, смешивали каждую с 10мл 0,1 N раствором соляной кислоты и полученные растворы экстрагировали каждый 10мл эфира. В делительной воронке отделяли эфирные фазы от водной. Водные фазы подщелачивали 25% раствором аммиака до pH 9,0 и извлекали хлороформом 2 раза по 10мл. Хлороформные извлечения фильтровали через фильтры, содержащие 1г безводного сульфата натрия, фильтры промывали 5мл хлороформе и выпаривали фильтраты в фарфоровых чашках досуха. Остатки в чашках сухие, бесцветные остатки растворяли в 2-х мл хлороформа.



Рис.1. Содержание алкалоидов аконитина настойках аконита каракольского

1-стандарт
2-аконин, бензоаконин
3-исследуемый жидкость

1мл полученного раствора наносили в виде точки на стартовую линию пластинки размером 9×12 см с тонким фиксированным слоем силикагеля КСК, забуференного 0,1 N раствором едкого натра и в присутствии свидетеля настойки аконитина хроматографировали в системе этанол: хлороформ (1:5), длина пробега фронта растворителя 10см. После высушивания пластинки обрабатывали модифицированным по

Мунье реактивом Драгендорфа. Наблюдали пятна желто-оранжевого цвета с Rf 0,2; 0,72 в исследуемой зоне и в зоне свидетеля [2,3].

Выводы. Таким образом мы пришли к выводу, что при исследовании препарата аконита каракольского при разных его концентрациях на всех образцах пятна на пластинках были одинаковые, пятна желто-оранжевого цвета с Rf 0,2; 0,72 в исследуемой зоне и в зоне свидетеля.

Литература

1. Неотложная помощь при острых отравлениях под ред. Академика АМН СССР, Голикова С. Н. М.- Медицина.- 1978.- 312с.

2. Лужников Е.А. Клиническая токсикология.- М.- 1999.- 387с.

3. Карташов В.А. Определение аконитина при судебно-химическом исследовании биологического материала.Москва, 1976.

ОБНАРУЖЕНИЕ АЛКАЛОИДА АКОНИТИНА ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ ЖИВОТНЫХ ХРОМАТОГРАФИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Карымшаков А.Э., Тухватшин Р.Р., Власов Г.И., Ставонина Л.А.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек

Резюме. В статье описаны методики качественного определения алкалоида аконитина из препарата аконита каракольского и их обнаружение во внутренних органах животных.

Ключевые слова: аконитин, кролик, алкалоид.

АКОНИТ АЛКАЛОИДИН ХРОМАТОГРАФИКАЛЫК ЫКМА МЕНЕН ЖАНЫБАРЛАРДЫН ИЧКИ ОРГАНДАРЫНАН ТАБУУ

Карымшаков А.Э., Тухватшин Р.Р., Власов Г.И., Ставонина Л.А.

Корутунду. Бул макалада каракол аконитин дарысындагы аконитин алкадоидерин сапаттуу методика менен аныкталган.

Негизги сөздөр: аконитин, коён, алкалоид.

DETECTION ALKALOIDUM ACONITUM INTERNAL BODIES OF ANIMALS CHROMATOGRAFI THE METHOD

Karymshakov A.E. Tuchvatshin R.R., Vlasov G.I., Stavonina L.A.

Resume. The resume: In clause techniques of qualitative definition alkaloid aconitum from a preparation aconitum karakolicum and their detection from internal bodies of animals are described. A keyword aconitum, the rabbit, alkaloid.

Key words: aconitum, rabbits, alkaloid.

Алкалоидами называются природные азотосодержащие соединения основного характера, образующиеся в растительных организмах. Из природных фармакологически активных веществ алкалоиды являются основной группой (11%), из которой получают наибольшее количество высокоэффективных лекарственных средств. Дитерпеновые [1] или, как их часто называют, аконитовые алкалоиды избранно накапливаются в растениях, относящихся к родам .

Выделение и изучение дитерпеновых алкалоидов было начато в 1930-х гг. А.П. Ореховым и затем продолжено его учениками. Они установили строение дитерпеновых алкалоидов типа Aconitum и Delphinium. Аконитовые алкалоиды можно разделить на две большие группы: 1) атизины, обладающие углеродным скелетом из 20 углеродных атомов и имеющие в своей основе пергидрофенантреновый скелет, и 2) аконитины, углеродный скелет которых состоит из 19 углеродных атомов, и которые имеют ликоктониновое ядро [1]. Подавляющее большинство алкалоидов представляют собой твердые кристаллические или аморфные нелетучие вещества. Они обыкновенно бесцветные, но встречаются и окрашенные (алкалоид берберин – желтоватого цвета), без запаха, обычно горького вкуса и оптически активные. Аконитовые алкалоиды – маслянистые, высококипящие жидкости, зелено-желтоватого цвета. Они образуют соли с органическими и минеральными (соляной, серной, азотной) кислотами. Алкалоиды – основания, в воде не растворимы или очень трудно растворимы, а легко растворимы в спирте, эфире, хлороформе, дихлорэтане, растительных маслах и др. Аконитовые алкалоиды обладают высокой физиологической активностью, благодаря чему препараты из них нашли применение в медицине при определенных заболеваниях и при строго нормируемых дозировках. [2].

Цель исследования. Целью настоящей работы являлось влияние алкалоида аконитина в настойках и во внутренних органах животных хроматографическим методом.

Материалы и методы исследования. Испытанию подвергался аконит каракольский изготовленный по общепринятой методике. Растворы аконита каракольского готовили в виде спиртового раствора по требованиям ГФ XI алкаголометрической таблице в следующих крепостях 40 из 96.5% спирта которые изготовлены в соотношениях 5:100 [3].

Опыты проведены на беспородных крысах массой 110-220 гр

1 группа – контрольная (8 животных).

2 группа – опытная (8 животным 2 группы вводили 5% раствор спиртовой настойки аконита каракольского per os из расчета 15 мг на кг веса).

Опыты проводились в соответствии с требованием к доклиническому изучению общетоксического действия новых лекарственных веществ [4]. Чтобы исключить сопутствующее действие этанола, который использовался в качестве экстрагирующего агента при приготовлении изучаемой настойки, препарат деалкоголизировали выпариванием на водяной бане до ¼ исходного обьема, что обеспечивало полное полное улетучивание этанола, затем доводили обьем препарата до исходного с помощью дистиллированной воды.

Исходя из предельно допустимых обьемов вводимой жидкости на одно животное, изучаемый

препарат вводился крысам, в желудок однократно с помощью шприца и защищенной инъекционный иглы (с оливой) в количестве 15мг/кг, на одну особь. Контрольным животным вводился в эквивалентный объем дистиллированной воды. Каждая доза изучаемого препарата исследовалась на 8 белых беспородных крысах. При вышеуказанных дозах животные погибали не более чем через 15-20мин.

Затем животных забивали методом декаптации, в основном были взяты свежие внутренние органы для определения наличия аконитина в лаборатории республиканской судебно-медицинской экспертизы.

Собственные результаты и их обсуждение. 50г тканей желудков крыс объединяли с 50г внутренних органов этих же крыс, тщательно измельчали, помещали в колбу, затем заливали 100мл этанола, подкисляли насыщенным спиртовым раствором щавелевой кислоты до pH 2,0 по универсальному индикатору и при постоянном перемещивании настаивали в течение 2-х часов. Спритовые извлечения отделяли центрифутированием, надосадочную жидкость сливали в фарфоровые чашки. Биоматериал смешивали с новой порцией этанола (100мл). Данную операцию проводили трижды. Объединенные спиртовые извлечения упаривали на термостатированной водяной бане при температуре 65° С до получения густого остатка. Остаток трижды, по 25 мл, обрабатывали горячей водой 95 °С, выделившейся осадок отделяли центрифугированием, остаток в центрифужном стакане заливали 50мл воды, подкисленной до pH 2,0 щавелевой кислотой, настаивали при постоянном перемешивании 15мин, центрифугировали, надосадочную жидкость присоединяли к ранее полученной [5].

Полученную жидкость при pH 2,0 насыщали безводным сульфатом натрия в течение 1 часа, затем экстрактивные вещества отделяли центрифугированием. Осадок в центрифужном стакане промывали 25 мл насыщенного раствора сульфата натрия, подкисляли щавелевой кислотой до pH 2,0 и отделяли его центрифугированием. Центрифугат при pH 2,0 дважды по 60мл извлекали эфиром. Водную фазу подщелачивали до pH 8,0 25% раствором аммиака и затем дважды по 60мл экстрагировали эфиром, эфирные извлечения из щелочного раствора фильтровали через слой безводного сульфата натрия, промывали 10мл эфира и затем реэкстрагировали 0,1N раствором солянной кислоты дважды по 15мл.

Реэкстракт подщелачивали 25% раствором аммиака до pH 9,0 и экстрагировали дважды эфиром (15мл +2) эфирные извлечения отфильтровывали через небольшой слой безводного сульфата натрия, промывали 5мл эфира. Эфир выпаривали при комнатной температуре досуха в фарфоровой чашке. Остаток растворяли в 2мл хлороформа и исследовали в тонком слое силикогеля КСК.

1мл полученного раствора наносили в виде точки на стартовую линию пластинки размером 9*12 см с тонким фиксированным слоем силикагеля КСК, забуференного 0,1 N раствором едкого натра и в присутствии свидетеля настойки аконитина хроматографировали в системе этанол: хлороформ (1:5), длина пробега фронта растворителя 10см. После высушивания пластинки обрабатывали модифицированным по Мунье реактивом Драгендорфа. Наблюдали пятна желто-оранжевого цвета с Rf 0,2; 0,72 в исследуемой зоне и в зоне свидетеля [5].

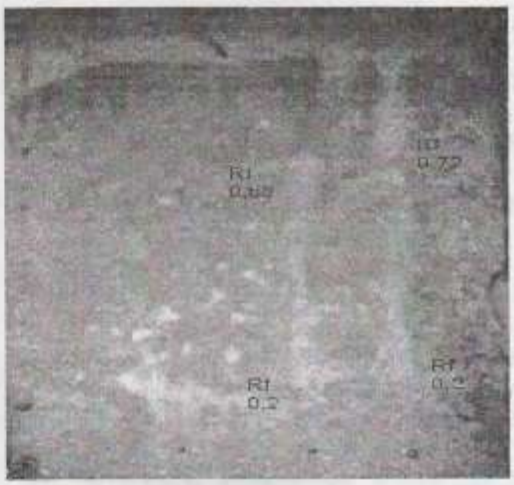


Рис.1. Содержание алкалоидов аконитина во внутрених органах крыс при дозе 15мг/кг веса.

1- стандарт
2-аконин, бензоаконин
3-исследуемый жидкость

Выводы. Таким образом мы пришли к выводу, что при исследовании препарата аконита каракольского внутренних органах животных при дозе 15мг/кг веса аконит каракольский показал, что пятна желто-оранжевого цвета с Rf 0,2; 0,72 в исследуемой зоне отличие от стандарта были значительне ниже и в зоне свидетеля.

Литература

1. Орехов А.П. Химия алкалоидов. М., 1995.
2. Минаева В.Г. Лекарственные растения Сибири. Новосибирск, 1991.
3. М.Л. Беленький М.Л. Методы определения токсичности.1963.
4. Информационно-методическое пособие ФК ДЛО и МТ МЗ КР, Бишкек, 2001.
5. Карташов В.А. Определение аконитина при судебно-химическом исследовании биологического материала.Москва, 1976.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ

Касымова Л.А., Лазгиева Л.М.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Целью настоящего исследования явилась разработка основных принципов ведения беременности и родов у женщин с миомой матки. Обследовано 179 женщин, в возрасте от 23 до 47 лет. Проведенный анализ показал, что наиболее характерным для изучаемой группы больных (74,9%) является развитие хронической плацентарной недостаточности.

Ключевые слова. Миома, матка, лечение, кесарево сечение, осложнения.

DURATION JF PREGNANCY AND LABOR OF WOMEN WITH MYOMA UTERUS

Kasimova L.A., Lazgieva L.M.

Kyrgyz state medical academy, Bishkek, Republik of Kyrgyzstan

Resume. The purpose of this study is the development of the main prenciples of management of pregnancy and labor in women with uterus mioma. 179 women aged 23-47 years were examined. The analysis showed that placental insufficiency is characterized for this group (74,9%).

Key words: myoma, uterus, cesarian, complication, treatment.

Введение. В последние годы отмечено увеличение частоты сочетания миомы матки и беременности [1]. Широко проводимая диспансеризация с использованием качественного ультразвукового исследования, позволяющей диагностировать миоматозные узлы небольших размеров, что повысило выявляемость заболевания [3]. Внедрение в клиническую практику активной органосохраняющей хирургической тактики способствующей росту частоты сочетания беременности и рубца на матке после ранее перенесенной консервативной миомэктомии [2]. Все это требует дифференцированного подхода к тактике ведения беременности и родов [4].

Целью настоящего исследования явился анализ основных принципов ведения беременности и родов у женщин с миомой матки.

Материалы и методы. Проведен анализ течения беременности и родов у 179 женщин, в возрасте от 23 до 47 лет. Сочетание миомы матки и беременности имело место в 163 наблюдениях, у 16 женщин беременность наступила на фоне рубца после ранее произведенной консервативной миомэктомии. 50,8% беременных были повторнородящими, 49,2% - первородящими, из них более половины (54,5%) составляли первобеременные.

Данные были получены путем выкопировки из первичной медицинской документации статистически обработался.

Результаты и их обсуждение. Проведенный анализ показал, что наиболее характерным для изучаемой группы (74,9%) является развитие хронической плацентарной недостаточности, наличие которой было верифицировано как ультразвуковым исследованием, так и морфологически. В 2,8% случаев имело место аномальное расположение плаценты – полное предлежание (1,7%) или низкая плацентация (1,1%), что в одном наблюдении обусловило преждевременную отслойку центрально-предлежащей плаценты и развитие дородового кровотечения, повлекшего самопроизвольное прерывание беременности в сроке 20-21 недель. Задержка внутриутробного развития плода наблюдалась у 2 женщин (1,1%), беременность которых протекала с клиническими проявлениями нарушения питания миоматозного узла. У каждой десятой женщины (10,1%) развилась острая гипоксия плода (13,4% от числа беременных с плацентарной недостаточностью), что явилось показанием для экстренного родоразрешения. Угроза прерывания беременности зарегистрирована у каждой второй (52,0%), причем чаще в первой половине (41,9%, во-второй – 15,1%). В 43,0% случаев у беременных развился гестоз, преимущественно средней тяжести (преэклампсия – 33,5%, отеки беременных – 9,5%). Частота развития анемии составила 25,1%. В 2,2% случаев отмечены аномальные положения плода (тазовое предлежание – 1,1%, косое – 0,6%, поперечное – 0,6%).

Нарушение кровообращения в миоматозных узлах наблюдалось у 6 женщин (3,4%), в 2 случаях (1,1%) потребовалось оперативное лечение. Обе операции были выполнены во 2 триместре беременности, одна по поводу нарушения питания миоматозного узла в сроке беременности 20-21 неделя (беременность была пролонгирована и закончилась родами живым плодом), вторая по поводу разрыва капсулы узла и внутрибрюшного кровотечения в сроке 23-24 недели (беременность закончилась прерыванием). Преждевременные роды произошли у 7,8% женщин. Через естественные родовые пути, при наличии небольшой величины узлов, отсутствии акушерских показаний к кесареву сечению, а также при указании в анамнезе на лапароскопию, консервативную миомэктомию без вскрытия полости матки, родоразрешились 37,4% беременных исследуемой группы. Течение родов наиболее часто осложнялось несвоевременным излитием околоплодных вод (2,4%), преимущественно дородовым (19,4%, ранние – 3,0%), развитием аномалий родовой деятельности (13,4%) и стремительными родами (10,4%). Кровотечения в последовом и раннем после-

родовом периоде наблюдались в 5,9% случаев. Ручное обследование полости матки производилось у каждой десятой (10,4%) роженицы (5,9% - по поводу кровотечения, 3,0% - в связи с наличием в анамнезе консервативной миомэктомии, 1,5% - по поводу плотного прикрепления последа).Остальные 62,6% беременных были родоразрешены путем операции кесарево сечение. При этом в 52 случаях (46,4%), при наличии субсерозных и интерстициально-субсерозных единичных миоматозных узлов, размерами 5 см и более, во время кесарева сечения была произведена консервативная миомэктомия; у 20 женщин (17,9%), с множественными миоматозными изменениями матки, подслизистой локализацией узлов, с разнокалиберными узлами – надвлагалищная ампутация матки без придатков; в 2 случаях (1,8%), при локализации, а также при технической невозможности провести консервативную миомэктомию, была выполнена экстирпация матки без придатков. При небольших интрамурально расположенных миоматозных узлах (27 случаев) кесарево сечение было произведено без удаления миоматозных узлов (24,1%). Послеродовый и послеоперационный периоды во всех наблюдениях протекали без осложнений.

Представляют интерес различия течения беременности в группах женщин, беременность которых протекала на фоне миомы матки (n=163) и женщин, перенесших консервативную миомэктомию (n=16). Выявлено, что для беременных первой группы более характерны выраженные проявления плацентарной недостаточности (острая гипоксия плода – 11,0%, аномальное расположение плаценты – 3,1%, отслойка плаценты – 0,6%) и (закономерно) нарушения питания узлов (3,7%), все вышеперечисленное во второй группе не зарегестрировано. В то же время для женщин, перенесших консервативную миомэктомию, оказалось более характерным развитие гестоза (75,0% против 39,9%) и (закономерно) абдоминальное родоразрешение (87,5% против 60,1%).

Выводы. 1. Несмотря на относительно небольшое число наблюдений, проведенное исследование позволяет подтвердить расхожее мнение о необходимости индивидуального подхода к ведению беременных с миомой матки, для которых характерно развитие целого ряда акушерской патологии, ассоциированной с плацентарной недостаточностью.

2. Основными принципами ведения беременности у женщин с миомой матки являются: прегравидная подготовка (в том числе плановая консервативная миомэктомия за 1-1,5 года до планируемого зачатия); наблюдение в женской консультации в сроке до 20 недель не реже 1 раза в 2 недели, после 20 недель – не реже 1 раза в 7-10 дней; госпитализация в 10-12 недель, 22-24 недели и 32-34 недели для проведения в сроки пренатального скрининга.

3. Ультразвуковой контроль за состоянием миоматозных узлов, активной профилактики плацентарной недостаточности, гипоксии плода и гестоза; кардиотахография плода после 28 недель не реже 1 раза в неделю, после 36 –37 недель – ежедневно; плановая дородовая госпитализация в сроке беременности 36-38 недель для подготовки к родам и выбора тактики рационального метода родоразрешения в высококвалифицированный акушерский стационар.

Литература

1. Вихляева Е.Н. О современных тенденциях в тактике ведения больных с миомой матки.//Азиатский вестник акушер-гинеколога. 1998. №3. - 9-11с.

2. Лядов К.В., Сидорова И.С., Курашвили Ю.Б. и др. Возможности технологии дистанционной обляции тканей фокусированным ультразвуком под контролем магнитно-резонансной томографии в лечении миомы матки. // «Акушерство и гинекология». – 2008. - №4. – 61-68с.

3. Сидорова И.С. Миома матки и беременность. Медицина: 1985.- 192с.

4. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Медицина: 1999.- 815с.

СИНДРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ

Кемелова В.К., Аманбаева Г.Т.

Кыргызский национальный университет им. Ж. Баласагына

Резюме. Синдром эмоционального выгорания - это приобретенный стереотип эмоционального поведения, которому подвержены чаще врачи-реаниматологи.

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, профессиональная деятельность, врач-реаниматолог.

ВРАЧТАРДА ЭМОЦИОНАЛДЫК СИНДРОМДУН БҮТҮШҮ

Кемелова В.К., Аманбаева Г.Т.

Ж. Баласагын атындагы Кыргыз улуттук университети

Корутунду. Эмоционалдык синдромдун бүтүшү – бул кабыл алынган стереотиптик эмоционалдык тартип, буга көбүнчө врач- реаниматологдор туш болушат.

Негизги сөздөр: эмоционалдык синдромдун бүтүшү, профессионалдык иш, врач - реаниматолог.

A SYNDROME OF EMOTIONAL BURNING OUT AT DOCTORS

V.K. Kemelova, G.T. Amanbaeva

Kyrgyz national university named after J. Balasagyn

Resume. A syndrome of emotional burning out is the got stereotype of emotional behaviour to which resuscitation specialists are subject to a thicket.

Key words: a syndrome of emotional burning out, professional work, resuscitation specialist.

Профессиональная деятельность врача относится к группе профессий с повышенной моральной ответственностью за здоровье и жизнь отдельных людей и общества в целом. Постоянные стрессовые ситуации в процессе взаимодействия с пациентами, личная незащищенность и другие морально-психологические факторы оказывают негативное воздействие на здоровье врача, что в конечном счете приводит к развитию синдрома выгорания [2,3]. Синдром эмоционального выгорания (СЭВ) – представляет собой состояние эмоционального, умственного истощения, физического утомления, возникающее в результате хронического стресса на работе. Выгоранию подвержены профессии, где доминирует оказание помощи людям (медицинские работники, учителя, психологи, социальные работники, спасатели, работники правоохранительных органов, пожарные). Синдром эмоционального выгорания рассматривается как результат неблагоприятного разрешения стресса на рабочем месте [4,5,6].

С целью изучения СЭВ у врачей-неврологов и реаниматологов в зависимости от профессиональной принадлежности и личностных особенностей были опрошены 30 врачей: неврологи и реаниматологи Национального госпиталя в возрасте от 25 до 52 года, со стажем работы от 1 года до 25 лет.

В задачу настоящего исследования входило проведение сравнительного анализа уровня выраженности синдрома эмоционального выгорания между врачами в условиях разной деятельности в зависимости от личностных особенностей.

Для определения уровня выраженности синдрома у врачей – неврологов и реаниматологов была использована методика диагностики уровня эмоционального выгорания В.В.Бойко [2]. Было выявлено, что развитию синдрома выгорания, во многом способствуют личностные особенности: высокий уровень эмоциональной лабильности, высокий самоконтроль, особенно при волевом подавлении отрицательных эмоций, склонность к повышенной тревоге и депрессивным реакциям, связанным с недостижимостью "внутреннего стандарта" и блокированием в себе негативных переживаний, ригидная личностная структура. Наши данные соответствуют литературным [5,7,8]. В результате постепенно формирующегося выгорания возникают психическая и физическая усталость, безразличие к работе, снижается качество оказания медицинской помощи, порождается негативное и даже циничное отношение к пациентам [5,6]. Анализ полученных результатов выявил, что у 16,6% респондентов отсутствовал синдром выгорания, признаки синдрома различной степени выраженности имели 70,1%, что оценивалось по наличию формирующихся или уже сформировавшихся фаз синдрома эмоционального выгорания. Выраженный синдром имели 13,3%, что проявлялось эмоциональным истощением, психосоматическими и психовегетативными нарушениями. Полученные данные не противоречат литературным [5].

В картине синдрома выгорания у врачей- неврологов и реаниматологов наиболее была выражена фаза "резистенция". Это проявлялось неадекватным эмоциональным реагированием на пациентов, отсутствием эмоциональной вовлеченности и контакта с клиентами, утратой способности к сопереживанию пациентам, негативному влиянию работы на личную жизнь,

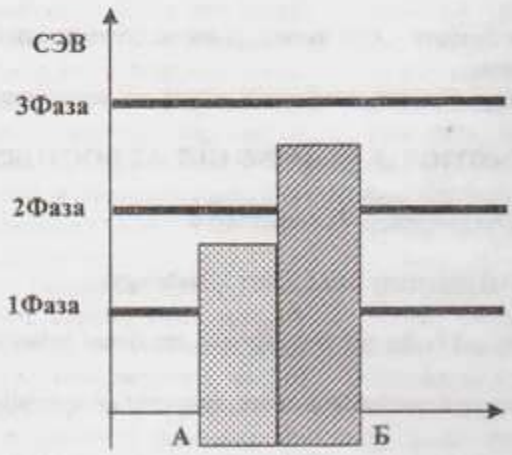
усталостью, ведущей к редукции профессиональных обязанностей т.е. к упрощению.

В профессиональной деятельности, предполагающей широкое общение с людьми, редукция проявляется в попытках облегчить или сократить обязанности, которые требуют эмоциональных затрат. Врач не находит нужным дольше побеседовать с больным, побудить к подробному изложению жалоб. Анамнез получается скупым и недостаточно информативным. Также достаточно выражено переживание психотравмирующих обстоятельств в фазе "напряжение", что проявлялось ощущением физических и психологических перегрузок, напряжениями на работе, наличием конфликтов с руководством, коллегами, пациентами. Постоянно сталкиваясь со страданием людей врачи вынуждены воздвигать своеобразный барьер психологической защиты от больных, становиться менее эмпатичными.

Среди группы исследуемых врачей по уровню выраженности синдрома выгорания реаниматологи были более подвержены выгоранию (26,6%), чем врачи неврологи (16,6%) (гистограмма 1)

Гистограмма 1

Уровень выраженности синдрома выгорания между неврологами и реаниматологами



А - неврологи
Б – реаниматологи

СЭВ у врачей-реаниматологов проявлялся высокой тревожностью, отрицательными переживаниями внутреннего беспокойства, отсутствием эмоциональной вовлеченности, утратой способности к сопереживанию, конфликтами с коллегами, усталостью, нарушением сна, головными болями, обострением хронических заболеваний. Все вышеперечисленное обусловлено профилем отделения, где реаниматологи находятся под постоянным воздействием психоэмоциональной нагрузки, переживая внезапную смерть человека, осуществляя уход за тяжелыми больными, испытывая состояние хронического стресса в связи с негативными психическими переживаниями, интенсивными межличностными взаимодействиями, напряженностью и сложностью труда.

Следующим этапом нашей работы было проведение сравнительного анализа между врачами с синдромом выгорания и врачами без него (табл. 2). Врачей разделили на две группы. Первую группу составили врачи со сложившимся синдромом выгорания. Во вторую группу были отнесены врачи с отсутствием выгорания. Между выделенными группами не существовало различий по полу, возрасту, стажу работы, по специальности и рабочей нагрузке.

Таблица 2

Сравнительный анализ между врачами двух групп

Название признака	Первая группа	Вторая группа	t	P
СТ	36,68	22,64	6,4	2,05
Личностная тревожность	53,93	42,07	6,0	2,05
Уровень субконтроля	5,12	6,85	3,2	2,05
Стрессоустойчивость	35,31	25,64	3,3	2,05

Как видно из таблицы 2 существенные различия по личностной тревожности (6,0) позволили судить о том, что у врачей с отсутствием выгорания отрицательно окрашенные переживания внутреннего беспокойства, озабоченности, необходимости каких-то поисков проявлялись гораздо реже, чем у врачей с синдромом выгорания. Результаты обследования уровня субконтроля показали, что уровень общей интернальности у врачей с отсутствием выгорания значительно превышает уровень общей интернальности врачей с синдромом выгорания (3,2) это объясняет, что врачи II группы, с отсутствием выгорания, важные события в своей жизни считают результатом их собственных действий, могут ими управлять, чувствуя собственную ответственность за эти события. В отличие от них врачи I группы с синдромом выгорания, не видят свя-

зи между своими действиями и событиями в жизни, не считают себя способными контролировать эту связь и полагают, что большинство событий и поступков являются результатом действия других людей или случая. Достоверные различия также были выявлены по уровню стрессоустойчивости (3,3), объясняется это тем, что врачи с СЭВ имея низкую сопротивляемость к стрессу, чрезмерную ранимость более подвержены психосоматическим заболеваниям и близки к фазе нервного истощения, чем врачи с отсутствием выгорания, имея высокую сопротивляемость к стрессу, легче переживают жизненные неудачи, верят в себя, для них характерна последовательность и безошибочность действий по достижению цели, выполнению функциональных обязанностей [1].

Таким образом, синдрому выгорания более подвержены врачи-реаниматологи. Врачи с СЭВ имели низкую сопротивляемость к стрессу, чрезмерную ранимость, подверженность к психосоматическим заболеваниям, имея внешний локус контроля они не видели связи между своими действиями и событиями в жизни, не считали себя способными контролировать эту связь, в отличие от врачей с отсутствием синдрома выгорания, которые считали, что большинство важных событий в их жизни являются результатом их собственных действий и могут ими управлять, чувствуя уверенность. Они же имели высокую устойчивость к стрессу, умеренную тревожность, спокойствие, легче переживали жизненные неудачи.

Литература

1. Аболин Л.М. Эмоциональная устойчивость и пути ее повышения. // Журнал: «Вопросы психологии» -1989-№4.

2. Бойко В.В. Энергия эмоций. –Питер, 2004.

3. Леонова А. Б. Основные подходы к изучению профессионального стресса // Вестник психосоциальной и коррекционно-реабилитационной работы. – 2001. – № 11.– С. 2 - 16.

4. Ронгинская Т.И. Синдром выгорания в социальных профессиях. // Психологический журнал. – 2002, том23, №3. – с.85-95.

5. Скугаревская М.М. Синдром эмоционального выгорания // Медицинские новости.—2002.— №7.— С. 3-9.

6. Crane M. Why burn-out doctors get suet more often.// Medical Economics.- 1988.-vol. 75(10). -P.210-212.

7. Von Oncuil J. ABC of work related disorders: stress at work.// British Medical Journal.- 1996.- vol.313.- p.745-748.

8. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines.- Geneva: WHO.- 1992.

СОЦИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ РАСПАДА СЕМЬИ НА ПОКАЗАТЕЛИ РОЖДАЕМОСТИ

Мадаханов А.С., Бадирова З.Э.

Университет Дружбы народов им. А.Батырова, г. Жалалабат

Резюме. Целью данного исследования явилось изучение влияния распада семьи на показатели рождаемости. Объектом социологического исследования явились 306 женщин репродуктивного возраста, в том числе 222 разведенных и 84 замужних женщин, повторно заключивших брак. Установлено, что вероятность участия семьи в воспроизводстве населения во всех этапах ее распада в связи с разводом снижается. Выполнение репродуктивной функции в семьях, являющихся результатом повторного брака, а также альтернативных формах семьи очень низкая. В связи с этим можно заключить, что проведение комплекса мер, направленных созданию, сохранению и укреплению семьи являются залогом успешного ведения демографической политики страны.

ҮЙБҮЛӨНҮН БУЗУЛУШУНУН ТӨРӨТ КӨРСӨТКҮЧҮНӨ БОЛГОН ТААСИРИ ЖӨНҮНДӨ СОЦИОЛОГИАЛЫК ИЗИЛДӨӨ

Мадаханов А.С., Бадирова З.Э.

А. Батыров атындагы Элдердин достугу университети

Корутунду. Бул изилдөөнүн максаты – төрөттүн көрсөткүчү үйбүлөөнүн бузулушуна болгон таасирин аныктоо болуп саналат. Социологиялык изилдөөнүн негизин төрөт жашындагы 306 аял, анын ичинде турмуштан ажырашкан 222 аял, ошондой эле 84 кайра турмуш курган аялдар түздү. Үйбүлөнүн ажырашуусу калктын санынын азайышына алып келет. Кайра турмуш курган жана альтернативдүү формада түзүлгөн үйбүлөлөрдө репродуктивдик функциянын аткарылышы төмөн. Үйбүлөнүн түзүлүшүнө, сакталышына жана бекемделишине багытталган комплекстүү чаралардын аткарылышы мамлекеттин демографиялык саясатынын ийгиликтүү жүргүзүлүшүнүн белгиси болуп эсептелет.

THE SOCIOLOGICAL STUDY OF FAMILY BREAK UP INFLUENCE ON THE BIRTH RATE

Madahanov A.S., Badirova Z.E.

Peoples Frendship University named after A.Batyrov, Jalalabat

Resume. The Purpose of this research was to study of influence of family break up on the rate of birth. The subject of inquiry was 306 women of reproductive age including 222 of divorced and 84 marriet repeatedly. It has been determined that probability of participation of the family in reproduction of the family decreases on all stages of its break due to divorces. Fulfillment of reproduction functions in families resulted from repeated marriage as well as alternative forms of families is very low. In this connection we can conclude that carrying out complex of measures directed to formation, maintenance and strengthening of family is a guarantee of successful demographic policy of the country.

Численность населения наряду с природно-климатическими, социально-экономическими, национально-традиционными и другими характеристиками является важнейшим показателем могущества страны. В связи с этим она постоянно находится в центре внимания правительства и привлекает интерес ученых самых различных областей науки. Численность населения представляет собой явление, уменьшение или увеличение которого зависит от бесчисленно множества факторов и условий. Среди последних, имеет важную роль доля женщин репродуктивного возраста в общей численности населения, а среди данного контингента доля женщин, состоящих в браке. Однако по данным ряда исследований не все женщины, состоящие в браке, одинаково участвуют в воспроизводстве населения. Так, все больше увеличивается доля женщин, которые после первых или вторых родов не хотят беременеть. По мнению ряда авторов, такая установка в ближайшем будущем существенно отрицательно отразится на показателях естественного прироста населения. Среди состоящих в браке, определенную долю составляют супружеские пары, страдающие бесплодием.

Целью данного исследования явилось выявление доли женщин, намеренных не участвовать в воспроизводстве населения не по причине социально-экономических, а в связи с ожидаемым или уже случившимся разводом брака, а также с неуверенностью в сохранении семьи.

Методы исследования. Используя специально разработанную нами «Анкету-1» и «Анкету-2» ретроспективно проводили социологическое изучение мнения разведенных женщин. В «Анкете-1» были включены вопросы, ответы на которых позволяли получить информацию о намерении или поведении женщин в различные периоды (этапы) развода в отношении беременности. «Анкета-2» позволяло также ретроспективно определить установки женщин, повторно выхо-

дивших замуж в отношении вопроса иметь или не иметь ребенка.

Объектом социологического исследования явились 306 женщин репродуктивного возраста, в том числе 222 разведенных и 84 замужних женщин, повторно заключивших брак.

Обсуждение результатов. Среди первой группы женщин доля разведенных спустя от 2 до 5 лет супружеской жизни составляет 27,1%. Второе место по величине доли занимали женщины, разведенные спустя от 5 до 10 лет супружеской жизни (25,4%). Доля женщин, семья которых распалась спустя от 10 до 15 лет супружеской жизни составляла 16,9%. Хотя по величине занимает четвертое место, обращает на себя внимание доля женщин (15,2%), разведенных спустя от 1 до 2 лет супружеской жизни. Анкетированием были охвачены также женщины, распад семей которых произошел через 15-20 лет и 20-25 лет (их доля 8,5% и 1,7% соответственно). В общем числе респондентов первой группы доля разведенных в период до 6 месяцев (3,3%) и от 6 месяцев до 1 года небольшая (1,7%). В соответствии с целью мы проанализировали материалы анкетирования включавших ряд вопросов. На вопрос: «Когда вы были уверены, что Ваша семья распадается, пропало и у вас желание забеременеть?», 66,6% случаях ответили «да» и в 25,0% - «нет». Среди ответивших «нет» в 8,3% случаях были женщины, страдающие бесплодием. Представляет интерес тот факт, что среди разведенных в первые 12 месяцев супружеской жизни в 100,0% случаях из числа ответивших указывали, что у них пропало желание забеременеть. Среди респондентов, у которых прервалась супружеская жизнь в период от 1 до 2 лет в 50,0% случаях ответили, что желание забеременеть у них не пропало. Среди респондентов, супружеская жизнь которых приостановилась спустя 5-10 лет в абсолютном большинстве случаев женщины не желали забеременеть. Данный показатель среди респондентов, разведенных спустя 10-15 лет семейной жизни составил 100,0%, так как абсолютное большинство из них имели по два или трое детей. Обращает на себя внимание, что женщины, не имевшие детей во всех группах, не зависимо от срока распада имели желание рожать, даже тогда когда развод был неизбежен. Здесь нужно отметить, что бесплодный брак у этого контингента женщин явился основной причиной распада семьи. На вопрос «Считаете ли Вы полным и своевременным лечение бесплодия, которое явилось причиной развода?» респонденты считают, что лечение было не в полном объеме. В числе причин ими указывалось: отсутствие материальных благ, чтобы поехать в крупные города, где имеются специалисты по лечению бесплодия. Некоторые из них указывали, что у них нет уже желания лечиться, отсутствует надежда на успешное лечение.

Специалист по семейной истории Принстанского университета Лоренс Стоун, прослеживая за «Шкалой роста числа неудачных браков на Западе» отметил, что за последние 2000 лет, а может быть и больше, в истории не наблюдалось ничего подобного с распадом семьи.

Всеукореняющаяся либерализация сексуальной морали, феминизм, утрата чувства приличия в средствах массовой информации, изменения традиционных форм взаимодействия между членами семьи и в нашем регионе не могло не отразиться на частоте разводов. В этих условиях приобретает исключительную важность углубленное изучение на индивидуальном, групповом и на уровне общества влияние распада семьи на многие стороны жизнедеятельности человека. Работами Захарова А.И. (1986), Смирнова Е.О. (1998), Раттер М. (1987) и др. установлено, что развод не безразличен для детей и носит ярко выраженный негативный характер.

В статистике разводов, а также в ряде исследованиях [3] приводятся убедительные факты, указывающие влияние одиночества после неудачного брака на состояние здоровья. Развод отрицательно сказывается на здоровье: разведенные болеют в среднем в два раза чаще, чем семейные, и живут меньше. Заболеваемость и смертность среди разведенных, холостых и оставшихся вдовцами мужчин значительно выше, чем среди женщин.

По расчетам Синельникова А.Б. свыше 40% разведенных женщин не могли устроить свою жизнь просто потому, что женихов нужного возраста для них не было. Фактически их шансы повторно вступить в брак еще ниже, так как не один возраст играет роль в выборе спутника жизни.

Результаты анкетирования показали, что лишь 24,0% из числа респондентов на вопрос «Собираетесь ли Вы выйти замуж вновь?» дали положительный ответ. Они представлены в основном разведенными спустя от 2 до 5 лет (16,0%) и от 5 до 10 лет (8,0%) семейной жизни. Среди разведенных женщин, спустя от 1 до 2 лет после семейной жизни, никто не высказывал намерения выйти замуж вновь. На данный вопрос анкеты также получили отрицательный ответ среди разведенных спустя от 10 лет и более и имеющих 2-3 детей, чем у не имеющих или имеющих 1 ребенка. Обращает на себя внимание тот факт, что доля колеблющихся в выборе строить или не строить семью вновь в группах разведенных спустя от 5 до 10 лет составила 70%, а в других группах (разведенных спустя до 5 лет и после 10 лет супружеской жизни) эта доля оказалась существенно меньше.

Наши наблюдения за женщинами, построившими вновь семьи показывают, что в абсолютном большинстве случаев они фактически прекращают свои репродуктивные функции, ограничиваясь своими или детьми супруга. Лишь молодые женщины, не имевшие ребенка от первого брака, или имеющие одного ребенка рожают детей от второго брака, причем спустя 2-3 года после начала новой семейной жизни. Все это вероятнее всего можно объяснить неуверенностью женщины сохранить вновь созданную семью.

Выводы. Таким образом, результаты исследования показали, что вероятность участия семьи в воспроизводстве населения во всех этапах ее распада в связи с разводом снижается. Выполнение репродуктивной функции в семьях, являющихся результатом повторного брака, вновь заключенного брака, а также альтернативных формах семьи очень низкая. В связи с

этим можно заключить, что проведение комплекса мер, направленных созданию, сохранению и укреплению традиционных форм семьи являются залогом успешного ведения демографической политики страны.

Литература

1. Дементьева И.Ф. Негативные факторы воспитания детей в неполной семье. http:/Socis,isras.ru/Socis Articls/2001/Dement.

2. Захаров А.И. Как предупруедить отклонения в поведении ребенка. – М.: Просвещение, 1986.

3. Статистика разводов. http:/www.medlink.ru/Sections.php

4. Эйдемиллер Э.Г., Юстицкс В. Психология и психотерапия семьи. – Спб.: Издательство «Питер», 1999.

5. Ратте М. Помощь трудным детям. – М.:Прогресс, 1987.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ И ИЗМЕНЕНИЙ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ЖИВОТНЫХ В ДИНАМИКЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Мамедов Р.У.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье описывается взаимосвязь общего состояния и изменений биохимических показателей крови у животных в динамике моделирования цирроза печени. В настоящее время выявление хронических диффузных заболеваний печени остается актуальной проблемой современной медицины. Латентное течение многих хронических болезней печени приводят к выраженным морфологическим изменениям в печени и ее циррозу.

Ключевые слова: цирроз печени, биохимические показатели крови, гепатоцитолиз.

БООР ЦИРРОЗУ МОДЕЛИН АЛЫШ ДИНАМИКАСЫНДА ЖАНЫБАРЛАРДЫН АЛ-АБАЛЫН ЖАНА КАНДАГЫ БИОХИМИЯЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРҮНҮН ТЕҢ БАЙЛАНЫШЫ

Мамедов Р.У.

И.К. Ахунбаев ат. Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул статьяда жаныбарларда боор циррозу моделини алыш динамикасында алардын ал - ахвалын жана кандын биохимиялык көрсөткүчтөрүнүн тең байланышы жазылган. Азыркы убакта медицинада өнөкөт диффузиялык ооруларын аныктоо орчунду болуп жатат. Боордун көп өнөкөт ооруларын клиникалык белгилерисиз байкалбай өтүшү, боордун морфологиялык өзгөрүлөрүнө жана анын циррозуна алып келиши мүмкүн.

Негизги сөздөр: боор циррозу, кандын биохимиялык көрсөткүчтөрү, гепатоцитолиз.

INTERRELATIONSHIP OF GENERAL CONDITION AND BIOCHEMICAL CHANGES IN ANIMALS AT MODELIZING OF LIVER CIRRHOSIS

Mamedov R.U.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy, Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. In this article interconnection of general condition and biochemical changes in animals at modelizing of liver cirrhosis. Nowdays detection of chronic diffuse hepatic disease is actual problems of modern medicine. Course of many chronic hepatic disease without clinical manifestations can leads to significant morphological changes and cirrhosis of liver.

Key words: liver cirrhosis, biochemical indexes of blood, hepatic cytolysis.

Введение. В современной гепатологии известно множество этиологических факторов (вирусы, лекарственные вещества, аутоиммунные заболевания, генетически обусловленные метаболические нарушения и др.), многократное действие которых может привести к хроническим диффузным заболеваниям или печеночной недостаточности. Основной путь прогрессирования печеночной недостаточности независимо от этиологического фактора это процесс – гепатоцитолиза [1,2,3].

Под действием этиологического фактора в паренхиме печени развивается в различной степени некровоспалительный процесс и соответственно снижение функции печени. В клинической практике часто встречаются латентно протекающие формы заболеваний печени с изменениями биохимических показателей крови (гипербиллирубинемия, гипоальбуминемия, повышение АЛТ, АСТ и др.) без нарушения общего соматического статуса больного, которые в конечном итоге приводят к морфологическим изменениям печени и ее циррозу диагностируемый только в секционных вскрытиях [1,3,5].

В механизме развития печеночно-клеточной недостаточности, ее клинических проявлениях и в соответствующей этому состояниях много нерешенных задач. Поэтому получение экспериментальной модели цирроза печени и изучение различных звеньев патогенеза и его проявлений остается актуальной задачей. Наиболее частое применение для моделирования экспериментального цирроза печени получил четыреххлористый углерод, являющийся специфическим гепатотропным ядом. При его подкожном или внутрижелудочном введении через зонд у животных через 3-4 месяца развивается цирроз печени, напоминающий аннулярный цирроз печени у человека [3,5].

Исходя из вышеперечисленных данных, **целью настоящей работы явилось**: изучить взаимосвязь общего состояния и изменений биохимических показателей крови у животных в динамике моделирования цирроза печени.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на 22 кроликах породы Шиншилла обоего пола массой 2.3-2.9 кг, которые содержались в стандартных условиях вивария. Модель цирроза печени получали путем подкожного введения 40% раствора четырех - хлористого углерода на персиковом масле в

дозе 0,2 мл на кг массы тела в течении 3 месяцев.

Серия I - (n-7) – интактная группа.

Серия II - (n-15) – опытная группа.

А) через 1,5 месяц с начала введения четырех - хлористого углерода

В) через 3 месяц с начала введения четырех - хлористого углерода

Кровь животных брали путем декапитации на различных сроках от момента введения четырех - хлористого углерода. О функциональном состоянии печени судили по уровню прямого, непрямого билирубина, глюкозы, АЛТ, АСТ, общего белка и его фракций в крови. За общим состоянием животных велось динамическое наблюдение, которое оценивалось количеством употребляемой пищи, воды, состоянием шерсти и активностью животного.

Весь полученный фактический материал подвергнут компьютерной обработке с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel с расчетом критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Как известно, печень является многофункциональным органом, превращает непрямой билирубин в прямой, синтезирует альбумин, превращает глюкозу в гликоген, содержит клеточные ферменты АлАТ, АсАТ, причем изменение каждого из этих показателей отражается на общем соматическом статусе организма. При моделировании экспериментального цирроза печени тетра-хлористым углеродом в начальной стадии заболевание проявляется картиной токсического гепатита, с последующим переходом процесса в цирроз, с органическим и функциональным повреждением гепатоцитов и их органелл, с соответствующим изменением их функций.

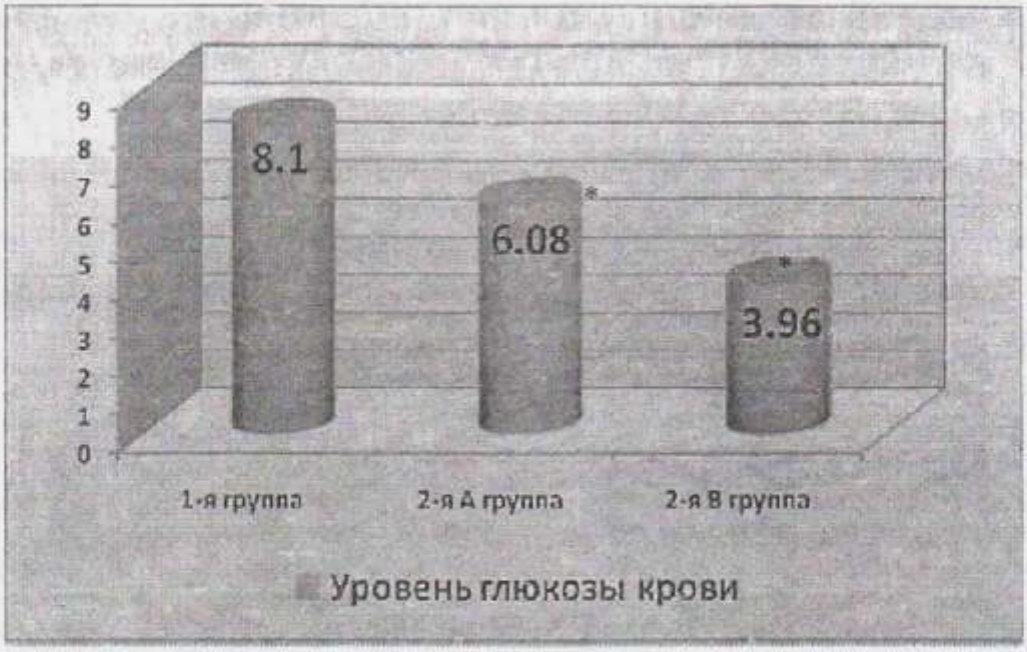
В нашем эксперименте отмечалось повышение уровня прямого билирубина во II-А группе - в 3,8 раз, во II-В группе - в 10,1 раз, а непрямого билирубина в 2,9 раз во II-А группе и в 5,9 раз во II-В группе по сравнению с интактной группой. Это объясняется, тем что, связывание двух молекул глюкуронида с непрямым билирубином с превращением в прямой билирубин и транспорт его из гепатоцитов в желчные капилляры, благодаря двум молекулам глюкуронида и цитоплазматическому белку лигандину. При введении тетра-хлористого углерода развивается картина диффузного гепатоцитолиза приводящего к нарушению этого процесса, в связи с чем, повышается уровень непрямого и прямого билирубина (рис.1).



** P<0,05 по отношению к 1-й группе*

Рис.1. Уровень изменений прямого и непрямого билирубина в эксперименте при циррозе печени

Утилизация глюкозы происходит главным образом в печени, превращаясь в гликоген (80% из глюкозы). Под действием тетра-хлористого углерода в гепатоцитах происходит активный гликогенолиз, в последующем нарушается эффективность гликогенолиза, которая проявлялась гипогликемией натощак, гипергликемией после еды, т.е. формирование низкой резистентности организма животного на глюкозу. Глюкоза в крови натощак снижалась в 1,3 раз во II-А группе и в 2 раза во II-В группе по сравнению с интактной группой (рис.2).



** P<0,05 по отношению к 1-й группе*

Рис. 2. Изменение уровня глюкозы крови в эксперименте

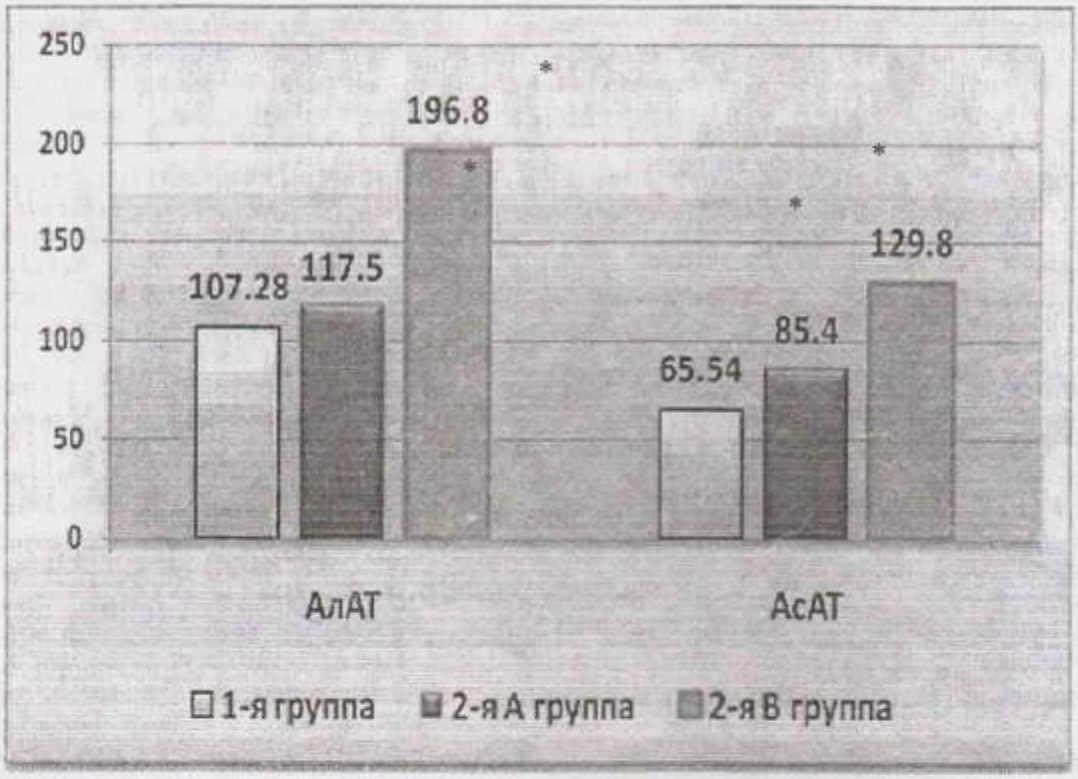
Снижение белково-синтетической функции печени, которая проявляется гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией объясняется тем, что тетрахлористый углерод нарушает внутриклеточное дыхание, окислительно-восстановительные процессы, приводящие к гибели гепатоцитов и внутриклеточных органелл, в том числе и рибосом, в которых происходит синтез белка. По сравнению с интактной группой гипоальбуминемия проявлялась снижением альбумина в 1,1 раз во II-А группе и в 1,2 раз во II-В группе. При исследовании глобулинов отмечался увеличение γ глобулинов в 1,2 раза во II-А группе и 1,5 раза во II-В группе (рис.3).



** P<0,05 по отношению к 1-й группе*

Рис.3 Динамика изменений альбумина и γ-глобулина в эксперименте

Гибель гепатоцитов, под действием тетрахлористого углерода сопровождается выходом ферментов клеток в кровь, развитием ферментемии, повышением уровня АлАт, АсАт. В нашей работе этот показатель изменился во II-А группе в 1,09 раз и в 1,8 раз во II-В группе по сравнению с интактной группой (рис.4).



** P<0,05 по отношению к 1-й группе*

Рис. 4. Изменение уровня АлАТ АсАТ в эксперименте

При динамическом наблюдении за общим состоянием животных во II-А группе установлено, что 72% животных активно потребляли пищу у 28% отмечалось похудание, изменение состояния шерсти. Во II-В группе, у 55% животных отмечалось снижение активности питания, похудание и взъерошенность шерсти.

Выводы. Таким образом, анализ общего состояния животных и биохимических показателей крови при моделировании ЦП показало, что изменение последних могут компенсироваться защитно-приспособительными механизмами организма и самой печени, присоединение которых уменьшает выраженность клинических проявлений.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. М. Медицина. 2001. -С.184 -187.

2. Павлов Ч.С, Золотаревский М.С. Возможность обратимости цирроза печени (клинические и патогенетические предпосылки). //РЖГГК. – 2006. - №1. – С. 20-29.

3. Косых А.А. Проблема регенерации патологически измененных органов и обратимости патологических изменений. Горький 1975. – С. 78-81.

4. Павлов Ч.С., Шульпекова Ю.О. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени. //РЖГГК. – 2005. - №2. – С. 13-20.

5. Рывняк В.В. Некоторые ультраструктурные аспекты обратимости склеротических изменений печени. Бюллетень экспериментальной медицины и биологии. 1985. №4. – С. 490-491.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ПОЛУЧЕНИЯ И ПРИМЕНЕНИЯ ИЗОЛИРОВАННЫХ ГЕПАТОЦИТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

Мамедов Р.У.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье описывается современное состояние вопроса получения и применения изолированных гепатоцитов в лечении заболеваний печени.

Ключевые слова: гепатоциты, трансплантация, болезни печени

КУРЧАЛГАН ГЕПАТОЦИТТЕРДИН АЛЫНЫШЫ ЖАНА БООР ООРУЛАРЫН ДАРЫЛАШТА ИШТЕТИЛИШИНИН АЗЫРКЫ УЧУРДАГЫ АБАЛЫ

Мамедов Р.У.

И.К. Ахунбаев ат. Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул статьяда курчалган гепатоциттердин алынышы жана боор ооруларын дарылашта иштетилишинин азыркы учурдагы абалы жазылган.

Негизги создор: гепатоцит, трансплантация, боор оорулары.

MODERN CONCEPTS OF GETTING AND USING OF ISOLATED HEPATOCYTES IN TREATMENT OF HEPATIC DISEASES

Mamedov R.U.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy, Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. In this article it was described modern concepts of getting and using of isolated hepatocytes in treatment of hepatic diseases

Key words: hepatocytes, transplantation, hepatic diseases.

Введение. В последние годы отмечается интенсивный рост заболеваний печени и других патологических состояний в конечном итоге приводящие к острой и хронической печеночной недостаточности (ОПН и ХПН). В структуре заболеваний печени среди хронических гепатитов и циррозов, можно выделить заболевания развивающиеся вследствие действия гепатотропных вирусов, токсического фактора (алкоголь, лекарственные вещества и др.), метаболические нарушения (гемохроматоз, синдром Кляглера- Найяра, болезнь Коновалова- Вильсона и др.), аутоиммунных заболеваний (первичный биллиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит) и многих других факторов.

По данным ВОЗ смертность от ХПН занимает 5-е место среди других заболеваний, а от ОПН достигает 70-90% [2,16].

Клиническое применение ранее разработанных методов хирургического, консервативного и временной поддержки функции печени не всегда приносят желаемые результаты. На протяжении многих лет неуклонно растет внимание к трансплантационным методам лечения заболеваний печени. Большой интерес в этом плане представляют препараты естественного происхождения, приготовленные на основе тканей самой печени. Эти методы выгодно отличаются от других методов лечения своей доступностью, технической простотой и эффективностью замещения утраченных функций пораженной печени. Применение данного метода стало возможным благодаря исследованиям по выделению изолированных клеток печени (ИКП) и оценке их функциональной активности.

Харрисоном еще в 1925г. впервые был выделен изолированный гепатоцит, который был объектом его морфологического, функционального и биохимического исследований. Позднее, в 1943г. W.Schnaider и V. Potter вновь сообщили о возможности разделения органа на изолированные клетки, которые сохраняют свои органоспецифические функции. В 1956г. Sörrentino применил гомогенат печени, в диализирующей части аппарата искусственная почка [3].

Более систематическое исследование в этом направлении начались с 1969г. когда были разработаны и систематизированы различные методы получения ИКП (механический, диссоцирующий, ферментативный, комбинированный, химический и др.) [16].

Суть механического метода заключается в перфузии ткани печени различными бескальциевыми растворами с последующей легкой гомогенизацией. Диссоцирующий метод предложенный И.П. Канаевой и соавт., (1975) который предусматривает использование в качестве диссоцирующего агента комплексон ЭДТА, а в качестве среды выделения сбалансированный солевой раствор 0.25М сахарозы с 1% альбумином для стабилизации клеточных мембран. При ферментативном методе для гомогенизации ткань печени перфузируют различными ферментными растворами (трипсин, коллагеназа). Комбинированный метод разрабо-

танный M. Berry и B. Frend включал в себя ферментную обработку печени с последующей легкой механической обработкой. Химический метод основан на перфузии ткани печени растворами содержащими кальций хелатирующие агенты, которые облегчают отделение клеток друг от друга [4,7].

Выход жизнеспособных клеток при каждом методе оказывается различным. В экспериментальных условиях для получения ИКП использовали беспородных крыс, кроликов, свиней и другие животные. В клинике у 9-12 недельных эмбрионов, которые получали при операциях прерывания беременности по медицинским показаниям [2,4,7].

По данным ряда исследователей взвесь ИКП полученные от молодых и пожилых менее активны по сравнению с фетальными, которые обладают высокой пролиферативной и функциональной активностью, высоким содержанием факторов роста, устойчивостью к гипоксии и холодовой консервации. Фетальные клетки, полученные у эмбрионов 9-14 недель не обладают антигенными свойствами т.к. в этом сроке эмбриогенеза тимус как орган иммунной системы не функционирует [2,14,16].

Для определения интактности выделенных клеток печени проводили исследование проницаемости плазматических мембран для ферментов и белков и окрашиванием трепановой синью основанная на проникновение красителя через поврежденную клеточную мембрану [2,7,9,12].

При исследовании функциональной активности ИКП были выявлены высокое эндогенное дыхание, подтверждающая сохранившиеся энергетические и функциональные свойства гепатоцитов. Изучение метаболических процессов при инкубации ИКП доказало их способность коньюгировать свободный билирубин, связывание аммиака с превращением в мочевину, синтезировать гликоген, производить кетоновые тела из жирных кислот, синтез белка и др. [2,5,10].

В начале 70–х годов начали экспериментальное исследование по применению ИКП для лечения заболеваний печени. В настоящее время разрабатываются 2 направления по применению ИКП для лечения печеночной недостаточности: трансплантация и экстракорпоральное подключение. Большинство авторов считают что наиболее эффективными являются применение ИКП в экстракорпоральных системах. Применение этого метода способствует восстановлению функции печени пациента и позволяет выиграть время для ортотопической трансплантации печени и поиска подходящего донорского органа. Одним из преимуществ этого метода является отсутствие необходимости проводить иммуносупрессивную терапию у пациента. С другой стороны этот метод требует большого количества ИКП, специального оборудования и обученного персонала. Для обеспечения жизнедеятельности клеток в искусственной системе необходимо стабильная температура 37-38^{0}С, строгий баланс ингредиентов в перфузате и высокое PO_2, надежная фиксация в сорбционной колонке и др. При использовании в перфузионных системах уже через 8-12 часов отмечается утомление клеток, что проявляется снижением детоксикации и метаболической активности [2,6,8].

При трансплантации взвесь ИКП подсаживается непосредственно в паренхиму печени или в портальную вену и в эктопические очаги – в подкожную клетчатку передней брюшной стенки, влагалище прямой мышцы живота, селезенку, предбрюшинное пространство, в пупочную вену и др. [1,3,5].

При кожном введении взвеси ИКП эффективность лечения уступал другим методам, но метод применялся в случае противопоказаний к применению активных методов лечения – септическое, общее тяжелое состояние и др. Недостатком этого метода является проблема отведения желчи из эктопического очага, т.к. ИКП в процессе жизнедеятельности экскретируют желчь [11,16].

Так же многими авторами в клинических условиях использовались клеточный перитонеальный, клеточный гемодиализ и лимфодиализ. По данным клинических результатов последние заняли достойное место в арсенале методов лечения ОПН И ХПН. Вариантом этих методов лечения является трансплантация ИКП в портальную вену или паренхиму печени. При этом печень являясь тканевым фильтром попадая в синусоиды где они задерживаются в печени и выполняют органоспецифические функции т.к. контактируют портальной кровью. Вышеперечисленные литературные данные по получению и применению ИКП дают обнадеживающие результаты. При использовании различных методов получения и применения ИКП по результативности неодинаков. В связи с этим идет активный поиск рациональных методов получения и применения ИКП [1,2,6,16].

Выводы. Таким образом, в недалеком будущем трансплантация ИКП станет одним из важнейших лечебных методов современной медицины. В этом аспекте актуальность широкого применения ИКП в клинике не сомненна.

Литература

1. Алиев М.А., Островерхов Г.Е., Бруслик В.Г. Трансплантация изолированных клеток печени при острой печеночной недостаточности. Здравоохранение Казахстана. 1984. №12. - С. 15-19.

2. Бруслик В.Г., Логинов А.С. Способы применения изолированных гепатоцитов для лечения осторй печеночной недостаточности. Вести РАМН.1994. №5. -С. 8-14.

3. Бельков А.В., Писаревский А.А. Живые изолированные клетки печени, их свойства и клиническое применение. Анестезиология и Реанимация. 1991. №3. - С. 15-11.

4. Блюмкин В.Н., Скалецский Н.Н. Культуры гепатоцитов, полученные из печени эмбриона человека. Научные труды. Трансплантация и искусственные органы. 1986.-С. 102-105.

5. Корухов Н.Ю., Полоцский М.А. Первый клинический опыт применения аппарата "Вспомогательная печень". Научные труды. Трансплантация и искусственные органы. 1986. - С. 193-197.

6. Полоцский М.А., Корухов Н.Ю. Биохимические аспекты первых клинических применений аппарата "Вспомогательная

печень".Научные труды. Трансплантация и искусственные органы. 1986. - С. 189-192.

7. Луговой В.И., Кравченко Л.П., Корева Л.В. Метод получения изолированных клеток печени. Криобиология и криомедицина. 1983. Вып. 13. - С. 36-39.

8. Канаева К.П., Корякин А.В. Дыхание и окислительное фосфорилирование в изолированных клетках печени. Цитология. 1975. №5. - С.545-551.

9. Гулак П.В. Гепатоцит, функционально-метаболические свойства. М. 1985.

10. Ерухимов Е.А. Экстракорпоральная гемоперфузия через взвесь живых гепатоцитов при лечении тяжелых форм печеночной недостаточности. Дисс. канд. мед. наук. 1985.

11. Берелавичус В.Ю. Перитонеальный диализ взвесью печеночных клеток в лечении гепатоцеребральной недостаточности. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М.1975.

12. Бруслик В.Г. Трансплантация изолированных клеток аллогенной печени в лечении острой печеночной недостаточности. Автореф. дисс. д-ра. мед. наук. М. 1984

13. Корухов Н.Ю. Перфузионные методы лечения острой печеночной недостаточности. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. 1983.

14. Корухов Н.Ю. Создание аппарата вспомогательная печень и его применении в комплексном интенсивном лечении острой печеночной недостаточности. Дисс. д-ра. мед. наук. М. 1989.

15. Kanai N. et. al. Xenotransplantation of the liver. Clin. liver Dis. 2000. №3. - P. 1234-1256.

16. Lake J. Hepatocyte transplantation. N. Engl. J. Med. 1998. №.338. -P. 1463-1465.

ВЛИЯНИЕ НОРМОДИПИНА НА СИСТЕМУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ КАТЕХОЛАМИНОВОГО КАРДИОНЕКРОЗА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Махмудова Ж.А., Султанов А.М., Фаравана М., Яицкая Ю.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Резюме. В данной работе изучалось влияние нормодипина -блокатора кальциевого канала на состояние системы гемостаза при экспериментальном катехоламиновом повреждении миокарда в период длительногг пребывания кроликов в условиях высокогорья (пер. Туя-Ашу, 3200 м.над у.м.). Установлено, что нормодипин нормализует агрегацию тромбоцитов, снижает повышенную свертывающую активность крови и тем самым улучшают гемодинамику.

Ключевые слова: гемостаз, катехоламины, кардионекроз, нормодипин, высокогорья.

БИЙИК ТООНУН ШАРТЫНДА НОРМОДИПИНДИН КАТЕХОЛАМИНДИ КОЛДОНУУ МЕНЕН ЧАКЫРЫЛГАН КАРДИОНЕКРОЗ МОДЕЛИНДЕГИ КАН УЮУУ СИСТЕМАСЫНА КӨРСӨТКӨН ТААСИРИ

Махмудова Ж.А., Султанов А.М., Фаравана М., Яицкая Ю.

Корутунду. Бул иште кроликтердин узак убакытка чейин бийик тоолу аймакта жүргөн мезгилинде, тажрыйба аркылуу чакырылган катехоламиндердин миокардды зыянга учуратуусунда гемостаз системасына кальций каналын тормоздоочу нормодипиндин көрсөткөн таасири.

Негизги сөздөр: гемостаз, катехоламиндер, кардионекроз, нормодипин, бийик тоолук.

NORMODIPINI INFLUENCE TO THE SYSTEM OF BLOOD CLOTTING IN THE EXPERIMENTAL MODELING OF CATECHOLAMIN CARDIONECROSIS IN THE CONDITION OF HIGH ALTITUDE

Mahmudova J.A., Sultanov A.M., Farawana M., Jaitskaja Ju.

Resume. Normodipine blochator of calcium canal influence to the state of hemostasis system in the exterimental catecholamine injury of myocarditis during long term lung of rabbits in the condition of high altitude (Tuja - Ashu -3200m over sea lever) was studied in this work. It is established, that normodipin normalizes aggregation of thrombosytes, decreases increased blood clotting activity and thus it improves hemodinamics.

Key words: hemostasis, catecholamine, cardionecrosis, normodipine, high altitude.

Актуальность. Как известно, в мировом масштабе заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний занимает ведущее место среди наиболее растущих неинфекционных заболеваний, что характерно и для нашей страны. Особенно следует отметить неуклонный рост смертности среди населения Кыргызстана от коронарной болезни сердца и его грозного осложнения - острого инфаркта миокарда. Нередко инфаркт миокарда развивается и в условиях высокогорья [7]. Важным патогенетическим звеном в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, в частности инфаркта миокарда является изменения коагуляционного потенциала - гиперкоагуляция [4,6,9,10]. Ведущим из механизмов гиперкоагуляции является гиперактивность тромбоцитов, которая характеризуется усилением их агрегационной функцию. В процессе агрегации тромбоцитов кальций играет важную роль. Он активирует ряд ферментных реакций, обеспечивающих два основных механизма: 1) сокращение актомиозиновых волокон тромбоцитов, что приводит к их деформации, образованию псевдоподий, выделению продуктов клеточной секреции, 2) выделение из мембран арахидиновой кислоты и синтез тромбоксана - естественного проагреганта [10]. Следовательно представляет интерес изучение нормодипина из группы блокаторов кальциевого канала, так как по литературным данным известно [3], что блокаторы кальциевых каналов при ишемической болезни сердца способны активировать противосвертывающую систему, повышать чувствительность крови к гепарину, увеличивать уровень антитромбина 3, активировать фибринолиз.

Исходя из вышеизложенного **целью нашей работы явилось:** изучение состояние системы гемостаза при экспериментальном катехоламиновом кардионекрозе на фоне применения нормодипина в период длительного пребывания животных в условиях высокогорья..

Материалы и методы исследования. Эксперименты проводились на 18 кроликах массой 2,5-3 кг, на 35-е дни пребывания животных в условиях высокогорья (пер. Туя-Ашу, 3200 м. над у. м.). Катехоламиновые некрозы провоцировались однократным внутривенным введением эпинефрина. Нормодипин вводился перорально в дозе 1 мг/кг массы тела 1 раз в сутки в течение 10 дней. До и после моделирования повреждения миокарда и после применения нормодипина исследовались сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз по общепринятой методике определения гемостаза [2, 5].

Результаты и обсуждение. У животных при длительном пребывании в условиях высокогорья в сосудисто-тромбоцитарном гемостазе отмечалось уменьшение количества тромбоцитов (с 402 ± 25 х!0 до 230 ± 17,8 хЮ^9, при P<0,05), снижение их функциональной активности, которое проявлялось снижением времени агрегации кровяных пластинок (с 20 ± 0,5 сек. до 65,1 ± 2,61сек., при P<0,05), (рис.1).

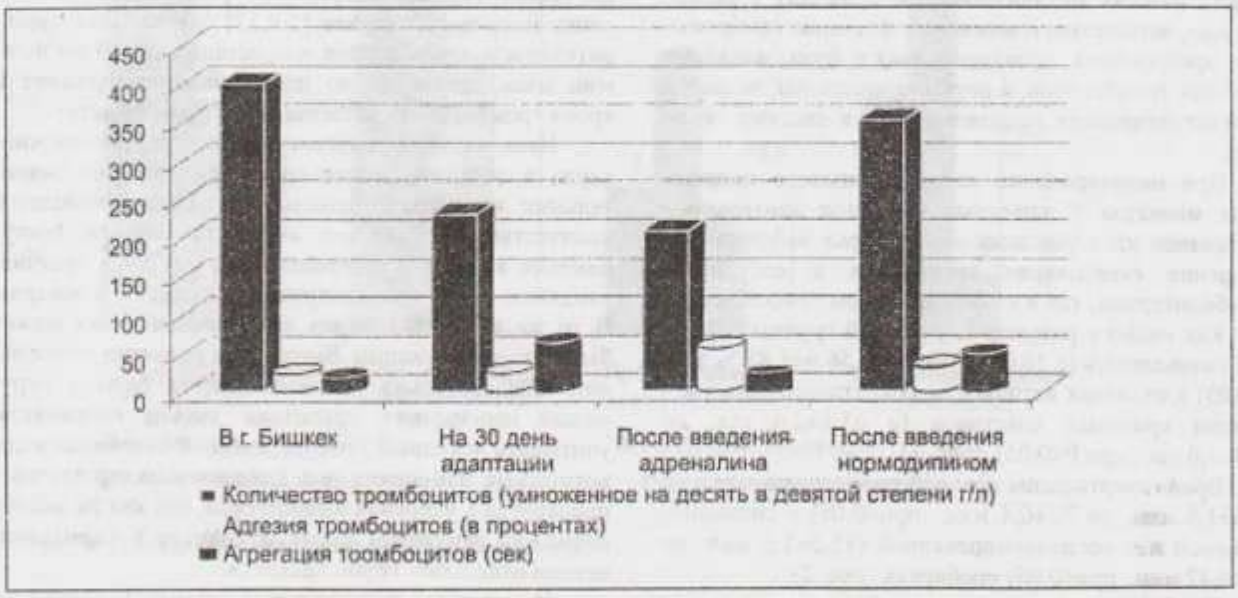


Рис. 1. Показатели тромбоцитов

Удлинилось время свертывания цельной крови в силиконированной (с 12±0,6 мин. до 21,6±1,58 мин., при P < 0,05), и несиликонированной пробирках (с 7,0±0,4 мин. до 15,5±1,6 мин., при P<0,05), который характеризует общую свертывающую способность цельной крови (рис.2).



Рис. 2. Время свертывания цельной крови по Ли-Уайту (в минутах).

По показателям коагуляционного гемостаза также регистрировалась выраженная гипокоагуляция, о чем свидетельствовало удлинение времени рекальцификации плазмы (с 87,0±1,7сек. до 134,5±6,03 сек., при P<0,05), по показателям аутокоагуляционного теста на 6-й (с 10,0±0,4 сек. до 21,3±1,76 сек., при P<0,05), 8-й (9,2±0,2 сек. до 23,1±1,57 сек, при P<0,05), 10-й (7,0±0,2 сек. до 14,6±0,91 сек., при P<0,05) минутах определения. Отмечалось удлинение протромбинового времени (с 19± ,0 сек. до 37,1±2, 82 сек., при при P<0,05), трмбинового времени плазмы (с 32,0±0,6 сек., до 56,1±3,87 сек, при P<0,05), (рис. 3). В то же время наблюдается значительное уменьшение содержания фибриногена в крови (с 4,4±0,2г / л до 2,56±0,41 г/л, при P<0,05).

Выявленное снижение коагуляционной способности крови у животных при длительном их пребывании в условиях высокогорья, видимо, вызвано истощением

биохимических ресурсов и уменьшением абсолютного числа тромбоцитов вследствие превращения их в тромботические массы. В результате первоначальной активности свертывания, происходит срыв защитных гемостатических механизмов. Это приводит к расходованию, истощению плазменных факторов (фибриногена, протромбина, проакцелерина) и функционально активных тромбоцитов, в результате чего наблюдается гипокоагуляционная направленность в системе гемостаза.

При моделировании катехоламинового повреждения миокарда у животных в период длительного пребывания их в условиях высокогорья наблюдалось ускорение свертывания крови как в сосудисто-тромбоцитарном, так и в коагуляционом гемостазе.

Как видно в рисунке 1, у данной группы животных уменьшилась (с 26,0±1,5 % до 05 56,6±1,85 %, при P<0,05) адгезивная активность, сократилась время агрегации кровяных пластинок (с 65,1±2,6 сек. до 23,8±3,0 сек., при P<0,05), (рис. 1).

Время свертывания цельной крови укоротилась (с 21,6±1,5 мин. до 7,1±0,4 мин., при<0,05) в силиконированной и в несиликонированной (15,5±1,6 мин. до 5,3±0,42 мин., при<0,05) пробирках (рис. 2).

По биохимическим показателям коагулограммы кроликов также отмечалась гиперкоагуляция, о чем свидетельствует укорочение времени рекальцификации плазмы (с 134,5±6,03 сек. до 89,5±7,5 сек., при <0,05), каолин-кефалинового времени (с 56,8±3,9 сек до 36,1±3,8 сек., при <0,05), протромбинового (с 37,1±2.8 сек., до 16,1±1,1 сек., при <0,05), тромбинового времени плазмы (с 56,1±3,8 сек. до 7,5 ± 0,6 сек., при < 0,05). По данным аутокоагуляционного теста наблюдалось сокращение времени образования плазменного сгустка на 6-й (с 21,3 ± 1,7 сек. до 7,1 0,4 сек., при P < 0,05), на 8-й (с 23,1 ± 1,5 сек. до 5,8 ± 0,3 сек., при P < 0,05), на 10-й (с 14,6 ± 0,9 сек. до 4,8 ± 0,3 сек., при < 0,05). Снизилась толерантност плазмы к гепарину (с 5,3 ± 0,2 до 14 ± 0,8 сек., при P < 0,05). Отмечалось угнетение фбринолиза (с 163,3 ± 25,4 до 530,0 ±33,7 минут, при P < 0,05). Выявленное усиление агрегации тромбоцитов объясняется повышением активности симпатико-адреналовой системы, увеличением выброса в кровь кортикостероидов, гистамина, кининов и других биологически активных веществ, которые влияют на функцию плазменных факторов свертывания тромбоцитов. Отмеченное угнетение фибринолиза, торможение противосвертывающей системы крови происходит за счет повышения антиплазминовой активности [10], снижением содержания в крови свободного гепарина.

Также одним из механизмов гиперактивности тромбоцитов является изменение соотношения простагландинов в крови в острый период инфаркта миокарда. Снижается содержание в плазме простациклина, препятствующего агрегации тромбоцитов и коагуляции плазменных белков [8,9,11] уменьшается чувствительность тромбоцитов к простациклину. При ишемии миокарда выявлено повышенное содержание в крови тромбоксана - естественного проагреганта.

Итак, система гемокоагуляции при ишемии миокарда в условиях высокогорья претерпевает значительные изменения, испытывает влияние большого количества биологически активных веществ, поступающих в кровь - катехоламинов, кининов, простагландинов, продуктов деструкции и некроза миокарда. В то же время активация свертывания крови может быть способствующим фактором в развитии осложнений. Следовательно, медикаментозная терапия нарушений коронарного кровотока должна непременно учитывать исходный гемостатический потенциал и его возможные изменения под действием лекарственных препаратов в условиях высокогорья, так как на высоте возможны изменения фармакодинамики и фармакокинетики отдельных групп лекарств.

У животных получивших в течение 10 дней нормодипин, наблюдалось гипокоагуляционные сдвиги по показателям сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: увеличилось количество тромбоцитов (с 210,3 ± 28,4 хЮ^9 до 353,6 ± 21,9 хЮ^9, при P < 0,05, (рис.1), уменьшилась их адгезия (с 56,6 ± 1,8 % до 31,8 ± 0,74 %, при P < 0,05) и агрегационная способность кровяных клеток (с 23,8 ± 3,03 сек. до 50,5 ± 3,35 сек, при P< 0,05), (рис.1). Время свертывания цельной крови в силиконированной и несиликонированной пробирках удлинялось (соответственно с 7,1 ± 0,4 мин. до 9,3 ± 0,4 мин. и с 5,3 ± 0,4 мин. до 7,8 ± 0,6 мин., при P < 0,05). По биохимическим показателям коагулограммы регистрировалось удлинение коалинового времени (с 29,3 ± 2,7 сек. до 50,0 ±2,6 сек., при P < 0,05), тромбинового времени плазмы(с 7,5 ± 0,6 сек. до 23,3 ± 4,7 сек., при P < 0,05),(рис.3) и по показателям аутокоагуляционного теста на 6-й (с 7,1 ± 0,4 сек. до 16,5 ± 0,6 сек., при P < 0,05), на 8-й (5,8 ± 0,3 сек. до 14,1 ± 0,7 сек.) и на 10-й (с 4,8 ± 0,3 сек. до 12,1 ± 0,7 сек., при P < 0,05) минутах определения.

Таким образом, нормодипин нормализует агрегацию тромбоцитов, изменяет соотношение вазоактивных простагландинов, снижает повышенную свертывающую активность крови и тем самым улучшает гемодинамику.

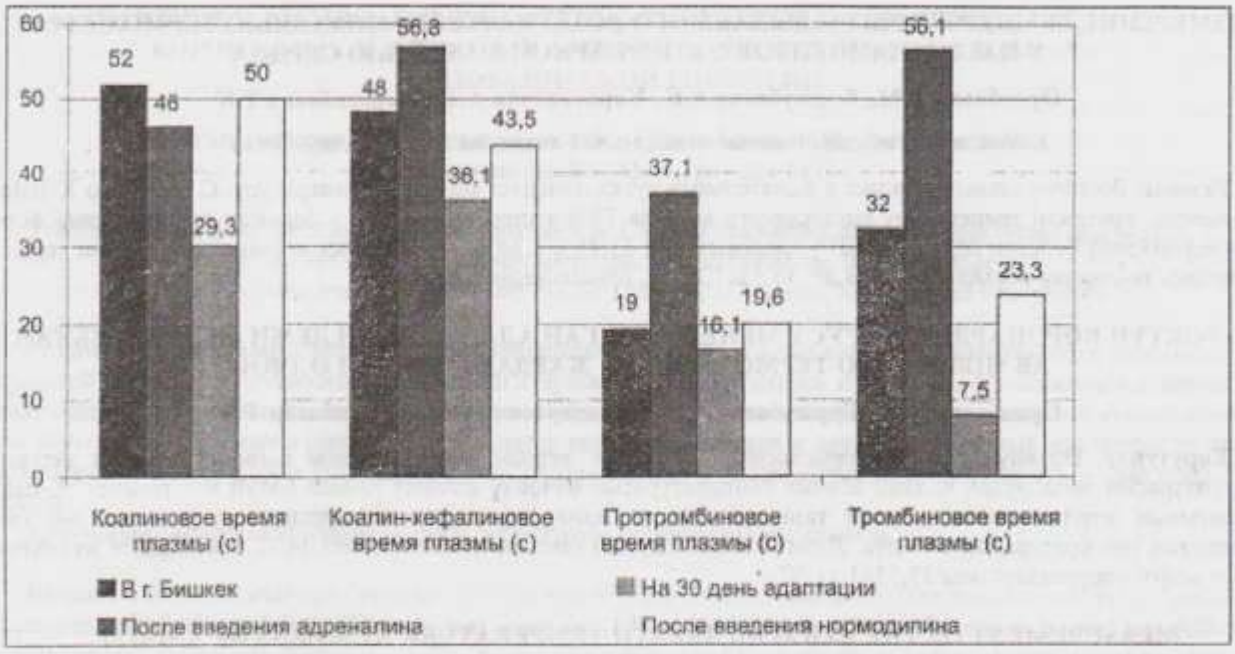


Рис. 3. Показатели коагуляционного гемостаза

Механизм действия нормодипина имеюшего свойства оказывать антиагрегатное действие тромбоцитов видимо заключается в том, что нормодипин препятствует поступлению ионов кальция в клетку и блокирует его выход из клеточного депо, предотвращая тем самым агрегацию тромбоцитов, выброс биологически активных веществ в кровь, кроме того, потенцирует действие простациклина, повышает простациклазную активность сосудистого эндотелия [1]. Эти эффекты препарата играет важную роль в антиишемическом действии и способности предотвращать нарушения сердечного ритма.

Литература

1. Апрощенко Е.С. //Фармакология и токсикология.- 1991.- № 2.- С.34-38

2. Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг К.Д. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. - Томск, 1980.- С.354-360

3. Денисова С.В., Сапожков А.В. Экспериментальная и клиническая фармакология.-1995.- Том 58. № 4 С. 63-68.

4. Жаров Е.И., Стырова Т.К., Вертикин А.Л. и др. // Кардиология.- 1991. -№3.-С 16-18

5. Иванов Е.П. Диагностика нарушений гемостаза.- Беларусь, Минск, 1983. - С. 105-200

6. Лосов В.А., Белоусов Ю.Б., Бородкин В.В.// Кардиология - 1989,- № 10.-С. 63-65

7. Миррахимов М.М., Мейманалиев Т.С. Высокогорная кардиология -1980.- С.62-63

8. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная и миокардальная недостаточность. Издательство «Медицина», Москва, 1986, С.15.

9. Перепеча Н.Б., Рябов С.И. Кардиология: руководство для врачей. СпецЛит. 2008.-Т.1.-С.262.

10. Шилов А.М. Вторичная профилактика инфаркта миокарда, Журнал «Трудный пациент», № 8, 2006, с.315 -320.

11. Gruglewski R.J. //Philipp. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 19, № 1 – 2. – P. 361

ИЗМЕРЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА (ТВВ) С ПОМОЩЬЮ ТЕРМОМЕТРА X-HALO У ПАЦИЕНТОВ С КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Ордобаева Д.М., Буржубаева А.К., Карасартова А.Т., Мергенбаева Т.К

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Резюме. Воспалительный процесс в дыхательных путях изменяет местную температуру. С помощью X–halo-термометра измерили температуру выдыхаемого воздуха ТВВ у здоровых лиц и у больных хроническими формами коронарной болезни сердца. ТВВ у здоровых лиц 33,46 ± 1,14°С, а у больных коронарной болезни сердца отмечалась тенденция повышение ТВВ до 33,55±1,11 °С, однако недостоверно.

ЖҮРӨКТҮН КОРОНАРДЫК ООРУСУ МЕНЕН ООРУГАН АДАМДАРДЫН ДЕМИ МЕНЕН ЧЫККАН АБАНЫ X-HALO ТЕРМОМЕТРДИН ЖАРДАМЫ МЕНЕН ӨЛЧӨӨ

Ордобаева Д.М., Буржубаева А.К., Карасартова А.Т., Мергенбаева Т.К

Корутунду. Өпкөнүн сезгенүү процессинде сезгенген жердин температурасы өзгөрүлөт. Ошол жердин температурасын демалуудан чыккан абанын температурасын өлчөөчү аппарат X–halo болуп эсептелинет. X–halo аппаратынын жардамы менен дени таза адамдардын жана жүрөктүн коронардык ооруcу менен ооруган адамдардын температурасын өлчөдүк. Дени таза адамдардын температурасы 33,46±1,14°С, коронардык жүрөктүн ооруcу менен ооруган дардыкы 33,55±1,11 °С.

MEASUREMENT OF THE EXHALED BREATH TEMPERATURE BY MEANS OF X-HALO THERMOMETER IN PATIENTS WITH CHRONIC FORMS OF CORONARY ICHEMIC DISEASES

Ordobaeva D.M., Burjubaeva A.K., Karasartova A.T., Mergenbaeva T.K., Brimkulov N.N.

Inflammation in airways changes the local temperature. By means of X-halo we checked exhaled breath temperature in healthy persons and patients with chronic forms of coronary ichemic diseases. EBT in healthy persons 33,46 ± 1,14°C, and patients with chronic forms of coronaric ichemic diseases 33,55±1,11 °C.

Введение. При острых и хронических, инфекционных и неинфекционных заболеваниях, помимо системной реакции наблюдается и местное повышение температуры в вовлекаемых в патологический процесс органах. Воспаление дыхательных путей считается важнейшей характеристикой различных заболеваний, включающих бронхиальную астму, ХОБЛ, вирусные и бактериальные легочные инфекции. Температура легких и воздухоносных путей не может быть измерена прямым способом [1,2,3].

В настоящее время разработан специальный прибор X–halo(DELMEDICA, Сингапур), позволяющий измерить температуру выдыхаемого воздуха (ТВВ). Однако роль ТВВ в диагностике состояний, сопровождающихся воспалительными изменениями дыхательных путей, мало изучена, так же нет данных по измерению ТВВ у больных КБС

Цель исследования. Определить температуру выдыхаемого воздуха у здоровых лиц и больных хроническими формами коронарной болезни сердца, в сочетании с хроническим простым бронхитом с помощью аппарата X-halo.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие две группы. Первую группу составили 61 студентов 3-4 курсов Кыргызской государственной медицинской академии и Кыргызско-Российского Славянского Университета, из них женщин 28 (45,9%), мужчин -33 (54,1%). Средний возраст участников этой группы - 22,5±1,3 года. Вторую группу составили 28 больных хроническими формами коронарной болезни сердца, получавших на момент исследования стационарное лечение в отделении кардиологии ГКБ №1, из них женщин - 19 (67,9%), мужчин-9 (32,1%). Средний возраст участников составил 56,8±12,0 лет. У 17 пациентов с КБС сопутствовал хронический простой бронхит, из них женщин-12 (70,6%), мужчин – 5 (29,4%), курение у 7 человек (23,3%). В обеих группах измерена ТВВ прибором X–halo. ТВВ изучалось в первой половине дня, до принятия пищи в условиях комнатной температуры.

Результаты и их обсуждение. Среднее значение ТВВ у практически здоровых лиц составило 33,46±1,14°С. У пациентов с КБС (в данную группу включены курящие и не курящие больные) среднее значение ТВВ было таким же, как у здоровых лиц 33,55±1,11°С. Значение ТВВ у пациентов с КБС не отличалось от показателей здоровых лиц и это можно объяснить тем что при КБС не имеет место воспаление, в отличие от заболевании дыхательных путей.

Таким образом, предварительные данные свидетельствует о том, что ТВВ у больных с КБС находиться в пределах нормы.

Выводы.

1. Прибор X-halo термометр позволяет измерить температуру выдыхаемого воздуха простым неинвазимным способом в течение нескольких минут.
2. Температура выдыхаемого воздуха у пациентов с КБС не отличается от температуры выдыхаемого воздуха у здоровых.

Литература

1. Бримкулов Н.Н., Чубаков Т.Ч., Асамбаев А.А., и др. Руководство по ведению больных с болезнями органов дыхания на основе стратегии PAL ВОЗ, Бишкек 2005 г. 158 стр.
2. Внутренние болезни: Под редакцией акад. РАМН Н.А. Мухина. Москва, Том 1, стр.-375-517.
3. Краснова Ю.Н., Петухова Е.А., Дзизинский А.А., Пульмонология 1 2006

ЗНАЧЕНИЕ И РЕГИОНАРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРПЛАЗИИ ИНТИМЫ АОРТЫ, КОРОНАРНЫХ И МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ В АТЕРОГЕНЕЗЕ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Райымбеков Н.К., Кадыралиев Т.К., Райымбеков Ж.К., Дюшеева Б.М., Плотникова А.Ю., Мамыркулов Ы.Э.

НИИ Молекулярной биологии и медицины НЦК и Т имени академика М.М. Миррахимова при МЗКР, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Судебно-гистологическое отделение РБСМЭ МЗ КР, г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме. В настоящем сообщении анализируются материалы о роли некоторых структурных особенностей сосудистой стенки в становлении и прогрессии атеросклероза. Выяснялись изменения, оказывающие влияние на локализацию атеросклеротических поражений в артериях и на разную склонность их к развитию атеросклероза. Была изучена и сопоставлена степень выраженности гиперпластических и других долипидных изменений интимы аорты, коронарных, мозговых артерий у лиц молодого возраста и выраженности атеросклероза у лиц старшего возраста.

Ключевые слова: гиперплазия интимы, атерогенез, гипоксическая гипоксия.

Resume. This report analyzes the material of the role of some structural features of the vascular wall in the formation and progression of atherosclerosis. Changes that affect the localization of atherosclerotic lesions in arteries and different susceptibility atherosclerosis development. The degree of expression of hyperplastic and other changes of intima dolipidnyh aorta, coronary and cerebral arteries in young people and with expression of atherosclerosis in older persons has been investigated and compared.

Key words: Hyperplasia intima, atherogenesis, hypoxic hypoxia.

Введение. В настоящее время накоплено огромное количество данных по патогенезу атеросклероза. Особенно широкое распространение получили представления о роли различных нарушений липидного обмена в патогенезе атеросклероза [4]. Одновременно подчеркивается, что в развитии атеросклероза принимают участие многочисленные факторы риска [1,2,3,4], которые способствуют его прогрессии, что приводит к представлению атеросклероза как о полипатогенетическом заболевании.

В рамках существующих представлений об атеросклерозе как о заболевании, связанное с нарушением липопротеидного обмена, несомненно, занижена роль изменений самой сосудистой стенки [1,2,3,5].

Особое внимание уделяется вопросам степени выраженности гиперпластических и других долипидных изменений интимы и распространенности атеросклеротического процесса в различных бассейнах артериальной системы человека [1,2,3,7]. Однако сведения о морфогенезе атеросклероза в этих отделах довольно противоречивы (1,2). Наличие признаков атеросклероза в аорте или же коронарных артериях сердца не всегда дает возможность судить о степени поражения других отделов артериальной системы.

Существует точка зрения, что гипоксия может в патогенезе индуцировать атеросклероз, но данные по этому вопросу противоречивые [6,8,9].

Цель исследования. Изучить степени выраженности гиперпластических и других долипидных изменений интимы артерий и распространенности атеросклеротического процесса в различных бассейнах артериальной системы человека в условиях гипоксической гипоксии.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленной цели были изучены 2 группы секционных исследований: I группа - лица молодого возраста (20-39 лет) не страдавших сердечно-сосудистыми и церебральными заболеваниями (n=15) погибших от случайных причин, и II группа - лица среднего возраста (40-55 лет) умерших при наличии инфаркта миокарда или крупных рубцов в сердце, от нарастающей сердечной недостаточности или случайных причин (n=17). Подавляющее большинство наших аналитических наблюдений были сделаны при судебно-медицинских вскрытиях, когда смерть наступала вне лечебных учреждений, 15 явились объектом патолого-анатомических исследований.

Объектами макро - и микроскопических исследований являлся секционный материал – аорта, коронарные и мозговые артерии.

Взятый материал фиксировался в забуферном 10% растворе формалина, последующим обезвоживанием в спиртах восходящей концентрации с просветлением в ксилоле и заливали парафином. Производились срезы для светооптического и морфометрического изучения толщиной 5-7 мкм. Использовались гистологические окраски: гематоксилин-эозин, пикрофуксин – фуксилин по Харту.

Результаты исследования и их обсуждение. При макроскопических исследованиях аорты, коронарных, мозговых и подвздошных артерий у I группы лиц (погибших от случайных причин) выявлялись очаговые отеки и представлены в виде желатинозных образований овальной и округлой формы. Диаметр их колеблется от 0,1 – 0,3 до 2 см; иногда они сливались друг с другом на протяжении 4 - 5 см. Распределение этих поражений в артериях приблизительно было одинаковым.

Основным гистологическим проявлением очагового отека интимы является фокальное скопление в интиме артерий отечной жидкости вследствие повышенной проницаемости эндотелия для белков и липо-

протеинов плазмы крови. На данной стадии отечная жидкость лишь разъединяет гладкомышечные клетки и эластические волокна, не изменяя структуры.

При гистологическом исследовании аорты, наблюдались локальные явления гиперплазии интимы, имеющий характерный вид ритмических структур. В коронарных, мозговых и подвздошных артериях выявлялись мышечно-эластическая гиперплазия интимы (рис.1). Толщина интимы при этом превышала толщину медии в 2-3 раза и более. Эти изменения, следует полагать, являются одной из причин нарушений перфузии сосудистой стенки, и способствует накоплению липидов.

Проявление атеросклеротической ангиопатии головного мозга, в наших исследованиях проявляются на трех структурно-функциональных уровнях. Первый уровень - это магистральные артерии головного мозга (сонные и позвоночные артерии), основной функцией которых является доставка крови к мозгу. Второй уровень - экстрацеребральные артерии, т.е. артерии основания мозга. К третьему уровню относятся сосуды микроциркуляторного русла, обеспечивающие обменные процессы в головном мозге.

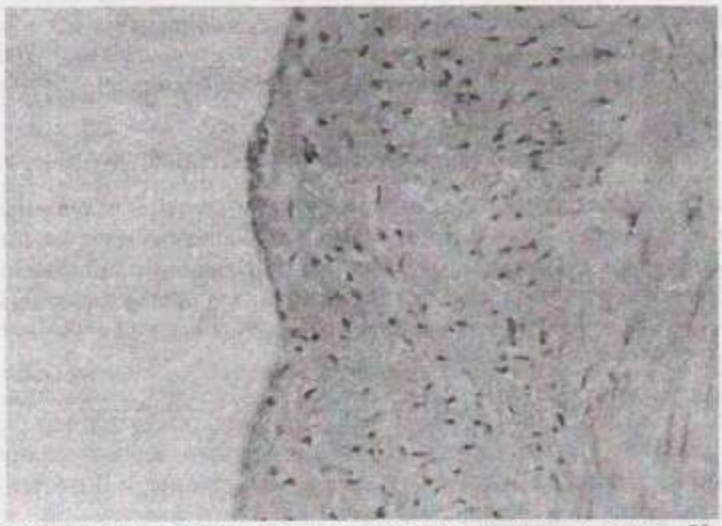
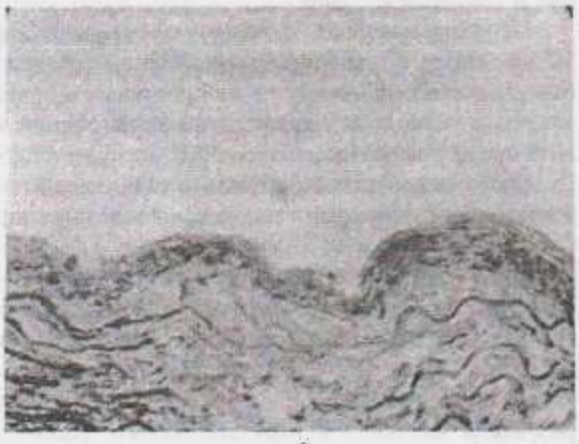
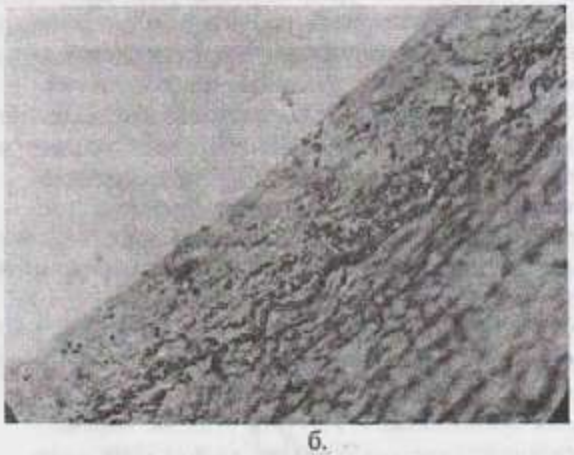


Рис.1. Мышечно-эластическая гиперплазия интимы коронарных артерий. Утолщенная интима значительно превышает толщину медии. Окраска гематоксилин-эозином. Ув х 140.

При исследовании сосудов головного мозга были выявлены гистологические изменения в стенке сонных артерий в виде пролиферации клеток внутренней оболочки сосудов. В связи с этим необходимо отметить, что в развитии атеросклероза важную роль могут играть состояние обмена веществ во внутренней и средней оболочках артерий, особенно если учесть то, что питание их происходит путем перфузии плазмы. Поэтому при гиперплазии интимы возникают условия для нарушения перфузии плазмы крови через сосудистую стенку. В этих условиях отмечается развитие липоидоза интимы и медии сосудов мозга (рис. 2 а, б).



а.



б.

Рис. 1. (а. б.)

а) Стенка внутренней сонной артерии жителя низкогорья Н. Видна утолщенная внутренняя эластическая мембрана. Пролиферация внутренних клеток отсутствует. Окраска пикрофуксин – фуксилином. Ув х 480.

б) Стенка внутренней сонной артерии коренного горца К. отмечается пролиферация клеток за внутренней эластической мембраной и увеличение клеточности за счет лимфоцитов и моноцитов. Окраска пикрофуксин – фуксилином. Ув х 480.

При макроскопическом исследовании отделов аорты, коронарных и мозговых артерии в наблюдениях II группы, умерших при наличии инфаркта миокарда или крупных постинфарктных рубцов выявленные изменения в сосудах сводились в подавляющем большинстве наблюдений к атеросклерозу, различной степени выраженности.

Соотношения между коронаросклерозом и общим атеросклерозом были различными: в 16% - атеросклероз венечных артерий был изолированным, в 39% - отмечалось преимущественное поражение венечных артерий, в 46% -коронаросклероз был компонентом выраженного общего атеросклероза, 42% - атеросклероз мозговых сосудов; т.е. в половине наших наблюдений атеросклероз был регионарным и поражал исключительно или преимущественно венечные и мозговые артерии.

Атеросклеротические изменения в коронарных сосудах отличались большим полиморфизмом. Материал сгруппирован в зависимости от степени стенозирования (отсутствует - 5, нерезкое – сужение до 1/3 -7, умеренное –сужение до ⅔ - 10, выраженное - свыше Й-1, с облитерацией -5.

Наши материалы свидетельствуют о том, что хотя скоропостижная смерть действительно чаще наблюдается при стенозирующем коронаросклерозе, однако, степень стенозирования весьма широко варьирует, и в 31% случаев смерть наступала при нерезком и умеренном стенозировании артерий, а в 13 % случаев при не стенозирующем коронаросклерозе.

При макроскопическом исследовании отмечаются многообразие вариантов расположения бляшек, причем в большинстве случаев бляшки локализовались относительно равномерно, поражая все отделы аорты, крупные ветви коронарных и мозговых артерий и распространяясь на периферию. Наиболее часто резкие участки стенозов, а также тромбы и облитерации, локализовались в верхней Й передней нисходящей ветви левой коронарной артерии, реже в средней Й её, в правой ветви - на уровне верхушки или области задней стенки правого желудочка сердца, в левой огибающей ветви - на уровне тупого края сердца.

Приведенные факты свидетельствуют о том, что в развитии коронарного атеросклероза большую роль играют местные факторы, имеющие большое значение для локализации бляшек. К ним относятся по нашему мнению, наряду с повышенной функциональной нагрузкой артерий в связи с ее анатомическими особенностями, состояние окольного кровотока и тканевая гипоксия.

Частота и характер очаговых изменений паренхимы этих органов во многом зависели от распространения атеросклероза и от степени стенозирования исследованных артерий.

Выводы

1. Атеросклероз развивается в артериях имеющих определенные структурные особенности. Одной из них является наличие гиперплазии интимы артерий, развитие которой имеет наибольшую степень выраженности в артериях со значительными дистрофическими изменениями эластических структур, особенно внутренней эластической мембраны.

2. Развитие начальных стадий атеросклероза аорты, коронарных и мозговых артерий в значительной мере детерминировано наличием гиперпластических изменений интимы этих сосудов. В коронарных и мозговых артериях эти изменения выражаются в мышечно-эластической гиперплазии интимы, в аорте - в форме ритмических структур. Одной из главных причин развития указанных изменений интимы коронарных, мозговых артерий и аорты наряду с гемодинамическим фактором имеет немаловажное значение наличие клеточно-тканевой гипоксии в климатогеографических условиях Кыргызстана.

3. Атеросклеротические изменения аорты, магистральных артерий отличались большим полиморфизмом и в половине наших наблюдений атеросклероз был регионарным и поражал исключительно или преимущественно венечные и мозговые артерии.

Литература

1. Вихерт А.М., Розинова В.Н. Морфогенез ранних долипидных стадий атеросклероза. //Арх. Патологии;-1983;-№6;-С.3-14.

2. Вихерт А.М., Жданов В.С. Роль возрастных и приспособительных изменений сосудистой стенки в атерогенезе в свете учения акад. И.В. Давыдовского об атеросклерозе. //Арх. Патологии,-1988,-№;-С. 8-16.

3. Жданов В.С. роль гиперплазии интимы артерий в атерогенезе у человека. //Арх. Патологии;-1989;-№6;-Т-60;-С. 8-13.

4. Климов А.Н., Нагорнев В.А. //Актуальные проблемы патогенеза атеросклероза. –Л., 1985.- С. 26-47.

5. Струков А.И. Патологическая анатомия. –М., 1971. – С. 307-324.

6. Vainer J.L. Hypoxia and atherosclerosis; reevalution of and old hypothesis. Atherosclerosis. 1987; (68)6263-266.

7. Ганджа И.М. О разнообразии механизмов развития различных форм атеросклероза. Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность.1988; (Вып.20):25-28.

8. Китаев М.И.. Майназарова Э.С. Гипоксия и атеросклероз. //ЦАМЖ. -2007.№1. Т.13. С. 22-30.

9. Кадыралиев Т.К., Райымбеков Ж.К., Райымбеков Н.К. Особенности развития атеросклеротической ангиопатии сосудов головного мозга у жителей Кыргызстана. //ЦАМЖ. -2007.№1. Т.13. С. 49-54.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТАТОЧНЫХ ПОЛОСТЕЙ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ПЕЧЕНИ

Сабырбеков Б.А.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан

Резюме. Цель работы оценить результаты диагностики и лечения остаточных полостей печени после эхинококкэктомии печени. Наблюдали 102 больных с остаточными полостями, которые имели место после операции. Лечение выполняли пункцией полости, а при отсутствии эффекта - повторной операцией. Хорошие результаты наблюдали у 79, удовлетворительные у 24, неудовлетворительные у 4 больных.

Ключевые слова: печень, эхинококкоз, оперативное лечение, остаточная полость, лечение.

MODERN APPROACHES IN THE TREATMENT OF RESIDUAL CAVITIES OF THE LIVER AFTER LIVER ECHINOCOCCECTOMY

Sabyrbekov B.A.

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Ahunbaeva,
Bishkek, Kyrgyzstan

Summary. The objective of this paper is to assess the results of residual cavities of after liver ehinococcectomy. 102 patients with residual cavities, after were operation observed. Cavity puncture was performed and repeated operation was made in the absence of effect. Good results were in 79 patients, satisfactory in 24, unsatisfactory in 4 patients.

Key words: liver, echinococcosis, surgical treatment, the residual cavity treatment.

БООРДУН ЭХИНОКОКК АЛГАНДАН КИЙИНКИ КАЛГАН КӨНДӨЙЧӨЛӨРДҮ ДААРЫЛООНУН ЗАМАНБАП ЫКМАЛАРЫ

Сабырбеков Б.А.

Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек шаары, Кыргызстан

Корутунду. Өткөрүлгөн изилдөөнүн максаты боорунан эхинококк алынган оорулардын диагностикалык жана дарылоо аракеттерин жыйынтыгын баалоо (сыноо). Бул изилдөөдө боорунан эхинококк алынгандан кийин көндөйчөсү бар 102 оорулуулар каралган. Көндөйчөнүн дарылоосу пунцияның негизинде өткөрүлгөн, майнабы жок болгондо – кайра операция жасалган. Жакшы жыйынтыктар 79, ыраазы болуучу жыйынтыктар 24, начар жыйынтыктар 4 оорулуудан байкалган.

Негизги сөздөр: боор, эхиннококкоз, оперативдүү дарылоо, көндөйче, дарылоо.

Одной из актуальных проблем хирургической гепатологии является диагностика и лечение остаточных полостей после эхинококкэктомии печени [1,4]. Это обусловлено тем, что с ростом заболеваемости эхинококкозом увеличивается и число больных с большими, множественными и осложненными кистами, оперативное лечение которых довольно сложно [3,5]. Если при небольших кистах в момент операции ликвидировать полость фиброзной капсулы не представляет сложностей, то при больших и осложненных кистах всегда есть риск возникновения остаточной полости, частота которых колеблется в больших пределах 8-35% [2,3].

Возникновение остаточной полости всегда отражается на состоянии больных, требует более длительного пребывания в стационаре, а, следовательно, и больших затрат [4]. На протяжении многих лет хирурги разрабатывали различные методы профилактики возникновения остаточных полостей, совершенствовали методы ликвидации полости фиброзной капсулы, использовали большой сальник, физические факторы (лазер, УФО) и все же, несмотря на эти усилия, частота остаточных полостей снизилась незначительно. С появлением новых технологий, в частности аппаратов УЗИ, появилась возможность в лечении остаточных полостей, особенно при их нагноении, использовать пункционный метод. Однако опубликованные результаты даны в основном на небольшом клиническом материале, что требовало дальнейших исследований, посвященных этой проблеме.

Цель работы. Оценить результаты диагностики и лечения остаточных полостей печени, возникших после эхинококкэктомии печени.

Материалы и методы исследования. Для выявления частоты остаточных полостей после эхинококкэктомии печени мы проанализировали истории болезней больных, оперированных по поводу эхинококкоза печени в клинике факультетской хирургии с 2000 по 2007 года. Из 614 оперированных у 102 больных выявлены были остаточные полости, что составило 16,62%.

Дальнейшее наше описание касается этих 102 больных, у них остаточная полость возникла после операции до выписки из стационара. Из них 60(58,8%)

были женщины и 42(41,2%) мужчин. Возраст их колебался от 17 до 64 лет. В обследовании больных, помимо общеклинического исследования, большое значение придавали УЗИ не только до операции, но и в послеоперационном периоде, так как это исследование, выполненное в динамике, позволяет выявить остаточную полость и осуществить адекватное лечение.

Результаты и их обсуждение. На основании анализа полученных данных мы установили, что остаточные полости чаще возникают при локализации эхинококковых кист в зоне 7, 8 сегментов печени, что очевидно обусловлено трудностями ликвидации полости фиброзной капсулы, так как они чаще всего достигают больших размеров. Остаточные полости чаще имели место при кистах больших размеров и при осложненных формах эхинококкоза.

Необходимо было провести анализ, после каких методов обеззараживания чаще возникали остаточные полости, то здесь мы достоверных различий не обнаружили, а вот метод ликвидации полости фиброзной капсулы имел существенное значение. Наиболее часто полости выявлялись у больных, у которых использовали капитонаж по Дельбе (30 человек из 102 больных), что составило 31,3%, несколько реже при инвагинации (21 человек - 21,9%), еще меньше были больные, которым выполнены капитонаж с инвагинацией, и почти одинаковую частоту составили оментопластика и открытая эхинококкэктомия (соответственно 13,5 – 12,5%), и очень редко возникали после плеврэктомии.

Лечение остаточных полостей зависело от их размеров и характера содержимого, а также от срока выявления остаточной полости после операции. При УЗИ на 3-4 сутки если выявляли остаточную полость небольших размеров с наличием в ней жидкости (34 человека), клинически не было ухудшения состояния, температура оставалась в норме, как и показатели крови, то усиливали противовоспалительную и детоксикационную терапию и вели наблюдение (34 больных). У 14 больных полость не увеличивалась, жидкость уменьшалась, температура оставалась в норме. У 8 из них к моменту выписки полость не определялась. У 6 больных полость не превышала 2 сантиметров в диаметре, они были отпущены домой с рекомендацией явиться на контрольный осмотр. У 17 больных, у которых полость выявили на 3-4 сутки, медикаментозным лечением полость ликвидировать не удалось, поэтому у них под контролем УЗИ произвели пункцию полости, удалили жидкость, полость прослеживали до полного ее исчезновения.

У 60 больных на 8-9 сутки после операции выявили остаточную полость уже с нагноением. Здесь мы сразу начинали лечение с пункции и дренированием полости микродренажом через который ежедневно промывали полость и осуществляли активную аспирацию. Нужно отметить, что больным, у которых полость удалось ликвидировать, отделяемое прекратилось, дренажи удалили. У 4 больных оставалась полость небольших размеров (не более 1,5 – 2 сантиметров), они были выписаны под наблюдение в условиях поликлиники.

Однако у 8 больных, несмотря на дренирование, промывание полости, массивную антибиотикотерапию, общее состояние улучшалось, температура нормализовалась, но полость оставалась больших размеров, выделения из полости не прекращались, эти больные повторно были оперированы. Полость вскрывали, очищали и дренировали. У всех послеоперационный период протекал благоприятно, полость удалось ликвидировать у 6 больных, а у 2-х полость сократилась, они были выписаны с дренажом, и с рекомендацией продолжить лечение в условиях поликлиники, и явиться на контрольное обследование через 2 месяца. Одна больная явилась через месяц, вторая через 2 месяца, обе были оперированы, полости ликвидированы.

Оценивая полученные результаты используемых нами подходов в лечении остаточных полостей, у 72 больных получили хорошие результаты, у 24 удовлетворительные и у 4 неудовлетворительные.

Таким образом, наши исследования показали, что остаточные полости после эхинококкэктомии печени не являются редкостью, для их своевременной диагностики необходимо шире использовать УЗИ в динамике. При выявлении полости с признаками нагноения применять пункцию и дренирование под контролем УЗИ, а при отсутствии эффекта – выполнять повторную операцию.

Литература

1. Алиев М.М., Аллабергенов О.Т., Курбанов Ф.А. Чрезкожно-чрезпеченочное дренирование остаточных полостей печени после эхинококкэктомии у детей// Анналы хирургической гепатологии.- 2005. - Т.10, № 2. – С. 97 – 99

2. Бабаджанов Б.Р. Перкутанная лазерная ликвидация гнойной остаточной полости печени после эхинококкэктомии // Современные проблемы хирургической гепатологии. – 1996. - № 3. – С. 97 – 99

3. Баширов Р.М., Конурбаева Ж.Т. Дифференциальная диагностика остаточных полостей после эхинококкэктомии печени и тактика хирурга // Центрально-Азиатский медицинский журнал.-2004.- Том 10., приложение 2. – С. 69 -71

4. Гайбашев С.Н., Гайбашев Р.С. Ликвидация остаточных полостей печени при множественном эхинококкозе печени // Хирургия. – 1999. - № 1.- С. 29 – 31

5. Нишанов Х.Т., Ахтиев А.Р., Ешанов А.Г. Диагностика и пункционный способ ликвидации остаточной полости в печени после эхинококкэктомии // Хирургия эхинококкоза: тез.докл.международного симпозиума. – Ургенч – Хива, 1994, - С. 67 - 68

РАЗРАБОТКА РЕФЕРЕНС-МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ОЦЕНКИ И КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА ИММУНОФЕРМЕНТНЫХ ТЕСТ СИСТЕМ НА СИФИЛИС

Северина О.П., Ибраева И.Г., Мырзаева С.А., Рожкова О.И., Кучук Т. Э.

Научно - производственное объединение «Профилактическая медицина»

Резюме. В статье освещены вопросы разработки и аттестации биологических стандартных материалов предназначенных для оценки диагностической эффективности ИФА тест-систем на сифилис. Исследователями разработаны два типа панелей для проведения контроля качества тест-систем при их регистрации и контроле каждой серии. Результаты аттестации в тест-системах различных фирм-производителей подтвердили правильность приготовления стандартных панелей сывороток и пригодность их использования с целью контроля.

Ключевые слова: иммуноферментный анализ, контроль качества, тест-системы, стандартные панели сывороток.

СИФИЛИСТИ АНЫКТООЧУ ТЕСТ-СИСТЕМАЛАРЫНЫН САПАТЫН КӨЗӨМӨЛДӨӨ ЖАНА БААЛОО ҮЧҮН РЕФЕРЕНС – МАТЕРИАЛДАРДЫ ИШТЕП ЧЫГУУ

Северина О.П., Ибраева И.Г., Мырзаева С.А., Рожкова О.И., Кучук Т.Э.

«Алдын алуучу медицина» илимий – өндүрүштүк бирикмеси

Корутунду. Макалада сифилисти аныктоочу ИФА тест-системаларынын дартаныктама эффективдүүлүгүн баалоого багытталган биологиялык үлгүлү нерселерди иштеп чыгуунун жана текшерүүнүн маселелери каралган. Изилдөөчүлөр тест-системаларынын сапатын көзөмөлдө үчүн эки панель түрүн иштеп чыгышкан, ар бир түрү катталган жана көзөмөлдөн өткөн. Текшерүүнүн жыйынтыктары ар кандай өндүрүүчү – мекемелердин үлгүлүү сыворотканын даярдоосунун тууралыгын күбөлөндүрдү жана аларды көзөмөлдөө максатында ишке жарамдуулугу аныкталды.

Негизги сөздөр: иммуноферменттик анализдер, сапатын текшируу, тест-системалар, стандарттык панельдер.

WORKING OUT OF REFERENCE-MATERIALS FOR ESTIMATION AND QUALITY CONTROL OF IMMUNE-ENZYME ASSAY FOR SYPHILIS

Severina O.P., Ibraeva Ļ.G., Myirzaeva S.A., Rojkova O.I., Kychyk T.E.

Scientific production association «Preventive medicine».

Resume. The article describes questions of working out and certification of biological standard materials intended for the estimation of diagnostic efficiency IEA of test systems on syphilis. Researchers develop two types of panels for monitoring procedure of quality of test systems from their registration and for serial control. Results of certification of test systems of various firms-manufacturers have proved preparation of standard panels of serum and suitability of their use for the purpose of the control.

Key words: the Enzyme immunoassay, quality assurance, test systems, standard panels of serums.

Сифилис является одним из социально – значимых заболеваний, лабораторная диагностика которого остается приоритетным направлением [1]. Несмотря на достижения современной медицины, сифилис остается серьезной проблемой здравоохранения как в индустриально развитых, так и в развивающихся странах [3, 4]. Влияние факта роста заболеваемости на состояние репродуктивного здоровья населения, а так же риска инфицирования донорской крови заставляет принимать необходимые меры, направленные на улучшение качества лабораторной диагностики сифилиса [2]. Качественный анализ позволит не только своевременно установить диагноз и назначить адекватное лечение, но и разрабатывать эффективные мероприятия профилактического и противоэпидемического направления [10]. Иммуноферментный анализ (ИФА) является одним из высокочувствительных методов лабораторной диагностики [8, 9], который в последние годы широко применяется для лабораторной диагностики сифилиса во всем мире. В Кыргызстане этот метод диагностики еще не получил повсеместного распространения: с целью диагностики он пока применялся только частнопрактикующими лабораториями и службой СПИД в рамках программы дозорного эпидемиологического надзора. Однако уже в ближайшее время планируется оснащение ведущих лабораторий кожно-венерологической службы ИФА-оборудованием, что повлечет за собой широкое использование этого метода на всей территории государства. Рынок республики уже сегодня представлен значительным набором наименований используемых ИФА-тест-систем на сифилис. Данное обстоятельство диктует необходимость контроля как используемых, так и вновь регистрируемых на территории Кыргызской Республики (КР) диагностических препаратов, поскольку их качество является неотъемлемой частью

обеспечения надежных результатов лабораторного анализа. Для проведения такого контроля необходимо наличие инструментов – стандартных биологических материалов, которые позволят дать объективную оценку диагностической эффективности используемых тест-систем.

На основе вышеизложенного целью нашего исследования явилась разработка и аттестация биологических стандартных материалов для оценки параметров качества ИФА-тест-систем для диагностики сифилиса.

Материалы и методы исследования. Образцы сывороток крови человека. Для разработки стандартных биоматериалов было отобрано 90 позитивных образцов сывороток крови от больных с диагнозом «Сифилис» на разных стадиях заболевания из клинико-серологической лаборатории Республиканского кожно-венерологического диспансера и 116 позитивных и 300 негативных образцов из Республиканского центра крови. Позитивные образцы-претенденты для разработки стандартных биоматериалов содержали антитела к Treponema pallidum классов IgM и IgG. В целях безопасности все образцы дополнительно были обследованы на содержание маркеров гемотрансмиссивных инфекций: антитела к вирусу иммунодефицита человека (анти-ВИЧ), антитела к вирусу гепатита С (анти-ВГС) и поверхностный антиген к вирусу гепатита В (HBsAg). Позитивные на эти инфекции образцы были исключены из исследования.

1-ый Международный стандарт: «WHO International Standard 1st IS for human syphilitic plasma IgG» NIBSC code 05/122.содержащий антитела к сифилису в концентрации 0,3 МЕ/мл.

Диагностические препараты. Для реакции микропреципитации (РМП) – «Люис–тест» фирмы «Диагностические системы», Россия; реакции пассивной гематглютинации (РПГА) – «Human Syphilis TPHA liquid» фирмы «Human», Германия.

Иммуноферментный анализ – в исследованиях использованы тест-системы, имеющие сертификат ВОЗ («ICE* Syphilis» фирмы ABBOTT Murex Biotech Limited, США; «Syphilis Recombinant ELISA Test System» фирма ORTHO-Clinical Diagnostics, Германия), а также тест-системы российского производства для выявления антител к Treponema pallidum: «РекомбиБест антипаллидум-суммарные антитела-стрип» и «РекомбиБест антипаллидум IgM-стрип» фирмы «Вектор – Бест»; «Сиф-IgG-ДС-стрип» и «Сиф-ДСМ-суммарный» фирмы «Медико-биологический Союз».

Тест-системы для выявления анти-ВИЧ, анти-ВГС и HBsAg методом ИФА: «Murex HIV – 1.2.0»; «Murex anti – HCV (version 4.0)»; «Murex HBsAg Version 3» фирмы ABBOTT Murex Biotech Limited, США.

Лабораторные: РМП и РПГА использовали для предварительного отбора позитивных образцов. ИФА – проводился для отбора позитивных и негативных образцов сывороток крови, калибровки и аттестации стандартных образцов. При проведении ИФА использовался комплект лабораторного оборудования фирмы BIO – TEK Instruments, INC (США), состоящий из ридера, вошера, дозирующих пипеток переменного объема и инкубатора.

Все исследования проводились по общепринятым методикам согласно инструкциям, прилагаемым к наборам.

Результаты и обсуждение. Для оценки специфичности и чувствительности тест-систем была разработана внутрилабораторная стандартная панель, которая включала 5 позитивных образцов, содержащих антитела к Treponema pallidum в различной концентрации и 4 негативных образцов. Позитивные образцы панели получали путем последовательного разведения образца с высоким содержанием антител негативной сывороткой. Учитывая требования, предъявляемые к разработке биостандартов для целей оценки качества диагностических препаратов, в позитивную часть панели были включены образцы с высоким (1образец), средним (2 образца) и низким (2 образца) содержанием антител. Минимальная концентрация антител к сифилису содержала 0,3 МЕ/мл. в соответствии с международным стандартом «WHO International Standard 1st IS for human syphilitic plasma IgG». Такой подход дал возможность оценивать параметры чувствительности тест-систем, включая их возможность выявлять минимально требуемую концентрацию анти-Treponema pallidum. Для оценки специфичности были подобранны негативные образцы, по значениям оптической плотности (ОП) и приближенны к пограничному уровню, что позволило выявлять тест-системы с низкой специфичностью. Аттестация внутрилабораторной стандартной панели проводилась в тест-системах российского и зарубежного производства (табл. 1).

Как видно из таблицы, результаты аттестации показали правильность выявления позитивных и негативных образцов панели во всех тест-системах, что дало нам основание судить о её пригодности. Значение образца панели № 5 было максимально приближенно к значениям Международного стандарта во всех тест-системах. Разработанная нами внутрилабораторная панель предназначалась для оценки параметров качества каждой поступающей серии ИФА-тест-систем, а также на первом этапе проведения испытаний тест-систем при их регистрации на территории КР.

Однако, для всестороннего изучения диагностической эффективности тест-систем, при их регистрации использование только стандартной панели из небольшого числа образцов является недостаточным, поскольку определяемые с их помощью показатели качества не всегда коррелируют с данными, полученными при проведении диагностических исследований [7]. Это обстоятельство требует проведения всесторонней оценки качества тест-систем при их регистрации с дополнительным использованием позитивных и негативных образцов, собранных на различных территориях и обладающих региональными особенностями.

Таблица 1

Результаты аттестации внутрилабораторной стандартной панели для проведения входного контроля ИФА-тест-систем на сифилис

№ и характеристика образца внутрилабораторной референс панели	Название тест-систем				
	«Сиф-IgG-ДС-стрип» фирмы «Медико - биологический союз», Россия	«РекомбиБест-антипаллидум суммарные антитела» ЗАО «Вектор-Бест», Россия	«РекомбиБест-антипаллидум IgM-стрип» ЗАО «Вектор-Бест», Россия	«ICE* Syphilis» фирмы Abbott Murex, США	«Syphilis Recombinant ELISA Test System» фирмы «ORTHO – Clinikal Diagnostics», Германия
	ОП образца	ОП образца	ОП образца	ОП образца	ОП образца
1 – высокотитражный	2,012 (9,7)*	1,762 (6,3) *	1,200 (4,9)*	2,318 (7,5)*	1,689 (6,6)*
2 – среднетитражный	1,693 (8,1)	1,191 (4,3)	1,050 (4,3)	1,856 (6,0)	1,459 (5,7)
3 – среднетитражный	1,247 (6,0)	0,735 (2,4)	0,400 (1,6)	1,570 (5,1)	1,049 (4,1)
4 – низкотитражный	1,091 (5,2)	0,499 (1,8)	0,313 (1,2)	1,095 (3,6)	0,896 (3,5)
5 – низкотитражный (0,3МЕ/мл)	0,573 (2,8)	0,447 (1,6)	0,280 (1,1)	0,976 (3,2)	0,614 (2,4)
6 – негативный	0,153 (0,7)	0,190 (0,7)	0,194 (0,8)	0,246 (0,8)	0,205 (0,8)
7– негативный	0,142 (0,7)	0,197 (0,7)	0,193 (0,8)	0,279 (0,9)	0,226 (0,9)
8– негативный	0,135 (0,6)	0,235 (0,8)	0,195 (0,8)	0,250 (0,8)	0,230 (0,9)
9– негативный	0,198 (0,9)	0,215 (0,8)	0,198 (0,8)	0,280 (0,9)	0,234 (0,9)
ОП международного стандарта = 0,3 МЕ/мл	0,595 (2,9)	0,420 (1,5)	0,288 (1,2)	0,924 (3,0)	0,599 (2,2)
ОП критического уровня	0,208	0,279	0,243	0,308	0,256
*в скобках даны значения отношения ОП исследуемой сыворотки к ОП критического уровня. Значения равные или больше 1,0 расцениваются как положительные					

Такой подход позволяет исключить применение тест-систем, не способных правильно идентифицировать образцы из данного региона. Разработанная на основе этих требований референс-панель для проведения расширенных испытаний тест-систем включала 100 анти-Treponema pallidum позитивных и 100 негативных образцов, и предназначалась для изучения и оценки чувствительности, специфичности, прогностической ценности и степени связи испытуемой тест-системы с экспертным препаратом.

Предварительный отбор позитивных образцов проводился с помощью серологических методов – РМП и РПГА. Далее все позитивные и негативные образцы исследовались в скрининговых ИФА-тест-системах, предназначенных для выявления антител классов IgM и IgG. Аттестация образцов проводилась в тест-системе, имеющей сертификат качества ВОЗ и оцененной нами как экспертная. Для создания референс-панели отбирались образцы, показавшие положительные результаты во всех используемых методах диагностики сифилиса. Аналогичный подход был использован для подбора негативных образцов референс-панели (табл. 2).

Таким образом, нами было приготовлено 2 типа панелей для оценки параметров качества ИФА-тест-систем на анти-Treponema pallidum: внутрилабораторная стандартная панель сывороток для посерийного контроля качества и референс-панель сывороток для проведения расширенных испытаний.

Каждая из разработанных панелей отвечала требованиям, предъявляемым к ним: стабильность аналитических параметров в течение срока годности, содержание различных уровней концентрации антител, содержание образцов от больных сифилисом и здоровых лиц из различных регионов Кыргызстана, их пригодность при использовании иммуноферментного метода диагностики сифилиса [6, 7].

Таблица 2

Отбор сывороток для проведения расширенных испытаний ИФА-тест-систем на сифилис при их регистрации на территории КР

№ сыворотки панели для проведения расширенных испытаний.	Тест – системы для серологических методов		ИФА-тест-системы			
	РМП «Люис–тест» фирмы «Диагностические системы», Россия	**РПГА** «Human Syphilis TPHA liquid» фирмы Human, Германия	«Сиф-IgG-ДС-стрип» фирмы «Медико биологический союз», Россия	«РекомбиБест-антипаллидум суммарные антитела» ЗАО «Вектор-Бест», Россия	«РекомбиБест-антипаллидум IgM-стрип» ЗАО «Вектор-Бест», Россия	«ICE* Syphilis» фирмы Abbott Murex, США
1	neg	neg	pos (11,2)	ind (0,95)*	neg	pos (8,6)
2	neg	neg	neg	neg	neg	neg
3	Pos (1:2)*	Pos (1:80)	pos (11,1)	pos (3,0)	pos (6,0)	pos (10,4)
4	neg	neg	neg	neg	neg	neg
5	Pos (1:8)	Pos (1:16)	pos (10,5)	pos (11,5)	pos (3,8)	pos (11,2)
6	neg	Pos (1:40)	pos (9,5)	pos (10,1)	pos (5,2)	pos (11,2)
7	neg	neg	neg	neg	neg	neg
8	Pos (1:4)	Pos (1:80)	pos (6,3)	pos (11,2)	pos (1,1)	pos (11,2)
*в скобках даны значения титра антител к сифилису			*в скобках даны значения отношения ОП исследуемой сыворотки к ОП критического уровня			

Выводы

1. Впервые в Кыргызской Республике разработан принцип получения и аттестации внутрилабораторной стандартной панели и референс-панели сывороток на сифилис.

2. Разработанные панели предназначены для оценки параметров качества ИФА-тест-систем на сифилис при их регистрации и последующем контроле каждой поступающей серии.

Литература

1. Балтабаев М.К., Шакирова А.Т., // Рос. журн. Medic – 21 vek. 01.04.2006.

2. Сатыбалдиева А. Б. // Центр – Аз. мед. журн. – 2004 г. Том X. с 69 – 72.

3. Ломоносов К. М., Новоселов В. С., // Рос. журн. кож. и вен. бол – 2005. - №4 – с 5 – 7.

4. Чеботарев В. В., Земцов М. А., // Рос. журн. кож. и вен. бол – 2005. - №4 – с 7 – 10.

5. Принципы приготовления и учреждения эталонных материалов биологических препаратов// Сер. техн. докладов ВОЗ, – 1998.

6. Quality system guidelines for the production of reference materials//ISO – GUIDE 34. – 1996.

7. WHO Working Group on Reference Preparations for testing Diagnostic Kits used for detection of HBsAg, Anti-HCV and Anti-HIV antibodies in blood screening//Report 3. – Geneva – 2000.

8. www.In vitro // Контроль качества

9. www.inno-expert.ru // Развитие производства иммунобиологических стандартов (стандартных панелей сывороток крови человека)

10. www.npods.ru // Система внешнего и внутреннего контроля качества в иммуноферментном анализе (информационный материал).

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИИ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ БОЛЬНЫХ С ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ

Сейталиева З.К.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Целью нашего исследования явилось изучение влияния нейролептанальгезии на состояние сердечно-сосудистой системы во время операций у больных с термическими поражениями. Было обследовано 76 больных, оперированных под нейролептанальгезией с искусственной вентиляцией легких в ожоговом отделении Бишкекского научно-исследовательского центра травматологии и ортопедии в период с 2003 по 2007 гг. При применении нейролептанальгезии с искусственной вентиляцией легких у больных с глубокими обширными термическими поражениями выраженных изменений со стороны сердечной деятельности не выявлено.

Ключевые слова: нейролептанальгезия, частота пульса, артериальное и венозное давление.

ТЕРМИКАЛЫК ЖАРАКАТ АЛГАН ООРУЛУУЛАРДЫН ЖҮРӨК КАН ТАМЫР СИСТЕМАСЫНА НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИЯНЫН ТААСИРИ

Сейталиева З.К.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Биздин изилдөөбүздүн максаты термикалык жаракат алган оорулууну нейролептональгиезияны киргизип хирургиялык жол менен дарылоодо периферикалык кан тамырларынын тонусунун өзгөргөндүгүн табуу болчу. 2003-жылдан 2004-жылга чейин Бишкектеги ортопедия жана травматологиянын илим-изилдөө борборунун күйүк бөлүмүндө өпкөгө жасалма аба берүү менен нейролептанальгезиянын таасири астында операция жасалган 76 оорулуу изилденген эле. Изилдөөнүн жыйынтыгы билдиргендей аябай оор термикалык жаракат алган оорулуулардын жүрөгүнүн иш аракетинин өзгөргөндүгү байкалган эмес.

Негизги сөздөр: нейролептанальгезия, пульсунун согушу, артериялык жана веналык кан басымы.

NEUROLEPTANALGESIA INFLUENCE ON CARDIOVASCULAR SYSTEM OF PATIENTS WITH THERMAL TRAUMA

Seitalieva Z. K.

The I. K. Ahunbaev Kyrgyz state medical academy, Bishkek, The Kyrgyz Republic

Resume. This research goal was to study neuroleptanalgesia influence on cardiovascular system state during operations of patients with thermal injures. 76 patients, who had been operated under neuroleptanalgesia with mechanical ventilation of lungs at the burning department of Bishkek research center of traumatology and orthopedy within 2003-2007, were examined. Any marked changes of the cardiac activity using of neuroleptanalgesia with mechanical ventilation of lungs in patients with deep severe thermal injures were not revealed.

Key words: neuroleptanalgesia, pulse rate, arterial and venous pressure.

Введение. При лечении больных с термическими поражениями предъявляются повышенные требования к анестетикам, которые в подобных ситуациях должны обладать минимальными побочными влияниями, быть малотоксичными и при их многократном использовании не оказывать отрицательного влияния на основные жизненные функции организма[1,2]. Нейролептанальгезия, несмотря на все ее достоинства по сравнению с другими видами анестезии, не получила широкого распространения в практике лечения больных с тяжелой термической травмой. В литературе мы встретили лишь единичные сообщения о применении данного метода у этой категории пострадавших, по этой причине мы решили более подробно изучить влияние нейролептанальгезии на состояние сердечно-сосудистой системы больных с ожоговой травмой [3,4,5].

Цель исследования. Изучить влияние нейролептанальгезии на состояние сердечно-сосудистой системы во время операций у больных с термическими поражениями.

Материалы и методы. Было обследовано 76 больных, оперированных под нейролептанальгезией с искусственной вентиляцией легких в ожоговом отделении Бишкекского научно-исследовательского центра травматологии и ортопедии в период с 2003 по 2007 гг.

В процессе анализа результатов проведенных исследований выделяли следующие этапы обезболивания: премедикация, введение дроперидола и фентанила, начало операции, травматичный момент операции (взятие дерматомных лоскутов), наложение лоскутов на раневую поверхность и конец операции. На всех этих этапах изучались изменения частоты пульса, артериального и периферического венозного давления.

Введение дроперидола осуществлялось в дозе 0,5 мг/кг, затем, через 5-6 минут медленно вводили фентанил в дозе 0,01 мг/кг к концу введения фентанила наступало выключение сознания [6]. В процессе операции поддержание достаточного уровня анальгезии обеспечивалось повторными дробными введениями фентанила через 18-20 минут 0,05-0,1 мг.

Цифровой материал обработан методом вариационной статистики. В каждой группе определяли среднее арифметическое значение, квадратичное отклонение, среднюю ошибку средней арифметической. Достоверность различий определяли по критерию Стьюдента [7].

Результаты и их обсуждение. После премедикации у 65 человек отмечался хороший седативный и транквилизирующий эффект. Пострадавшие были в дремотном состоянии, однако, хорошо вступали в контакт. У 8 больных эффект премедикации оценивался как удовлетворительный и у трех – неудовлетворительный. Стабильность артериального давления является подтверждением хорошего эффекта премедикации у большинства пострадавших. Так, систолическое давление в этот период было 122,2±2,6 (исходное – 121,5±2,9) мм рт.ст. Диастолическое давление равнялось 81,9±2,8 мм рт.ст. (до операции – 80,2±3,4 мм рт.ст.). После транспортировки больных в операционную частота пульса не претерпевала существенных изменений по сравнению с исходными данными и была равна 106,5±2,9 ударов в минуту. Исходные данные периферического венозного давления в среднем не превышали нормы и были равны 91,6±5,4 мм рт.ст.

Ни в одном случае не наблюдалось снижения артериального давления у обожженных после введения дроперидола. И, хотя в этот период происходит расширение сосудов и уменьшение периферического сопротивления, артериальное давление оставалось стабильным. Так, систолическое давление в среднем было равно 122,5±2,0 мм рт.ст., а диастолическое – 81,8±1,5 мм рт.ст. В этот период пульс участился с 102,0±2,09 в минуту до 111,0±2,9 ($p<0,02$) ударов в минуту. Венозное давление после введения дроперидола существенно не изменялось – 93,3±1,8 мм вод.ст.

Введение фентанила осуществлялось на фоне ингаляции кислорода. К концу введения препарата больные спали, сознание их было спутанным. Зрачки предельно сужены. Ларингеальные и фарингеальные рефлексы резко угнетены. Болевая чувствительность резко снижена. Артериальное давление практически не изменялось. Так, систолическое давление было в пределах 121,1±1,9 мм рт.ст. Диастолическое – 80,9±1,5 мм рт.ст. Частота пульса в сравнении с исходным оставалась несколько увеличенной – 107,6±3,4 ударов в минуту ($p>0,2$). После введения фентанила ни в одном случае не наблюдалось брадикардии. Периферическое венозное давление в этот период в среднем было 90,8±2,0 мм вод.ст.

В начале операции артериальное давление существенно не изменялось (рис. 1).



Рис. 1. Средние показатели частоты пульса, артериального и венозного давления во время НЛА с искусственной вентиляцией легких

Систолическое давление было в этот период 119,3±2,3 мм рт.ст., а диастолическое – 78,5±1,7 мм рт.ст. Пульс в этот период был ритмичный, четкий, в среднем с частотой 105,6±3,5 ударов в минуту. У од-

ного пострадавшего отмечалась выраженная тахикардия – 150 ударов в минуту. В этот период было зарегистрировано статистически достоверное увеличение периферического венозного давления до 107,7±1,4 мм вод.ст. ($p<0,01$).

В травматичный момент операции систолическое артериальное давление в среднем равнялось 121,2±2,7 мм рт.ст., а диастолическое – 80,7±1,7 мм рт.ст. Пульс отмечался ритмичный, четкий и имел тенденцию к урежению – 99,7±4,0 ударов в минуту – по сравнению с дооперационным периодом, однако, различия статистически не достоверны. Периферическое венозное давление оставалось повышенным по сравнению с исходным – 124,1±1,3 вод.ст.

Стабильность артериального и венозного давления и частоты пульса в травматичный момент операции являлось следствием адекватного обезболивания у большинства обожженных в этот период.

Во время операции в большинстве случаев артериальное давление было стабильным: систолическое – 121,7±2,4 мм рт.ст. и диастолическое – 80,1±1,7 мм рт.ст. Частота пульса существенно не изменялось по сравнению с исходными и в среднем была 100,8±2,9 ударов в минуту. Венозное давление оставалось прежним - 125,2±1,5 мм вод.ст.

У большинства больных не было изменений артериального давления в конце оперативного вмешательства. Систолическое давление было в пределах 123,5±2,0 мм рт.ст., диастолическое – 81,5±1,8 мм рт.ст. Пульс оставался ритмичным, четким, в среднем 107,7±12,4 в минуту. Периферическое венозное давление было в пределах 122,7±1,3 мм вод.ст. и только в 10% наблюдений снижалось на 20-30 мм.

Выводы. При проведении нейролептанальгезии с искусственной вентиляцией легких у обожженных во время операции отмечалась стабильность артериального давления и пульса. Повышение венозного давления после интубации на 30% связано с переводом больных на искусственную вентиляцию легких, но в дальнейшем во время операции значительных колебаний не отмечено. Эти данные свидетельствуют о хорошей анальгетической защите при применении НЛА.

Литература

1. Анестезиология и реаниматология. Под ред. Ю. С. Полушина. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2004. – 940 с.

2. Виноградов В. Л., Алексеев А. А. Современные принципы общей анестезии у больных с термическими поражениями. Комбустиология на рубеже веков. – 1996. – С. 94 - 96.

3. Секреты анестезии. Пер. с англ. А. П. Зильбер, В. В. Мальцев. Под ред. Д. Дюка. – М.: МЕДпресс – информ, 2005. – 552 с.

4. Смит Й., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия. Пер. с англ. – М.: СПб.: БИНОМ: Невский Диалект, 2002. – 176 с.

5. Бунятян А.А, Мещеряков А.В., Санто К. Нейролептанальгезия: (клинико-экспериментальное исследование). – М., 1972.

6. Дарбинян Т.М. Нейролептанальгезия. – М., 1969.

7. Акынбеков К.У., Чернова Н.Е., Абдуллин К.Д., Орозалиева А.А. Биостатистика. – КГМА. Б., 2001. – 102 с.

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИИ НА ТОНУС ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ

Сейталиева З.К.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Целью нашего исследования явилось выявление наличия изменения тонуса периферических сосудов во время хирургических вмешательств под нейролептанальгезией у больных с термической травмой. Было обследовано 33 больных, оперированных под нейролептанальгезией с искусственной вентиляцией легких в ожоговом отделении Бишкекского научно-исследовательского центра травматологии и ортопедии. По результатам исследования видно, что гемодинамика у обожженных во время операций, проведенных под нейролептанальгезией с искусственной вентиляцией легких, сохранялась стабильной.

Ключевые слова: нейролептанальгезия, тонус периферических сосудов, реовазограмма, термическая травма.

ТЕРМИКАЛЫК ТРАВМА АЛГАН ООРУЛУУЛАРДЫН ПЕРИФЕРИКАЛЫК КАН ТАМЫРЛАРЫНЫН ТОНУСУНА НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИЯНЫН ТААСИРИ

Сейталиева З.К.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Биздин изилдөөбүздүн максаты термикалык травма алган оорулууну нейролептональгиезияны киргизип хирургиялык жол менен дарылоодо периферикалык кан тамырларынын тонусунун өзгөргөндүгүн табуу болчу. Бишкектеги ортопедия жана травматологиянын илим-изилдөө борборунун күйүк бөлүмүндө өпкөгө жасалма аба берүү менен нейролептанальгезиянын таасири астында операция жасалган 33 оорулуу изилденген эле. Изилдөөнүн жыйынтыгы билдиргендей күйүк алган оорулуулардын гемодинамикасы бир калыпта сакталган.

Негизги сөздөр: нейролептанальгезия, периферикалык кан тармырлардын тонусу, реовазограмма, термикалык травма.

NEUROLEPTANALGESIA INFLUENCE ON PERIPHERIC VESSELS TONUS IN PATIENTS WITH THERMAL TRAUMA

Seitalieva Z. K.

The I. K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, The Kyrgyz Republic

Resume. This research goal was to reveal the peripheric vessels tonus change during surgical operations under neuroleptanalgesia in patients with thermal trauma. 33 patients, who had been operated under neuroleptanalgesia with mechanical ventilation of lungs at the burning department of Bishkek research center of traumatology and orthopedy, were examined. The findings of the examination show, that the hemodynamics of the burnt patients, being operated under neuroleptanalgesia with mechanical ventilation of lungs, remained to be stable.

Key words: neuroleptanalgesia, peripheral vessels tonus, reovasogram, thermal trauma.

Введение. Синтез фентанила и дроперидола в лабораториях Janssen позволил широко внедрить в анестезиологическую практику метод, названный нейролептанальгезией [1]. Достоинствами нейролептанальгезии являются малая токсичность, большая обратимость действия и, вследствие этого, хорошая управляемость, выраженная стабильность гемодинамики и деятельности сердца, противошоковое действие, быстрое возвращение пациентов в оптимальное состояние после анестезии, наличие абсолютно надежного антидота и хорошая переносимость [2,3,4]. Однако, несмотря на все ее достоинства по сравнению с другими видами анестезии, нейролептанальгезия не получила широкого распространения в практике лечения больных с тяжелой термической травмой [5,6]. Для широкого использования данного метода анестезии в комбустиологии мы решили более подробно изучить влияние нейролептанальгезии на состояние периферических сосудов у больных с ожоговой травмой.

Цель исследования. Выявить наличие изменения тонуса периферических сосудов во время хирургических вмешательств под нейролептанальгезией у больных с термической травмой.

Материалы и методы. Было обследовано 33 больных, оперированных под нейролептанальгезией с искусственной вентиляцией легких в ожоговом отделении Бишкекского научно-исследовательского центра травматологии и ортопедии.

В процессе анализа результатов проведенных исследований выделяли следующие этапы обезболивания: премедикация, введение дроперидола и фентанила, начало операции, травматичный момент операции (взятие дерматомных лоскутов), наложение лоскутов на раневую поверхность и конец операции. Состояние периферической сосудистой системы мы изучали ме-

тодом реовазографии при помощи четырехканального аппарата 4РГ-1М.

Результаты и их обсуждение. После премедикации на периферической реовазограмме подъем электрической волны был крутым. Вершина волны в большинстве случаев была закругленной. Время анакротической волны и соотношение α/(α+β) статистически не изменялось. Снижение амплитуды реограммы по сравнению с исходной (17,7±0,8 мм) до 16,2±1,0 мм статистически не достоверно (p>0,2). Зарегистрировано статистически значимое увеличение показателя кровотока конечности до 107,8±3,6% (p<0,05). После премедикации в большинстве случаев отмечалось улучшение кровообращения на периферии, которое в большей степени зависело от нормализации сосудистого тонуса и в меньшей – от учащения сердечных сокращений.

Это предположение подтверждается увеличением как относительного пульсового объема (1,1±0,05‰, p<0,05), так и реографического кватиента (1,1±0,04, p<0,05). Полученные данные объясняются хорошим эффектом премедикации у большинства обожженных. Реовазографический индекс был в пределах 0,7. Отмечалась сглаженность дополнительных волн на катакроте. Вероятно, взаимодействие двух факторов: эмоционального и недостаточной анальгезии после премедикации вызвали у этих обожженных повышение тонуса артерий конечности.

После введения дроперидола время кровотока несколько удлинилось до 10,16±0,32 секунды. Время реографической волны сократилось до 0,54±0,01 секунды. Во всех случаях был отмечен крутой анакротический подъем, закругленная вершина. Относительный пульсовой объем равнялся 1,2±0,07‰ (p<0,01). Реографический индекс увеличился до 1,1±0,08 (p<0,05). Показатель кровотока конечности возрос до 121,2±6,9% (p<0,01). Отношение α/(α+β) также увеличилось до 15,6±0,3% (p<0,05). Выявлено статистически достоверное повышение реографического кватиента – 1,3±0,007 (p<0,001) по сравнению с дооперационным периодом. Полученные данные дают основание считать, что после введения дроперидола улучшается кровоснабжение конечности, тонус артериальных сосудов несколько снижается и периферическое сопротивление уменьшается. Этот эффект большинство исследователей объясняют α-адреноблокирующим действием нейролептика [7,8]. Следует отметить, что у обожженных после введения дроперидола увеличение кровотока в конечности не связано с амплитудой реовазограммы. В данном случае амплитуда оставалась почти не измененной – 17,3±1,0 мм.

Скорость кровотока после инъекции фентанила постепенно увеличилась в результате нормализации сердечной деятельности, уменьшения периферического сопротивления и равнялась 10,8±0,4 секунды. В этот период реовазограмма характеризовалась крутым анакротическим подъемом, закругленной вершиной волны. Время распространения пульсовой волны было 0,18±0,01 сек. Время анакротического подъема не менялась, а отношение анакроты ко времени всей волны оставалось увеличенным – 16,5±0,7% (p<0,02). Относительный пульсовой объем в среднем составлял 1,1±0,04‰ (p<0,05). Кватиент Jantsch соответственно равнялся 1,2±0,06 (p<0,01). Эти данные позволяют считать, что имелось увеличение кровоснабжения в результате расширения артериальных сосудов и умеренной тахикардии.

В начале операции регистрировались реограммы с крутым подъемом анакротической волны, закругленной вершиной. Время анакротической волны было 0,09±0,002 сек. (p>0,2). Сохранялись статистически значимые увеличения времени от Q до дополнительной волны – 0,44±0,01 сек. (p<0,05) и относительного пульсового объема – 1,2±0,08‰ (p<0,01). Оставался повышенным показатель реографического кватиента – 1,3±0,09 (p<0,001). Оценка полученных данных позволяет заключить, что кровоток в начале операции сохраняется увеличенным на 19% и несколько понижен тонус артериальных сосудов.

На реовазограмме анакротический подъем был крутой, вершина закругленной и на нисходящей части хорошо выраженные 1-2 дополнительные волны. Амплитуда реограммы имела тенденцию к увеличению – 18,0±1,2 мм (различия статистически не достоверны (p>0,5)). Реографический индекс в большинстве случаев был повышен до 1,1±0,04 (p<0,02). Относительный пульсовой объем и показатель кровотока конечности соответственно составляли 1,2±0,7‰ (p<0,05) и 108,6±4,1‰ (p<0,05), реографический кватиент оставался повышенным (таблица 1).

Полученные данные свидетельствуют об увеличенном кровотоке в периферических тканях у обожженных во время операции в условиях нейролептанальгезии. В этот период происходит большее увеличение кровенаполнения конечности, чем суммарного кровотока в единицу времени.

Во время операции на реовазограмме подъем волны был крутой, вершина закругленная. Отмечено статистически достоверное удлинение времени от 0 до дополнительной волны – 0,45±0,01 секунды. Относительный пульсовой объем был стабильно повышен до 1,2±0,06‰ (p<0,02). Реографический индекс существенно не изменялся, а кровоток конечности оставался увеличенным на 17% (таблица 1). Со стороны других показателей реовазограммы изменений не выявлено. Таким образом, у подавляющего большинства больных во время операции кровоснабжение сохранялось увеличенным, тонус несколько сниженным.

Таблица 1

Изменение основных показателей реовазограммы у обожженных во время операции под НЛА с искусственной вентиляцией легких (n=33)

Показатель		Этап исследования				
		До операции	Начало	Травматичный момент	Наложение трансплантата	Конец
T (в сек)	M	0,60	0,57	0,60	0,59	0,64
	±m	0,01	0,02	0,001	0,01	0,02
	p		<0,5	>0,5	>0,5	<0,5
S (в сек)	M	0,18	0,21	0,17	0,21	0,18
	±m	0,008	0,02	0,01	0,03	0,01
	p		<0,2	>0,5	<0,5	>0,5
α (в сек)	M	0,08	0,09	0,09	0,08	0,09
	±m	0,001	0,002	0,003	0,002	0,003
	p		<0,5	>0,5	>0,5	<0,5
N (в сек)	M	0,40	0,44	0,42	0,45	0,41
	±m	0,01	0,01	0,02	0,01	0,02
	p		<0,05	<0,5	<0,02	>0,5
A (в мм)	M	17,7	17,3	18,0	17,0	18,6
	±m	0,8	1,0	1,2	1,0	1,5
	p		>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
δ	M	0,9	1,1	1,1	1,1	1,1
	±m	0,02	0,06	0,04	0,03	0,04
	p		<0,1	<0,02	<0,001	<0,02
P(R) (в ‰)	M	1,0	1,3	1,2	1,2	1,1
	±m	0,04	0,08	0,07	0,06	0,07
	p		<0,02	<0,05	<0,02	>0,2
ПКК (в %)	M	100	119,8	108,6	117,3	105,4
	±m		6,5	4,1	5,9	5,2
	p		<0,01	<0,05	<0,01	>0,2
α/(α+β) (в %)	M	14,4	16,2	15,0	14,9	14,5
	±m	0,03	0,006	0,5	0,5	0,5
	p		<0,02	<0,5	<0,5	>0,5
K	M	0,9	1,3	1,2	1,2	1,1
	±m	0,04	0,09	0,07	0,06	0,07
	p		<0,01	<0,02	<0,01	>0,1

К концу операции реовазограмма конечности характеризовалась крутым анакротическим подъемом, закругленной вершиной и хорошо выраженными дополнительными волнами на нисходящей кривой. Время анакротической волны и отношение α/(α+β) соответственно были равны 0,09±0,003 секунды и 14,5±0,05‰. Реографический индекс увеличен до 1,1±0,04 (p<0,02). Со стороны других показателей реограммы (таблица 1) изменения не выявлены.

Заключение. Приведенный анализ состояния кровообращения по данным реографии показал, что после введения дроперидола кровоток конечности увеличивается в среднем на 21%. Это происходит в результате уменьшения периферического сопротивления, расширения сосудов и учащения периферического сопротивления, расширение сосудов и учащения сердечных сокращений. Во время операции периферический кровоток оставался увеличенным до 108-117% за счет улучшения кровоснабжения.

Подводя итог изложенному, можно констатировать, что гемодинамика у обожженных во время операций, проведенных под нейролептанальгезией с искусственной вентиляцией легких, сохранялась стабильной.

Литература

1. De Castro J., Mundeleer P.//Anesth. Analg. Reanim.- 1959. – Vol. 18. – P. 1022-1056.

2. Бунятян А.А, Мещеряков А.В., Санто К. Нейролептанальгезия: (клинико-экспериментальное исследование). – М., 1972.

3. Дарбинян Т.М. Нейролептанальгезия. – М., 1969.

4. Анестезиология и реаниматология. Под ред. Ю. С. Полушина. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2004. – 940 с.

5. Смит Й., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия. Пер. с англ. – М.: СПб.: БИНОМ: Невский Диалект, 2002. – 176 с.

6. Кузин М.И., Ефимова Н.В., Осипова Н.А. Нейролептанальгезия в хирургии. – М., 1976.

7. Черников В.С., Бакулева Н.П., Костава В.Т. Влияние дроперидола на функцию сердца.//Анестезиология №2, 1992. С. 24-27.

8. Yelnosky J., Gardosky J.F.// Toxicol. appl. Pharmacol. – 1964.- Vol. 6, N 1. – P. 63-70.

СОВРЕМЕННЫЙ МЕДИКО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ВЗГЛЯД НА ЗДОРОВОГО И БОЛЬНОГО СТУДЕНТА С НАРУШЕНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Султанов А.М., Токтоназаров Э.Б., Ржевская А.С., Тухватшин Р.Р., Молдобаева М.С.

КГМА им. И.К. Ахунбаева

Резюме. Высокая распространённость сахарного диабета делает актуальной проблему манифестации факторов риска нарушения углеводного обмена особенно у населения молодого возраста, поэтому для изучения медицинской активности молодежи в отношении этого заболевания была разработана оригинальная анонимная тест-анкета для определения информированности и раннего выявления сахарного диабета и других классов нарушения углеводного обмена. Посредством анкеты были опрошены 122 студента КГМА г.Бишкек. Помимо анкетирования, у студентов определялся сахар крови и измерялось артериальное давление. В результате проведенного исследования был определен уровень информированности о сахарном диабете и получен медицинский портрет здорового и лица с нарушенным углеводным обменом.

Ключевые слова: сахарный диабет, углеводный обмен, наследственность, избыточный вес, гликемия.

MEDICO-RESEARCH VIEW TO THE HEALTHY AND SICK STUDENTS WITH CARBOHYDRATE METABOLISM DISTURBANCE.

Sultanov A.M., Toktonazarov E.M., Rjevskaja A.S., Tuhvatshin R.R., Moldobaeva M.S.

Resume. High prevalence of diabetes mellitus makes manifestation problem of risk factors of carbohydrate metabolism disturbance actual especially in the population of young age, that is why anonymous test for knowledge detection and early revealing of diabetes mellitus and other classes carbohydrate metabolism disturbance was worked out for studying of medical activity of the youth in regard to this disease. By the use of questionnaire 122 students of KSMA were controlled in Bishkek. Besides questioning, glucose of blood and blood pressure of these students were measured. As a result of this research level of knowledge about diabetes mellitus and medical knowledge about healthy and sick students with carbohydrate metabolism exchange was defined.

Key words: a diabetes mellitus, a carbohydrate metabolism, a heredity, over weight, glycemia.

ДЕНИ САК ЖАНА БУЗУЛГАН КӨМҮРТЕКТИН АЛМАШУУСУ МЕНЕН ООРУГАН СТУДЕНТТЕРДИ АЗЫРКЫ МЕДИЦИНАЛЫК ИЗИЛДӨӨ БОЮНЧА КӨЗ КАРАШ

Султанов А.М., Токтоназаров Э.Б., Ржевская А.С., Тухватшин Р.Р., Молдобаева М.С.

Корутунду. Кант диабетинин өтө көп таркалышы калктын өзгөчө жаш муундардын арасында көмүртектин алмашуусунун бузулуу коркунуч факторлорунун манифестация маселесин актуалдаштырат. Көмүртектин алмашуусунун бузулушу калктын медициналык активдүүлүгүн изилдөө үчүн ушул ооруга карата көмүртектин алмашуунун бузулушунун башка класстарын жана кант диабетинин эрте байкалгандыгын аныктоо үчүн оригиналдуу жашыруун тест-анкета иштелип чыккан. Анкета аркылуу Бишкек шаарынын КММАнын 122 студенти суралган. Анкетадан өткөндөн кийин студенттерде кандын канты аныкталган жана артериялык кан басымдуулугу ченелген. Өткөрүлгөн изилдөөнүн жыйынтыгында кант диабети жөнүндө маалыматтардын денгээли аныкталган жана бузулган көмүртектин алмашуусу менен ооруган адамдын медициналык сүрөттөлүшү түзүлгөн.

Негизги сөздөр: кант диабети, көмүртектин алмашуусунун, тукум куучулук, ашыкча салмак, гликсмия.

Актуальность. В последние годы сахарный диабет (СД) настолько широко распространяется во всем мире, что ВОЗ определила это заболевание как неинфекционную эпидемию. По данным ГОР (Международной Федерации Диабета) в 2007 году на нашей планете насчитывалось более 246млн. человек, больных сахарным диабетом. Предполагается, что в 2050году каждый второй человек будет страдать СД [1].

Большую медико-социальную проблему представляет увеличение количества диабетических осложнений, ведущих к инвалидизации и ухудшению качества жизни больных.

Не менее серьёзная ситуация по распространенности СД и в Кыргызстане, так в 2007г. было зарегистрировано 28077 больных СД, что составляет 534 на 100 тыс. человек. Большая часть из них - это больные вторым типом СД.

В настоящее время по сведениям многих медицинских источников и по данным ВОЗ наблюдается интенсивный рост числа заболеваемости среди лиц молодого возраста [2]. Так, в КР в 2007г было зарегистрировано 2507 больных СД 1 типа, включая детей и подростков.

Омоложение заболеваемости предположительно связывается с современным образом жизни, сказывается также характер питания, гиподинамия, вредные привычки и т.д.[3]. Поэтому актуальность вопроса о заболеваемости СД среди лиц молодого возраста име-

ет крайне важное значение в современной исследовательской науке.

У людей с СД 1 типа определяется абсолютная инсулинопения. В возникновении этой формы диабета при генетической предрасположенности, большую роль играют вирусные инфекции, стрессы и другие факторы окружающей среды [4,5].

При СД 2 типа или других классах нарушенного углеводного обмена основное место имеют относительный дефицит инсулина и инсулинорезистентность [4,5].

Следует отметить, что факторами - риска развития СД 2 типа или других классов нарушенного углеводного обмена являются наследственная предрасположенность, ожирение, часто связанное с перееданием, малоподвижный образ жизни, дислипидемии, артериальная гипертензия, панкреатиты и др.

Для своевременной диагностики нарушений углеводного обмена и выявления осложнений СД важна роль знаний у молодого населения, особенно у студентов медицинского ВУЗа.

Цель исследования. Выявить информированность и уровень знаний студентов медицинского ВУЗа г. Бишкек о сахарном диабете, в том числе о риск - факторах, и разработать медицинский портрет здорового и лица с нарушенным углеводным обменом.

Материал и методы исследования. Разработана и применена тест-анкета состоящая из 23 вопросов, содержащая субъективные данные соматического статуса, знания о факторах риска СД.

В анкетировании принимали участие 122 студента КГМА г.Бишкек, кроме ответов на вопросы у участников исследования определены рост, вес, вычислен индекс массы тела (ИМТ), измерено артериальное давление (АД) по методу Н.Н. Короткова и уровень содержания сахара в крови натощак и через 2ч после еды с помощью глюкометра "Cleyer спе!<: ТВ 4226". Уровни гликемии натощак были разделены по следующим уровням: а) ниже 3,3 ммоль/л, т.е. гипогликемия; б) 3,3 -5,5 ммоль/л, т.е. нормальные показатели; в) более 5,6 ммоль/л - гипергликемия. Показатели постпрандиальной гликемии (сахар крови через 2 ч после еды) были разделены следующим образом: а) от 4,6 - 7,8 ммоль/л, т.е. нормальные показатели; б) выше 7,8 ммоль/л — гипергликемия*(*- *верхние границы гликемии не указаны, но не превышают значения сахара крови при СД, т.е. гликемия натощак не > 6,1 ммоль/л, а постпрандиальная гликемия не > 11,1 ммоль/л).*

Результаты собственных исследований.

В анкетировании участвовали 45 (37%) юношей и 77 (63%) девушек, в возрасте от 17 до 24 лет, которые были разделены на 2 группы: в основную группу вошли лица кыргызской национальности обоих полов - 60 человек, в контрольную - 62 человека - лица других национальностей.

В основной группе у обследованных ИМТ был в пределах нормы, в контрольной группе - только у троих была выявлена избыточная масса чела и у одного ожирение I степени. В обеих группах показатели АД были в пределах нормальных показателей (систолическое 100-139, диастолическое -60-89мм рт.ст.)

На момент анкетирования у 43% (26) в основной и у 31% (19) контрольной группы согласно субъективным ощущениям, имелись проблемы со здоровьем.

Для определения информированности студентов о СД был включен в анкету следующий вопрос: "Знаете ли Вы что-нибудь о сахарном диабете"?", на что положительно ответили в основной группе 100% (60), а в контрольной группе - 98% (61).

Большая часть опрошенных были заинтересованы дополнительной информацией об этом заболевании: 93%(56) основной группы и 94% (58) контрольной хотели узнать о СД больше. 93% (56) студенты основной и 94% (58) контрольной групп знают какие существуют факторы риска развития СД.

Известно, что существует наследственная предрасположенность к СД и выяснилось, что у 45% (27) основной и у 34% (21) контрольной группы имелись родственники больные СД.

При сахарном диабете могут отмечаться расстройства со стороны нервной системы, и выяснилось, что у 51% (31) в основной и у 32% (20) к контрольной группе наблюдались частая утомляемость, сонливость, стресс и депрессия.

Большая часть опрошенных ранее не испытывали такие классические симптомы СД, как жажда: в основной группе 60% (36), а в контрольной группе 79% (49), полиурия: в основной группе 56%(34) и в контрольной группе 71%(44), зуд кожи и в области промежности.

«Необъяснимая потеря веса на фоне повышенного аппетита» наблюдалась в основной группе у 80% (48), а в контрольной группе у 24% (15).

40% (24) основной и 27% контрольной отмечали снижение остроты зрения. У 58% (35) в основной группе и у 31%(19) в контрольной отмечалась склонность к затяжному течению инфекционных заболеваний.

Большинство обследованных: в основной группе 75% (45) и в контрольной группе 76%(47) никогда не определяли у себя сахар крови. У тех кто ранее обследовался, результаты сахара крови натощак были > 5,5 ммоль/л, но менее 6,1 ммоль/л, а через 2 ч после еды > 7,8 ммоль/л, но менее 11,1 ммоль/л в, основной группе у 12% (7), в контрольной группе у 8% (5).

При определении *сахара крови натощак* нормогликемия выявлена в основной группе у 97% (58) и у 92% (58) в контрольной группе, гипергликемия натощак определена у 3% (2) в основной группе и у 6% (3) в контрольной; у 2%> (1) в контрольной группе отмечалась гликемия ниже минимального предела нормы (рис.1).

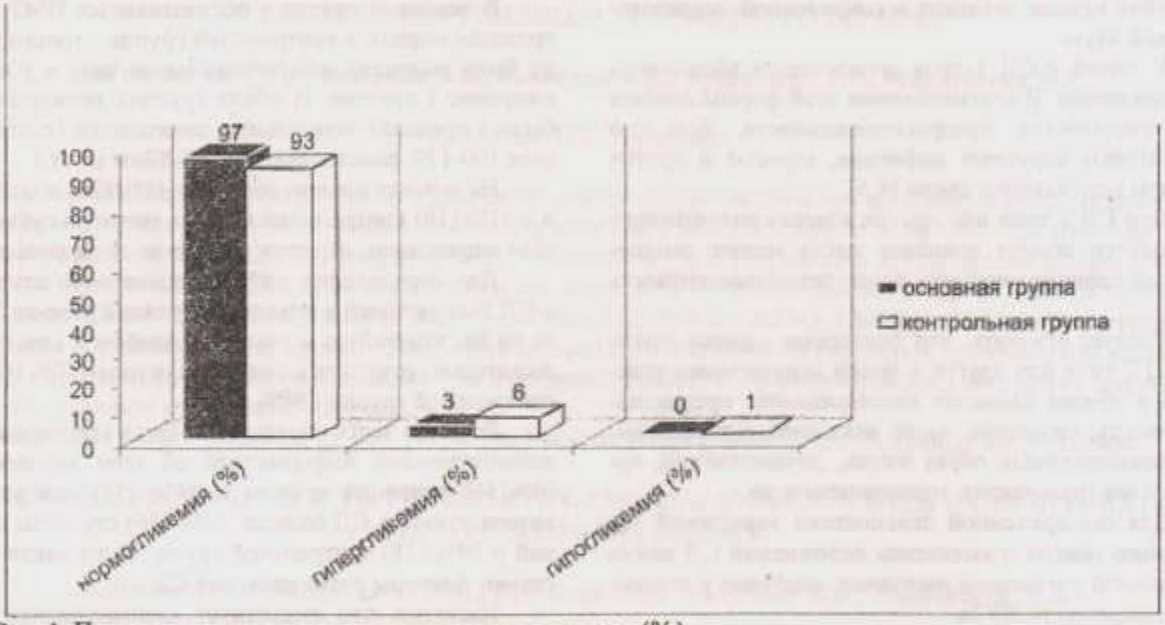


Рис. 1. Показатель уровня содержания сахара в крови (%)



Рис. 2. Постпрандиальная гипергликемия (%)

У 10%(6) основной и у 5% (3) контрольной группы отмечалась постпрандиальная гипергликемия (рис.2), остальные студенты имели нормальные показатели сахара крови

Обсуждение полученных результатов. Все опрошенные студенты, согласно результатов анкетирования, знают о существовании такого эндокринного заболевания, как сахарный диабет, информированы о риск - факторах СД и заинтересованы особенностями этого заболевания.

Согласно данных анкетирования у небольшого процента студента обеих группах имеются нарушения зрения: в основной группе 40% (24) и в контрольной группе 27% (17) и такие симптомы как жажда: в основной группе 32% (19) и в контрольной группе 18% (11); полиурия: в основной группе 44% (26) и в контрольной группе 29% (18); снижение веса: в основной группе 80% (48) и в контрольной группе 24% (15); плохое заживление ран и порезов: в основной группе 20% (12) и в контрольной группе 6% (4) (рис.3). Данные симптомы возможно и не связаны с нарушением углеводного обмена, а могут быть проявлением других заболеваний.

Объективно у всех студентов (100%) АД было в пределах нормальных значений; только в контрольной группе у четверых имелись нарушения жирового обмена в виде избыточной массы тела 5%(3) и ожирения 2%(1).

В основной группе при исследовании гликемии (натощак) у 97% (58) и 9()%(54) студентов после еды уровень сахара они в пределах нормы. -

Таким образом, в основной группе не было выявлено страдающих гипогликемией, но имело место увеличение сахара в крови у 3%(2).

В контрольной группе обнаружено увеличение сахара в крови натощак у 6 % (3) и у 5% (3) обследуемых через 2 ч после еды, а у остальных участников показатели были в пределах нормы.

Несмотря на выявленную гипергликемию по результатам исследования, нельзя им ставить диагноз сахарный диабет, хотя можно предположить начало развитие нарушений углеводного обмена. Для досто-

верного выявления нарушения гликемии необходимо провести на втором, этапе двухчасовой пероральный тест на толерантность к глюкозе [6].

Поэтому студенты обеих групп с повышенным уровнем сахара крови взяты под динамическое наблюдение и будут обследоваться более тщательно.

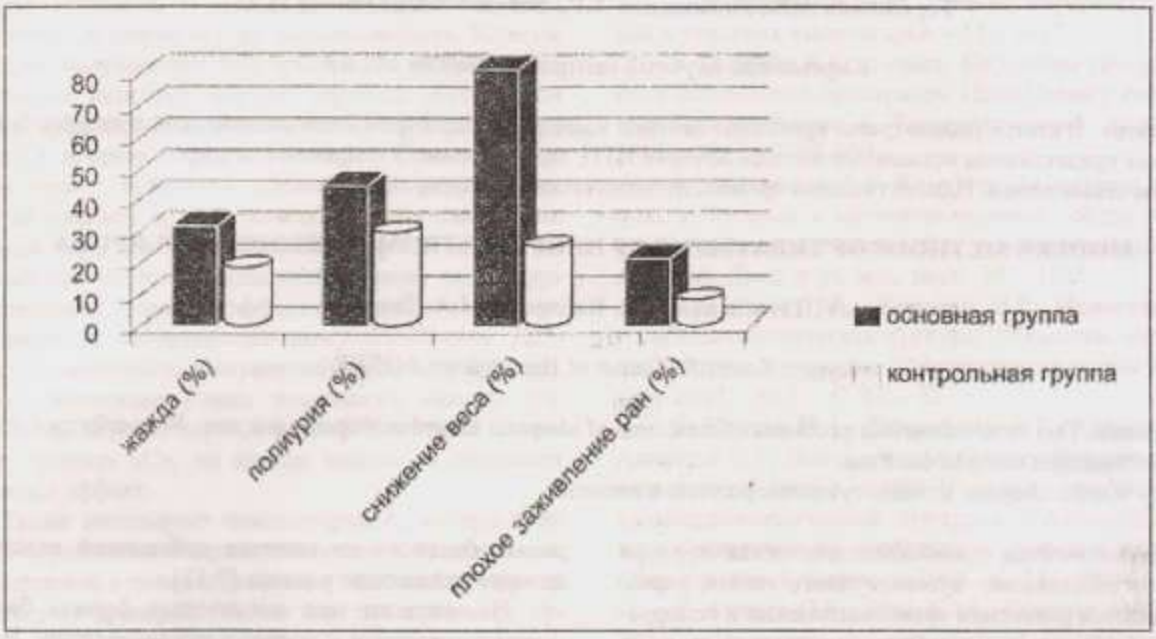


Рис. 3. Классические симптомы СД

Выводы

1) Студенты КГМА осведомлены о риск - факторах СД.

2)По результатам произведенных исследований получены данные, демонстрирующие клинические и объективные проявления нарушения углеводного обмена у восьмерых студентов кыргызской национальности и у 6 в контрольной группе.

3) Поэтому учитывая темпы современной жизни, следует учитывать высокий риск возникновения СД в молодом возрасте, и необходимо модифицировать «поведенческие» (нерациональное питание, курение, малоподвижный образ жизни, злоупотребление алкоголем) факторы риска и биологические изменения (гиперлипидемия, липидемия, гипертеизия, гипергликемия, избыточная масса тела) и в молодом возрасте.

Литература

1. Guildeline for management of postmeal glucose, IDF, - 2007.

2. Дедов И.И., Кураева Т.Д., Петеркова В.А., Шербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков. -М., Ишуегзит риЪНзЫп^, 2002.-392с.

3. M. Rewers, C. Pinoker et al. Assesment and monitoring of glikemia control in children and adolescents with diabetes. // Diabetes Care – 2007, P. 408-418.

4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. -М.: ГЭОТАР - Медиа, 2007, -432 с.

5. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская Б.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Учеб. пособие.- М.: ОАО Издательство «Медицина», 2005.- 512с.

6. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations. // Diabetes Care - 2008.-31:S3-S4/

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЛЕЧЕНИЕ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ

Терещенко А.В., Раимжанов А.Р., Бебезов Х.С., Цопова И.А.

Кыргызский научный центр гематологии МЗ КР

Резюме. В статье рассмотрены проблемы лечения идиопатической тромбоцитопенической пурпуры. В краткой форме представлены возможные методы лечения ИТП, используемые в современном мире.

Ключевые слова. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, лечение.

MODERN METHODS OF TREATMENT OF IDIOPATIC TROMBOCITOPENIC PURPURA

A.V. Tereshenko, A.R. Raimjanov, I.A. Tsopova

Kyrgyz Scientific Center of Hematology, MH KR

Resume. This article describes problems of treatment of idiopatic thrombocytopenic purpura. We performed modern metods of treatment using in our time.

Key words. idiopatic thrombocytopenic purpura, treatment.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) — заболевание аутоиммунного генеза, характеризующееся развитием тромбоцитопении и геморрагического синдрома. Тромбоцитопеническая пурпура является наиболее частой и яркой иллюстрацией геморрагического диатеза пластиночного генеза. Встречается у новорожденных, детей любого возраста и взрослых.

Современный взгляд на лечение идиопатической тромбоцитопенической пурпуры включает в себя первоначально терапию глюкокортикостероидами. Средняя суточная доза преднизолона вначале лечения составляет 1 мг/кг массы тела [5]. В тяжелых случаях эта доза может оказаться недостаточной, тогда через 10 - 14 дней ее повышают в 2 раза. Зачастую в течение недели возрастает число тромбоцитов и купируется геморрагический синдром. Лечение продолжается до получения полного эффекта. При длительном приеме преднизолона снижение дозы идет постепенно. Глюкокортикостероидная терапия имеет свои отрицательные стороны. При длительном приеме гормонов могут развиться остеопороз, гипертоническая болезнь, стероидный диабет, болезнь Иценко – Кушинга, глаукома.

Показаниями к операции спленэктомии при ИТП считают безуспешность лечения стероидами в течение 3 – 4 месяцев, невозможность снизить их дозу, рецидив ИТП. Среди гематологических заболеваний, при которых применяется спленэктомия, первое место принадлежит ИТП. Спленэктомия в 80 % случаев дает практическое излечение. Спленэктомию проводят на фоне кортикостероидной терапии. При выраженном снижении числа тромбоцитов для его увеличения перед операцией следует повысить дозу кортикостероидов или внутривенно ввести IgG. Если нет тяжелого кровотечения, тромбоцитарную массу переливать не стоит, так как она вызывает усиление аутоиммунного процесса. При ИТП предпочтительней проводить лапароскопическую спленэктомию или возможно проведение рентгенэндовас-кулярной окклюзии селезенки [13]. При возникновении рецидива необходимо обследовать больного на наличие добавочной селезенки, которую также надо удалить [7,11].

Но операция при неиммунных формах болезни может не привести к полному выздоровлению. В ряде случаев наблюдается увеличение числа тромбоцитов спустя 5-6 месяцев после операции или проявляется терапевтическое действие ранее неэффективных кортикостероидов [4].

В случае неэффективности спленэктомии показано повторное использование глюкокортикостероидов. Преднизолон считается препаратом выбора, если его дозы, пригодные для длительного применения, поддерживают число тромбоцитов на "безопасном" уровне. Когда требуются более высокие дозы преднизолона, надо попытаться провести дробную терапию дексаметазоном (по 40 мг/сут в течение 4 дней 1 раз в месяц; всего 6 циклов) [8,16].

Если нет эффекта и от дексаметазона, нужно использовать иммунодепрессивные препараты. Весьма нежелательно назначать иммунодепрессанты детям, так как они обладают мутагенным эффектом. Использовать иммунодепрессанты до спленэктомии при аутоиммунной тромбоцитопении нерационально. Риск, связанный с основным заболеванием, всегда необходимо сопоставлять с риском, обусловленным лечением, и с вероятностью успеха. Циклофосфамид рекомендуется назначать до азатиоприна, так как эффект от лечения циклофосфамидом наступает раньше (в течение 8 недель). Если число тромбоцитов нормализуется, то лечение необходимо продолжать еще 3 месяца, а затем отменить. При возникновении рецидива, надо сопоставить отдаленный риск развития вторичных злокачественных новообразований. При неэффективности циклофосфамида следует назначать азатиоприн. Эффект от лечения азатиоприном наступает медленно, через 3—6 месяцев. Азатиоприн следует назначать внутрь по 150 мг/сут, а затем подбирать дозу таким образом, чтобы нейтропения оставалась незначительной. При наличии положительного эффекта такое лечение надо продолжать еще 18 месяцев, а затем отменять.

При неэффективности всех других методов лечения используют интерферон и гаммаглобулин. Опыт их применения ограничен, эффективность низка, а высокая стоимость и необходимая частота приема препятствуют широкому их использованию. Многим больным, получающим эти препараты, требуется одновременно назначать кортикостероиды. Интерферон рекомендуется вводить подкожно по 3 млн ед. 3 раза в неделю в течение 4 недель [10,12,15]. Однако интерферон может подавлять образование тромбоцитов, что, по мнению врачей, способствовало смерти по меньшей мере одного из больных [14]. У некоторых больных при отсутствии ответной реакции на все другие препараты, хороший эффект оказывает внутривенное введение человеческого иммуноглобулина. Действие человеческого иммуноглобулина, как правило, непродолжительное (лишь нескольких недель) [9]. Этот метод лечения дорог и неудобен, а также приводит к гепатиту «С», но иногда только он оказывает желаемый эффект.

Также используют циклоспорин А, но при этом нужно периодически определять уровень креатинина и циклоспорина в сыворотке крови и при необходимости менять дозу препарата. Из-за тяжелых побочных эффектов его следует назначать с большой осторожностью и только в том случае, когда другие методы лечения неэффективны.

При тяжелых кровотечениях может потребоваться сопутствующее лечение , помимо стандартной гемостатической терапии (аминокапроновая кислота, этамзилат Na, ПАМБа), возможно внутривенное введение IgG, кортикостероидов или тромбоцитарной массы. Также для быстрого купирования и предотвращения тяжелых геморрагий используют внутривенное введение рекомбинантного фактора VIIa (препарат НовоСевен), который обладает «обходным» действием на гемостаз, но на количество тромбоцитов он прямого влияния не оказывает [1,3].

В настоящее время лечение ИТП остается очень сложным и требует индивидуального подхода. Вышеперечисленные методы лечения дают зачастую кратковременный эффект.

Кыргызские ученые (М.М. Миррахимов, А.Р. Раимжанов 1977, А.Р. Раимжанов, 1988, 2002) предложили и в течение многих лет используют совершенно новый, безобидный и довольно недорогой метод лечения ИТП – горноклиматическое лечение с достаточно хорошими ближайшими и отдаленными результатами [2,6]. Высокогорное климатолечение имеет преимущество перед вышеуказанными методами в том, что при нем отсутствуют побочные эффекты, присущие глюкокортикостероидам, иммунодепрессантам и др. Улучшение состояния больных в горах начинается со 2-ой декады пребывания в условиях высокогорья и особенно к 40-му дню. В течение года после курса лечения геморрагический синдром отмечен в значительно меньшей интенсивности в виде единичных петехиальных высыпаний и кровоподтеков [4].

Литература

1. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. – М., 2002.- Т. 3. С. 34.

2. Миррахимов М.М. Лечение внутренних болезней в условиях высокогорья. - М., 1977.

3. Омарова К.О. и соавт. Коррекция геморрагических осложнений препаратом Ново Сэвен у больных с тромбоцитопениями.// Терапевтический вестник. – 2005. - №1. – С. 98-100.

4. Раимжанов А.Р. Клиническая картина и гемопоэз у больных с цитопени-ческими синдромами и железодефицитной анемией в условиях высокогорья: Автореф. Дисс. д-ра. мед. наук. М. - 1988.

5. Цопова И.А., Кононец И.Е. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура. Этиология, патогенез, диагностика и лечение. //Медицинские кадры XXI века. – 2007. - № 2. – С. 69 – 72.

6. Цопова И.А., Раимжанов А.Р., Кононец И.Е., Астапова С.Г. Высокогорная климатотерапия как альтернативный метод лечения больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой. //Актуальные эколого-гигиенические проблемы и здоровье населения. Сборник статей. Бишкек.- 2008.- С. 231- 235.

7. Akwari O.E., Itani K.M., Coleman R.E., Rosse W.F. Splenectomy for primary and recurrent immune thrombocytopenic purpura (ITP). Current criteria for patient selection and results. Ann Surg. 1987. 206. P. 529-541.

8. Andersen J.C. Response of resistant idiopathic thrombocytopenic purpura to pulsed high-dose dexamethasone therapy. N Engl J Med. 1994. 330. P. 1560-1564.

9. Bussel J.B., Pham L.C. Intravenous treatment with gammaglobulin in adults with immune thrombocytopenic purpura: review of the literature. Vox Sang. 1987. 52. P. 206-211.

10. Dubbeld P., Hillen H.F., Schouten H.C. Interferon treatment of refractory idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). Eur J Haematol. 1994; 52. P. 233-235.

11. Facon T., Caulier M.T., Fenaux P., Plantier I., Marchandise X., Ribet M., et al. Accessory spleen in recurrent chronic immune thrombocytopenic purpura. Am J Hematol. 1992. 41. P. 184—189.

12. Hurtado R., Pita L., Lopez Karpovitch X., Cardenas R., Pied- ras J., Carrillo S., et al. Recombinant interferon alfa-2B in refractory idiopathic immune thrombocytopenia [Letter]. Blood. 1990. 75. P. 1744-1746.

13. Lefor A.T., Melvin W.S., Bailey R.W., Flowers J.L. Laparoscopic splenectomy in the management of immune thrombocytopenia purpura. Surgery. 1993. 114. P. 613-618.

14. Matthey F., Ardeman S., Jones L., Newland A.C. Bleeding in immune thrombocytopenic purpura after alpha-interferon [Letter]. Lancet. 1990. 335. P. 471-472.

15. Molica S., Santoro R., Muleo G. Recombinant interferon alpha-2B in refractory idiopathic immune thrombocytopenia [Letter]. Am J Hematol. 1991. 36. P. 297-298.

16. Young R.R., Marchioli C.C., Basmajian J.H., Cherny R.C., Loughran T.P., Himpler B.S., et al. Pulsed high-dose dexamethasone therapy in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura [Abstract]. Blood. 1995. 86. P. 252.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ У ВЗРОСЛЫХ

Туркменов А.А.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Представлены результаты хирургического лечения 15 взрослых больных с острым гематогенным остеомиелитом трубчатых костей.

Ключевые слова: Острый гематогенный остеомиелит.

ЧОҢ АДАМДАРДЫН КОЛ-БУТ СӨӨКТӨРҮНДӨ КУРЧ КАРМАГАН ГЕМАТОГЕНДҮҮ ОСТЕОМИЕЛИТТИ ОПЕРАЦИЯЛЫК ЫКМА МЕНЕН ДАРЫЛОО

Туркменов А.А.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Өткүр кантарама жилик сөөк кулгунасы бар 15 оорулууга жасалган хирургиялык дарылоонун жыйынтыктары сунушталган.

Негизги сөздөр: өткүр кантарама

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS OF CORTICAL BONES ADULTS

Turkmenov A.A.

Kyrgyz state medical academy named after I. K. Ahunbaev. Bishkek, Kyrgyzstan.

Resume. The results of surgical treatment of 15 adults with acute hematogenous osteomyelitis of cortical bones are represented.

Key words: acute hematogenous osteomyelitis.

Актуальность проблемы. Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) развивается преимущественно у детей. У взрослых ОГО встречается редко и данная проблема недостаточно изучена. Сводных данных о распространенности ОГО у взрослых практически не имеется. В работе крупной клиники он встречается, как правило, не чаще одного или нескольких случаев в год [4].

Исходом ОГО в 10-30% является хронизация процесса, т.е. развитие хронического гематогенного остеомиелита (ХГО) [5, 6].

В последние годы частота трансформации ОГО в ХГО участилась, что связано, по-видимому, с ростом антибиотикорезистентности микроорганизмов-возбудителей. Не последнюю роль в этом играет метод, сроки и качество лечения ОГО. По данным А. А. Кутина [7] лишь у 20% больных с ХГО в период острого гематогенного остеомиелита производятся вмешательства на кости.

Кроме того, иногда сам факт возникновения ОГО установить не удается. Ретроспективный анализ показывает, что он протекает под маской различных заболеваний и на фоне терапии может иметь стертую клиническую картину, особенно у пациентов с иммунодефицитом и тяжелой сопутствующей патологией, а обращение за помощью, таким образом, происходит уже в хронической стадии процесса [3, 8].

Методы оперативного лечения ОГО чаще представлены следующими методами: хирургической обработкой поднадкостничной флегмоны и флегмоны мягких тканей, микроперфорацией или трепанацией пораженной кости для вскрытия костномозгового канала, различными вариантами чрескостного промывания и др. При постановке диагноза ОГО операции у детей выполняются в экстренном порядке. Показания к операции у взрослых до конца не разработаны [4].

Без проведения соответствующего лечения прогноз в поздних случаях диагностики ОГО не благоприятен ввиду развития сепсиса, множественных очагов метастатического поражения костей и внутренних органов, возможности летального исхода [1].

Благодаря авторитету Т. П. Краснобаева, выступившего на 27 съезде российских хирургов с программным докладом в 1925 г., на протяжении нескольких поколений советских хирургов культивировались щадящие методы оперативного лечения ОГО. Остеоперфорация, как необходимый метод лечения, или отрицалась, или проводилась с излишней осторожностью - не так уж страшна капля гноя в костномозговой полости, если она хорошо дренирована - имеется в виду образовавшиеся ходы в толще стенки трубчатой кости после прорыва гноя в поднадкостницу [1, 3].

В результате вышеуказанной консервативности, остается на высоком уровне количество осложнений ОГО в виде генерализированных форм, которые, в конечном счете, обуславливают высокую летальность - до 2,2% [2, 8].

Существующие методы оперативного лечения, с их щадящим подходом, не всегда позволяют быстро и эффективно остановить развитие патологического процесса в пораженной кости и окружающих тканях больного с ОГО, так как не позволяют радикально ликвидировать очаг воспаления.

Материалы и методы исследования. Клиника им. И.К.Ахунбаева располагает многолетним опытом лечения ОГО у взрослых. Основным методом лечения ОГО является оперативное вмешательство по экстренным показаниям. Операции, как и при других неотложных хирургических вмешательствах, предшествует предоперационная подготовка. Подготовка к операции, обезболивание, объем и полнота хирургического вмешательства зависят от формы и фазы ОГО.

При местно-локализованной форме ОГО предоперационная подготовка ограничивается обычными мероприятиями. При генерализованной форме, когда имеются значительные нарушения гомеостаза, общей и периферической гемодинамики, она включает интенсивную терапию с целью устранения патологических синдромов, но не должна превышать 2-3 часов с момента поступления больного в хирургический стационар. Критериями эффективности предоперационной подготовки больного ОГО, как при других неотложных состояниях, служит положительная динамика важнейших клинических данных общего состояния, гемодинамики, показателей температуры и гомеостаза.

Нами предлагается радикальный метод оперативного лечения ОГО. Сущность метода заключается в расширенной санации и широком дренировании гнойного очага с последующим лаважом костномозгового канала. Методом выбора обезболивания оперативных вмешательств при ОГО мы считаем общую анестезию, вид и объем которой определяется тяжестью состояния больного и предполагаемой продолжительностью операции.

При местно-локализованной форме ОГО в интрамедуллярной фазе обычно ограничивались внутривенным наркозом. В экстрамедуллярной фазе, когда предполагается поиск и вскрытие гнойных затеков и при тяжелом общем состоянии больного, показан эндотрахеальный наркоз.

Этапы операции:

1. Широким разрезом по межмышечным фасциальным футлярам обнажается трубчатая кость на всём протяжении от метафиза до метафиза на протяжении всего диафиза. При этом вскрываются межмышечные и параоссальные флегмоны. Зачастую мы наблюдали, что надкостница на большом протяжении расплавлена и отсутствует на большей части поверхности трубчатой кости.

2. Производятся широкие перфорационные отверстия диаметром до 2 см на всем протяжении диафиза в количестве до 6 стандартным набором фрез хирургического коловорота. Тщательно извлекается содержимое костномозгового канала (обычно под большим давлением самостоятельно изливается гной и воспалительный костномозговой детрит). Следует следить, чтобы фрезевые отверстия в компактном слое кости не были забитыми сгустками крови и гнойным детритом. На протяжении всего костномозгового канала через крайние остеоперфорационные отверстия проводится дренажная полихлорвиниловая трубка диаметром до 1 см с множественными боковыми отверстиями на ней диаметром до 0,6 см, которые располагаются как внутри костномозгового канала, так и вне его.

3. Санируется пространство межмышечной флегмоны, некроэктомия и удаление фибрина. Рана зашивается послойно от фасции до кожи наглухо герметизирующими швами. В послеоперационный периоде осуществляется лаваш через дренажную трубку, которая выводится через отдельные проколы в коже вне операционной раны. Мы пришли к выводу, что данная полихлорвиниловая дренажная трубка одинаково хорошо дренирует как костномозговой канал, так и полость межмышечной флегмоны, так как сама перфорированная кость является элементом дренажа окружающих мягких тканей.

Эффективность местного лечения повышается при использовании аспирационно-проточной методики, которая способствует созданию в гнойной полости дозируемого разрежения, вызывающего отток тканевой жидкости вместе с токсическими продуктами воспаления и некроза. В качестве диализирующей жидкости использовали изотонические растворы с антибиотиками, раствор гипохлорида натрия, раствор фурацилина.

Внутрикостный лаваж осуществляется постоянно или фракционно по 4-6 часов с равными интервалами в количестве до 500-1500 мл в сутки, при локальной форме ОГО - в течение 3-4 суток, при обширном поражении - до недели и более. Показаниями к отмене лаважа являются улучшение общего состояния больного, устранение гипертермии, появление чистой диализирующей жидкости.

Мы не нашли принципиальной разницы между характером промывной жидкости, так как основная ее роль в промывании дренажной трубки и предотвращении ее помпажа, т.е. нарушения ее дренажно-эвакуаторной функции.

Сразу после операции пораженная конечность в обязательном порядке иммобилизируется с захватом двух смежных суставов. При поражении бедра и голени конечность может быть уложена на шину Беллера с фиксацией суставов в физиологическом положении. Верхние конечности чаще всего иммобилизирутся гипсовыми лонгетами также с захватом двух смежных суставов. В исключительных случаях при поражении плечевой кости, когда требуются частые перевязки, можно использовать косыночную повязку, но в последующем при улучшении местного процесса, конечность должна быть фиксирована гипсовой повязкой.

Для ускорения выздоровления с первых дней послеоперационного периода используют ЛФК. В начале назначают дыхательную гимнастику и активные движения в суставах здоровых конечностей. Через 2-3 недели основной задачей ЛФК является восстановление мышечной силы, объема и координации движений больной конечности. Физическую нагрузку на больную конечность назначают не ранее 4 недель после операции при условии положительного течения динамики процесса, что контролируют рентгенологически.

Результаты и их обсуждение. Предложенный нами метод оперативного лечения, примененный у 15 больных с осложнёнными формами ОГО, позволяет нам утверждать высокую его эффективность.

Выздоровление после хирургического лечения предложенной методикой наступило у 14 (93,3%) больных. При этом отмечалось хорошее самочувствие больных, восстановление функции пораженной конечности, заживление всех ран. На рентгенограммах отсутствовали признаки деструкции кости, утолщение периоста, хотя у части больных определялись отдельные очаги остеопороза без секвестров. У всех наблюдаемых больных раны зажили первичным натяжением. Дренажные трубки удалялись на 7-11 сутки в зависимости от динамической регрессии количества микробных тел в промывной жидкости.

Переход в хроническую форму отмечен у 1 (6,7%) больного. При этом мы отмечали ограничение функции конечности, наличие свища с гнойным отделяемым. На рентгенограммах определялись периоссальная реакция, остеосклероз, выраженная секвестральная капсула и наличие секвестров.

В отдаленном периоде только у данного больного потребовался второй этап оперативного печения.

Выводы. Таким образом, в хирургическом лечении ОГО трубчатых костей у взрослых предпочтительна активная хирургическая тактика, направленная на радикальное, широкое санирование и длительное дренирование костномозгового канала. Данный способ оперативного лечения обеспечивает условия для скорейшего выздоровления пациентов и предотвращает хронизацию процесса.

Литературы

1. Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б. Гематогенный остеомиелит. - М.: Медицина, 1998. - 288 с.

2. Амирасланов Ю.А., Светухин А.М., Митиш В.А., Борисов И.В. Хирургическое лечение хронического остеомиелита длинных костей // Хирургия. - 2001. - № 8. - С. 30.

3. Васильев А.Ю., Буланова Т.В., Онищенко М.П. Спиральная компьютерная томография в диагностике остеомиелита конечностей // Вестник рентгенологии. – 2002. - № 6. - С. 18-21.

4. Горюнов С.В., Ромашов Д.В., Бутивщенко И.А.. Гнойная хирургия: Атлас / Под ред. И.С. Абрамова. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. - 558 с.

5. Гостищев В.К. Основные принципы этиотропной терапии хронического остеомиелита // Хирургия. - 1999. - № 9. - С. 38-43.

6. Гринев М.В. Остеомиелит. - Л.: Медицина, 1977. - 151 с.

7. Кутин А.А., Мосиенко Н.И. Гематогенный остеомиелит у взрослых. - М: Медицина и жизнь, 2000. – 240 с.

8. Хирургическое лечение остеомиелита / Г.Д. Никитин, А.В. Рак, С.А. Линник и др. - СПб.: Русская графика, 2000. - 199 с.

СПОСОБ ПЕРИОСТЕОТОМИИ ПРИ РАДИКАЛЬНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ У ВЗРОСЛЫХ

Туркменов А.А.

Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В работе представлены ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита. Показана эффективность предложенного способа хирургического лечения, в том числе по показателям послеоперационных осложнений и хронизации процесса.

Ключевые слова: Острый гематогенный остеомиелит.

БОЙ ЖЕТКЕНДЕРДЕГИ ӨТКҮР КАНТАРАМА ЖИЛИК СӨӨК КУЛГУНАСЫН РАДИКАЛДЫК ОПЕРАЦИЯЛОО АРКЫЛУУ ДАРЫЛООДО ҮСТҮНКҮ СӨӨК КАТМАРЫН ТЕШҮҮ ЫКМАСЫ

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Эмгекте өткүр кантарама жилик сөөк кулгунасын хирургиялык дарылоонун жакынкы жана алыскы жыйынтыктары сунушталган. Хирургиялык дарылоо ыкмасынын таасирдүүлүгү анын ичинде операциядан кийинки кабылдоолору жана оорунун өнөкөткө өтүү көрсөткүчтөрү аркылуу көрсөтүлгөн.

Негизги сөздөр: өткүр кантарама.

ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS OF PERIOSTEOTOMY IN RADICAL OPERATIVE METHODS OF TREATING CORTICAL BONES IN ADULTS

The Kyrgyz state medical academy named after I. K. Ahunbaev. Bishkek. Kyrgyzstan.

Resume. Short and long term results fates of acute hematogenous osteomyelitis surgical treatment are given. The effectiveness of the proposed method of surgical treatment, including the indices of postoperative complication and chronization of the process are shown.

Key words: acute hematogenous osteomyelitis, periosteotomy.

Актуальность исследования. Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) длинных трубчатых костей является одной из сложных и актуальных проблем гнойной хирургии, требующей пристального внимания со стороны специалистов различных областей медицины и всестороннего непрерывного изучения [1, 2, 3, 4].

Наличие у больного ОГО требует комплексного этиопатогенетического лечения [3, 6]. В экстренном порядке производят декомпрессию костномозгового канала путем остеоперфорации. Применение остеоперфорации позволило снизить летальность с 8,2 до 0,8%, а переход в хроническую форму – с 21,8 до 7,2% [1, 2, 7].

В связи с этим обосновано выполнение остеоперфорации сразу же после диагностики ОГО, до формирования интрамедуллярного гнойника, т.е. в серозно-инфильтративной стадии воспаления и развития параоссальных флегмон [4, 5, 6].

Даже в случаях, когда срок остеоперфорации упущен и имеется положительный эффект от консервативной терапии, остеоперфорация целесообразна, так как улучшает условия дренирования внутрикостного гнойника и, следовательно, уменьшает зону деструкции кости [4, 5, 6, 7].

Осложнения ОГО могут быть местные (абсцессы и флегмоны, патологический перелом, патологический вывих, хронизация процесса, ложный сустав, анкилоз, контрактура, деформация конечности, нарушение роста кости, аррозивное кровотечение, малигнизация свища и др.) и общие (амилоидоз, сепсис, деструктивная пневмония, перикардит, анемия и др.) [1, 2, 5, 6, 7].

Патологический перелом — нарушение непрерывности пораженной остеомиелитом кости, в том числе и в различные сроки после оперативного лечения, одно из наиболее тяжелых осложнений как острого, так и хронического остеомиелита. По данным разных авторов, он встречаются в 1,9-7,8% случаев [4, 6, 7].

Факторами, способствующими возникновению перелома, служат различного рода физические усилия или незначительные травмы. Наибольшее число — 23% всех патологических переломов — наблюдаются на 2-3-м месяце от начала заболевания [3]. Деформации, нарушение роста костей, анкилозы развиваются в хронической стадии остеомиелита и наблюдаются у 22-71% пациентов [4, 5, 6].

Реабилитация больных после лечения острого гематогенного остеомиелита (ОГО), особенно запущенных форм, с развитием флегмон костного мозга, параоссальных и межмышечных клетчаточных пространств затягивается до 6-7 месяцев, что обусловлено, прежде всего, длительной регенерацией костной ткани [1, 2].

Однако, как показывает клинический опыт, существующие методы оперативного лечения с их щадящим подходом все же не всегда позволяют быстро и эффективно остановить развитие патологического процесса в пораженной кости и окружающих тканях

больного с ОГО, так как не позволяют радикально ликвидировать очаг воспаления.

Используемый нами радикальный метод оперативного лечения ОГО показал высокую клиническую эффективность, но перфоративные отверстия в послеоперационном периоде закрывались по данным контрольных рентгенограмм на 6-8 месяц, Чтобы ускорить репарацию кости в области перфорационного отверстия, нами предлагается щадящий способ периостеотомии при радикальном методе оперативного лечения ОГО.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 15 (100%) больных с острым гематогенным остеомиелитом. Возраст больных был от 18 до 34 лет, в среднем 22,6±3,0 лет. Все больные были мужского пола.

По локализации остеомиелитического поражения больные разделились следующим образом: бедренная кость – 8 (53,3%) больных, большеберцовая – 4 (26,7%) больных, малоберцовая – 1 (6,7%) больной, плечевая – 2 (13,3%) больных. У всех 15 (100%) больных диагностирована местноочаговая форма ОГО.

Больные были разделены на 2 группы. Основную группу составили 8 (53,3%) больных, которые были оперированы с применением предлагаемой нами методики. Контрольную группу составили 7 (46,7%) больных оперированных по ранее принятой нами методике. Разница между ранее применяемой нами методики и предлагаемой заключается в способе выполняемой периостеотомии.

Сущность нового метода заключается в создании предпосылок для быстрой регенерации остеоперфоративного отверстия при широком дренировании гнойного очага с последующим лаважом костномозгового канала.

Этапы операции:

1. На основании данных рентгенологического исследования, широким разрезом по межмышечным фасциальным футлярам обнажается трубчатая кость в зоне поражения, при наличии не вовлеченной в воспалительный процесс надкостницы, крестообразными разрезами длиной 2,5 см, на месте предполагаемой остеоперфорации обнажается участок пораженной кости.

2. Производятся широкие перфорационные отверстия диаметром до 2 см стандартным набором фрез хирургического коловорота, на протяжении зоны поражения костного мозга. Через крайние остеоперфорационные отверстия проводится дренажная полихлорвиниловая трубка диаметром до 1 см с множественными боковыми отверстиями на ней диаметром до 0,6 см, которые располагаются как внутри костномозгового канала, так и вне его. Послойное ушивание раны наглухо.

В послеоперационный периоде осуществляется лаваж через полихлорвиниловую трубку, которая выводится через отдельные проколы в коже вне операционной раны.

Треугольные лоскуты надкостницы над остеоперфорациями самостоятельно вворачиваются внутрь, обеспечивая в последующем быструю репарацию перфорированного участка кости.

Результаты и их обсуждение исследования. В ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде у 8 (53,3%) оперированных таким методом больных отмечалось зарастание остеоперфорационных отверстий на 4 месяц после операции по данным рентгенографии и наступало стойкое выздоровление. При этом отмечалось хорошее общее самочувствие больных, полное восстановление функции пораженной конечности, заживление ран первичным натяжением. На рентгенограммах отсутствовали признаки деструкции кости, утолщение периоста, хотя у части больных определялись отдельные очаги остеопороза без секвестров.

У 7 (46,7%) больных контрольной группы в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде зарастание остеоперфоративных отверстий происходило лишь к 6-8 месяцу. Переход в хроническую форму отмечен у 1 (14,3%) больного. При этом мы отмечали ограничение функции конечности, наличие свища с гнойным отделяемым. На рентгенограммах определялись периостальная реакция, остеосклероз, выраженная секвестральная капсула и наличие секвестров. Причем у этого больного через месяц после операции произошел патологический перелом оперированной кости.

Выводы. Таким образом, предложенный нами метод оперативного лечения с щадящей периостеотомией показал достаточно высокую его эффективность в хирургическом лечении местноочаговой формы ОГО трубчатых костей у взрослых. Данный способ оперативного лечения обеспечивает условия для скорейшего выздоровления пациентов, снижает риск развития послеоперационных осложнений, в том числе патологических переломов, а также предотвращает хронизацию процесса.

Литература

1. Ажигитов Г.Н., Юдин Я.Б. Гематогенный остеомиелит. - М.: Медицина, 1998.- 288 с.

2. Амирасланов Ю.А., Светухин А.М., Митиш В.А., Борисов И.В. Хирургическое лечение хронического остеомиелита длинных костей // Хирургия. - 2001. - № 8. - С. 30.

3. Гринев М.В. Остеомиелит. - Л.: Медицина, 1977. - 151 с.

4. Дикова А.А., Колосов О.Я. Остеомиелит у детей. - Горький: Верхневолжское кн. изд-во, 1974. - 318 с.

5. Кутин А.А., Моисеенко Н.И. Гематогенный остеомиелит. - М.: Медицина и жизнь, 2000. - 224 с.

6. Хирургическое лечение остеомиелита / Г.Д. Никитин, А.В. Рак, С.А. Линник и др. - СПб.: Русская графика, 2000. - 199 с.

7. Хомич Н.А. Хронический остеомиелит. - Минск: Беларусь, 1977. - 143 с.

РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ И ДИАГНОСТИКИ ПЕРИОДОНТИТОВ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ г. БИШКЕК

Турсуналиев О.Э.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаев, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В результате проведенного ретроспективного эпидемиологического исследования установлено, что на фоне хронических заболеваний органов ротовой полости среди взрослого населения г. Бишкек выявлена высокая распространенность кариеса. При этом, в динамике выявлено увеличение пациентов с осложненными формами кариеса. Выявлен небольшой рост коэффициента соотношения запломбированных зубов к удаленным зубам. Таким образом, проведенное исследование косвенно указывает на проблемы связанные с диагностикой и лечением заболеваний тканей периодонта. Данное обстоятельство свидетельствует о необходимости изучения представления врачей стоматологов об этиологии, патогенезе и тактике лечения заболеваний периодонта.

Ключевые слова: периодонтит, эпидемиология.

БИШКЕК ШААРЫНЫН ЖАШООЧУЛАРЫНЫН АРАСЫНДА ПЕРИОДОНТИТТЕРДИН ДИАГНОСТИКАЛАРЫ ЖАНА ООЗ КӨҢДӨЙ ОРГАНДАРЫНЫН ООРУЛАРЫН РЕТРОСПЕКТИВДҮҮ ИЗИЛДӨӨ

Турсуналиев О.Э.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бишкек шаарынын тургундарынын арасында өнөкөт ооз көңдөй органдарынын ооруларында кариестин көп таралгандыгы жүргүзүлгөн ретроспективдүү эпидемиологиялык изилдөөнүн жыйынтыгында аныкталды. Ушуну менен бирге, тиштердин кариес менен жабыркашынын жалпы структурасында кариестин күчөбөгөн формасы басымдуулук кылды ал эми динамикада кариестин күчөгөн формасы менен ооруганлар табылды. Жулунган тиштерге караганда пломбалаган тиштерде коэффиценттин анча эмес өскөндүгү билинди. Ошентип, жүргүзүлгөн изилдөө периодонттун ткандарынын диагностикасы менен дарылоого байланыштуу маселелерди кыйыр көрсөттү. Бул абал стоматолог врачтардын периодонт оорусун дарылоо тактикасында жана патогенезде этиология жөнүндө көз карашынын зарылдыгын изилдөөнү далилдейт.

Негизги сөздөр: периодонтит, эпидемиология.

RETROSPECTIVE STUDY OF ORAL CAVITY DISEASES AND DIAGNOSTICS OF PERIODONTITIS AMONG THE POPULATION OF BISHKEK

Tursunaliev O.E.

Kyrgyz state medical academy, Bishkek, The Kyrgyz Republic.

Resume. The result of retrospective epidemiological study established that on background of chronic diseases of oral cavity among adult population of Bishkek high spreading of caries is revealed. The increase of patients with complicated forms of caries is found in dynamics rise of coefficient correlation of filled and extracted teeth are revealed. Thus, this study showed the problems of diagnostics and treatment of periodontitis tissue diseases. It is necessary to study etiology pathogenesis and treatment tactics of periodontitis disease.

Keywords: periodontitis, epidemiology.

Введение. Проблема лечения периодонтитов является одной из актуальных, трудных и окончательно нерешенных в современной стоматологии. Это связанно, во-первых, с высокой степенью распространенности хронических форм периодонтитов, во-вторых, с высокой частотой тяжелых местных и общих осложнений [1, 2]. При этом качественное лечение воспалительных заболеваний периодонта напрямую зависит от объективности диагностики и правильности постановки клинического диагноза с выявлением факторов риска, влияющих на исход лечения. В свою очередь, диагностика и эффективное лечение зависят от уровня знаний врачей стоматологов в области периодонтологии [3].

В настоящее время общепризнано, что одним из актуальных направлений современной медицины, с помощью которого можно дать не только оценку распространенности тех или иных нозологических форм стоматологических заболеваний, но и выявить факторы, способствующие их возникновению и влияющие на эффективность проводимой терапии и профилактики, является клиническая эпидемиология.

Цель исследования. Эпидемиологическая оценка заболеваний органов ротовой полости населения г. Бишкек с целью выявления актуальных проблем диагностики и лечения периодонтитов.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования служили отчетные статистические фор-

мы № 12 «Отчет ЦСМ», стоматологических поликлиник №2 - 6 и центров семейной медицины (ЦСМ) №1-19, поликлиники студентов и поликлиники строителей за период с 2003 по 2007 годы. Использовались также отчетные данные стоматологических поликлиник №3-6 г. Бишкек по качественным и количественным показателям деятельности за период с 2005 по 2007 годы. По дизайну проводимое исследование являлось ретроспективным эпидемиологическим исследованием.

Из отчетных данных стоматологических поликлиник и ЦСМ, были выкопированы показатели, характеризующие стоматологическую заболеваемость, распространенность болезней органов ротовой полости и показатели деятельности стоматологических поликлиник.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием стандартных статистических методов в компьютерной программе Microsoft Excel' 2002 для Windows XP.

Результаты исследования. Первым этапом проведенного исследования, было изучение обращаемости взрослого населения г. Бишкек за стоматологической помощью. Как видно из рисунка 1, за период с 2003 по 2007 годы наблюдалось неуклонное снижение обращаемости за стоматологической помощью, которое в 2007 году (443173) снизилась на 52262 посещения в сравнении с 2003 годом (495435).

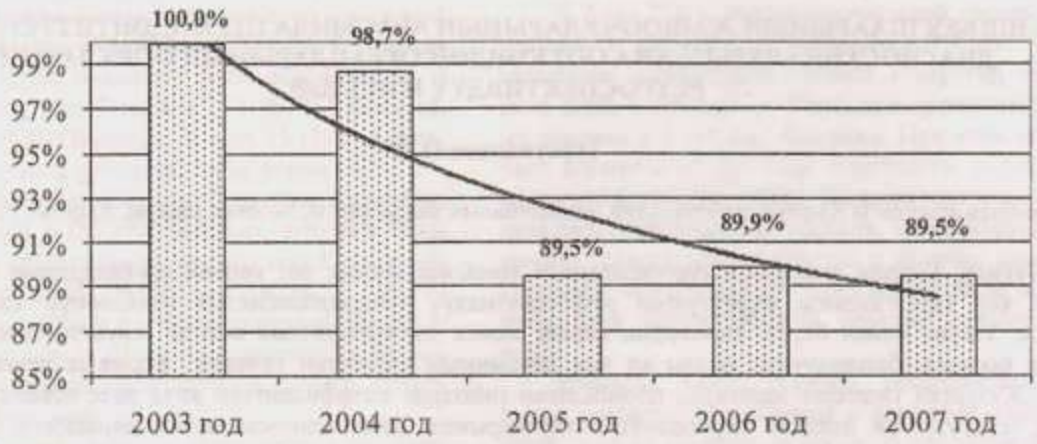


Рис.1. Динамика обращаемости за стоматологической помощью в ЦСМ и стоматологические поликлиники г. Бишкек

Результаты исследования показали, что основная доля пациентов стоматологических кабинетов ЦСМ и стоматологических поликлиник г. Бишкек приходится на взрослых и подростков. Так, в среднем за исследуемый период доля взрослых и подростков, посетивших стоматологов, составила 74,3%, а доля детей до 14 лет была в 2,9 раза меньше (25,7%). При этом среднее значение повторной обращаемости составило 46,9±0,04%. Анализ структуры посещений стоматологического кабинета за оцениваемый период показал, что разница между первичной и повторной обращаемостью за стоматологической помощью была незначительна.

Далее нами был проведен анализ стоматологической заболеваемости среди взрослого населения г. Бишкек в связи с их большим долевым вкладом в эпидемиологическую ситуацию. Данные официальной статистической отчетности по форме №12 показывают заболеваемость и распространенность болезней органов ротовой полости без разбивки по нозологическим формам и включают в себя все болезни имеющие шифр по МКБ 10 от К00 до К14, т.е. характеризуют заболеваемость (инцидентность) и распространенность.

Было выявлено, что за период 2003–2007г.г. средний показатель распространенности болезнями органов ротовой полости среди взрослого населения г. Бишкек составлял 13,1 на 1000 населения, а заболеваемости - 9,2 на 1000 населения. Установлено, что за изучаемый период времени распространенность выросла в 2,8 раза, а инцидентность в 2,6 раза.

Известно, что при расчете показателя распространенности в числитель включают как вновь возникшие случаи, так и хронически протекающие заболевания. Проведенный анализ позволил продемонстрировать долю хронических заболеваний органов ротовой полости среди взрослого населения, входящих в показатель распространенности. Так, в 2003 году доля хронических заболеваний составляла 23,6%, в 2004 году – 16,7%, в 2005 году – 47,8%, в 2006 году – 27,0%, и в 2007 году – 27,1%. В среднем за весь изучаемый период доля хронических заболеваний органов ротовой полости являлась достаточно высокой (28,4%). Выявлено, что с 2003 года наблюдается рост доли хронических заболеваний органов ротовой полости (рис. 2), и, наоборот, снижение доли впервые возникших заболеваний.

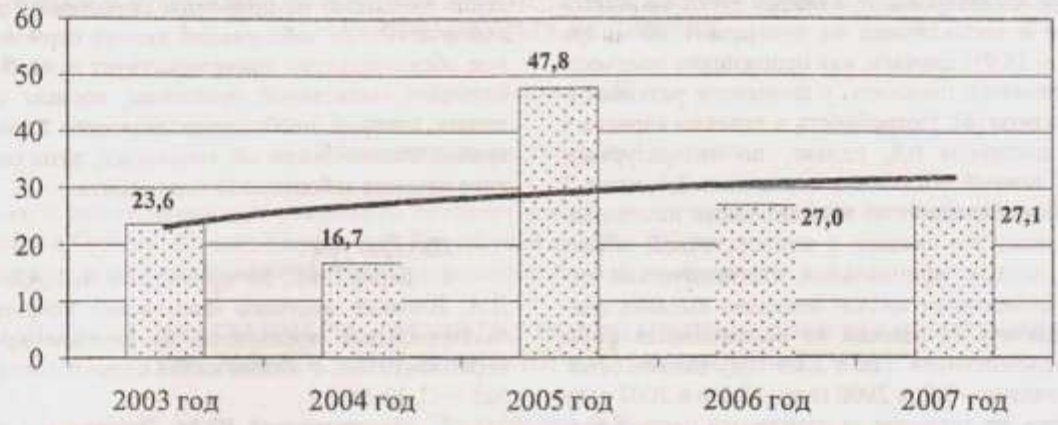


Рис. 2. Динамика хронических стоматологических заболеваний среди взрослого населения г. Бишкек

Одним из важных показателей стоматологической деятельности является количество запломбированных и удаленных зубов. При этом данные показатели в статистической отчетности носят количественный характер и не дают полного понимания, по какой причине зуб был запломбирован и/или удален, и, что также немаловажно, какой зуб.

Наше исследование показало, что в среднем за исследуемый период времени у 72,5±0,03% пациентов, обратившихся к стоматологам после предварительного терапевтического лечения, зубы были запломбированы. Удалены зубы были у 18,3±0,03% пациентов, посетивших стоматологов. При этом в разрезе лет данные показатели не имели значительных различий.

Таблица 1

Количество удаленных и запломбированных зубов в ЦСМ и стоматологических поликлиниках г. Бишкек

	Запломбировано зубов		Удалено зубов	
Год	абс.	%	абс.	%
2003	359761	72,6±0,06	98905	20,0±0,06
2004	354510	72,5±0,06	100607	20,6±0,06
2005	324746	73,2±0,07	72624	16,4±0,06
2006	330005	74,1±0,07	77387	17,4±0,06
2007	309462	69,8±0,07	75160	17,0±0,06
ВСЕГО:	**1678484**	**72,5±0,03**	**424683**	**18,3±0,03**

Коэффициент соотношения запломбированных зубов к удаленным зубам имел небольшой рост, так в 2003 году он составлял 3,6, в 2004 году – 3,5, в 2005 году – 4,5, в 2006 году – 4,3 и в 2007 году – 4,1.

Дальнейший этап оценки стоматологической заболеваемости был проведен за период с 2005 по 2007 годы по данным стоматологических поликлиник №3, 4, 5 и 6, так как основная доля посещений в г. Бишкек приходится именно на эти стоматологические поликлиники (80,2%). Несомненно, что такие показатели деятельности стоматологических поликлиник как количество вылеченного кариеса, вылеченного осложненного кариеса, количество санированных полостей, количество удаленных зубов и многие другие показатели, характеризующие в количественном и качественном отношении деятельность стоматологов, представляют огромный интерес для изучения.

Анализ количественных и качественных показателей деятельности стоматологических поликлиник №3, 4, 5, 6 показал, что за период с 2005 по 2007 годы в данные поликлиники обратилось 1068144 пациента. Пациентов с санированной ротовой полостью было 40,4±0,07% (431242) от общего больных. При этом было выявлено незначительное снижение числа впервые обратившихся пациентов, которым была произведена санация ротовой полости. Так в 2005 году их было 70,5%, в 2006 году – 69,9% а в 2007 году – 69,2%. При изучении качественных показателей деятельности стоматологических поликлиник было продемонстрировано, что в среднем в день стоматологи проводили санацию 4,6 пациентам, а в разрезе изучаемых лет данный показатель имел незначительные колебания от 4,2 до 5. Среднее значение количества посещений для санации ротовой полости составляло 2,5.

Распространенность кариеса зубов среди обратившихся пациентов составляла 80,0±0,04%. В структуре кариозного поражения зубов преобладали не осложненные формы кариеса (75,7%), которых было 3,1 раз больше, чем осложненных форм (24,3%). Одним из основных осложнений кариозного поражения тканей зуба является воспаление пульпы, которое в свою очередь при несвоевременном обращении или прогрессировании неадекватно леченого пульпита может перейти в воспаление периодонта. Однако, по данным неко-

торых авторов [5] качественное лечение пульпитов, т.е. хорошее пломбирование каналов зубов на массовом приеме в поликлинике не превышает 30%, при этом в 15,7 – 28,9% случаев, как осложнение некачественно вылеченного пульпита, у пациентов развиваются периодонтиты [6]. Потребность в лечении кариеса у пациентов составила 0,8, однако, по литературным данным [7] данный показатель составляет 2,4, что в 3 раза больше определенного в ходе наших исследований. Возможно, это связано с недостаточной объективностью данных официальной статистической отчетности. Проведенные анализ позволил выявить снижение показателя отношения не осложненных форм кариеса к осложненным. Так в 2005 году данное отношение составляло – 3,8, в 2006 году – 3,0 и в 2007 году – 2,7, среднее же значение за изучаемый период времени было 3,2. Видно, что в структуре пациентов с кариесом зубов происходит увеличение пациентов с осложненными формами кариеса, что является неблагоприятным показателем в виду его отдаленных осложнений при некачественно оказанной стоматологической помощи.

Выводы:

- на фоне роста общей стоматологической заболеваемости выявлен рост хронических заболеваний среди взрослого населения г. Бишкек;
- на фоне роста хронической заболеваемости выявлена высокой распространенность кариеса;
- в общей структуре кариозного поражения зубов преобладали не осложненные формы кариеса, при этом в динамике выявлено увеличение пациентов с осложненными формами кариеса;
- выявлен небольшой рост коэффициента соотношения запломбированных зубов к удаленным зубам;
- официальная статистическая отчетность не содержат данных прямых данных по распространенности и заболеваемости периодонтитами.

Таким образом, проведенное исследование косвенно указывает на проблемы связанные с диагностикой и лечением заболеваний тканей периодонта. Данное обстоятельство свидетельствует о необходимости изучения выявленной проблемы, первым этапом решения которой необходимо изучение представления врачей стоматологов об этиологии, патогенезе и тактике лечения заболеваний периодонта.

Литература

1. Барер Г.М., Кочержинский В.В., Овчинникова Л.А. Влияние местного применения комплекса антибактериальных препаратов на течение хронических периодонтитов. // Клиническая стоматология. – 1997. - №3. – С. 12-14.

2. Максимовский Ю.М. Эндодонтия и сохранение функции зуба // Новое в стоматологии.- 2001.- №6.- С. 3-6.

3. Соловьева А.М. Совершенствование методов профилактики и лечения хронической очаговой инфекции // Автореф. дис. … д.м.н. – СПб., 2000. – С.35.

4. Соловьева А.М., Матело С.К., Тотолян А.А. и соавт. Эпидемиологическое исследование распространенности периодонтопатогенной микрофлоры полости рта у населения России // Стоматология. - 2005 - № 5. – С.14 – 20.

5. Simon B.R. et al. Panfacial fractures: analysis of 33 cases treated late. // J Oral Maxillofac Surg. - 2007 – Vol. – 65. - №12. – P. 59-65.

6. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – МИА, - Москва, 2001, - 300 с.

7. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Практическая периодонтология. – Питер, – СПб, 1995, – С. 19 – 38.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОШСКОЙ ОБЛАСТИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Турусбекова А.К.

Медицинский институт ОшГУ, г.Ош

Резюме. В работе приведены результаты изучения эпидемиологических особенностей общей группы кишечных инфекций в Ошской области Кыргызской Республики за 1999-2008гг.

Ключевые слова: кишечные инфекции, эпидемиологические особенности.

ОШ ОБЛАСТЫНДАГЫ ИЧЕГИ ЖУГУШТУУ ООРУЛАРЫНЫН АЗЫРКЫ ШАРТТАРДАГЫ (1999-2008 ЖЖ.) ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫК ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Турусбекова А.К.

Ош МУ Медициналык институту, Ош шаары

Корутунду. Кыргыз Республикасынын Ош областындагы жалпы ичеги жугуштуу оорулар группасынын 1999-2008 - жылдардагы эпидемиологиялык өзгөчөлүктөрүн изилдөөнүн натыйжасы берилген.

Негизги сөздөр: ичеги жугуштуу оорулары, эпидемиологиялык өзгөчөлүктөр.

EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF INTESTINAL INFECTIONS IN MODERN CONDITIONS (1999-2008 YEARS) IN OSH REGION

Turusbekova A.K.

Osh SU, Medical Institute, Osh.

Resume. In present work the investigation results of epidemiological features of general intestinal infections group in Osh region, Kyrgyz Republic since 1999 till 2008 years are given.

Key words: intestinal infections, epidemiological features.

Л.В. Громашевский (1965) указывал на то, что «значение эпидемиологии в здравоохранении определяется существенным удельным весом и ролью инфекционных болезней в общей заболеваемости населения».

За последние годы суммарная распространенность инфекционных и паразитарных болезней, несмотря на предпринимаемые усилия в борьбе с ними возрастает. Так, если в 90-е годы XX столетия в России ежегодно регистрировалось в среднем 30 млн. случаев инфекционных болезней, то в последние годы XX и в начале XXI века – 40 млн. В структуре первичной обращаемости в лечебно-профилактические учреждения страны эти болезни составляют около 40%. За последние десятилетие в РФ на ряду с увеличением заболеваемости, в 2 раза выросла смертность от инфекционных болезней с 12,4 в 1989г. до 24,5 на 100 тыс. населения в 1998г. Все возрастающие экономические потери от наиболее распространенных инфекционных болезней составили в 2000 году только от заболеваемости 25 убиквитарными инфекциями 42,6 млрд. рублей. Высокая социальная, эпидемиологическая и экономическая значимость инфекционных болезней определяет их статус, как важнейшего критерия здоровья и санитарно-эпидемиологического благополучия населения [2].

ВОЗ рассматривает распространенность инфекций как важнейший компонент «индекса здоровья», а усилия направленные на сокращение заболеваемости и ликвидацию инфекций, мерой сохранения здоровья населения.

Материалы и методы. Эпидемиологический анализ основывался на материалах состояния распространения и эпидемиологического проявления ряда инфекционных заболеваний, регистрируемых Ошским областным центром эпидемиологического надзора в соответствии с Международной классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (десятый пересмотр МКБ-10 раздел А-030 шигеллезы и А-04 другие бактериальные кишечные инфекции, А-09 диарея, гастроэнтерит предположительно инфекционного происхождения) за последние 7 лет (2001-2007 гг.).

Результаты и обсуждения. Социально-экономическая ситуация в эти годы характеризуется большими экономическими затруднениями, связанными с переходом в Республике к новым экономическим отношениям в суверенной Республике.

В этот период снижено финансирование здравоохранения области, что привело к снижению материально-технического оснащения санитарно-противоэпидемической службы. Так если на здравоохранение из государственного бюджета составили в 2006 г. 2,1%, то в 2007 – 1,9%.

В связи с сокращением производственных предприятий возросло число безработных. Так по данным Национального статистического комитета (2008) уровень безработицы составил 8,3% из числа 65,5% эко-

номически активного населения. Ухудшилось благосостояние населения.

Нами в данном сообщении приводятся материалы состояния наиболее распространенных кишечных инфекций в Ошской области (табл. 1) в течении последних 10 лет (1999-2008 гг.)

Таблица 1

Сравнительная заболеваемость острыми кишечными инфекциями в Ошской области и Кыргызской республике за 10 летний период (1999-2008 гг.)

Инфекции	Показатели	Ошская область		Кыргызская Республика		Доля заболеваемости в Ошской области в заболеваемости по Республике (%)
		Всего зарегистрировано	Пределы колебаний	Всего зарегистрировано	Пределы колебаний	
Общая группа кишечных инфекций	Абс.	35942	1870-6112	192632		13,5
	$^0/_{0000}$		182,3-517,2		5549-27537	
ОКЗ установленной этиологии	Абс.	11288	733-1981	4636	3342-6845	24,3
	$^0/_{0000}$	97,9	69,2-167,6		66,7-132,2	
ОКЗ не установленной этиологии	Абс.	22279	1053-3245	112421	178 34	19,8
	$^0/_{0000}$	37,1	104,8-316,9	22269	151,7-342,3	
Бактериальная дизентерия	Абс.	1325	37-386	20651	230-2978	6,4
	$^0/_{0000}$	12,1	3,4-32,7		24,8-55,8	

ОКЗ - острые кишечные заболевания

$^0/_{0000}$ – показатель на 100 тысяч населения

Из материалов, приведенных в таблице, следует, что в течении последних 10 лет в Ошской области учтено 35942 случая болезней из общей группы кишечных инфекций с высокими показателями заболеваемости на 100 тысяч населения. Общая группа кишечных инфекций зарегистрирована на территории всех районов области с количеством больных от 13 (Чон-Алайский район) до 802 случая в Узгенском районе. Показатели заболеваемости на 100 тыс. населения района (за исключением Чон-Алайского района) колебались в пределах 182-592,6. Наиболее высокая была заболеваемость в Араванском районе 592,6 случаев на 100 тыс. населения.

Широко распространены на территории Ошской области острые кишечные заболевания (ОКЗ) с нерасшифрованной этиологией. Всего зарегистрировано 22279 случаев с показателем заболеваемости 37,1 на 100 тыс. населения. Эта группа заболеваний составляет 19,8% в числе зарегистрированных случаев в Кыргызской Республике. Учтено от 1053 до 3245 случаев по определенным годам с пределами колебаний показателей на 100 тыс. населения от 104,8 до 316,9. Указанная нозологическая форма инфекции распространена на территории всех административных районов области с количеством учтенных больных от 136 до 733 случаев с показателями на 100 тыс. населения от 147,7 до 733. Наиболее высокая заболеваемость в Узгенском районе 733 случая с показателем на 100 тыс. Населения – 344,1. Единичные случаи были зарегистрированы в Чон-Алайском районе с показателем менее 40 на 100 тыс. населения.

Широкое распространение на территории области имели и острые кишечные инфекции установленной этиологии. Всего в области за 10 летний период зарегистрировано 11288 случаев со средним показателем на 100 тыс. населения 97,9 с пределами колебаний от 69,2 до 167,6 составляя 24,3% в числе всех зарегистрированных случаев по республике. Средний показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составляет 97,9 с пределами колебаний от 64,9 до 167,7.

Возрастная структура заболевших бактериальной дизентерией в 2001-2007 гг. из числа 755 зарегистрированных случаев взрослые составили 389 случаев (51,5%) и дети в возрасте до 14 лет 366 случаев (48,5%). Среди заболевших взрослых 350 случаев отмечены среди женщин (46,3%). Среди заболевших дети в возрасте до 1 года составили 14% (107 детей) и в возрасте от 1 года до 6 лет 20,4% (328 случаев). Из 7249 случаев ОКЗ дети в возрасте до 4 лет составили 2472 случая (33,7%).

Летальные случаи зарегистрированы при бактериальной дизентерии – 2 случая (летальность 0,3%) в том числе в возрасте до 1 года 1 случай и от 1 года до 6 лет в 1 случае.

При острых кишечных заболеваниях (энтериты, колиэнтериты) из 7249 зарегистрированных случаев летальный исход установлен у 220 заболевших (летальность 0,3%) среди детей в возрасте до 14 лет, в том числе в возрасте до 1 года в 184 случаях и в воз-

растной группе от 1 года до 6 лет в 36 случаях (летальные исходы в 83,6 и 16,4% соответственно в числе умерших).

Более неблагоприятные показатели в отношении летальных исходов установлены при ОКЗ неустановленной этиологии: из числа 13773 зарегистрированных случаев летальные исходы наступили у 309 больных (2,2%) в том числе среди детей в возрасте до 14 лет 307 случаев (99,3%). Из числа умерших дети в возрасте до 1 года составили 214 случаев и в возрастной группе от 1 года до 6 лет 691 случай и старше 6 лет 2 случая (69,2, 29,4 и 0,6% соответственно в числе умерших).

Приведенные материалы о состоянии заболеваемости и летальности от острых кишечных заболеваний в Ошской области указывают на неблагополучную эпидемиологическую ситуацию в санитарно-гигиеническом обеспечении населения области. Основу профилактики кишечных инфекций составляют повышение материального благополучия населения, обеспечение населения доброкачественной водой и пищевыми продуктами, благоустроенным жильем, квалифицированной доступной медицинской помощью, развитием санитарной культуры.

Литература

1. Громашевский Л.В. Эпидемиология. Москва, 1965

2. Петровский В.П., Черкасский Б.Л. Роль эпидемиологии в сохранении здоровья населения// Эпидемиология и инфекционные болезни, 2003, №1, С. 4-9

3. Обзор заболеваемости за инфекционными болезнями за 2002, 2003, 2005гг.// СЭСиЗН 2002, Т. 10, №12, 2003, Т.11, №12, 2006, Т. 14, №1

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Носинов Э.М., Жанбаев А.С.

Кыргызско-Российский Славянский Университет, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В работе изучены вопросы современной диагностики и хирургического лечения варикозной болезни.

Ключевые слова: варикозная болезнь, диагностика, хирургическое лечение.

ДАРТ АНЫКТОО ЖАНА ВАРИКОЗ ООРУСУН ХИРУРГИЯЛЫК ДАРЫЛОО

Носинов Э.М., Жанбаев А.С.

Кыргыз-Россия Славян Университети, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул иште варикоз оорусун аныктоо жана аны хирургиялык дарылоонун жаңы ыкмалары изилденген.

Ачкыч сөздөр: варикоз оорусу, дарт аныктоо, хирургиялык дарылоо.

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF VARICOSE DISEASE

Nosinov E.M., Janbaev A.S.

Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, the Kyrgyz republic

Resume. The questions of modern diagnostics and surgical treatment of varicose disease are presented in this article.

Key words: varicose disease, diagnostics, surgical treatment.

Актуальность исследования. Варикозным расширением вен называется их необратимое расширение и удлинение, наступающее в результате грубых патологических изменений венозных стенок и клапанного аппарата. Варикозное расширение вен может наблюдаться в любой области, но чаще встречается в поверхностных венах нижних конечностей. Данное заболевание получило название – варикозная болезнь. Вследствие патологических изменений во всей венозной системе нижних конечностей развивается хроническая венозная недостаточность [2, 4, 5, 7, 9].

По данным массовых обследований населения, варикозное расширение вен нижних конечностей встречается у 9-22% всех обследованных. Наиболее часто обращаются пациенты в возрасте 25-55 лет. По данным исследования RELIEF 85% больных с хронической венозной недостаточностью составляют женщины. Варикозная болезнь в общей популяции встречается у 30-40% женщин, что в 4 раза чаще, чем у мужчин [1, 2, 7, 9].

Кроме того, варикозная болезнь может осложниться развитием острого тромбоза варикозных вен, трофических нарушений, трофических язв. Тромбоз варикозных вен может явиться причиной развития тромбоэмболии легочной артерии, в том числе со смертельным исходом [2, 4, 5, 7, 9].

На сегодняшний день основным и достаточно информативным методом диагностики является ультразвуковое триплексное ангиосканирование (ультразвуковое дуплексное сканирование с цветным допплеровским картированием кровотока) [3, 4, 7, 8, 9].

Комплексное лечение варикозной болезни включает в себя хирургическое лечение, медикаментозную терапию, компрессионную терапию. В настоящее время в арсенале хирургов имеется множество методов хирургического – это классическая флебэктомия, различные варианты склеротерапии, лазерная облитерация варикозных вен и др. Все же основным методом радикального лечения остается хирургическое вмешательство – флебэктомия [2, 4, 5, 6, 7, 9].

Однако большинство современных высокотехнологичных методов хирургического лечения варикозной болезни требует дорогостоящего оборудования, инструментария, медикаментозных препаратов. Равно как и современная ультразвуковая диагностика – требует современной дорогостоящей ультразвуковой аппаратуры, а также квалифицированных специалистов. Данное обстоятельство, к сожалению, значительно ограничивает внедрение в клиническую практику современных диагностических и лечебных технологий, особенно на периферии.

Поэтому проблема диагностики и хирургического лечения варикозной болезни продолжает оставаться актуальной в сосудистой хирургии и требует дальнейшего изучения.

Цель исследования. Изучить результаты современной диагностики и хирургического лечения варикозной болезни

Материалы и методы исследования. Нами был проанализирован опыт диагностики и хирургического лечения более 300 больных с варикозной болезнью.

Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей включало в себя ультразвуковое триплексное ангиосканирование, которое проводили на различных современных ультразвуковых аппаратах по общепринятой методике.

Результаты исследования и их обсуждение. При ультразвуковом исследовании решали следующие основные задачи – наличие или отсутствие заболевания вен нижних конечностей, форму и локализацию

поражения, наличие патологических вено-венозных рефлюксов.

При этом следует отметить, что установление диагноза «Варикозная болезнь» при ультразвуковом триплексном ангиосканировании не представляет больших сложностей, однако требует от врача-исследователя определенных навыков и знания патогенетических и клинических аспектов заболевания. Кроме того, одной из основных проблем при ультразвуковом исследовании вен у больных с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей является дифференциальная диагностика причины развития хронической венозной недостаточности.

Важным моментом эффективности и точности ультразвукового исследования венозной системы нижних конечностей должно быть обязательное исследование обеих конечностей на всем протяжении, а также использование диагностических проб – пробы Вальсальвы, мануальных проб (проксимальной и дистальной компрессии и декомпрессии).

При ультразвуковом триплексном ангиосканировании варикозные вены визуализируются как неравномерно расширенные, патологически ветвящиеся венозные сосуды. Варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей лучше визуализировать при динамическом сканировании в поперечном сечении.

Одним из важных звеньев патогенеза варикозной болезни является развитие патологических вено-венозных рефлюксов. Вертикальный патологический вено-венозный рефлюкс развивается за счет относительной несостоятельности венозных клапанов, в первую очередь остиального клапана общей бедренной вены, а также клапанов ствола большой подкожной вены. Горизонтальный патологический вено-венозный рефлюкс развивается за счет несостоятельности клапанов перфорантных вен, вследствие чего становится возможным патологический ток крови из глубоких вен в поверхностные. Тогда как в норме возможен лишь ток крови из поверхностных вен в глубокие. Диагностике патологических вено-венозных рефлюксов помогает выполнение пробы Вальсальвы и мануальных проб.

Необходимо отметить, что ультразвуковое триплексное ангиосканирование позволяет достаточно точно диагностировать патологические вено-венозные рефлюксы, их локализацию и причину. Это имеет важное значение при выборе тактики хирургического лечения варикозной болезни – с целью выбора метода хирургической коррекции данных патологических вено-венозных рефлюксов.

На сегодняшний день основным методом хирургического лечения является флебэктомия, в основе которой лежит удаление варикозно расширенных вен специальным зондом по Бэбкокку, а также удаление отдельных варикозных вен из отдельных мини-разрезов. При наличии патологического горизонтального вено-венозного рефлюкса необходимо произвести надфасциальную или подфасциальную перевязку недостаточных перфорантных вен.

Классическая флебэктомия по Бэбкокку позволяет удалить основной ствол большой подкожной вены на всем протяжении. При необходимости удаления отдельных варикозно измененных притоков большой подкожной вены производятся отдельные разрезы, через которые удаляются варикозные вены. В последнее время распространение получила методика минифлебэктомии – при этом для удаления отдельных варикозных вен используются специальные крючки, зажимы и шпатели. Данный инструмент позволяет производить удаление отдельных варикозных вен из кожных разрезов небольшого размера. В послеоперационном периоде больным обязательно накладывали эластические бинты.

Применение минифлебэктомии кроме удобства удаления варикозных вен с помощью специальных инструментов имеет также преимущество в виде косметического эффекта – остаются небольшие послеоперационные рубцы, особенно на голени.

Основным критерием эффективности выполнения операции флебэктомии является развитие, скорее отсутствие – рецидивов варикозного расширение вен нижних конечностей в отдаленном периоде. По данным ультразвукового триплексного ангиосканирования основной причиной развития рецидивов варикозной болезни является расширение притоков большой подкожной вены в области сафено-феморального соустья.

Выводы. Таким образом, метод ультразвукового триплексного ангиосканирования является оптимальным методом диагностики варикозной болезни. Тактика хирургического лечения варикозной болезни должна основываться на результатах данного ультразвукового исследования. Хирургическое лечение является основным методом радикального и эффективного лечения варикозной болезни.

Литература

1. Василюк М.Д., М.Г. Шевчук. Варикозная болезнь нижних конечностей у женщин.- Киев, 1992.- 48 с.
2. Веденский А.Н. Варикозная болезнь.- Л.: Медицина, 1983.- 208 с.
3. Константинова Г.Д., Алекперова Т.В. Современная ультразвуковая флебография // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1997.- №5.- С. 30-36.
4. Константинова Г.Д., Зубарев А.Р., Градусов Е.Г. Флебология. - М.: Видар-М, 2000.- 160 с.
5. Косинец А.Н., Петухов В.И. Варикозное расширение вен нижних конечностей.- Витебск: ВГМУ, 2002.- 200 с.
6. Ксенич С.В., Новиков К.В., Бутыло И.И. Современные подходы к лечению ранних форм варикозной болезни в условиях дневного хирургического стационара // Амбулаторная хирургия.- 2003.- № 2.- С. 52-53.
7. Флебология: руководство для врачей / В.С. Савельев, В.А. Гологорский, А.И. Кириенко и др.; под ред. В.С. Савельева.- М.: Медицина, 2001. - 664 с.
8. Шилкина Н.П., Дружинин С.О., Красавин В.А. Клиническая ультразвуковая диагностика патологии вен нижних конечностей: Руководство для врачей / Под ред. Ю.В.Новикова - Кострома: ДиАр, 1999.- 72 с.
9. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность.- М.: Берег, 1999.- 128 с.

К ВОПРОСУ РЕАЛИЗАЦИИ КРЕДИТНОЙ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ НА КАФЕДРЕ ОРГАНИЗАЦИИ И ЭКОНОМИКИ ФАРМАЦИИ

Радюк М.И., Абдуллин К.А., Нурахов Д.Б.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Резюме. В статье отражен опыт внедрения кредитной технологии на кафедре организации и экономики фармации по дисциплинам: «История фармации», «Медицинское законодательство», «Основы организации фармацевтической деятельности», «Введение в специальность», «Этика профессионального общения». Установлено: обучающиеся по кредитной технологии показывают высокие результаты успеваемости.

REALIZATION OF CREDIT TECHNOLOGY TRAINING AT THE DEPARTMENT OF ORGANIZATION AND ECONOMICS

Resume. This article reflects the experience of credit technology introduction at the faculty of organization and economies of pharmacy on disciplines: "History of pharmacy", "the Medical legislation", "the Basis of pharmaceutical is reflected activity organization ", "Introduction to speciality", "Ethics of professional dialogue".

It is established: trained on credit technology students show high results of progress in studies.

Хорошо поставленная система образования - один из важнейших факторов сохранения экономической независимости и стабильности государства. В Республике Казахстан на законодательном уровне определены как структура основных положений ГОСО (государственные общеобразовательные стандарты образования), так и стандартов образования по специальностям. Отмечено, что «Стандарт направлен на создание условий и возможностей по присоединению национальной системы высшего образования к Болонскому процессу, это позволит ей интегрироваться в европейское и международное образовательное пространство» и что «Стандарт разработан на основе компетентной модели специальности, которая обеспечивает более высокую степень мобильности выпускников в изменяющихся условиях рынка труда» [1].

Переход на кредитную систему обучения закреплен Государственной программой развития образования в Республике Казахстан на 2005-2010 годы, утвержденной Указом Президента от 11.10.04, где постановлено, что «вместо традиционной системы организации учебного процесса вводится кредитная система обучения, которая стимулирует самостоятельную работу обучающихся, обеспечивает выборность индивидуальной образовательной траектории, мобильность, большую степень академической свободы бакалавров, магистрантов и докторантов, способствует признанию документов об образовании в мировом образовательном пространстве» [2].

Цель работы. Опыт внедрения кредитной формы обучения на кафедре организации и экономики фармации (ОЭФ) фармацевтического факультета КазНМУ.

Задачи:

- внедрение элементов кредитной технологии в итоговом контроле навыков по объективному структурированному экзамену на выпуском курсе;
- внедрение кредитной технологии в образовательный процесс на втором и третьем курсах;
- внедрение элективных дисциплин.

Объекты исследования: методические материалы по дисциплинам, изучаемым на кафедре - история фармации (2007-2008 уч. год), этика профессионального общения, основы организации фармацевтической деятельности, введение в специальность, медицинское законодательство (2008-2009 уч. год).

В 2004-2005 и последующие учебные годы оценка практических навыков выпускников кафедры проводится посредством проведения объективного структурированного практического экзамена (ОСПЭ). Объективным экзамен называется потому, что обучение проводят преподаватели университета, а экзамены принимают опытные работники фармацевтической практики, которые приглашаются для участия в работе Государственной экзаменационной комиссии в качестве экзаменаторов. В данном случае экзаменатор - независимый эксперт - оценивает степень подготовленности экзаменуемого к выполнению им профессиональных обязанностей [3,4].

Преподавателями кафедры по указанным дисциплинам разработаны учебно-методический комплекс и информационный пакет студента.

Учебно-методический комплекс (УМК) дисциплины включает: типовую и рабочую программы; силлабус; краткие конспекты лекций; методические рекомендации для практических (семинарских) занятий; методические рекомендации для самостоятельной работы студента под руководством преподавателя; методические рекомендации для самостоятельной работы студентов; контрольно-измерительные средства.

Суть кредитной системы сводится в первую очередь к тому, что студенту предоставляется право выбора учебных дисциплин, элективных курсов и даже преподавателей. Студент получает на первых занятиях программу курса, то есть силлабус. Силлабус - это документ, содержащий всю необходимую информацию по предлагаемому курсу. Это документ, регулирующий взаимоотношения студента и преподавателя.

Успешному внедрению кредитной технологии способствует подготовка учебно-методических материалов, которые знакомят студента с содержанием дисциплины, требованиями к ее усвоению, видами

самостоятельной работы и порядком проведения итогового контроля.

Так, по дисциплине «Медицинское законодательство» студенты изучают все законы РК, касающиеся охраны здоровья граждан Республики Казахстан, закон РК «О лекарственных средствах» от 13.01.04, постановления Правительство РК и приказы МЗ РК, регулирующие вопросы по оказанию качественной лекарственной помощи населению и лечебно-профилактическим организациям. Например, по теме «Основные принципы государственной политики в сфере обращения лекарственных средств» имеются: лекция, методические указания для практических занятий, самостоятельной работы студента под руководством преподавателя, а также самостоятельной работы студентов. На лекциях студенты получают информацию об основных принципах государственной политики лекарственной помощи населению РК, также о правах и обязанностях граждан в сфере обращения лекарственных средств. На практических (семинарских) занятиях обсуждаются основные разделы Закона РК «О лекарственных средствах».

Студенты выполняют два вида самостоятельной работы: а) под руководством преподавателя (СРСП); б) самостоятельная работа (СРС). В первом случае студенты работают под наблюдением преподавателя, обращаясь к нему по неясным вопросам, преподаватель разъясняет методы и способы выполнения данного задания, задает наводящие вопросы, в результате студент в дальнейшем самостоятельно решает (выполняет) задание, то есть идет процесс обратной связи. Второй вариант самостоятельной работы заключается в том, что студенты, используя имеющиеся литературу, материалы УМК, интернет, пишут рефераты, а затем защищают свою работу, готовят презентацию, рисуют схемы, выступают с докладом.

Преимущество кредитной технологии состоит в том, что студенту предоставляется больше самостоятельности в изучении дисциплины: обучение идет активно, то есть студент сам подбирает материал, составляет схемы, использует имеющийся багаж знаний, в том числе и по другим дисциплинам, выстраивает алгоритм своих действий при решении имеющейся проблемы.

Большая свобода и для преподавателя: можно использовать различные подходы в обучении, причем как в малых группах, парах, так и для каждого студента индивидуально. Например: решение ситуационных задач; составление схем и алгоритма действий; презентация; деловая игра; составление ситуационных задач.

Усвоение студентом изучаемого материала идет активно, одновременно вырабатываются навыки и умения в его использовании, а также вырабатываются коммуникативные навыки. Студенты свободно высказывают свое мнение, принимают участие в разработке решений проблемы, с удовольствием выступают с докладами и готовят презентации. Наблюдается соревновательность в обучении. Результаты экзаменов - «хорошо» и «отлично», как исключение студент получает оценку «удовлетворительно».

По данным анкетирования, в 80% случаев студентам нравится кредитная система обучения: «готовиться к экзаменам было легко, так как материал дисциплины хорошо усвоен».

Вывод. Обучение по кредитной технологии эффективно, о чем свидетельствуют высокие показатели успеваемости.

Литература

1. Законодательство об образовании в Республике Казахстан. - Алматы: Изд. «Юрист», 2005.-212 с.

2. О государственной программе реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы. Указ Президента РК / Сборник актов Президента РК и Правительства РК. - 2004. - № 34. - С. 73-136.

3. Радюк М.И., Нурахов Д.Б., Абдуллин К.А. К контролю практических навыков и умений по организации и экономике фармации с основами маркетинга и менеджмент / Сб. «Материалы республиканской научно-практической конференции, посвященной 100-летию профессора Р.Л. Хазанович». - Ташкент, 9-10 окт. 2006 г.

4. Радюк М.И., Нурахов Д.Б., Абдуллин К.А. Контроль знаний студентов по дисциплине «Организация и экономика фармации с основами маркетинга и менеджмента» /Вестник КазНМУ - 2006. - № 1. - С. 88-91.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ К ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Расим Кутлу, Мураталиев Т.М., Ибрагимов А.А., Оморова Э.А., Гайдук М.Ю., Акиязов М.Т.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
Национальный центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова,
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В работе приведены данные исследования эффективности и приверженности к диспансеризации больных со стабильной стенокардией (СС) в условиях реальной клинической практики. Показано, что диспансеризация амбулаторных больных с СС проводиться не в полной мере и не соответствии с разработанными клиническими протоколами и факторами, влияющими на приверженность больных к диспансеризации являются пожилой возраст, женский пол, высокий уровень АД, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний, СС ФК II-III.

Ключевые слова: стабильная стенокардия, диспансеризация, приверженность.

ТУРУКТУУ СТЕНОКАРДИЯ МЕНЕН ЖАБЫРКАГАН ООРУЛУУЛАРДЫН САЛАМАТТЫК САКТОО ТАРМАГЫНЫН АЛГАЧКЫ ЗВЕНОСУНУН ДЕҢГЭЭЛИНДЕ ДИСПАНСЕРДИК ЖАКТООЧУЛУГУ

Расим Кутлу, Мураталиев Т.М., Ибрагимов А.А., Оморова Э.А., Гайдук М.Ю., Акиязов М.Т.

Корутунду. Бул эмгекте аныk клиникалык шарттарда туруктуу стенокардия менен жабыркаган оорулуулардын диспансердик эффективдүүлүгүн жана жактоочулугун изилдөө маалыматтары берилген. Ошондой эле туруктуу стенокардия менен жабыркаган оорулуулардын диспансердик шарттарда керектүү денгээлде жүргүзүлбөгөнү жана иштелип чыккан протоколго төп келбегендиги көрсөтүлгөн. Оорулуулардын диспансердик жактоосуна улгайып калгандыгы, жынысы (аялдар), кан басымынын жогорку деңгээли, кошумча оорулары, стенокардиянын 11-111 функционалдык классы таасир этет.

Негизги создор: туруктуу стенокардия, жактоочулук, диспансерлештирүү.

ADHERENCE OF PATIENTS WITH THE STABLE STENOCARDIA TO PROPHYLACTIC MEDICAL EXAMINATION IN FAMILY DOCTORS CENTERS OF PUBLIC HEALTH SERVICES

Resume. The present article deals with the researches efficiency and attachment to prophylactic medical examination of patients with stable angina pectoris in the conditions of real clinical practice. It is shown, that prophylactic medical examination of ambulatory patients with a stable angina pectoris is not carried in full measure and in accordance with clinic protocolis and factors inflaming on compliance patients prophylactic medical examination are old age, female sex, high level BP, present complications and accompanying disease, stable stenocardia FC II-III.

Key words: stable angina pectoris, prophylactic medical examination, compliance.

Введение. В Кыргызской Республике (КР) продолжается неуклонный рост смертности от коронарной болезни сердца (КБС) [1].

Проблема выполнения врачебных назначений остается в центре внимания, как исследователей, так и работников практического здравоохранения. Однако приверженность пациентов к диспансеризации попрежнему остается достаточно низкой: как минимум 50% пациентов не выполняют врачебные рекомендации, тогда как отрицательные последствия этого как клинические, так и экономические, ни у кого сомнений не вызывают [2].

Отсутствие исследований по оценке эффективности диспансеризации больных КБС со СС в КР не позволяет в полной мере говорить ни о детальной характеристики больных со СС, ни о применяющихся методах диагностики, ни о результатах лечения и продолжительности жизни.

Критериями эффективности диспансеризации при СС, является улучшение клинических показателей, отсутствие острых и хронических осложнений, снижение временной нетрудоспособности [3,4].

Для определения причин высокой заболеваемости, смертности, инвалидности от ССЗ и оптимизации лечебно-профилактических мероприятий необходимо проведение ретроспективных исследований, позволяющих определить качество диспансеризации [5].

Поэтому одной из актуальных задач отечественной кардиологии, является анализ эффективности и приверженности к диспансеризации для оценки ситуаций в КР. а также поиск и разработка мер по внедрению существующих международных рекомендаций при ведении больных со СС в реальную клиническую практику.

Цель исследования. Оценить эффективность и приверженность к диспансеризации больных со СС в условиях реальной клинической практики.

Материал и методы. Методом случайной выборки проведен ретроспективный анализ 1067 амбулаторных карт пациентов со СС, находящихся на диспансерном учете в центрах семейной медицины г Бишкек. Для выполнения данной работы была разработана унифицированная регистрационная форма, куда вносилась информация о пациенте, его медицинский анамнез, проводимая терапия, а также достиже

ние целевых показателей основных факторов риска ССЗ и все данные динамического наблюдения. Анализ диспансеризации проводился за период с января по декабрь 2006 года. Результаты исследования обработаны с применением компьютерного пакета «Microsoft Excel».

Результаты и их обсуждение. В выборке из 1067 больных, 658(61,67%) составили женщины, остальные 409(38,33%)– мужчины. Возраст больных колебался от 33 до 95 лет, средний возраст пациентов составил 68,34±11,01 лет. Основное количество пациентов со СС составили больные в возрасте старше 56 лет (85,56%), что может быть связано с высокой распространенностью СС среди лиц пожилого возраста, а также их большей обращаемостью в поликлиники, чем лиц молодого и среднего возраста. Число пациентов пенсионного возраста (по законодательству КР мужчины старше 63 лет и женщины старше 57 лет) 835(78,26%), из них мужчин – 267(25,02%), женщин – 568 (53,023%).

Как следует из данных, представленных в табл. 1, число диспансерных больных достоверно увеличивается с возрастом (выше 46 лет-97,55%). Чаще посещали поликлинику женщины 658(61,67%), чем мужчины 409(38,33%) хотя мужской пол является фактором риска, поэтому их надо привлекать к диспансеризации.

Таблица 1

Возрастно-половая характеристика пациентов со СС

Возраст (лет)	Общее число пациентов (n=1067)	Мужчины (n=409)	Женщины (n=658)
33-45	26(2,45%)	10(2,44%)	16(2,43%)
46-55	128(11,99%)	68(16,63%)	60(9,12%)
56-65	224(20,99%)	89(21,76%)	135(20,52%)
66-75	381(35,70%)	127(31,05%)	254(38,60%)
≥76	308(28,87%)	115(28,12%)	193(29,33%)

Среди факторов, влияющих на приверженность пациентов к диспансерному наблюдению, является наличие приступов стенокардии (ПС). По результатам исследования до лечения из 1061(99,44%) пациентов у 330(30,93%) пациентов были умеренные ПС, у 731(68,51%) пациентов были частые, у 6(0,56%) отсутствовали. После лечения частые ПС были у 288(26,99%) пациентов, у 409(38,33%) пациентов умеренные, у 357(33,46%) пациентов редкие, у 13(1,22%) пациентов отсутствовали. Хотя 1043 пациентов принимали антиангинальную терапию, это свидетельствует о том, что врачи первичного звена назначали малоэффективную терапию.

Еще одним фактором, влияющим на приверженность пациентов к диспансеризации, является нарушение двигательной активности, которая была у 857(80,31%) пациентов, 3(0,28%) не жаловались на нарушение двигательной активности, у 207(19,40%) пациентов отсутствовали данные.

Главным фактором, влияющим на приверженность пациентов к диспансерному наблюдению, является СС. Большинство пациентов (83,13%), находящихся на диспансерном учете, составили лица с III степенью функционального класса (ФК).

При анализе амбулаторных карт нами была выявлена еще одна особенность, давность диспансеризации больных со СС. На учете больные стояли в среднем 2,90±0,91 лет, при этом самая большая давность 3 года -553(51,83%) пациентов. Число больных состоящих на учете, более 5 лет постепенно уменьшается до 2(0,19%) больных. Это говорит о том, что пациенты выздоровели и были сняты с учета или максимальная выживаемость пациентов со СС не более 5 лет. Хотя лечение СС должно быть длительным, иногда пожизненным [3].

Наиболее часто за медицинской помощью обращаются пациенты со СС с осложнениями и сопутствующими заболеваниями. При этом с СД II типа-(13,03%), с ГБ- II и III ст. ОВР- (83,69%) и реже с другими сопутствующими заболеваниями -.(6,55%) пациентов. Есть и другие факторы, влияющие на приверженность пациентов к диспансерному наблюдению, это осложнения основного заболевания: нестабильная стенокардия- (76,76%), атеросклеротический кардиосклероз- (47,70%), ХСН- (NYHA)- ФК II (15,28%), III (61,67%), нарушение ритма и проводимости- (56,79%), ОИМ (17,71%).

Не всегда причиной не соблюдения сроков диспансерного наблюдения являлась низкая приверженность пациентов к лечению. Так после назначения терапии пациентам СС, в большинстве случаев, сами врачи первичного звена не планируют последующие визиты для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения полученных рекомендаций.

Выводы

1. Диспансеризация амбулаторных больных СС врачами первичного звена здравоохранения проводится не в полной мере и не в соответствии с разработанными клиническими протоколами, это касается, сроков наблюдения диспансеризации (в среднем 2,90±0,91 лет), чаще посещали поликлинику женщины (61,67%), чем мужчины (38,33%) (хотя мужской пол является фактором риска), чаще обращались с запущенной формой СС ФК III (83,13%) и многие пациенты имели осложнения.

2. Факторами, влияющими на приверженность пациентов с СС к диспансерному наблюдению, являются пожилой возраст, женский пол, высокий уровень артериального давления, наличие осложнения основного и сопутствующего заболевания, отсутствие трудовой занятости, СС ФК II – III.

3. В основном причинами обращения в поликлинику 99,44% были из-за учащения приступов стенокардии, а также нарушение двигательной активности у 80,31%, хотя 1043 пациентов принимали антианги-

нальную терапию, это свидетельствует о том, что врачи первичного звена назначали малоэффективную терапию.

4. Для повышения приверженности к диспансеризации больных со СС необходимо оптимизировать стратегию ведения на уровне первичного звена и для повышения качества оказания помощи больным СС и своевременной оценки изменений в тактике их ведения, целесообразно проведение повторных фармакоэпидемиологических исследований.

Литература

1. Medico - information centre of Ministry of Health of the Kirghiz Republic / Bishkek 2005; 60-64.

2. European Commission. Health in the European Union Brussels European Commission 2007 (http://ec.europa.eu/health/ph_publication/eb_health_en.pdf.accessed 8 April 2008).

3. Министерство Здравоохранения Кыргызской Республики клинические протоколы для первичного уровня здравоохранения (коронарная болезнь сердца - стенокардия напряжения шифр-120.8) Бишкек-2006; 3: 57-64.

4. Сборник нормативно-методических документов «об окозании населению первичной медико-санитарной помощи» утверждено приказом Министерсва здравоохранения Кыргызской Республики 2000; 202: 1-156.

5. Гайдаров Г.М., Куцул И.С., социологические аспекты проблем в организации деятельности амбулаторно-поликлинических учреждений. Здравоохранение 2004; 3:139-149.

ПРИМЕНЕНИЯ КРАНИОСАКРАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ДИСКОГЕННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ КОРЕШКОВЫХ СИНДРОМАХ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Романенко А.М., Алымкулов Р.Д., Цой Е.В.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан

Резюме. На клиническом материале в 42 человек с компрессионными синдромами поясничных корешков L_5 и S_1 с показаниями к оперативному лечению показана высокая эффективность дуральных техник краниосакральной терапии. Не избежал операции 1 человек. У остальных отмечено значительное улучшение.

Ключевые слова: дискогенные, компрессионные, корешковые синдромы, краниосакральная, терапия

БЕЛДЕГИ ОМУРТКАНЫН ДИСКОГЕНДИК КОМПРЕССИАЛДЫК ТАМЫРЫНДАГЫ СИНДРОМУНДА КРАНИОСАКРАЛДЫК ДАРЫЛООНУ КОЛДОНУУ

Романенко А.Н., Алымкулов Р.Д., Цой Е.В.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Клиникалык материалдарда L_5 жана S_1 тамырындагы компрессиалдык белгилери менен оперативдүү дарылоодо краниосакралдык дарылоонун дуралдык техникаларынын жогорку эффективдүүлүгү көрсөтүлдү. 1 киши операцияга туш болду. Калгандардын абалы өтө жакшыргандыгы белгиленди.

Негизги сөздөр: дискогендик, тамырдык, синдромдор, дарылоо, краниосакралдык.

CRANIOSACRAL THERAPY IN LUMBAR NERVE ROOT DISKOGENNICK COMPRESSION SYNDROMES

Romanenko A. M Alymkylov R.D. Tsoy E.V.

Resume. High efficacy of modificated Barral`s dural techniques of craniosacral therapy was demonstrated on 42 patients with L_5 and S_1 compression syndrome needed neurosurgical operation. One patient had been operated. Another had significant improvement.

Key words: craniosacral, therapy, diskogennick, compression .

Одной из главных причин возникновения клинического симптомокомплекса компрессии корешка является дискодуральный конфликт, поддерживаемый асептическим воспалительным процессом и вызывающий ограничение подвижности костно-связочно-мышечных элементов позвоночного двигательного сегмента, а также дурального мешка. Как следствие, происходит усиление отека тканей и соответственно компрессии сосудисто-нервного пучка [1,4,5,6]. При появлении боли пациенты обычно обращаются к врачу-неврологу, который назначает консервативную терапию. Она включает постельный режим диуретики, анальгетики, нестероидные противовоспалительные, витамины, сосудистые, миорелаксанты, лечебно-медикаментозные блокады, массаж, вытяжение, физиолечение , а также местное применение тепла [2]. Во многих публикациях сообщается, что около 20% больных нуждаются в хирургическом лечении или химионуклеолизисе (введение очищенного папаина) диска для его растворения [3]. Показаниями к хирургическому вмешательству являются прогрессирующая неврологическая симптоматика, постоянные приступы или частые рецидивы ишиалгии не поддающиеся консервативному лечению, наличие двигательных расстройств с развитием пареза и паралича нижних конечностей и острые неврологические расстройства, проявляющиеся синдромом поражения конского хвоста с нарушением функций мочевого пузыря или кишечника, требующие неотложной декомпрессии [8]. Но оперативное вмешательство не даёт 100% результата и имеет большой процент осложнений, и кроме того, грыжи часто бывают множественными. К сожалению удаление грыжи не устраняет первопричину ее появления, а сама операция не гарантирует, что грыжа опять не появиться в том же месте.

Эффективность медикаментозного консервативного лечения дискогенных компрессионных корешковых синдромов зачастую характеризуется как низкими темпами субъективного и ортопедо-неврологического улучшения, так и высоким риском отсутствия положительной динамики или развития выраженных остаточных явлений (нейропатий).

Применение класической мануальной терапии также весьма опасно при межпозвоночных грыжах. Существует большое количество случаев ухудшения состояния после мануального манипуляционного лечения.

Вышесказанное говорит о том, что у пациентов с данной патологией выбор лечебных методик и средств не особенно велик.

В связи с этим наше внимание привлекают современные мягкотканевые физиологические техники мануальной медицины. Они адресованны нарушениям биомеханики, обладает огромным арсеналом техник воздействия. Наиболее патогенетически обоснованным представляется расслабление и восстановление подвижности твердой мозговой оболочки (ТМО) в зоне конфликта. Для этого используются различные дуральные техники краниосакральной терапии [7].

Целью исследования стало изучение эффективности применения дуральных техник мануальной терапии при устойчивых к консервативному лечению компрессионных корешковых синдромах.

Материалы и методы исследования. Использованы следующие методы исследования: клинический неврологический, вертеброневрологический, рентгенологический, МРТ, метод мануального тестирования и статистический. Обследовано 42 человек (22 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 33 до 68 лет с временем от

начала заболевания от 3 дней до 11 месяцев и 3-4 степенью выраженности клинических проявлений.

Диагноз компрессии корешков L_5 или S_1 основывался на характерных молестио-анамнестических, клинических и инструментальных данных. У всех пациентов были выявлены рентгенологические признаки грыжи межпозвонкового диска. Большинство (36 человек) имело КТР, (2 человек) МРТ-подтверждение наличия грыжи диска (четверым КТР не была сделана).

Дискогенные компрессионные корешковые сидромы поясничного отдела чаще всречался при порожении корешков L4,L_5 и S_1. При сдавлении корешка (L4) выпавшим диском проявлялось чувством онемения в области ягодиц, наружной поверхности бедра, внутренней поверхности голени. Снижением коленного рефлекса, ослаблением четырехглавой мышцы бедра.

Стреляющая боль от поясницы до большого пальца и ослаблением передней большеберцовой мышцы появлялась при ущемлении корешка (L5). Стреляющая боль и затем онемение в области наружной поверхности бедра, голени и стопы до мизинца появлялась при поражение корешка S1. Это сопровождается гипотонией икроножной мышцы и выпадением ахиллова и подошвенного рефлексов

Критерием отбора являлось отсутствие значимого эффекта от стандартного консервативного лечения (диуретики, нестероидные противовоспалительные, витамины, сосудистые, лечебно-медикаментозные блокады, массаж, вытяжение, физиолечение).

Всем больным была предложена операция по удалению грыжи межпозвонкового диска. Пациенты находились на амбулаторном лечении. Мануальная терапия проводилась на фоне продолжающегося медикаментозного лечения. Использован модифицированный нами дуральный мануальный подход по. John E. Upledger

Релаксирующее и уравновешивающее воздействие на ТМО осуществлялось двуручным захватом: большие пальцы на большое крыло клиновидной кости остальные на затылочной кости. Производилось натяжение ТМО до уровня дискодурального конфликта, подтверждаемого усилением характерной, но не очень интенсивной, боли и неврологической симптоматики компрессии нервного корешка.

Также производилась люмбосакральная декомпрессия двуручным захватом, в качестве индукции выполнялась минимальная сепарация L5-S1 в нашей модификации по John E. Upledger.

Результаты и их обсуждение. Наступление феномена высвобождения пациент отмечал как ослабление боли и появление в том же месте ощущения разлитого тепла.

После первого подобного сеанса в большинстве случаев отмечалось кратковременное усиление клинической симптоматики, что требовало повторения мануального воздействия на следующий день. Обострение было более характерно для длительно протекающих состояний.

На курс лечения от 3-х до 10-ти сеансов.

1-3 сеанса поводились ежедневно, до появления стойких признаков ослабления боли, улучшения общего состояния, а далее между сеансами были перерывы до 2 недель. Окончание проведения мануальной терапии зависело от появления значительного клинического улучшения, позволяющего пациенту вернуться к привычной деятельности. Длительность курса лечения достигала трех месяцев.

В случаях с более легкими компрессионными синдромами было достаточно одного сеанса. Длительность процедуры составляет от 15-30 минут.

Контрольного нейровизуализационного исследования не проводилось.

94,1% пациентов отметили значительное клиническое улучшение. Из них в 87,5% случаев повысилась сила паретичных мышц. В 81,3% восстановился ахиллов рефлекс. В 62,5% произошло исчезновение чувствительных нарушений. Субъективное улучшение наступало как правило после 2-3 сеанса: уменьшение интенсивности боли, увеличение объема движений, уменьшение симптомов натяжения. Одна пациентка была прооперирована, скорее потому, что не смогла вынести длительного предшествующего лечения. Она посетила 3 сеанса. После второго сеанса было легкое обострение, а после третьего началась медленная положительная динамика. У других обследованных осложнений и непрогнозируемых ухудшений не отмечалось.

Выводы. Таким образом, использование дуральных техник мануальной терапии позволяет существенно повысить эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий при компрессионных корешковых синдромах, уберечь пациента от операции, не подвергать его риску возникновения побочных эффектов от применения медикаментозных методов лечения и более жестких техник мануальной терапии.

Литература

1. Барраль Ж.-П. Висцеральные манипуляции II / Пер. с англ. – Иваново: Изд-во МИК, 2001. – 262 с.

2. Барраль Ж.-П., Мерсьер П. Висцеральные манипуляции / Пер. с англ. – Иваново: Изд-во МИК, 1999. – 287 с.

3. Гихин Э. Атлас манипуляционных техник для мозгового черепа и лица / Пер. с англ. – Новокузнецк, 1995. – 243 с.

4. Живодеров Н. Н., Завалишин Н. Н., Ненюков А. К. Механические свойства твердой мозговой оболочки головного мозга человека // Судебно-медицинская экспертиза. – 1983. – №1. – С. 36-37.

5. Мэгоун Г. И. Краниальная остеопатия / Пер. с англ. – Белово: ИПАО «Беловский полиграфист», 1992. – 116 с.

6. Тургунбаев Б.Ж.Ырысов К.Б.Мамытов М.М. Хирургические аспекты неврологичских ослжнений грыж поясничных дисков //Здравоохранение Кыргызстана. – 2008 - №1- С.142-144.

7.Фрайман В. Анатомические основы остеопатии / Пер. с англ. – Сан-Диего: Детский центр остеопатии, 1997. – 66 с.

8. Walther D. Applied kinesiology. Vol II. Head, Neck, and Jaw Pain and Dysfunction – The Stomatognatic System. – Pueblo: Systems DC, 1983. – 539 p.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, КЛИНИКИ И ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДВУХСТОРОННИХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

Шарапиева З.Т., Назарбеков Ж.Е., Арстанбеков Н.А., Ырысов К.Б., Мамытов М.М.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Резюме. В нашем отделении были ретроспективно изучены пациенты с двухсторонними гематомами по видам травмы, симптомам, хирургическим вмешательствам, осложнениям и исходам. Эта группа состояла из 103 пациентов (90- мужчин, 13- женщин) с двухсторонними гематомами. Возраст пациентов колебался от 15 до 80 лет. Комбинация точного неврологического обследования, анамнеза и нейрорадиологических данных является существенной для диагностики двухсторонних гематом.

Ключевые слова: двухсторонние травматические внутричерепные гематомы, клиника, диагностика, лечение.

PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS, CLINIC AND OPERATIVE TREATMENT OF BILATERIAL TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMAS

Sharapieva Z.T., Nazarbekov J.E., Arstanbekov N.A., Yrysov K.B, Mamytov M.M.

Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev

Resume. In our department patients with bilateral hematomas were investigated retrospectively as to the causative agent, symptoms, surgical procedure, complications and outcome. The study group consisted of 103 patients (men– 90, women-13) with bilateral hematomas. Patients' age ranged mainly from 15 and 80 years. The combination of exact neurological examination, the history and neuroradiological findings is essential for the diagnosis of bilateral hematomas. In our department patients with bilateral hematomas were investigated retrospectively as to the causative agent, symptoms, surgical procedure, complications and outcome. The study group consisted of 103 patients (men – 90, women 13) with bilateral hematomas. Patients' age ranged mainly from 15 and 80 years. The combination of exact neurological examination, the history and neuroradiological findings is essential for the diagnosis of bilateral hematomas.

Key words: Bilaterial traumatic intracranial hematomas, clinic, diagnostics, treatment.

ЭКИ ТАРАПТУУ ЖАРАКАТТАН БАШ СӨӨК ИЧИНЕ КАН КУЮЛУУЛАРДЫ АНЫКТОО ЖАНА КЛИНИКАЛЫК, ХИРУРГИЯЛЫК ЖОЛ МЕНЕН ДАРЫЛООНУН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Шарапиева З.Т., Назарбеков Ж.Е., Арстанбеков Н.А., Ырысов К.Б., Мамытов М.М.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы

Корутунду. Биздин бөлүмдө эки тараптуу жаракаттан баш сөөк ичине кан куюлуудан жапа чеккен орулуулар, травманын түрү, белгилери, хирургиялык кийлигишүүлөрү, оордоштурулушу жана натыйжасы боюнча ретроспективдүү изилденген. Бул топко 103 оорулуу кирген (90 эркек, 13 аял), алар эки тараптуу кан куюлууладан жапа чеккендер. Оорулуулардын жашы 15 жаштан,80 жашка чейинкилер. Неврологиялык жалпы түүра текшерүлөрдүн анамнези жана нейрорадиологиялык белгилери эки тараптуу кан куюлуулардан жапа чеккендер үчүн олуттуу диагностикалык мааниси бар.

Негизги сөздөр: эки тараптуу жаракаттан баш сөөк ичине кан куюлуулар, клиникасы, диагностикасы, хирургиялык кийлигишүүлөр.

Повреждения черепа и головного мозга не редко приводят к образованию внутричерепных гематом, которые составляют, по данным ряда авторов 4-8% от всех ЧМТ. При ушибах головного мозга тяжелой степени возрастает частота внутричерепных гематом, причем образуются не только множественные односторонние, но и двухсторонние гематомы.

Двухсторонние травматические внутричерепные гематомы встречаются довольно редко и представляют значительные трудности как для диагностики, так и для оперативного лечения и в 70 – 80 % случаев являются причиной летальных исходов

Материалы и методы исследования. Изучено 103 верифицированных случаев двухсторонних внутричерепных травматических гематом (ДВТГ). Больные были в возрасте от 15 до 80 лет. Мужчин было 90, женщин – 13. До 20 лет – 10 больных, что составляет 9,7 %; от 21 до 39 лет – 41 больных (39,8 %); от 40 до 60 лет – 36 больных (34,9 %); от 60 лет и старше было 16 больных (15,5 %). ДВТГ имели место у 7,8 % всех больных госпитализированных в клинику по поводу внутричерепных гематом. В зависимости от сроков клинического проявления после травмы выделены: Острый период до 3 суток - 91 больных (89,3 %); Подострый период от 3 до 14 суток – 8 больных (7,14 %); Хронический период от 14 и больше суток – 4 больных (3,57 %).

В наших наблюдения преобладал бытовой травматизм – 76 больных, реже транспортный – 23 больных, производственный – 3 больных и спортивный – 1 больной. Большинство больных поступили в клинику с выраженным нарушением сознания, психики и на фоне алкогольного опьянения, что затрудняло сбор анамнестических сведений и обследование пострадавших. У подавляющего большинство больных двухсторонняя гематома диагностирована в первые часы и сутки после травмы, лишь у двух больных гематомы имели подострое течение и были распознаны на 3-5 сутки вследствие прогрессирующего сдавления головного мозга. Трудность диагностики в обоих наблюдениях объясняется тем, что в остром периоде травмы головного мозга в клинической картине доминировали симптомы ушиба, а не сдавления головного мозга. Однако у 90 % больных двухсторонние гематомы формировались на фоне ушиба головного мозга тяжелой степени и массивного внутричерепного кровоизлияния. Сочетание различных видов гематом при двухсторонней локализации представлено следующим образом: субдуральная и субдуральная – 48 случаев; субдуральная – эпидуральная – 15 случаев; субдуральная – внутримозговая – 11; эпидуральная – внутримозговая – 8; внутримозговая – внутримозговая – 18; внутримозговая – внутрижелудочковая – 3.

Приведенные данные показывают, что при двухсторонних внутричерепных гематомах наиболее часто отмечается сочетание субдуральных гематом расположенных в правом и в левом полушариях. Значительно реже встречается сочетание эпидуральной – внутримозговой и внутрижелудочковой локализации.

Клиническая картина ДВТГ слагается из сложного переплетения общемозговых, первичноочаговых и дислокационных симптомов. В большинстве (62 %) наших наблюдений при острых ДВТГ светлый промежуток отсутствовал, при его наличии он был различным по длительности – от несколько минут до нескольких часов. При подострых и хронических ДВТГ продолжительность светлого промежутка колебалась от нескольких дней до нескольких недель. Как правило светлый промежуток был у лиц пожилого и старческого возраста, перенесших относительно легкую ЧМТ. Во всех наших наблюдениях, не зависимо от темпа развития и течения заболевания, отмечено неуклонное нарастание клинических симптомов, ни в одном наблюдений ремиссий в клинической картине не отмечалось. Среди общемозговых симптомов ведущими являлись нарушение сознания – у 101 (98 %) больных; Ступор – 22 (21,42 %); Сопор – 31 (30,8 %); Кома – 48 (46,42 %). Головная боль – 21,4 %; Тошнота и рвота – 21,4 %; Головокружение – 17,8 %; Менингеальный синдром – 78,5 %; Глазодвигательные нарушения – 71,3 %; Анизокория – 32,1 %; Пирамидная недостаточность по гемитипу – 36 %; Двухсторонние патологические рефлексы – 13 %; Эпиприпадки – 12,7 %.

Очаговая неврологическая симптоматика при ДВТГ не специфична, характеризуется скудностью, диффузностью и изменчивостью. Очаговые симптомы обычно носят односторонний характер чаще по гемитипу и наблюдаются на стороне противоположной больше по объему гематоме. Стволовая симптоматика была выявлена у 26 % больных, она как правило носила вторичный характер и было обусловлено дислокацией мозга со сдавлением, отеком и кровоизлиянием в ствол. При этом обычно определялись мезенцефальные, мезенцефально – понтинные, понтинно – бульбарные симптомы. У 25 больных при поступлении в клинику обнаружено различные степени выраженности нарушение дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности. На основании комплексного обследования у 12 больных с острым ДВТГ было высказано правильное предположение в течении 3 часов со времени их госпитализации. В этот период отмечалась динамика неврологической симптоматики, свидетельствующей о сдавлении и дислокации головного мозга на фоне выраженных общемозговых симптомов. Однако у 6 больных диагностирована лишь одна гематома и в течение последующих 1 – 3 суток произведена повторная операция на противоположной стороне, т.к. в этот период отмечалось углубление неврологических симптомов несмотря на проводимое консервативное лечение. В трех наблюдениях во время повторного оперативного вмешательства не выявлена внутримозговая гематома, которая была верифицирована на МРТ и КТ обследования. При ДВТГ характерна диссоциация менингеальных симптомов по оси тела, чаще с преобладанием симптома Кернига над ригидностью затылочных мышц. У 9 больных при двухсторонних гематомах отмечена «мигрирующая» анизокория – попеременное расширение и сужение то одного то другого зрачка. Изменение мышечного тонуса проявилось как снижение различной выраженности атонии, так и повышение его от умеренного гипертонуса до децеребрационной ригидности и горметонии.

Активная диагностика осуществлялась с использованием неврологического, рентгенологического, нейроофтальмологического, отоневрологического, электрофизиологического и инструментальных методов исследований. При исследовании глазного дна у 40 % случаев выявлены застойные изменения на глазном дне, причем совпадение большого застоя на стороне большего объема гематомы в 29 % наблюдений.

На ЭЭГ в большинстве случаев выявляется сидром грубой электроэнцефалографический синхронизации, характеризуется дезорганизацией фоновой биоэлектрической активности. Межполушарная асимметрия выявлена у 75 % больных с ДВТГ.

При наличии односторонней полифакторной компрессии одномерная эхоэнцефалография является адекватным методом экспресс диагностики латерализованного давления головного мозга. Интерпретация ЭхоЭГ при ДВТГ не редко затруднена из-за отсутствия или незначительного смещения М-Эхо, а также наличия множественных эхо-сигналов. При острых ДВТГ на КТГ выявились гиперденсивные зоны серповидной формы, как правило широко охватывающие выпуклую поверхность обоих полушарий. Во всех наших наблюдениях имелось легкое смещение образований средней линии в сторону меньшей по объему гематомы. Хроническая ДВТГ на КТГ чаще всего характеризуется наличием гиподенсивных очагов серпо-

видной формы или очагов двояковыпуклой линзы с обеих сторон.

Наложение ферзевых отверстий с двух сторон в точках наиболее частой локализации гематом, особенно острых при тяжелых состояниях больных позволило диагностировать ДВТГ у 32 больных. Оперативное вмешательство оказалось успешным у 32 больных – 31 % с ДВТГ, летальность составляла 71 случаев (69%). Основные причины летальных исходов: массивная часть множества ушибов мозга не диагностированная до операции, отек-набухание с дислокацией мозга со сдавлением его стволовых отделов кровоизлияния в ствол.

Выводы

1. ДВТГ встречается довольно часто и составляет 7,8 % от всех гематом.

2. В тактике лечения ДВТГ главным является определение сторон гематом наибольшей по объему, с которой желательно начинать удаление гематомы. В определении сторон наибольшего объема гематомы и клинических симптомов более информативным является пирамидная симптоматика в виде гемипарезов, гемиплегии, патологических рефлексов и анизорефлексии. Следующим по информативности является анизокория на стороне гематомы наибольшей по объему.

3. Из параклинических методов наиболее информативным методом диагностики является МРТ и КТ обследования, которые почти в 100 % определяют ДВТГ.

4. Диагностическая фрезеотомия в 100 % случаях может диагностировать ДВТГ и приемлема у тяжелых больных, требующих проведения срочной операции при невозможности проведения МРТ и КТ обследования.

5. При острых ДВТГ операция с резекционной трепанацией черепа является методом выбора.

Литература

1. Арутюнов А.И., Лейбзон Н.Д. Тяжелая черепно-мозговая травма. Медицина. М.,1969.

2. Зограбян С.Г. Черепно-мозговая травма. Медицина. М.,1965.

3. Иргер И.М. Нейрохирургия. Медицина. М., 1971.

4. Scheihing M, Bonanto M, Aschoff A, Kunze S. Retrospective evaluation of operative and non-operative complications during the treatment of subdural hematoma. // 52. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft fuer Neurochirurgie (DGNC). Bielefeld,27.-30.Mai 2001.- S.15.

5. Iwamoto Y, Yamaki T, Murakami N. Investigation of morphological change of lateral and midline fluid percussion injury in rats, using magnetic resonance imaging. Neurosurgery.- Vol.40.- №1.- January 1997.- P.163-7.

МАМБЕТОВ АВАЛ МАМБЕТОВИЧ

В этом году исполнилось бы 80 лет со дня рождения известному врачу-рентгенологу и педагогу Авал Мамбетовичу Мамбетову.

Авал Мамбетович Мамбетов родился в 1929 году в селе Чырпыкты Иссык-Кульского района. После окончания в 1952 году Кыргызского государственного медицинского института Авал Мамбетович работал заведующим Чолпонским райздравотделом Тянь-Шанской (ныне Нарынской) области. В 1954 году был переведен в Кочкорскую райбольницу на должноть главного врача, а затем главным врачом Атбашинской районной больницы и заведующим Атбашинским райздравотделом. Благодаря его неустанному труду на высоком уровне организована была медицинская помощь населению в этих горных труднодоступных районах.

С 1956 по 1957 гг. был зачислен в клиническую ординатуру по специальности: рентгенология и мед.радиология, после окончания которой работал на соответствующей кафедре в качестве ассистента, а затем доцента. В эти годы, Авал Мамбетович, часто выезжая в отдаленные регионы страны организовывал рентгенологические кабинеты (многие из которых работают до сих пор) и оказывал им, в последующем, консультативно-методическую помощь.



Авал Мамбетович много сил отдавал общественной работе. В течение многих лет был одним из первых редакторов журнала «Ден-Соолую», затем его ответственным секретарем, что на фоне низкой медицинской грамотности населения Кыргызстана сыграло большую роль в снижении распространения инфекционных заболеваний, а населению позволило своевременно обращаться, при болезни, к врачам.

На протяжении многих лет он возглавлял штаб по проведению студенческих сельхозработ на юге Кыргызстана.

Авал Мамбетович был хорошим семьянином - воспитал 5 детей, имена которых хорошо известны у нас в республике.

Память о прекрасном человеке, враче, нашем учителе, товарище, отце будет жить в наших сердцах.

Коллеги, друзья, родственники

КОЖОКМАТОВ САТЫНДЫ

Доктор медицинских наук, профессор
Заслуженный врач и Заслуженный деятель науки Кыргызской Республики,
Лауреат премии им. академика И.К. Ахунбаева НАН КР

Сатынды Кожокматов родился 3 декабря 1935 года в с. Маман, Ак-Суйского района Иссык-Кульской области. После окончания средней школы в 1953 г. он поступил на лечебный факультет Киргизского государственного медицинского института. В 1959 году, после окончания учебы в КГМИ, Сатынды Кожокматов начал трудовую деятельность врачом-хирургом в городской больнице г. Сулюкта Ошской области. Здесь он внедрил прогрессивный метод лечения переломов с применением аппарата Илизарова, эндотрахеальный наркоз и другие методы лечения при повреждениях опорно-двигательного аппарата. В 1971 г. Сатынды Кожокматов защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук в Центральном научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии г. Москва по теме "Производственный травматизм у шахтеров угольных шахт и научные обоснования его профилактики (по материалам шахт "Сулюктауголь" Киргизской ССР)". В г. Сулюкта он проработал 16 лет, где к 1975 г. заведовал хирургическим отделением городской больницы.

В 1975 г. Сатынды Кожокматов переехал в г. Фрунзе, где начал работу заведующим отделением травматологии Республиканской клинической больницы одновременно совмещая работу в Киргизском государственном медицинском институте.

В 1977 г. он стал ассистентом, в 1981 г. – доцентом, а в 1990 г. – заведующим кафедрой травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии. С 2003 года работал на должности профессора кафедры.

В 1993 г. г. Москва, Сатынды Кожокматов защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук по теме "Лечение повреждений тазобедренного сустава и их последствий".

Сатынды Кожокматов был президентом ассоциации травматологов и ортопедов Кыргызской Республики, являлся почетным членом ассоциации травматологов и ортопедов России.

Им было опубликовано свыше 160 научных работ, включая 6 монографий,

11 методических рекомендаций для студентов и врачей, он получил 15 авторских свидетельств и патентов на изобретения и 25 удостоверений на рационализаторские предложения, награжден грамотой Кыргызпатента. Основные направления его научно-исследовательских работ: профилактика травматизма, лечение политравмы, повреждений крупных суставов, эндопротезирование, лечение переломов и заболеваний костей методом внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза.

В 1999 г., за монографию "Лечение повреждений тазобедренного сустава и их последствий", Сатынды Кожокматов был удостоен премии имени академика И.К. Ахунбаева Национальной академии наук Кыргызской Республики.



Сатынды Кожокматов был высококвалифицированным специалистом, активным оперирующим хирургом, врачом травматологом-ортопедом высшей категории. Он внедрил в практическое здравоохранение 18 новых методов диагностики и лечения травматолого-ортопедических больных, включая внедренное в 1979 г. эндопротезирование тазобедренного сустава и стабильно-функциональный остеосинтез при переломах длинных костей.

В 1992-95 г.г. Сатынды Кожокматов внедрял лечение переломов и заболеваний костей методом Илизарова в городах Индора и Бхопал, Индия.

Сатынды Кожокматов являлся опытным педагогом, был инициатором введения многих учебно-методических приемов преподавания. Его лекции по курсу травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии проходили на высоком научно-методическом уровне с применением новейших данных медицинской науки. Под его руководством были защищены 1 докторская и 10 кандидатских диссертаций.

За безупречную научно-практическую и организационную работу Сатынды Кожокматов был награжден орденом Трудового Красного Знамени (1971 г.), медалями "За доблестный труд" (1970 г.) и "Ветерану труда" (1985 г.), грамотой Президиума Верховного Совета Киргизской ССР (1963 г.), ему был вручен знак "Отличнику здравоохранения СССР" (1985 г.), он был удостоен званий заслуженного врача Кыргызской Республики (1995 г.) и заслуженного деятеля наук Кыргызской Республики (2006 г.).

В 1998 г. жители г. Сулюкта избрали Сатынды Кожокматова "Почетным гражданином города Сулюкта".

Сатынды Кожокматов пользовался заслуженным авторитетом и уважением медицинской общественности, друзей.

БУЙРУК 2009-ж., 19-июлу, № 466 **ПРИКАЗ**

О реализации постановления Правительства
Кыргызской Республики от 6 апреля 2009 года №218
«О Среднесрочном прогнозе социально-экономического развития
Кыргызской Республики на 2009-2011 годы»

В целях реализации постановления Правительства Кыргызской Республики от 6 апреля 2009 года №218 «О Среднесрочном прогнозе социально-экономического развития Кыргызской Республики на 2009-2011 годы»

ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Принять к исполнению вышеуказанное постановление Правительства Кыргызской Республики.
2. Утвердить прилагаемые прогнозные показатели Министерства здравоохранения КР на 2009-2011 годы.
3. Начальнику УСПиВР представлять информацию о ходе выполнения прогнозных показателей социально-экономического развития Кыргызской Республики в Министерство экономического развития и торговли КР не позднее 15 числа месяца, следующего за отчетным.
4. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на статс-секретаря Мамбетова К.Б.

Министр **М.А. Мамбетов**

Утверждено
приказом МЗ КР
«___»_____2009г.№

Прогнозные показатели Министерства здравоохранения КР на 2009-2011 годы

	Индикаторы	2008 (базовый)	2009 опт	2009 песс	2010 опт.	2010 песс.	2011 опт.	2011 песс.
1	Показатель младенческой смертности (на 1000 живорожденных)	27,1	0,6 ‰ ежегодного снижения	27,1	0,6 ‰ ежегодного снижения	27,1	0,6 ‰ ежегодного снижения	27,1
2	Коэффициент детской смертности (до 5 лет) (на 1000 живорожденных)	31,5	0,8 ‰ ежегодного снижения	31,5	0,8 ‰ ежегодного снижения	31,5	0,8 ‰ ежегодного снижения	31,5
3	Показатель материнской смертности 100,000	58,9	57,0	58,9	55,0	58,9	50,0	58,9
4	Заболеваемость туберкулезом на 100000	108,5	105,8	108,5	103,2	108,5	100,7	108,5
5	Доля беременных женщин, добровольно получивших консультацию и прошедших тестирование на ВИЧ-инфекцию	50	65	50	80	60	80	65
6	Доля ВИЧ-инфицированных взрослых и детей, которые, по имеющейся информации, продолжают получать антиретровирусное лечение спустя 12 месяцев после его начала и остались живы	70	75	30	80	32	80	34
7	Показатель смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди возрастных групп: (30-39 лет; 40-59 лет) на 100 тысяч населения	54,2 (30-39) *329,3* (40-59)	60,1 346,2	62 (30-39) 350 (40-59)	59,0 343,7	62 350	58,9 343,5	62 350
8	Охват всеми видами прививок в возрасте до 2 лет	96,6	97,0	96,6	98,0	96,6	98,0	96,6
9	Доля расходов на здравоохранение в общих расходах государственного бюджета	11,6	12,4	12,0	13,0	12,2	не ниже 13,2	12,4

БУЙРУК ПРИКАЗ

О мерах по профилактики заболеваемости вирусными гепатитами в Кыргызской Республике

Вирусные гепатиты являются наиболее распространённым инфекционным заболеванием в республике, требующей усовершенствования системы эпиднадзора, на основе новых знаний о вирусных гепатитах, полученных за последние девять лет с момента выхода приказа Минздрава №222 от 15.07.1999г. «О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в республике». В результате многие положения указанного приказа не соответствуют современным представлениям об эпидемиологии, диагностике и лечению, профилактике и организации противоэпидемических мероприятий при вирусных гепатитах.

В мероприятиях по контролю вирусного гепатита В (ВГВ) за последние девять лет достигнуты убедительные успехи в связи с введением плановой иммунизации детей начиная с первых часов жизни. В результате сократилась заболеваемость острым гепатитом В (ОГВ) в группе привитых детей в 22-25 раз, по сравнению с до прививочным периодом. В то же время обостряется проблема распространения вирусного гепатита С, уровень заболеваемости которого за последние пять лет увеличилось на 23%.

Слабым звеном в лабораторной диагностике является этиологическая расшифровка вирусных гепатитов в лабораториях лечебно-профилактических учреждений республики, которые определяют только HBsAg, тем самым ограничивая возможность слежения за распространением вирусных гепатитов другой этиологии, за исключением лабораторий лечебно-профилактических учреждений города Бишкек и центров дозорного эпиднадзора.

В целях усовершенствования системы эпиднадзора и дифференцированного контроля вирусных гепатитов

ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Утвердить прилагаемые:

1.1. Руководство по профилактике острых вирусных гепатитов с энтеральным (А и Е) и парентеральным (В, С и D) механизмом передачи.

1.2. Руководство по эпиднадзору за острыми вирусными гепатитами;

1.3. Руководство по клинике, лабораторной диагностике, лечению вирусных гепатитов.

2. Управлению организации медицинской помощи Минздрава (Сагынбаева Д.З.), Департаменту госсанэпиднадзора (Исаков Т.Б.), НПО «ПМ» (Касымов О.Т.):

2.1. Организовать и провести семинары для специалистов ПМСП и санэпидслужбы по эпиднадзору за вирусными гепатитами;

Срок II полугодие 2008 г.

2.2. Подготовить план расширения этиологической диагностики вирусных гепатитов с поэтапным охватом всех медицинских организаций ПМСП районного (городского) уровня;

Срок 4 квартал 2008 г.

2.3. Организовать поэтапное обучение специалистов лабораторий ЦГСЭН и диагностических лабораторий ЛПО по этиологической диагностике вирусных гепатитов в соответствии с планом расширения диагностики.

3. Директорам БТУ ФОМС, областных объединённых и территориальных больниц, центров семейной медицины, главным врачам городских и районных Центров Госсанэпиднадзора обеспечить внедрение и контроль выполнения мероприятий по вирусным гепатитам, согласно утверждённых руководств.

4. Главным врачам Центров Госсанэпиднадзора обеспечить эпидемиологическое расследование каждого случая вирусного гепатита В у детей подлежащих иммунизации по возрасту.

5. Считать утратившим силу приказа Министерства здравоохранения Кыргызской республики № 222 от 15.07.1999г. «О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в республике»

6. Контроль выполнения настоящего приказа возложить на заместителей министра Каратаева М.М. и Абдикеримова С.Т.

Министр **Мамбетов М.А.**

Руководство
по профилактике вирусных гепатитов с энтеральным (А и Е) и парентеральным (В, С и D) механизмом передачи

1. Область применения

1.1. Настоящее руководство по профилактике вирусных гепатитов (ВГ) устанавливает основные требования к комплексу организационных, лечебно-профилактических, санитарно-противоэпидемических мероприятий, проведение которых обеспечивает предупреждение возникновения и распространения заболевания вирусными гепатитами.

1.2. Настоящие санитарно-эпидемиологические правила разработаны в соответствии с Законами: « О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения КР» от 15 июля 2003 г., « Об иммунопрофилактике инфекционных болезней» от 31 мая 2001г., «Об охране здоровья граждан в Кыргызской Республике» от 11 ноября 2004 г.

1.3. Соблюдение санитарных правил является обязательным для граждан, индивидуальных предпринимателей и юридических лиц.

1.4. Контроль по выполнению руководства «По профилактике вирусных гепатитов с энтеральным (А и Е) и парентеральным (В, С и D) механизмом передачи» возлагается на территориальный орган, осуществляющий государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

2. Общие положения

Вирусные гепатиты - особая группа антропонозных инфекций, вызываемых возбудителями с выраженными гепатотропными свойствами. По этиологической структуре, патогенезу, эпидемиологии, клинике и исходам, различают 5 самостоятельных нозологических форм с известными возбудителями, обозначаемыми как вирусы гепатитов А, В, С, D, Е. Кыргызская Республика относится к регионам высокой эндемичности по распространению вирусных гепатитов. В целях предупреждения возникновения и распространения вирусных гепатитов необходимо своевременно и в полном объеме проводить комплексные организационные, лечебно-профилактические, гигиенические и противоэпидемические мероприятия. Для профилактики внутрибольничного заражения парентеральными вирусными гепатитами первостепенное значение имеют меры, направленные на предупреждение заражения вирусами гепатитов В, D, и С при исполь-

зовании изделий медицинского назначения: в т. ч. инструментов, загрязненных кровью и другими биологическими жидкостями, а также при переливании крови и/или ее компонентов. После использования, все изделия медицинского назначения одноразового использования подлежат утилизации. Медицинские изделия многоразового использования должны подвергаться дезинфекции, с последующей предстерилизационной очисткой и стерилизацией согласно инструкции производителя. Проведение таких мероприятий регламентируется соответствующими нормативными правовыми документами, а также организационно-распорядительными документами Минздрава Кыргызской Республики. Первичные мероприятия, направленные на локализацию и ликвидацию очага, осуществляет врач лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ) или другой медицинский работник, выявивший больного.

Вирусные гепатиты с энтеральным механизмом передачи.

3. Гепатит А (далее ГА).

ГА – острое, циклически протекающее заболевание, характеризующееся кратковременными симптомами интоксикации, быстро проходящими нарушениями печеночных функций, доброкачественностью течения. ГА является основной нозологической формой вирусных гепатитов, определяющей согласно ДЭН, 60-70% всех случаев заболеваний острыми вирусными гепатитами.

3.1. Этиология ГА. ГА вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к энтеровирусам, устойчивым во внешней среде. При комнатной температуре может сохраняться несколько недель.

3.2. Клинические особенности: Инкубационный период при заражении вирусом ГА длится от 7 до 50 дней (в среднем составляет 35 дней). Инфекция протекает в желтушной и безжелтушной формах. При этом преобладают безжелтушные формы, особенно в детском возрасте. У 90% детей до 6 лет и у 50% детей 6-14 лет ГА протекает в безжелтушной форме. У взрослых ГА часто протекает в среднетяжелой форме, в 70% случаев – с желтухой. Хронизация инфекции отсутствует. Летальность составляет приблизительно 0,1-0,2%. Тяжелые формы ГА регистрируются редко, в основном наблюдаются при наслоении на хронические гепатиты В или С. Госпитализация больных рекомендуется только при тяжелых формах, причём, раздельно от больных парентеральными гепатитами. Легкие и среднетяжелые формы не госпитализируются, в связи с отсутствием эпидемиологических показаний.

3.3. Диагностика ГА: По клиническим симптомам ГА трудно дифференцировать от других вирусных гепатитов. Документированный диагноз ГА может основываться только на основании определения серологических маркеров инфицирования вирусом ГА. Различают следующие маркеры:

- Основным маркером острой инфекции являются антитела класса Ig M к вирусу ГА. В большинстве случаев они исчезают в течение 3-х месяцев после перенесенного заболевания, но могут сохраняться и до 6 мес.
- суммарные антитела (IgM+IgG) к вирусу ГА (анти-HAV total), в клинической практике мало информативны. Их обнаружение указывает на ранее перенесенную инфекцию или на наличие иммунитета к вирусу ГА. У большинства больных IgG анти-ВГА сохраняется в течение жизни. Выявление этого маркера используется для определения иммунитета после вакцинации.

3.4. Эпидемиологические особенности: Источником инфекции является только больной ГА человек. В эпидемиологическом плане наиболее опасны больные стертыми и безжелтушными формами инфекции. Вирус у больных любой формой заболевания выделяется фекалиями, начиная со 2-ой половины до конца инкубационного периода. После начала клинических проявлений выделение вируса резко снижается или прекращается. Эпидемиологический процесс при ГА характеризуется его повсеместным распространением. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий пожизненный иммунитет, повторные случаи заболевания наблюдаются редко.

- Для ГА характерны многолетние цикличные подъемы заболеваемости. В Кыргызстане наблюдается 4-х летняя цикличность, характерная для территорий высокой эндемичности.
- основным поражаемым контингентом являются дети в возрасте 2-6 лет и учащиеся младших классов 7-14 лет.
- наблюдается неравномерность интенсивности эпидемического процесса на отдельных территориях. Южные регионы Кыргызстана отличаются более высокой интенсивностью эпидпроцесса ГА, по сравнению с северными.
- для ГА характерна выраженная осенне-зимняя сезонность заболеваемости. Начало подъёма заболеваемости отмечается в августе – сентябре, спад – в декабре – январе.
- Механизм передачи возбудителя восприимчивому человеку фекально-оральный, который реализуется несколькими путями передачи.
- Ведущим является контактный путь передачи в семьях, организованных коллективах и школах.
- Водный путь передачи наблюдается на территориях с плохим санитарным состоянием водоснабжения; реализуется при употреблении воды зараженной вирусом ГА и при купании в открытых водоемах.
- Пищевой путь более характерен для территорий с низкой и средней эндемичностью; реализуется при нарушении технологии обработки пищевых продуктов или при употреблении сырой пищи.

4. Гепатит Е (ГЕ).

4.1. Этиология: Сегодня вирус гепатита Е классифицируется как член семейства *Hepeviridae* (00.084), рода *Hepevirus (00.084.0.01)* – вирус гепатита Е (00.084.0.01.001) РНК содержащий вирус, близкий по своему строению к калицивирусам.

4.2. Клинические особенности: Инкубационный период при ГЕ составляет в среднем 40 дней. ГЕ инфекция протекает тяжелее, по сравнению с ГА - общая летальность составляет 1-2 %. У беременных женщин, особенно в III триместре, ГЕ протекает крайне тяжело, летальность при этом достигает 30%.

4.3. Диагностика: Лабораторная диагностика основывается на определении следующих маркеров:

- суммарных антител к вирусу ГЕ (анти-ВГЕ-total),
- антител анти-ВГЕ класса Ig M, для диагностики острого ГЕ.

4.4. Эпидемиологические особенности: ГЕ распространен повсеместно, но неравномерно. В мире различают эндемичные и не эндемичные страны по распространению ГЕ. К эндемичным относят территории, где периодически наблюдаются эпидемии ГЕ, к неэндемичным – где он встречается только в спорадической форме. Территория Кыргызстана относится к эндемичным по ГЕ-инфекции. Последние вспышки были зарегистрированы в 1986-1988 гг.

4.5. Эпидемиологические особенности ГЕ в период вспышек.

- Резкий (эксплозивный) подъем заболеваемости, превышающий средний многолетний уровень в 10-14 раз и достигающий 3-7 тыс. на 100 тыс. населения.
- Преимущественное поражение взрослых в молодом возрасте 15-29 лет.
- Высокие показатели летальности у беременных женщин (30%).
- Кластерное распределение инфекции (формирование территориальных очагов 3-6 населенных пунктов), где

наблюдаются максимальные показатели заболеваемости – превышающие 17 тыс. на 100 тыс. населения. Следует отметить, что изменения в эпидпроцессе, напоминающие накопление эпидемических вариантов вируса ГЕ, заключающиеся в повышенном уровне заболеваемости, с преимущественным поражением взрослых наблюдается за 1-2 года до начала эпидемии.

4.6. Источник инфекции – больной ГЕ человек. Путь передачи – преимущественно водный, о чем свидетельствует очень низкая семейная очаговость.

4.7. В межэпидемический период заболеваемость ГЕ в республике сохраняется, составляя около одного процента всех случаев острых вирусных гепатитов. Продолжающаяся циркуляция вируса в Республике подтверждена выявлением РНК вируса ГЕ в 10% проб сывороток с наличием антител к вирусу ГЕ.

4.8. ГЕ возможная зооантропонозная инфекция. Вирус ГЕ циркулирует среди многих видов домашних и диких животных (свиней, кабанов, грызунов). Имеет место перекрестное заражение вирусами, полученными от человека и животных, большему риску заражения подвержены лица имеющие тесный контакт с сельскохозяйственными животными. Человек заражается от животных алиментарным путем, при употреблении недостаточно термически обработанных продуктов.

4.9. Эпидемиологический надзор за ГЕ должен быть направлен на своевременное выявление больных ГЕ. Верификация диагноза возможна с помощью определения специфических антител. Специфичным для ГЕ сигналом должно служить появление тяжелых случаев вирусных гепатитов с отсутствием маркеров ГА, ГВ, ГС у беременных. Эпидемиологические данные и исключение маркеров гепатитов А, В, С и D у больного острым гепатитом может оказать помощь в распознавании ГЕ.

4.10.Эпидемиологический надзор за ГЕ принципиально не отличается от такового при ГА. Необходима чёткая информация о состоянии водоснабжения и качестве питьевой воды, миграционных процессах с эндемичных территорий.

4.11.Больные ГЕ подлежат регистрации в ЦГСЭН в установленном порядке. При появлении больных ГЕ, не связанных с заражением на эндемичных территориях, проводят углубленную ретроспективную оценку всех показателей качества питьевой воды за 1,5 месяца до регистрации больных, при необходимости осуществляют полную ревизию водоснабжения.

4.12.Профилактические мероприятия при энтеральных вирусных гепатитах (А, Е).

4.12.1. Основой профилактики энтеральных вирусных гепатитов является эпиднадзор, который обеспечивает целенаправленность, содержание, объем, и время проведения мер по профилактике энтеральных вирусных гепатитов (см. руководство по эпиднадзору). С учетом результатов эпидемиологического анализа разрабатываются комплексные планы профилактических мероприятий.

4.12.2. Общие меры профилактики энтеральных гепатитов заключаются:

- в улучшении общего санитарного состояния населенных мест и обеспечение населения доброкачественной питьевой водой,
- создание надлежащих санитарно-гигиенических условий в детских дошкольных организациях и школах,
- соблюдении санитарно-гигиенических требований и правильности выполнения ежедневной текущей уборки в буфетах, столовых, санузлах, классных комнатах, проведение которой возложен на технический персонал.

4.13. Мероприятия в отношении больного

- При отсутствии условий оставления больных ГА на дому их госпитализируют в инфекционные отделения.
- Больных с любой установленной клинической формой ГА регистрируют в ЦГСЭН согласно установленной форме.
- При появлении одновременных групповых заболеваний в разных группах, классах, отделениях стационара и т. п. условиях проводится комплекс мер в связи с возможностью пищевого или водного пути передачи возбудителя.
- По представлению эпидемиолога главный врач ЦГСЭН формирует группу специалистов гигиенического, клинического и других необходимых профилей, распределяет между ними обязанности по проведению эпидемиологического обследования и реализации мер по ликвидации очага.

4.14. Мероприятия в очаге:

- Контактные подлежат медицинскому наблюдению в течение 35 дней со дня разобщения с больным, с еженедельным врачебным осмотром (опрос, осмотр кожи и слизистых, термометрия, пальпация печени). При появлении повторных случаев срок наблюдения увеличивается.
- В случае госпитализации контактного лица по другим причинам в соматическое, хирургическое и др. отделения медицинский персонал или руководитель карантинного коллектива обязаны сообщить администрации этого лечебного учреждения о пребывании госпитализированного в эпидемическом очаге.
- О контактных детях, воспитывающихся и обучающихся в коллективах, ставят в известность медицинский персонал этих учреждений. Детей допускают в коллективы с разрешения педиатра при условии их полного здоровья.
- Больные ВГА, занятых приготовлением пищи и реализацией пищевых продуктов (организации общественного питания и т. п.), уходом за больными в ЛПУ, воспитанием и обслуживанием детей, обслуживанием взрослого населения (проводники, стюардессы и т. п.) сообщается руководителям этих учреждений, в соответствующие здравпункты (медико-санитарные части) и центры Госсанэпиднадзора.
- Указанные руководители обеспечивают контроль соблюдения правил личной и общественной гигиены, обеспечивают медицинское наблюдение и временно отстраняют их от работы при появлении первых признаков заболевания.
- За детьми, не посещающими детские учреждения, и взрослыми, не относящимися к указанным выше профессиональным группам, наблюдение и клиническое обследование в течение 35 дней осуществляет медицинский персонал поликлиники (амбулатории, фельдшерско-акушерские пункты).
- Осмотр этих лиц проводят не реже 1 раза в неделю, по показаниям осуществляют лабораторные исследования.
- Каждый медицинский работник, осуществляющий наблюдение за контактными, систематически проводит работу по гигиеническому воспитанию.
- Все меры, направленные на ликвидацию очага, отражаются в листе наблюдения за контактными, также фиксируется окончание мероприятий в очаге и результаты наблюдения за контактными.

4.15. Специфическая профилактика:

- Массовую вакцинацию против гепатита А в республике не проводят, однако рекомендуется для активной иммунизации против ГА применение инактивированных вакцин на платной основе. Полный курс состоит из 2 прививок с интервалом 6-18 месяцев.
- Вакцинация рекомендуется:

– Детям, начиная с 2х лет, особенно в очагах инфекции в организованных коллективах,

– Больные хроническими формами гепатитов В и С с целью предупреждения тяжелых форм гепатита А,

– выезжающим в гиперэндемичные по гепатиту А регионы и страны (туристы, лица, работающие по контракту, военнослужащие, паломники).

• Побочные реакции на введения вакцины не характерны, разрешается одновременное введение применение вакцины против гепатита А с другими вакцинами, при условии раздельного их введения.

• В России зарегистрировано комбинированная вакцина против гепатитов А и В (Twinrix)

• Существуют запатентованные вакцины против ГЕ, прошедшие клинические и эпидемиологические испытания на безопасность и иммуногенность. Рекомендуется вакцинация против гепатита Е лицам, выезжающим в гиперэндемичные регионы по ВГЕ, а также во время вспышки ГЕ.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия при парентеральных вирусных гепатитах (В, С, D).

Вирусные гепатиты, передающиеся парентеральным путем, имеют большое социальное значение, вследствие их выраженной способности к хронизации инфекции, с дальнейшим переходом в цирроз и гепатоцеллюлярную карциному (ГЦК). Распространенность хронического вирусного гепатита намного превышает число острых форм. Примерно 40% лиц с хронической инфекцией без своевременной диагностики и рациональной терапии умирает от цирроза и ГКЦ

5. Гепатит В (Далее ГВ).

5.1. Этиология: ГВ острое заболевание печени, вызываемое мелким, ДНК- содержащим вирусом. В составе вируса содержатся три антигена, имеющие важнейшее значение для лабораторной диагностики заболевания. HBsAg – поверхностный белок (австралийский антиген), образующий наружную оболочку вирусной частицы, HBc – антиген, ядерный, сердцевинный белок вируса и HBeAg – трансформированный белок, связанный с HBcAg (антиген инфекциозности). Вирус чрезвычайно изменчив. Некоторые измененные варианты (мутанты) вируса ГВ имеют клиническое и эпидемиологическое значение. Мутанты по pre-core области генома, синтезируют измененный HBeAg, который не определяется существующими ИФА тест-системами. Они вызывают HBe- негативный гепатит, характеризующийся тяжелым течением, трудно поддающийся лечению. Мутанты по pre-S области генома образуют измененный HBsAg, который не определяется ИФА тест-системами, и ускользает от действия антител после вакцинации существующими вакцинами. Вирус чрезвычайно заразен и устойчив во внешней среде. Погибает при кипячении в течение 45 минут.

5.2. Клинические особенности: Инкубационный период составляет в среднем 60-90 дней (от 45 до 180 дней). Выраженность клинических признаков острой инфекции часто зависит от возраста. У детей до 5 лет в 90 % случаев наблюдается безжелтушная форма, у лиц старше 5 лет – в 30-50%. Летальность при острых формах составляет 1-1,5%. Переход в хроническую форму также имеет выраженную зависимость от возраста. Заболевание ГВ в раннем детском возрасте (до 3 лет) в 50-90% случаев переходит в хроническое течение. У взрослых хронизация инфекции имеет место в 10-15% случаев.

5.3. Диагностика: Для лабораторного подтверждения острого ГВ используют следующие ИФА маркеры:

• HBsAg – поверхностный антиген оболочки вируса является основным маркером заболевания. Он регистрируется в крови задолго до появления клинических признаков болезни и постоянно обнаруживается в преджелтушном и желтушном периодах. Исчезает из крови к концу первого месяца от начала желтухи.

• HBeAg – его обнаружение в крови всегда указывает на активную репликацию вируса ГВ и свидетельствует о высокой инфекциозности крови.

• Анти-HBc класса IgM – обнаруживается у всех больных ОГВ в течение всей болезни и полностью исчезает из циркуляции через несколько месяцев после завершения острой фазы болезни, что указывает на клиническое выздоровление.

• Диагностика хронического ГВ основывается на выявлении HBsAg, HBeAg –показателя активности процесса, и ДНК вируса методом ПЦР (важный диагностический критерий при HBe-негативных хронических вирусных гепатитах. Остальные ИФА маркеры анти-HBc суммарный, анти-HBs, анти-HBe диагностического значения не имеют.

5.4. Эпидемиологические особенности: ГВ имеет глобальное распространение. Территория Кыргызской Республики относится к гиперэндемичным регионам. Около 10% населения Республики являются носителями вируса ГВ (HBsAg), частота лиц имевших контакт с вирусом ГВ превышает 60%. В этиологической структуре острых вирусных гепатитов ГВ составляет около 20% всех случаев заболевания. Наибольшему риску заболевания подвержены лица 15-29 лет. Источниками инфекции являются больные безжелтушной и желтушной формами острой инфекции, «носители» HBsAg и больные хронической формой ГВ. Наибольшую опасность как источник инфекции представляют больные безжелтушной, стертой, субклинической формой гепатита и хронические носители вируса. ВГВ также может содержаться в различных выделениях организма (половых секретах, слюне и др.) Инфицирующая доза составляет 0,0000001мл сыворотки, содержащей ВГВ. Парентеральный механизм заражения реализуется следующими путями:

• при переливании инфицированной крови или её препаратов (плазма, эритроцитарная масса, альбумин, протеин, антитромбин и др.)

• при повреждении кожных покровов и /или слизистых оболочек контаминированными приборами и инструментами:

– при небезопасной практике лечебно-диагностических процедур (инъекции, гинекологические, стоматологические осмотры, хирургические операции, эндоскопические исследования, плазмоферез, гемодиализ и т.д.);

– внутривенное введение наркотиков;

– маникюр, татуаж, пирсинг и другие бытовые манипуляции, связанные с повреждением кожных покровов.

• Перинатальный путь заражения – от матери к плоду. Заражение происходит чаще при прохождении плода через родовые пути. Риск передачи вируса ГВ составляет 80% у HBeAg - позитивных матерей и – у 20% «носительниц» HBsAg. Чрезплацентарная передача вируса встречается редко – в 5-10% случаев из числа всех перинатальных путей.

• Контактно-бытовой путь в семьях. Один из основных путей распространения вируса, которому мало придают значения. Активность этого пути обусловлена чрезвычайно высокой контагиозностью и устойчивостью вируса ГВ. Вокруг источника инфекции создаются довольно значительные поверхности окружающей среды, контаминированные вирусом. HBs- позитивные лица способны оставлять на них от 10^7 до 10^9 вирусных частиц. При этом инфицирование происходит через микротравмы, в результате попадания вирусодержащего биологического материала (кровь и др.) на поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки членов семьи. Посредниками могут быть зубные щетки, мочалки, игрушки, маникюрные принадлежности, бритвы и др.

• Заражение посредством тесного и длительного бытового общения с источником инфекции реализуется в семье, домах ребенка, школах-интернатах и других закрытых учреждениях. По данным ученых Кыргызстана, частой причиной заражения парентеральными гепатитами является госпитализация в ЛПУ.

• половой путь преобладает в странах низкой эндемичности. В США этот путь определяет более 60% случаев

новых заражений ГВ; в основном при гетеросексуальном контакте.

Группы риска. Активность путей передачи в определенных группах населения обуславливают группы риска заражения ГВ. К ним относят наркоманов, детей родившихся от матерей носительниц HBsAg, больных отделений гемодиализа, лиц ведущих беспорядочный половой образ жизни, лиц живущих в интернатах, в семьях с носителями HBsAg, мигрантов. Особую группу составляют медицинские работники, как лица, подверженные профессиональному риску заражения.

Хронический ГВ наносит значительно больший ущерб общественному здравоохранению, что обусловлено широким распространением, длительным течением, снижающим качество жизни, с переходом в цирроз или гепатоцеллюлярную карциному печени (ГЦК). Лечение поздних стадий заболевания представляет большие трудности и мало эффективно. Определение типов хронической инфекции и диагностические критерии согласно принятому консенсусу США приведены в таблице1.

Диагностические критерии хронического гепатита В-инфекции (консенсус в США)

Формы хронического гепатита В	Диагностические критерии
Хронический гепатит В	1. Уровень HBV ДНК в сыворотке крови $>10^5$ копий/мл 2. Постоянно или периодически повышенный уровень АЛТ/АСТ в сыворотке крови 3. Наличие в крови HBsAg более 6 месяцев 4. Гистологическая картина хронического гепатита по данным биопсии печени (гистологический индекс активности воспалительно-некротического процесса в печени >4)[1]
"Носительство HBsAg"	Наличие в крови HBsAg более 6 месяцев Отсутствие в крови HBeAg и наличие анти-HBe Уровень HBV ДНК в сыворотке крови $>10^5$ копий/мл Нормальный уровень АЛТ/АСТ в сыворотке крови при повторном определении Отсутствие гистологической картины гепатита по данным биопсии печени (гистологический индекс активности воспалительно-некротического процесса в печени >4)[1]
Разрешившийся гепатит В	Перенесенный острый или хронический гепатит В в анамнезе или наличие в крови анти-HBc ± анти-HBs Отсутствие в крови HBsAg Отсутствие HBV ДНК в сыворотке крови[2] Нормальный уровень АЛТ в сыворотке крови
[1] Необязательный критерий, при возможности выполнения *[2] Очень низкие уровни HBV ДНК могут определяться высокочувствительным методом ПЦР*	

Приблизительно у 40% носителей HBsAg, в течение жизни развиваются тяжелые нарушения, приводящие через 15 лет к смерти в результате цирроза или ГЦК.

6. Гепатит D (дельта-инфекция, далее ГD)

6.1. Этиология: HDV (вирус гепатита Д) – РНК содержащая частица, состоящая из ядра (HDAg) и внешней оболочки, образованной поверхностным антигеном вируса гепатита В (HBsAg). HDV является дефектным вирусом, который приобретает способность к размножению, репликации и вызывать гепатит, только с помощью HBV.

6.2. Клинические особенности: Различают две формы ГD:

– коинфекция (одновременное заражение вирусами ГВ и ГD)

– суперинфекция (заражение лица, имеющего в организме вирус ГВ), как правило, суперинфекция наблюдается у лиц с хроническим гепатитом В.

ГD имеет более тяжелое течение: при коинфекции частота фульминантных форм возрастает до 10% и при суперинфекции – до 20%. Дельта - инфекция может протекать бессимптомно (50% случаев) и чаще переходит в хроническую форму (в 70% случаев). Хронический ГD протекает более агрессивно, по сравнению с хроническим ГВ, быстро (в течение 5 лет) приводя к декомпенсированному циррозу печени.

6.3. Диагностика Лабораторное подтверждение основывается на определении в крови полного набора серологических маркеров двух вирусных гепатитов.

6.3.1. Серологические профили:

Коинфекции:	HBsAg - положительный анти-HBc IgM - положительный анти-HDV – положительный
Суперинфекции:	HBsAg – положительный. анти-HBc IgM – отрицательный. анти HDV - положительный .

6.4. Эпидемиологические особенности: Частота встречаемости дельта-инфекции зависит от региона проживания. Среди больных хроническим гепатитом антитела к HDV обнаруживаются у 23% детей, проживающих в Европейской части России; у 61% - в Узбекистане; у 65% - Казахстане. Распространение ГD примерно коррелирует с уровнем носительства HBsAg в регионе. Кыргызскую Республику можно отнести к странам высокой эндемичности по гепатиту D. *Источником инфекции* являются больные острой и, особенно, хронической дельта- инфекцией, а также здоровые носители вируса гепатита D . Пути передачи вирусов гепатита D и B, в основном, совпадают. Однако реже встречаются половой и перинатальный, чаще – прямые парентеральные и контактный пути. Особенно опасна ГD инфекция для носителей HBsAg и больных хроническим гепатитом В – любая парентеральная манипуляция может привести к суперинфицированию вирусом ГD.

7. Гепатит С (Далее ГС)

7.1. Этиология: Этиологическим агентом является РНК содержащий вирус отнесенный к флавивирусам. Значительно менее стоек во внешней среде и инфекционен. по сравнению с ГВ. Вирус чрезвычайно изменчив и различают около 6 генотипов и более 100 субтипов вируса. Внутри субтипов различают множественные генетические варианты вируса обозначенные как квазивиды. Частота мутаций вируса ГС затрудняет исследования по созданию вакцины. Определение генотипов вируса имеет важное значение в клинической практике, т.к. отдельные генотипы (1b) более заразны и труднее поддаются лечению, выбор тактики лечения зависит от генотипа вируса вызвавшего заболевания.

7.2. Клинические особенности: Инкубационный период составляет в среднем 180-210 дней (с колебаниями от 14 до 70 дней). Типичная, желтушная форма ГС отмечается

всего в 20-40% случаев. Острый гепатит С переходит в хроническую форму у 60-75% больных, при этом клинические проявления могут исчезать и не наблюдаться многие годы (бессимптомное течение). Малоактивные формы хронического ГС не исключают последующего прогрессирования в тяжелую форму ХГС и цирроза печени. Это может быть связано, как с агрессивностью самого вируса, так и с наличием других заболеваний, прежде всего алкоголизма, сахарного диабета и др. Хронический ГС имеет более выраженную склонность к переходу в цирроз и первичный рак печени. Примерно у 20-30% больных хроническим гепатитом С в течении 10-20 лет развивается цирроз печени и у 30-40% возможно формирование рака печени.

7.3. Диагностика: Лабораторным подтверждением ГС является выявление анти-ВГС методом ИФА и РНК вируса (ПЦР).

7.4. Эпидемиологические особенности: ГС распространен повсеместно, но неравномерно. В Кыргызской Республике у 6% населения в сыворотке крови обнаруживаются антитела к вирусу ГС. В настоящее время имеется достаточно фактов, свидетельствующих об истинном росте числа заболевших гепатитом С, нарастании интенсивности эпидемиологического процесса, с поражением лиц молодого возраста (15-29 лет). В РФ показатели заболеваемости возросли с 3,2 до 19,3 на 100 тыс. населения, в Казахстане наблюдает пятикратный рост хронического ГС. Приводимые данные официальной регистрации не отражают полной картины, до 60% случаев острого гепатита С протекает без желтухи, с минимальной клинической симптоматикой и, как правило, не попадает в поле зрения врачей. *Источником инфекции* являются лица с острой или хронической инфекцией ГС, причем основное значение при этом имеют лица, с бессимптомным течением гепатита. В силу меньшей контагиозности и устойчивости вируса ГС во внешней среде, преобладает прямой парентеральный путь передачи. Последнее время ряд исследований показали активность бытового пути распространения ГС. Половой и перинатальный пути очень редки, хотя имеют место. Контингентами риска являются в первую очередь наркоманы (70-80% ПИН инфицированы вирусом ГС), медицинские работники, пациенты отделения гемодиализа, лица, часто получающие парентеральные медицинские манипуляции.

7.5. Профилактика парентеральных вирусных гепатитов (В, С, D)

Для качественного осуществления профилактики парентеральных вирусных гепатитов необходимо руководствоваться данными эпидемиологического надзора, который включает:

- динамическую оценку регистрируемой заболеваемости, постоянный контроль за полнотой обследования доноров, беременных, всех групп высокого риска заражения и качеством их лабораторного обследования, своевременным и полным выявлением больных острыми и хроническими формами инфекции, контроль за полнотой и качеством клинико-лабораторной расшифровки "носительства" вируса ГВ,
- систематическую оценку тенденций развития заболеваемости наркоманией, в частности, потребителей инъекционных наркотиков (ПИН);

7.5.1. Профилактика посттрансфузионных гепатитов (ПТГ):

- Тщательное врачебное, серологическое и биохимическое обследование всех категорий доноров (первичных, кадровых, доноров резерва) при каждой кроводаче,
- Максимальное ограничение числа доноров в отношении одного реципиента крови или ее компонентов,
- Регулярное эпидемиологическое расследование случаев ПТГ,
- Выявление доноров - источников ПТГ и отстранение их от донорства,
- поэтапное внедрение карантинизации плазмы в крупных отделениях трансфузиологии,
- Широким внедрением аутотрансфузии

Все категории доноров при каждой кроводаче подлежат комплексному клинико-лабораторному обследованию с обязательным исследованием крови на наличие HBsAg и антитела к ВГС с использованием высокочувствительного метода (ИФА), а также на определение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) в соответствии с «Инструкцией по медицинскому освидетельствованию доноров крови» № 412 от 21.11.07 г».

При наличии абсолютных и относительных противопоказаний к донорству (согласно Инструкции по медицинскому освидетельствованию доноров крови № 412 от 21.11.07 г) в медицинской документации отражается причина отвода от донорства или снятия с учета.

Сужение круга доноров для реципиента достигается:

- Сокращением числа необоснованных переливаний, за счет эффективного клинического использования крови, включая использование простых альтернатив переливаниям крови (кристаллоидов и коллоидов), когда это возможно.
- Переливанием консервированной крови, ее компонентов и препаратов только по строгим медицинским показаниям, тщательно обоснованным в историях болезни и в протоколах гемотрансфузий.
- Необходимым предварительным условием медицинского вмешательства является информированное, добровольное согласие в соответствии со статьей 47 Закона Кыргызской Республики «Об охране здоровья в Республике Кыргызстан от 02.07.92 г. № 943» и Инструкция по применению компонентов крови № 210 от 7.05.2004 г.
- Направлением крови и ее компонентов от одного донора только в одно лечебное учреждение.
- Использование для переливания крови, ее компонентов и препаратов только одноразовые системы.

7.5.2. В учреждениях службы крови должен соблюдаться строгий противоэпидемический режим, который исключает возможность инфицирования ВГ доноров и медицинских работников в соответствии с приказом № 130 от 17.03.2006г. «Стандарты дезинфекции и стерилизации в медицинской практике» Правильная организация работы уменьшает потенциальные факторы риска и повышает биологическую безопасность гемотрансфузионных сред.

- Каждый донор перед кроводачей заполняет типовую анкету согласно «Инструкции по медицинскому освидетельствованию доноров крови № 412 от 21.11.07 г» и дает письменное согласие на обследование крови, и о том, что он несет уголовную ответственность за сокрытие заболеваний по ст. 117- 118 УК КР от 1997 г.
- Каждому донору обязательно перед кроводачей разъясняются все мероприятия по его защите от заражения: индивидуальные одноразовые стерильные материалы, обработка рук мед. персонала перед каждой процедурой и т.д.).
- Все процедуры, при которых возможен контакт с кровью, должны проводиться только в перчатках.
- Лабораторное обследование каждого донора (определение группы крови, клинический анализ крови, гемоглобина и т.д.) проводится индивидуальным комплектом стерильного инструментария и материала (скарификаторы, микропипетки, меланжеры, ватные шарики, салфетки и т.д.).
- Для каждого донора при заборе крови в «гемакон» готовится индивидуальный комплект стерильного материала (ножницы, салфетки, тампоны с антисептиком, зажимы).
- Заготовку крови от доноров осуществляют пластикатными системами одноразового пользования.
- Операционная медсестра отделения трансфузиологии (эксфузионист) выбирает хорошо видимые вены локтевого сгиба, ватным тампоном, смоченным антисептическим

раствором, дважды с интервалом в 1 мин. тщательно обрабатывает место венепункции, снимает защитный колпачок с иглы системы для взятия крови и, не касаясь руками иглы и кожи в месте прокол, пунктируют вену. В случае пальпации вены необходимо обработать место пункции антисептиком. Не допускается касание руками колющей части иглы, кожи в месте венепункции после ее обработки (пр.№130 от 17.03.06 г.).

- Обработка рук медицинского персонала (эксфузиониста) проводится перед пункцией вены каждого донора. (пр.№130 от 17.03.06 г.).
- Для исключения контаминации и получения недостоверного результата, необходимо забор крови на анализы осуществлять в одноразовые пробирки, использовать при тестировании одноразовые наконечники. Запретить их обработку и повторное использование.
- Для обеспечения своевременного тестирования при малом количестве образцов донорской крови на ВИЧ инфекцию, гепатиты В и С проводить исследование стриповыми тест-системами не позднее 3-х дней после взятия крови.
- Для исключения лабораторных ошибок запретить визуальный учет результатов донорской крови на ВИЧ-инфекцию и вирусные гепатиты В и С.
- Обязательное использование метрологически поверенного оборудования и приборов, качественных диагностических препаратов и реагентов.
- Все образцы крови помещаются в контейнеры надежной конструкции с прочными крышками, обеспечивающими непроливание в процессе транспортировке.
- Бактериологические лаборатории больниц, на базе которых находятся отделения трансфузиологии, не реже одного раза в неделю, должны проводить контроль:

– эффективности обработки кожи локтевых сгибов доноров

– эффективности обработки кожи рук персонала боксов,

– стерильности используемых материалов, инструментов, боксовой спецодежды (салфетки, тампоны, пинцеты, зажимы, халаты, маски),

– микробной контаминации воздушной среды боксов,

– автоклавов биотестами.

- В отделениях трансфузиологии, которые находятся в зоне обслуживания городских и районных центров ГСЭН, этот контроль должен проводиться не реже одного раза в квартал.
- Контроль стерильности компонентов крови, заготавливаемых в отделениях трансфузиологии, осуществляется ежедневно, но там, где заготовка проводится в небольших объемах, не реже одного раза в 7 – 10 дней.
- Уничтожение брака крови осуществляется методом автоклавирования или сжигания.
- Сотрудники, чья работа связана с контактом с кровью, тканями или жидкими средами организма, должны быть подготовлены для принятия профилактических мер до начала работы.
- Весь персонал учреждений службы крови обследуется на наличие HBsAg и антител к ВГС. Данные врачебного осмотра и результаты исследования HBsAg и антител к ВГС сотрудников должны быть учтены. Лица с положительными результатами, по роду своей деятельности, связанные с забором крови у доноров, заготовкой, переработкой или расфасовкой крови и кровепродуктов отстраняются от выполняемой работы в отделениях и переводятся на другую работу, не связанную с этими процессами.

7.5.3. Расследования случаев ПТГ во всех лечебно-профилактических организациях (ЛПО):

- Получение компонентов крови и препаратов согласно заявке установленного образца (форма №441/у от 19.11.02 г. приказ МЗ КР № 477),
- Тщательное ведение лечебными учреждениями: «Журнал учета поступления и выдачи крови, ее компонентов и препаратов», «Журнал регистрации переливания крови, ее компонентов и препаратов» (утв. Пр. МЗ КР № 584 от 26.12.03 г.),
- Тщательная регистрация каждой трансфузии крови и ее препаратов в истории болезни реципиента,
- Оформление протокола гемотрансфузий, переливания препаратов крови и кровезаменителей, согласно утвержденной форме (№461/у от 19.11.02 г. приказ МЗ КР № 477),
- Вклеивание в историю болезни документов, сопровождающих кровь и ее компоненты таким образом, чтобы сохранить всю имеющуюся в них информацию,
- Своевременное и регулярное сообщение о каждом случае ПТГ в ЦГСЭН для внесения в журнал регистрации больных,
- Эпидемиолог при экстренном посещении лечебного учреждения, где проводили гемотрансфузию, изучает необходимую документацию и передает сведения о доноре (донорах) – возможном источнике посттрансфузионного гепатита (ПТГ) в донорский центр РЦК, ОЦК или отделения трансфузиологии (ОТ).

7.5.4. Для выявления доноров - источников ПТГ в учреждениях Службы крови необходимо:

- Тщательное ведение картотеки доноров (учет всех доноров «носителей» HBsAg и антител к ВГС в отделениях трансфузиологии, РЦК или ОЦК)
- Тщательная регистрация в соответствующих журналах заявок на кровь и ее препараты их отпуска с указанием помимо реквизитов препаратов, лечебного учреждения отделения, а также фамилии, имени и отчества донора и даты кроводачи
- Врач РЦК, ОЦК или ОТ идентифицирует заподозренного донора и вносит его данные в журнал. По документам устанавливают кроводачи, предшествовавшие и последующие по отношению к заподозренной кроводаче и передают эти сведения врачу - эпидемиологу.
- Врач - эпидемиолог устанавливает реципиентов этих кроводач и проводит поиск заболевших посттрансфузионного гепатита (ПТГ) среди них. Эта информация передается в отделение трансфузиологии.
- При установлении заболевания ПТГ у двух или более реципиентов одного донора (либо одного абсолютно достоверного факта заражения реципиента от донора) донор отстраняется от кроводач бессрочно.

7.6. Профилактика ВГ в лечебно профилактических учреждениях:

- Необходимо соблюдать правила использования, дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации инструментов многоразового использования согласно стандарта «Дезинфекция и стерилизация в медицинской практике: основные нормы и правила» приказ МЗ КР №130 от 17-03-2006 г.
- Наиболее безопасной является применение одноразовых медицинских инструментов, исключая повторного их использования.
- Парентеральные манипуляции должны выполнятся согласно стандарта «Выполнения инъекции» п.4 – Алгоритм выполнения внутривенной инъекции. Приказ МЗ КР № 130 от 17-03-2006 г. При этом необходимо соблюдение гигиены рук согласно стандарта «Мытье рук» МЗ КР № 130 от 17-03-2006 г.
- Сбор и транспортировка биологического материала производится согласно приказа МЗ КР № 34 от 29.01.08 г. «Об усовершенствовании системы инфекционного контроля

и мероприятий по профилактике внутрибольничных инфекций в организациях здравоохранения КР» и стандарта «Сбор и транспортировка биологического материала в бактериологическую лабораторию».

• Утилизация медицинских отходов производится по стандарту «Дезинфекция и стерилизация при работе с патогенным материалом в лабораториях». Приказ МЗ КР № 130 от 17.03.2006 г.

При сборе медицинских отходов использовать средства индивидуальной защиты.

• Медицинские отходы (вата, марля и т.д.) помещают в моющуюся емкость с непротекаемым пластиковым пакетом.

• Емкости закрывают и забирают, когда они заполняются на ¾ объема.

Колюще-режущие предметы

• Колюще-режущие предметы помещаются в непротыкаемую емкость (коробку из плотного картона, емкость из плотного пластика, металлическую емкость с небольшим отверстием).

• Емкости закрывают и забирают, когда они заполняются на ¾ объема.

• Емкости для утилизации колюще-режущих предметов повторно не используются.

• В связи с высоким риском заражения медицинских работников необходимо использование защитных средств: все работы должны проводиться в резиновых перчатках, при угрозе разбрызгивания крови, сыворотки или другого биологического материала следует работать в масках.

• Ведение медицинской документации (журнал) при авариях с биоматериалом (разлив крови на поверхность, прокол иглой, порез и т.д.), с обязательным оповещением заведующего отделением, и указанием даты, времени, характера аварии, Ф.И.О. непосредственно находившегося в зоне ее воздействия.

• Персонал учреждений службы крови, медицинские работники, имеющие, по роду свой профессиональной деятельности контакт с кровью и ее компонентами при выполнении лечебно-диагностических парентеральных и других манипуляций, обследуются на наличие HBsAg и анти-ВГС при поступлении на работу и далее не реже одного раза в год согласно приказу 148 МЗ КР от 28-03-2006.

• Все медицинские работники подлежат вакцинации против гепатита В.

• Эпидемиологи ЦГСЭН и/или госпитальные эпидемиологи проводят оценку и контроль состояния противоэпидемического режима в ЛПУ.

– систематический контроль оснащенностью оборудованием,

– обеспечением медицинским и лабораторным инструментарием и соблюдением санитарно-противоэпидемического режима в ЛПУ (учреждениях службы крови, стационарах, родильных домах, диспансерах, амбулаторно-поликлинических учреждениях, центрах гемодиализа, трансплантации органов и тканей, сердечно-сосудистой хирургии, гематологии, ожоговых центрах и т. п).

• Каждый случай внутрибольничного инфицирования парентеральным гепатитом подлежит обязательному расследованию.

• Руководители лечебно-профилактических учреждений несут персональную ответственность за организацию и проведение мероприятий по предупреждению инфицирования вирусами-возбудителями парентеральных вирусных гепатитов.

7.7. В учреждениях бытового обслуживания (парикмахерские, маникюрные кабинеты и др.) должны подвергаться обеззараживанию, очистке и стерилизации всех инструментов и предметов, которые могут быть возможным фактором передачи вируса. К обработке этих предметов и использованию растворов предъявляют такие же требования, как и в медицинских учреждениях.

7.8. Мероприятия в очаге:

• обследование врачом эпидемиологом с целью выявления источника, путей передачи и оценка факторов риска заражения;

• проведение информационно-образовательной работы;

• строгое соблюдение личной гигиены с выделением индивидуальных предметов (зубные щетки, бритвенные принадлежности);

• усиление санитарно-противоэпидемического режима с особым контролем за индивидуальным использованием предметов личной гигиены (зубные щетки, полотенца, носовые платки, ножницы и т. д.). Игрушки, которые дети берут в рот, закрепляют индивидуально и ежедневно дезинфицируют;

• медицинское наблюдение за контактными детьми и персоналом в границах очага в течение 6 месяцев с врачебным осмотром детей сразу после изоляции источника, а затем ежемесячно или в сроки по усмотрению эпидемиолога;

• сообщение в поликлинику по месту жительства о детях, изолированных из группы с подозрением на ГВ, а также "носителях" вируса;

• обеспечение приема в группу детей, перенесших в период карантина какие-либо острые заболевания или обострения хронических заболеваний, при предъявлении справки от врача о состоянии здоровья и отрицательного результата обследования на HBsAg и активность АлАТ.

8. Вакцинопрофилактика гепатита В.

Основной путь снижения заболеваемости гепатитом В – вакцинопрофилактика. Вакцинопрофилактика против гепатита В обеспечивает защиту также против вируса гепатита Д.

Типы вакцин: рекомбинантная и плазменная.

Формы выпуска: моновалентные (в однодозной или многодозной расфасовке) и поливалентные (в комбинации с другими вакцинами).

Противопоказаний к вакцинации практически нет, только аллергическая реакция на какой либо компонент вакцины и анафилактическая реакция на введение предыдущую дозу

8.1. Контингенты подлежащие вакцинации:

• поворожденные. Первая доза вводится не позднее 24 часов после рождения моновалентной вакциной. Рекомендуется трехдозное введение вакцины согласно календаря прививок. Введение бустерной дозы детям через 5 лет не обязательно. Из-за слабого иммунного ответа на вакцину недоношенным детям весом менее 2 кг. согласно рекомендациям Американской Академии педиатрии родившимся от HBsAg отрицательных матерей вакцину вводят в возрасте 2 месяца или по достижению веса 2 кг. Детям недоношенным весом менее 2 кг. родившихся от HBsAg положительных матерей или с неизвестным HBsAg статусом первая доза вакцины вводятся при рождении и рекомендуется 4х дозовый курс вакцинации.

• контактные в очагах, и дети, находящиеся в домах ребенка и интернатах.

• медицинские работники, в первую очередь те, кто имеет контакт кровью, студенты медицинских институтов и учащиеся средних медицинских учебных заведений.

• больные, получающие повторные гемотрансфузии или находящиеся на хроническом гемодиализе.

• члены семей в окружении больных хроническим гепатитом В и носителей вируса.

• больные наркоманией, употребляющие наркотики инъекционным путем.

• вакцинация против гепатита В рекомендуется всем гражданам, не имеющим медицинских противопоказаний к проведению прививки.

• иммунизацию детей и взрослых можно проводить без предварительного тестирования на наличие HBsAg. Лица стоящие на учете, как хронически инфицированные вирусом гепатита В (наличие HBsAg) иммунизации не подлежат.

• необходимо проводить мероприятия по изучению эффективности вакцинации против гепатита В. Все случаи заболевания гепатитом В у вакцинированных подлежат эпидемиологическому расследованию.

9. Вирусные гепатиты сочетанной этиологии (микст-ВГ).

9.1. Эпидемиологический надзор за вирусными гепатитами сочетанной этиологии должен быть согласован с надзором за каждым из ВГ, особенно ГВ и ГС, и нацелен на комплексную диагностику, при которой гарантируется выявление микст-ВГ. Обнаружение маркеров одного из ВГ, особенно в группах высокого риска заражения, не исключает других, одновременно или последовательно развивающихся инфекций.

9.2. Предупреждение микст-ВГ осуществляется мерами, обеспечивающими профилактику заражения каждым из возбудителей ВГ. Микст-ВГ могут быть распознаны только при полном, преимущественно стационарном обследовании больных, поэтому больные микст-ВГ подлежат обязательной госпитализации.

9.3. Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия в очагах микст-ВГ в ЛПУ, детских коллективах, учебных заведениях, трудовых коллективах и др. проводят в соответствии с мероприятиями, предусмотренными для каждой из диагностированных инфекций.

Руководство
по эпидемиологическому надзору за вирусными гепатитами в Кыргызской Республике.

Организация учета и регистрации случаев острого вирусного гепатита (ОГВ).

Система эпидемиологического надзора за инфекционными болезнями или явлениями основывается на их максимальном учете, анализе и рекомендациях по профилактике отрицательных влияний. Успешность работы системы эпидемиологического надзора во многом зависит от качества выявления, определении факторов риска, масштабов ущерба связанного с нею и наличие обратной связи с врачами первичного звена.

В основе учета в рамках распространения системы эпиднадзора должен быть единый подход к определению случая заболевания.

Сбор данных

В общую систему эпидемиологического надзора за инфекционными болезнями проводимый в Кыргызстане включены вирусные гепатиты А, В, С, D и Е. При выявлении случая острого вирусного гепатита индивидуальные данные, в виде экстренного извещения в течение 12 - 24 часов, направляются в местные Центры Госсанэпиднадзора, где обобщается информация, согласно учетной форме № 1 Министерства Здравоохранения КР и ежемесячно подается из районных центров Госсанэпиднадзора в выше стоящие учреждения.

В связи ограниченными возможностями лабораторной диагностики вирусных гепатитов, в большинстве случаев диагностика основана на клинико-эпидемиологических данных. Необходимо отметить, что в Республике не разработаны и не используются стандартные определения случая для острого вирусного гепатита. Однако Центрами по контролю заболеваний и профилактики (СДС, Атланта, США) разработаны стандартные определения случая для острого вирусного гепатита, которые используются для эпидемиологического надзора этих инфекций.

Учет и регистрация случаев должны быть проведены повсеместно на основе стандартного определения случаев, разработанных Центрами по контролю заболеваний США (CDC) и рекомендованных ВОЗ.

1. Формулировка определения случая для вирусного гепатита

1.1. Определение клинического случая вирусного гепатита –

Острый вирусный гепатит определен как острое заболевание с дискретным началом симптомов, например, таких как тошнота, потеря аппетита, лихорадка, недомогание, боли в животе и желтуха, увеличение печени и/или повышение уровня аминотрансфераз в сыворотке крови.

Хронический вирусный гепатит определен, как диффузное воспалительное заболевание печени продолжительностью более 6 месяцев, с повышением уровней аминотрансфераз и увеличением печени и селезенки. В анамнезе может отсутствовать ранее перенесенный острый вирусный гепатит.

1.2. Лабораторные критерии для диагностики вирусных гепатитов –

Острый вирусный гепатит А

– Иммуноглобулины класса М (IgM) – антитела к вирусу гепатита А (anti-HAV) положительные

Острый вирусный гепатит В

– anti-HBc IgM (антитела к core антигену вируса гепатита В) положительные или

– HBsAg (поверхностный антиген вируса гепатита В) положительный

– IgM anti-HAV (антитела против вируса гепатита А) отрицательные (дополнительно можно определить наличие HBeAg или anti-HBe IgM для установления периода наибольшей заразности).

Острый вирусный гепатит С

– уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ) повышается в 5-10 раз против нормы

– IgM anti-HAV отрицательные,

– IgM anti-HBc отрицательные, или если не сделано, HBsAg отрицательный и

– Положительный один из следующих

▪ Антитела к вирусу гепатита С (anti-HCV) скрининг тест – положительный,

▪ Подтверждение более специфическими дополнительными анализами (например RIBA для anti-HCV или обнаружение РНК ВГС методом ПЦР)

Вирусный гепатит D или Дельта гепатит (ВГD) существует в двух формах:

– Коинфекция – острая инфекция с одновременным заражением вирусом гепатита В и дельта-вирусом. Диагностируется обнаружением в сыворотке крови:

▪ IgM антител к core антигену вируса гепатита В (anti-HBc) и

▪ антител к дельта-антигену (anti-HDV) или

▪ (HBsAg) – поверхностный антиген вируса гепатита В положительный

– Суперинфекция – острая инфекция при заражении ВГD «носителей» поверхностного антигена вируса гепатита В (HBsAg) или больных хроническим гепатитом В. Диагностируется обнаружением в сыворотке крови:

▪ антител к дельта-антигену (anti-HDV) и

▪ HBsAg - положительный

Острый вирусный гепатит Е.

– Anti-ВГЕ IgM- положительный (антитела к вирусу гепатита Е)
– IgM anti-HAV отрицательный,
– IgM anti-HBc отрицательный,
– anti-HCV (антитела к вирусу гепатита С) отрицательный
– Данные эпидемиологического анамнеза указывают на недавние выезды в эндемичные по ГЕ районы.

Хронический гепатит В.
– HBsAg положительный
– ДНК- ВГВ ПЦР

Хронический гепатит Д.
– HBsAg положительный
– Анти-HDV положительный

Хронический гепатит С.
– Анти-HCV положительный

2. Учет и регистрация случаев ОВГ

2.1. Выявление больных вирусными гепатитами осуществляют медицинские работники учреждений здравоохранения независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности при амбулаторном приеме, посещении больного на дому, устройстве на работу и периодических медицинских осмотрах определенных групп населения, наблюдении за детьми в коллективах, при обследовании контактных в очагах инфекции, а также лабораторном обследовании лиц из групп высокого риска заражения вирусом гепатитов А, В, С, Д, Е (медицинские работники, пациенты отделений гемодиализа, доноры, персонал учреждений службы крови и др.).

2.2. Этиологическая расшифровка случаев гепатита в вирусологических лабораториях ЦГСЭН или в лечебно-профилактических учреждениях, как правило, осуществляется в течение 5 дней. Более поздние сроки установления окончательного диагноза допускаются при наличии микст-инфекции, хронических форм гепатита В (ГВ) и гепатита С (ГС), сочетании ВГ с другими заболеваниями.

2.3. Больные острой и впервые выявленной хронической формами вирусных гепатитов подлежат обязательной регистрации в центрах государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН) и, как правило, госпитализации в инфекционные стационары.

2.4. При установлении диагноза гепатита А (лабораторно подтвержденного обнаружением в крови анти-ВГА IgM) допускается лечение на дому при обеспечении динамического клинического врачебного наблюдения и лабораторного обследования, проживании больного в отдельной благоустроенной квартире, отсутствии контактов с работниками лечебных, детских, пищевых и приравниваемых к ним учреждений, а также детей, посещающих коллективы, обеспечении ухода за больным и выполнении всех мер противоэпидемического режима.

2.5. При выявлении больного вирусным гепатитом медицинский работник лечебно-профилактического учреждения (семейный врач, врач участка, детского учреждения, госпитальный эпидемиолог, др.) организует и осуществляет комплекс первичных противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение заражения окружающих. Выявляются лица, имевшие контакт с больными в период его заразительности. Контактные подлежат учету, обследованию и наблюдению. Сведения о них фиксируются в листе медицинского наблюдения.

2.6. В очагах ВГ необходимо выявить детей, посещающих организованные коллективы, лиц, участвующих в приготовлении пищи и реализации пищевых продуктов, персонал интернатных учреждений, доноров крови и других биологических материалов, беременных, подростков, работников детских учреждений, персонал службы крови и других медицинских работников. С контактными проводят беседы о мерах профилактики вирусных гепатитов, о симптомах этих заболеваний, осуществляют клиническое и лабораторное обследование для выявления больных и носителей вирусов.

2.7. Медицинский работник лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ), независимо от формы собственности и ведомственной принадлежности, выявивший больного ВГ, подает экстренное извещение установленной формы в территориальный ЦГСЭН. Каждый случай ВГ вносится в журнал регистрации инфекционных заболеваний.

2.8. Расследование групповых заболеваний ВГ, связанных с общим водопользованием, питанием, медицинскими и немедицинскими манипуляциями, проводят комплексно, под руководством врача-эпидемиолога с участием специалистов санитарно-гигиенических и лабораторных подразделений ЦГСЭН, а также заинтересованных служб и ведомств.

2.9. Рекомендуется расширенное клиническое и лабораторное обследование лиц у которых впервые выявлен HBsAg или анти-HCV, для выявления хронического вирусного гепатита на ранней стадии.

2.10. Любой случай острого вирусного гепатита диагностированный по клиническим проявлениям как гепатит В, должен иметь лабораторное подтверждение согласно стандартному определению случая, для оценки эффективности вакцины.

3. Анализ регистрируемой заболеваемости

3.1. Сбор всей первичной информации, ее оценку, обработку, анализ (эпидемиологическую диагностику) осуществляют эпидемиологи и другие специалисты ЦГСЭН в оперативном порядке или в процессе проведения ретроспективною эпидемиологического анализа.

3.2. Результаты оперативного анализа являются основой для принятия экстренных управленческих решений. Выводы ретроспективного анализа используются для определения прогноза заболеваемости и разработки перспективных целевых программ по снижению заболеваемости. При проведении оперативного анализа должна приниматься во внимание следующая информация: ежедневные сведения по поступившим "экстренным извещениям" о всех больных вирусными гепатитами, и особо о больных сотрудниках эпидемически значимых объектов, о каждом значимом для ВГ отклонении от нормы результатов исследования воды, пищевых продуктов, аварийных ситуациях, ремонтных работах, случаях нарушения технологии и санитарно-противоэпидемического режима на объектах надзора, ввод в действие новых таких объектов: поступление сведений о качестве проводимых профилактических мероприятий и результатов проводимых с определенной периодичностью санитарно-бактериологических, санитарно-вирусологических исследований (определение колифагов, энтеровирусов, антигена вируса ГА и др.).

3.3. Интенсивность и динамику заболеваемости следует оценивать с периодичностью не более 3–7 дней сопоставляя с "контрольными" уровнями, характерными для своей территории в соответствующий период.

3.4. Оперативно оценивается уровень и динамика заболеваемости отдельных возрастных и социальных групп населения, а также очаговость в детских и при необходимости в других учреждениях.

3.5. Ретроспективный эпидемиологический анализ ВГ осуществляется на основе информации, поступающей в течение каждою года, сведений устойчивого характера, отражающих санитарно-гигиенические, демографические особенности территории, ее отдельных частей и конкретных эпидемиологически значимых объектов. Этот анализ направлен на выявление основных закономерностей проявления ВГ на конкретных территориях и на основании многолетних данных, характеризующих эти особенности, разработку комплексных программ, направленных на снижение

заболеваемости ВГ. В процессе анализа оценивается качество специфической диагностики ВГ, интенсивность эпидемического процесса в целом на обслуживаемой территории и особо на отдельных ее участках с определением территорий риска.

3.6. Многолетнюю динамику заболеваемости оценивают, как правило, за период 15–20 лет и определяют ее тенденции.

3.7. Оценивается помесячная динамика заболеваемости, в основу которой берутся даты заболевания.

3.8. Оценивается заболеваемость отдельных возрастных, социальных, профессиональных групп населения и отдельных коллективов, выявляются группы и коллективы риска.

3.9. Анализируется качество и эффективность профилактических (качество питьевой воды, санитарно-противоэпидемический режим на объектах надзора, специфическая профилактика и др.) и противоэпидемических мероприятий (полнота и своевременность выявления больных, качество специфической диагностики, доля зарегистрированных безжелтушных форм ВГ, полнота госпитализации, очаговость ВГ в семьях и коллективах и др.).

3.10. Оценивается программа эффективности вакцинопрофилактики гепатита В.

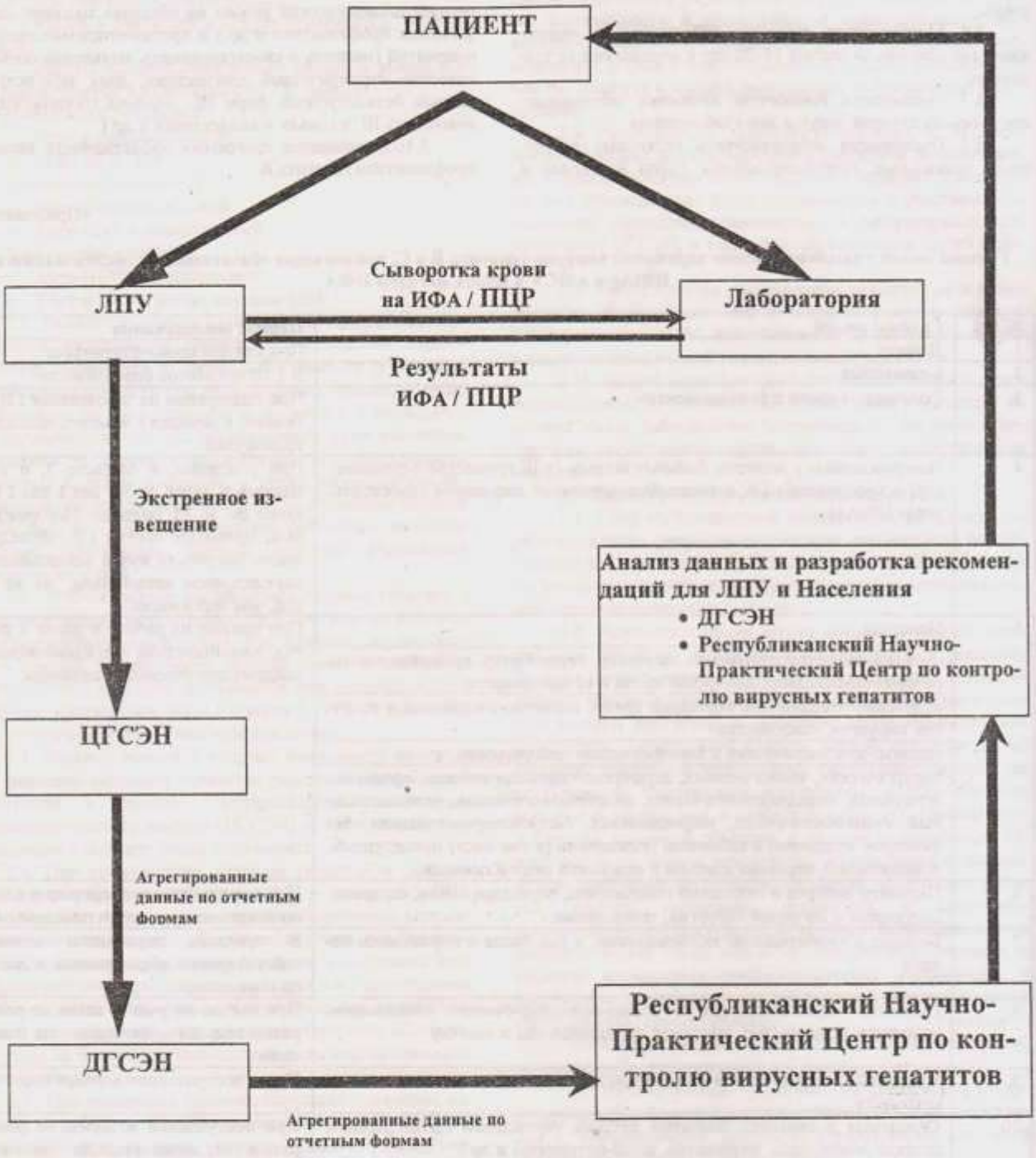
Приложение 1

Группы людей с высоким риском заражения вирусом гепатита В и С, подлежащие обязательному обследованию на HBsAg и a-HCV в крови методом ИФА

№ п/п	Группы людей	Период обследования
1.	Доноры	При каждой крово-плазмодаче
2.	Беременные	В I, III триместре беременности
3.	Реципиенты крови и ее компонентов	При подозрении на заболевание ГВ и в течение 6 месяцев с момента последней трансфузии
4.	Новорожденные у женщин, больных острым (в III триместре беременности) и хроническим ГВ, а также бессимптомной инфекцией («носительство» HBsAg)	При рождении, в возрасте 3, 6 и 12 месяцев и далее до 3-х лет 1 раз в год, затем см. п. 15 таблицы. Новорожденных, привитых против ГВ, обследуют после получения курса вакцинации (с определением анти-HBsAg, но не ранее, чем через месяц)
5.	Персонал	При приеме на работу и далее 1 раз в год, дополнительно - по клиническим и эпидемиологическим показаниям
	организаций осуществляющих заготовку, переработку, хранение и обеспечение безопасности донорской крови и её компонентов	
	отделений гемодиализа, пересадки почки, сердечно-сосудистой и легочной хирургии, гематологии	
	клинико-диагностических и биохимических лабораторий	
	хирургических, урологических, акушерско-гинекологических, офтальмологических, отоларингологических, анестезиолбгических, реанимационных, стоматологических, инфекционных, гастроэнтерологических стационаров, отделений и кабинетов поликлиник (в том числе процедурных, прививочных), персонал станций и отделений скорой помощи.	
6.	Пациенты центров и отделений гемодиализа, пересадки почки, сердечно-сосудистой и легочной хирургии, гематологии	При поступлении в стационар и далее - по эпидемиологическим показаниям
7.	Больные с хроническими заболеваниями, в том числе с поражением печени	В процессе первичного клинико-лабораторного обследования и далее - по показаниям
8.	Пациенты наркологических и кожно-венерологических диспансеров, кабинетов, стационаров, исключая дерматомикозы и чесотку	При взятии на учет и далее не реже 1 раза в год, дополнительно - по показаниям
9.	Пациенты, поступающие в стационары для плановых оперативных вмешательств	Перед поступлением в стационар
10.	Опекаемые и персонал закрытых детских учреждений (дома ребенка, детских домов, спец. интернатов, школ-интернатов и др.)	При поступлении и далее не реже 1 раза в год, дополнительно - по показаниям

Приложение 2

Схема
представления информации и отчетов о случаях острого вирусного гепатита.



Приложение 3

Схема интерпретации стандартных случаев ВГ на основании результатов лабораторного исследования

Стандартные определения		Клиника	Лабораторные маркеры					
			HBsAg	Анти-HBc IgM	Анти-HAV-IgM	Анти-HDV	Анти-HCV	IgM анти-HEV
Острые формы ВГ	Гепатит А	+	-	-	+	*	-	*
	Гепатит В	+	+	+	-	*	-	*
	Гепатит С	+	-	-	-	-	+	-
	Гепатит Д Коинфекция	+	+	+	-	+	-	*
	Суперинфекция	+	+	-	-	+	-	*
	Острый ГЕ	+	-	-	-	-	-	*
Хронические формы ВГ	Хронический ГВ	+	+ и ДНК ВГВ +	+	-	-	-	
	Хронический ГД	+	+	-	-	+	-	-
	Хронический ГС	+	-	-	-	-	+ и РНК ВГС +/-	

Острый ГС трудно дифференцируется от хронического ГС. Отсутствие РНК ВГС не является диагностическим критерием хронического ВГС и определяет фазу активности инфекционного процесса.

Анти-HDV определяет при наличии маркеров ГВ инфекции.

IgM анти-HEV определяют при отсутствии маркеров инфекции на остальными формами ВГ.

Утверждено
приказом Минздрава
Кыргызской Республики
№ 610 от 26.11.2008 г.

Положение о враче-эпидемиологе

Общие положения

1. Врач-эпидемиолог – специалист с высшим медицинским образованием, прошедший специализацию по эпидемиологии.

2. В своей работе врач-эпидемиолог руководствуется настоящим положением и другими нормативными документами Министерства здравоохранения Кыргызской Республики.

3. Врач-эпидемиолог непосредственно подчиняется руководителю организации здравоохранении и несет ответственность за своевременную оценку эпидситуации, разработку рекомендаций и планов по организации противоэпидемических мероприятий.

4. Фунциональные обязанности врача-эпидемиолога определяются профилем медицинской организации

Функции врача-эпидемиолога районного, городского Центра Государственного санитарно -эпидмиологичекого надзора (далее ЦГСЭН) и ведомственной санитарно - эпидемиологичекесой службы

1. Ежедневно отслеживает ситуацию в районе (городе, ведомстве) по контролируемым инфекционным болезням, на основании полученных экстренных извещений.

2. Проводит установление причин и факторов, послуживших возникновению инфекционных заболеваний, отслеживает начало эпидемической вспышки, организует эпидрасследование и экстренные противоэпидемические мероприятия.

3. Готовит эпидемиологическое донесение в вышестоящие организации общественного здравоохранения на заболевания и ситуации, согласно

руководства о представлении внеочередных донесений и перечень заболеваний, подлежащих эпидемиологическому расследованию данного приказа.

4. Еженедельно проводит оценку заболеваемости по наиболее распространённым инфекциям и направляет сравнительную информацию с предыдущей неделей и такой же неделей прошлого года на вышестоящий уровень организации общественного здравоохранения.

5. Анализирует ежемесячную заболеваемость по подлежащим учёту инфекционным, неинфекционным, паразитарным болезням, внутрибольничным инфекциям, принимая во внимание установленную систему учета (экстренные извещения, месячная информация), составляет отчет по форме № 1 «Отчет об инфекционных и паразитарных заболеваниях» и направляет в вышестоящую организацию общественного здравоохранения.

6. На основе проведенного анализа направляет предложения в Центры семейной медицины (далее ЦСМ), группам семйных врачей (далее ГСВ), территориальные больницы по внутрибольничным инфекциям, консультирует по организации противоэпидемических мероприятий, участвует в обучении медперсонала по вопросам противоэпидемического режима и мероприятий в очагах.

7. Проводит инспекционный контроль за выполнением санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, установленных нормативными документами на поднадзорных обьектах.

8. Взаимодействует с медицинскими работниками и непосредственно с руководителями дошкольных, школьных, других организаций при осложнении эпидемиологической ситуации в них.

9. Взаимодействует с государственными органами исполнительной власти, органами местного самоуправления, общественностью, со специалистами других служб (ветеринарной, коммунальной, образования, черезвычайных ситуаций, лесного хозяйства) по вопросам эпидемиологического надзора.

10. Проводит эпидрасследование каждого случая инфекционных болезней, определенных инструкцией по учету инфекционных и паразитарных болезней в Кыргызской Республике данного приказа (брюшной тиф, дифтерия, корь, краснуха, острые вялые параличы, сибирская язва, бешенство, малярия и др.), с целью выявления возможного источника и причин заражения.

11. Проводит эпидрасследование случаев инфекционных заболеваний, не предусмотренных для обязательного расследования, по своему усмотрению для уточнения эпидемиологической ситуации и каждого случая летальности от инфекции.

12. Организует профилактические и противоэпидемические мероприятия, связанные с сезонным распространением инфекционных болезней (грипп, клещевой энцефалит, гепатит А и др.)

13. Проводит контроль за выполнением мероприятий по санитарной охране территории республики от заноса карантинных и особо опасных инфекций (надзор за деятельностью санитарных контрольных пунктов, тренировочные учения, взаимодействие с таможенной, пограничной службами и др).

14. Проводит расчет потребности вакцин, составляет заявки, разнарядки, организует выдачу, ведёт документацию по движению бактериологичекских препаратов.

15. Организует работу по поддержанию холодовой цепи при хранении, транспортировке и использовании вакцин.

16. Расследует случаи поствакцинальных реакций и осложнений.

17. Обобщает данные по иммунопрофилактике (ЦСМ, ГСВ, фельдшерско –акушерских пункты (далее ФАП), родильные дома) и анализирует, составляет отчёты по формам №5 «О состоянии прививочной работы», №6 «Отчет о контингентах детей, подростков и взрослых привитых против инфекционных заболеваний» для организации общественного здравоохранения вышестоящего уровня, а также разрабатывает рекомендации по отчетным данным.

18. Совместно с иммунологом центром семейной медицины организует и проводит обучение семейных врачей, фельдшеров фельдшерско - акушерских пунктов и вакцинаторов по вопросам иммунопрофилактики и соблюдения режима безопасных медицинских процедур.

19. Готовит справки, проекты решений на заседания медицинских советов, санитарно – эпидиологичеких советов, посещает конференции в больницах, ЦСМ, информирует медработников об эпидемиолгичексой ситуации в районе (городе), вносит предложения по противоэпидемическим мероприятиям.

20. Готовит материал на заседания коллегий государственных администраций, межсекторального координационного комитета (далее МСКК).

21. Проводит контроль по реализации национальных и целевых программ, направленных на профилактику инфекционных болезней.

22. Обеспечивает реализацию республиканских, областных документов, касающихся вопросов эпидемиолгичексого надзора за инфекционными болезнями, участвует в составлении межведомственных комплексных планов и представляет руководству для согласования.

23. Участвует в подготовке целевых проектов по приоритетным болезням, руководств по эпидемиологическому надзору, проектов нормативных правовых документов, материалов к заседаниям коллегий, советов, совещаний, семинаров по вопросам эпиднадзора.

24. Координирует, организует противопаразитарные мероприятия и эпидемиологический надзор за паразитарными болезнями в случае отсутствия врача паразитолога ЦГСЭН.

Функции врача-эпидемиолога ведущего координацию по области и учреждений санитарно- эпидемиогичекой службы республиканского уровня

1. Осуществляет взаимодействие с организациями общественного здравоохранения нижестоящего уровня по вопросам текущей эпидемиологической ситуации (эпидемиологичексого донесения, недельные и месячные отчеты).

2. Организует и обеспечивает контроль за деятельностью специалистов нижестоящего уровня по вопросам эпиднадзора и организации противоэпидемических мероприятий.

3. Проводит анализ деятельности организаций общественного здравоохранения по эффективности эпиднадзора, принимает годовые отчеты, готовит аннотации, рекомендации.

4. Осуществляет выборочные проверки деятельности организаций общественного здравоохранения по вопросам контроля заболеваемости.

5. Готовит справки, проекты решений на заседания коллегии, санэпидсоветов, комитетов и вносит предложения по противоэпидемическим мероприятиям, а также готовит информации в местные самоуправления, государственных администрации, министерство здравоохранения, Правительство Кыргызской Республики о состоянии и мерах борьбы с актуальными болезнями.

6. Инициирует подготовку целевых проектов по приоритетным болезням, новых руководств по эпиднадзору, проектов нормативных правовых документов, материалов к заседаниям коллегий, советов, министерства здравохранения и областных государственных администраций, совещаний, семинаров по вопросам эпиднадзора.

7. Организует обучение специалистов общественного здравоохранения по вопросам эпиднадзора за инфекционными и неинфекционными болезнями.

8. Участвует в аттестации эпидемиологов, постдипломной подготовке специалистов по вопросам эпидемиологии.

Утверждены
приказом Минздрава
Кыргызской Республики
№ 610 от 26.11.2008г.

Функциональные обязанности врача (фельдшера) семейной практики в очагах инфекционных болезней

Врачи (фельдшера) семейной практики в своей деятельности сталкиваются с инфекционной патологией в семьях, требующей определенных подходов по предотвращению дальнейшего распространения инфекции и локализации очага.

При выявлении случаев заболеваний или подозрений на инфекционные заболевания врач семейной практики (фельдшер ФАП) обязан:

- решить вопрос о госпитализации больного в стационар или его лечении на дому в зависимости от тяжести состояния и эпидемиологических показаний;
- направить экстренное извещение в ЦГСЭН и зарегистрировать случаи заболевания согласно «Инструкции по учету инфекционных и паразитарных болезней»;
- провести обследование членов семьи при инфекционных заболеваниях, согласно соответствующим приказам Минздрава;
- обеспечить антибиотикопрофилактику, или иммунизацию членов семьи при инфекционных заболеваниях, определённых соответствующими приказами Минздрава;
- организовать термометрию членов семьи при инфекционных заболеваниях, определённых соответствующими приказами Минздрава;
- обучить членов семьи мерам заключительной дезинфекции при госпитализации и текущей дезинфекции при оставлении больного на дому;
- ознакомить членов семьи с признаками заболевания, при появлении которых они должны оповестить специалиста лечебно-профилактической организации;
- обеспечить активное наблюдение за членами семьи в очаге при инфекциях, определённых соответствующими приказами Минздрава;
- обучить членов семьи мерам предосторожности по распространению инфекции среди соседей и родственников.

Свою работу в очаге инфекционного заболевания врач семейной практики (фельдшер ФАП) проводит во взаимодействии с эпидемиологом ЦГСЭН, в случае необходимости получает консультации по затронутым вопросам.

Основные мероприятия врача семейной практики (фельдшер ФАП) в очагах отдельных инфекционных заболеваний:

№	Нозологическая форма	Срок наблюдения за очагом	Противоэпидемические мероприятия
1.	Брюшной тиф, паратифы	21	Организация заключительной дезинфекции в очаге, обучение членов семьи мерам личной профилактики, признакам заболевания и тактике поведения. Обследование контактных, трехкратное фагирование (по инструкции). Организация ежедневной вечерней термометрии всех членов семьи в течение 21 дня (ведение температурного листа). Активное посещение очагов через день, при эпидемиологической вспышке - ежедневно (Приказ МЗ №220 от 30.06.2000г.).
2.	Сальмонеллез	7 дней	По возможности - установление причин заболевания. Обучение членов семьи мерам личной профилактики, гигиене питания.
3.	Дизентерия, другие диареи	7 дней	Обучение членов семьи мерам личной профилактики, дезинфекции, тактике поведения при появлении диареи у других членов семьи (Приказ МЗ №307 от 29.08.2001г.).
4.	Вирусные гепатиты	35 дней	Обучение членов семьи мерам личной профилактики и дезинфекции, признакам заболевания. Активное посещение семьи 1 раз в 7 дней, осмотр кожных покровов и слизистых, пальпация печени. (Приказ МЗ №222 от 15.07.1999г.).
5.	Туберкулез	до выздоровл-я заболевшего	Организация заключительной и текущей дезинфекции членами семьи, обучение членов семьи мерам личной профилактики. Осмотр членов семьи при выявлении больного. Постановка туберкулиновой пробы детям и подросткам и проведение прививки при отрицательном результате. Обследование мокроты по показаниям. Проведение поддерживающего курса лечения больного до окончательного результата лечения. Сбор контрольных анализов мокроты от больного, находящегося на лечении (Приказ МЗ №285 от 30.08.200г.).
6.	Дифтерия	7 дней	Осмотр контактных, установление их прививочного статуса. Обследование контактных (мазок из носа и ротоглотки). Экстренная антибиотикопрофилактика бензотин-бензилпенициллином, в/м однократно детям до 6 лет 600000 ЕД, старшим детям и взрослым – 1,2

			млн. ЕД, иммунизация контактных по показаниям (Приказ МЗ №487 от 22.10.04г.)
7.	Корь, краснуха	18-21 день	Установление прививочного статуса детей до 15 лет, ведение температурного листа с ежедневным измерением температуры силами контактных. Активное посещение очага через день для выявления новых случаев лихорадочного заболевания с сыпью. Забор сыворотки крови от больного с температурой и сыпью (Приказ МЗ №223 от 28.05.2002г.).
8.	Коклюш	14 дней при изоляции больного, 44 дня при лечении на дому	Обязательной госпитализации подлежат дети до 2 лет. Установление привитости у контактных до 7 лет. Непривитые контактные отстраняются от посещения детского учреждения, им вводится гаммаглобулин. В семье проводится обучение правилам максимальной изоляции больного от других контактных.
9.	Острый вялый паралич (ОВП)	20 дней	Активное посещение очага, организация ежедневной термометрии членов семьи, однократная иммунизация контактных до 15 лет, однократный забор фекалий у контактных при условии выявления больного позже 14 дня от начала паралича. Обучение членов семьи мерам личной профилактики и дезинфекции, как при всех ОКИ (Приказ МЗ №113 от 13.04.2000г. и №226 от 30.05.2002г.).
10.	Паротит	21 день	Ознакомление контактных с основными проявлениями болезни, мерами профилактики. Установление прививочного статуса у детей до 7 лет. Непривитые дети дошкольного возраста отстраняются от посещения детского дошкольного учреждения на 30 дней от начала контакта.
11.	Бактериальные менингиты (менингококк-ковые, стафилококк-ковые и др., а также бактериологи-чески неподтвержденные)	10 дней	Ознакомление членов семьи с основными проявлениями болезни и мерами профилактики. Организация термометрии всех членов семьи, (утро, вечер). Активное посещение очага через день, осмотр зева и кожных покровов у членов семьи.
12.	Малярия	В эпидсезон (апрель-октябрь)	Взятие крови на толстую каплю и тонкий мазок для определения наличия возбудителя малярии, доставка в лабораторию в тот же день. Химиопрофилактика контактных по согласованию с эпидемиологом (паразитологом). Обучение членов семьи мерам борьбы с переносчиками малярии и личной профилактики. (Приказ МЗ №260 от 4.07.2007г.).
13.	Бруцеллез	Однократ-е посещение при установ-ии диагноза	Установление равноценного фактора риска заражения других членов семьи (наличие животных в личном подворье, аборты у животных, их вакцинация, условия содержания), осмотр членов семьи и обследование на бруцеллёз. Обучение мерам личной и общественной профилактики, рекомендации по обследованию животных у ветеринарного врача. (Приказ МЗ №240 от 10.06.2002г.).
14.	Сибирская язва	14 дней	Ежедневное посещение очага, осмотр контактных, термометрия, экстренная антибиотикопрофилактика 2 раза в день в течение 5 дней, одним из антибиотиков широкого спектра действия. (Приказ МЗ №1 от 2.01.2001г.).
15.	Бешенство	При установлении диагноза	Посещение очага, выявление круга лиц, подвергшихся риску инфицирования вирусом бешенства (укусы, ослюнение животным, больным бешенством), назначение и выполнение профилактической вакцинации в соответствии с инструкцией. Взаимодействие с эпидемиологом. (Приказ МЗ №40 от 12.02.2003г.).
16.	Клещевой энцефалит	При обращении с укусом клещей	Ознакомление с первыми признаками заболевания. Обучение обратившихся с укусом клещей самонаблюдению за здоровьем в течение 30 дней. Обучение членов семьи правилам поведения при выезде в природный очаг и при присасывании клеща.
17.	Эхинококкоз	При установлении диагноза	Посещение очага, проведение санитарно-образовательной работы в семье. Дача рекомендаций по обследованию имеющихся собак у ветеринаров и проведению дегельминтизации.
18.	Аскаридоз, гименолепидоз, другие гельминтозы	При установлении диагноза	Обучение членов семьи мерам личной профилактики, при необходимости - обследование на гельминтозы.

Примечание: Очагом инфекции считаются домовладение, квартира, группа детского сада, школьный класс, группа учебного заведения. В отдельных случаях границы очага устанавливаются эпидемиологом. Противоэпидемические мероприятия в очагах при необходимости и возникших вопросах согласовываются с врачом КИЗ ЦСМ и эпидемиологом ЦГСЭН.

Утверждена
приказом Минздрава
Кыргызской Республики
№ 610 от 26.11.2008г.

Инструкция
по учету инфекционных, паразитарных болезней в Кыргызской Республике

Чёткость, полнота учета и отчетности по инфекционным болезням, имеющим распространение в Кыргызской Республике, позволяет своевременно оценивать эпидемиологическую ситуацию и планировать мероприятия по её стабилизации и снижению ущерба приносимого этими болезнями.

Система учета инфекционных болезней основана на постоянной связи врачей, фельдшеров, других медицинских работников любых форм собственности и ведомственной принадлежности, установивших диагноз или заподозривших инфекционное заболевание и эпидемиологами центров госсанэпиднадзора, центров СПИДа, Национального центра фтизиатрии, Республиканского кожно-венерологического диспансера, Республиканского центра карантинной и особо опасной инфекции, Республиканского центра инфекционного контроля, Республиканского научно-практического центра по контролю за вирусными гепатитами.

Медицинский работник, установивший диагноз инфекционного заболевания или подозрения на него, обязан подать экстренное извещение (форма №058у), либо суммарный отчет в территориальный ЦГСЭН по перечню заболеваний, установленных настоящей инструкцией. Часть отчетов подается в республиканские специализированные ЛПО.

Формы отчетов по инфекционным и паразитарным болезням в Кыргызской Республике, утвержденные Нацстаткомитетом Кыргызской Республики:

Форма№1 Отчет об инфекционных и паразитарных заболеваниях (почтовая месячная)

Форма№4 Отчет о результатах исследований крови на ВИЧ инфекцию (почтовая месячная)

Форма№8 Отчет о заболеваниях активным туберкулезом (почтовая годовая)

Форма№33-здрав. Отчет о больных туберкулезом (годовая)

Согласно Закона Кыргызской Республики «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения», глава 4 (санитарно – противоэпидемические, профилактические мероприятия), статья 30 «Все случаи инфекционных заболеваний и массовых неинфекционных заболеваний (отравлений) подлежат регистрации учреждениями здравоохранения по месту выявления таких заболеваний (отравлений), государственному учету и ведению отчетности по ним органами и учреждениями государственной санитарно-эпидемиологической службы Кыргызской Республики».

1. Перечень инфекционных болезней, подлежащих индивидуальному учёту в ЛПО и в центрах госсанэпиднадзора.

1.1.Карантинные заболевания:

-Чума /А 20/, холера /А00/, желтая лихорадка /А90-А99/. О всех случаях этих заболеваний или подозрениях на них ЛПО направляет в выше стоящие организации здравоохранения и центры Госсанэпиднадзора внеочередные донесения в установленном порядке.

1.2.Особо опасные инфекционные болезни:

О каждом случае выявления перечисленных ниже заболеваний (подозрения на эти заболевания) медицинский работник подаёт экстренное извещение в территориальный Центр госсанэпиднадзора:

1.2.1. Сибирская язва /А22/
1.2.2. Бешенство /А82/
1.2.3. Бруцеллёз /А23/
1.2.4..Сыпной тиф А75
1.2.5. Рецидивирующий сыпной тиф (болезнь Брилла)
1.2.6. Лихорадка Ку А78
1.2.7. Лептоспироз А 27
1.2.9. Ящур
1.2.10.ТОРС
1.2.11.Птичий грипп

1.3. ВИЧ(СПИД) инфекция /В20-В24/, ВИЧ-позитивные (Z21)

Диагноз ВИЧ/СПИД – инфекция, ВИЧ позитивный впервые установленные, подтверждается только Республиканским объединением СПИД (РО СПИД) и Ошским областным центром СПИД на основании положительного результата исследования крови в иммунном блотинге, о чем они извещают руководителя ЛПО направившего кровь на исследование.

На каждый выявленный случай организацией здравоохранения, получившей подтверждение диагноза, заполняется экстренное извещение (форма-№058у) и направляется в городские центры СПИД городов Бишкек, Ош, территориальные районные ЦГСЭН в течение первых 12 часов, далее рай. ЦГСЭН передает информацию в областные центры СПИД. Одновременно экстренное извещение передается по телефону в эти организации. В экстренном извещении в строке диагноз пишется Ф-50, в строке ФИО-номер анализа. ФИО и точный адрес не указываются. По истечении месяца центры СПИД городов Бишкек и Ош подают суммарную информацию в соответствующие городские ЦГСЭН. Территориальные ЦГСЭН подают суммарную информацию в отчете по форме№1 в Центр госсанэпиднадзора с функцией координации по области, который в свою очередь передают в ДГСЭН.

1.4. Лепра (болезнь Гансена) /А30/ Учет осуществляется в порядке установленным приказом Минздрава Кыргызской Республики от 4.01.2005 года №1 «О мерах по предупреждению распространения инфекций, передаваемых половым путем, заразных кожных заболеваний и лепры». Медицинский работник, выявивший больного лепрой, заполняет экстренное извещение об инфекционном заболевании (форма-№058у) и направляет его в территориальный ЦГСЭН. Экстренное извещение заполняется на вновь выявленного больного, а также на больного с рецидивом заболевания в 3-х экземплярах, согласно приказу №1 (приложение 1.6-а). Один экземпляр экстренного извещения направляется в РКВД, второй в Центр госсанэпиднадзора с функцией координации по области, третий- в районный (городской) ЦГСЭН.

1.5. Туберкулез (А15-А19) Учет и регистрация осуществляются согласно Закона Кыргызской Республики «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (№60 от 26.06.2001 г , статья 30)

Каждый больной с впервые в жизни установленным диагнозом активного туберкулеза регистрируется в амбулаторной карте с заполнением экстренного извещения по форме №089/у.

Экстренное извещение направляется в трехдневный срок в территориальное противотуберкулезное отделение (кабинет) и ЦГСЭН, которые по истечении месяца подают суммарную информацию в вышестоящие Центры госсанэпиднадзора и противотуберкулезные организации.

1.6. Бактериальные инфекции:

1.6.1. Брюшной тиф А 01.0
1.6.2. Паратифы А, В А01.1-А01.4
1.6.3. Другие сальмонеллезные инфекции А 02
1.6.4. Дизентерия (шигеллез) А 03.0

1.6.5. Другие бактериальные кишечные инфекции А 04.
1.6.6. Другие бактериальные пищевые отравления А 05.
1.6.7. Ботулизм А 05.1
1.6.8. Столбняк А 33
1.6.9. Скарлатина А 38
1.6.10.Бактериальные менингиты
1.6.11.Менингококковая инфекция А 39
1.6.12. Коклюш
1.6.13. Дифтерия

1.7. Вирусные инфекции:

1.7.1. Клещевой вирусный энцефалит А 84
1.7.2. Энтеровирусный менингит /А87.0/
1.7.3. Ветряная оспа В 01
1.7.4. Вирусный гепатит /В15-В19/
1.7.5. Острый вирусный гепатит А /В15/
1.7.6. Острый вирусный гепатит В /В16/
1.7.7. Острая дельта (супер) инфекция вирусоносителя гепатита В /В 17.0/
1.7.8. Острый вирусный гепатит С /В 17.1/
1.7.9. Острый вирусный гепатит Е /В 17.2/
1.7.10.Инфекционный мононуклеоз /В 27/
1.7.11.Корь /В 05/
1.7.12.Эпидемический паротит /В 26/
1.7.13.Краснуха /В 06/ (в т.ч. врожденная краснуха)
1.7.14.Полиомиелит

1.8.Паразитарные заболевания:

1.8.1. Малярия /В 50/
1.8.2. Лейшманиоз/В 55/
1.8.3. Токсоплазмоз /В 58/
1.8.4. Эхинококкоз /В 67/
1.8.5. Цистицеркоз /В 69/
1.8.6. Тениидозы /В 68/
1.8.7. Трихинеллез /В 75/
1.8.8. Описторхоз/В 66/
1.8.9. Дифиллоботриоз/В 70.0/
1.8.10.Стронгилоидоз/В 78/
1.8.11.Трихуроз(власоглав)/В 79/
1.8.12.Анкилостомидоз/В 76/
1.8.13.Амёбиаз А 06

2. Перечень инфекционных болезней, подлежащих индивидуальному учёту в ЛПО и суммарному в Центрах госсанэпиднадзора.

2.1. Кожные инфекции и инфекции, передающиеся половым путем.

Обязательному учету и регистрации подлежат больные впервые в жизни установленным диагнозом:

2.1.1. Сифилис всех форм, в том числе врожденный /А 50-А 53.9/
2.1.2. Все формы гонореи /А 54.0-А 54.9/
2.1.3. Чесотка/В 86/

2.2. Вирусные инфекции

2.2.1. Грипп
2.2.2. Острые инфекции верхних дыхательных путей множественной или не уточненной локализации (острые ларингофарингиты, другие множественные локализации, не уточненные локализации верхних дыхательных путей.)

2.3. Паразитарные заболевания

2.3.1. Энтеробиоз
2.3.2. Аскаридоз
2.3.3. Гименолепидоз

3. Перечень инфекционных заболеваний, подлежащих учёту и отчётности в ЛПО и специализированных организациях здравоохранения

Кожные инфекции и инфекции передающиеся половым путем, подлежащие индивидуальному учету в ЛПО:

3.1.Трихомониаз /А 59.0/
3.2.Хламидиоз /А 56.0/
3.3. Гарднереллез /А 63.8/
3.4.Кандидоз урогенитальный
3.5.Герпес урогенитальный
3.6.Уреаплазмоз
3.7.Дерматофития волосистой части головы и бороды/В 35.0/
3.8.Дерматофития ногтей/В 35.1/
3.9.Дерматофития кистей/В 35.2/

Учет больных ИППП, включенных в отчетные формы №9 и №34

хламидиозом /А 56.0/, трихомонозом/А 59.0/, гарднерелезом /А 63.8/, аногетитальным герпесом /А 60.0.1.9/, кандидозом /В37,3,4/ ведется на основании амбулаторных карт (форма 025/У) и клинико-информационных форм (КИФ). Отчет составляется по итогам года и предоставляется в соответствии с инструкциями в РКВД и РМИЦ.

4. Другие состояния, по поводу которых осуществляется индивидуальный учет в лечебно профилактических организациях и Центрах госсанэпиднадзора

-. Бессимптомный инфекционный статус, вызванный вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) /Z21/
- Носительство возбудителя инфекционной болезни /Z 22/
- Носительство возбудителя брюшного тифа /Z22.0/
- Носительство возбудителя других желудочно-кишечных инфекционных болезней/Z22.1/
- Носительство возбудителя дифтерии/Z22.2/
- Носительство возбудителей других уточненных бактериальных болезней/Z22.3/
- Носительство возбудителя вирусного гепатита/Z22.5/
- Носительство возбудителя другой инфекционной болезни/Z 22.8/
- Укусы, ослюнения, оцарапывания животными
- Необычайные реакции на профилактические прививки

5. Порядок регистрации и учета инфекционных заболеваний в лечебно-профилактических организациях, подлежащих учёту в Центрах госсанэпиднадзора

Все медицинские данные о больном инфекционным заболеванием, подозрении на заболевание, а также о случаях необычных реакций на прививки, укусах животных заносятся в медицинскую документацию, соответствующую специфике ЛПО: «Медицинскую карту стационарного больного» (ф. № 003-1/у), «Медицинскую карту амбулаторного больного» (ф. № 025/у), «Историю развития ребенка» (ф. № 112у), «Медицинскую карту больного венерическими заболеваниями» (ф. № 065у) «Карту обратившегося за антирабической помощью» (ф. № 045/у) «Карту вызова скорой медицинской помощи» (ф. №110/у).

На каждый случай инфекционного заболевания, подлежащего индивидуальному учёту в ЛПО и ЦГСЭН, подаётся экстренное извещение по форме 058\у.

Учёт случаев ОРВИ, гриппа и педикулёза проводится медицинским статистом в конце месяца путём выборки из клинико-информационных форм (КИФ) и 1 числа каждого месяца информация суммарно передается в ЦГСЭН.

Регистрация гельминтозов осуществляется лабораториями в журналах по форме, утвержденной приказом Минздрава №331 от 15.07.04г., и суммарно передается в ЦГСЭН 1 числа каждого месяца, за исключением эхинококкоза и редких гельминтов, на которые подается экстренное извещение.

Учет больных сифилисом, гонореей, и чесоткой осуществляется на основании **амбулаторных карт (форма №025).** Каждого 1-го числа месяца, следующего за отчетным ГСВ, ЦСМ, центры анонимного обследования и лечения ИППП, другие медицинские организации, независимо от

форм собственности, подают в районный (городской) ЦГСЭН суммарный отчет по форме №1. В отчет включаются все выявленные случаи заболеваний сифилисом, гонореей, чесоткой.

6. Порядок заполнения экстренного извещения и передача информации территориальные ЦГСЭН

На каждый выявленный случай инфекционного заболевания, подлежащих индивидуальному учету в ЛПО и ЦГСЭН, а также при подозрении на инфекционное заболевание, необычную реакцию на прививку, укус животных подается экстренное извещение в территориальный ЦГСЭН по ф. № 058/у, медицинским работником, выявившим заболевание в течение 12 часов по телефону.

В каждом ЦГСЭН регистрация экстренных извещений осуществляется в журнале регистрации по форме № 060/у.

Экстренное извещение подаётся работником медицинской организации любой формы собственности в территориальный ЦГСЭН по месту выявления и учитывается этим ЦГСЭН независимо от места жительства больного.

Медицинские работники станций и отделений скорой медицинской помощи, выявившие или заподозрившие инфекционное заболевание, при необходимости госпитализируют больного в стационар или сообщают в ЦСМ (ГСВ) по месту приписки в случае оставления больного на дому, при этом экстренное извещение составляется стационаром или семейным врачом, посетившим больного.

В случае подозрения на инфекционное заболевание при вскрытии трупов (умерших в стационарах, вне стационаров, на дому, БОМЖей и др.) экстренное извещение подается медицинским персоналом патолого-анатомического отделения в течение 2 часов после завершения вскрытия.

Медицинские работники бактериологических лабораторий ЦГСЭН передают в оперативный отдел информацию обо всех выявленных патогенах, из поступившего исследуемого материала, в тот же день.

Медицинские работники лабораторий ЛПО, проводящие исследования на маркеры вирусных гепатитов от доноров, групп риска и др. (лаборатории диагностики СПИД, станций и отделений переливания крови, вирусологические лаборатории ЦГСЭН, референс лаборатория НПО «ПМ ») подают экстренное извещения в территориальный ЦГСЭН при положительных результатах.

7. Порядок передачи информации ЛПО в ЦГСЭН об изменении диагноза инфекционного заболевания, его подтверждении, уточнении, исходе

Лечебно-профилактические организации (больницы, ЦСМ, ГСВ) обязаны сообщить по телефону:

- о подтверждении или изменении диагноза в течение не более 7 дней после установления первичного диагноза;
- о летальном исходе от инфекционного заболевания с указанием даты смерти и клинического диагноза, об основных и сопутствующих причинах смерти на основании врачебного свидетельства о смерти с указанием его вида (предварительное, окончательное), номера и даты выдачи.

8. Должностные лица, ответственные за организацию регистрации, учета и обеспечения информации в лечебно-профилактических организациях

За полноту, достоверность и своевременность регистрации и учета инфекционных болезней, а также за оперативное сообщение о них, ответственность несет руководитель ЛПО.

В каждом ЛПО руководителем выделяется (оформляется распоряжением) лицо, ответственное за передачу оперативной информации о выявленных больных инфекционными заболеваниями, изменении или подтверждении диагноза.

Утверждено
приказом Минздрава
Кыргызской Республики
№ 610 от 26.11.2008 г.

Руководство по эпидемиологическому надзору за инфекционными болезнями

I. Цели и задачи эпидемиологического надзора

Эпидемиологический надзор – система контроля за инфекционными и паразитарными болезнями, необходимая для определения приоритетов, прогнозирования заболеваемости, планирования, мобилизации, распределения ресурсов, выявления эпидемий на ранних стадиях, мониторинга, оценки программ по профилактике и контролю заболеваний.

Основной целью эпидемиологического надзора является определение приоритетного направления деятельности служб общественного здравоохранения и улучшение здоровья населения. Цель эпидемиологического надзора определяется многими факторами основными, из которых являются: вид инфекции, уровни заболеваемости, система медицинского обеспечения населения и наличие соответствующих материальных ресурсов. В зависимости от ситуации выделяют три основные цели эпидемиологического надзора:

1. Контроль заболеваемости – эта цель ставится при широком распространении инфекции.
2. Выявление вспышек целевых инфекций – эта цель формулируется на этапе низкой (спорадической) заболеваемости.
3. Выявление каждого случая целевой инфекции – эта цель намечается на этапе элиминации инфекции.

Задачи эпидемиологического надзора:

1. информация:
   - -выявление и учет случаев заболеваний;
   - -отчетность;
   - -изучение и подтверждение;
2. анализ: -интерпретация и диссеминация данных;
3. действие:
   - -принятие мер, контроль исполнения
   - -оценка эффективности и качества
   - -обратная связь

В осуществлении системы эпидемиологического надзора принимают участие лечебно-профилактические и санитарно-эпидемиологические организации различных уровней. Эффективность функционирования системы зависит от слаженности в работе перечисленных организаций, что требует четкого разграничения функций и постоянного взаимодействия между ними.

Задачи эпидемиологического надзора на районном, городском уровне.

Местом первого контакта больного с системой здравоохранения являются организации первичной медико-санитарной помощи, которые осуществляют:

-выявление больных, используя при этом стандартные определения случаев заболевания;

-сбор, запись и хранение информации о каждом случае целевой инфекции в специальных журналах (учетных формах);

-передачу информации о выявленных случаях заболеваний в территориальные центры государственного санитарного эпидемиологического надзора (экстренные извещения, суммарная, месячная отчетность);

-обучение медицинских работников действиям при выявлении случаев целевых инфекций;

-информирование населения о важности своевременного обращения к медицинскому работнику первично медико-санитарной помощи при появлении симптомов целевых инфекций и их профилактике.

Районные (городские) центры государственного санитарно эпидемиологического надзора обеспечивают:

-организацию системы эпидемиологического надзора за целевыми инфекциями (определение инфекций надзора, учреждений надзора и форм взаимоотношений между ними, подготовка кадров и работа с населением);

-сбор информации из медицинских организаций района;

-анализ информации;

-эпидемиологическое расследование и активный эпиднадзор за регламентированными инфекциями;

- осуществление обратной связи по результатам анализа информации о заболеваемости и эпидемиологического расследования;

-организацию профилактических мероприятий на основании результатов анализа информации.

Задачи эпидемиологического надзора на областном уровне:

-анализ данных полученных с районного уровня для установления эпидемиологических связей, определение тенденций, выполнение задач мониторинга;

-оказание консультативно-методической помощи;

-эпидемиологическое расследование случаев заболеваний, которое не может быть выполнено на районном уровне;

-изучение предполагаемых вспышек;

-обратная связь с районным уровнем;

-составление отчетов на центральный уровень.

Задачи эпидемиологического надзора на центральном уровне:

-анализ данных, полученных с областного уровня для установления эпидемиологических связей, тенденций и оценки эффективности проведенных мероприятий;

-обеспечение обратной связи с областным и районным уровнем;

-оказание консультативно-методической помощи районным и областным уровням по контролю вспышек (обследование случаев заболеваний, проведение лабораторных обследований, обучение, материально-техническое обеспечение);

-всесторонняя помощь и координация национальных мероприятий по эпидемиологическому надзору;

-обеспечение сотрудничества с немедицинскими организациями (ветеринарной службой, с агентством по охране окружающей среды, службой коммунального хозяйства и т.д.);

-необходимая отчетность для Всемирной организации здравоохранения и других международных организаций (в соответствии с конкретными потребностями программ по контролю);

- организация эпидемиологических исследований;

- усовершенствование систем эпидемиологического надзора.

Виды эпидемиологического надзора.

1. Пассивный эпидемиологический надзор – это надзор, базирующийся на данных рутинной отчетности (систематическое поступление отчетов снизу вверх). Такой вид эпидемиологического надзора является адекватным для периодов высокой и низкой заболеваемости целевыми инфекциями.

2. Активный эпидемиологический надзор – это надзор, базирующийся на активном поиске инфекции. Такой вид надзора целесообразно внедрять в практику на этапе элиминации инфекции, когда очень важно выявление всех без исключения случаев заболевания. Для решения этой задачи обычные методы организации работы недостаточны, так как при низком уровне заболеваемости больные с отдельными его симптомами обращаются к врачам различных специальностей, у которых нет достаточной ориентации по данной инфекции.

II. Элементы системы эпидемиологического надзора

Регистрация и учет заболеваний.

Одной из основных задач эпидемиологического надзора является учет количества случаев заболеваний, на котором базируется анализ и оценка эпидемиологической ситуации. Список заболеваний, подлежащих обязательной регистрации, отмечен в приложении 1, отчетной форме № 1 «Отчет об инфекционных и паразитарных заболеваниях» и «Инструкции по учету инфекционных и паразитарных болезней в Кыргызской Республике».

Диагностика заболеваний, включенных в отчетные формы, должна основываться на стандартном определении случая. Определение случая – это набор стандартных критериев для установления есть ли у индивидуума конкретное заболевание или другое, связанное с состоянием здоровья. Использование стандартного определения случая гарантирует, что каждый случай будет диагностироваться одним и тем же образом, независимо от того, когда, где он произошел, и кто его определял.

Стандартное определение случая имеет следующие критерии:

- клинический, который включает субъективные жалобы и объективные признаки (данные физического исследования);
- лабораторное подтверждение.

Показатели, характеризующие заболеваемость.

Простой подсчет случаев заболеваний не дает всей необходимой информации для работы эпидемиологов. Для сравнения заболеваемости по территориям, за разные промежутки времени и среди различных групп населения абсолютные числа необходимо перевести в показатели, которые соотносят число случаев с численностью населения, где они возникли.

Заболеваемость или инцидентность–это отношение числа лиц, заболевших определенной болезнью, в течение определенного периода времени к общей численности населения. Если этот период времени не обозначен, обычно его считают равным году. Заболеваемость характеризует частоту заболеваний впервые установленным диагнозом в определенном году. Обычно заболеваемость указывает на скорость распространения инфекции на конкретной территории среди конкретного населения за указанный промежуток времени. С помощью показателя заболеваемости измеряют и сравнивают частоту и распространенность заболевания в различных группах населения. Показатель заболеваемости оценивает вероятность заболевания в группе населения за некоторый промежуток времени.

Официально показатель заболеваемости рассчитывается на 100000 жителей обоего пола и всех возрастов, прожи-

вающих на территории, где зарегистрированы случаи заболевания.

Показатель заболеваемости рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Число заболевших}}{\text{Численность населения}} \times 100000$$

Нумератор (числитель показателя заболеваемости) должен быть равен числу новых случаев заболеваний, зарегистрированных за указанный период времени. В числитель не должны входить ранее выявленные случаи.

В знаменателе (денумератор) стоит размер группы риска. Это означает, что лица, включенные в знаменатель, имели возможность заболеть в течение указанного периода времени.

В некоторых случаях заболеваемость может быть рассчитана на 100, на 1000 или 10000 жителей в год.

Показатель заболеваемости может быть рассчитан не на все население, а на отдельные его группы (дети от 0 до 14 лет, мужчины, женщины, рабочие и т.д.), не за год, а за отдельные периоды года.

Пример: В 2004 году в Кыргызской Республике было зарегистрировано 5756 случаев впервые выявленного туберкулеза, при средней численности населения 5065100, интенсивный показатель заболеваемости составит: 5756 / 5065100 x 100000 = 113.6

Правило: числитель и знаменатель должны измеряться в одинаковых единицах. Необходимо помнить, что для вычисления интенсивного показателя берется средняя численность населения (половина суммы численности на начало и конец года).

Болезненность или превалентность - отражает число всех больных (заболевших как в текущем году, так и ранее), состоящих на учете на конец года на 100000 жителей.

Показатель болезненности рассчитывают при хронических длительно текущих заболеваниях и используют его для оценки эффективности лечения и частоты перехода в хронические формы.

Показатель болезненности рассчитывают по формуле:

$$\frac{\text{Число б-х на учете на 1 января} + \text{Число заболевших за год}}{\text{Численность населения}} \times 100000$$

Показатели превалентности и заболеваемости часто путают. Эти показатели похожи денумераторами, однако отличаются нумераторами. Нумератор показателя заболеваемости равен числу заболеваний впервые зарегистрированных в течение данного промежутка времени, тогда как нумератор показателя превалентности включает заболевания, выявленные, как и ранее, так впервые зарегистрированные.

Пример: за 2004 год в республике было зарегистрировано 5756 случаев туберкулеза, за предыдущие годы на учете состояло 10355 больных, что в сумме составляет 16111 при численности населения 5065100, показатель превалентности составляет:

16111\5065100 x 100000 = 318,0

Показатель пораженности - характеризует число больных среди населения на определённый момент времени и рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Число б-х на определенную дату}}{\text{Численность населения}} \times 1000$$

Пример: в 2004 году при обследовании 12000 школьников аскаридоз был выявлен у 245 детей. Показатель пораженности аскаридозом составил:

245 \ 12000 x 1000 =20,4%

Летальность. Показатель летальности характеризует тяжесть данной болезни, ее смертельность и эффективность лечения. Показатель летальности выражается в процентах и вычисляется по формуле:

$$\frac{\text{Число умерших от данной болезни}}{\text{Число заболевших данной болезнью}} \times 100$$

Пример: в 2004 году в республике от туберкулеза умерло 569 больных. Показатель летальности составил: 569 \5756 x 100 = 11,4.

Смертность. Показатель смертности показывает частоту возникновения смертельных случаев в определенной группе населения в течение указанного промежутка времени.

Показатель смертности рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Число смертей за данный промежуток времени}}{\text{Численность населения}} \times 1000$$

Смертность определяется суммарная и отдельно: детская и взрослого населения. Смертность по возрастам рассчитывается на 1000 населения соответствующего возраста.

Примеры: а) в 2004 году в республике всего умерло 33941 человек показатель смертности в данном году составил:

33941 \5 065100 x 1000 = 6,7

б) в 2004 году из общего числа 109406 родившихся детей умерло 2897. Показатель младенческой смертности будет составлять:

2897 \10 9406 x 1000 = 26,4

Годы потерянной потенциальной жизни. (ГППЖ) – это мера влияния преждевременной смертности на население. Она подсчитывается в виде суммы разностей между предназначенным сроком жизни и возрастами смерти тех, кто умер до указанного возраста. Двумя наиболее используемыми сроками жизни являются 65 лет и средняя ожидаемая продолжительность жизни. В соответствии со способом вычисления ГППЖ, чем раньше происходит смерть, тем больший вес она имеет. ГППЖ позволяют выявить относительную значимость каждой болезни и причины смерти, сравнивать популяции с различной численностью населения и более обоснованно проводить количественную оценку ущерба от преждевременной смертности населения.

Пример: подсчет показателя ГППЖ от травматизма.

Чтобы подсчитать ГППЖ, надо исключить все смерти в возрастных группах, превышающих потенциальный предел жизни. Для примера возьмем один из выше указанных потенциальных пределов жизни **65 лет,** т.о. все смертельные исходы, имеющие место у населения старше 65 лет, в исследование не включаются.

Установим середину каждой возрастной группы младше указанного возраста следующим образом:

Середина= (нижняя граница группы + верхняя граница группы+1) /2

Например: середина возрастной группы 0-4 года составит 2,5 года:

Середина =(0+4+1)/2= 5/2=2,5.
Середина (5-14 лет)= (5+14+1)/2=10
Середина (15-24 лет)= (15+24+1)/2=20
Середина (25-34 лет)= (25+34+1)/2=30
Середина (35-44 лет)= (35+44+1)/2=40
Середина (45-54 лет)= (45+54+1)/2=50
Середина (55-64 лет)= (55+64+1)/2=60

Установим ГПЛЖ по каждой группе младше указанного возраста (65 лет), вычтя середину из указанного возраста, т.е.:

65-2,5=62,5
65-10=55
65-20=45
65-30=35
65-40=25
65-50=15
65-60=5

Подсчитаем повозрастной ГПЛЖ, умножив ГПЛЖ группы на число умерших лиц в этой возрастной группе. Например, в возрастной группе 0-4 года от травматизма умерло в КР 100 человек, в группе 5-14 лет- 50 человек, в группе 15-24 лет- 150 человек, в группе 25-34 лет- 220 человек, в возрасте 35-44 лет- 300 человек, в следующей в возрастной группе 45-54 лет – 250, и в последней исследуемой группе (55-64 лет)- 120 человек, следовательно:

Повозрастной показатель (0-4 года) ГПЛЖ= 100х62,5=6250 лет потенциально потерянной жизни.

Повозрастной показатель (5-14 года) ГПЛЖ= 50х55=2750 лет потенциально потерянной жизни.

Повозрастной показатель (15-24 года) ГПЛЖ= 150х45=6750 лет потенциально потерянной жизни.

Повозрастной показатель (25-34 года) ГПЛЖ= 220х35=7700 лет потенциально потерянной жизни.

Повозрастной показатель (35-44 года) ГПЛЖ= 300х25=7500 лет потенциально потерянной жизни.

Повозрастной показатель (45-54 года) ГПЛЖ= 250х15=3750 лет потенциально потерянной жизни.

Повозрастной показатель (55-64 года) ГПЛЖ= 120х5=600 лет потенциально потерянной жизни.

Сложим все повозрастные показатели для каждой возрастной группы и получим общий показатель ГПЛЖ от травматизма:

6250+2750+6750+7700+7500+3750+600= 35300 лет потенциально потерянной жизни.

Таким образом, в КР показатель ГПЛЖ от травматизма составил 35300 лет или лица, получившие травмы, не дожили 35300 лет.

Удельный вес (процент, пропорция) отражает распределение целого на составные части и выражается, как правило, в процентах.

Пример: в группе состоящей из 215 детей 180 были сделаны прививки против дифтерии. Охват прививками составил 83,7 % (180 \ 215 х 100 = 83,7 %). Точно также вычисляют удельный вес или распределение заболеваемости по источникам инфекции, путям передач, тяжести заболевания, лабораторному подтверждению диагноза и т.д.

III. Основные статистические методы, используемые в эпидемиологии

Средняя арифметическая простая. Средняя арифметическая часто используемая средняя величина, которая рассчитывается суммированием величин всех наблюдений и делением этой суммы на число наблюдений.

Средняя арифметическая взвешенная. Эта величина вычисляется из вариационного ряда, когда одна и та же варианта встречается более одного раза.

Медиана буквально обозначает середину, которая делит вариационный ряд на две половины, из которых одна половина состоит из чисел по величине больше медианы, вторая из чисел меньше значения медианы.

Мода – это значение, наиболее часто встречающееся в наборе данных. Обычно моду вычисляют путем построения таблицы частотного распределения, в которую вносят частоту встречаемости каждого из значений. Если окажется, что каждое значение встречается один раз, то у такого распределения не будет моды. Если окажется, что два значения встречается чаще других, то у распределения будет более одной моды. За моду принимают ту варианту, которой соответствует наибольшее количество частот вариационного ряда.

Средняя геометрическая. Средняя геометрическая подсчитывается как корень n-ой степени произведения n наблюдений. Средняя геометрическая используется при обработке данных лабораторных исследований, когда требуется последовательные разведения сывороток крови или другого материала.

Показатели варьирования или разнообразия. Показатель варьирования указывает, насколько велик, разброс данных вокруг центрального значения. Разница между наибольшим (максимальным) и наименьшим (минимальным) значениями называется размахом.

Оценка достоверности результатов исследования. Достоверность исследования предполагает степень соответствия полученных результатов отображаемой действительности. Оценить достоверность результатов возможно при определении:

-средних ошибок средних величин;

-доверительных границ средних величин;

Ошибка репрезентативности показывает, насколько результаты, полученные при выборочном наблюдении, отличаются от результатов, которые могли бы быть получены при проведении сплошного исследования. Средняя ошибка средней арифметической рассчитывается по формуле:

$$M = \sigma / \sqrt{n}$$

Доверительные интервалы. Для того, чтобы оценить насколько полученные данные исследования одной выборки соответствуют значению всей популяции необходимо рассчитать доверительные интервалы. Доверительные интервалы – это значения вокруг данной оценки, которые с определенной вероятностью будут включать истинные значения для всей популяции. Для вычисления доверительных интервалов вокруг расчетного среднего значения для популяции необходимы следующие критерии:

стандартное отклонение - сигма

расчетное среднее значение – (х) - число наблюдений - (п)

определенная вероятность включения истинного значения для популяции.

Если предположить, что исходная популяция имеет нормальное распределение с известным стандартным отклонением – сигма, то доверительные пределы 95% доверительного интервала можно рассчитать по формуле:

Нижний предел = $X - 1{,}96 \times \sigma / \sqrt{n}$

Верхний предел = $X + 1{,}96 \times \sigma / \sqrt{n}$

Для расчета 90 % доверительного интервала вместо 1,96 используется величина 1,67. Оценка выборки должна даваться вместе с доверительным интервалом. При этом важно помнить, размер этого интервала связан с объемом выборки: чем больше выборка, тем меньше доверительный интервал для данного коэффициента доверия.

Корреляция. Корреляция – это степень, в которой две переменные изменяются вместе. Она измеряется коэффициентом корреляции. В эпидемиологических исследованиях часто используются несколько коэффициентов корреляции. Все они имеют множество значений от +1 на четкую положительную и -1 на четкую отрицательную корреляцию. Коэффициентом корреляции Пирсона (r) измеряют степень линейной зависимости между двумя переменными. Наличие четкой линейной корреляции между двумя переменными означает, что все наблюдаемые величины лежат на прямой линии и r = 1,0 или -1,0. Коэффициент корреляции Пирсона (r) для переменных x и y вычисляется по формуле:

$$R = E(x - x)(y - y \setminus \sqrt{} E(x - x)2\ E(y-y)2$$

При этом следует помнить, что коэффициент корреляции Пирсона отражает только степень линейной зависимости и что две данные переменные могут иметь высокую степень зависимости нелинейного характера и очень низкий коэффициент корреляции.

В эпидемиологии часто используются также два других коэффициента корреляции – коэффициент ранговой корреляции Спирмэна (rs) и коэффициент ранговой корреляции Кендалла (τ). Оба они применимы к упорядоченным данным.

IV. Эпидемиологические исследования

Эпидемиологический метод исследования – это совокупность методических приемов, позволяющих оценить структуру заболеваемости населения по группам, нозологическим формам болезни, а в отношении отдельных заболеваний – по территориям, среди различных групп населения, во времени и вскрыть причинно-следственные связи в развитии и проявлении заболеваемости.

Эпидемиологические исследования, проводимые для изучения распространенности заболеваний можно классифицировать либо как обсервационные (дескриптивные), которые проводятся методом наблюдения, либо как экспериментальные.

Эпидемиологическое наблюдение, не предусматривают вмешательства в естественный ход событий, и включает описательно-оценочные и аналитические исследования, которые рекомендуется проводить в комплексе. Эти эпидемиологические исследования – лишь первая ступень в изучении характера существующей ситуации на определенной территории, среди отдельных возрастных групп населения с учетом временного фактора.

Основными компонентами описательно-оценочного метода исследования является скрининг – одномоментное (поперечное) обследование всего или части (контингента, коллектива) населения. **Скрининг** – массовое обследование лиц, не считающих себя больными; проводится для выявления скрыто протекающих заболеваний или других состояний. Скрининговые исследования обычно выполняют с использованием не дорогостоящих, простых в исполнении и неинвазивных диагностических тестов, которые должны быть достаточно чувствительными и специфичными, чтобы можно было разделить обследуемых на группы имеющих и не имеющих заболевание.

Поперечные (одномоментные) скрининговые исследования оценивают пораженность какой-либо болезнью. Чаще эти исследования называют исследованиями на пораженность, которые определяют число случаев болезни в группе населения в определенный период времени.

Аналитические исследования в основном проводятся в виде исследований типа «случай-контроль» и когортных исследований. Исследование «случай-контроль» начинают с формирования опытной и контрольной групп, собирая при этом данные как ретроспективного, так и проспективного характера. Важнейшим условием при проведении исследований «случай-контроль» является репрезентативность опытной и контрольной групп, т.е. опытная группа должна отражать состояние всех больных с данной патологией в изучаемом населении, а контрольная группа, как и опытная, принадлежность взятых под наблюдение людей к определенной группе (возраст, профессия, пол, подверженность риску заражения или без нее и т.д.). Исследуемые группы должны быть равноценными по всем признакам, кроме изучаемого, т.е. того фактора, который рассматривается в качестве причины болезни.

Когортное исследование используется для оценки отдаленных последствий заболеваемости. Проводится сравнительное изучение интенсивных показателей заболеваемости в наблюдаемых группах с учетом факторов риска. Под когортой понимают группу лиц, изначально объединенных каким-либо общим признаком (например, больные на определенной стадии заболевания или здоровые люди) и наблюдаемых в течение определенного периода времени, чтобы проследить, что с ними происходит в дальнейшем.

Когортные исследования длятся во времени, что позволяет проследить действие фактора риска. Когортные исследования относятся к продольным, так как сбор данных может производиться за разные периоды времени. Их также называют проспективными так как группы наблюдения, сформированные в настоящее время будут наблюдаться и в будущем. В тоже время эти исследования могут быть и ретроспективными, если оценку изучаемого фактора риска проводят на исторической когорте, когда группа наблюдения сформирована на основе ретроспективы.

Когортные исследования просты по выполнению, однако они являются достаточно масштабными и могут потребовать продолжительного наблюдения. Результаты когортного исследования позволяют объективно и достоверно оценить реальные последствия воздействия оцениваемого фактора риска в группах наблюдения. Недостатком этого метода является необходимость значительного охвата численности наблюдаемых лиц, причем, чем реже встречается изучаемая болезнь, тем больше должна быть наблюдаемая когорта. Эти исследования проводятся в течение длительного времени и лица, включенные в когорты, не требуют ежедневного наблюдения.

Экспериментальные эпидемиологические исследования предполагают вмешательство в изучаемое явление. Целью такого вмешательства может быть определение истинного влияния какого-либо фактора риска в развитие эпидемического процесса или оценка эффективности иммунобиологического препарата, метода профилактики с инфекционным заболеванием и т.д.

Известны три формы экспериментальных исследований:

-рандомизированные контролируемые испытания;

-полевые испытания;

-исследования на коммунальном уровне.

Рандомизированные контролируемые испытания.

Рандомизированные контролируемые испытания (или рандомизированные клинические испытания) представляют собой экспериментальное эпидемиологическое исследование, предпринимаемое для оценки новой схемы профилактики или лечения. При проведении такого рода исследований необходимо выполнять следующие требования:

-опытная и контрольная группы должны быть равноценны по численности и по всем прочим признакам, кроме оцениваемого фактора. Для этой цели на этапе формирования групп наблюдения используют метод рандомизации – процедуры, обеспечивающей случайное распределение больных в экспериментальную (опытную) и контрольную группы, чем достигается отсутствие различий между двумя группами. Этим путем снижается вероятность систематической ошибки в клинических исследованиях вследствие различий групп по каким - либо признакам;

-объем выборки (т.е. число лиц в экспериментальной и контрольной группах) должен быть достаточным для того, чтобы в последующем полученные материалы по оценке изучаемого фактора были бы статистически достоверными;

-должна быть обеспечена объективность по учету и оценке клинических эффектов, т.е. необходима стандартизация используемых тестов для клинической оценки параметров гомеостаза, методов сбора информаций и ее анализа.

Для выполнения этих требований участники клинических испытаний не должны знать, к какой они группе относятся (контрольной или опытной), поэтому контрольная группа получает плацебо. Плацебо – это лекарственная фор-

ма, не отличимая от исследуемого препарата по внешнему виду, цвету, вкусу и запаху, но не оказывающая специфического действия.

Полевое испытание. Полевое испытание в отличие от клинического проводят среди здоровых лиц, не находящихся в условиях стационара, и организуются с целью оценки эффективности средств, методов или мероприятий по профилактике и борьбе с инфекционными болезнями. В ходе полевых испытаний вакцинных препаратов оценивают их иммунологическую эффективность, рассчитывают коэффициент защищенности и индекс эффективности. Полевое испытание для оценки эффективности профилактического мероприятия, нового дезинфекционного средства или иных мер направленных на разрыв механизма передачи проводят путем оценки полученных результатов в опытной и контрольной группах, сформированных методом кустовой выборки.

Испытания на коммунальном уровне.

Экспериментальные исследования на коммунальном уровне проводятся не в группах специально отобранных лиц, а в общинах. Такого рода исследования рекомендуется проводить при изучении заболеваний, обусловленных социальной средой, которая легче поддается вмешательствам, направленным на изменение как индивидуального, так и коллективного поведения. Например, распространение туберкулеза, заболеваний передаваемых половым путем, сердечно-сосудистых болезней, развитие которых детерминируется социальным фактором, а уровень заболеваемости определяется поведенческим риском.

В эпидемиологических исследованиях для теоретического изучения эпидемического процесса используют метод математического моделирования. Построение математической модели эпидемического процесса возможно при условии достаточной изученности всех детерминант (сезонность, очаговость, распределение по территориям, по возрастным группам населения и т.д.), определяющих его развитие.

Различают **описательные** и **вероятностные** модели эпидемического процесса. Описательная математическая модель имеет своей целью в сжатой и наглядной форме охарактеризовать внешне наблюдаемую реальную эпидемиологическую ситуацию. Рассматривая, детали изменения ситуации, можно определить основное направление этой ситуации во времени, по территориям и среди различных групп людей. Вероятностная модель в отличие от описательной имеет цель не только описать характер эпидемиологической ситуации, но и вскрыть механизм распространения инфекции во времени, в пространстве и среди различных групп населения.

Математическое моделирование не может в силу ряда обстоятельств (например, упрощение изучаемого явления, невозможность учета всех детерминант эпидемического процесса и т.д.) гарантировать абсолютную достоверность полученных результатов. Поэтому полученные результаты всегда необходимо сравнивать с основными положениями теоретической эпидемиологии и особенностями эпидемического процесса, характерными для данной нозологической формы.

Потенциальные ошибки в эпидемиологических исследованиях.

Одной из важных задач при проведении эпидемиологических исследований является точная количественная оценка частоты распространенности изучаемого явления. Однако получить такую оценку довольно сложно, так как существует множество факторов, приводящих к ошибкам. В связи с этим большое внимание должно уделяться минимизации подобных ошибок. Ошибка может быть случайной или систематической.

Случайная ошибка – это расхождение, объясняемое исключительно случайностью, между результатом наблюдения за выборкой и фактической величиной, присущей всей популяции, которая ведет к неточности количественной оценки какой-то детерминанты. Случайную ошибку невозможно предусмотреть и предупредить. Выделяют три основные причины случайных ошибок: индивидуальные биологические различия, процесс отбора и неточность измерения.

Гено-фенотипическая гетерогенность популяции ведет к тому, что при выборке из населения избежать индивидуальные различия очень тяжело. Ошибка в процессе отбора, возникает из-за того, что лица, включенные в исследование, всегда составляют лишь часть более крупной популяции. В этих случаях лучше увеличить масштаб исследования. И, наконец, никакие измерения не бывают абсолютно точными.

Систематическая ошибка (смещение) – это когда полученные результаты систематически отличаются от фактических величин. Возможные причины систематических ошибок многочисленны и разнообразны и их относят к 3 категориям:

-ошибка за счет отбора, когда сравниваемые группы различаются не только по изучаемому признаку, но и по другим факторам, влияющим на исход болезни;

-ошибки, связанные с использованием разных методов измерения;

-ошибки, обусловленные смешивающими факторами, когда один из них связан с другим и эффект одного искажает эффект другого.

Для уменьшения влияния ошибки необходимо правильно планировать, и проводит исследование, а устранение смешивающего эффекта достигается рандомизацией, рестрикцией и подбором выборки.

Рандомизация, применяемая при экспериментальных исследованиях, является идеальным методом, позволяющим получить равномерное распределение потенциальных смешивающих факторов в группах наблюдения (опытная, контрольная). Использование рандомизации позволяет исключить ассоциацию между потенциально смешивающими переменными и изучаемым видом воздействия. Чтобы избежать случайного неравномерного распределения этих переменных, объем выборки должен быть достаточно большим.

Метод рестрикции (удаления) применяется для того, чтобы ограничить исследование лицами, имеющими определенные характеристики. Например, в исследовании, посвященном влиянию потребления кофе на развитие ишемической болезни сердца, могут быть включены только лица некурящие для устранения смешивающего эффекта курения сигарет.

Метод подбора предполагает равномерное распределение потенциальных смешивающих переменных в группах наблюдения (опытная и контрольная). Например, в исследовании типа случай-контроль, применяемом для оценки связи между физической нагрузкой и ишемической болезнью сердца, к каждому больному с сердечной патологией должен быть подобран контроль того же возраста и пола для избежания смешивающего эффекта этих переменных.

При проведении крупных исследований устранение смешивающего эффекта лучше проводит на стадии анализа, а не планирования. В этом случае его можно избежать благодаря стратификации (деление на слои, подгруппы), которая предусматривает количественную оценку степени ассоциаций по четко определенным и однородным категориям (слоям) смешивающей переменной. Если смешивающим фактором является возраст, оценку ассоциации можно производить по возрастным группам с диапазоном в 10 лет, если таким фактором является пол или этническая принадлежность, ассоциация может быть оценена отдельно по группам лиц мужского и женского пола или по разным этническим группам. Существуют методы суммарной оценки общей ассоциации путем выведения взвешенной средней величины оценок, рассчитанных по каждому отдельному случаю. Ста-

тистическое моделирование используется при одновременном действии большого числа факторов.

Достоверность. Достоверность отражает степень способности теста количественно определять предназначенные для измерения параметры. Исследование считается достоверным, если его результаты соответствуют истине, т.е. здесь не должно быть систематической ошибки, а случайная ошибка должна быть сведена до минимума. Существуют внутренняя и внешняя достоверности.

Внутренняя достоверность - это степень правильности результатов наблюдения для определенной изучаемой группы людей. Например, выявление антител в крови должно обеспечить четкое выявление иммунизированных среди наблюдаемых.

Внешняя достоверность – это степень применимости результатов исследования к не включенным в него лицам. Например, чтобы утверждать, что эффект снижения титров антител у детей характерен и для взрослых нужно иметь возможность судить о внешней достоверности исследований на детях.

V. Этические вопросы проведения исследований

Эпидемиологическая практика предписывает придерживаться основных принципов медицинской этики и налагает особые обязательства, как на отдельных лиц, так и на целые общины, которые участвуют в исследованиях, а также других, чье здоровье может быть защищено или улучшено благодаря применению полученных результатов. Общие принципы проведения медико-биологических исследований изложены в Хельсинской Декларации.

Участие в исследованиях должно быть на добровольной и свободной основе. Участники должны получить разъяснение о цели исследований и имеют право в любое время отказаться от них.

VI. Эпидемиологический анализ

Основой эпидемиологического надзора является эпидемиологический анализ, с помощью которого определяется структура регистрируемой инфекционной и паразитарной заболеваемости, оценивается социально-экономическая значимость, и выявляются закономерности эпидемического процесса отдельно взятой нозологической формы. Конечной цель эпидемиологического анализа инфекционной заболеваемости является получение всех необходимых данных для планирования противоэпидемической работы и управления эпидемическим процессом.

Правильное направление эпидемиологического надзора зависит от знания эпидемиологической ситуации обслуживаемой территории, которую определяет тщательно проведенный эпидемиологический анализ. Ретроспективный эпидемиологический анализ проводится в двух временных направлениях – ретроспективном и оперативном.

Ретроспективный анализ представляет собой творческий процесс и должен основываться на знаниях семиотики, диагностической техники и диагностического мышления. Семиотика ретроспективного эпидемиологического анализа - это проявление эпидемического процесса в многолетней, годовой динамике, в пространстве (т.е. на различных территориях) и среди различных групп населения. Диагностическая техника в ретроспективном эпидемиологическом анализе - это совокупность статистических способов обработки информации и различная вычислительная техника. Использование диагностической техники в современном ретроспективном анализе дает возможность перехода к точному языку цифр при выявлении различных проявлений эпидемического процесса и статистическом испытании гипотез о "факторах риска". Диагностическое мышление - это собственно творческий процесс, в результате которого логически выдвигаются гипотезы о причинно-следственных связях проявлений эпидемического процесса с "факторами риска". Диагностическое мышление должно основываться на знании данных литературы о возможных "факторах риска" изучаемой инфекции, знании местных эпидемиологически значимых условий труда и быта различных групп населения.

Выявление факторов риска тесно связано с изучением заболеваемости различных групп населения. Именно при сравнении различных проявлений эпидемического процесса среди отдельных групп населения уточняются первоначальные, возникают и статистически испытываются новые гипотезы о причинно-следственных связях заболеваемости с факторами риска.

Для уточнения особенностей участия различных групп населения в эпидемическом процессе анализируемой инфекции оценивается тенденция и цикличность в многолетней динамике заболеваемости каждой группы населения.

Изучение годовой динамики заболеваемости позволяет выявить группы, в которых происходит формирование эпидемического варианта, его распространение, а также группы, резервирующие возбудитель в межэпидемическом периоде. В ходе анализа уточняется «время риска» формирования и распространения эпидемического варианта возбудителя для отдельных контингентов.

Дальнейшая работа по эпидемиологическому надзору осуществляется на основе оперативного эпидемиологического анализа. Он позволяет выявить особенности эпидемического процесса инфекционной заболеваемости, регистрируемой среди обслуживаемого населения, за короткие отрезки времени или на определенный момент, что позволит в полном объеме и своевременно осуществить корректировку в системе профилактических и противоэпидемических мероприятиях с целью повышения их эффективности.

Задачи ретроспективного эпидемиологического анализа:

1. Установление структуры инфекционной патологии обслуживаемой территории, выявление инфекционных заболеваний, имеющих наибольшее эпидемиологическое, социальное и экономическое значение.
2. Установление по каждой нозологической форме инфекции "времени риска", "территории риска", "групп риска" и "факторов риска".
3. Прогноз эпидемиологической ситуации: краткосрочный (на год) и долгосрочный (на несколько лет).

Ретроспективный эпидемиологический анализ состоит из 4 разделов:

- Анализ структуры и динамики регистрируемой заболеваемости;
- Анализ многолетней динамики актуальной нозологической формы;
- Анализ годовой динамики;
- Анализ заболеваемости по эпидемиологическим признакам.

Оперативный эпидемиологический анализ является методом эпидемиологической диагностики, который предназначен для оценки особенностей развития эпидемического процесса инфекционной заболеваемости обслуживаемого населения, за короткие отрезки времени или на определенный момент.

Целью оперативного анализа является своевременное выявление изменений в характере и силе действия основных причин и условий, а также случайных (эпизодических) факторов, определяющих интенсивность эпидемического процесса, для последующей оперативной коррекции комплекса запланированных профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Задачи оперативного эпидемиологического анализа:

1. Оперативное слежение за уровнем, структурой и динамикой заболеваемости среди обслуживаемых контингентов и оценка эпидемиологической ситуации на настоящий момент времени;

2. Обоснование и проверка гипотез о возможных факторах риска, определяющих развитие эпидемического процесса в данный период, выявление ведущих причин заболеваемости населения.

Оперативный анализ является достаточно сложным разделом эпидемиологической диагностики. Сложность его связана с тем, что он направлен на выявление причин кратковременных изменений эпидемического процесса. Эти изменения проявляются как множественные, случайные вариации заболеваемости населения. Вместе с тем оперативный анализ является логическим продолжением ретроспективного анализа, т.к. его результативность определяется полнотой раскрытия закономерных причин, лежащих в основе случайных вариаций заболеваемости. Поэтому создание системы оперативного анализа возможно в тех санитарно-эпидемиологических учреждениях, где хорошо поставлена организация ретроспективного анализа.

Оперативный анализ опирается на результаты ретроспективного анализа, но вместе с тем он имеет свои требования к информационному обеспечению и специфические показатели, характеризующие эпидемиологическую ситуацию.

Основным материалом для проведения эпидемиологического анализа является регистрируемая заболеваемость, а методической ее основой статистический метод исследования. Статистический метод исследования включает следующие *этапы*:

- информационное обеспечение;
- группировка материала;
- счетная обработка данных (вычисление показателей, оценка их достоверности и т.д.);
- анализ полученных данных.

Информационное обеспечение эпидемиологического анализа предусматривает:

а) получение информации о регистрируемой заболеваемости на обслуживаемой территории;

б) получение демографических сведений;

в) получение сведений об эпидемиологически значимых природных и социальных условиях труда и быта.

Основным источником информации является журнал учета инфекционной заболеваемости, где регистрируются все больные и носители, выявленные на обслуживаемой территории. Кроме этого используются данные карт эпидемиологического обследования очагов. Источником дополнительных сведений могут служить: экстренное извещение, история развития ребенка, карта амбулаторного больного, карта диспансерного наблюдения, история болезни, журналы регистрации микробиологических, паразитологических, биохимических, иммунологических исследований больных и здоровых и другая учетно-отчетная медицинская документация.

Важным источником сведений являются отчетные документы прошлых лет, в частности, отчет о движении инфекционных заболеваний. Для анализа заболеваемости по различным группам населения необходимы демографические сведения (данные рождаемости, смертности, миграции населения, численности отдельных возрастных, социально-бытовых, профессиональных групп), которые получают в статистических отделах. В поликлиниках получают сведения о численности различных возрастных групп населения.

Для установления "факторов риска" необходимо иметь представление об эпидемиологически значимых природных и социальных условиях труда и быта различных контингентов. В зависимости от анализируемой инфекции, информация о природных условиях включает следующие сведения: перечень ландшафтных зон, метеорологические данные за каждый день, месяцы, годы, сведения о наличии и характере водоемов, особенностях паводкового периода, уровня стояния грунтовых вод.

Для анализа зоонозных инфекций необходима энтомологическая и эпизоотологическая информация, включающая сведения о численности мух, комаров, клещей, их зараженности, численности и пораженности грызунов, заболеваемости и падеже диких и домашних животных. Сведения о социальных условиях, оказывающих влияние на течение эпидемического процесса, можно разбить на три группы:

-хозяйственно-экономическая характеристика района;

-санитарно-гигиеническая характеристика района;

-информация о проведенных профилактических и противоэпидемических мероприятиях.

Информационное обеспечение оперативного эпидемиологического анализа. Информация должна быть оперативной, непрерывной, полной и исчерпывающей. Она должна содержать самые необходимые и достоверные сведения о заболеваемости и условиях ее возникновения, для последующей выработки гипотез о причинах заболеваемости. Поэтому для каждой нозологической формы должен быть тщательно определен перечень обязательных вопросов, на которые следует получить ответ при сборе эпидемиологического анамнеза. Основными поставщиками этих сведений могут быть только работники лечебно – профилактических учреждений. Специалисты участвуют, как правило, в получении дополнительных сведений, необходимых для проверки гипотез о причинах заболеваемости. Поступающая за сутки информация сводится в суточные сводки. Суточные данные по мере накопления отражаются в недельных, декадных сводках, а месячные и годовые – в отчетах. Данные ежедневной регистрации указываются в абсолютных цифрах, а остальные - в интенсивных показателях.

Хозяйственно-экономическая характеристика района включает различные параметры. Она складывается из данных о наличии и характере промышленных и сельскохозяйственных предприятий. Включает данные, характеризующие состояние сил и средств медицинского обслуживания населения (обеспеченность врачами, средними медицинскими работниками, наличие и обеспеченность бактериологических лабораторий, наличие достаточного коечного фонда, транспорта, лечебных, диагностических, прививочных препаратов, дезинфицирующих средств и т.д.).

Для анализа заболеваемости кишечными инфекциями большое значение имеет *санитарно-гигиеническая характеристика территории*, которая предусматривает:

- сведения о характере водопотребления, состоянии водоисточников и водопроводной сети, динамике расхода воды на одного человека в сутки. Особо важной является информация об авариях и ремонтных работах, о результатах динамического, химического и бактериологического анализов проб воды;
- сведения о наличии и состоянии системы очистки и канализации (типы систем, количество не канализованных объектов, очистка сточных вод);
- сведения об организации питания: наличие пищевых предприятий, предприятий торговой сети и сети общественного питания, рынков, их санитарно-гигиеническая характеристика с результатами контроля соблюдения санитарного режима на каждом объекте;
- сведения, характеризующие наличие и санитарное состояние детских дошкольных учреждений и школ.

При анализе причин заболеваемости инфекциями с аэрозольной передачей особое внимание следует обращать на информацию об условиях труда и быта различных контингентов населения в различных помещениях. Наиболее важными в этом случае будут данные, характеризующие санитарно-гигиеническое состояние дошкольных учреждений и

школ. Эти сведения должны включать тип учреждений и их размещение, площадь и объем помещений, соответствие их санитарным нормам способы вентиляции и скорость воздухообмена. Кроме того, необходимы сведения о порядке приема и осмотра детей, соблюдении режима изоляции групп и т.п.

Для полноценного анализа необходимо иметь *данные о проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий*, которые можно получить из учетно-отчетной документации. Для получения информации о ветеринарных и ветеринарно-санитарных мероприятиях используется отчетная документация ветеринарных учреждений.

Прежде чем приступить к обработке и анализу собранного материала необходимо оценить ее *полноту и достоверность*. Анализ неполных и недостоверных данных может привести к ошибочным выводам и действиям. Для проверки достоверности и полноты исходной информации можно поименно сопоставить случаи заболевания, отмеченные в разных учетно-отчетных документах (журнал инфекционной заболеваемости, карты эпидемиологического обследования, экстренное извещение). Для оценки полноты выявления больных инфекциями с выраженным клиническим полиморфизмом и высоким удельным весом стертых и бессимптомных форм сравнивают распределение по тяжести клинического течения с литературной оценкой такой структуры. Если при этом отмечается преобладание средних и тяжелых форм, это свидетельствует о недоучете (гиподиагностике) значительного числа заболеваний с субклиническим течением инфекции. О гиподиагностике будут свидетельствовать и более высокие показатели смертности и летальности на фоне более низкой заболеваемости.

Для оценки выявляемости инфекции можно сопоставить показатели заболеваемости данной инфекцией с группой клинически сходных с ней заболеваний. Например, грипп и другие острые респираторные заболевания или дизентерия и прочие кишечные инфекции, из литературы известно, что "оптимальное" соотношение между частотой случаев дизентерии и случаев прочих кишечных инфекций составляет около 1:0.7-1:0.9. Увеличение доли прочих кишечных инфекций свидетельствует об ухудшении выявления и диагностики дизентерии.

При обнаружении плохого выявления больных необходимо провести коррекцию исходных данных путем их перерасчета с использованием "коэффициента ошибки". Однако следует отметить, что все указанные методы имеют второстепенное значение и качество информации должно обеспечиваться при проведении мероприятий по каждому случаю заболевания как в процессе выявления и диагностике, так и проведения эпидемиологического обследования очагов.

Для получения данных, характеризующих заболеваемость, необходимо исходную информацию, отраженную в значительном количестве документов, сгруппировать в статистические сводки. Группировка производится по каким-либо определяющим признакам в зависимости от задачи анализа. Можно выделить два общих подхода к группировке: типологический и количественный.

Типологическая группировка проводится по описательным признакам, не имеющим количественного выражения. Например, распределение больных по территории, по особенностям организации питания, заболеваемость привитых и не привитых по полу, профессиям.

Количественная группировка основана на числовом размере признака, которая требует предварительного выбора градации (интервала) группировочного признака. Так, например, для изучения проявлений эпидемического процесса во времени, материал группируют по годам, месяцам, инкубационным периодам, дням. Набор группировочных признаков определяется как традиционным ходом анализа, так и предварительными гипотезами о причинно-следственных связях заболеваемости с факторами риска. Именно, эпидемиологический подход к группировке, основанный на предшествующем опыте, является в настоящее время наиболее предпочтительным, так как он позволяет получить необходимые выводы при минимальных затратах времени. Вместе с тем, как правило, первичная группировка не является исчерпывающей, так как предварительные гипотезы могут оказаться несостоятельными, и тогда возникает необходимость новой группировки данных согласно новой гипотезе. Данные группировки сводятся в статистические таблицы и подвергаются счетной обработке.

VII. Графические изображения полученных данных

Результаты изучения проявлений эпидемического процесса лучше представить в виде графических изображений, на которых числовые величины переводятся различного рода чертежи. В этом случае информативность рассчитанных показателей становится значительно выше. Графики (диаграммы) позволяют представить общую характеристику явления и определить его общие закономерности, а также более полно проанализировать данные исследования. Они облегчают восприятие материала и сравнение показателей, дают представление о структуре и характере связи между явлениями и указывают на тенденцию их изменения во времени.

В эпидемиологических исследованиях используют линейные диаграммы, плоскостные диаграммы, картограммы и картодиаграммы.

Линейные диаграммы – это диаграммы, на которых числовые значения изображаются кривыми линиями, позволяющими проследить динамику явления во времени или выявить зависимость одного признака от другого. Линейные диаграммы строятся по системе прямоугольных координат, где горизонтальная шкала откладывается слева - направо по линии, называемой абсциссой (x), а вертикальная – снизу - вверх по линии, называемой ординатой (y).

При построении линейной диаграммы учитывают соотношение между основанием и высотой или соотношение, основанное на принципе золотого сечения, применяемого в архитектуре. Золотое сечение – это такое сечение, при котором отношение целого отрезка к его большей части равняется отношению большей части к меньшей. Например, если отрезок состоит из 13 единиц, то его деление по принципу золотого сечения дает отрезки в 8 и 5 единиц, так как 13:8=1,6 и 8:5= 1,6. Соотношение 5 к 8 рекомендуют как стандартное соотношение между высотой и основанием для линейных диаграмм.

Обязательным условием построения линейной диаграммы (как и любого другого графика) является масштабность, то есть изображения на чертеже должны быть уменьшены, по сравнению с цифровыми данными, в одном и том же отношении. Графики не следует загромождать большим количеством кривых – их должно быть не более трех.

Плоскостные диаграммы. Наиболее простым примером плоскостных диаграмм является диаграмма, построенная в виде прямоугольников или столбиков. В отличие от линейных диаграмм, описывающих динамику какого-либо процесса, плоскостные диаграммы применяются в том случае, когда необходимо изобразить статические явления (факты, не зависимые друг от друга). Особенно удобен этот вид диаграмм в случаях, когда нужно изобразить структуру явления на один из моментов наблюдения – например, возрастной состав заболевших или структуру заболеваемости в каком-то населенном пункте. В зависимости от используемых геометрических фигур и способа их построения плоскостные диаграммы подразделяют на столбиковые, ленточные, круговые, секторные, радиальные или линейно-круговые.

В **столбиковых диаграммах** числовые величины изображаются прямоугольниками (столбиками) с одинаковым основанием и разной высотой. Высота прямоугольника отвечает относительному размеру изучаемого явления. Столбиковые диаграммы применяют для сравнения нескольких величин.

Ленточные диаграммы – это столбиковые диаграммы, в которых столбики расположены не по вертикали, а по горизонтали. В ряде случаев изображение величин в виде лент (полосок) удобнее, чем в виде столбиков, так как при этом легко сопроводить каждую ленту горизонтальной надписью. На столбиковых диаграммах подпись дают возле столбиков снизу вверх, что затрудняет чтение.

При помощи столбиковых и ленточных диаграмм можно не только сравнивать различные величины, но и одновременно отображать структуру этих величин и сравнивать их части. Например, столбиковой или ленточной диаграммами, показывающими распределение заболеваний по основным нозологическим формам, можно также показать процент заболеваний среди мужчин и женщин. Для этого необходимо каждый прямоугольник (столбик или ленту) подразделить еще на две части, каждая из которых будет соответствовать числовой величине заболеваемости среди мужчин и женщин.

Круговые диаграммы предполагают использование для показа соотношений однородных абсолютных величин площади круга. При этом следует помнить, что площади кругов относятся между собой как квадраты их радиусов, поэтому при построении круговых диаграмм нужно из диаграммируемой величины извлечь квадратный корень и на этой основе построить радиус. Имея радиус, легко описать окружность. В случае, если круговая диаграмма изображает части целого, круги целесообразно представлять не отдельно друг от друга, а накладывать один на другой.

Секторные диаграммы. При построении секторных диаграмм всю площадь круга принимают за 100%, а каждый сектор занимает такую часть плоскости, какой удельный вес составляет данная часть в структуре изучаемого явления.

Радиальные или линейно-круговые диаграммы строятся на базе полярных координат, у которых радиус заменяет вертикальный масштаб диаграмм, базирующихся на системе прямоугольных координат. Радиальные диаграммы используют для иллюстрации сезонных колебаний заболеваемости.

Эти диаграммы строятся на круге, из центра которого выходит 12 радиусов. Каждый радиус отрезает от окружности дугу в 30 (360 : 12 = 30) и представляет ординату одного из календарных месяцев: января, февраля, марта, и т.д. В качестве начальной нулевой точки берут центр круга, а затем на радиусах по заранее выбранному масштабу наносят величины, выражающие интенсивность сезонных колебаний заболеваемости. Соединив отмеченные точки, получают замкнутую, ломаную линию, дающую наглядное представление о сезонных колебаниях. При построении радиальных диаграмм нужно придерживаться правила, согласно которому отсчет радиусов начинается с верхней части диаграммы и идет по часовой стрелке.

Картограммы представляют собой географические карты, на которых при помощи графических символов показана интенсивность распространения, и группировка изучаемого явления за какой-то период времени. К построению картограмм прибегают при необходимости сравнения различных явлений по территориальному признаку. Составленная картограмма поможет узнать, концентрируются ли случаи заболевания в одной конкретной местности или же они имеют повсеместное распространение. Картограммы являются особенно информативными при большой обслуживаемой территории.

В зависимости от выбора способа графического изображения различают фоновые и точечные картограммы. При построении фоновых картограмм применяется окраска или штриховка, интенсивность которой прямо пропорциональна величине явления на определенных территориях. На точечных картограммах территориальное размещение изучаемого явления обозначают с помощью определенного числа точек. К каждой картограмме должно быть приложено краткое описание, указан избранный способ картографического изображения и установлены его определенные градации, а также указаны все условные обозначения.

Картодиаграммой называют сочетание картограммы с диаграммой. Картодиаграммы целесообразно использовать в том случае, когда на карте необходимо показать распространение двух и более явлений. Тогда одно из них показывают раскраской или штриховкой (фоновая картограмма), а другие изображают в виде диаграмм, разбросанных на карте по соответствующим им административным единицам (районам, областям, странам).

Для построения диаграмм применяют прямоугольники (столбики) или круги. Масштабы для диаграмм выбирают с таким расчетом, чтобы они размещались в пределах взятой для анализа территории.

Диаграммами, размещенными на карте, показывают не только величину интересующего явления, но и его структуру (секторные диаграммы), динамику (ряд столбиков), а также направление движения изучаемого явления, для чего используют стрелки и линии различной толщины, связывающие ряд геометрических (круговых) диаграмм.

Для облегчения анализа заболеваемости вся информация о ней должна систематизироваться и группироваться в таблицах. Информация, сведенная в таблицы, позволяет представить ее объем и полноту сведений о факторах, влияющих на заболеваемость.

Различают простые, групповые и комбинационные таблицы. Простые таблицы не содержат группировок, а имеют лишь перечень объектов. Групповые таблицы имеют группировку и состоят из сочетания двух пар признаков. Комбинационные таблицы содержат комбинацию нескольких признаков. Таблицы составляют при изучении:

- -распределения заболеваемости по территориям;
- -распределения заболеваемости по возрастам;
- -распределения заболеваемости по контингентам, полу
- -результатов лабораторных исследований;
- -заболеваемости на 100000 жителей по территориям;
- -исходам заболеваний;
- -видов лечения;
- -процента случаев выявления источников инфекции.

Утверждено
приказом Минздрав
Кыргызской Республики
№ 610 от 26.11.2008г.

Руководство
по расследованию вспышек инфекционных заболеваний.

Основной целью в проведении расследования вспышек, является борьба с заболеваниями и профилактика возникновения новых случаев. Однако, перед выработкой контрольных мероприятий нужно выявить место вспышки и ее естественное течение: наблюдается ли рост заболеваемости или вспышка близка к завершению. Поставленные цели будут зависеть от ответов на эти вопросы. Если в ходе конкретной вспышки продолжают регистрироваться новые случаи заболевания, то целью расследования может быть предупреждение их появления. В таком случае необходимо оценить распространенность вспышки, а также размер и отличительные свойства групп риска, с целью разработки и проведения надлежащих контрольных мероприятий. С другой стороны, если вспышка близится к завершению, целью расследования может быть предупреждение возникновения подобных вспышек в будущем. В этом случае упор при расследовании делается на выявление факторов, способствовавших возникновению вспышки, с целью разработки и проведения мер, направленных на предупреждение появления подобных вспышек в будущем. Если известно немногое об источнике и способе передачи перед разработкой надлежащих мероприятий по борьбе нужно вначале провести дальнейшее исследование. С другой стороны, если известны источник и способ передачи, можно немедленно проводить мероприятия по борьбе. Если неизвестен возбудитель, то вначале нужно провести расследование с целью определения возбудителя.

На принятие решения о необходимости расследования вспышки оказывают влияние тяжесть выявленных случаев заболевания, особенности источника или способа передачи, а также наличие набора действенных контрольных и профилактических мероприятий. Немедленное проведение расследования вспышки необходимо, если заболевание опасное (с тяжелым течением, с высокой вероятностью госпитализации, осложнений или смерти) или имеет потенциал широкого распространения в отсутствие неотложных контрольных мероприятий. Другой важной задачей расследования вспышки будет приобретение дополнительных знаний. В случае недавно открытого заболевания, полевые исследования дают возможность установления естественной истории, включая возбудителя, способ передачи, инкубационный период, а также клинический спектр заболевания.

Этапы расследования вспышки.

1. Подготовка к выезду на вспышку
2. Установление наличия вспышки
3. Проверка диагноза
4. Определение и выявление больных
   a. выработка стандартного определения случая
   b. выявление и подсчет числа случаев
5. Описание вспышки в пространстве и во времени (описательная эпидемиология)
6. Выработка проверяемых гипотез
7. Проверка гипотез при помощи аналитических методов (аналитическая эпидемиология)
8. Уточнение гипотез и проведение дополнительных исследований (при необходимости):
   a. проведение дополнительных аналитических эпидемиологических исследований
   b. проведение лабораторных исследований
9. Проведение контрольных и профилактических мероприятий
10. Сообщение о результатах расследования

Приведенные выше этапы расследования даны в концептуальном порядке. Однако, на практике многие этапы могут проводиться одновременно, а иногда, обстоятельства вспышки заставляют следовать другому порядку.

Этап 1: Подготовка к выезду на вспышку.

Специалист, начинающий расследование вспышки, должен хорошо подготовиться еще до выезда на место. Подготовка должна вестись в трех направлениях: сбор дополнительной информации, решение административных вопросов и распределение ролей.

Сбор дополнительной информации. Нужно обсудить сложившуюся ситуацию со специалистами в области заболевания и специалистами в области расследования вспышек, просмотреть соответствующую литературу и отчеты о предыдущих расследованиях, и другие источники информации (журнальные статьи, образцы вопросников). Перед выездом на вспышку нужно посоветоваться с сотрудниками лаборатории о том, какой материал можно взять для лабораторного исследования, как отбирать, хранить и транспортировать взятые образцы.

Решение административных вопросов. Перед выездом на вспышку необходимо позаботиться о решении административных вопросов, связанных с планируемым расследованием.

Распределение ролей. Каждый участник группы, проводящей расследование, должен знать свою роль и свое место в расследовании.

Этап 2: Установление наличия вспышки.

Вспышкой или эпидемией называют появление такого числа случаев заболевания, которое превышает ожидаемый уровень в данной местности или в конкретной группе людей за данный промежуток времени. В противоположность, кластером называют агрегацию, т.е. группировку случаев какого-либо заболевания или состояния здоровья (рак, врожденные дефекты) в пространстве и во времени, причем число таких случаев может не превышать ожидаемый уровень, так как часто ожидаемый уровень и не известен. В случае вспышки или эпидемии, как правило, предполагается, что заболевания связаны друг с другом или что у них есть общая причина.

Одной из первых задач является уточнение того, что расследуемые случаи заболевания действительно представляют вспышку. Некоторые из них окажутся истинными вспышками с общим источником инфекции или фактором передачи, другие будут представлять подъем спорадической заболеваемости. Зачастую, перед определением того, превосходит ли наблюдаемое число случаев, ожидаемое число, то есть, является ли скопление случаев вспышкой, нужно будет вначале определить ожидаемое число заболеваний. Как правило, сравнивают число случаев за данный промежуток времени с числом случаев за предыдущую неделю или месяц или за аналогичный промежуток времени прошедшего года. Если число случаев заболевания в текущий момент выше ожидаемого числа, это превышение не всегда означает вспышку. Число регистрируемых случаев могло возрасти из-за изменения порядка регистрации на местах, изменения применяемого стандартного определения случая, возросшего

внимания вследствие озабоченности на местном или национальном уровне или улучшения диагностики.

Этап 3: Уточнение диагноза.

При проверке диагноза нужно просмотреть данные клинического обследования заболевших и лабораторные данные. Если есть сомнения в надежности лабораторных данных, например, если результаты лабораторного исследования не согласуются с клиническими и эпидемиологическими данными, нужно, чтобы квалифицированный сотрудник лаборатории оценил используемые лабораторные приемы работы. Если планируется использовать специальные лабораторные методы, проведение которых возможно только в хорошо оснащенной центральной лаборатории, нужно оперативно и надлежащим образом собрать материал от достаточно большого числа больных.

Этап 4а: Выработка стандартного определения случая.

Следующей задачей, будет выработка стандартного определения случая. Стандартным или рабочим определением случая называется стандартный набор критериев для определения того, можно ли отнести конкретного человека к группе заболевших. Стандартное определение случая включает в себя клинические критерии и, в особенности в условиях расследования вспышки, так называемые ограничения в пространстве и во времени, а также по группе населения. В качестве клинических критериев обычно выбирают простые и объективные симптомы и результаты лабораторных тестов. Можно наложить ограничения во времени (например, лица, у которых заболевание началось в течение прошедших 2 месяцев), в пространстве (например, жители определенных населенных пунктов или работники конкретного предприятия) и по группе. Стандартное определение случая не должно включать фактор риска, воздействие которого предполагается изучать.

Подтвержденный случай заболевания - должен быть подтвержден лабораторно.

Вероятный случай - есть характерные клинические особенности, но нет лабораторного подтверждения.

Возможный случай - обладает меньшим числом характерных клинических особенностей.

На ранних этапах расследования эпидемиологи зачастую используют чувствительное или "широкое" стандартное определение случая, охватывающее подтвержденные, вероятные и даже возможные случаи заболевания. Позднее, когда круг гипотез сузится, исследователи могут "сузить" стандартное определение случая, исключая из него последнюю категорию.

Этап 4б: Выявление и подсчет числа случаев.

Нужно заняться поиском случаев в медицинских учреждениях где, по всей вероятности, будет поставлен диагноз: кабинеты частных врачей, клиники, больницы и лаборатории. Во время некоторых вспышек работники общественного здравоохранения могут посчитать необходимым информировать население, как правило, посредством местных средств массовой информации о имеющемся риске заболевания.

Если вспышка затрагивает ограниченную группу людей или коллектив и доля случаев, которые, вероятно, не будут диагностированы, высока (если, к примеру, многие случаи легкие или асимптомные), можно провести опрос всей группы. Можно разработать и раздать вопросник с целью выявления лиц с легкой клинической картиной заболевания или собрать лабораторные образцы с целью определения числа асимптомных носителей. Наконец, можно опросить больных, знают ли они кого-либо в том же состоянии. Зачастую один больной знает или слышал о других больных тем же заболеванием.

Независимо от вида расследуемого заболевания, нужно собрать следующие сведения о каждом больном:

- персональные данные;
- демографические сведения;
- симптомы заболевания и лабораторные данные;
- сведения о факторах риска;
- контактную информацию о лице, сообщившем о данном случае заболевания.

Персональные данные - имя, адрес позволят вам и другим исследователям связаться с больными для выяснения дополнительных вопросов, адреса позволят отобразить на карте географическую распространенность проблемы.

Демографические сведения - возраст, пол, расовая принадлежность и профессия, дают "личные" характеристики описательной эпидемиологии, которые потребуются для описания групп населения, вероятность заболевания которых повышена.

Симптомы заболевания и лабораторные данные позволят проверить, что выполняется стандартное определение случая. Дата начала заболевания позволит построит эпидемическую кривую - гистограмму случаев заболевания во времени. Дополнительные клинические сведения, включая факт госпитализации или смерти, помогут описать спектр (тяжесть) заболевания.

Сведения о факторах риска должны соответствовать конкретному исследуемому заболеванию.

Традиционно при сборе перечисленных выше сведений используется стандартная форма отчета о случае заболевания, вопросник или форма для сбора интересующих данных из медицинской документации. Затем отдельные важные группы данных собирают в виде формы, называемой построчным списком.

Этап 5: Описание случаев в пространстве и во времени.

После сбора данных можно приступать к описанию случаев в пространстве и во времени. Описательный этап проводят по получении первых данных, повторяя его при поступлении дополнительных сведений.

Описание вспышки во времени.

По традиции течение эпидемии во времени изображается с помощью гистограммы числа случаев заболевания по дате начала заболевания. Такую гистограмму называют эпидемической кривой. Она дает простое наглядное представление о масштабах вспышки и о динамике случаев во времени. Эпидемическая кривая содержит большой объем данных о вспышке. Во-первых, как правило, можно сказать, на каком этапе развития находится вспышка, и что можно ожидать в будущем. Во-вторых, если установлено заболевание и известен его обычный инкубационный период, как правило, можно определить вероятный период заражения (воздействия) и разработать вопросник, концентрирующийся на указанном временном промежутке. Наконец, можно сделать заключение о типе вспышки (является ли наблюдаемая вспышка вспышкой с общим источником или распространяющейся и т.д.). Чтобы построить эпидемическую кривую, вначале нужно знать время начала заболевания каждого больного. Для большинства болезней достаточно даты начала заболевания. В случае заболевания с очень коротким инкубационным периодом желательно знать час начала заболевания. Затем нужно выбрать единицу измерения по оси ОХ (время). Ее величина, как правило, зависит от величины инкубационного периода заболевания (если он известен) и промежутка времени, в течение которого регистрируются случаи заболевания. Как правило, единица должна быть между одной восьмой и одной третьей, т.е., приблизительно,

одной четвертой, инкубационного периода. К сожалению, зачастую нужно строить эпидемическую кривую при неизвестном заболевании и/или его инкубационном периоде. В таких обстоятельствах полезно построить несколько эпидемических кривых с различными единицами измерения по оси ОХ, с целью определения той, которая отражает данные наилучшим образом.

Эпидемическая кривая с резким подъемом и более постепенным спуском (логарифмически нормальная кривая) указывает на эпидемию с однократно действовавшим источником, в которой лица подвергались воздействию одного и того же источника в течение относительно короткого промежутка времени. В действительности, любое резкое увеличение числа заболеваний говорит о внезапном воздействии общего источника.

При вспышке с однократно действовавшим источником все заболевания возникают в течение одного инкубационного периода. Если период воздействия был более продолжительным, такая вспышка будет вспышкой с непрерывно действующим общим источником, а у эпидемической кривой будет плато вместо пика. Эпидемическая кривая прерывистой эпидемии с точечным источником будет нерегулярно зубчатой, что отражает прерывистость и продолжительность воздействия. Эпидемическая кривая при распространяющейся вспышке (эпидемии) должна иметь ряд все более высоких пиков на расстоянии одного инкубационного периода один от другого.

При просмотре эпидемической кривой нужно определить, в какой стадии находится вспышка в настоящий момент. Случаи заболевания, отделенные друг от друга некоторым промежутком времени могут быть в такой же степени информативными, как и закономерность в целом. Ранний случай может оказаться фоновым или несвязанным случаем, источником инфекции или лицом, подверженным воздействию раньше большинства заболевших. Подобным же образом, поздние случаи заболевания могут быть несвязанными случаями, случаями с большим инкубационным периодом, вторичными случаями или лицами, подверженными воздействию позднее большинства заболевших. С другой стороны, случаи, значительно отделенные от большинства, могут представлять неправильно закодированные или ошибочные данные. Такие случаи достойны повышенного внимания, так как их разбор часто приводит к установлению источника инфекции или обстоятельств заражения.

Описание вспышки в пространстве.

Описание вспышки в пространстве не только дает сведения о географической распространенности проблемы, но также может выявить очаги или закономерности, указывающие на значимые этиологические факторы. Точечная карта является простым и удобным способом изображения того, где больные живут, работают или, возможно, были подвержены воздействию.

Особые характеристики заболевших.

Анализируя индивидуальные особенности заболевших, можно выявить группы лиц, вероятность заболевания которых повышена. Как правило, эти группы лиц определяются такими характеристиками как возраст, пол (особенности организма) или профессия. Эти характеристики оказывают влияние на восприимчивость организма к заболеванию или предрасполагают к возникновению заболевания. Случаи заболевания сначала, как правило, описывают по возрасту и полу, так как эти характеристики тесно связанные с воздействием и с вероятностью заболевания.

Этап 6: Выработка проверяемых гипотез.

В гипотезе нужно сделать предположение об источнике инфекции, способе заражения (механизме и факторе передачи). Выработать гипотезу можно несколькими способами. Во-первых, нужно принять во внимание, что известно о самом заболевании. Каков обычный резервуар возбудителя? Как возбудитель обычно передается? Какие факторы передачи обычно вовлечены? Каковы известные факторы риска? При разработке гипотезы можно также поговорить с несколькими больными.

Очень часто подробное изучение случаев заболевания, которые казалось бы "не вписываются" в группу заболевших во время вспышки могут натолкнуть исследователей на возможные обстоятельства заражения.

Этап 7: Проверка гипотез.

После выработки рабочей гипотезы на следующем этапе расследования вспышки проводится ее проверка. Проверить гипотезу можно двумя способами: сопоставив ее с имеющимися научными фактами, либо путем применения аналитических методов исследования и оценки.

Чаще всего во время расследования вспышек для проверки гипотез приходится применять методы аналитической эпидемиологии. Главной отличительной чертой этих методов является использование наряду с заболевшими, так называемой контрольной группы или группы сравнения. Имея в наличии группу сравнения, можно количественно оценить связь между воздействием и заболеванием, а также проверить гипотезы о наличии причинно-следственной связи. Контрольные группы используют при проведении двух видов аналитических исследований: проспективных (когортных) или ретроспективных (типа "случай-контроль") исследованиях.

Когортные исследования.

Когортное исследование является мощным инструментом расследования вспышек, возникших в небольших, хорошо определенных группах населения. Например, когортное исследование можно провести при вспышке желудочно-кишечного заболевания среди лиц, принимавших участие в обеде по случаю свадьбы, если имеется полный список гостей торжества. В таких обстоятельствах нужно связаться с каждым гостем и задать ряд вопросов. При этом определится, не только заболел ли, но и какие виды продуктов и напитков он употреблял.

После сбора подобного рода сведений от всех гостей можно подсчитать отдельно показатель пораженности среди тех, кто употреблял конкретное блюдо или продукт и показатель пораженности среди тех, кто его не ел. При этом на наличие связи между употреблением продукта и заболеванием будут указывать следующие обстоятельства:

1. Показатель (процент) пораженности высок среди употреблявших конкретный продукт.

2. Показатель (процент) пораженности низок среди не употреблявших этот продукт (таким образом, имеется существенная разница между показателями в этих двух группах).

3. Если не все, то большинство заболевших ели подозреваемый продукт.

В дополнение, можно получить отношение указанных двух показателей пораженности. Этот специальный показатель называют **относительным риском или соотношением рисков**. Он служит мерой связи между воздействием (употребление конкретного продукта) и заболеванием.

Таблица "четырех полей"

		Больные	Здоровые	Всего
Подвергались воздействию фактора	да	a	b	a + b
	нет	c	d	c + d

Вероятность заболевания в группе, подвергавшейся воздействию фактора = a/(a + b)
Вероятность заболевания в группе, не подвергавшейся воздействию фактора = c/(c + d)
Относительный риск = Риск в интересующей нас группе / Риск в группе сравнения
Относительный риск = a/(a + b) / c/(c + d)

Относительный риск, равный 1, означает, что вероятности заболевания в обеих группах одинаковы. Относительный риск больше 1 свидетельствует о повышенной вероятности заболевания в группе, стоящей в числителе. Относительный риск меньше 1 говорит, о том, что вероятность заболевания в группе, стоящей в числителе меньше, чем в группе, стоящей в знаменателе.

Ретроспективные исследования.

В условиях расследования вспышки часто бывает, что величина всей группы населения (или когорты), подверженной риску заболевания, неизвестна. Поэтому проведение когортного исследования становится невозможным. В таких ситуациях приходится применять ретроспективное исследование (называемое еще исследованием типа "случай-контроль"). В ходе проведения ретроспективного исследования в группе заболевших и в группе контрольных лиц определяют (обычно путем опроса) число лиц, подвергшихся воздействию изучаемого фактора.

Выбор контрольной группы.

Среди контрольных лиц не должно быть больных исследуемым заболеванием. Контрольная группа должна быть репрезентативной и быть взята из той же популяции (группы населения), что и больные.

Группа контрольных лиц может быть набрана из:

- соседей заболевших (контроли-соседи);
- пациентов того же врача или больницы, не больных исследуемым заболеванием (пациенты-контроли);
- друзей больных (друзья-контроли).

Используя данные, полученные в ходе ретроспективного исследования, нельзя подсчитать показатели пораженности (заболеваемость или истинный риск заболевания), так как неизвестно общее число людей, находящихся в риске. В связи с тем, что нельзя подсчитать показатели пораженности, нельзя подсчитать показатель относительного риска. В качестве меры связи при анализе данных ретроспективного исследования принято использовать **относительный шанс или соотношение шансов**.

Таблица "четырех полей"

		Случаи	Контроли
Подвергались воздействию фактора	да	a	b
	нет	c	d

Относительный шанс = ad / bc

a – число заболевших, среди лиц подверженных воздействию фактора риска
b – число здоровых, среди лиц подверженных воздействию фактора риска
c - число заболевших, среди лиц не подверженных влиянию фактора риска
d - число здоровых, среди лиц не подверженных влиянию фактора риска
a + c – общее число заболевших («случаи»)
b + d – общее число не заболевших («контроли»)

Этап 8: Уточнение гипотез и проведение дополнительных исследований.

Эпидемиологические исследования.

К сожалению, аналитические исследования не всегда дают ответы на поставленные исследователями вопросы. Это особенно верно в случае, если рабочие гипотезы не были вначале хорошо обоснованы и продуманы. Если проведенное аналитическое эпидемиологическое исследование не приводит к результатам, нужно пересмотреть гипотезу. Необходимо собрать больных на встречу с целью поиска общих факторов, посетить их дома, подумать о других механизмах или факторах передачи.

Даже если в результате аналитического исследования уже установлена связь между воздействием и заболеванием, зачастую бывает необходимо уточнить имеющиеся гипотезы. Иногда бывает нужно "сузить круг поиска". Иногда для проверки новой гипотезы требуется подобрать новую группу контрольных лиц.

Лабораторные исследования и исследования окружающей среды.

Лабораторные исследования часто предоставляют окончательные доказательства связи между заподозренным в ходе аналитических исследований фактором передачи и заболеванием. Исследования образцов из окружающей среды в некоторых обстоятельствах приобретают не меньшую важность. Зачастую они способствуют установлению причин вспышки.

Этап 9: Проведение контрольных и профилактических мероприятий.

При большинстве расследований вспышек главной задачей является контроль и предупреждение возникновения новых заболеваний. Контрольные мероприятия нужно начинать проводить как можно раньше. Как правило, контрольные мероприятия можно начинать, как только становится известен фактор передачи и способ заражения. Обычно меры борьбы направлены на слабое звено или слабые звенья цепи передачи инфекции. Можно направить мероприятия по борьбе на конкретный возбудитель, источник инфекции или резервуар. Например, вспышку можно остановить, изъяв загрязненные продукты или обеззаразив загрязненную воду. Инфицированного работника, связанного с обработкой продуктов, можно временно отстранить от работы и назначить курс лечения. В других обстоятельствах можно направить мероприятия по борьбе на механизм передачи. При некоторых инфекциях можно направить усилия на снижение восприимчивости организма хозяина.

Этап 10: Сообщение о результатах расследования.

Последней задачей расследования будет сообщение о полученных результатах. Нужно представить результаты ясно и убедительно и рекомендовать соответствующие и оправданные мероприятия. Отчет о расследовании вспышки является документом, на основании которого проводятся контрольные и профилактические мероприятия. Он также служит справочным материалом, если органы здравоохранения столкнутся с подобной ситуацией в будущем.

Утверждено
приказом Минздрава
Кыргызской Республики
№ 610 от 26.11.2008г.

Руководство о представлении внеочередных донесений и перечень заболеваний, подлежащих эпидемиологическому расследованию

I. Перечень внеочередных донесений, представляемых Министерству здравоохранения Кыргызской Республики.

Внеочередные донесения представляются главными врачами центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора (далее ЦГСЭН) областей, гг. Бишкек и Ош, Республиканским Центром карантинных и особо опасных инфекций (далее РЦКиООИ), Республиканским объединением «СПИД» (далее РО «СПИД») одновременно в Министерство здравоохранения Кыргызской Республики по факсу 66-07-17, mail: mz@med.kg и Департамент госсанэпиднадзора по факсу 66-05-38, mail: dgsm@elcat.kg в течение 24 часов с момента получения сигнала с места.

	Критерии необходимости внеочередного донесения
1. Каждый случай	
1.1.	Выявление больного (умершего) с подозрением на карантинные или особо опасные инфекции (чума, холера, тяжелый острый респираторный синдром (далее ТОРС), птичий грипп, бешенство, сибирская язва).
1.2.	Подозрение или заболевание дифтерией, корью, краснухой, столбняком, вирусный гепатит «В» (далее ВГВ) у ребенка прививочного возраста.
1.3.	Летальность от бактериального или вирусного менингита, дифтерии, кори, брюшного тифа, сальмонеллеза, малярии, ВГВ у ребенка прививочного возраста, паразитарного заболевания.
1.4.	Осложнение после применения антибактериального, противовирусного или сывороточного препарата - шок, летальный исход, необычная реакция.
1.5.	Местный или завозной случай заболевания малярией.
1.6.	Подозрение на геморрагическую лихорадку.
1.7	Отравление со смертельным исходом, связанное с употреблением суррогатов спиртных напитков, фальсифицированных, не качественных продуктов питания.
1.8	Пищевое отравление, связанное с предприятиями пищевых отраслей промышленности, общественного питания, торговли всех форм собственности и пищеблоками детских дошкольных учреждений (далее ДДУ) и лечебно-профилактических организаций (далее ЛПО), независимо от числа пострадавших.
1.9	Радиационная авария, а также установление диагноза острой или хронической лучевой болезни или местного лучевого поражения.
2. Множественные случаи заболеваний или подозрений на заболевание	
2.1	Брюшной тиф, паратифы с числом заболевших 5 и более в пределах инкубационного периода.
2.2	Другие сальмонеллезы с числом заболевших 5 и более в пределах инкубационного периода, связанных с одним предполагаемым источником.
2.3	Групповые заболевания дизентерией и другими острыми кишечными инфекциями установленной и неустановленной этиологии, вирусные гепатиты (далее ВГ) в детских дошкольных учреждениях, школах, в подростковых и оздоровительных учреждениях с числом больных 5 и более.
2.4	Токсико-септические заболевания у 2-х новорожденных и более, в пределах совместного пребывания в больнице.
2.5	5 или более случаев коклюша, менингококковой инфекции, клещевого энцефалита, лептоспироза, туляремии в пределах инкубационного периода.
2.6	Лихорадка – Ку и другие риккетсиозы, с числом заболевших 3 и более в пределах инкубационного периода.
2.7	3 или более случаев тяжелых лихорадочных заболеваний невыясненной этиологии, возникших одновременно.
2.8	Острые профессиональные отравления у 3 и более пострадавших, сопровождавшиеся утратой трудоспособности.

Примечание:

В пунктах 1.1-2.8 донесение должно включать следующее:

- наименование населенного пункта, района, области;
- дата возникновения заболевания;
- число больных, их состояние, возраст, привитость, социальный статус; предполагаемый источник и пути передачи инфекции;
- принятые меры.

В пункте 2.8 донесение должно включать следующее:

- наименование предприятия, его место расположения;
- дата происшествия;
-список пострадавших, возраст, занимаемая должность, тяжесть заболевания;
- предполагаемая причина, вызвавшая происшествие;
- принятые меры.

Для представления исчерпывающей информации по указанным случаям обязательному санитарно-эпидемиологическому расследованию специалистами территориальных ЦГСЭН не позднее 24 часов с момента получения экстренного извещения подлежит каждый случай:

- подозрения на карантинное заболевание, птичий грипп, тяжелые острые респираторные синдромы, сибирскую язву, бешенство;
- брюшного тифа, бактериального менингита, дифтерии, коклюша, столбняка, кори, краснухи, острого вялого паралича (далее ОВП), вирусный гепатит В у детей прививочного возраста, малярии;
- ботулизма, пищевого отравления, связанного с производством или реализацией продуктов;
- профессионального отравления;
- группового инфекционного заболевания;
- летальности от инфекционного или паразитарного заболевания;
- другого редкого, тяжелого инфекционного заболевания.

Заключительное донесение представляется в Министерства здравоохранениян и Департамент Госсанэпиднадзора в срок не позднее 30 дней после поступления первичного донесения.

II. Перечень заболеваний, подлежащих эпидемиологическому расследованию по каждому случаю

В центрах госсанэпиднадзора проводится мониторинг (слежение) инфекционной заболеваемости населения на основании полученного устного сообщения или письменного экстренного извещения. Эпидемиологическое расследование проводится при регламентированных приказами и инструкциями инфекциях для организации противоэпидемических мероприятий очагах с целью ограничения дальнейшего распространения возбудителя.

Эпидемиологическое расследование включает следующие элементы:

-изучение документации;
-опрос больного;
-осмотр очага;
-применение лабораторных методов исследования;
-анализ полученных материалов, планирование и организация мероприятий.

1. ***Изучение документации***, относящейся к очагу, проводится с целью выяснения прошлых заболеваний в нем, случаев носительства, наличие больных животных, вопросы коммунального благоустройства, привитости коллектива, определяющихся характером данной инфекции. Изучение документации начинается в центрах госсанэпиднадзора еще до выхода в очаг, просматриваются журналы регистрации инфекционных заболеваний, в Центрах семейной медицины - амбулаторные карты, если лечился - в стационаре истории болезни больного, формы –63 в школах и т д.

2.***Опрос больного*** дает наиболее важные сведения. В процессе опроса уточняют (или выясняют) паспортные данные больного, фамилия, имя, отчество (далее Ф.И.О.), год рождения (для маленьких детей и месяц), место работы, учебы, детские дошкольные учреждения, куда ходит больной, дату последнего посещения коллектива, населенные места, где он побывал за последние дни в пределах инкубационного периода. Важным пунктом является уточнение даты заболевания, которая необходима для определения места заражения больного. Эпидемиолог стремится получить возможные полные сведения о характере жизни больного в пределах ориентировочных сроков заражения: об условиях быта, питания, труда больного, а также все сведения, которые могли создать условия или способствовать заражению данной инфекцией. Конкретное содержание опроса определяется особенностями данной инфекции.

3.***Осмотр очага*** позволяет выявить многие факты, которые могли способствовать возникновению заболевания. Так, при кишечных инфекциях нас интересует, прежде всего, санитарно-гигиеническое состояние очага, вопросы коммунального благоустройства, водоснабжение и др., при кровяных инфекциях - наличие специфических живых переносчиков, при воздушно-капельных инфекциях - теснота общения и т д.

4. При многих инфекциях важным элементом является **лабораторные методы исследования,** направленные на выявление потенциальных источников инфекции. Методы обследования определяются эпидемиологом в процессе обследования очага, коллектива, где мог заразиться сам больной или же заразить других людей (место работы, школа, ДДУ и т. д.). Лабораторные методы, в зависимости от характера инфекции, включают бактериологические, вирусологические и паразитологические реакции. Исследованию подлежат лица, общавшиеся с больным или носителем.

В ряде случаев бывает важным исследовать различные объекты внешней среды, чаще всего продукты питания, воду, смывы с предметов, которые могли играть роль факторов передачи.

Задачи и содержание противоэпидемических мероприятий включают:

Для предупреждения возникновения новых заболеваний в зарегистрированном очаге и появлении новых очагов необходимо, проведение следующих мероприятий:

- прерывание путей передачи;
- создание невосприимчивости у людей.

Обязательным элементом работы любого медицинского работника в каждом эпидемическом очаге является санитарно-просветительная работа.

Обязательному эпидемиологическому расследованию подлежат очаги следующих инфекций:

-брюшной тиф, паратифы;
-менингококковая инфекция всех форм;

-пищевое отравление;

-вирус иммунодефицита человека/синдром приобретенного иммунодефицита (далее ВИЧ)/(далее СПИД);

-вирусные гепатиты В,С,Д, вирусные гепатиты А и Е по усмотрению эпидемиолога;

-птичий грипп (H^5N^1);

-особо опасные и карантинные инфекции (чума, холера, геморрагические лихорадки, ТОРС, сибирская язва, бруцеллез, ящур, сыпной тиф, бешенство, туляремия, лептоспироз);

-управляемые инфекции (дифтерия, корь, коклюш, полиомиелит, ВГВ, краснуха, синдром врожденной краснухи (далее СВК), столбняк).

-Паразитарные заболевания (малярия, эхинококкоз, альвеококкоз, клещевой энцефалит, тениоз, тениаринхоз, описторхоз, дифилобатриоз, трихинеллез, т. е. при всех видах редко встречающихся гельминтов).

Также эпидемиологические расследования проводятся:

-по каждому случаю летальности от инфекционных заболеваний;

-при возникновении групповых заболеваний - 3 и более случаев в одном очаге; -при повторных случаях в детских дошкольных учреждениях в пределах 5 дней;

-по усмотрению эпидемиолога;

-при первых случаях ветряной оспы, скарлатины в коллективах.

А также при всех необычных случаях, которые выявляются при слежении за инфекционными заболеваниями.

Утверждено
приказом Минздрава
Кыргызской Республики
№ 610 от 26.11.2008г.

Методическое руководство по бактериологическому контролю в лечебно профилактических организациях республики

1. Общие положения

1.1. Бактериологический контроль проведения комплекса санитарно-гигиенических мероприятий в лечебно профилактических организациях здравоохранения республики осуществляют бактериологические лаборатории ЦГСЭН и клинико-бактериологические лаборатории организаций здравоохранения.

1.2. В рамках действующих нормативных документов плановые бактериологические обследования объектов внешней среды проводятся в родильных стационарах не менее 2 раз в год, 1 раз в год в остальных лечебно-профилактических учреждениях и в том числе в хирургических стационарах.

При наличии клинико-бактериологической лаборатории в медицинском учреждении необходимо проводить контроль стерильности инструментов, инъекционных растворов, перевязочного и шовного материала, не реже 1 раза в месяц.

При отсутствии клинико-бактериологической лаборатории исследования на стерильность инструментов, инъекционных растворов, перевязочного и шовного материала производятся на договорной основе в лабораториях ЦГСЭН с кратностью не менее 1 раза в квартал.

Кратность обследования верхних дыхательных путей на носительство золотистого стафилококка проводятся:

- у специалистов родильного профиля при поступлении на работу, а в дальнейшем 1 раз в год;
- у хирургов всех профилей, операционных медсестер, врачей анестезиологов, сёстер - анестезисток и у других сотрудников операционных блоков, стоматологов, отоларингологов при поступлении на работу и в дальнейшем по эпидпоказаниям.

1.3. Внеочередной бактериологический контроль проводят ЦГСЭН по эпидемическим показаниям с целью оценки качества выполненных профилактических мероприятий.

1.4. Бактериологический контроль при плановом надзоре осуществляется в родильных залах, предоперационной, операционном блоке, перевязочной, наркозной комнате, послеоперационных палатах, отделениях и палатах реанимации и интенсивной терапии, процедурных, детских палатах.

1.5. Объектами исследования являются:

– воздушная среда;
– медицинский инструментарий, хирургические материалы;
– верхние дыхательные пути, руки и спецодежда медперсонала;
– предметы окружающей среды - перечень см. в приложении;

2. Методы санитарно-бактериологического контроля

2.1. Исследования микробной обсемененности воздуха

Отбор проб воздуха для бактериального исследования проводят в тех помещениях, где требуются асептические условия (операционный блок, перевязочный, родильный зал, и т д)

2.1.1. Бактериологические исследования воздуха предусматривают определение общего содержания микроорганизмов в 1 $м^3$ воздуха и определение содержания золотистого стафилококка в 1 $м^3$ воздуха.

2.1.2. Пробы воздуха отбирают аспирационным методом с помощью аппарата Кротова Скорость протягивания воздуха – 25 л/мин. Количество пропущенного воздуха – 100 л для определения общего содержания микроорганизмов (4 мин.), по 250 л для определения наличия золотистого стафилококка, плесневых, дрожжевых грибов (10 мин.).

2.1.3. Для определения общего содержания микроорганизмов в 1 $м^3$ воздуха отбор проводят на 2 % питательный агар. Посевы инкубируют при 37°С в течение 24 часов, после чего подсчитывают количество выросших колоний и производят пересчет на 1 $м^3$ воздуха.

2.1.4. Для определения золотистого стафилококка отбор проб производят на желточно-солевой агар (ЖСА). Чашки с посевами инкубируют при 37°С в течение 24 часов в термостате и 24 часа при комнатной температуре. Подозрительные колонии подлежат дальнейшему исследованию.

2.1.5. Для количественного определения плесневых и дрожжевых грибов после 96-ти часовой инкубации при температуре 22-28°С подсчитывают количество выросших колоний плесневых и дрожжевых грибов и производят пересчет на 1 $м^3$ воздуха.

2.1.6. Допустимые уровни бактериальной обсемененности воздушной среды помещений хирургического и родильного профиля организации здравоохранения см. табл.1.

Таблица 1

Допустимые уровни бактериальной обсемененности воздушной среды помещений хирургического и родильного профиля организации здравоохранения

№ п/п	Класс чистоты	Название помещения	Санитарно-микробиологические показатели					
			Общее кол-во микроорганизмов в 1 м³ воздуха (КОЕ/ м³)		Количество колоний Staphylococcus aureus в 1 м³ воздуха (КОЕ/ м³)		Количество плесневых и дрожжевых грибов в 1 дм³ воздуха	
			до начала работы	во время работы	до начала работы	во время работы	до начала работы	во время работы
1.	Особо-чистые	Операционные, родильные залы, палаты недоношенных детей	не более 200	не более 500	не должно быть	не должно быть	не должно быть	не должно быть
2.	Чистые	Процедурные, перевязочные, предоперационные, палаты и залы реанимации, детские палаты	не более 500	не более 750	не должно быть	не должно быть	не должно быть	не должно быть
3.	Условно-чистые	Палаты хирургических отделений, коридоры, примыкающие к операционным, родильным залам, смотровые	не более 750	не более 1000	не должно быть	не более 2	не должно быть	не должно быть

2.2. Исследование микробной обсемененности предметов окружающей среды

2.2.1. Бактериологическое исследование микробной обсемененности предметов окружающей среды в стационарах при текущем надзоре предусматривает выявление микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae, золотистого стафилококка и Pseudomonas aeruginosa с чистых и бывших в употреблении предметов.

2.2.2. Отбор проб с поверхностей осуществляют методом смывов.

Взятие смывов производят стерильным ватным тампоном на палочках, вмонтированных в пробирки с 5 мл стерильной 1 % пептонной водой. Тампон увлажняют питательной средой, делают смыв с объекта и помещают в ту же пробирку, погружая в пептонную воду.

2.2.3. При контроле мелких предметов смывы отбирают с поверхности всего предмета; при контроле предметов с большой поверхностью смывы проводят с площади не менее 100 см², тщательно протирая поверхность. Необходимо обращать внимание на места, труднодоступные для мытья и дезинфекции. Одним тампоном можно производить смыв с нескольких однородных мелких предметов.

2.2.4. 0,5 мл смывной жидкости засевают в 5 мл бульона с 6,5 % хлорида натрия для выделения золотистого стафилококка. Чашки с посевами на желточно-солевом агаре, засеянные пробирки с солевым бульоном и пептонной водой с ватными тампонами выдерживают в термостате при 37°С в течение 18-24 часов. Дальнейшее изучение проводят по схеме.

2.2.5. Схема бактериологического исследования на микроорганизмы семейства Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa

2.2.6. Для выявления Энтеробактерий и Ps. aeruginosa посев производят из пробирок с 1% пептонной водой после инкубации при 37°С в течение 18-20 часов на среду Эндо. Посевы на среде Эндо выдерживают при 37°С 18-24 часа. Чашки с посевами на среде Эндо просматривают. При наличии на среде Эндо колоний, характерных для условно-патогенных энтеробактерий – красных с металлическим блеском или без него, розовых с темным центром, розовых, слизистых, бледно-розовых и других, готовят мазки, окрашивают по Граму и микроскопируют, выполняют пробу на оксидазу.

При наличии в мазках грамотрицательных, оксидазо-отрицательных палочек проводится первичная дифференциация путем снятия колоний на среды Клиглера и цитрат Симмонса. В зависимости от результата на среде Клиглера и цитрата Симмонса проводится дальнейшая идентификация в соответствии с «Методическими указаниями по микробиологической диагностике заболеваний, вызываемых энтеробактериями» Минздрава СССР № 04-723/3 от 17.12.84., утвержденный постановлением Главного государственного санитарного врача МЗ КР от 29.07.1998г. .№35.

Pseudomonas aeruginosa на среде Эндо образует колонии с ровными или слегка волнистыми краями, гладкой блестящей поверхностью с характерным запахом земляничного мыла и пигментом. Запах и пигмент могут сильно варьировать или вообще отсутствовать. Для идентификации отбирают со среды Эндо не менее 2-х колоний и засевают на ряд дифференциально-диагностических сред (табл.2).

Таблица 2

Вид псевдомонад	Тесты							
	подвижность	О/Ф-тест	оксидаза	пиоцианин	рост при 42°С	желатиназа	нитратаза	лизин декарбоксилаза
P. aeruginosa	+	+/-	+	+	+	+	+	-
P. fluorescens	+	+/-	+	-	-	+	-	-
P. putida	+	+/-	+	-	-	-	-	-
P. cepacia	+	+/-	+	-	±	-	-	+
P. stutzezi	+	+/-	+	-	±	-	+	-
P. mallophilia	+	+/-	-	-	±	+	-	-

Pseudomonas aeruginosa – грамотрицательные, подвижные, оксидазоположительные палочки, оксидирующие, но не ферментирующие глюкозу, образующие нитратазу, пиоцианин, гемолиз на кровяном агаре, дающие рост при 42°С.

2.2.7. Схема бактериологического исследования на стафилококк.

Для выявления золотистого стафилококка делают посев на одну из сред: желточно-солевой, молочно-солевой или молочно-желточно-солевой агар. В качестве среды накопления используют бульон с 6,5% натрия хлорида, разлитый в пробирки по 5 мл, в который засевают по 0,5 мл смывной жидкости. Засеянные пробирки инкубируют при 37°С в течение 20-24 часов, после чего производят посев на питательный агар или молочный агар.

Засеянные плотные питательные среды выдерживают в термостате при 37°С в течение 2 суток или одни сутки в термостате и дополнительно 24 часа на свету при комнатной температуре. Затем проводят просмотр чашек, фиксируя в журнале характер и массивность роста колоний.

Сравнительную характеристику выросших микрококков и стафилококков см в табл. 3.

Таблица 3

Сравнительная характеристика микрококков и стафилококков

№ п\п	Свойства	Микрококки	Стафилококки
1.	Размеры клеток	большие	маленькие
2.	Окраска колоний	от белого до розово-красного, оранжевого	от золотистого до белого
3.	Ферментация глюкозы в анаэробных условиях	-	+
4.	Гемолиз	-	±
5.	Окисление глицерина	-	+

На вышеуказанных средах стафилококк растет в виде круглых блестящих маслянистых колоний, часто пигментированных. На среде, содержащей желток, золотистый стафилококк, выделенный от человека, в 60-70 % случаев образует радужный венчик вокруг колоний.

С плотных солевых сред на скошенный питательный или молочный агар снимают, в первую очередь, колонии стафилококков, образующие радужный венчик и пигментированные колонии.

При отсутствии на чашках пигментированных колоний и колоний с положительной лецитовителлазной активностью для исследования снимают беспигментные колонии и колонии с отсутствием лецитовителлазной активности, похожие по морфологии на стафилококк. Следует отбирать не менее двух колоний различного вида. Пробирки с посевами помещают в термостат при 37°С на 18-20 часов. После суточной инкубации у выделенных штаммов проверяют морфологию, тинкториальные свойства (окраску по Граму) и наличие плазмокоагулирующей активности и хлопьеобразующего фактора.

Окраску по Граму проводят общепринятым методом. Под микроскопом стафилококк имеет вид фиолетово-синих кокков, располагающихся гроздьями или небольшими кучками.

Если культура обладает плазмокоагулирующей активностью, пигментом, хлопьеобразующим фактором и в 70-75 % лецитовителлазной активностью, типичная по морфологии – она относится к виду S.aureus.

Если культура обладает типичной морфологией, плазмокоагулирующей активностью при отсутствии пигмента и хлопьеобразования, то принадлежность к виду коагулазоположительных стафилококков определяют по табл. 4. Для идентификации используют 2-3 доступных теста помимо реакции плазмокоагуляции.

Таблица 4

Дифференциальные признаки вида золотистого стафилококка S. aureus

Признак		S.aureus	
		Подвид anaerobius	Подвид aureus
1.	Наличие каротиноидного пигмента	-	+
2.	Рост в анаэробных условиях	+	+
3.	Образование кислоты при ферментации углеводов в анаэробных условиях		
	ксилоза	-	-
	арабиноза	-	-
	раффиноза	-	-
	сахароза	+	+
	маннит	-	+
	манноза	-	+
	трегалоза	-	+
	лактоза	-	+
	галактоза	-	+
	фруктоза	+	+
	ксилит	-	-
	Восстановление нитратов	-	+
	Щелочная фосфатаза	+	+
	Гиалуронидаза	+	+
	Уреаза	?	+ / -
	Коагулаза	+	+
	Фибринолизин	?	+ / -
	Гемолитическая активность	+	+
	ДНКаза	+	+
	Чувствительность к новобиоцину	+	+

Если культура коагулазоотрицательная, типичная по морфологии для стафилококков, то принадлежность ее к коагулазо-негативным стафилококкам определяют по табл.5. Для идентификации используют 2-3 доступных теста помимо реакции плазмокоагулации.

Таблица 5

Дифференциальные признаки коагулазоотрицательных стафилококков

Вид стафилококка	Уреаза	Аргинин	Орнитин	Галактоза	Глюкуронидаза	Нитраты	Фосфатаза	Пирролидониаза	Эскулин	Сукроза	Трегалоза	Маннит	Ксилоза	Мальтоза	Маннноза	Глицерин\ новобиоцин	Оксидаза
S. haemolyticus	-	+	-	-	в	+	-	+	-	+	+	в	-	+	-	-	-
S. epidermidis	+	в	-	в	-	+	+	-	-	+	-	-	-	+	в	-	-
S. saprophyticus	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	в	-	+	-	+	-
S. warneri	+	в	-	-	в	в	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-	-
S. aureus, коагулазоот-рицательный (coag-)	-	в		+			+				+	+	-	+		-	-
S. capitis	+	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-	+	+	-	-
S. simulans	+	+	-	в	+	+	-	в	-	+	+	+	-	в	-	-	-
S. hominis	+	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-
S. cohnii	+	-	-	+	+	-	-	в	-	-	+	+	-	+	в	+	-
S. xylosus	+	-	-	+	+	+	+	в	-	+	+	+	+	+	+	+	-
S. scuri	-	-	-	в	в	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	в	+

2.3. Обследование по эпидемическим показаниям

2.3.1. При обследовании по эпидемическим показаниям проводят отбор проб совместно с эпидемиологом.

При обследовании по эпидемическим показаниям смывы с объектов и предметов проводят как с чистых, так и с бывших в употреблении.

Учитывая, что внутрибольничные инфекции могут быть вызваны различными микроорганизмами, при обследовании по эпидемическим показаниям, в зависимости от конкретного случая, бактериологические исследования проводят не только на вышеприведенные микроорганизмы (раздел 2), но и на другие бактерии, вызвавшие вспышку (эпидермальный стафилококк, псевдомонады по пп.2.2.6. и 2.2.7. и др.).

2.3.2. Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам проводят при текущем надзоре (выборочно, при повторных случаях выявления микроорганизмов) и по эпидемическим показаниям.

2.4. Бактериологический контроль стерильности

2.4.1. Забор проб на стерильность проводит операционная сестра под руководством сотрудника бактериологической лаборатории в стерильные емкости с соблюдением строжайших правил асептики непосредственно перед проведением операции.

2.4.1.1. Для контроля стерильности используют следующие питательные среды:

- тиогликолевую среду;
- бульон Сабуро.

Одновременный посев изделий на 2 вышеуказанные среды обязателен. При посеве изделия или его части непосредственно в питательную среду количество среды в пробирке (колбе, флаконе и т.д.) должно быть достаточным для полного погружения изделия или его части.

2.4.1.2. Посевы с тиогликолевой средой выдерживают в термостате при температуре 30-35°С, среду Сабуро - при температуре 20-22°С.

Посевы инкубируют в течение 8 суток.

2.4.1.3. Способ приготовления питательных сред согласно их описания по приложенной этикетке.

2.4.1.4. Контроль стерильности питательных сред

Для контроля стерильности питательные среды после приготовления и стерилизации помещают в термостат при температуре 37°С на двое суток:

- среда Сабуро - контролируют полностью всю приготовленную партию;
- тиогликолевая среда - выдерживание при повышенной температуре до использования не допускается, поэтому от каждой серии отбирают 1% от общего числа пробирок или колб и выдерживают их при температуре 37°С в течение 2-х суток. Для контроля стерильности эту часть сред не используют. Тиогликолевую среду можно хранить до посева, предохраняя ее от света, при комнатной температуре в течение не более 7 суток со дня приготовления.

2.5. Мероприятия, обеспечивающие асептические условия при посевах на стерильность

2.5.1. Требования к помещению для посева на стерильность.

2.5.1.1. Посев исследуемого материала желательно проводить в настольных боксах с ламинарным потоком воздуха. Эти боксы размещают в отдельных помещениях бактериологической лаборатории.

При отсутствии боксов с ламинарным потоком воздуха, контроль стерильности проводят в боксированных помещениях (бокс с предбоксником). Общая площадь бокса должна быть не менее 3м^2.

2.5.1.2. В боксированном помещении стены должны быть окрашены масляной краской и выложены кафельной плиткой, не должны иметь выступов, карнизов, трещин; пол в боксе и рабочий стол должны быть покрыты линолеумом, стенки и ножки стола покрашены масляной краской.

2.5.1.3. Боксы оборудуют приточно-вытяжной вентиляцией (с преобладанием притока над вытяжкой), в них подается стерильный воздух.

2.5.1.4. В боксе и предбокснике устанавливают настольные (БОН) и потолочные (ОБП) ультрафиолетовые облучатели, создающих прямое излучение на 1 м^2 помещения. Облучатели размещают на высоте 2-2,5 м от пола.

2.5.1.5. Для тушения пожара в боксированном помещении должны быть в наличии противопожарные средства, углекислотные огнетушители из расчета один огнетушитель на предбоксник и бокс.

2.5.2. Подготовка бокса, инструментов и персонала к работе.

2.5.2.1. Ежедневно до проведения работы помещения бокса и предбоксника подвергают тщательной обработке. Стены, пол, поверхности инвентаря протирают раствором, содержащим 3% перекиси водорода и 0,5% моющего средства (Триас-А, Прогресс, Астра, Лотос). В случае обнаружения в воздухе грибов или споровых форм микроорганизмов, влажную уборку проводят 6% раствором перекиси водорода с 0,5% выше перечисленных моющих средств.

Внутреннюю поверхность настольного бокса обрабатывают так же, как и помещение бокса. Через 45-60 минут после обработки в бокс вносят все необходимые для работы материалы и инструменты, кроме образцов продукции.

2.5.2.2. Перед внесением материалов в настольном боксе включают вентиляцию на время, достаточное для обеспечения полного обмена воздуха в нем.

2.5.2.3. За 1,5-2 часа до начала работы в боксе и предбокснике на 1-1,5 час включают бактерицидные лампы.

2.5.2.4. Инструменты, посуду и спецодежду, используемые в работе, предварительно стерилизуют, а тканевые изделия обрабатывают при следующем режиме: температура 132°С±2°С, время стерилизационной выдержки- 20 минут, изделия из резины (перчатки и т.д.) – при температуре 120 °С±2°С в течение 45 минут.

В процессе работы вспомогательный инструмент 2-3 раза заменяют новым стерильным комплектом.

2.5.2.5. Перед входом в бокс работники лаборатории тщательно моют руки теплой водой с мылом и щеткой, вытирают стерильным полотенцем, одевают в предбокснике бахилы, стерильные халаты, 4-слойные маски, шапочки, стерильные перчатки.

2.5.2.6. В процессе посева в боксе регулярно проверяют обсемененность воздуха. Для этого на рабочий стол ставят 2 чашки с полноценной неселективной средой (питательный агар, ГРМ-агар и др.), открывая их на 15 минут, затем чашки помещают в термостат при температуре 37°С на 48 часов. Допускается рост не более трех колоний неспорообразующих сапрофитов.

В случае роста на чашках более 3 колоний проведение дальнейших работ в данном боксе запрещается. В боксе дополнительно проводят тщательную обработку 6 % раствором перекиси водорода с 0,5 % выше перечисленных моющих средств.

2.5.2.7. Контроль стерильности изделий проводят путем погружения в питательные среды. В исключительных случаях, когда необходимо проверить стерильность инструмента больших размеров, пробы забирают методом смыва, стерильной марлевой салфеткой размером 5х5 см,^{2} предварительно увлажненной физиологическим раствором или стерильной водопроводной водой.

2.5.2.8. Перед посевом исследуемый материал вносят в предбоксник , предварительно снимая наружную мягкую упаковку. В предбокснике пакеты, биксы протирают снаружи с помощью стерильного пинцета (корнцанга) стерильной

салфеткой (ватным тампоном), обильно смоченной 6% раствором перекиси водорода, перекладывают на стерильный лоток и оставляют на 30 минут.

При поступлении изделий в мягкой упаковке, первый слой снимают в предбокснике и изделия во внутренней упаковке сразу переносят в бокс.

2.5.2. 9. Посевы на стерильность проводит бактериолог с помощью лаборанта.

2.6. Посевы на стерильность хирургического инструмента, шовного, перевязочного материала

2.6.1. Хирургический инструментарий

С помощью стерильного пинцета извлекают из бикса или мягкой упаковки хирургический инструментарий и целиком погружают в пробирки с питательными средами. Как исключение, в отдельных случаях, если все простерилизованные инструменты в одной упаковке крупных размеров (иглодержатели, ранорасширители и т.д.), производят смыв с поверхности инструмента стерильной салфеткой, смоченной в стерильном физиологическом растворе или стерильной водопроводной воде и погружают салфетку в пробирку с тиогликолевой средой и средой Сабуро.

2.6.2. Посев на стерильность хирургического шовного материала

Перед посевом емкость с отобранными образцами шовного материала в предбокснике протирают стерильной марлевой салфеткой, обильно смоченной 6% раствором перекиси водорода, и оставляют на 30 минут. Затем вносят в бокс.

2.6.3. Кетгут

Подготовленный к работе кетгут в операционном блоке хранят в спиртовом растворе йода. Кетгут перед посевом подвергают специальной обработке для нейтрализации и отмывании нейтрализующего раствора. Моток кетгута, приготовленный для исследования, перекладывают стерильным корнцангом или пинцетом в стерильный 10% раствор гипосульфита натрия. Раствор гипосульфита натрия готовят на дистиллированной воде, разливают в пробирки (колбы) по 20-30 мл, стерилизуют текучим паром по 30 минут в продолжении 3 дней. Кетгут выдерживают в растворе гипосульфита в течение 24 часов при комнатной температуре (возможно помутнение раствора за счет выпадения серы), затем перекладывают в пробирки с 20-30 мл стерильной дистиллированной воды, где выдерживают в течение 24 часов при комнатной температуре. Непосредственно перед посевом моток кетгута извлекают стерильным пинцетом и перекладывают в стерильную чашку Петри, с помощью пинцета и ножниц его разрезают на мелкие кусочки длиной 1-2 см и раздергивают для прорастания микроорганизмов кетгута.

Посев производят в 2 пробирки с тиогликолевой средой, в 2 пробирки со средой Сабуро, помещая в каждую пробирку по 4-5 кусочков материала.

2.6.4. Шелк. Подготовленный к работе шелк операционной хранят в спиртовом растворе, перед посевом шелк (лавсан) помещают на 24 часа в стерильную дистиллированную воду при комнатной температуре. Перед посевом моток шелка (лавсана) перекладывают в стерильные чашки Петри, разрезают на мелкие кусочки длиной 1-2 см. Посев шелка производят так же, как и кетгута.

2.6.5. Посев на стерильность перевязочного материала

Бинты, ватные шарики, марлевые салфетки, турунды и т.п. отбирают из разных мест бикса стерильным пинцетом. Мелкие изделия погружают целиком в пробирки с питательными средами. От бинтов (внутренних частей) и крупных марлевых салфеток с помощью стерильных ножниц отрезают кусочки и погружают в пробирки с питательными средами. На каждый вид перевязочного материала используют по 2 пробирки каждой среды.

2.6.6. Посев на стерильность хирургического белья

Простерилизованными и фламбированными ножницами (смоченными в спирте и проведенными через пламя спиртовки) с помощью пинцета от хирургического белья отрезают небольшие кусочки ткани (завязка, внутренние швы и т. п.) и погружают в пробирки (колбы) с питательными средами, по – возможности, не касаясь стенок пробирки (колбы).

2.6.7. Посев на стерильность катетеров, резиновых перчаток и др. изделий из резины и пластикатов

Контроль стерильности зондов, катетеров, резиновых перчаток и других изделий из резины производят путем полного погружения мелких изделий в питательные среды; от более крупных, с помощью стерильного пинцета, стерильными ножницами отрезают небольшие кусочки (1-2см) и погружают в питательные среды.

2.6.8. Исследование на стерильность аппаратов экстракорпорального кровообращения. Исследование на стерильность аппарата искусственного кровообращения проводят бактериолог и лаборант лечебно-профилактической организации в операционной после асептической сборки аппарата.

Контролю подлежат:

- смыв до перфузии;
- перфузат до перфузии;
- кровь после перфузии.

Стерильный физиологический раствор в количестве не менее 250 мл прогоняют через аппарат, подготовленный к операции, отбирают 100 мл раствора и засевают на питательные среды. Аналогично производят посев перфузата до перфузии и крови после перфузии.

2.6.9. Учет результатов.

Материал стерилен при отсутствии роста во всех посевах.

Материал не стерилен при росте микрофлоры.

2.7. Бактериологический контроль эффективности обработки кожи операционного поля и рук хирургов

Смывы с кожи операционного поля и рук хирургов производят стерильными марлевыми салфетками размером 5х5 см², смоченными в физиологическом растворе. Марлевой салфеткой тщательно протирают ладони, околоногтевые и межпальцевые пространства обеих рук. После забора проб марлевую салфетку помещают в широкогорлые пробирки, или колбы с физиологическим раствором со стеклянными бусами, встряхивают в течение 10 минут, производят, отмыв марлевой салфетки. Отмывную жидкость засевают по 0,5 мл в 2 пробирки с 5 мл тиогликолевой среды, марлевую салфетку помещают в пробирку с тиогликолевой средой. Посевы инкубируют при температуре 37°С в течение 48 часов.

2.7.1. Учет результатов.

Кожа и руки стерильны при отсутствии роста микроорганизмов на питательных средах.

2.8. Бактериологический контроль качества обработки кожи рук

Контроль качества обработки кожи рук осуществляют методом смыва. Смыв отбирают ватным тампоном, который предварительно увлажняют в 1 % растворе пептонной воды и затем протирают поверхность ладони. После этого тампон помещают в пробирку с 1 % раствором пептонной воды. При обработке рук дезинфицирующим препаратом тампон первоначально помещают в нейтрализатор на 10-15 минут и только после этого – в питательную среду.

2.8.1.Учет результатов.

Кожа рук считается обеззараженной, если в отобранных смывах не регистрируется рост золотистого стафилококка, энтеробактерий, синегнойной палочки.

2.9. Исследование отделяемого верхних дыхательных путей

2.9.1. Обязательному бактериологическому исследованию подвергают слизь передних отделов носа; исследование слизи из зева проводят только по показаниям, прежде всего, при наличии воспалительных процессов в зеве.

2.9.2. Забор материала из передних отделов носа осуществляют одним стерильным ватным

тампоном из обеих половин носа. Сбор материала из зева производят с поверхности миндалин стерильным ватным тампоном. Материал из зева собирают натощак или не ранее, чем через 2-3 часа после приема пищи.

2.9.3. Посев исследуемого материала на питательные среды проводят не позже, чем через 2 часа после его забора.

2.9.4. Для первичного посева используют одну из питательных сред: желточно-солевой,

молочно-солевой, молочно-желточно-солевой агар.

2.9.5. Посев проводят одним из предлагаемых способов:

- посев проводят непосредственно тампоном, которым забирали материал. Тампон следует многократно поворачивать, чтобы перенести на питательную среду максимальное количество взятого материала;

- взятый тампоном материал в лаборатории помещают в пробирку с 5,0 мл стерильного физиологического раствора. Тампон ополаскивают в жидкости встряхиванием пробирки в течение 10 минут. Жидкость многократно перемешивают пипеткой, наносят 0,1 мл на одну из вышеуказанных питательных сред и тщательно растирают шпателем.

2.9.6. Определение массивности обсеменения верхних дыхательных путей

2.9.7 Обсемененность, выражающаяся показателем 10^3 и более колониеобразующих единиц (КОЕ), снимаемых на тампон, является показателем высокой обсемененности, при которой происходит выделение возбудителя во внешнюю среду при спокойном дыхании.

2.9.8. Для определения массивности обсеменения верхних дыхательных путей

стафилококками при прямом методе посева тампоном можно пользоваться оценкой роста колоний на чашках, обозначая в крестах:

++++	сливной рост*
+++	сплошной рост изолированных колоний*
++	значительный рост (до 100 колоний)
+	единичные колонии (10-25)

Примечание: * - сливной и сплошной рост соответствует, как правило, массивности обсеменения 10^3 КОЕ, снимаемых на тампон.

2.9.9. Для определения массивности обсеменения верхних дыхательных путей

стафилококками при посеве 0,1 мл смывной жидкости подсчитывают число выросших на чашке однородных колоний, идентичных по морфологии и пигменту, затем подсчитывают количество КОЕ, снимаемых на тампон.

Пример расчета: на чашке выросло 15 колоний, значит, в 0,1 мл содержалось 15 КОЕ, во всем объеме смыва будет $15\times10\times5=750$ или $7,5\times10^2$ КОЕ.

Схему бактериологического исследования см. в п. 2.2.7.

2.10. Питательные среды и тесты для выделения и идентификации стафилококков

2.10.1. Реакция плазмокоагуляции ставится в соответствии с наставлением по применению плазмы кроличьей, выпускаемой предприятиями по производству бактерийных препаратов.

2.10.2. Реакция хлопьеобразования.

На предметное стекло наносят каплю исследуемой культуры. Параллельно для контроля культуру растирают также в капле физиологического раствора. При наличии в контроле равномерной мути, а в плазме – хлопьев, реакцию считают положительной. Хлопьеобразование можно также наблюдать при постановке реакции коагуляции.

2.10.3. Тест на фосфатазу.

Фермент фосфатаза отщепляет фосфатную группу от фосфорорганического соединения. Образующийся в результате продукт реакции приобретает окраску при добавлении соответствующего реактива.

Тест на фосфатазу можно проводить двумя методами:

1-й метод: 50 мл паранитрофенилфосфата растворяют в 3 мл дистиллированной воды и добавляют этот раствор к 100 мл расплавленного и охлажденного 1,8% агара. Перемешивают и разливают в чашки Петри. Суточную культуру петлей засевают на среду (до 16 культур на одну чашку Петри). Посевы помещают на 24 ч в термостат. Реакция считается положительной, если в толще среды вокруг колоний появляется желтое окрашивание.

2-й метод: Фенолфталеинфосфат натрия добавляют к агару в концентрации 0,01%. Перемешивают и разливают в чашки Петри. Суточную культуру засевают на агар и помещают в термостат на 24 ч. По окончании инкубации на крышку чашки Петри наливают 5-6 капель 25% -ного раствора аммиака и выдерживают в перевернутом состоянии 5-10 мин, подвергая выросшую культуру воздействию паров аммиака. О положительной реакции свидетельствует появление розового окрашивания колоний.

2.10.4. Расщепление углеводов в аэробных условиях (маннита, мальтозы, трегалозы, галактозы, маннозы).

Посевы испытуемых культур производят на поверхность среды бляшками или небольшими полосами. Среда имеет следующий состав: 2 % питательный агар – 100 мл, углевод (химический чистый) – 1 %, 1,6 % бромтимолблау (спиртовый раствор) – 0,3 мл. Среду стерилизуют и разливают в стерильные чашки Петри. Готовая среда должна быть сине-зеленого цвета (pH – 7,2-7,4). Всего на чашку засевают не более 6 культур.

Учет результатов через 24 часа после инкубации при 37°С. Пожелтение среды вокруг полосы свидетельствует о ферментации углевода. Желтое окрашивание самой полосы расценивают как слабую или сомнительную реакцию (+). Это пожелтение не следует путать с пигментообразованием культуры. Реакцию проще учитывать, подложив под чашку белый лист бумаги

Приложение 1
К методическому руководству
по бактериологическому контролю
в лечебно профилактических
организациях республики

Родильный профиль:

- ***родильный зал:*** польстер, кровать (металлические части) для рожениц; лоток, подготовленный к приему новорожденного; баллон и катетер для отсоса слизи у новорожденного; шланг вакуум-экстрактора; таз, щетки для мытья рук; набор первичной и вторичной обработки новорожденного (на стерильность); индивидуальный комплект для рожениц (на стерильность); комплект для акушерки (на стерильность); руки акушерки; фартук акушерки; шланг и маска наркозного аппарата; аппарат искусственной вентиляции легких; насадка и шланг кислородной подводки; пеленальный стол; весы; детская кроватка; кран раковины и раковина; глазные капли или мазь для обработки глаз; поверхность инструментального стола; полки шкафа для медикаментов и инструментов;

- ***палата совместного пребывания матери и новорожденного:*** пеленальный стол; весы; металлические части детской кроватки; поверхность медицинского стола; кран раковины для подмывания детей; раковины для подмывания детей (слив); кювез (внутренняя поверхность); градусники; зонды и баллоны для отсоса слизи; руки детской сестры; фартук детской сестры; насадка и шланг кислородной подводки; стерильные ватные шарики и марлевые салфетки;

- ***палаты интенсивной терапии для рожениц и новорожденного:*** пеленальный стол; весы; металлические части детской кроватки; поверхность медицинского стола; кран раковины для подмывания детей; раковины для подмывания детей (слив); кювез (внутренняя поверхность); градусники; зонды и баллоны для отсоса слизи; руки детской сестры; фартук детской сестры; насадка и шланг кислородной подводки; стерильные ватные шарики и марлевые салфетки;

- ***предоперационная и операционная:*** тазы для обработки рук хирургов; чистые щетки для мытья рук; фартуки; кран раковины и раковина; каталка для перевозки больных; ветошь для уборки; полки, шкафы для медикаментов; операционный стол; рабочий стол анестезиологов; маска и шланг наркозного аппарата; шланг вакуум-насоса; шланг кислородной подводки; поверхность инструментальных столов; осветительная аппаратура;

внутренняя поверхность холодильника; шовный материал, подготовленный для оперативных вмешательств (на стерильность); стерильные растворы (на стерильность); операционное поле; руки хирурга после обработки; стерильные перчатки членов операционной бригады (на стерильность);

- ***процедурная и смотровая:*** польстер, кровать (металлические части) для рожениц комплект для акушерки (на стерильность); руки акушерки; фартук акушерки; индивидуальный комплект для рожениц (на стерильность); комплект для акушерки (на стерильность), внутренняя поверхность холодильника, поверхность инструментального стола; полки шкафа для медикаментов и инструментов;

-***приемное отделение:*** клеенка на кушетке; руки акушерки; мочалки чистые.

Хирургический профиль:

- ***наркозная комната:*** интубационная трубка, маска наркозного аппарата, тройник наркозного аппарата, гофрированная трубка, ларингоскоп, роторасширитель, дыхательный мешочек, руки врачей анестезиологов-реаниматологов, сестер-анестезистов;

- ***предоперационная:*** тазы для мытья рук хирургов, чистые щетки для мытья рук, фартуки (клеенчатые или полиэтиленовые);

- ***операционная:*** рабочий стол анестезиологов, операционный стол, шланг вакуумотсоса, шланг кислородной подводки, смывы с рук всех участвующих в операции, кожа операционного поля;

- ***отделения и палаты реанимации и интенсивной терапии:*** кровать, подготовленная для больного, полотенце для рук персонала и смывы с рук, щетка на раковине, шланг кислородной подводки, запасная наркозная аппаратура (набор реанимационной укладки), шланг вакуумотсоса, внутренняя поверхность холодильника (для хранения лекарств), градусники;

- ***перевязочная:*** кушетка для перевязок, полотенце для рук персонала, щетка на

раковине, поверхность инструментального стола; халат медицинских сестер, руки врачей, медицинских сестер, рабочий медицинский стол, внутренняя поверхность холодильника (для хранения лекарств);

- ***процедурная:*** рабочий медицинский стол, полки шкафа для медикаментов и инструментов, внутренняя поверхность холодильника (для хранения лекарств); халат и руки медицинских сестер.

Утверждена
приказом Минздрава
Кыргызской Республики
№ 610 от 16.11.2008 г.

Инструкция по учёту и регистрации выделенных патогенов

«Биозащита» - это практическое применение принципов и методов обеспечения биологической биобезопасности, которые позволяют защитить работников от воздействия, связанного с работой, выполняемой в лаборатории (клинической или исследовательской).

«Биобезопасность» - это обеспечение мер безопасности (в сочетании с процедурами обеспечения биозащиты) для уменьшения риска потери, хищения или применения микробиологических агентов или токсинов в целях диверсии, что может привести к ненадлежащему или преступному использованию того или иного агента в качестве биологического оружия (биооружия), например для биотерроризма.

В своей основе программа по биобезопасности является программой по обеспечению биозащиты. Посредством оценок биологического риска, выполняемых в качестве составной части программы учреждения по биобезопасности, можно получить информацию об используемых микроорганизмах и штаммах, физическом местонахождении, а также о персонале, которому необходим доступ к патогену или токсину. Эту информацию можно использовать для оценки угрозы и уязвимости с точки зрения преднамеренного преступного или иного ненадлежащего применения имеющихся микроорганизмов. Каждое учреждение, имеющее в своем распоряжении патогены или токсины, несет ответственность за их защиту от возможного преднамеренного преступного

применения, которое может нанести вред здоровью населения.

Меры безопасности для защиты патогенов и токсинов от преднамеренного диверсионного и неправильного использования должны быть, при необходимости, основаны на строгих процедурах контроля и документального оформления хранения, перемещения, использования и удаления агентов. Вместе с тем, здесь следует соблюдать разумный баланс, с тем чтобы эталонные культуры, а также клинические и эпидемиологические образцы можно было эффективно перевозить и при этом обеспечивать готовность или реагирование на возникающую вспышку инфекционного заболевания или чрезвычайную ситуацию в области общественного здравоохранения.

В Кыргызской Республике действуют нормативные документы, регламентирующие работу с патогенными биологическими агентами:

- «Закон о санитарно-эпидемиологическом благополучии населения Кыргызской Республики» статья 23 «Санитарно–эпидемиологические требования к условиям работы с биологическими веществами, биологическими и микробиологическими организмами и их токсинами».
- Санитарные правила по безопасности работ с микроорганизмами, порядок выдачи разрешения на работу с микроорганизмами групп патогенности и рекомбинантными молекулами ДНК , утвержденные Постановлением Главного государственного санитарного врача Минздрава Кыргызской Республики от 29.07.1998 г., N35.
- Инструкция по проектированию санитарно-эпидемиологических станций. СН 535-81 ДНК , утвержденная Постановлением Главного государственного санитарного врача Минздрава Кыргызской Республики от 29.07.1998 г., N35.
- Порядок учета, хранения, передачи и транспортирования микроорганизмов 1-4 групп патогенности СП 1.2.036-95, утвержденные Постановлением Главного государственного санитарного врача Минздрава Кыргызской Республики от 29.07.1998 г., N35.
- СП 1.2.011.-94 «Безопасность работы с микроорганизмами 1-2 групп патогенности» утвержденные Постановлением Главного государственного санитарного врача Минздрава Кыргызской Республики от 29.07.1998 г., N35.
- СП 1.2.731.-99 «Безопасность работы с микроорганизмами 3-4 групп патогенности и гельминтами» , утвержденные Постановлением Главного государственного санитарного врача Минздрава Кыргызской Республики от 29.07.1998 г., N35.

ПБА (патогенные биологические агенты)- патогенные для человека микроорганизмы (бактерии, вирусы, хламидии, риккетсии, простейшие, грибы, микоплазмы), генно – инженерно-модифицированные микроорганизмы, яды биологического происхождения (токсины), гельминты, а также материал (кровь и другие биологические жидкости, экскреты организма), подозрительные на содержание перечисленных агентов.

Объекты и контингент выделения патогенных микроорганизмов:

- больные, контактные, переболевшие;
- декретированный контингент (поступающие на работу и работающие);
- контингент при дозорном эпиднадзоре;
- объекты внешней среды (вода, пищевые продукты, смывы, почва и др.).

1.1. Перечень патогенов, подлежащих учету.

Относительная опасность различных инфекционных микроорганизмов с распределением их по группам риска приведена в "Практическом руководстве по биологической безопасности в лабораторных условиях" (Всемирная организация Здравоохранения, Женева, 2004 год ,третье издание) . Эту международную классификацию по группам риска следует использовать только для лабораторной работы.

Классификация инфекционных микроорганизмов по группам риска (Всемирной Организации Здравоохранения):

Группа риска 1 (отсутствие или низкая индивидуальная и общественная опасность).

Микроорганизмы, которые потенциально не являются возбудителями болезней человека и животных. *Данная группа риска соответствует 4 группе патогенности согласно "Классификации патогенных для человека микроорганизмов "СП 1.2.036-95».*

Группа риска 2 (умеренная индивидуальная опасность, низкая общественная опасность).

Патогенный микроорганизм, который может вызвать заболевание у человека или животных, но не представляет серьезного риска для лабораторного персонала, населения, домашнего скота или окружающей среды. Неосторожность в лаборатории может вызвать серьезную инфекцию, однако существуют доступные лечебные и профилактические меры и риск ее распространения ограничен.

Данная группа риска соответствует 3 группе патогенности согласно "Классификации патогенных для человека микроорганизмов "СП 1.2.036-95. , утвержденных Постановлением Главного государственного санитарного врача Минздрава Кыргызской Республики от 29.07.1998 г., N35.

Группа риска 3 (высокий индивидуальный и низкий общественный риск).

Патогенный агент, который обычно вызывает серьезное заболевание человека или животных, однако, как правило, не распространяется от больного к здоровому. Существуют эффективные лечебные и профилактические меры.

Данная группа риска соответствует 2 группе патогенности согласно "Классификации патогенных для человека микроорганизмов "СП 1.2.036-95, утвержденных Постановлением Главного государственного санитарного врача Минздрава Кыргызской Республики от 29.07.1998 г., N35.

Группа риска 4 (высокий индивидуальный и общественный риск).

Патогенный агент, который обычно вызывает серьезные заболевания у человека или животных и легко распространяется от больного к здоровому прямо или опосредованно. Эффективных лечебных и профилактических мер в большинстве случаев нет.

Данная группа риска соответствует 1 группе патогенности согласно "Классификации патогенных для человека микроорганизмов "СП 1.2.036-95 , утвержденных Постановлением Главного государственного санитарного врача Минздрава Кыргызской Республики от 29.07.1998 г., N35.

Перечень патогенов, подлежащих учету согласно «Классификации патогенных для человека микроорганизмов» (приложение1):

- бактерии I-4 групп патогенности;
- простейшие 3 группы;
- гельминты 1-2 группы;
- риккетсии 2-3 группы;
- вирусы I-4 групп патогенности;
- яды и токсины биологического происхождения;
- генетически-модифицированные организмы и фрагменты, содержащие последовательности нуклеиновой кислоты, кодирующие факторы патогенности и полученные из микроорганизмов.

Работа с ПБА ведется при культивировании вирусов и бактерий, создании коллекции микроорганизмов, производстве иммунобиологических препаратов (вакцин, сывороток и пр.), в виварии при заражении животных, молекулярной биологии при проведении полимеразно-цепной реакции (ПЦР), диагностике и типировании микроорганизмов (рис.1)



Рис.1.

1.2. Требования к учету и хранению ПБА

Подразделения, проводящие диагностические исследования по выделению ПБА I-4 групп или работающие с ними, должны вести учет движения и хранения ПБА по следующим формам (далее ф., приложение 2):

- ф. № 512/у - журнал регистрации патогенных биологических агентов, поступивших для исследования (идентификации) и хранения;
- ф. № 513/у - журнал учета выделенных штаммов микроорганизмов;
- ф. № 520/у - журнал обеззараживания патогенных биологических агентов.

В коллекции должны вести учет ПБА I-4 групп по следующим формам:

- ф. № 515/у – инвентарный журнал коллекционных патогенных биологических агентов;
- ф. № 516/у - журнал выдачи патогенных биологических агентов
- ф. № 519/у - журнал лиофилизации патогенных биологических агентов;
- ф. № 520/у - журнал обеззараживания патогенных биологических агентов.

Штаммы, используемые для диагностических целей, а также вакцинные и производственные учитывают как коллекционные под особым обозначением в соответствующей графе журнала (ф. № 515/у)

Присвоенное коллекционному штамму обозначение (номер, код) не должно меняться при его передаче.

В случае гибели (уничтожения) штамма его обозначение запрещается присваивать вновь поступившим штаммам.

Уничтожение штамма ПБА 3-4 групп во всех подразделениях и 1-2 групп риска в коллекциях следует оформлять актом.

Все журналы по учету ПБА I-4 групп должны быть пронумерованы постранично, прошнурованы, скреплены печатью и должны храниться у лица, ответственного за их ведение.

Записи в журналах должны соответствовать другой документации: актам уничтожения, передачи и т. п.

Все оконченные журналы учетных форм, перечисленные выше, следует хранить в подразделениях в течение 3 лет. Форму 520/у необходимо уничтожать с составлением акта. В диагностических и исследовательских лабораториях журналы ф. № 512/у, 513/у и журналы идентификации необходимо сдавать в архив. Сроки хранения журналов в архиве устанавливаются приказом руководства учреждения системы Госсанэпиднадзора Министерства здравоохранения Кыргызской Республики.

Емкости, содержащие ПБА, должны иметь четкие, несмываемые надписи или прочно наклеенные этикетки с обозначением названия ПБА, номера штамма и даты лиофилизации (пересева).

На емкостях с токсинами должна быть дополнительная маркировка красным цветом правого нижнего угла этикетки.

ПБА I-4 групп в коллекциях должны храниться в лиофилизированном или замороженном состоянии, на плотных или жидких питательных средах, а также в виде суспензий органов и тканей в консерванте.

В подразделениях научно-исследовательских институтов допускается хранение в лиофилизированном состоянии ПБА 1-2 групп (бактерии и риккетсии), 3-4 групп (вирусы), а также хранение авирулентных, комиссионно проверенных ПБА 3-4 групп, список которых утверждает руководитель организации.

Вскрытие ампул с лиофилизированными ПБА 3-4 групп оформляется документально.

ПБА следует хранить в холодильнике или несгораемом шкафу (сейфе) раздельно по группам. Совместное содержание ПБА различных групп допускается при условии хранения их в отдельных небьющихся емкостях с зарывающейся крышкой. Емкости опечатывают, снаружи или внутри их помещают список с перечнем и количеством хранящихся ПБА.

ПБА, служащие основой для приготовления вакцин, в производственных подразделениях хранят в отдельных помещениях. Вакцинные штаммы в коллекциях - в отдельном холодильнике (шкафу), где отсутствуют другие ПБА в исследовательских и диагностических подразделениях - в отдельных емкостях.

1.3. Требования к порядку передачи ПБА внутри организации

Передача ПБА I-4 групп внутри подразделения от одного сотрудника другому осуществляется по письменному разрешению его руководителя.

Передачу ПБА 3-4 групп из одного подразделения в другое следует осуществлять по письменному разрешению руководителя организации, а 1-2 групп - по письменному запросу и разрешению руководителей подразделений.

Выдачу ПБА 3-4 и коллекционных штаммов микроорганизмов 1-2 групп необходимо оформлять актом и записью в журнале (ф. № 516/у) для специализированных коллекций.

При временном отсутствии сотрудника (отпуск, командировка и др.) ответственным за хранение ПБА 3-4 групп является лицо, которому с разрешения руководителя организации (подразделения) ПБА передаются с правом или без права пересева с составлением акта.

Передачу ПБА, числящихся за подразделением, на временное хранение в коллекцию следует осуществлять только по письменному распоряжению руководителя организации с составлением акта.

1.4.Требования к порядку передачи ПБА за пределы организации

Перевозка инфекционных и потенциально инфекционных материалов строго регламентирована национальными и международными нормативными положениями. В этих положениях изложен порядок правильного использования упаковочного материала, а также другие требования к погрузочно-разгрузочным операциям.

Лабораторный персонал должен обращаться с инфекционными материалами в соответствии с применимыми транспортными нормами. Соответствие этим правилам обеспечит:

1. Снижение вероятности нарушения упаковки и утечки, как следствие
2. Уменьшение воздействия возможных инфекций

Международные правила перевозки

Правила перевозки инфекционных материалов любым видом транспорта основаны на принятых Организацией Объединенных Наций «Типовых правилах перевозки опасных грузов»(48 выпуск,2007).

Передачу ПБА I- 4 групп из одной организации в другую разрешается производить только по официальной заявке за подписью руководителя организации, скрепленной печатью. При обозначении требуемых агентов используют принятую номенклатуру. В заявке на получение ПБА I-4 групп делают ссылку о наличии разрешения на работу; с микроорганизмами с указанием номера и даты выдачи. Передача производятся только с письменного разрешения руководителя организации, выдающего ПБА, с составлением акта о передаче.

Транспортирование ПБА I-4 групп риска между организациями осуществляется почтовой связью или нарочным (и).

При получения ПБА нарочный (е) должен (ы) представлять доверенность и документы, удостоверяющие его (их) личность. Нарочный (е) несет (ут) ответственность за доставку ПБА в установленном законом порядке.

ПБА 3-4 групп риска пересылают спецсвязью или с двумя нарочными, знакомыми с требованиями биологической безопасности, причем один из них должен иметь медицинское (биологическое, ветеринарное) образование и быть допущен к работе с ПБА 3-4 групп.

ПБА 1-2 групп риска разрешается пересылать обычной почтовой посылкой или с одним нарочным.

При транспортировании ПБА I-IV групп в целях исключения всех видов досмотра и контроля нарочному должно быть представлено официальное сопроводительное письмо учреждения с указанием содержимого упаковки с ПБА I-IV групп на официальном бланке организации. Для ПБА 3-4 групп дополнительно составляют акт упаковки в двух экземплярах. Первые экземпляры указанных документов помещают в упаковку с ПБА. Копии документов остаются у отправителя. Организация, получившая ПБА 3-4 групп, должна составить акт вскрытия упаковки и вместе с письмом, подтверждающим получение ПБА, направить его в организацию их выдавшую.

Организация-отправитель обязана сообщить любым видом срочной связи организации-получателю дату и вид транспорта, которым отправлен ПБА.

ПБА I-4 групп передают в лиофилизированном состоянии или на плотных питательных средах. Передача токсинов, вирусов (органов, тканей и их суспензий, содержащих эти ПБА) допускается в консервирующей жидкости или в замороженном состоянии. Транспортирование ПБА осуществляется в герметически закрытых емкостях.

Под герметически закрытыми емкостями следует понимать запаянные ампулы, пробирки, завальцованные флаконы, запечатанные трубки из толстого стекла или пластического материала, а также пробирки, закрытые пробкой герметизированные различными пластификаторами (парафин и др.).

Емкости с ПБА заворачивают в гигроскопическую вату, помещают в металлический или пластмассовый (только для 1-2 групп) плотно закрывающийся или завинчивающийся пенал. Упаковка емкостей с ПБА в пенале должна исключать возможность их перемещения во избежание нарушения транспортирования, а поглощающий материал должен быть в достаточном количестве для сорбции всей жидкости в случае повреждения упаковки.

Пеналы с упакованными в них емкостями, содержащими ПБА I-4 групп, обертывают бумагой (обшивают материалом), ошнуровывают и опечатывают сургучной печатью.

Для пересылки объектов почтой или спецсвязью упакованные пеналы дополнительно обертывают ватой и укладывают в прочные деревянные посылочные ящики так, чтобы исключить возможность их перемещения внутри ящика. Ящик с ПБА 3-4 групп обшивают тканью и обязательно опечатывают сургучной печатью или пломбируют.

На адресной стороне посылки должен быть особый знак (ярлык с отметкой) «Опасно! Не открывать во время перевозки».

Перевозка животных и членистоногих, зараженных ПБА I-4 групп, категорически запрещается.

В случае возникновения при транспортировании ПБА I-4 групп аварий, катастроф, утраты и хищения посылок необходимо сообщать в органы государственного санитарно-эпидемиологического надзора, органы Службы Национальной Безопасности, Министерства Внутренних Дел, для принятия мер по охране места происшествия, ликвидации

последствий, организации розыска потерянного или похищенного. Об этом факте информируют организацию-отправителя и организацию-получателя ПБА.

1.5.Требования к порядку передачи ПБА в зарубежные страны.

ПБА I-4 групп разрешается передавать за рубеж и получать только при наличии официального запроса и разрешения на передачу.

Разрешение на передачу ПБА за рубеж дает министерство экономического развития и торговли на основании заключения Республиканской режимной комиссии Минздрава Кыргызской Республики.

Организации, получившие ПБА из-за рубежа, должны информировать об этом специализированные коллекции.

Лица, получившие ПБА во время зарубежных командировок обязаны зарегистрировать их в своей организации. Ответственность за выполнение настоящего требования несут лица, получившие и доставившие ПБА, а также руководитель организации.

Ответственность за соблюдение правил и требований упаковки и транспортирования до пункта пересылки несет руководитель организации-отправителя. Руководители организаций несут ответственность за правильность упаковки и отправления ПБА в соответствии с действующими международными конвенциями и правилами.

Сторона ящика, где указаны адреса получателя и отправителя, должна быть снабжена ярлыком фиолетового цвета со следующими отметками и отличительным знаком.

1.7. Система учета и регистрации ПБА возможна при координированном взаимодействии медицинских учреждений всех уровней (рис. 2)



Рис.2.

Все вышеуказанные выделенные патогенные биологические агенты (согласно приложения 1." Классификации патогенных для человека микроорганизмов") должны подлежать обязательному учету в полгода один раз. Информация о выделенных патогенных микроорганизмах поступает из лабораторий эпидемиологам и санитарным врачам соответствующего Центра Госсанэпиднадзора, из которой информация поступает на областной и Национальный уровень. По показаниям культуры должны направляться на идентификацию и подтверждение в лаборатории Национального уровня. При неподтверждении выделенных культур следует изменить соответствующие данные в базе патогенных микроорганизмов подлежащих обязательному учету и регистрации по локализации выделения в разрезе месяцев года (прил.3).

Приложение 1 к «Инструкции по учёту и регистрации выделенных патогенов»

Классификация патогенных для человека микроорганизмов.

Бактерии
I группа риска

1	Aerobacter aerogenes	-энтерита
2	Bacillus cereus	-пищевой токсикоинфекции
3.	Bacteroides spp	-абсцессов легких, бактериемий
4.	Borrelia spp.	-клещевого спирохетоза
5.	Bordetella brochiseptica	-бронхосептикоза
	Bordetella parapertussis	-паракоклюша
6.	Campylobacter spp.	-гастроэнтерита, гингивита, периодонтита
7.	Citrobacter spp.	-местных воспалительных процессов, пищевой токсикоинфекции
8.	Clostridium perfringens	-газовой гангрены
	Clostridium novyi	
	Clostridium septicum	
	Clostridium histolyticum	
	Clostridium bifermentans	
9.	Escherichia coli	-энтерита
10.	Eubacterium endocarditidis	-септического эндокардита
11.	Eubacterium lentum	-вторичных септицемий, абсцессов
	Eubacterium ventricosum	
12.	Flavibacterium meningosepticum	-менингита, септицемий
13.	Haemophilus influenzae	-менингита, пневмонии, ларингита
14.	Hafnia alvei	-холецистита, цистита
15.	Klebsiella ozaenae	-озены
16.	Klebsiella pneumoniae	-пневмонии
17.	Klebsiella rhinoscleromatis	-риносклеромы
18.	Mycobacterium spp.	-микобактериозов
	Photochromogenes	
	Scotochromogenes	
	Nonphotochromogenes	
	Rapid gowers	
19.	Mycoplasma hominis 1	-местных воспалительных процессов, пневмонии
	Mycoplasma hominis 2 Mycoplasma pneumoniae	
20.	Propionibacterium avidum	-сепсиса, абсцессов
21.	Proteus spp.	-пищевой токсикоинфекции, сепсиса местных воспалительных процессов
22.	Pseudomonas aeruginosa	-местных воспалительных процессов, сепсиса
23.	Salmonella spp.	-сальмонеллезов
24.	Serratia marcescens	-местных воспалительных процессов, сепсиса
25.	Staphilococcus spp.	-пищевой токсикоинфекции, септицемии, пневмонии
26.	Strephtococcus spp.	-пневмонии,тонзиллита, полиартрита, септицемии
27.	Vibrio spp	-диарей, пищевых токсикоинфекций, раневых инфекций, септицемий и т.д.
	Vibrio parahaemolyticus	
	Vibrio mimicus	
	Vibrio fluviales	
	Vibrio vulnificus	
	Vibrio alginolyticus	
28.	Yersinia enterocolitica	-энтерита, колита
29.	Actinomyces albus	-актиномикоза

2 группа риска

1.	Bordetella pertussis	-коклюша
2.	Borrelia recurrentis	-возвратного тифа
3.	Campylobacter fetys	-абсцессов, септицемий
4.	Campylobacter jejuni	-энтерита, холецистита, септицемий
5.	Clostridium botulinum	-ботулизма
6.	Clostridium tetani	-столбняка
7.	Corinebacterium diphtheriae	-дифтерии
8.	Erisipelothrix rhusiopathiae	-эризипилоид
9.	Helicobacter pylori	-гастрита, язвенной болезни желудка и 12 перстней кишки
10.	Leptospira interrogans	-лептоспироза
11.	Listeria monocytogenes	-листериоза
12.	Mycobacterium leprae	-проказы
13.	Mycobacterium tuberculosis	-туберкулеза
	Mycobacterium bovis	
	Mycobacterium avium	
14.	Neisseria gonorrhoeae	-гонореи
15.	Neisseria meningitidis	-менингита
16.	Nocardia asteroides	-нокардиоза
17.	Proactinimyces israeli	-актиномикоза
18.	Salmonella paratyphi A	-паратифа А
19.	Salmonella paratyphi B	-паратифа В
20.	Salmonella typhi	-брюшного тифа
21.	Shigella spp.	-дизентерии
22.	Trepanema pallidum	-сифилиса
23.	Yersinia pseudotuberculosis	-псевдотуберкулеза
24.	Vibrio cholerae 01 не токсигенный	-диареи
25.	Vibrio cholerae non 01 не токсигенный	-диареи, раневых инфекций, септицемий и др.

3 группа риска

1.	Bacillus anthracis	-сибирской язвы
2.	Brucella abortus	-бруцеллеза
	Brucella melitensis	
	Brucella suis	
3.	Francisella tularensis	-туляремии
4.	Legiontlla pneumophila	-легионеллеза
5.	Pseudomonas mallei	-сапа
6	Pseudomonas pseudomallei	-мелиоидоза
7.	Vibrio cholerae 01 токсигенный	-холеры
8.	Vibrio cholerae non 01 токсигенный	-холеры

4 группа риска

1.	Yersinia pestis	-чумы

Вирусы
1-группа риска

1.	Filoviridae вирусы Марбург и Эбола	-геморрагических лихорадок
2.	Arenaviridae вирусы Ласса, Хунин и Мачупо	-геморрагических лихорадок
3.	Poxviridae: вирус натуральной оспы	-вирус натуральной оспы человека
4.	Herpesviridae: обезьяний вирус В	-хронического энцефалита и энцефалопатии

2- группа риска

1.	Togaviridae: вирус лошадиных энцефаломиелитов	-комариных энцефалитов, энцефаломиелитов энцефаломенингитов
	вирусы лихорадок Семлики, Чикунгунья, О' Ньонг-Ньонг, Карельский Синдбис, реки Росс, Майяро Мукамбо	-лихорадочных заболеваний
2.	Flaviviridae : вирусы комплекса клещевого энцефалита, Болезни леса Киасанур, Омской Геморрагической лихорадки	энцефаломиелитов, энцефаломенингитов
	вирусы комплекса японского энцефалита(ЯЭ),Западного Нила, Росио, Сент-Луис, энцефалит Усуту, энцефалит долины Муррея	-энцефалитов, менингоэнцефалитов
	Карши,Кунжин,Сепик Вессельборн	-лихорадочных заболеваний
	Желтой лихорадки	-геммoррагической лихорадки
	Вирус гепатита С	-парентерального гепатита, гепатоцелюлярной карциномы печени
3.	Bunyaviridae: Род Bunyavirus: Комплекс Калифорнийского энцефалита,ЛаКросс,Джеймстаун-каньон, Зайцев-Беляков, Инко, Тягиня	-энцефалитов, энцефаломиелитов,менингоэнцефалитов и лихорадочных заболеваний с менингиальным синдромом и артритами
	Комплекс С-вирусы Алеу, Мадрид ,Орибона, Осса, Рестан и др.	лихорадочных заболеваний с артритами и миозитами
	Род Phlebovirus: вирусы москитных лихорадок Сицилии, Неаполя, Рифт- валли, Тоскана и др.	-энцефалитов лихорадочных заболеваний с артритами и миозитами
	Род Nairovirus: вирус Крымской геморрагической лихорадки Конго; болезни овец Найроби, Ганджам, Дугбе	-геммoррагической лихорадки -лихорадки с менингиальным синдромом -энцефалита
	Род Hantavirus: Вирусы Хантаан, Сеул, Пуумала и др.	-геммoрагических лихорадок с почечным синдромом (ГЛПС)
4.	Reoviride: Род Orbivirus Вирус Кемерово, Колорадской клещевой лихорадки, Синего языка овец, Чангвинола, Оруиго	-лихорадки с менингиальным синдромом и артритами
5.	Rhabdoviridae: Род Lyssavirus Вирус уличного бешенства	-бешенства
	Дикования, Лагос-бат	-псевдобешенства и энцефалопатий
6.	Picornaviridae:Род Aphtovirus Вирус ящура	-ящура
7.	Arenaridae:вирус лимфоцитарного хориоменингита, Токарибе, Пичинде	-астенических менингитов и менингоэнцефалитов
8.	Hepadnaviridae: Вирусы гепатитов В и Д(дельта)	-парентеральных гепатитов
9.	Retroviridae: вирусы иммунодефицита человека(ВИЧ-1,ВИЧ-2)	-СПИДа
	вирус Т-клеточного лейкоза человека (HT_{LV})	-Т-клеточного лейкоза человека (HT_{LV})
10.	Unconventional agents: возбудители медленных нейроинфекций	-болезнь Крейцфельд-Якоба, Куру Скрепи, амиотрофического лейкоспонгиоза,оливопонтоцеребральной атрофии, синдромы Герстманна-Страуслера-Шейнкера

3-группа риска

1.	Orthomyxoviridae: вирусы гриппа A,B,C	-гриппа
2.	Picornoviridae: Род Enterovirus Вирусы полиомиелита дикие штаммы	-полиомиелита
	Вирусы гепатита А и Е	-энтеральных гепатитов
	Вирус острого гемморрагического коньюктивита «АНС»	-гемморрагического коньюктивита «АНС»
3.	Herpesviridae: вирусы простого герпеса I и II типов	-герпеса простого
	герпесвирус зостор –ветрянки	-ветряной оспы, опоясывающего герпетического лишая
	вирус герпеса 6 типа ($HB_{LY}.HH_Y$ 6)	-поражение В-лимфоцитов человека, родовой экзантемы лимфопролиферативных заболеваний
	вирус цитомегалии	цитомегалии
	вирус Эпштейн- Барра	-инфекционного мононуклеоза, лимфомы Беркитта, назофарингиальной карциномы

4-я группа риска

1.	Adenoviridae: аденовирусы всех типов	-ОРВИ, пневмоний, коньюктивитов.
2.	Reoviridae: род Reovirus ретровирусы человека	-ринитов, гастроэнтеритов
	Род Rotavirus: Ротавирусы человека, вирус диареи телят Небраски "NCDV"	-гастроэнтеритов и энтеритов
3.	Picornoviridae: Род Enterovirus Вирусы Коксаки группы А и В	-серозных менингитов, энцефаломиокардитов, ОРВИ, болезни Борнхольма, герпангин, полиневритов
	вирусы ECHO	-серозных менингитов, полиневритов, диареи, ОРВИ, увеитов
	энтеровирусы–типы 68-71	-серозных менингитов, коньюктивитов, ОРВИ
	Род Rinovirus: Риновирусы человека 120 типов	-ОРВИ полиневритов,герпангин, коньюктивитов
	Род Cardiovirus: вирус Менго	- ОРВИ, полиневритов, вирус энцефаломиокардита и энцефаломиокардитов, миокардитов, перикардитов
4.	Coronaviridae: коронавирусы человека	-ОРВИ (профузного насморка без температуры), энтериты
5.	Caliciviridae: Вирус Норфолк	-острых гастроэнтеритов
6.	Paramyxoviridae: вирусы парагриппа человека 1-4 типа	-ОРВИ, бронхопневмонией
	респираторно-синцитиальный вирус (РС вирус)	-невмоний, бронхитов, бронхиолитов. бронхиолитов.
	вирус эпидемического паратита	-эпидемического паратита
	вирус кори	-кори
	вирус Ньюкаслской болезни	-коньюктивитов
7.	Togaviridae: Род Rubivirus вирус краснухи	-краснухи
8.	Rabdoviridae: Род Vesicolovirus вирус везикулярного стоматита	-везикулярного стоматита
9.	Poxviridae : вирус оспы коров	-оспы коров
	вирус эктромелии	-эктромелии мышей
	вирус узелков доильщиц	-хронической болезни рук доильщиц
	орфвирус	-контагиозного пустулярного дерматита
	вирус контагиозного моллюска	-контагиозного моллюска кожи и слизистых
	вирусы Тана и Яба	-болезнь Яба

Гельминты.

1 группа риск

1	Strongyloides stercoralis	-стронгилоидоз
2	Enterobius vermicularis	-энтеробиоза
3	Hymenolepis nana	-гименолепидоза
4	Trichinella spiralis	-трихинеллеза
5	Opisthorchis felineus	-описторхоза
6	Trichocephalus trichiurus	-трихоцефалеза
7	Ascaris lumbricoides	-аскаридоза человека
8	Taeniarinchus saginatus	-тениаринхоз
9	Diphyllobotrium latum	-дифиллоботриоз
10	Taenia solium	-тениоза, цистицеркоза
11	Toxocara canis Toxocara mystax	-токсокароза
12	Clonorchis sinensis	-клонорхоза
13	Methagonimus jokogowai	-метагонимоза
14	Nanophyetus saginatus	-нанофиетоза
15	Ascaris suum	-аскаридоза свиней

2 группа риска

1	Echinococcus multilocularis	-альвеолярного эхинококкоза
2	Echinococcus granulesus	-гидатидозного эхинококкоза

Простейшие

1-группа риска

1	Balantidium coli	-балантидиоза
2	Entamoeba hystolytica	-амебиаза
3	Lamblia intestinalis	-лямблиоза
4	Leishmania major Leishmania tropica	-кожного лейшманиоза
5	Toxoplasma gondii	-токсоплазмоза
6	Babesia caucasica	-бабезиоза
7	Acanthamoeba culbertsoni Acanthamoeba spp.	-менингоэнцефалита
8	Isospora belli	-энтерита
9	Naegleria spp	-менингоэнцефалита

2-группа риска

1	Leishmania donovani	-висцерального лейшманиоза
2	Plasmodium vivax Plasmodium falciparum Plasmodium malariae	-малярия
3	Trichomonas vaginalis	-мочеполового трихомонадоза

Приложение 2 к «Инструкции по учёту и регистрации выделенных патогенов»

Требования к учету и хранению ПБА

Код учреждения по ОКПО

ЦГСЭН МЗ КР Документация Форма № 512/у Наименование учреждения _____	Первичная учетная

Журнал регистрации патогенных биологических агентов, поступивших для исследования (идентификации) и хранения

Хранить 3 года

до ☐☐ ☐☐ ☐☐

начат ☐☐ ☐☐ ☐☐

окончен ☐☐ ☐☐ ☐☐

Стр. 2 формы № 512/у ☐☐☐☐☐☐

№ п/п	Дата поступления	Наименование агента	Число поступивших емкостей (пробирок, ампул и др.)	Откуда поступил	Цель исследования	Результат исследования	Подпись	Примечание
	2	3	4	5	6	7	8	9

Примечание.

1. В лабораториях, проводящих диагностические исследования, форму № 512/у заменяют учетные формы (журналы по отдельным видам исследований).

2. При регистрации ПБА I-II групп в примечании (гр. 9) указать судьбу штамма.

Код учреждения по ОКПО

ЦГСЭН МЗ КР Первичная учетная документация Наименование учреждения _____ Форма № 513/у лаборатории _____	

Журнал учета выделенных штаммов микроорганизмов

Хранить 3 года

до ☐☐ ☐☐ ☐☐

начат ☐☐ ☐☐ ☐☐

окончен ☐☐ ☐☐ ☐☐

Стр. 2 формы № 513/у ☐☐☐☐☐☐

№№ п/п	№ анализа	Адрес и дата взятия пробы	Наименование ПБА	№ Штамма	Источник выделения	Дата выделения	Судьба ПБА**	Примечание
1	2	3	4	5	6	7	8	9

* *Типичность; при атипичности указать отличительные признаки.*

** *Уничтожен (дата, № акта); передан в коллекцию, центр и т.д. (дата, № акта).*

Код учреждения по ОКПО

ЦГСЭН МЗ КР документация Наименование учреждения _____ лаборатории _____	Первичная учетная Форма № 515/у

Инвентарный журнал коллекционных патогенных биологических агентов

Хранить 3 года

до ☐☐ ☐☐ ☐☐

начат ☐☐ ☐☐ ☐☐

окончен ☐☐ ☐☐ ☐☐

Стр. 2 формы № 515/у

№№ п/п	Родовое (видовое наименование в латинской транскрипции)	Особое название	Номер штамма	Источник выделения	Метод выделения	Дата выделения	Место выделения	Кем выделен (фамилия автора)	Откуда поступил	Дата поступления	Судьба ПБА	Примечание
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13

Код учреждения по ОКПО

ЦГСЭН МЗ КР
документация
Наименование учреждения _____
лаборатории _____

Первичная учетная

Форма № 516/у

Журнал выдачи патогенных биологических агентов

Хранить 3 года

до ☐☐ ☐☐ ☐☐

начат ☐☐ ☐☐ ☐☐

окончен ☐☐ ☐☐ ☐☐

Стр. 2 формы № 516/у

№№ п/п	Дата поступления заявки	Откуда поступила заявка (организация) № и дата разрешения	Наименование и номер отпущенного ПБА	Число отпущенных емкостей с ПБА (указать вид посуды, упаковки)	Дата отпуска	ФИО получателя, № и дата доверенности, № паспорта, кем и когда выдан	Расписка в получении	Кто выдал (ФИО, подразделение, роспись)	Примечание
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Код учреждения по ОКПО

ЦГСЭН МЗ КР
документация
Наименование учреждения _____
лаборатории _____

Первичная учетная

Форма № 519/у

Журнал лиофилизации патогенных биологических агентов

Хранить 3 года

до ☐☐ ☐☐ ☐☐

начат ☐☐ ☐☐ ☐☐

окончен ☐☐ ☐☐ ☐☐

☐

Стр. 2 формы № 519/у

№ пп	Дата поступления заявки и наименование подразделения (организация)	Кем и когда разрешено	Лиофилизация						
			Дата и № протокола лиофилизации	Наименование агента	Число ампул				
					разлито	подклдючено	отпаяно	взято на контроль	забраковано
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Стр. 2 формы № 519/у
(продолжение)

Выдано ампул	Дата выдачи	ФИО и роспись лица		
		Получившего ампулы	выдавшего ампулы	Примечание
11	12	13	14	15

Примечание: только для баклабораторий национального уровня
Код учреждения по ОКПО

ЦГСЭН МЗ КР
Первичная учетная документация

Наименование учреждения _____ Форма № 520/у
лаборатории

Журнал обеззараживания патогенных биологических агентов

Хранить 3 года

до ☐☐ ☐☐ ☐☐

начат ☐☐ ☐☐ ☐☐

окончен ☐☐ ☐☐ ☐☐

☐

Стр 2 формы № 520/у

Дата	Лаборатория (подразделение)	Наименование материала	Число емкостей с ПБА	Подпись		№ автоклава	Режим стерилизации				
				Сдавшего материал	Принявшего материал		Начало	Конец	давление (Р)	температура	Экспозиция (время)
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Стр 2 формы № 520/ у (продолжение)

Контроль стерилизации		Другие виды обеззараживания (указать режим, экспозицию)	Подпись	
Химические тесты	Бактериологический		Автоклавера	Ответственного за режим автоклавирования
13	14	15	16	17

Приложение 3 к «Инструкции по учёту и регистрации выделенных патогенов»

База патогенных микроорганизмов, подлежащих обязательному учету и регистрации

Информация о лаборатории																								
Страна																								
Название лаборатории																								
Фамилия ответственного сотрудника																								
Эл. почта																								
Тел.																								
Лабораторно подтвержденные случаи																								
	всего												в том числе с выделением культуры											
Месяц, год	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Респираторные патогены																								
Adenovirus																								
Influensa virus																								
influensa A virus																								
influensa B virus																								
Rubella																								
Measles																								
Bordetella pertussis																								
Кишечные патогены																								
Salmonella Typhi																								
Salmonella Paratyphi																								
Salmonella typhi murium																								
Shigella																								
Campylobacter																								
Escherichia coli																								
Vibrio cholerae																								
Enterovirus																								
Rotavirus																								
Poliovirus																								
Citrobacter																								
Criptosporidium																								
Lamblia intestinalis																								
Entamoeba histolytica																								
Возбудители вирусных гепатитов																								
Hepatitis A virus																								
Hepatitis B virus																								
Hepatitis C virus																								
Hepatitis D virus																								
Hepatitis E virus																								
Возбудители половых инфекций																								
Chlamydia trachomatis																								
Neisseria gonorrhoeae																								
Treponema pallidum																								
Возбудители сепсиса и менингитов																								
Pneumococcus (S. pneumoniae)																								
A-streptococcus (S. pyogenes)																								
B-streptococcus (S. agalactiae)																								
Listeria monocytogenes																								
Neisseria meningitidis																								
Haemophilus influenzae typ. B																								
Другие бактерии																								
Corynebacterium diphteriae																								
Francisella tularensis																								
Другие вирусы																								
Coxsackie A																								

Coxsackie B																							
Echovirus																							

Число случаев по месяцам

Parvovirus																							
Другие паразиты																							
Malaria																							
Echinococcus																							
Ascaris lumbricoides																							
Enterobius vermiculais																							
Hymenolepis nana																							
Taeniarhynchus saginatus																							
Taenia solium																							
Trichocephalus trichiurus																							
Opisthorchis felineus																							
Lamblia intestinalis																							
Entamoeba histolytica																							
Микобактерии																							
Mycobacterium tuberculosis																							

Примечание: 1) При выделении нетипированных микроорганизмов обязательна отправка изолятов на подтверждение, идентификацию в Национальные референс-лаборатории

2) В случае выделения микроорганизмов, не вошедших в данный перечень, следует внести наименование выделенного микроорганизма в соответствующую группу инфекций в разрезе месяцев года.

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ

Абасканова П.Д., Алымкулов Р.Д. Физиотерапевтические методы лечения заболеваний пародонта 4

Валид зиб Мухаммед Роль и значения микрофлоры кишечника в качестве не специфического барьера организма человека..... 8

Курманалиева Н.Э., Султанова А.Э., Мураталиева А.Д., Исмаилова Д.Н., Садыкова А.К., Дуйшеналиев Н.К. Нанотехнологии в фармации..... 10

Мураталиева А.Д. Главные проблемы и задачи экологии в Кыргызстане 12

Султанова А.Э., Курманалиева Н.Э., Мураталиева А.Д., Исмаилова Д.Н., Арапбаева Г.М., Дуйшеналиев Н.К. Нанофитопрепараты из цветочной пыльцы..... 15

Тиляева А.М. Особенности влияния табакокурения на организм человека..... 18

Усупбаев А.Ч., Байсалов М.К., Рысбаев Б.А. Современные возможности коррекции мужского бесплодия..... 20

Хайбулин М.М. Особености формирования цемента зубов человека..... 24

Цой И.О. Эфирные масла: новое направление в комплексной и альтернативной терапии 27

Цопова И.А. Опыт использования высокогорной климатотерапии для лечения больных с депрессиями кроветворения..... 30

Чоюбекова Г.А., Урманбетова С.М., Садамкулова К.И., Ибраимова Д.Д. Основные проблемы экономики здравоохранения..... 32

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Абдуллин К.А. Сегодня и завтра фармацевтического образования в Республике Казахстан..... 34

Азембаев А.А. Розничный оборот фармацевтического рынка Республики Казахстан за 2008 г..... 36

Азембаев А.А. Развитие аптечной сети Республики Казахстан за 2008 г..... 38

Абакиров К.А., Бейшембаев М.И., Праджапати И. Непосредственные результаты хирургического лечения рака пищевода..... 41

Асанбекова А.А., Керимкулова А.С. Изучение С516Т полиморфизма гена аполипопротеина-В, концентрации аполипопротеина-В сыворотки крови у этнических кыргызов мужчин с дислипидемией..... 44

Бошкаева А.К. Идентификация цианинового красителя беталактамидов по данным ЯМР-спектроскопии... 47

Бошкаева А.К. Хромато-масс-спектрометрические методы определения алкалоидов табака..... 51

Иманалиева А.Ж. Эпидемиологическое исследование стоматологической заболеваемости и распространенности пародонтитов среди взрослого населения г. Бишкек..... 55

Карымшаков А.Э. Изолирование алкалоида аконитина в настойках аконита каракольского..... 59

Карымшаков А.Э., Тухваташин Р.Р., Власов Г.И., Ставонина Л.А. Обнаружение алкалоида аконитина внутренних органах животных хроматографическим методом..... 61

Касымова Л.А., Лазгиева Л.М. Течение беременности и родов у женщин с миомой матки..... 63

Кемелова В.К., Аманбаева Г.Т. Синдром эмоционального выгорания у врачей..... 65

Мадаханов А.С., Бадирова З.Э. Социологическое исследование влияния распада семьи на показатели рождаемости..... 68

Мамедов Р.У. Взаимосвязь общего состояния и изменений биохимических показателей крови у животных в динамике моделирования цирроза печени..... 71

Мамедов Р.У. Современное состояние вопроса получения и применения изолированных гепатоцитов в лечении заболеваний печени..... 75

Махмудова Ж.А., Султанов А.М., Фаравана М., Яицкая Ю. Влияние нормодипина на систему свертывания крови при экспериментальном моделировании катехоламинового кардионекроза в условиях высокогорья..... 78

Ордобаева Д.М., Буржубаева А.К., Карасартова А.Т., Мергенбаева Т.К. Измерение температуры выдыхаемого воздуха (ТВВ) с помощью термометра X-halo у пациентов с коронарной болезнью сердца..... 82

Райымбеков Н.К., Кадыралиев Т.К., Райымбеков Ж.К., Дюшеева Б.М., Плотникова А.Ю., Мамыркулов Ы.Э. Значение и регионарные особенности гиперплазии интимы аорты, коронарных и мозговых артерий в атерогенезе в условиях гипоксической гипоксии..... 83

Сабырбеков Б.А. Современные подходы в лечении остаточных полостей после эхинококкэктомии печени 86

Северина О.П., Ибраева И.Г., Мырзаева С.А., Рожкова О.И., Кучук Т.Э. Разработка референс-материалов для оценки и контроля качества иммуноферментных тест систем на сифилис..... 88

Сейталиева З.К. Влияние нейролептанальгезии на сердечно-сосудистую систему больных с термической травмой..... 92

Сейталиева З.К. Влияние нейролептанальгезии на тонус периферических сосудов у больных с термической травмой..... 95

Султанов А.М., Токтоназаров Э.Б., Ржевская А.С., Тухваташин Р.Р., Молдобаева М.С. Современный медико-исследовательский взгляд на здорового и больного студента с нарушением углеводного обмена..... 98

Терещенко А.В., Раимжанов А.Р., Бебезов Х.С., Цопова И.А. Современный взгляд на лечение идиопатической тромбоцитопенической пурпуры..... 102

Туркменов А.А. Хирургическое лечение острого гематогенного остеомиелита длинных трубчатых костей у взрослых..... 104

Туркменов А.А. Способ периостеотомии при радикальных оперативных методах лечения острого гематогенного остеомиелита трубчатых костей у взрослых..... 107
Турсуналиев О.Э. Ретроспективное исследование заболеваний органов ротовой полости и диагностики периодонтитов среди жителей г. Бишкек..... 109
Турусбекова А.К. Эпидемиологические особенности кишечных инфекций в Ошской области в современных условиях..... 113

ИЗ ПРАКТИКИ

Носинов Э.М., Жанбаев А.С. Диагностика и хирургическое лечение варикозной болезни..... 116
Радюк М.И., Абдуллин К.А., Нурахов Д.Б. К вопросу реализации кредитной технологии обучения на кафедре организации и экономики фармации..... 118
Расим Кутлу, Мураталиев Т.М., Ибрагимов А.А., Оморова Э.А., Гайдук М.Ю., Акиязов М.Т. Приверженность больных со стабильной стенокардией к диспансеризации на уровне первичного звена здравоохранения..... 120
Романенко А.М., Алымкулов Р.Д., Цой Е.В. Применения краниосакральной терапии при дискогенных компрессионных корешковых синдромах поясничного отдела позвоночника..... 123
Шарапиева З.Т., Назарбеков Ж.Е., Арстанбеков Н.А., Ырысов К.Б., Мамытов М.М. Особенности диагностики, клиники и оперативного лечения двухсторонних травматических внутричерепных гематом.. 125

Мамбетов Авал Мамбетович..... 128
Кожокматов Сатынды..... 129
ИЗВЕЩЕНИЕ..... 130

Формат 60x84 $^{1}/_{16}$ бумага офсетная. Объем 11,75 печ. листа.
Тираж 150 экз.

Отпечатано ОсОО «Кут-Бер» г. Бишкек, ул. Медерова, 68

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Журнал принимает для опубликования материалы медицинского характера — статьи, обзоры, лекции в рубрики: «Тема номера», «Мнение специалиста», «Дискуссия», «Из практики» «Юбилеи». Предлагаемая информация должна быть написана ясным, понятным языком и иметь научно-практический характер. Возможность опубликования того или иного авторского материала согласуется с редакцией.

При направлении статьи в редакцию рекомендуется руководствоваться следующими правилами:

1. Объем оригинальной работы не должен превышать 7 стр., заметок из практики – 3, лекций - 8-10, рецензий – 3.
2. Вся информация должна быть представлена в печатном и электронном виде в текстовом редакторе MS Word. Текст должен быть отпечатан на принтере с интервалом 1,5 между строками, шрифт – Times New Roman, размер шрифта — 14. Поля: верхнее и нижнее - 2,0 см, левое - 3,0 см, правое - 1,5 см.
3. Необходимо указать на русском, кыргызском и английском языках название работы, название учреждения, откуда направлена, название города и страны. Представить резюме статьи объемом 10 строк на кыргызском, русском и английском языках.
4. Статья должна включать разделы: актуальность, материалы и методы исследования, результаты, обсуждение, выводы, список литературы. Статья должна быть тщательно проверена автором: химические формулы, таблицы, дозы. Все цифровые данные должны быть приведены в единицах СИ.
5. Рукопись должна содержать подписи к рисункам на отдельном листе, информацию о месте расположения рисунков по тексту.
6. Фотографии представляются в электронном (в формате «JPG») и печатном виде - должны быть четкими, контрастными, размером 10х13 см, не более 2-х в одной статье, с указанием «Вверх», «Низ». На обратной стороне фотографии должны стоять подрисуночные подписи, фамилии и инициалы изображенных на фотографии людей в определенном порядке, название статьи.
7. Изображения микроскопических препаратов должны в подписях сопровождаться указанием на увеличение и использованную окраску.
8. Таблицы, рисунки, список литературы, резюме входят в объем статьи.
9. Список литературы должен располагаться в конце статьи и содержать не более 15 наименований (в оригинальных статьях); вся литература должна быть пронумерована; внутри статьи ссылки на литературу указываются соответствующим номером, заключенным в квадратные скобки; в списке литературы, сначала указываются в алфавитном порядке, с учетом хронологии, отечественные авторы, затем зарубежные. Следует указать: Ф.И.О. всех авторов, название публикации, название издания, год, том, номер (для периодических изданий), издательство (для монографий), номера цитируемых страниц или количество страниц, ссылки на авторефераты диссертационных исследований не допускаются.
10. Статья визируется руководителем учреждения, к ней прилагается сопроводительное письмо на бланке учреждения, из которого выходит статья. В материалах должны быть указаны: адрес, телефон, электронный адрес, лицо, к которому редакция может обращаться для согласования.
11. Рукописи, оформленные не по требованиям, не принимаются.
12. Все материалы представляются в двух экземплярах, один из которых должен содержать подписи всех авторов и визу руководителя (на первой странице верхнем углу). Материалы, содержащие новые данные, принимаются к рассмотрению при наличии акта экспертизы, заверенного подписью руководителя и гербовой печатью учреждения, направившего материал.
13. Все поступающие рукописи предоставляются на рассмотрение редакционному совету, который принимает решение о возможности опубликования направленных материалов. Отобранный для публикации материал будет предложен автору для согласования предлагаемых изменений. Срок публикации каждой конкретной рукописи устанавливается отдельно, о чем автор будет предупрежден заранее. Отклоненные рукописи авторам не возвращаются.
14. Так как публикации журнала имеют медицинскую направленность, носят научно-практический характер, содержание их оценивается исключительно с позиций точности, логики, научной новизны и достоверности. Редакция оставляет за собой право не размещать материал, где фигурирует прямая ссылка на продукт, произведенный конкретной фирмой-производителем, и/или указывается торговое название, — такой материал считается рекламной информацией, и в этом случае должны быть оговорены финансовые интересы заинтересованных сторон. В материалах, подготовленных для опубликования, следует использовать утвержденные ВОЗ названия действующих веществ и диагнозов заболеваний в соответствии с X пересмотром МКБ.

Редакция журнала **«ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА»**
Первомайский филиал ОАО "КБ Кыргызстан" БИК 103002; р/с № 1030220003100228;
ИНН 00610199210162; Подписной индекс № 77316; E-mail: healthkyrgyzstan@gmail.com;
тел. 66-05-46; 54-31-34.