



КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН САЛАМАТТЫҚ САКТОО МИНИСТРИЛГИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

КЫРГЫЗСТАНДАГЫ САЛАМАТТЫҚТЫ САКТОО

илимий-практикалық медициналық журналы

Научно-практический медицинский журнал

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

№ 3-4
2012



КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН САЛАМАТТЫК САКТОО МИНИСТРИЛГИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

КЫРГЫЗСТАНДАГЫ САЛАМАТТЫК САКТОО

Илимий-практикалык медициналык журналы

Научно-практический медицинский журнал

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

№ 3-4

2012



ISSN 0490-1177

**Научно-практический медицинский
журнал
«ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
КЫРГЫЗСТАНА».**

**“КЫРГЫЗСТАНДАГЫ
САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО”
илимий-практикалык медициналык
журналы**

№ 3-4, (сентябрь-декабрь) 2012

УЧРЕДИТЕЛЬ: Министерство здравоохранения Кыргызской Республики

ТҮЗҮҮЧҮ: Кыргыз Республикасынын саламаттыкты сактоо министрилиги

Журнал перерегистрирован в Министерстве юстиции Кыргызской Республики 6 ноября 2003 г., свидетельство №885.

КРнын Адилет министрилигинде каттоодон өткөн 2003 жыл, 6 ноябрь, №885 күбөлүк.

Журнал входит 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.

Журнал Кыргыз Республикасынын Улуттук аттестациялык Комиссиянын Токтому менен диссертациялардын негизги илимий жыйынтыктарын жарыялоочу басымалардын катарына киргизилген 25.11.2005ж. №214 (3 д/э/с – 1/9). Бюллетень – 2006. №1.

Выходит на русском и кыргызском языках. / Кыргыз жана орус тилдеринде чыгат.

Редакционная коллегия /Редкциялык жемааты:

Сагибаева Д.З. (главный редактор / башкы редактор)

Суюмбаева П.У. (зам. главного редактора / башкы редактордун орун басары)

Калиев М.Т.

Элебесов Б.Д.

Кудайров Д.К.

Мамытов М.М.

Мамытов А.Ж. (редактор по гос. языку / мамлекеттик тил боюнча редактор)

Бейсембаев А.А. (ответственный секретарь/жооппту катчы)

Уметалиева Н.Э. (ответственный секретарь/ жооппту катчы)

Редакционный совет /Редкциялык кеңеши:

Акимова В.А. (Ошская область)

Акунова Ж.К. (Ысык-Кульская область)

Асылбеков Э.С. (Чуйская область)

Бердикожоева А. (Нарынская область)

Миянов М.О. (Жалал-Абадская область)

Нуралиев М.А. (город Бишкек)

Тороев С.Т. (Баткенская область)

Шадиев А.М. (Таласская область)

Научный совет / Илимий кеңеши:

Акынбеков К.У.

Бirimкулов Н.Н.

Замалетдинова Г.С.

Кутманова А.З.

Куттубаев О.Т.

Тухватшин Р.Р.

Шаймбетов Б.О.

Ырысов К.Б.

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

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

СОДЕРЖАНИЕ / МАЗМУНУ

ОБЗОРЫ	5
<i>Маматов С.М., Нартаева А.К.</i>	
АПОПТОЗ КЛЕТКИ. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И ЕГО РОЛЬ.	
КЛЕТКАНЫ АПОПТОЗУ. БИОЛОГИЯЛЫҚ МААНИСИ ЖАНААНЫН РОЛУ.....	5
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	8
<i>Мойдунова Н.К., Адамбекова А.Д.</i>	
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ВНЕЛЕГОЧНЫМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА	
В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ.	
КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДАГЫ ӨПКӨДӨН ТЫШКАРЫ	
ОРГАНДАРДЫН ТУБЕРКУЛЕЗДУН АБАЛЫ	8
ФАРМАКОЛОГИЯ.....	10
<i>Зурдинов А.З., Бабаев А., Исмаилов И.З., Сабирова Т.С.</i>	
ДОКЛИНИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ,	
МЕСТНОРАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ И АЛЛЕРГИЗИРУЮЩИХ	
СВОЙСТВ ФИТОПРЕПАРАТА «ГРУДНОЙ ЭЛИКСИР БАБАЕВА».	
«БАБАЕВДИН КӨКҮРӨК ЭЛИКСИРИ» ФИТОПРЕПАРАТЫНЫН	
УУЛАНДЫРУУЧУ, ДЕНЕНИ ДҮҮЛҮКТҮРҮҮЧҮ ЖАНА АЛЛЕРГИЯЛЫК	
ТААСИР ЭТҮҮЧҮ КАСИЕТТЕРИН КЛИНИКАГА ЧЕЙИН ИЗИЛДӨӨ	10
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ	12
<i>Акматбекова Н.Р.</i>	
ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ РАЗРЫВОВ ШЕЙКИ МАТКИ В РОДАХ.	
ТОРОТТО ЖАТЫНДЫН МОЮНЧАСЫНЫН АЙРЫЛЫП КЕТУУ	
КОРКУНУЧУНУН ФАКТОРЛОРУ	12
<i>Рыскельдиева В.Т.</i>	
рН ВЛАГАЛИЩНОГО СОДЕРЖИМОГО КАК МАРКЕР ДОКЛИНИЧЕСКОЙ	
ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА И ЕГО	
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ.	
ТӨРӨТКӨ ЧЕЙИНКИ КЛИНИКАЛЫҚ ДИАГНОСТИКАДА, ТӨРӨТТӨН КИЙИНКИ	
ЭНДОМЕТРИЯСЫ ЖАНА АНЫН АлДЫН АЛА ИЗИЛДӨӨДӨ ЧОҢ МААНИГЕ ЭЭ	
БОЛГОН-БУЛ рН АЯЛДЫН БАЛА ТӨРӨЧУ ОРГАНДЫН ИЧИНДЕГИ	
СҮҮКТҮКТАР МАРКЕРИ БОЛУП ЭСЕПТЕЛИНЕТ	14
<i>Рыскельдиева В.Т.</i>	
К ВОПРОСУ ОБ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕРОДОВОГО	
ЭНДОМЕТРИТА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ.	
АЗЫРКЫ ЗАМАНДАГЫ ШАРТТАРДА ТӨРӨТТӨН КИЙИНКИ ЭНДОМЕТРИТИ	
АНТИБИОТИКАЛЫҚ ТЕРАПИЯ МЕНЕН ДАРЫЛОО ЖӨНҮНДӨ	16

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ	19
<i>Кудайбергенова Н.Т.</i>	
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ВЫСОТ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ.	
КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДАГЫ ТООЛУУ АЙМАКТАРДА ЖАШООЧУ МЭЭ ИНСУЛЬТУНА ЧАЛДЫККАН ООРУЛАРДЫН АРАСЫНДАГЫ КООПТУУ ФАКТОРЛОРДУН КЕЗИГИШИ	19
<i>Кудайбергенова Н.Т.</i>	
СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ГОРЦЕВ С МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ МЭЭ ИНСУЛЬТУНА ЧАЛДЫККАН ТООЛУКТАРДЫН ЖУРОГУНУН РИТМИНИН ВАРИАБЕЛДУУЛУГУ ЖАНА 24 СААТТЫК ЭКГ МОНИТОРЛООНУН ЖЫЙЫНТЫКТАРЫ	22
ФИЗИОЛОГИЯ	25
<i>Нартаева А.К., Маматов С.М.</i>	
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ У ЛЮДЕЙ, ВРЕМЕННО АДАПТИРУЮЩИХСЯ К ВЫСОКОГОРЬЮ (пер. Туя-Ашу, 3200 м.) БИЙИК ТООЛУУ АЙМАКТАРДЫН ШАРТЫНА УБАКТЫЛУУ ҮНГАЙЛАНЫШКАН АДАМДАРДЫН ЭРИТРОЦИТТЕРИНИН ФУНКЦИОНАЛДЫК АБАЛЫ (Тоо-Ашуу, 3200 м)	25
<i>Идирисов А.Н.</i>	
ЭНДОКРИННЫЙ СТАТУС В ПОКОЕ И ПРИ ДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА ОРГАНИЗМ У СТУДЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ СПОРТИВНЫХ СПЕЦИАЛИЗАЦИЙ	28
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ	32
<i>Кан А.А., Бейсембаев А.А., Шевчук С., Маматов С.М., Ахметова Р.Х.</i>	
АНАЛИЗ НОРМАТИВНОЙ ПРАВОВОЙ БАЗЫ, РЕГУЛИРУЮЩЕЙ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПОМОЩИ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ ДЛЯ ВНУТРЕННИХ МИГРАНТОВ	32
БҮЙРУК / ПРИКАЗ № 477 от 07.09.12г.	
«Об утверждении форм первичного медицинского учета случаев рождения и смерти»	
«Өлүм жана төрөлүү учурларын алгачкы медициналык эсепке алуу формаларын бекитүү жөнүндө	37

ОБЗОРЫ

УДК 616.24-002. 612.11: 004. 681 (23.07)

АПОПТОЗ КЛЕТКИ. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И ЕГО РОЛЬ (Обзор литературы).

Маматов С.М., Нартаева А.К.

**Кыргызско-Российский Славянский
Университет,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Представлен обзор литературы, включающий общее понятие апоптоза, как запрограммированного процесса уничтожения клетки; исторические этапы и участие апоптоза в физиологических и патологических процессах.

Ключевые слова: апоптоз, физиологические и патологические процессы организма.

КЛЕТКАНЫН АПОПТОЗУ. БИОЛОГИЯЛЫК МААНИСИ ЖАНААНЫН РОЛУ (Адабият касереп).

Макалада клетканын жок болушунун алдын-ала программаланган процесс катары апоптоздун жалпы түшүнүгүн камтыган адабияттын жалпы сереби берилген; апоптоздун физиологиялык жана патологиялык процесстерге катышуусунун тарыхый этаптары баяндаган.

Негизги сөздөр: апоптоз

Апоптоз (от греческого – *apo* – «отделение» и *ptosis* – «падение») - явление программируемой клеточной смерти, сопровождаемой набором характерных цитологических признаков (маркеров апоптоза) и молекулярных процессов, имеющих различия у одноклеточных и многоклеточных организмов. Другими словами, апоптоз – это запрограммированный процесс уничтожения клетки, вызванный внутренними (внутриклеточными) или внешними (внеклеточными) как физиологическими, так и патологическими факторами, активирующими генетическую программу гибели клетки и ее удаление из ткани»

Историческая справка. Феномен апоптоза – programmedированной клеточной гибели описан исследователями значительно позднее, чем это было сделано по отношению к некрозу.

Так Рудольф Вирхов еще в 1859 году описал гистологические изменения, которые происходят в

гибнущих клетках. Речь при этом шла о процессе, который Вирхов назвал “дегенерацией”, “некрозом”, “умиранием клеток”, и подчеркнул, что указанные изменения характерны для необратимых изменений в тканях.

Однако вскоре после этого в 1864 году известный зоолог и теоретик эволюционного учения Август Вейсман впервые описал локальную гибель клеток при метаморфозе у насекомых (превращение личинки во взрослую особь). С современной точки зрения это описание соответствует эмбриональному апоптозу. Позднее детальное описание смерти клеток, как физиологического явления, было дано в 1885 году немецким цитологом В.Флемингом, который описал распад клеток овариального эпителия на частицы (в последствие названные апоптозными тельцами), определив процесс быстрого исчезновения образовавшихся при распаде клеток фрагментов цитоплазмы и ядра, как хроматолизис. Физиологическую смерть клеток у эмбрионов в 1950 году детально описал Л.Глусман, назвав ее «программированной клеточной гибеллю». Автор вполне понимая, что имеет дело с особым видом клеточной смерти, посчитал, что данное явление присуще только эмбриогенезу и принципиально отличается от клеточной гибели, характерной для взрослого организма.

Большинство работ, связанных с описанием апоптоза опухолевых клеток, клеток иммунной системы и некоторых других тканей относятся к концу прошлого века. Сам термин «апоптоз» был впервые применен в статье трех исследователей J.F.R.Kerr, A.H.Wyllie, A.R.Currie (1972), опубликовавших в журнале British J. of Cancer материалы о программированной гибели клеток опухоли.

Значимость апоптоза и его роль в физиологических и патологических процессах была подтверждена присуждением в 2002 году нобелевской премии трем исследователям: Сидни Брэннеру (S.Brenner), Джону Салстону (J.Sulston) и Роберту Хорвицу (R.Horvitz) за циклы работ, посвященных проблеме программированной клеточной гибели. В частности, С.Брэннер еще в 60-е годы прошлого века обнаружил гены, управляющие «жизнью и смертью» клеток органов в процессе их развития. Д.Салстон впервые обнаружил и описал мутации в генах апоптоза, а Р.Хорвиц механизмы взаимосвязи между генами, вовлеченными в процесс апоптоза.

Было предложено различать два типа клеточной смерти: апоптоз и некроз. Главное отличие некроза от апоптоза, в том, что некроз — это смерть клетки

вследствие её повреждения (химического, термического, рентгеновского излучения и т. д.). Апоптоз — это запрограммированная клеточная гибель, которая происходит вследствие работы многих ферментов, как самой клетки, так, возможно, и других клеток-соседей. Во время некроза клетка вакуолизируется (изменяется строение наружной плазматической мембранны, по градиенту концентрации вода поступает внутрь клетки, все органеллы начинают набухать) лизосомы переваривают все содержимое клетки, клетка лопается. Её содержимое выбрасывается во внеклеточное пространство, что, следовательно, вызывает воспаление, и в дальнейшем поглощается фагоцитами.

Участие апоптоза в физиологических и патологических процессах. Апоптоз – это один из фундаментальных процессов в жизни клеток организмов, находящихся на самом различном уровне эволюционного развития. При описании каких же физиологических процессов мы сталкиваемся с явлением апоптоза?

Во-первых, это автономный апоптоз, протекающий в процессе эмбриогенеза. Различают три категории автономного эмбрионального апоптоза: *морфогенетический, гистогенетический и филогенетический апоптоз*. За счет морфогенетического апоптоза разрушаются различные, не нужные формирующимся организму тканевые зачатки (например, разрушение клеток в межпальцевых промежутках). Гистогенетический апоптоз способствует дифференцировке органов и тканей. Этот вид апоптоза, в частности, сопровождает дифференцировку половых органов из тканевых зачатков (например, регрессию у мужчин зачатков протоков Мюллера, из которых у женщин формируются маточные трубы, матка и верхняя часть влагалища). Филогенетический апоптоз вызывает ликвидациюrudиментарных органов и структур у эмбриона (например, инволюцию пронефроса – «предпочки», парного выделительного органа у низших позвоночных, который не развивается у высших позвоночных).

Физиологическим является и апоптоз, протекающий в медленно – и быстро пролиферирующих клеточных популяциях.

В первом случае речь идет о поддержании тканевого гомеостаза, удалении из ткани клеток, не способных к митозу в силу своего старения и «освобождении места» в ткани для молодых, активно делящихся клеток. Во втором – обеспечение дифференцировки и развития клеточных элементов быстро пролиферирующих клеточных популяций (например, кроветворной ткани). Следует указать, что в

данной лекции будет отдельно рассмотрен механизм апоптоза стареющих клеток, так как этот вид апоптоза имеет ряд специфических особенностей.

К участию апоптоза в физиологических процессах можно отнести и так называемую «гормон-зависимую инволюцию органов и тканей». Примером этого процесса может служить отторжение эндометрия во время менструального цикла и регрессия молочной железы у женщины после прекращения кормления ребенка грудью.

Чрезвычайно велика и роль апоптоза в целом ряде патологических процессов. Не останавливаясь на деталях этих процессов (некоторые из них будут рассмотрены в последующих разделах лекции), укажем, что апоптоз характерен для следующих патологических процессов, в которых он может играть как сано-, так и патогенетическую роль:

1. *Апоптоз клеток, имеющих повреждение ДНК.* Чаще всего мы сталкиваемся с повреждениями ДНК, обусловленными жесткой радиацией или длительным воздействием ультрафиолетового излучения. В том случае, если репарантные системы клетки не способны «залечить» поврежденную ДНК, включаются гены, ответственные за инициацию апоптоза и клетка гибнет. Таким образом, апоптоз предупреждает возможность появления клона клеток – мутантов, что всегда грозит тяжелыми последствиями для организма;

2. *Апоптоз опухолевых клеток.* В определенной степени, это частный случай апоптоза предыдущего вида. Приобретение клетками свойства безудержного размножения без явления созревания в результате воздействия на геном клетки вирусных онкобелков, канцерогенов или той же радиации, может привести к появлению клона малегнанизированных клеток, что чревато развитием злокачественных опухолей;

3. *Апоптоз клеток ишемизированных органов и тканей.* Ишемия органов и тканей может приводить как к развитию некроза, так апоптоза. В первом случае в ткани будет образовываться рубец, во втором – рубца не будет, но количество нормально функционирующих клеток будет уменьшаться. Явления апоптоза отчетливо регистрируются в периинфарктной зоне при инфаркте миокарда, апоптоз «виновен» в гибели кардиомиоцитов на заключительных стадиях развития сердечной недостаточности. Механизмы этого явления будут рассмотрены в последующих разделах лекции;

4. *Атрофия гормон-зависимых органов в результате апоптоза при недостатке (отсутствии) соответствующего регулирующего гормона.* В патологии эндокринной системы хорошо известен так называемый «синдром отмены» – тяжелая патология, связанная с гибелю клеток и,

как следствие, прекращением выработки кортикоидов надпочечниками при отмене длительной терапии кортикоидными препаратами некоторых патологических процессов. Другим примером этого процесса может служить атрофия предстательной железы после кастрации;

5. *Апоптоз клеток, находящихся в состоянии «клеточного стресса».* Перегревание клеток, воздействие на клетки активных форм кислорода (кислородных радикалов) по интенсивности не способное вызвать некроз, может приводить к инициированию апоптоза;

6. *Апоптоз клеток, зараженных вирусами.* Это очень важная защитная функция организма. Гибель зараженной вирусом клетки с одной стороны препятствует циклу его размножения, а с другой, - препятствует малегнанизации ткани за счет появления быстро пролиферирующего клона мутировавших под действием вирусных онкобелков клеток. Следует указать, что некоторые вирусы (например, вирус Эпштейна-Барра) проникая в клетку, способен синтезировать белки, препятствующие апоптозу. С другой стороны, некоторые вирусы (например, вирус СПИДа) способен вызывать апоптоз Т-хелперов и, тем самым, приводить к развитию иммунодефицита;

7. *Апоптоз клеток «хозяина», индуцированный цитотоксическими Т-лимфоцитами при трансплантации иммунокомпетентной ткани.* В иммунологии хорошо известна реакция «трансплантат против хозяина». При пересадке иммунокомпетентной ткани (например, костного мозга) иммунные клетки трансплантата способны уничтожать клетки реципиента. При этом уничтожение клеток идет как за счет повреждения клеток протеолитическими ферментами Т-киллеров, так и за счет индукции в клетках хозяина апоптоза.

Выходы:

1. Во-первых, процесс гибели клетки запрограммирован в ее генетическом аппарате. Иначе говоря, клетка при рождении уже несет в себе механизмы своей гибели, то есть в геноме клетки содержатся гены, активация которых запускает механизм ее гибели.
2. Во-вторых, апоптоз может инициироваться как при протекании нормальных физиологических процессов, так и при развитии определенной патологии;
3. В-третьих, механизм клеточной гибели может запускаться как факторами, образующимися в самой клетке (то есть, внутриклеточными факторами), так и сигналами, переданными клетке от других клеток.

Ученые, присвоившие феномену программированной клеточной гибели термин

«апоптоз», имели в виду некий художественный образ: осеннее опадение листвы. Именно так, обречено и спокойно деревья осенью теряют свою листву. К слову сказать, и действительно, отделение черенка листа от древесной ветви происходит благодаря апоптозу слоя растительных клеток. Так невольно художественный образ совпал с существом физиологического процесса.

Литература

1. Маянский А.Н., Маянский Н.А., Абаджиди М.А., Заславская М.И. Апоптоз: начало будущего. Ж микробиол 1997; 2: 88–94.
2. Новожилова А.П., Плужников Н.Н., Новиков В.С. и др. Программированная клеточная гибель. СПб: Наука 1996; 276.
3. Ярилин А.А. Апоптоз: природа феномена и его роль в норме и при патологии // Актуальные проблемы патофизиологии. Под ред. Б.Б.Мороза. – М.: Медицина, 2001. – С. 13-56.
4. Bu S.Z., Yin D.L., Ren X.H. et al. Progesterone induces apoptosis and up-regulation of p53 expression in human ovarian carcinoma cell lines. Cancer 1997; 79: 10: 1944–1950.
5. Kerr Y.F.R., Wyllie A.H., Currie A.R. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. Br J Cancer 1972; 26: 2: 239–257.
6. Owen-Schaub L.B. Fas/Apo-1: A cell surface protein mediating apoptosis. Cancer Bull 1994; 46: 2: 141–145.
7. Yunehara S., Nishimura Y., Kishi S., Ishii A. Expression and function of apoptosis antigen Fas on T cells in thymus and periphery. Tiss antigens 1993; 42: 4: 253.

Apoptosis of cells. The biological significance and its role (Survey of the literature).

Nartaeva A.K., Mamatov S.M.

Kyrgyz-Russian Slavic University,
Bishkek, Kyrgyz Republic

The article presents survey of the literature, including the general concept of apoptosis as programmed cell destruction; the historical stages of apoptosis and its participation in physiological and pathological processes.

Keywords: apoptosis, physiological and pathological processes in the body.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК:616.25-002.5

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ВНЕЛЕГОЧНЫМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

¹Майдунова Н.К., ²Адамбекова А.Д.

¹ Национальный Центр Фтизиатрии МЗ КР

² Кыргызско-Российский Славянский

Университет

г.Бишкек, Кыргызская Республика.

В настоящее время, ситуация с внелегочными формами туберкулеза остается актуальной. Диагностика и лечение экссудативных плевритов должна быть пересмотрена. Установлена связь внелегочных форм туберкулеза с возрастом, полом и местом проживания.

Ключевые слова: туберкулез, внелегочной туберкулез, плеврит

КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДАГЫ ӨПКӨДӨН ТЫШКАРЫ ОРГАНДАРДЫН ТУБЕРКУЛЕЗДУН АБАЛЫ

Азыркы учурда өпкөдөн тышкары органдарынын күргак учугу өзгөчө актуалдуу болупада. Экссудативдик плевриттер дартын аныктоодо жана дарылоодо өзгөчө татаалдыкты жаратууда. Күргак учуктун өпкөдөн тышкары органдардын формаларын жашы, жынысы жана жашаган жерименен байланышы изилденди.

Негизги сөздөр: күргак учук, өпкөдөн тышкары органдарынын күргак учугу, плеврит

Введение. Заболеваемость туберкулезом во всем мире растет неуклонно, хотя на протяжении 80-90 годов прошлого века, особенно в развитых странах мира, казалось, что на фоне мнимых успехов в лечении, борьба с туберкулезом успешно завершена [9]. Не исключением является и Кыргызская республика, где число заболевших людей туберкулезом также растет. По данным ВОЗ, заболеваемость туберкулезом в текущем десятилетии будет увеличиваться (со 143 случаев на 100 тысяч населения до 165-170). Особую актуальность приобретают различные внелегочные формы туберкулеза [1, 3]. Экссудативные плевриты и перитониты являются сложной проблемой в диагностике и лечении туберкулеза [2, 10]. Внелегочным локализациям туберкулеза уделяется недостаточно внимания, хотя эти формы заболевания являются составной частью общей фтизиатрической проблемы, обусловленной единым инфекционным началом, схожестью течения воспалительного процесса и изменения функций гомеостаза [4]. Многими эпидемиологами и клиницистами

отмечается, что по определенным объективным и субъективным причинам частота внелегочного туберкулеза в структуре общей заболеваемости снижена [5, 6]. В то же время удельный вес внелегочного туберкулеза в развитых странах мира составляет $\frac{1}{4}$ часть, например в Австралии, или даже $\frac{1}{2}$ часть в Канаде. В Российской Федерации в структуре общей заболеваемости и болезненности внелегочной туберкулез составляет лишь 6,2-12,1% [7, 8]. Таким образом, внелегочные формы туберкулеза недовыявляются и недоучитываются более половины больных [11].

Целью нашего исследования явилось изучение структуры и динамики заболеваемости внелегочного туберкулеза по данным госпитальной статистики.

Материал и методы. Материалом исследования явились сведения по заболеваемости внелегочным туберкулезом по данным организационно-методического отдела Национального Центра Фтизиатрии МЗ КР с 2008 по 2010 гг. Использованы общепринятые методы санитарной статистики.

Результаты исследования. За исследуемый период времени было зарегистрировано 4793 случаев внелегочного туберкулеза, в том числе 1585 в 2008 г., 1573 в 2009 г. и 1635 в 2010 г. Из этого следует, что заболеваемость внелегочным туберкулезом увеличилась в 2010 г. на 10,3%.

При этом на долю туберкулезных плевритов приходилось в 2008 г. 692 случая или 43,6%, в 2009 г. – 732 случая (46,5%) и в 2010 г. – 757 (46,3%). Т.е. структура туберкулезных плевритов в динамике остается стабильной. Ниже представлена структура заболевших лиц внелегочным туберкулезом за исследуемый период времени по полу, возрасту и месту проживания (город и село).

Из таблицы 1 видно, что в динамике структура заболевших лиц внелегочным туберкулезом в целом сохраняется. А именно, мужчины (54,4%) несколько преобладают над женщинами (45,6%), соотношение м/ж равно 1,19. По годам сохранялась такая же тенденция, за исключением 2009 г. когда соотношение мужчин и женщин было примерно одинаковым (50,9% и 49,1%, соответственно).

Дети до 14 лет в структуре внелегочного туберкулеза составляли на протяжении исследуемого времени от 25% до 29%, в среднем 26,9%, т.е. почти одну треть. Подростки от 15 до 17 лет составили 6,8% в общей структуре заболеваемости данной формой туберкулеза.

Подавляющее большинство заболевших лиц были в возрасте от 18 лет и старше – 64,9% или 3112 человек.

Далее в таблице 2 представлена структура экссудативных плевритов.

Если в структуре внелегочного туберкулеза мужчины и женщины были примерно в одинаковой пропорции, то при плевритах наблюдается более отчетливое преобладание мужчин: соотношение м/ж составило 1,32 в среднем, а в 2008 г. – 1,5, т.е. в полтора больше.

Дети до 14 лет с экссудативными плевритами туберкулезной этиологии в структуре заболеваемости составили не более 2,5%, тогда как внелегочные формы занимали почти одну треть заболевших.

Таблица 1.
Структура внелегочного туберкулеза

Показатели	2008	2009	2010	Всего
	Абс. %	Абс. %	Абс. %	Абс. %
Мужчины	884 (55,8)	889 (56,5)	832 (50,9)	2605 (54,4)
Женщины	701 (44,2)	684 (43,5)	803 (49,1)	2188 (45,6)
До 14 лет	474 (29,9)	397 (25,2)	418 (25,6)	1289 (26,9)
15-17 лет	123 (7,8)	106 (6,7)	96 (5,9)	325 (6,8)
18 лет >	978 (61,7)	1070 (62,2)	1064 (65,1)	3112 (64,9)
Село	1083 (68,3)	1036 (65,8)	1068 (65,4)	3187 (66,5)
Город	502 (31,7)	537 (34,2)	567 (34,6)	1606 (33,5)

Таблица 2.
Структура экссудативных плевритов

Показатели	2008	2009	2010	Всего
	Абс. %	Абс. %	Абс. %	Абс. %
Мужчины	416 (60,1)	441 (60,2)	387 (51,1)	1244 (57,0)
Женщины	276 (39,9)	291 (39,8)	370 (48,9)	937 (43,0)
До 14 лет	17 (2,4)	22 (3,0)	16 (2,1)	55 (2,5)
15-17 лет	42 (6,1)	45 (6,1)	43 (5,6)	130 (6,0)
18 лет >	633 (91,5)	675 (92,2)	598 (78,9)	1906 (87,4)
Село	480 (69,4)	451 (61,6)	508 (67,1)	1439 (66,0)
Город	212 (30,6)	281 (39,4)	249 (32,9)	742 (34,0)

Подавляющее большинство случаев с данной формой болезни приходилось на взрослый период жизни – от 78 до 91%, в среднем 87,4%. Сельских жителей с этой формой специфического воспалительного процесса было 66%, в городских – 34% (соотношение 1,9). Это свидетельствует о более неблагоприятных социальных условиях проживания, имеющих место на селе.

Заключение. Таким образом, внелегочный туберкулез довольно широко распространен в структуре общей заболеваемости. За три года в центр фтизиатрии поступило около 5000 больных данной формой болезни. В структуре заболеваемости несколько преобладают мужчины, причем при специфических плевритах эта пропорция более выражена. Вызывает озабоченность то обстоятельство, что почти одну треть внелегочного туберкулеза составляют дети до 14 лет. Как при внелегочном туберкулезе, так и экссудативном плевrite заболеваемость почти в 1,5 раза выше в сельской местности, чем в городе.

Литература:

1. Алексеева Р.С., Шестакова З.А., Долгова Г.П. Внелегочный туберкулез в Челябинской области Актуальные проблемы туберкулеза на современном этапе: Материалы науч.-практ. конф. Челябинск, 2000. – С.136.
2. Батыров Ф.А., Шмакова Л.Н., Хоменко А.Г. и др. Динамика основных эпидемиологических показателей по внелегочному туберкулезу за последние 9 лет у постоянных жителей Москвы//Всерос. съезд фтизиатров. М., 2003. – С.175.
3. Беллендер Э.Н. Значение внелегочных локализаций туберкулеза для современной фтизиатрии Пробл.туберкулеза. - 2001. - №6. – С.47-48.
4. Васильев А.В., Галкин В.Б., Гращенко О.В. и др. Современные особенности распространения туберкулезной инфекции. Часть 1: территории Северо-Запада России Актуальные проблемы туберкулеза на современном этапе: Материалы науч.-практ. конф. Челябинск, 2000. – С.12.
5. Гращенко О.В., Гришко А.Н., Галкин В.Б. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в регионе Северо-Запада России/ Туберкулез в Северо-Западном регионе России: Современные проблемы. СПб., 2001. – С.32-34.
6. Диагностика и лечение внелегочного туберкулеза. Практ. руководство. Сост.: А.Е. Гарбуз, В.С. Баринов, В.А. Хоменко, Л.Н. Шмакова, В.Н. Лавров. Изд-во «Медицина и жизнь». М., 2002. – 223 с.
7. Костенко А.Д., Золотарева Н.Т. Туберкулез и сопутствующая патология. Актуальные проблемы туберкулеза на современном этапе: Материалы науч.-практ. конф. Челябинск, 2000. – С.162.
8. Левашев Ю.Н., Гарбуз А.Е. Внелегочный туберкулез, проблемы и перспективы//Здравоохранение Северо-Запада. - 2002. - N1. – С. 52-54.
9. Назиров П.Х., Джираев Б.М., Дехканов А.А. и др. Эпидемиология внелегочного туберкулеза в разных регионах Узбекистана //5 съезд фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. Ташкент, 2000. – С. 175.
10. Полимеразная цепная реакция: принципы и практические рекомендации по использованию в клинической практике врача (руководство для врачей). под ред. Шостакович-Корецкой Л.Р., Маврутенкова В.В. и др., Днепропетровск, 2002. – 40 с.
11. Ракина О.Н. Структура первичной инвалидности вследствие, туберкулеза //Матер. Всерос. съезд фтизиатров. М., 2003. – С. 25.

Extrapulmonary TB incidence in Kyrgyz Republic

Moidunov N.K., Adambekova A.D.

National Center of Phthysiology,
Kyrgyz-Russian Slavic University,
Bishkek, Kyrgyz Republic

Currently, a situation with extra pulmonary tuberculosis still remains concerning. A process of diagnosing pleurisy caused by M.Tuberculosis should be improved. Association TB pleurisy and peritonitis with age, sex and place of living was determinate.

Keywords: tuberculosis, extra-pulmonary tuberculosis, pleurisy

ФАРМАКОЛОГИЯ

УДК 615.43+ 614.2

ДОКЛИНИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ, МЕСТНОРАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ И АЛЛЕРГИЗИРУЮЩИХ СВОЙСТВ ФИТОПРЕПАРАТА «ГРУДНОЙ ЭЛИКСИР БАБАЕВА»

Зурдинов А.З., Бабаев А., Исмаилов И.З.,
Сабирова Т.С.

МУНЦ БМИ, Кыргызская государственная
медицинская академия,
г. Бишкек, Кыргызская Республика

В статье приведены результаты доклинического исследования нового фитопрепарата «Грудной эликсир Бабаева». Установлено, что данное средство является практически нетоксичным, не оказывает местнораздражающее и аллергенное действие.

Ключевые слова: грудной эликсир, острая токсичность, местнораздражающее и аллергенное действие.

«БАБАЕВДИН КӨКҮРӨК ЭЛИКСИРИ» ФИТОПРЕПАРАТЫНЫН УУЛАНДЫРУУЧУ, ДЕНЕНИ ДҮҮЛҮКТҮРҮҮЧУ ЖАНА АЛЛЕРГИЯЛЫК ТААСИР ЭТҮҮЧУ КАСИЕТТЕРИН КЛИНИКАГА ЧЕЙИН ИЗИЛДӨӨ

Зурдинов А.З., Бабаев А., Исмаилов И.З.,
Сабирова Т.С.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик
медициналык академиясынын
биомедициналык изилдөөлөрдүн тармак
аралык окуу-илимий борбору,
Кыргыз Республикасы, Бишкек шаары.

Бул макалада “Бабаевдин көкурөк эликсири” жасын фитопрепаратынын клиникага чейинки изилдөөлөрүнүн жыйынтыктары берилди. Атапган каражат дээрлик ууландыrbайт, ошондой эле денени аллергия кылбай жана дүүлүктүрбөй тургандыгы аныкталды.

Негизги сөздөр: көкурөк эликсири, каттуу уулануу, дүүлүктүруу жана аллергиялык таасир.

Введение. Все новые оригинальные лекарственные средства, в том числе и фитопрепараты, должны подвергаться доклиническому изучению с целью выявления повреждающего действия на организм экспериментальных животных и оценки их безопасности. Общепринятым является разделение токсикологических исследований на изучение общетоксического действия и исследование специфических видов токсичности.

Первым необходимым условием при изучении

токсикологии фармакологических средств, является определение параметров острой токсичности, определение переносимых и токсических доз изучаемого вещества. Эти показатели необходимы для установления степени опасности лекарственного вещества для животных, а также для дальнейших исследований, где требуется знание об основных показателях токсичности исследуемого вещества. Важнейшими показателями специфической токсичности для фитопрепаратов является из потенциальная аллергенность и местнораздражающее действие.

Цель исследования - изучение острой токсичности, местнораздражающего действия и аллергизирующих свойств фитопрепарата «Грудной эликсир Бабаева».

Материал и методы исследования. Объект исследования - «Грудной эликсир Бабаева» представляет собой фитопрепарат, содержащий спиртовые вытяжки из 7 лекарственных растений, заготовка 5-ти из них осуществляется в районах среднегорья и высокогорья Центрального Тянь-Шаня (патент КР на изобретение № 1313 от 30 ноября 2010г.) Состав указанного эликсира включает в себя широкий спектр биологически активных веществ терпеновой и фенольной природы, а так же флавоноиды, дубильные вещества, эфирные масла, витамины, микроэлементы, оказывающие отхаркивающее, антисептическое, противовоспалительное, спазмолитическое, успокаивающее действие.

В рамках доклинического исследования фармакологических свойств готовой лекарственной формы «Грудного эликсира Бабаева» изучалась его *острая токсичность при пероральном введении* в соответствии с рекомендациями информационно-методического пособия ФК ДЛО и МТ МЗ КР «Доклиническое изучение общетоксического действия новых лекарственных веществ» [3].

Эксперименты проводились на 30 белых беспородных мышах обоего пола, массой тела 18 – 22 г, полученных из одного питомника и прошедших двухнедельный карантин в виварии по месту выполнения исследований.

Мышей содержали в клетках по 5 особей на подстилке из древесных стружек. Животные имели свободный доступ к корму и водопроводной питьевой воде. Для питья использовали поилки (стеклянные бутыли по 500 мл с конической пробкой из нержавеющей стали с отверстием в центре).

Каждую дозу препарата испытывали на группе из десяти белых мышей. За 12 часов до введения препарата животные лишились корма. Экспериментальные животные были разделены на 3 группы: 1 группа – животные этой группы служили контролем; мыши 2 группы получали «Грудной эликсира Бабаева», разбавленный водой в 2 раза; животные 3 группы - неразбавленный эликсир.

Исходя из предельно допустимых объемов вводимой жидкости на одно животное, изучаемый препарат вводился мышам в желудок однократно с

помощью шприца и защищенной инъекционной иглы (с оливой) в количестве 1 мл на одну особь. Контрольным животным вводился эквивалентный объем дистиллированной воды. Мыши находились в условиях вивария на стандартной диете, пищу получали в одно и тоже время суток. Оценка результатов эксперимента проводилась через одни сутки после введения изучаемого препарата, учитывалось количество погибших животных [1].

В дальнейшем наблюдение за подопытными животными производилось еще в течение 2 недель от момента введения препарата.

Ежедневно учитывались следующие интегральные показатели: общее состояние животных, интенсивность и характер двигательной активности, состояние кожного покрова, тонус скелетных мышц, наличие и характер судорог, реакцию на тактильные, болевые, звуковые и световые раздражители, частоту и глубину дыхательных движений, количество и консистенцию фекальных масс, частоту мочеиспускания и окраску мочи.

Местнораздражающее действие «Грудного эликсира Бабаева» изучалось на 20 белых беспородных крысах обоего пола массой 120-150 г с использованием метода хвостовой аппликации в соответствии с требованиями ГФ СССР XI [2]. Крысы были разделены на 2 группы – опытную и контрольную. Животным опытной группы ежедневно наносили неразбавленный «Грудной эликсир Бабаева» на всю поверхность кожи хвоста, один раз в сутки, в течение 10 дней. Непосредственно после нанесения эликсира, в течение дня и перед каждой последующей аппликацией эликсира, фиксировалось состояние кожи обработанной корма и воды.

Изучение возможных аллергенных свойств «Грудного эликсира Бабаева» изучалось на 20 белых беспородных крысах обоего пола массой тела 120-150 г методом эпидуральной сенсибилизации. Опыты проведены в соответствии с требованиями к оценке аллергенных свойств лекарственных веществ [5].

Животные были разделены на 2 группы – опытную и контрольную. В опытной группе применялся «Грудной эликсир Бабаева», а в контрольной группе использовался 5% водно-спиртовый раствор. Изучаемые вещества применялись 1 раз в день, 6 раз в неделю, путем накожной аппликации, для чего у животных выбиралась шерсть на участке боковой поверхности туловища площадью около 4 см². На выбритую поверхность кожи накладывали 6-слойную марлевую салфетку, на которую наносили по 0,5 мл тестируемых веществ. Пропитанную салфетку фиксировали на животных с помощью лейкопластыря на 4 часа. Ежедневно регистрировались следующие показатели: местная реакция, температура тела, поведение, прием пищи и воды, экскреция. После проведения 20 подобных процедур проводилась разрешающая аппликация: на интактный участок кожи туловища с противоположной стороны накладывалась салфетка, пропитанная 1,5 мл «Грудного эликсира Бабаева». После нанесения разрешающей дозы наблюдение за животными проводилось в течение 3 суток.

Результаты и их обсуждение. В результате изучения острой токсичности готовой лекарственной формы изучаемого эликсира при ежедневных клинических наблюдениях в течение 14 суток выявлена 100% выживаемость экспериментальных животных как контрольной, так и опытных групп.

В течение первых четырех – пяти часов после введения изучаемого эликсира только у животных третьей группы были отмечены некоторые изменения в поведении. В течение первых 3 часов после введения препарата животные этой группы не употребляли корм и воду, у них наблюдалось выраженное снижение двигательной активности, уменьшение реакции на тактильные, болевые, звуковые и световые раздражители. После введения исследуемого препарата отмечалось также учащение дыхания и сердцебиения животных. Описанные изменения состояния животных третьей группы через 30-40 минут после введения препарата постепенно уменьшались и полностью исчезали через 5-6 часов после введения изучаемого препарата. На вторые сутки эксперимента животные опытных групп уже ничем не отличались от контрольных животных.

Наблюдение за животными всех 3-х групп в течение последующих 14 дней после введения препарата показало, что ни в одном случае гибели животных отмечено не было. Общее состояние животных 2 и 3 групп, получавших «Грудной эликсир Бабаева», ничем не отличалось от состояния животных контрольной группы.

Анализ результатов исследования острой токсичности «Грудного эликсира Бабаева» показал, что существенной половой чувствительности к препарату не выявлено, т.е. токсическое воздействие, как на самцов, так и на самок было идентичным.

Таким образом, проведенные нами экспериментальные исследования показывают, что «Грудной эликсир Бабаева» при однократном введении в желудок мышам в дозах 25 мл/кг и 50 мл/кг токсическим действием практически не обладает.

Условная терапевтическая доза изучаемого эликсира составляет 30 мл/человека/сутки или 0,43 мл/кг/сутки. Высшая из испытанных доз готовой лекарственной формы «Грудного эликсира Бабаева» при введении в желудок подопытным животным (50 мл/кг массы животного) примерно в 100 раз превышала высшую суточную дозу для человека, рекомендованную для применения в клинике.

При пероральном введении препарата в максимально возможных дозах регистрировались слабо выраженные признаки интоксикации. В связи с тем, что летальных исходов среди экспериментальных животных не было, установить показатель ЛД₅₀ препарата при его однократном введении в желудок не удалось.

Для оценки токсичности фармакологических препаратов чаще всего используют «Классификацию опасности веществ по степени воздействия на организм (ГОСТ 12.1.007-76)», предложенную Н.Ф. Измеровым, Н.В. Соноцким, и К.К. Сидоровым [4].

Результаты, полученные при изучении острой токсичности изучаемого препарата, в соответствии с классификацией опасности веществ по ГОСТ 12.1.007-76 позволяют отнести «Грудной эликсир Бабаева» по степени воздействия на организм к классу мало опасных (VI класс токсичности).

Результаты наблюдения за экспериментальными животными в процессе изучения местнораздражающего действия «Грудного эликсира Бабаева» показали, что в течение 10 дней у крыс опытной группы никаких признаков раздражающего действия изучаемого эликсира не отмечалось. Кожа животных оставалась эластичной, мягкой, без признаков гиперемии и шелушения. На основании полученных результатов можно сделать вывод, что «Грудной эликсир Бабаева» местнораздражающим действием на кожу экспериментальных животных не обладает.

В результате проведенных экспериментов по изучению аллергизирующих свойств фитопрепарата «Грудной эликсир Бабаева» установлено, что после нанесения разрешающей дозы изучаемого эликсира на 21 день эксперимента аллергических реакций у животных не отмечалось. 20-дневные эпикутанные аппликации «Грудного эликсира Бабаева» воспалительной реакции не вызывали, при этом отмечалась только незначительная макерация и шелушение кожи. Полученные данные позволяют сделать вывод об отсутствии у «Грудного эликсира Бабаева» аллергенного действия.

Таким образом, в результате проведенных доклинических исследований фармакологических свойств «Грудного эликсира Бабаева» установлено, что данное средство является практически нетоксичным, не оказывает местнораздражающее и аллергенное действие.

Литература

1. Беленъкий М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. – 2 изд., перераб и дополнен. – Ленинград: «Медгиз», 1963. – 152с.
2. ГФ СССР XI изд. – Москва: «Медицина», 1990. – Т.2. – 398 с.
3. Доклиническое изучение общетоксического действия новых лекарственных веществ. – Бишкек, 2001.
4. Измеров Н.Ф., Саноцкий Н.В., Сидоров К.К. Параметры токсикометрии промышленных ядов при однократном воздействии. Справочник. – М: Медицина, 1977. – С. 239.
5. Оценка аллергенных свойств лекарственных веществ (информационно — методическое пособие). Бишкек, 2001.

Preclinical study of acute toxicity, Local irritating action and allergenic properties of phytopreparation of «BABAEV'S CHEST ELIXIR»

Zurdinov A.Z., Babaev A., Ismailov I.Z., Sabirova T.S.

**Interdisciplinary teaching center of biomedical
research, Kyrgyz State Medical Academy,
Bishkek, Kyrgyz Republic**

In the article presented the results of preclinical studies of new phytopreparation «Babaev's chest elixir». It is determined that this remedy is practically non-toxic, does not render local irritating and allergenic action.

Key words: chest elixir, acute toxicity, local irritating and allergenic action.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 618.146-001.5:618.5-06]-005.334

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКОВЕНИЯ РАЗРЫВОВ ШЕЙКИ МАТКИ В РОДАХ

Акматбекова Н.Р.

Национальный Центр Охраны Материнства и
Детства,
г. Бишкек, Кыргызстан.

В статье представлены результаты ретроспективного анализа историй родов, выявляющие наиболее значимые факторы риска возникновения разрывов шейки матки в родах. Установлено, что наиболее значимыми факторами являются индуцированные роды в доношенном сроке с длительностью, превышающей 12 часов, первые роды, анемия средней и тяжелой степени и преждевременное излитие околоплодных вод.

Ключевые слова: факторы риска, разрывы шейки матки в родах

ТОРОТТО ЖАТЫНДЫН МОЮНЧАСЫНЫН АЙРЫЛЫП КЕТУУ КОРКУНУЧУНУН ФАКТОРЛОРУ

Н.Р. Акматбекова

Эпеликти жана Балачакты коргоонун Улуттук
борбору,
Бишкек ш., Кыргызстан.

Макалада торотто учурунда жатындын моюнчасынын айрылып кетүү коркунучунун негизги факторлору тороттырыктарын талдоо жыйынтыгынын негизинде берилди. Негизги факторлор катары 12 сааттан ашык созулган индукцияланган оз моонотунон откон торот, биринчи торот, орто жсана оор даражадагы анемия, ошондой эле торот суусунун эрте агып калышы аныкталды.

Негизги создор: коркунч факторлору, торот учурунда жатындын моюнчасынын айрылышы.

Актуальность: Травмы мягких тканей родовых путей женщины, возникающие во время родов, иногда могут служить причиной серьезных осложнений как в раннем послеродовом периоде так и в более поздние периоды жизни женщины, иногда приводя ее к инвалидизации. Первым барьером, испытывающим наибольшую нагрузку со стороны головки плода, является шейка матки, разрывы которой могут привести к разрыву самой матки (разрыв шейки матки III степени) или служить источником инфицирования и массивного кровотечения [1]. Более того, в результате возникновения рубцовой ткани в месте разрыва на фоне персистирующей вирусной инфекции (высоко онкогенные типы ВПЧ, герпес II) увеличивается вероятность трансформации CIN I - CIN II в предрак и рак шейки матки [4]. По данным разных авторов частота разрывов шейки матки колеблется от 2 – 60% [4], но чаще в пределах 14 – 15% [1,2]. Среди факторов риска, способствующих возникновению этого осложнения, ученые выделяют первые роды [2] или гинекологический анамнез, отягощенный воспалительными процессами различной этиологии [2, 3], роды, осложненные слабостью родовой деятельности, преждевременным излитием околоплодных вод [2], нерациональное ведение родов (необоснованные родостимуляции, пальцевое расширение шейки матки) [3]. Имеющееся разнообразие отмечаемых факторов риска подтверждает актуальность дальнейшего их изучения.

Цель: Выявить наиболее значимые факторы риска возникновения разрывов шейки матки в родах.

Материалы и методы исследования: Ретроспективному анализу подвергнуто 334 истории родов женщин, которые произошли в 2011 году в клиническом родильном доме Национального Центра Охраны Материнства и Детства Кыргызстана. Все роды были через естественные родовые пути. Из них были сформированы группы:

1. Основная – 118 родильниц с разрывами шейки матки I – II ст.

2. Контрольная – 216 родильниц без разрывов шейки матки

По специально разработанной карте, состоящей из 30 вопросов, выяснялся гинекологический анамнез, течение данной беременности и особенности родов.

Исследуемые группы были, сопоставимы по возрасту средний возраст контрольной группы составил $23,8 \pm 0,5$ лет и контрольной $-23,8 \pm 0,4$ лет.

Для статистической обработки данных использовался критерий достоверности Стьюдента.

Для измерения силы связи между явлениями определялся коэффициент ассоциации (КА), высчитанный методом четырех полей. КА высчитывался по формуле:

$$Q = \frac{ad - bc}{ad + bc}$$

где Q - коэффициент ассоциации; буквы a, b, c, d - обозначают числовые выражения каждого из четырех полей.

Результаты исследования и их обсуждение:

При анализе получены результаты, представленные в таблице 1.

Из данных таблицы видно, что достоверная разница ($p<0,05$) наблюдается между первородящими женщинами основной и контрольной групп ($77,1 \pm 3,9$ и $65,7 \pm 3,2$). Достоверная разница выявлена между основной и контрольной группами среди беременных, страдающих анемией средней и тяжелой степени ($22,0 \pm 3,8$ и $13,8 \pm 2,3$). С большей степенью достоверности ($p<0,001$) различаются женщины основной и контрольной групп с преждевременным излитием околоплодных вод ($60,2 \pm 4,5$ и $40,7 \pm 3,3$), окситоцином индуцированных родов ($5,9 \pm 1,5$ и $0,5 \pm 0,5$) и длительностью родов, превышающей 12 часов ($21,2 \pm 3,8$ и $8,3 \pm 1,9$).

Таблица 1.

Факторы риска разрывов шейки матки в родах

Факторы риска	Основная группа с разрывами шейки матки I – II - 118			Контрольная группа без разрывов - 216			P
	абс	%	±	абс	%	±	
Состояли на дородовом учете	58	49,1	4,6	126	58,3	3,3	p>0,05
Первые роды	91	77,1	3,9	142	65,7	3,2	p<0,05
2-4 роды	25	21,2	3,8	68	31,5	3,2	p<0,05
5 и более родов	2	1,7	1,2	6	2,7	1,1	p>0,05
Псевдоэррозия шейки матки	5	4,2	1,8	16	7,4	1,8	p>0,05
Анемия средней и тяжелой степени	26	22,0	3,8	30	13,8	2,3	p<0,05
Презклампсия	11	9,3	2,7	17	7,9	1,8	p>0,05
Хорионамионит	3	2,5	1,4	1	0,5	0,5	p>0,05
Ранние и преждевременные роды	8	6,7	2,3	10	4,6	1,4	p>0,05
Преждевременное излитие вод	71	60,2	4,5	88	40,7	3,3	p<0,001
Индукция родов окситоцином	7	5,9	1,5	1	0,5	0,5	p<0,001
Индукция родов препидил-гелем	6	5,1	2,0	6	2,7	1,1	p>0,05
Родостимуляция окситоцином	1	0,8	0,8	1	0,5	0,5	p>0,05
Амниотомия	5	4,2	1,8	4	1,8	0,9	p<0,05
Длительность родов до 12 часов	85	72,0	4,1	173	80,1	2,7	p>0,05
Длительность родов более 12 часов	25	21,2	3,8	18	8,3	1,9	p<0,001
Стремительные роды	4	3,4	1,7	7	3,2	1,2	p>0,05
Быстрые роды	4	3,4	1,7	18	8,3	1,8	p>0,05

Нами установлена положительная сильная корреляционная связь индуцированными окситоцином родами (КА = 0,9) и разрывами шейки матки в родах. В остальных случаях достоверных различий определена положительная корреляционная связь средней силы (КА = 0,3 - 0,7). К сожалению, выяснить воспалительный гинекологический анамнез родильниц не удалось из-за скудости информации в историях родов. Полученные нами данные приближены к результатам, Ячменева Н.П. [2]. Таким образом, факторами риска разрывов шейки матки I – II



степени по данным ретроспективного анализа историй родов можно считать индукцию родов окситоцином, первые роды, состояние малокровия средней и тяжелой степени, преждевременное излитие околоплодных вод, амниотомию и длительность родов более 12 часов, которая предполагает повышенное количество влагалищных исследований, а они, в свою очередь, в большинстве случаев в историях родов не отмечаются.

Выводы:

К факторам риска возникновения разрывов шейки матки в родах относятся:

1. Индукция родов окситоцином
2. Первые роды
3. Анемия средней и тяжелой степени
4. Преждевременное излитие околоплодных вод
5. Амниотомия
6. Длительность родов, превышающая 12 часов.

Литература:

1. Селихова М.С. Отчет о проведении клинического исследования на тему: «Изучение эффективности и безопасности различных схем применения препарата «Депантол» для ведения послеродового периода у женщин с травмами мягких родовых путей» // Волгоград, 2009, С. 1-2.
2. Ячменев Н.П. // Диссертация канд.мед.наук, на тему: «состояние шейки матки после разрыва в родах» // Москва, 2008.- С.4, 45-46
3. Нагорная В.Ф. Акушерский травматизм // Здоровье Украины.- Тематический номер.- 2011.- С.37
4. Национальное руководство «Акушерство»// Медицинская статистика/ Москва, 2009. - С. 703-704
5. Пособие для врачей и научных работников. //Под редакцией профессора Акынбекова К.У./ Бишкек, 2006.- С. 95, 106-107

Risk factor for cervical laceration during delivery

N.R. Akmatbekova

National Center for motherhood and childhood,
Bishkek, Kyrgyzstan.

The article presents the results of a retrospective analysis of childbirth histories that reveal the most significant risk factors for cervical laceration like. Found that the most significant factors are induced childbirth at term period with duration of up to 12 hours, the first birth, anemia, moderate and severe and premature rupture of membranes.

Key words: risk factors, cervical laceration during childbirth.

УДК 618.14-002:618.714-007.16]-084(575.2)

pH ВЛАГАЛИЩНОГО СОДЕРЖИМОГО КАК МАРКЕР ДОКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА И ЕГО ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ

Рыскельдиева В.Т.

Национальный Центр Охраны Материнства и
Детства,
г.Бишкек, Кыргызстан

В статье представлены результаты исследования pH влагалищного содержимого в послеродовом периоде у женщин. Установлено, что уровень pH не может служить маркером доклинической диагностики ПЭ.

Ключевые слова: послеродовый эндометрит, уровень pH, маркёры воспалительного процесса

**ТӨРӨТКӨ ЧЕЙИНКИ КЛИНИКАЛЫК
ДИАГНОСТИКАДА, ТӨРӨТТӨН КИЙИНКИ
ЭНДОМЕТРИЯСЫ ЖАНА АНЫН АЛДЫН АЛА
ИЗИЛДӨӨДӨ ЧОН МААНИГЕ ЭЭ БОЛГОН-
БУЛ pH АЯЛДЫН БАЛА ТӨРӨЧУ ОРГАНДЫН
ИЧИНДЕГИ СҮҮКТҮКТАР МАРКЕРИ БОЛУП
ЭСЕПТЕЛИНЕТ.**

Рыскельдиева В.Т.

Эңеликти жана Балачакты коргоонун Улуттук
борбору,
Бишкек ш., Кыргызстан.

Бул статьяда төрөттөн кийинки аялдардын бала жаткан жердеги pH сүүктүктарды изилдеген натыйжасы көрсөтүлөт. Негизделген: pH көлөмү клиникалык диагностикага чейин жана төрөттөн кийинки эндометрит маркер болуп эсептелбайт.

Негизги сөздөр: төрөттөн кийинки, эндометрит, pH көлөмү, маркер ырбоо процесси.

Актуальность: В некоторых исследованиях (1,2, 3) мы встретили мнения о весьма значимой роли уровня pH влагалищного содержимого в ранней диагностике послеродового эндометрита (ПЭ). Ученые утверждают, что при ПЭ отмечается существенное снижение величины pH маточного содержимого. Увеличение степени ацидоза связано с общепринятым фактом, что в очаге воспаления кислая среда (3). Нормальному послеродовому периоду соответствует pH лохий более 7,2. Таким образом, в условиях роста частоты послеродовых осложнений и материнской смертности по их причине (4), выявление маркеров начинающегося воспалительного процесса в матке представляется нам весьма актуальным.

Цель: Определить диагностическую значимость уровня pH маточных лохий в послеродовом периоде у женщин в качестве маркера доклинической диагностики послеродового эндометрита.

Материалы и методы исследования: Набор материала производился в клиническом родильном доме НЦОМиД в течение 2010 г.

Обследовано 235 родильниц на предмет pH влагалищного содержимого (по 20 родильниц в каждом месяце года методом случайной выборки). Из вышеописанного контингента были сформированы группы:

1. Основная - (7) с послеродовым эндометритом

2. Контрольная - (228) с физиологическим течением послеродового периода.

Учитывая большую количественную разницу между сравниваемыми группами для получения более реальных результатов для статистической обработки применялся четырехэтапный метод прямой стандартизации, т.е. вычисление показателей при допущении равенства состава сравниваемых групп [5].

Средний возраст женщин сравниваемых групп достоверно не отличался ($p > 0,05$). В 1-й группе средний возраст составил $24,3 \pm 0,6$, во 2-й группе - $25,6 \pm 0,7$.

Определение pH содержимого заднего свода влагалища проводили на 3-и сутки послеродового периода с помощью универсальной индикаторной бумаги «Lach:ner» (Лах-Нер, о.о.о., НЕРАТОВИЦЕ, ЧР).

Полоска индикаторной бумаги обмакивалась во влагалищное содержимое, а затем быстро сравнивалась с эталонной шкалой:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----

В норме у небеременных женщин pH содержимого влагалища должно соответствовать цифрам 4 – 5. Цифры до этих свидетельствуют о наличии кислой среды, а цифры более 5,0 – 5,5 – о наличии щелочной среды.

Результаты и их обсуждение: В нашем исследовании (график №1) у большинства женщин на 3-4-е сутки пуэрперия выявились резко щелочная среда маточных лохий (от 6,0, до 10,0), но у 80,0% – кислотность колебалась от 7,0 до 8,0 (37,9% и 42,1%).

По мнению Абрамченко В.В. с соавт. [2] в течение первой недели после родов кислотность влагалищного содержимого физиологически понижается с 6,1 до 7,0. Колесаева Ж.Ю. [1] утверждает, что она достигает нормального уровня под действием коринебактерий к 15-му дню пуэрперия.

В отличие от мнения Вартанян С.М. [3], который утверждает о том, что изменение pH в сторону ацидоза (ниже 7,0) свидетельствует о неблагоприятном течении послеродового периода, в нашем исследовании в результате проведения 3-го этапа прямой стандартизации выявлен некоторый сдвиг показателей в сторону алкалоза у родильниц именно с ПЭ (таблица № 2). В целом же 4-й этап стандартизации не выявил отличий между уровнем pH в основной и контрольной группах (100,0 и 100,0). Этот

результат может свидетельствовать об отсутствии ценности определения pH влагалищного содержимого в ранней диагностике ПЭ.

5	6	7	8	9	10
0,5%	10,6%	37,9%	42,1%	7,2%	1,7%

Наличие щелочной среды у обследуемых женщин

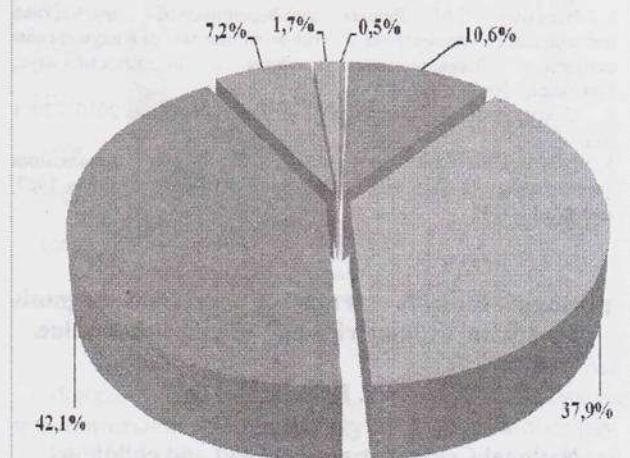


График №1 Уровень pH влагалищного содержимого в послеродовом периоде.

Таблица №2 Сравнительная характеристика кислотности влагалищного содержимого.

pH	Основная группа - 7					Контрольная группа - 228				
	Послеродовый эндометрит					Здоровые				
	абс	%	2 этап	3 этап	4 этап	абс	%	2 этап	3 этап	4 этап
5	0	0,0	235	0	100,0	1	0,4	235	1,0	100,0
6	1	14,3		33,6		24	10,5		24,7	
7	2	28,6		67,1		87	38,2		89,7	
8	3	42,9		100,7		96	42,1		98,9	
9	1	14,3		33,6		16	7,0		16,5	
10	0	0,0		0		4	1,8		4,1	
				235,0					235,0	

Выводы:

1. Уровень pH маточных лохий в послеродовом периоде находится в состоянии физиологического алкалоза и колеблется от 6,0 до 9,0.
2. Не выявлено достоверных различий уровня pH маточных лохий у здоровых женщин и женщин с осложненным течением пуэрперия на 3-4-е сутки, несмотря на то, что в данный период наиболее часто проявляется послеродовый эндометрит.

3. Исходя из вышеописанных результатов, считаем, что уровень pH маточных лохий в послеродовом периоде не может служить маркером доклинической диагностики ПЭ.

Литература:

1. Колесаева Ж.Ю. Микробиоценоз влагалища у родильниц после естественных родов и операции кесарева сечения // Автореф. дисс. канд. мед. наук, Санкт-Петербург, 2012, с.20-25
2. Абрамченко В.В., Косточек Д.Ф., Хаджиева Э.Д. Гнойно-септическая инфекция в акушерстве и гинекологии. // С-Петербург, «СпецЛит», 2005, с.145-146
3. Вартанян С.М. Ранняя дифференциальная диагностика послеродового эндометрита и субинвазии матки в акушерском стационаре обсервационного профиля. // Дисс.канд.мед.наук, Краснодар, 2007, 118-119
4. Статистический отчет НЦОМиД Кыргызстана за 2010 - 2011 год.
5. Руководство по социальной гигиене и организации здравоохранения. Под ред. Лисицына Ю.П. М: Медицина 1987, том 1, с.234-235

pH vagina contents as a marker of preclinic diagnosis of postnatal endometritis and its prognostic value.

V.T. Ryskeldieva

National Center for motherhood and childhood,
Bishkek, Kyrgyzstan.

This article informs us about the research results of pH vagina contents in postnatal period. It has been stated that the level of pH can't be used as a marker of preclinic diagnosis of postnatal endometritis.

Key words: postnatal endometritis, pH of uterine lochia, markers of inflammatory process.

УДК 618.14-002:618.714-007.16]-084

К ВОПРОСУ ОБ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Ryskeldieva V.T.

Национальный Центр Охраны Материнства и
Детства,
г.Бишкек, Кыргызстан

В статье представлены результаты определения чувствительности флоры, заселяющей родовые пути женщин в послеродовом периоде. Установлено, что наибольшую чувствительность флора женщин проявляет к антибактериальным препаратам фторхинолонового ряда, аминогликозидам и лишь на третьем месте в структуре чувствительности находятся антибактериальные препараты цефалоспоринового ряда.

Ключевые слова: чувствительность к антибиотикам, послеродовый эндометрит

**АЗЫРКЫ ЗАМАНДАГЫ ШАРТТАРДА
ТӨРӨТТӨН КИЙИНКИ ЭНДОМЕТРИТТИ
АНТИБИОТИКАЛЫҚ ТЕРАПИЯ МЕНЕН
ДАРЫЛОО ЖӨНҮНДӨ**

Ryskeldieva V.T.

Энеликти жана Балачакты коргоонун Улуттук борбору,
Бишкек ш., Кыргызстан.

Бул статьяда аялдардын төрөт жолдорундагы төрөттөн кийинки эндометриттеги өсмүдүктөрдүн дүйнөсүндөгү сөзгичтегинин натыйжасы көрсөтүлгөн. Эн чоң өсмүдүктөрдүн дүйнөсүнүн сөзгичтеги аялдарда антибиотика препараташа фторхинолондун катарында аминоглюкозордо пайда болот, ал эми антибактериалық цефалосфор катары препараторлары өзүнүн сезимдүйлүгү буюнча учунчү оорунда турганы аныкталган.

Негизги сөздөр: төрөт жолдордогу өсмүдүктөрдүн дүйнөсү, антибиотиктерге сезимдүйлүк, төрөттөн кийинки эндометрит.

Актуальность: Одним из важнейших звеньев лечения послеродовых инфекционных осложнений является антибактериальная терапия. Споры среди ученых ведутся по поводу выбора антибактериальных препаратов. Необходимо найти эффективные, но в то же время выгодные в экономическом отношении препараты [1,2]. В Кыргызской Республике данное утверждение становится еще более актуальным, т.к. республика является страной с ограниченными экономическими возможностями, а септические осложнения остаются по прежнему одной из доминирующих причин материнской смертности [3].

Никонов А.П. [4] показывает высокую эффективность амоксициллина/клавуланата по сравнению с традиционными комбинациями гентамицина и цефалоспоринов с метронидазолом, а Гуртовой Б.Л. [5] и Абрамченко В.В. [6] для эмпирической терапии наряду с амоксициллина / клавуланатом предлагают использовать аминогликозиды + метронидазол, но альтернативными препаратами все же считают цефалоспорины III поколения, карбапенемы и макролиды.

В литературе имеются сведения об абсолютной резистентности микрофлоры к ампициллину, оксациллину, линкомицину, клиндамицину, цефтриаксону и абакталу [7]. По мнению авторов при лечении тяжелых форм ГСО необходимо использовать только тиенам [7]. Имеются результаты рандомизированных исследований по изучению эффектов применения различных режимов антибиотикотерапии после кесарева сечения и после самостоятельных родов, которые свидетельствуют в пользу применения комбинации гентамицина и клиндамицина. По мнению ученых активность этих антибиотиков направлена на определенные пенициллин-резистентные штаммы [8]. Некоторые авторы утверждают о бесспорной активности и

целесообразности применения при послеродовых ГСО фторхинолонов [9, 10]. В противовес этому имеются сведения [7] о нерациональности использования фторхинолонов вследствие 100% резистентности к ним грамположительных штаммов бактерий. В то же время по мнению исследователей, постоянно расширяющийся и совершенствующийся арсенал антибактериальных препаратов и частое применение антибиотиков с профилактической и лечебной целями приводят к селекции резистентных штаммов бактерий [11, 12].

Таким образом, выбор адекватной антибактериальной терапии с учетом существующей преобладающей флоры и чувствительности к ней является одним из важнейших звеньев в лечении гнойно-септических осложнений после родов [8, 11, 13].

Цель: Определить структуру чувствительности выявляемой флоры родильниц для выбора наиболее оптимальных препаратов для лечения послеродовых гнойно-септических осложнений.

Материал и методы: Материалом для исследования послужили родильницы, роды которых произошли в КРД НЦОМиД в 2010 году. Чувствительность к наиболее распространенным в Кыргызстане и доступным в экономическом отношении антибактериальным препаратам была определена у 450 родильниц, из числа которых 326 - родили через естественные родовые пути, а 124 - путем операции кесарева сечения.

Чувствительность культур к антибиотикам определяли методом стандартных бумажных дисков.

Результаты исследования и их обсуждение: Результаты определения чувствительности флоры родильниц, родоразрешенных через естественные родовые пути, к наиболее распространенным и доступным в финансовом отношении антибиотикам представлены на рисунке 1.

Из 326 обследованных женщин флора 102 (31,3%) проявила чувствительность к ципрофлоксацину, 64 (19,6%) - офлоксацину, 6 (1,8%) - левофлоксацину. Таким образом, в 52,7% случаев флора родильниц проявляет чувствительность к препаратам фторхинолонового ряда.

Также из 326 обследованных женщин флора 75 (23,0%) проявляет чувствительность к гентамицину, 17 (5,2%) - амикацину и 2 (0,6%) - канамицину. Таким образом, в 28,8% случаев флора родильниц проявляет чувствительность к аминогликозидным антибактериальным препаратам.

На третьем месте в структуре выявленной чувствительности находятся препараты цефалоспоринового ряда - цефазолин 38 (11,6%), цефотаксим 9 (2,8%), цефтриаксон 33 (10,1%). Таким образом, флора родильниц проявляет чувствительность к широко распространенным антибактериальным препаратам цефалоспоринового ряда лишь в 24,5% случаев.

Минимальную чувствительность флора родильниц проявляет к антибиотикам тетрациклического ряда - 4,3%.

Результаты определения чувствительности флоры

родильниц, родоразрешенных путем кесарева сечения, к наиболее распространенным и доступным в финансовом отношении антибиотикам представлены на рисунке 2.

Из 124 обследованных женщин флора 43 (34,7%) проявила чувствительность к ципрофлоксацину, 12 (9,7%) - к офлоксацину.



Рисунок №1

Флора 36 (29,0%) женщин проявила чувствительность к гентамицину и 9 (7,2%) к амикацину. Таким образом, на втором месте в структуре чувствительности находятся антибиотики аминогликозиды - 36,2%.

На третьем месте в структуре выявленной чувствительности находится цефазолин 9 (7,2%), цефотаксим 3 (2,4%), т.е. антибактериальные препараты цефалоспоринового ряда (9,6%).

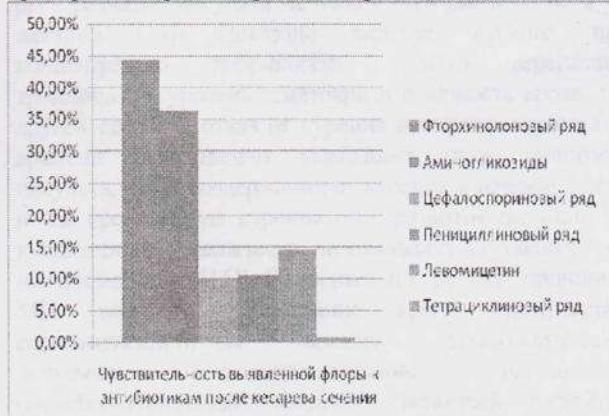


Рисунок №2

Минимальную чувствительность флора родильниц проявляет к антибактериальным препаратам тетрациклического ряда (0,8%).

Выводы:

1. В 52,7% после самостоятельных родов и в 44,4% случаев после кесарева сечения флора родильниц проявляет чувствительность к препаратам фторхинолонового ряда.
2. К широко распространенным и рекомендуемым препаратам цефалоспоринового ряда флора женщин после самопроизвольных родов проявляет чувствительность лишь в 24,5% случаев и в 9,6% случаев после кесарева сечения.
3. В связи с выводами 2 и 1 необходим пересмотр рекомендуемой антибактериальной терапии послеродовых гнойно-септических осложнений

Литература:

1. Куперт М.А. Эндометрит после родов в современном акушерстве // Дисс. докт. мед. наук. Иркутск, 2006, с. 202
2. Романовская А.В. Послеродовый эндометрит: особенности клинического течения, синдром эндотоксикоза, реологические нарушения и методы их коррекции // Дисс.канд.мед.наук. Саратов, 2006, с. 105
3. Зульфикар А. Бута, Ясири П. Хан. Здоровые женщины и новорожденных детей в Кыргызстане и Чуйской области: оценки и обоснование вмешательств // ЮНИСЕФ, Карачи, Пакистан, 2009, с. 9, 14, 16
4. Никонов А.П., Асматурова О.Р. Послеродовый эндометрит: практические рекомендации по диагностике и антимикробной терапии // Гинекология №1, Том 10, 2008
5. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии // «ТРИАДА - X», Москва, 2004, с. 77-78
6. Абрамченко В.В. Послеродовый эндометрит и субинволюция матки // «ЭЛБИ - СПб», С-Петербург, 2008, с. 32 – 40
7. Андреева И.Э., Горовиц Э.С., Сарапулова Н.В. и соавт. Микробиологический мониторинг и рациональная антибактериальная терапия у критических больных группы риска материнской летальности // Материалы Форума «Мать и Дитя», Москва, 2008, с. 9 – 10
8. French Linda, Smaill Fiona M. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004 Issue 4 John Wiley and Sons, Ltd Chichester, UK DOI: 10.1002 / 14651858. Cd001067. pub2
9. Долгошапко О.Н. Акушерский сепсис: диагностика, врачебная тактика, лечебно-профилактические мероприятия // Медицинские аспекты здоровья женщин, 2008, №2 (11)
10. Шляпников М.Е. Системный подход к лечению послеродового эндометрита и оптимизации абдоминального родоразрешения // Автореф.докт.мед.наук, Москва, 2009, с. 43
11. Горин В.С., Серов В.Н., Бирюкова Л.А. и др. Оптимизация диагностики и лечения послеродового эндометрита // Российский Вестник Акушера – Гинеколога, 2009, №1, М. с. 21-27
12. Бородашкин В.В. Дифференциально-диагностические нарушения обратного развития матки и эндометрита в послеродовом периоде // Дисс.канд.мед.наук, Иркутск, 2007, 134 – 135
13. Жданова В.Ю., Князева Г.М., Цилицкий Г.М. Анализ гноиновоспалительных заболеваний по акушерскому стационару Ульяновской областной больницы // Материалы 4 съезда акушеров-гинекологов России, Москва, 2008, с. 89

To the question of antibacterial therapy of postnatal endometritis currently

V.T. Ryskeldieva

**National Center for motherhood and childhood,
Bishkek, Kyrgyzstan.**

The article informs us about the results of defining flora sensitivity in women postnatal birth canals. It has been stated that women show the highest degree of flora sensitivity to antibacterial drugs such as phtorhynolon series and aminoglikosids while antibacterial drugs of cephalosporine series are in the third place in the structure sensitivity.

Key words: micro flora of birth canals, postnatal endometritis, sensitivity to antibiotics.

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

617.14-002-02:618.7:616.94(575.2)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ВЫСОТ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ.

Кудайбергенова Н.Т.

Кыргызский научно-исследовательский институт курортологии и восстановительного лечения.

г. Бишкек, Кыргызская Республика.

С целью изучения распространенности основных факторов риска МИ было обследовано 144 больных. Больные были разделены на 2 группы: 1^{ая} гр ($n=70$) – пациенты с перенесенным МИ в условиях высокогорья (Нарынская область, высота от 2000м до 2500м над уровнем моря). 2^{ая} гр ($n=74$) – пациенты с перенесенным МИ в условиях низкогорья (Чуйская область, 760 – 1000м над уровнем моря). В результате исследования было показано, что у жителей высокогорья чаще встречаются такие факторы риска МИ, как артериальная гипертензия, отягощенная наследственность, гиперхолестеринемия.

Ключевые слова: мозговой инсульт, высокогорье, низкогорье.

КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДАГЫ ТООЛУУ АЙМАКТАРДА ЖАШООЧУ МЭЭ ИНСУЛЬТУНА ЧАЛДЫККАН ООРУЛАРДЫН АРАСЫНДАГЫ КООПТУУ ФАКТОРЛОРДУН КЕЗИГИШИ.

Мээ инсультунун (МИ) негизги риск-факторлорун изилдоо учун 144 МИ чалдыккан оорулду текширилген. Оорулулар дайыма жашаган жерине карата 2 группага болунгон. 1гр ($n=70$) – МИ чалдыккан оорулар дайыма бийиктике жашашкан (Нарынская облусу, бийиктиги 2000м-2500м). 2гр ($n=74$) – МИ чалдыккан оорулар дайыма томон жашашкан (Чуй облусу, бийиктиги, 760 – 1000м). Изилдоолордун жыйынтыгы боюнча тоолуу райондордо жашаган МИ чалдыккан ооруларда кооптуу факторлордон, как басымынын жана холестериндин жогорулаши, түкүм куучулук кобурук көздешкен.

Сосудистые заболевания головного мозга занимают одно из ведущих мест в мире по частоте летальных исходов и развитию инвалидизации среди населения. Инсульт занимает второе место в структуре смертности от болезней системы кровообращения и первое место по частоте развития инвалидности. В мире ежегодно регистрируется до 20 миллионов мозговых инсультов (МИ) в год, в США 700 тыс. [1], в России более

400тыс. и в нашей республике более 7 000 инсультов в год [2,3,4]. К сожалению, исходы заболевания являются крайне неблагоприятными, около 40% больных умирает в течение первого года заболевания, около 80% перенесших инсульт навсегда остаются инвалидами [5,6]. После инсульта возможно восстановление способности к передвижению и уходу за собой и 20% больных восстанавливаются полностью, другие способны ухаживать за собой, но передвигаться могут лишь с костылем, палкой или с помощью иных приспособлений, 20% требуют постоянного ухода [2,5].

В результате больших эпидемиологических исследований был выделен ряд неблагоприятных факторов, способствующих развитию инсульта. К основным факторам риска МИ относят пожилой и старческий возраст, артериальную гипертонию, гиперхолестеринемию, атеросклероз церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий, курение, заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризму левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, кардиомиопатии, инфекционный эндокардит), сахарный диабет [3,7,8,9,10,11,].

В исследованиях, проведенных у больных инсультом, было показано, что курение увеличивает риск развития инсульта на 40% у мужчин и на 60% у женщин [14]. Показано влияние курения на концентрацию фибриногена, уровень агрегации тромбоцитов, уровень гематокрита и вязкость крови. С другой стороны, отказ от курения в течение короткого времени существенно уменьшает риск развития инсульта, и при воздержании от курения в течение 5 лет после прекращения курения риск развития инсульта у курильщиков практически не отличался от такового у некурильщиков [15]. Относительно редкие причины МИ: васкулит, заболевание крови (эритремия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитемия, лейкемия), иммунологические нарушения (антифосфолипидный синдром), венозный тромбоз, расслоение прецеребральных или церебральных артерий, прием оральных контрацептивов [16, 17].

Целью нашего исследования было изучение частоты встречаемости факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных перенесших МИ в условиях различных высот.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследовано 144 больных с МИ.

Группы больных

1^{ая}группа ($n=70$, средний возраст – $59,6\pm1,07$ лет) – пациенты с перенесенным МИ в течение последних 2^х лет и постоянно проживающие в условиях высокогорья (Нарынская область, высота от 2000м до 2500м над уровнем моря). Среди них было 50% мужчин и 50% женщин.

2^{ая} группа ($n=74$, средний возраст – $56,2\pm1,0$ лет) – пациенты с перенесенным МИ в течение последних 2^х

лет и постоянно проживающие в условиях низкогорья (Чуйская область, 760 – 1000м над уровнем моря). Среди них было 55,6% мужчин и 44,4% женщин.

Анализируемые группы были сопоставимы по возрасту, полу, типу инсульта и срокам заболевания.

Критерии включения: Больные с перенесенным МИ в течение последних 2^х лет.

Критерии исключения из исследования:

- Пациенты с поражением головного мозга не сосудистого генеза
- Возраст больных более 70 лет
- Пациенты с выраженным когнитивными и психическими нарушениями
- Невозможность самостоятельного передвижения вне помещения, отсутствие способностей к самообслуживанию, нарушение глотания, тазовые нарушения

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Клинический осмотр кардиолога и невропатолога с оценкой факторов риска МИ. Биохимические исследования (сахар крови, холестерин крови).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Анализ факторов риска МИ показал, что отягощенная наследственность у больных - жителей высокогорья наблюдалась значительно чаще (45,7% в 1^{ой} группе и 28,4% во 2^{ой} группе, p<0,05). Такие факторы риска, как гипергликемия, употребление алкоголя не отличались между группами, по росто-весовым показателям также различия не выявлялись (табл.1). Повышенный уровень холестерина чаще обнаруживался у больных в 1^{ой} группе - 21,4% против 9,45% во 2^{ой} группе, (p<0,05). Курение чаще обнаруживалось у пациентов во 2^{ой} группе (55,4% против 24,3% в 1^{ой} группе, p<0,01).

Таблица 1.
Частота выявления факторов риска МИ у жителей различных высот КР.

Факторы риска	1 группа	2 группа	P<
Гиперхолестеринемия, %	21,4%	9,45%	p<0,05
Курение, %	24,3%	55,4%	p<0,01
Отягощенная наследственность, %	45,7%	28,4%	p<0,05
Употребление алкоголя, %	22,9%	16,2%	Нд
Рост, см	158,3±3,7	165,9±0,9	Нд
Вес, кг	72,7±2,6	77,04±1,3	Нд
ИМТ>25	55,7%	66,2%	Нд
Гипергликемия, %	22,9%	27,02%	Нд

Примечание: нд - недостоверно

В исследуемых группах отмечено преобладание МИ, развившегося на фоне артериальной гипертензии (АГ), однако чаще гипертония в анамнезе заболевания была у больных 1^{ой} группы - 87,5% против 72,9% во 2^{ой} группе (p<0,02). Длительность АГ составила 8,2±0,88 лет в 1^й группе и 8,5±0,74 лет во 2^й группе (p>0,05). Повышение артериального давления более 10 лет наблюдалось достоверно чаще (p<0,01) у жителей высокогорья

(41,4%), чем у жителей низкогорья (21,6%). Уровни САД более 200мм.рт.ст, а также кризовое течение АГ было более характерно для жителей высокогорья (табл.2). При анализе лечения артериальной гипертензии в обеих группах выявлена низкая приверженность к лечению, только 24,3% случаев в 1^{ой} группе и 17,6% во 2^{ой} группе получали регулярно гипотензивные препараты.

Жители высокогорья преимущественно принимали верапамил в дозе 60-80мг в сутки, пациентам из низкогорья чаще назначали атенолол, энднит.

Таблица 2.
Особенности течения АГ у жителей высокогорья.

Параметры	1 группа	2 группа	P<
Частота выявления АГ, %	87,5%	72,9%	p<0,02
Макс САД, мм.рт.ст.	195,2±3,9	194,8±2,3	Нд
Макс ДАД, мм.рт.ст.*	107,7±1,5	108,2±1,0	Нд
Адаптированный САД, мм.рт.ст.	139,3±2,4	138,5±1,27	Нд
Адаптированный ДАД, мм.рт.ст.	88,4±1,9	83,8±0,8	Нд
САД >200 мм.рт.ст., %	54,3%	41,9%	Нд
Кризовое течение АГ, %	71,4%	21,6%	p<0,001

Количество пациентов нерегулярно принимающих гипотензивные препараты (55,7% в 1^{ой} группе и 59,5% во 2^{ой} группе) и не лечащихся (14,2% в 1^{ой} группе и 18,9% во 2^{ой} группе) было примерно одинаково в обеих группах.

Исследование клинической картины инсульта также выявило определенные особенности его в условиях высокогорья. Так, повторные инсульты в течение года встречались чаще у жителей высокогорья (17,05% в 1^{ой} группе и 2,08% во 2^{ой} группе, p<0,001). Общемозговая симптоматика была более выраженной у больных в условиях гор и встречалась значительно чаще (в 65,9% случаев), чем у жителей низкогорья (в 19,8% случаев) (p<0,001). Речевые нарушения в виде афазии, дизартрии, нарушения чувствительности, вегетативные расстройства также достоверно чаще встречались у больных 1^{ой} группы (рис.1).

Анализ сопутствующей коронарной патологии показал, что жителей высокогорья чаще наблюдалась сопутствующая коронарная болезнь сердца. Так, стенокардия напряжения ФК I наблюдалась в 11,4% случаев и ФК III в 40% случаев только у больных в 1^{ой} группе (p<0,001). ФК II встречался достоверно больше у больных в 1^{ой} группе, чем во 2^{ой} (25,7% против 5,4%, соответственно, p<0,001), ФК IV не был зарегистрирован. Атеросклеротический кардиосклероз преобладал у жителей высокогорья 37,1% против 10,8% у жителей низкогорья (p<0,001).

ХСН встречалась чаще у больных, постоянно проживающих в условиях высокогорья (рис.2). Постинфарктный кардиосклероз обнаруживался одинаково часто в двух сравниваемых группах (2,9% в 1^{ой} группе и 2,7% во 2^{ой} группе).

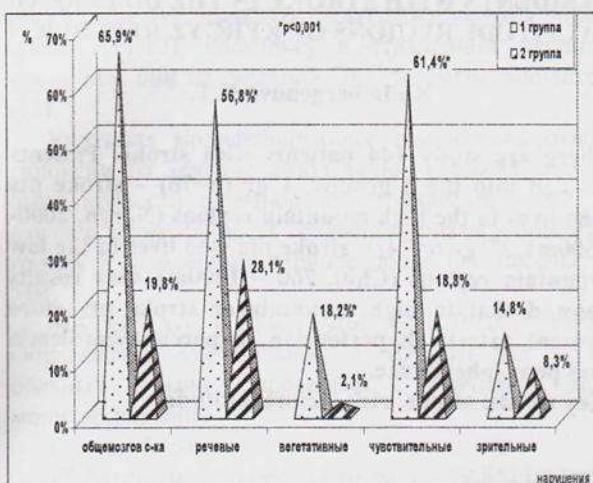


Рис.1. Клиническое течение МИ у больных различных высот КР

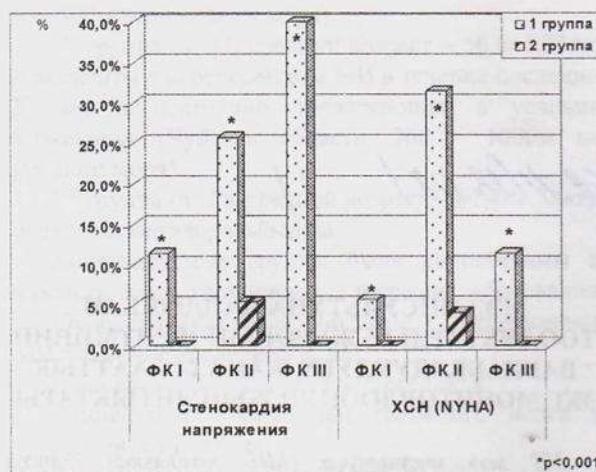


Рис.2. Частота выявления стенокардии напряжения (ФК) и ХСН (NYHA) у жителей высокогорья и низкогорья.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ. Известно, что артериальная гипертензия является самым распространенным из всех факторов риска у больных с инсультом и является причиной развития кислородных и некоторых видов ишемического инсульта [20,21,22]. При диастолическом АД 105 мм.рт.ст риск развития инсульта в 10 раз выше, чем у лиц с ДАД 76 мм.рт.ст. (23). По данным 14 рандомизированных контролируемых исследований было установлено, что снижение уровня диастолического артериального давления (АД) на 5—6 мм рт. ст. уменьшает риск развития инсульта на 42% [12,13].

Как показали наши исследования, у жителей высокогорья АГ встречается чаще, более длительное время и с более высокими цифрами АД, для них было характерным кризово-течение. Все это приводило к более частым повторным МИ и к более тяжелому течению заболевания. Учитывая низкую приверженность к лечению у горцев и отсутствие активного диспансерного наблюдения в центрах семейной медицины, можно прогнозировать

далееший рост заболеваемости и смертности от МИ в условиях высокогорья. Это подтверждается данными Республиканского медико-информационного центра (РМИЦ). Наиболее высокие показатели заболеваемости и смертности от МИ регистрируются в Нарынской области.

У жителей гор, перенесших МИ, чаще отмечалась гиперхолестеринемия и сопутствующая коронарная болезнь сердца, осложненная хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Данный факт, прежде всего, вероятно обусловлен особенностями питания горцев: они больше употребляют продукты животного происхождения с богатым содержанием холестерина. Коронарная болезнь сердца развивается у них на фоне АГ и нерегулярное и часто неадекватное ее лечение приводит к осложнениям в виде ХСН.

У пациентов, проживающих в условиях гор, реже встречался лишь один из изученных факторов риска, это курение. Однако, это сопровождалось с недостоверно большим употреблением алкоголя.

Таким образом, у горцев МИ чаще встречаются основные факторы сердечно-сосудистых заболеваний, такие как АГ, гиперхолестеринемия, КБС, и все это усугубляется тем, что у них чаще выявляется отягощенная наследственность. Полученные результаты исследования диктуют необходимость ранней диагностики основных факторов риска МИ, активной диспансеризации пациентов с высоким риском заболевания и адекватной профилактики и лечения, особенно у жителей, проживающих в условиях высокогорья.

Литература:

- Ralph L. AHA/ASA Guidelines. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. Stroke. 2006;37:577.
- Скворцова В.И. Медицинская и социальная значимость проблемы инсульта // Болезни нервной системы. - №4. - 2004. - С.58-61.
- Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. // Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер. с англ. М., 1999 - 672 с.
- Скворцова В.И., Бонина А.Ю., Кольцова К.В., Платонова И.А., Почигаева К.И., Соколов К.В., Творогова Т.В. Артериальная гипертония и головной мозг // Журнал неврологии и психиатрии. - №10. - 2006. - С.68-78.
- Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста. //Инсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2003. - Вып. 9. - С. 8-9.
- Симоненко В.Б., Широков Е.А., Вильнский Б.С. Совершенствование профилактики инсульта требует пересмотра концепции факторов риска. Неврологический журнал. - 2006. - №2. - С. 39-44.
- Варлоу Ч.П., М.С. Денис, Ж. Ван Гей и др.; Пер с англ. А.В. Борисова, Л.В. Бульбы, Ю.И. Бульбы и др.; Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Под ред. А.А. Скоромца и В.А. Сороокурова. - СПб.: Политехника, 1998. - 629 с.: ил.
- Шевченко О.П., Пракскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. //Артериальная гипертония и церебральный инсульт. М., 2001 - 192 с.
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA, May 16, 2001—Vol 285, No. 19.
- Joseph B. AHA/ASA Guideline. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. Stroke. 2007;38:2001.
- 2007 Update: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists.

12. Kawachi I, Colditz G, Stampfer M, et al. Smoking Cessation and Decreased Risk of Stroke in Women. JAMA. 1993;269:232-236.
13. Wolf P, D'Agostino R, Kannel W, Bonita R, et al. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. JAMA. 1988 Feb 19;259(7):1025-9.
14. Wannamethee S, Shaper A, Whincup P, et al. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. JAMA. 1995 Jul 12;274(2):155-60.
15. Bonita R, Duncana J, Truelsena T, et al. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. Tob Control 1999;8:156-160.
16. Gorelick PB. Stroke prevention: windows of opportunity and failed expectations? A discussion of modifiable cardiovascular risk factors and a prevention proposal. Neuroepidemiology. 1997; 16: 163-173.
17. Кадыков А.С., Шахаронова Н.В. Реабилитация после инсульта.

PREVALENCE OF RISK FACTORS IN RESIDENTS WITH STROKE IN THE DIFFERENT ALTITUDE REGIONS OF KYRGYZ REPUBLIC

Kudaibergenova N.T.

There are study 144 patients with stroke. Patients divided into the 2 groups: 1st gr (n=70) – stroke pts who lives in the high mountain regions (Naryn, 2000-2500m). 2nd gr(n=74) – stroke pts who lives in the low mountain regions (Chui, 760 – 1000m). Our results showed that in high mountaineer stroke pts more present arterial hypertension, hypercholesterolemia and poor inheritance.

Key words: stroke, risk factors, altitude.

УДК 616.831-005: 612.172.4(23.03)
617.14-002-02:618.7:616.94(575.2)

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ГОРЦЕВ С МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ.

Кудайбергенова Н.Т.

Кыргызский научно-исследовательский институт курортологии и восстановительного лечения.
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Обследовано 362 больных с МИ, из них у 74 больных было проведено суточное ЭКГ мониторирование. Больные в зависимости от места постоянного проживания были разделены на 2 группы: 1^{ая}группа (n=41, средний возраст – 59,85±1,40 лет) – пациенты с перенесенным МИ в условиях высокогорья (Нарынская область, высота от 2000м до 2500м над уровнем моря). 2^{ая} группа (n=33, средний возраст – 56,6±1,25 лет) – пациенты с перенесенным МИ в условиях низкогорья (Чуйская область, 760 – 1000м над уровнем моря). В результате исследования у больных горцев с перенесенным МИ в отдаленном периоде при холтеровском мониторировании ЭКГ значительно чаще, чем у больных, проживающих в низкогорье, встречаются наджелудочковая тахикардия, выраженные ишемические изменения на ЭКГ и снижение ВСР.

Ключевые слова: мозговой инсульт, горцы, холтеровское мониторирование, вариабельность сердечного ритма.

МЭЭ ИНСУЛЬТУНА ЧАЛДЫККАН ТООЛУКТАРДЫН ЖУРОГУНУН РИТМИНИН ВАРИАБЕЛДУУЛУГУ ЖАНА 24 СААТТЫК ЭКГ МОНИТОРЛООНУН ЖЫЙЫНТЫКАРЫ.

362 мээ инсультуна (МИ) чалдыккан оорулду изилденген, алардын 74 но 24 сааттык ЭКГ монитору жасалган. Оорулулар дайыма жашаган жерине карата 2 группага болунгон. 1гр (n=41) – МИ чалдыккан оорулар дайыма бийиктиктө жасашкан (Нарынская облусу, бийиктиги 2000м-2500м). 2гр (n=33) – МИ чалдыккан оорулар дайыма томон жасашкан (Чуй облусу, бийиктиги, 760-1000м). Изилдоолордун жыйынтыгы боюнча тооулук МИ чалдыккан ооруларда наджелудочкыл тахикардия, ЭКГ дагы ишемиялык озгоруулор кобуроок көздешкен жасана ритмдин вариабелдуулугу азайган.

Негизги сөздөр: мээ инсульту, тооулуктар, ногтердие мониторлоо, ритмдин вариабелдуулугу.

ВВЕДЕНИЕ. Известно, что в острой фазе мозгового инсульта возникают разнообразные нарушения ритма сердца в среднем у 65% пациентов (1,2). Показано также, что вариабельность сердечного ритма и его циркадные флюктуации исчезают в острой фазе МИ и возвращаются к нормальному состоянию через 6 месяцев (3). Уменьшение вариабельности сердечного ритма связывают с увеличением риска нарушений ритма сердца и внезапной смертью при коронарной болезни сердца (4,5,6,7) и цереброваскулярных заболеваниях, включая мозговой инсульт (МИ)

(8,9,10). Суточное мониторирование сердечного ритма позволяет выявлять скрытые нарушения ритма сердца (11,12), поскольку в отдаленном периоде после МИ они на обычной ЭКГ не регистрируются (13).

Учитывая модифицирующее влияние высотной гипоксии на течение заболевания человека, важно было провести суточное мониторирование ЭКГ и изучить вариабельность сердечного ритма у больных горцев в отдаленном периоде после перенесенного МИ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследовано 362 больных с МИ, из них у 74 больных было проведено суточное ЭКГ мониторирование.

Группы больных

1^{ая} группа (n=41, средний возраст – 59,85±1,40 лет) – пациенты с перенесенным МИ в течение последних 2^х лет и постоянно проживающие в условиях высокогорья (Нарынская область, высота от 2000м до 2500м над уровнем моря).

2^{ая} группа (n=33, средний возраст – 56,6±1,25 лет) – пациенты с перенесенным МИ в течение последних 2^х лет и постоянно проживающие в условиях низкогорья (Чуйская область, 760 – 1000м над уровнем моря).

3^{ия} группа (n=15, средний возраст – 57,8±1,3 лет) – практически здоровые лица.

Анализируемые группы были сопоставимы по возрасту, полу, типу инсульта и срокам заболевания.

Критерии включения: Больные с перенесенным МИ в течение последних 2^х лет.

Критерии исключения из исследования:

- Пациенты с поражением головного мозга не сосудистого генеза
- Возраст больных более 70 лет
- Пациенты с выраженным когнитивными и психическими нарушениями
- Невозможность самостоятельного передвижения вне помещения, отсутствие способностей к самообслуживанию, нарушение глотания, газовые нарушения
- Наличие тяжелых заболеваний печени и почек
- Выраженная сердечная недостаточность
- Выраженные нарушения ритма и проводимости

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

- Клинический осмотр кардиолога и невропатолога с оценкой факторов риска МИ.
- Суточное ЭКГ мониторирование проводилось трехканальным бескассетным суточным монитором ЭКГ «Кардио 3/24-Астел».

Производили автоматическую обработку результатов в сочетании с визуальным контролем фрагментов ЭКГ. Оценивали наджелудочковые, желудочковые аритмии, эпизоды нарушений проводимости сердца и ишемии миокарда.

Анализ ВСР проводился путем оценки параметров временного анализа:

- средняя продолжительность интервала RR (mean RR, мс)
- стандартное отклонение интервала RR (SDNN, мс)

- стандартное отклонение средних значений RR-интервалов за все 5-минутные фрагменты (SDANN, мс)
- процент последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс полученное за весь период записи (pNN50)
- корень квадратный из средней суммы квадратов разниц между соседними нормальными RR-интервалами (rMSSD NN)
- циркадный индекс (ЦИ)

Компьютерная статистическая обработка полученных результатов проводилась на основе пакета программ SPSS 16.0. Статистически достоверными различия считали при $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Суточное мониторирование сердечного ритма в отдаленном периоде (в течение последних 2^х лет) после перенесенного МИ выявило нарушения ритма сердца в виде наджелудочковой (НЖ), желудочковой тахикардии (ЖТ) и желудочковых экстрасистол (ЖЭС). При этом у горцев достоверно чаще регистрировались эпизоды НЖ тахикардии, а групповые ЖЭС и ЖЭС типа «R на Т» чаще встречались у жителей низкогорья (табл.1).

Нарушения проводимости при холтеровском мониторировании мы не зарегистрировали в обеих группах. Эпизоды брадикардии часто встречались у больных в 1^{ой} группе (26,8% в 1^{ой} группе и 3,03% во 2^{ой} группе, $p<0,02$).

Таблица 1.

Частота встречаемости нарушений ритма сердца (НРС) у больных с МИ в отдаленном периоде в условиях различных высот (по данным суточного мониторирования ЭКГ).

Виды НРС	1 группа	2 группа	P<
Ж тахикардия	2,4%	12,1%	нд
НЖ тахикардия	19,5%	3,03%	0,02
Ж экстрасистолы	17,1%	24,2%	нд
Ж ЭС по типу бигеминии	17,1%	27,3%	нд
Ж ЭС по типу тригеминии	14,6%	24,2%	нд
Ж ЭС парные	31,7%	45,5%	нд
Ж ЭС групповые	7,3%	33,3%	0,005
Ж ЭС типа «R на Т»	14,6%	36,4%	0,05
НЖ экстрасистолы	17,1%	27,3%	нд
НЖ ЭС парные	46,3%	90,3%	0,01
НЖ ЭС групповые	60,9%	69,7%	нд

Ж- желудочковые, НЖ- наджелудочковые, ЭС- экстрасистолы

Результаты исследования ВСР показали, что в отдаленном периоде после перенесенного МИ в течение 2^х лет происходит нормализация почти всех параметров ВСР в обеих группах больных. Однако при сравнении ряда показателей, таких как SDNN, SDNNi NN, rMSSD NN, pNN 50, pNN 100

обнаружились существенно меньшие значения их в 1^й группе больных, что указывает на относительное снижение ВСР у жителей гор (табл.2.).

Таблица 2.

Показатели ВСР у больных в отдаленном периоде после перенесенного МИ в условиях различных высот.

Параметры	1 группа	2 группа	Здоровые	P 1-2<
Средняя RR (мс)	843,29±17,76	890,24±24,92	824±110	н.d
Средняя NN (мс)	853,05±18,51	896,18±24,98		н.d
SDNN NN	126,98±5,16	155,61±14,11	130±21	0,04
SDANN NN	107,27±4,58	119,03±9,89	121±22	н.d
SDNNi NN	57,73±3,56	85,54±12,90	52±15	0,01
rMSSD NN	48,93±7,30	100,91±21,65	25±9	0,02
pNN 50 (%)	3,14±0,58	6,82±1,85	6±6	0,04
pNN 100	0,96±0,24	4,01±1,53		0,03

Оценка циркадного индекса в обеих группах не выявила достоверных различий, однако в обеих группах было отмечено его снижение ($1,19\pm0,02$ в 1^{ой} группе и $1,18\pm0,02$ во 2^{ой} группе, $p>0,05$), что указывает на наличие ригидности циркадного профиля ЧСС.

Ишемические изменения на ЭКГ в виде депрессии сегмента ST обнаружены в 73,1% случаев в 1^{ой} группе и в 66,6% случаев во 2^{ой} группе. При этом депрессия сегмента ST по трем каналам выявлялась у 36,6% больных в 1^{ой} группе и у 14,6% больных во 2^{ой} группе ($p<0,02$), что свидетельствовало о наличии выраженных ишемических изменений у горцев. Депрессия сегмента ST по 2 каналам регистрировалась одинаково часто в обеих группах (21,9% в 1^{ой} группе и 36,4% во 2^{ой} группе, $p>0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ. Считают, что холтеровское мониторирование ЭКГ необходимо проводить всем больным с МИ для выявления скрытых нарушений ритма сердца и назначения антикоагулянтов при скрытых пароксизмах мерцательной аритмии (14). В норме ночью ЧСС и АД уменьшаются, и увеличивается вариабельность сердечного ритма, как результат увеличения активности парасимпатической нервной системы. Уменьшение вариабельности сердечного ритма и особенно потеря циркадных осцилляций связано с увеличением риска нарушений ритма сердца и внезапной смерти при КБС (3).

Показано (15), что пациенты после перенесенного МИ в течение 4-5 месяцев и имеющие депрессивное состояние имели значительное уменьшение суточной вариабельности сердечного ритма, по сравнению с пациентами без депрессии ($SDANN = 109,0\pm32,6$ против $133,9\pm40,1$, $p=0,048$).

Установлено, что при цереброваскулярных заболеваниях имеет место подавление вариабельности сердечного ритма (8,9,10).

Вариабельность сердечного ритма и его циркадные флуктуации исчезают в острой фазе МИ и возвращаются к нормальному состоянию через 6 месяцев (3). Потеря относительного доминирования парасимпатической нервной системы ночью может вносить определенный вклад в возникновение сердечных аритмий и других сердечно-сосудистых осложнений в острую фазу МИ (16).

Результаты наших исследований показали, что в отдаленном периоде после перенесенного МИ, на обычной ЭКГ практически не выявляются нарушения ритма сердца. Только при проведении суточного мониторирования ЭКГ в обеих группах обнаружились нарушения ритма сердца в виде наджелудочковых, желудочковых экстрасистол различного вида, наджелудочковой и желудочковой тахикардии.

При сравнении частоты выявления нарушений ритма сердца в зависимости от высоты проживания больных оказалось, что эпизоды наджелудочковой тахикардии и выраженные ишемические изменения на ЭКГ регистрировались почти в 2 раза чаще у больных горцев ($p<0,02$).

В то же время парные НЖ ЭС, групповые ЖЭС и ЖЭС типа «R на T» достоверно чаще встречались у жителей низкогорья. Обнаруженная нами разница в частоте различных видов нарушений ритма сердца в зависимости от высоты местности указывает на то, что в горных условиях, по-видимому, высотная гипоксия оказывает дополнительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему, которая проявляется нарушениями ритма сердца. Кроме того, у горцев сохраняется относительное снижение ВСР, что также способствует возникновению нарушений ритма сердца.

Таким образом, суточное мониторирование ЭКГ позволяет даже в отдаленном периоде после перенесенного МИ (в течение 2^х лет) выявлять скрытые нарушения ритма сердца и ишемические изменения ЭКГ. Относительное снижение ВСР у горцев указывает на повышенный риск развития опасных для жизни нарушений ритма сердца и возможность внезапной смерти.

ВЫВОДЫ:

1. У больных горцев с перенесенным МИ в отдаленном периоде при холтеровском мониторировании ЭКГ значительно чаще, чем у больных, проживающих в низкогорье, встречаются наджелудочковая тахикардия и выраженные ишемические изменения на ЭКГ.
2. Снижение ВСР у горцев в отдаленном периоде после перенесенного МИ может способствовать возникновению опасных для жизни нарушений ритма сердца.

Литература:

1. Rossetti A., Tonelli C., Catamo A., et al. Alteration Detected by Continuous Electrocardiography in acute ischemic stroke or TIA (SPIAH Study). Cerebrovascular Diseases. European Stroke conference. Vienna. Austria, 24-27 May. 2000. – 10 (2):30.
2. Bozluolcay M., Ince B., Celik Y., et al. Electrocardiographic findings and prognosis in ischemic stroke. Neurology India. – 2003. – 51 (4): 500-502.
3. Korpelainen J., Sotaniemi K., Huikuri H., et al. Circadian Rhythm of Heart Rate Variability Is Reversibly Abolished in Ischemic Stroke. Stroke. – 1997. – 28:2150-2154.

4. Korpelainen J., Sotaniemi K., Huikuri H., et al. Abnormal Heart Rate Variability as a Manifestation of Autonomic Dysfunction in Hemispheric Brain Infarction. *Stroke.* – 1996. – 27 :2059-2063.
5. Malik M., Farrel T., Camm A. Circadian rhythm of heart rate variability after acute myocardial infarction and its influence on the prognostic value of heart rate variability. *Am J Cardiol.* – 1990. – 66: 1049-1054.
6. Huikuri HV., Niemelä MJ., Ojala S., et al. Circadian rhythms of frequency domain measures of heart rate variability in healthy subjects and patients with coronary artery disease. *Circulation.* – 1994. – 90: 121-126.
7. Vanoli E., Adamson PB., Ba-Lin MPH., et al. Heart rate variability during specific sleep stages: a comparison of healthy subjects with patients after myocardial infarction. *Circulation.* – 1995. - 91: 1918-1922.
8. Frank J., Ropper AH., Zuñica G. Acute intracranial lesions and respiratory sinus arrhythmia. *Arch Neurol.* – 1992. - 49: 1200-1203.
9. Barron SA., Rogovski Z., Hemli J. Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction. *Stroke.* – 1994. – 25: 113-116.
10. Korpelainen JT., Sotaniemi KA., Suominen K., et al. Cardiovascular autonomic reflexes in brain infarction. *Stroke.* – 1994. – 25: 787-792.
11. Jabaudon D., Sztajzel J., Sievert K., et al. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke.* – 2004. – 35 (7): 1647-51.
12. Кудайбергенова Н.Т., Модоташев И.К., Муханова А.К., Кызыралiev К.К. Электрокардиографические особенности у больных в отдаленном периоде после мозгового инсульта в горных условиях. 2012 (в печати).
13. Weir NU., Hill M.D. Holter monitoring is useful. *Stroke.* – 2004. – 35: E336 – 337.
14. Shafqat S., Kelly P., Furie K. Holter monitoring in the diagnosis of stroke mechanism. *Internal Medicine J.* – 2004. – 34 (6): 305-309.
15. Robinson R.G., Spalletta G., Jorge R.E. Decreased heart rate variability is associated with post-stroke depression. *Am. J. Geriatric Psychiatry.* – 2008. – 16 (11): 867-873.
16. Korpelainen J., Sotaniemi K., Huikuri H., et al. Dynamic Behavior of Heart Rate in Ischemic Stroke. *Stroke.* – 1999. – 30 :1008-1013.

HOLTER MONITORING AND HEART RATE VARIABILITY IN MOUNTAINEERS WITH STROKE.

Kudaibergenova N.T.

362 patients with stroke were investigated. Holter monitoring provided in 74 pts. Patients divided into the 2 groups: 1stgr (n=41) – pts who lives in the high mountain regions (Naryn, 2000-2500m). 2nd gr(n=33) – pts who lives in the low mountain regions (Chui, 760 – 1000m). Our results showed that in high mountaineer stroke pts more than low mountaineer stroke pts present supraventricular tachycardia, ischemic changes and low heart rate variability.
Key words: stroke, mountaineer, Holter monitoring, heart rate variability.

ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 612.11: 004. 681 (23.07) (575.2) (04)

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ
ЭРИТРОЦИТОВ У ЛЮДЕЙ, ВРЕМЕННО
АДАПТИРУЮЩИХСЯ К ВЫСОКОГОРЬЮ**
(пер. Туя-Ашу, 3200 м.)

Нартаева А.К., Маматов С.М.

Кыргызско-Российский Славянский
Университет,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Изложены результаты количественного подсчета и морфофункционального состояния эритроцитов здоровых людей, в процессе кратковременной высокогорной адаптации на пер.Туя-Ашу (3200 м н.у.м.).

Ключевые слова: здоровые люди, кратковременная адаптация, высокогорье, эритроциты.

**БИЙИК ТООЛУУ АЙМАКТАРДЫН ШАРТЫНА
УБАКТЫЛУУ ҮНГАЙЛАНЫШКАН
АДАМДАРДЫН ЭРИТРОЦИТТЕРИНИН
ФУНКЦИОНАЛДЫК АБАЛЫ**
(Тоо-Ашуу, 3200 м)

Нартаева А.К., Маматов С.М.

Макалада дени сак адамдардын эритроциттеринин эсебинин жана морфофункционалдык абалын бийик тоолуу аймактардын шартына убактылуу үнгайлланышшуу убагында изилдоонун жыйынтыктары баяндаглан.

Негизги сөздөр: дени сак адамдар, убактылуу үнгайлланышшуу, бийик тоолуу аймактар, эритроциттер.

Актуальность темы. На просторах СНГ горные регионы, расположенные выше 1500 м над уровнем моря, занимают 12% территории. Классическими горными странами являются Кыргызстан, Таджикистан, Казахстан, Узбекистан, Армения, Азербайджан и Грузия (Б.Мессерли, Дж.Д.Айвз, 1999). Особо следует выделить Кыргызскую Республику, 90% территории которой занимают горы.

В горных регионах сосредоточены огромные и разнообразные природные ресурсы: имеются обширные пастбища, являющиеся естественной базой для развития отрасли сельского хозяйства – животноводства. На высоте более 4 км работает золоторудный Кыргызско-Канадский комбинат - Kumtor Gold Company, где трудятся более двух с половиной тысяч человек, функционирует Макмальский золотодобывающий комбинат, а на высокогорной реке Нарын - Нарынский каскад гидроэлектростанций, продолжается строительство ГЭС.

В связи с вышеизложенным актуальным и социально значимым является изучение процессов адаптации здоровых людей к условиям высокогорья, разработка научно обоснованных рекомендаций по использованию полученных результатов.

Адаптация к высокогорью является интегральным процессом, в котором принимают участие в той или иной мере все органы и системы организма (М.М.Миррахимов, 1979; 1986). Одной из ведущей в борьбе за кислородное обеспечение организма является система крови.

Остаются мало исследованными количественные сдвиги (О.И.Попова, А.Р.Раймжанов, 1995) и не изученными в полной мере морфометрические параметры эритрона в процессе кратковременной высокогорной адаптации.

Материал и методы изучения. Изучение показателей периферической крови в динамике проведено у 28 здоровых людей мужского пола в возрасте от 18 до 26 лет в процессе 40- дневной адаптации в условиях высокогорья (пер. Түя-Ашу, 3200 м). Исследование функциональной полноценности эритроцитов периферической крови проводилось в следующие сроки: до подъема в крови (г.Бишкек, 760 м), на 3-й, 20-й и 40-й дни пребывания в горах. Использовалось интерферометрическое исследование эритроцитов.

Полученные результаты. При фоновом просмотре гемограммы у здоровых людей в г.Бишкеке количество эритроцитов колебалось от $3,74 \pm 0,26 \times 10^{12}/\text{л}$ и в среднем составило $4,35 \pm 1,32 \times 10^{12}/\text{л}$. Уровень гемоглобина колебался от 121,2 до 162,0 г/л, равняясь в среднем $132,1 \pm 3,47 \text{ г/л}$. Цветовой показатель не выходил за пределы нормы и соответствовал в среднем $0,91 \pm 0,01$. Уровень ретикулоцитов колебался от 3,6 до 11,1% и в среднем был равен $6,2 \pm 1,22\%$. Значения скорости оседания эритроцитов не выходили за пределы нормы.

Высокогорная адаптация вызывала существенные изменения со стороны показателей красной крови.

Так, уже в первые дни пребывания в горах отмечалось повышение содержания эритроцитов с $4,35 \pm 1,32$ до $4,56 \pm 1,74 \times 10^{12}/\text{л}$ и гемоглобина с $132,1 \pm 3,47$ до $151,0 \pm 4,53 \text{ г/л}$, что, вероятно, носит перераспределительный характер (Н.Н.Сиротинин, 1940; B.Van Liere, J.Stickney, 1963).

В последующем к 20-му дню адаптации к высокогорью наблюдалось дальнейшее увеличение числа эритроцитов, которое составило в среднем $5,89 \pm 1,21 \times 10^{12}/\text{л}$, что в 1,3 раза ($p < 0,05$) превышало исходный уровень. Достоверные сдвиги зарегистрированы и при изучении содержания гемоглобина. Его количество на 20-й день исследования было равно $162,2 \pm 3,14 \text{ г/л}$, превышая исходные данные в 1,2 раза ($p < 0,05$). В связи с одновременным увеличением числа эритроцитов и содержания гемоглобина цветовой показатель оставался без особых изменений. Выявленный в процессе адаптации в условиях высокогорья эритроцитоз происходил вследствие истинного усиления эритропозза к данному сроку адаптации. Это доказывается ретикулоцитозом, который достигал на 20-й день пребывания в горах $15,4 \pm 3,12\%$, превышая низкогорные данные в 2,4 раза ($p < 0,05$) (рис. 1).



* - изменения достоверны по сравнению с исходными величинами г.Бишкек ($p < 0,05$)

Рис. 1. Динамика количества ретикулоцитов у здоровых людей в процессе кратковременной высокогорной адаптации

На 40-й день высокогорной адаптации, количество эритроцитов превышало показатели в г.Бишкеке среднем на 35% ($p < 0,05$). У половины обследованных лиц число красных кровяных клеток колебалось от $5,12$ до $5,42 \times 10^{12}/\text{л}$, а у остальных - от $5,43$ до $6,34 \times 10^{12}/\text{л}$, что выше исходного уровня в 1,1 и 1,3 раза ($p < 0,05$) соответственно. Содержание гемоглобина составило $168,0 \pm 4,71 \text{ г/л}$, что на 27% превышало низкогорные данные, при этом у 4 обследованных лиц уровень гемоглобина равнялся 185 г/л и выше. Степень ретикулоцитоза к концу срока адаптации оказалась несколько ниже, чем на 20-й день пребывания в высокогорье, но все же превышала фоновые данные в 1,6 раза ($p < 0,05$) (рис. 1).

Фоновое исследование показало, что среднее значение сухой массы эритроцитов ($32,9 \pm 2,12 \text{ пг}$)

соответствует нормальным величинам с колебаниями в пределах от 28,6 до 35,8 пг. Однако показатель процентного распределения эритроцитов в зависимости от величины их сухой массы для отдельных эритроцитов широко варьировал - от 10 до 70 пг (табл. 1).

У здоровых людей эритроциты с малым количеством гемоглобина отсутствуют или обнаруживаются в небольшом количестве (Г.И.Козинец и соавт., 1976).

В нашем исследовании в г.Бишкеке эритроциты с низким уровнем содержания гемоглобина (10-19 пг) встречались очень редко, составляя в среднем $0,8 \pm 0,02\%$. Эритроциты с содержанием гемоглобина от 20 до 29 пг составили 23%, от 30 до 39 пг - 50%, от 40 до 49 пг - 22 %, от 50 пг и выше - 3%.

достоверные изменения выявлены при процентном распределении эритроцитов в зависимости от величины плотного остатка. Так, заметно снизилась по сравнению с исходными показателями доля эритроцитов с содержанием гемоглобина от 20 до 29 пг до 17% ($p<0,05$) против 24%. Одновременно достоверно увеличилось до 65% ($p<0,05$) количество эритроцитов с сухой массой в пределах 30-39 пг. Доля же эритроцитов с содержанием гемоглобина 40-49 пг снизилась в 1,4 раза ($p<0,05$) и 50 пг и больше - в 1,6 раза ($p<0,001$).

На 3-й день спуска в г.Бишкек достоверным сохранялся пик эритроцитов с содержанием гемоглобина 30-39 пг, которые составляли в среднем 60%. У 25 обследованных лиц нам удалось провести интерферометрическое исследование через месяц

Таблица 1

Изменение сухого веса эритроцитов у людей в процессе высокогорной адаптации и деадаптации и у постоянных жителей высокогорья (М+м)

СРОКИ И МЕСТОНОМЬ ИССЛЕДОВАНИЯ	КОЛ-ВО ОБСЛ.	СРЕДНЕЕ ЗНАЧЕНИЕ СУХОЙ МАССЫ	ПРОЦЕНТНОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕЛИЧИНЫ СУХОГО ВЕСА				
			10-19 пг	20-29 пг	30-39 пг	40-49 пг	50-60 пг
Фоновое исследование, г. Бишкек (760 м)	28	$32,9 \pm 2,12$	$0,8 \pm 0,02$	$23,7 \pm 3,08$	$50,4 \pm 3,73$	$22,2 \pm 2,16$	$2,9 \pm 0,28$
Пер. Тюль-Ак (3200 м)	3-й день адаптации	28	$33,1 \pm 1,82$	$0,4 \pm 0,01$	$19,8 \pm 2,55$	$59,1 \pm 2,86$	$17,4 \pm 3,04$
	20-й день адаптации	28	$33,2 \pm 2,25$	0	$18,8 \pm 1,84$	$62,9 \pm 3,69$	$16,2 \pm 1,73^*$
	40-й день адаптации	28	$34,3 \pm 4,07$	0	$17,1 \pm 2,09^*$	$65,3 \pm 3,35^*$	$15,8 \pm 1,82^*$
3-й день спуска в г. Бишкек	28	$33,5 \pm 3,16$	0	$19,1 \pm 2,06$	$60,4 \pm 4,72^*$	$18,1 \pm 2,43$	$2,4 \pm 0,24$
Через месяц после спуска в г. Бишкек	25	$32,5 \pm 4,25$	0	$23,0 \pm 2,85$	$55,1 \pm 3,19$	$19,1 \pm 3,12$	$2,8 \pm 1,34$

Примечание: * - изменения достоверны по сравнению с исходным величинами г. Бишкек ($p<0,05$)

В первые дни пребывания в горах по данным интерферометрии значительных сдвигов не отмечалось, хотя наблюдалась тенденция к увеличению количества эритроцитов с содержанием гемоглобина 30-39 пг до $59,1 \pm 2,86\%$.

Достоверные сдвиги обнаружились на 20-й день пребывания в высокогорье. Так, эритроциты с содержанием сухого веса от 20 до 29 пг составили в среднем 19%, что в 1,2 раза меньше по сравнению с исходными данными. Отмечалось увеличение количества эритроцитов с содержанием гемоглобина 30-39 пг, но данный прирост был недостоверным. Эритроциты с содержанием гемоглобина 40-49 пг составили 16%, 50 пг и выше - 2%, что в 1,3 раза ($p<0,05$) меньше исходного уровня (табл. 1).

На 40-й день пребывания в высокогорном стационаре установлено, что средние показатели сухой массы эритроцитов превышают исходный уровень незначительно (табл. 1), а

после спуска с гор. Оказалось, что показатели интерферометрии полностью вернулись к исходным значениям.

Полученные результаты свидетельствуют, что в процессе кратковременной высокогорной адаптации происходит снижение доли эритроцитов, бедных гемоглобином, и повышается степень насыщения эритроцитов гемоглобином, которая является основным показателем функционального состояния эритроцитов.

Таким образом, кратковременная высокогорная адаптация у здоровых людей вызывает целый ряд приспособительных реакций со стороны гемограммы, особенно ее красной крови. После первоначального перераспределительного эритроцитоза в горах наступает истинное усиление эритроцитоза и обновление красной крови.

Литература:

1. Миррахимов М.М., Некоторые итоги и перспективы исследований по высокогорной адаптации человека

- (физиологические аспекты) // Актуальные вопросы высокогорной физиологии и медицины. – Фрунзе, 1979. – С. 3-25.
- Миррахимов М.М. Адаптация человека к экстремальной природной среде и ее возможное значение для клиники внутренних болезней // Тер. архив. - 1986. - №5. – С. 3-10.
 - Козинец Г.И., Терентьева Э.И., Файнштейн Ф.Э. и др. Морфологическая и функциональная характеристика клеток костного мозга и крови // Нормальное кроветворение и его регуляция. – М., 1976. – С. 98-155.
 - Козинец Г.И. Исследования системы крови в клинической практике. – М., 1997. – 122 с.
 - Попова О.И., Раимжанов А.Р. Механизмы эритроидного шунтового кроветворения у здоровых лиц при адаптации к высокогорью // Центр. - Азиат. медиц. журн. - 1995. - Т. 1. - №4. – С. 14-19.

**ERITROCYTE FUNCTIONAL STATE OF
PEOPLE IN TEMPORARILY ADAPTATION TO
THE HIGH ALTITUDE**
(The Tuya-Ashu Pass, 3200 meters)

Nartaeva A.K., Mamatov S.M.

Kyrgyz-Russian Slavic University,
Bishkek, Kyrgyz Republic

The article presents results of the quantification and morphofunctional state of erythrocytes of healthy people in the short-term adaptation to high altitude. (The pass Tuya-Ashu, 3200 meters).

Key words: healthy people, short-term adaptation, erythrocytes

УДК 612:796.01

**ЭНДОКРИННЫЙ СТАТУС В ПОКОЕ И ПРИ
ДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА
ОРГАНИЗМ У СТУДЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ
СПОРТИВНЫХ СПЕЦИАЛИЗАЦИЙ**

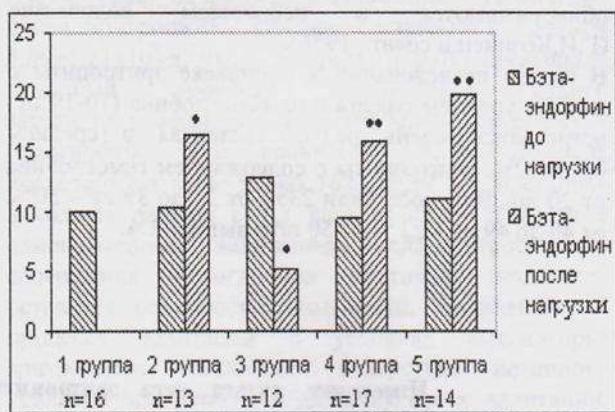
Идирисов А.Н.

Кыргызско-Российский Славянский
Университет,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

В работе приводятся данные свидетельствующие об активном участии опиодной системы и глюкокортикоидов в обеспечении реагирования организма спортсмена на физическую нагрузку.

Ключевые слова: бета-эндорфин, глюкокортикоиды, физическая нагрузка.

Принимая во внимание задачи исследования, а также литературные данные, свидетельствующие о важной роли эндогенной опиоидной системы в организме, было изучено содержание бета-эндорфина в периферической крови и его динамика под действием физической нагрузки на организм [1,2,3,4]. Полученные результаты представлены рисунке 1.



Примечание: * P<0,05; **P<0,01

Рис. 1. Содержание бета-эндорфина в плазме крови, нг/л

Анализ результатов показал, что в покое (перед выходом в горы) значимых межгрупповых различий по содержанию бета-эндорфина в крови исследуемых выявлено не было, несмотря на то, что у студентов 3 группы имелась тенденция к более высокому базальному уровню данного нейропептида.

Воздействие физической нагрузки (на базе горного учебного центра), специфичной для каждого вида спорта, привело к разнонаправленным сдвигам. Так у исследуемых 2, 4 и 5 групп наблюдался значительный рост содержания бета-эндорфина в крови ($p<0,01-0,05$), причем наибольшим этот прирост был в группе студентов, занимающихся экстремальными видами спорта – на 79,91%, затем у студентов, тренирующихся на выносливость – на 71,75% и, наконец, у представителей игровых видов спорта концентрация нейропептида увеличилась на 59,6%. Вероятно, это отражает активацию ЭОС у студентов данных групп.

В то же время у обследуемых 3 группы (скоростно-силовые виды спорта - тяжелая атлетика) наблюдалось выраженное – в 2,5 раза ($p<0,01$) – снижение посленагрузочного уровня бета-эндорфина. Такое уменьшение может быть связано как с подавлением синтеза бета-эндорфина под действием силовых упражнений в условиях гипоксии, так и с усиленным катаболизмом нейропептида и повышенным поглощением его тканями, поскольку специфические рецепторы к бета-эндорфину имеются во многих органах и тканях.

При более детальном рассмотрении индивидуальной реакции бета-эндорфина на нагрузку выявлено, что во 2 группе паряду с увеличением уровня нейропептида в целом, у отдельных представителей (2 человека) наблюдалось снижение его концентрации после нагрузки на 15% и 36%, в то время

как у остальных 11 исследуемых отмечен ее рост в 1,2 – 3,6 раза ($p < 0,05$). Аналогичные результаты получены и в 4 группе (циклические виды спорта). Так выявлено снижение содержания бета-эндорфина на 23-50% у 3 студентов, в то время как у большинства (14 человек) – рост в 1,1 – 5,3 раза ($p < 0,01$). Обращает на себя внимание большая индивидуальная вариабельность степени прироста содержания пептида.

У всех студентов 5 группы (экстремальные виды спорта) наблюдалось увеличение концентрации бета-эндорфина под влиянием нагрузки в 1,2-3,7 раза ($p < 0,01$).

Среди представителей 3 группы (тяжелая атлетика) также у 2 человек наблюдалась динамика, не совпадающая с общегрупповой тенденцией –

концентрация бета-эндорфина в плазме крови увеличивалась под действием нагрузки в 1,2-1,4 раза, у одного она практически не менялась, в то время как у остальных 9 студентов произошло падение концентрации в 1,5 – 16 раз! ($p < 0,05$). То есть у некоторых тяжелоатлетов под действием физической нагрузки наблюдалось глубокое подавление ЭОС, при этом концентрация бета-эндорфина в крови уменьшалась практически до нуля.

В ходе дальнейшей работы было изучено состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы в покое (после выходом в горы) и при действии физических нагрузок в условиях гипоксии. Это обусловлено тем, что гормоны щитовидной железы принимают участие в регуляции всех

Таблица 1

Содержание гормонов гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы в плазме крови

	1 группа n=16	2 группа n=14	3 группа n=12	4 группа n=17	5 группа n=14	P:
Триреотропный гормон (ТТГ), мМЕ/л						
до нагрузки	1,06±0,2	1,03 ±0,17	1,18±0,17	0,98±0,14	0,87±0,11	$p > 0,05$
после нагрузки	-	0,96 ±0,12	1,36±0,2	1,36±0,12	1,56±0,24	
Δ		-6,8%	+15%	+38,8%*	+79,3%**	
Трийодтиронин (T3) свободная фракция, нмоль/л						
до нагрузки	4,1±0,14	4,24 ±0,15	4,11±0,13	4,8±0,19	4,12±0,12	$p 1,4 < 0,01$ $p 3,4 < 0,05$ $p 4,5 < 0,05$
после нагрузки	-	4,09 ±0,19	3,86±0,11	3,99±0,14	4,06±0,15	
Δ		-3,5%	-6,1%	-16,9%**	-5,4%	
Трийодтиронин (T3) общий, нмоль/л						
до нагрузки	2,01±0,09	2,29 ±0,16	2,19±0,14	2,59±0,19	2,33±0,15	$p 1,4 < 0,05$
после нагрузки	-	2,09 ±0,14	1,97±0,14	2,26±0,12	2,07±0,17	
Δ		-8,7%*	-10%	-12,7%**	-11,1%*	
Тироксин (T4) свободная фракция, нмоль/л						
до нагрузки	20,15±0,9	20,89 ±1,31	18,98±1,12	23,42±1,78	21,67±1,23	$p > 0,05$
после нагрузки	-	23,41 ±1,5	18,7±1,31	23,6±1,51	21,8±1,09	
Δ		+12,2%	-1,5%	+0,8%	+0,6%	
Тироксин (T4) общий, нмоль/л						
до нагрузки	75,27±3,8	99,05 ±6,41	93,95±6,36	97,19±6,61	92,02±5,58	$p 1,2 < 0,01$ $p 1,3 < 0,05$ $p 1,4 < 0,01$ $p 1,5 < 0,05$
после нагрузки	-	101,73 ±9,04	91,51±6,35	104,33±6,67	83,37±6,52	
Δ		+2,7%	-2,6%	+7,3%	-9,4%	

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ – показатели статистической значимости различий концентраций до и после нагрузки

обмена: белкового, углеводного, липидного, а также активно влияют на энергетическое обеспечение интенсивной мышечной деятельности. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Анализ полученных результатов показал, что уже исходно (в покое) имелись различия в тиреоидном статусе между группой контроля и спортивными группами. В первую очередь это проявилось в повышенном содержании общей фракции тироксина (T4) у студентов 2, 3, 4 и 5 групп по сравнению с контрольной группой на 31,6%, 24,8%, 29,1% и 22,3% соответственно ($p<0,01-0,05$). Аналогичная тенденция к повышенному содержанию общего трийодтиронина (T3) в сравнении с контрольной группой обнаружена во 2, 3 и 5 группах, однако различия статистически незначимы ($p>0,05$).

Что касается концентрации свободной фракции T3, то во 2, 3 и 5 группах она не отличалась от контроля (1 группа). Также не выявлено значимых межгрупповых различий в отношении свободной фракции T4 и тиреотропного гормона гипофиза.

В то же время у спортсменов 4 группы (тренирующиеся на выносливость) в сравнении с группой контроля выявлены достоверно более высокие концентрации как общей, так и свободной фракций трийодтиронина на 28,9% и 17,1% соответственно ($p<0,05$). Сравнительный анализ в группах специально тренированных студентов показал, что концентрация свободной фракции T3 в покое у юношей 4 группы содержание обеих фракций T4 существенно не менялось, также превышала таковую в 3 и 5 группах на 16,8% и 16,5% соответственно (во всех случаях $p<0,05$).

Воздействие физической нагрузки в условиях гипоксии привело к определенным сдвигам в гормональном ансамбле крови. Наиболее выраженными эти изменения оказались в группах циклических (4) и экстремальных (5) видов спорта. Так в 4 группе наблюдалось снижение как свободной, так и общей фракций T3 на 16,9% и 12,7% соответственно ($p<0,05$), и весьма значительный прирост концентрации ТТГ – на 38,8% ($p<0,05$). В то время как

В 5 группе отмечалось достоверное снижение концентрации общего T3 на 11,1% ($p<0,05$) и выраженное увеличение уровня ТТГ – на 79,3% ($p<0,05$).

В 3 группе (тяжелая атлетика) не выявлено статистически значимых различий в содержании гипофиз-тиреоидных гормонов после нагрузки по сравнению с базальным уровнем, однако имелась тенденция к уменьшению концентрации обеих фракций T3 и повышению уровня ТТГ, то есть направленность изменений совпадала с таковой в 4 и 5 группах.

И наконец, во 2 группе (игровые виды спорта) наряду со значимым снижением концентрации общего T3 на 8,7% ($p<0,05$), не только не наблюдалось роста уровня ТТГ, а напротив, имелась тенденция к его снижению на 6,8% ($p > 0,05$), в то же время возросла концентрация свободной фракции T4 на 12,2%, однако различия статистически незначимы ($p>0,05$).

Таким образом, воздействие физической нагрузки привело к разнонаправленным сдвигам в содержании

гормонов гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы в исследуемых спортивных группах. Однако следует отметить наличие общей закономерности: во всех группах отмечалось либо достоверно значимое снижение концентрации обеих фракций T3, либо имелась тенденция к их уменьшению, что свидетельствует об активном поглощении трийодтиронина тканями во время физической нагрузки.

Обращает на себя внимание наибольшая реактивность гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы в группах тренирующихся на выносливость и экстремальных видов спорта, в то время как у тяжелоатлетов выявлена сравнительно низкая ее функциональная подвижность (наблюдались минимальные изменения в тиреоидном статусе под действием нагрузки). В связи с этим отметим, что у представителей игровых видов спорта отсутствие роста концентрации ТТГ и, более того, тенденция к его снижению на фоне существенного уменьшения содержания T3 в крови, свидетельствует, вероятно, о временном подавлении или запаздывании реагирования гипоталамо-гипофизарных структур в отношении синтеза и секреции ТТГ в ответ на физическую нагрузку.

Поскольку важную роль в обеспечении реакции организма на физическую нагрузку играет гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, было изучено содержание основного гормона этой эндокринной оси – кортизола в покое и после нагрузочного тестирования. Полученные данные представлены в таблице 2.

Анализ результатов показал, что в покое концентрация кортизола в крови оказалась наиболее высокой в 3 группе исследуемых (скоростно-силовые виды спорта) и превышала таковую у лиц контрольной (1), а также 4 и 5 групп (на 15,7%, 26,1% и 16,4% соответственно, во всех случаях $p<0,01$).

Сходные данные получены во 2 группе студентов (игровые виды спорта), где базальный уровень кортизола в крови был выше по сравнению с 1 (контрольной) и 4 группами (на 7,1% и 16,5% соответственно, $p<0,05$).

В то же время у представителей 4 группы (циклические виды спорта) выявлен наименьший уровень кортизола в покое, он оказался существенно ниже в сравнении с группой контроля (1), 2 и 3 группами (на 9,0% ($p<0,05$), 16,5% ($p<0,05$) и 26,1% ($p<0,01$) соответственно).

Концентрация данного гормона в крови у представителей экстремальных видов спорта (5 группа) в покое практически не отличалась от группы контроля.

Физическая нагрузка привела к разнонаправленным изменениям в содержании кортизола. Так, в 3 группе исследуемых (тяжелая атлетика) по сравнению с донагрузочным уровнем весьма значительно (на 19,6%, $p < 0,01$) уменьшилась концентрация гормона. Кортизол является катаболическим гормоном, и снижение его концентрации наряду с другими гормональными изменениями в ходе силовых упражнений может играть определенную роль в реализации анаболического эффекта тренировки, в

развитии мышечной гипертрофии у представителей данного вида спорта.

Таблица 2
Содержание кортизола в плазме крови, нмоль/л

Показатели	1 группа n=16	2 группа n=14	3 группа n=12	4 группа n=17	5 группа n=14	p
Кортизол до нагрузки	372,63 ± 8,96	398,94 ± 9,82	431,25 ± 13,93	342,01 ± 10,64	370,07 ± 14,08	p 1,2 < 0,05 p 1,3 < 0,01 p 1,4 < 0,05 p 2,4 < 0,05 p 3,4 < 0,01 p 3,5 < 0,01
Кортизол после нагрузки	-	328,58 ± 22,04	346,91 ± 15,97	410,41 ± 11,63	371,36 ± 14,48	
p	-	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05	p > 0,05	

Аналогичные изменения концентрации кортизола в крови были выявлены во 2 группе (игровые виды спорта), где отмечено снижение уровня гормона (на 16,1%, p<0,01). Полупорачасовая игровая тренировка, проведенная спортсменами этой группы, является нагрузкой умеренной интенсивности средней продолжительности, во время которой энергообеспечение мышечной деятельности осуществляется в основном в аэробном режиме. Можно полагать, что в этом случае не преодолевается порог активации гипоталамо-гипофизарно-адренокортиkalной системы, в то же время ткани интенсивно поглощают и метаболизируют циркулирующий в крови кортизол, в итоге посленагрузочный уровень гормона оказывается ниже исходного.

В 4 группе спортсменов (тренирующиеся на выносливость), наблюдался рост концентрации кортизола (на 18,3%, p<0,05). В этой группе нагрузка циклического характера в аэробно-анаэробном режиме (бег на длинную дистанцию на время) отличалась высокой интенсивностью, что позволило преодолеть порог активации ГГНС. В результате посленагрузочный уровень кортизола превысил исходный.

Особый интерес вызывает отсутствие сколько-нибудь значимых изменений концентрации кортизола в крови у студентов 5 группы (экстремальные виды спорта). Однако, на наш взгляд, вряд ли это отражает отсутствие вовлечения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в реакцию организма на такого рода физическую и эмоциональную нагрузку. По-видимому, следует говорить о сбалансированности процессов синтеза, секреции и метаболизма кортизола у представителей данного вида спорта в ходе тренировочной нагрузки.

Полученные результаты позволяют отметить одну закономерность: в группах студентов, реагирующих на нагрузку снижением концентрации кортизола в крови, наблюдался более высокий исходный уровень этого гормона (3 и 2 группы). И наоборот, в 4 группе, где выявлен существенный прирост содержания гормона в крови после действия нагрузки, обнаружен самый низкий уровень

кортизола в покое. Вероятно, данное явление имеет приспособительный характер.

В целом, полученные данные свидетельствуют об активном участии глюкокортикоидов в обеспечении реагирования организма спортсмена на физическую нагрузку.

Таким образом, результаты работы свидетельствуют, что специфическая для каждого вида спорта физическая нагрузка сопровождалась либо (чаще) снижением концентрации кортизола в крови (игровые виды спорта, тяжелая атлетика), либо его уровень существенно не менялся (экстремальные виды спорта). И лишь у спортсменов, тренирующихся на выносливость, концентрация кортизола существенно нарастала после нагрузки. Поскольку глюкокортикоиды являются основными адаптивными гормонами, способствующими приспособлению организма к различным экстремальным факторам внешней среды, можно полагать, что обнаруженные разнонаправленные их изменения отражают и различное исходное состояние организма, что, несомненно, сказывается на особенностях обменных процессов, на состоянии нервной, сердечно-сосудистой и других систем.

Литература

- Голанов Е. В. Современное состояние проблемы эндогенных морфиноподобных веществ // Научный обзор. Медицина и здравоохранение. - Сер. фармакология и фармац. Обзор, инф. ВНИИ мед. и мед. техн. информ. М., 1986. - С. 56-74.
- Парин С.Б., Цверов А.В., Яхно В.Г. (2007). Моделирование нейрохимических механизмов стресса и шока на основе нейроноподобной среды. - IX Всероссийская научно-техническая конф. «Нейроинформатика - 2007»: Сб. научных трудов / М.: МИФИ. – 2007. – Ч3. – С. 41-49.
- Роль эндогенной опионной системы в восстановлении слуховой функции при сенсоневральной тугоухости // Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины - МЗ РФ - СОГМА - Материалы VIII научной сессии сотрудников - Владикавказ: «Иристон», 2001 г. - С. 462-467.
- Clement-Jones V., McLoughlin L., Tomlin S., Besser G. M., Rees L. H., Wen H. L. Increased beta-endorphin but not met-enkephalin levels in human cerebrospinal fluid after acupuncture for recurrent pain. Lancet 1980 Nov. 1, 2 (8201), p. 946-9.

Endocrine status at rest and under the influence of physical loads on the body have students from different sports specialization.

A.N. Idirisov

**Kyrgyz-Russian Slavic University,
Bishkek, Kyrgyz Republic**

The article presents data showing the active involvement of opioid system and glucocorticoid response in providing the athlete to exercise.

Keywords: beta-endorphin, glucocorticoids, exercise.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

УДК 614.253

АНАЛИЗ НОРМАТИВНОЙ ПРАВОВОЙ БАЗЫ, РЕГУЛИРУЮЩЕЙ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПОМОЩИ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ ДЛЯ ВНУТРЕННИХ МИГРАНТОВ

*Кан А.А., Бейсембаев А.А., Шевчук С., Ахметова
Р.Х., Маматов С.М.*

Проект ТВ REACH
при Национальном центре фтизиатрии МЗ КР

Проведен анализ нормативной правовой базы, регулирующей противотуберкулезную помощь для внутренних мигрантов Кыргызской Республики. Выявлены недостатки и противоречия в Законах и других нормативных документах, ограничивающих права внутренних мигрантов на получение медицинской помощи.

Ключевые слова: внутренние мигранты, туберкулезная инфекция, нормативно-правовая база, медицинская помощь.

Туберкулез входит в перечень социально значимых заболеваний. Как показывает практика, успех борьбы с социальными заболеваниями, куда входит и туберкулез, напрямую зависит от качества нормативной базы, насколько четко она регламентирует круг субъектов, имеющих право на получение социальной помощи, распределяет обязанности между государственными органами, призванными оказывать социальную помощь, а также от того, каким образом обеспечивается финансовая поддержка оказываемых услуг.

Международный опыт показывает, эффективность лечения больных туберкулезом, зависит от медицинской помощи и социально-психологической поддержки больных на всех этапах лечения. При этом большую роль играет доступ больного к качественным медицинским услугам, не зависимо от места его проживания.

Целью нашей работы явилось проведение анализа нормативной правовой базы на предмет оказания медицинской помощи мигрирующим внутри страны гражданам Кыргызстана, больных туберкулезом, выявление барьеров, препятствующих оказанию и получению качественной медицинской помощи.

В настоящем анализе нормативной правовой базы, регулирующей вопросы медицинской помощи, используются формулировки и термины, соответствующие законодательству Кыргызской Республики.

Для достижения поставленной цели, нами был проведен анализ следующей нормативно-правовой базы Кыргызской Республики:

- Конституция КР от 27 июня 2010 года;
- Закон Кыргызской Республики «О защите населения от туберкулеза» от 18 мая 1998 года №65;
- Закон Кыргызской Республики «Об охране здоровья граждан в Кыргызской Республике» от 9 января 2005 года №6;
- Закон Кыргызской Республики «О внутренней миграции» от 30 июля 2002 года №133;
- постановление Правительства КР от 31 мая 1999 года N 294 "Об утверждении Перечня работ, на которые не допускаются больные туберкулезом";
- приказ Министерства здравоохранения Кыргызской Республики «О внедрении и реализации проекта "Снижение влияния туберкулеза в Кыргызстане среди людей, имеющих ограниченный доступ к услугам - внутренние и внешние мигранты"» от 7 февраля 2012 года N 53»;
- приказ Министерства здравоохранения Кыргызской Республики «О внедрении пилотного проекта по амбулаторному лечению больных туберкулезом в Ысык-Атинском районе Чуйской области» от 4 апреля 2012 года N 160;
- приказ Министерства здравоохранения Кыргызской Республики «Об усилении приверженности к лечению туберкулезных больных, находящихся на амбулаторной фазе лечения» от 15 июня 2011 года №304;
- положение о Страновом координационном комитете по борьбе с ВИЧ/СПИДом, туберкулезом и малярией, утверждено постановлением Правительства Кыргызской Республики от 6 октября 2011 года № 617,
- постановление Правительства Кыргызской Республики «О неотложных мерах по предупреждению заболеваемости туберкулезом в республике» от 16 мая 1995 года №161.

Основным законом государства, определяющим его общественное и государственное устройство, избирательную систему, принципы организации и деятельности государственных органов и основные права и обязанности граждан является Конституция. В Конституции Кыргызской Республики от 27 июня 2010 года охране здоровья населения посвящена отдельная статья 47, которая определяет, что:

1. Каждый имеет право на охрану здоровья.
2. Государство создает условия для медицинского обслуживания каждого и принимает меры по развитию государственного, муниципального и частного секторов здравоохранения.
3. Бесплатное медицинское обслуживание, а также медицинское обслуживание на льготных условиях осуществляется в объеме государственных гарантий, предусмотренных законом.
4. Сокрытие должностными лицами фактов и обстоятельств, создающих угрозу для жизни и здоровья людей, влечет установленную законом ответственность.

Наряду с этой статьей, основным нормативным актом регулирующим вопросы борьбы с туберкулезом и оказания медицинской помощи на территории страны является Закон Кыргызской Республики «О защите населения от туберкулеза» от 18 мая 1998 года №65. Настоящий Закон регламентирует права, обязанности и социальные гарантии граждан при заболевании туберкулезом, определяет порядок организации и правового регулирования мероприятий в Кыргызской Республике по защите населения от туберкулеза. Но отдельные статьи данного Закона все таки содержат в себе некоторые разногласия.

Статья 7 данного Закона определяет виды и порядок оказания противотуберкулезной помощи:

- противотуберкулезная помощь осуществляется в виде комплекса амбулаторно-поликлинических, профилактических и противоэпидемических мероприятий, стационарного и амбулаторного лечения, а также реабилитационных мероприятий (в том числе в условиях санатория) в порядке, определяемом Правительством Кыргызской Республики.

Виды противотуберкулезной помощи, оказываемые противотуберкулезными учреждениями и частнопрактикующими врачами-фтизиатрами, указываются в уставных документах или лицензиях; информация о них должна быть доступна больным.

Из данной статьи следует, что государство на уровне Закона четко определяет комплекс мероприятий направленных на противотуберкулезную деятельность, но оговаривает, что порядок оказания этой помощи будет решаться и определяться Правительством КР.

Статья 11 Закона содержит нормы, регулирующие вопросы контроля за перемещающимися гражданами, больными туберкулезом, что является фактически механизмом контроля за миграцией.

Работники медицинских служб органов внутренних дел и уголовно-исполнительной системы Кыргызской Республики обязаны информировать противотуберкулезные диспансеры (отделения, кабинеты) по месту жительства лиц, содержащихся в следственных изоляторах или находящихся в местах лишения свободы:

- о каждом впервые выявленном случае заболевания туберкулезом указанных лиц;

- о больных туберкулезом, освобождающихся из исправительно-трудовых учреждений;

- при оформлении паспорта лицу, прибывшему из исправительно-трудового учреждения, информируют местное противотуберкулезное учреждение о том, что на его территорию прибыл больной туберкулезом и указывают адрес его прописки;

- осуществляют контроль за постановкой на учет в противотуберкулезные диспансеры (отделения, кабинеты) больных туберкулезом, прибывших из исправительно-трудовых учреждений.

В то же время при изучении вопроса ограничений для больных с туберкулезом,

обращает на себя нормы, ограничивающие перемещение таких лиц (миграцию) по территории Кыргызстана, что явно вытекает из статьи 11 данного Закона:

- лица, представляющие опасность заражения окружающих туберкулезом, не допускаются к работам, перечень которых утверждается Правительством Кыргызской Республики (постановление Правительства КР от 31 мая 1999 года N 294 "Об утверждении Перечня работ, на которые не допускаются больные туберкулезом".

- не допускается вселение больных заразными формами туберкулеза в общежития и коммунальные квартиры.

В Законе КР «Об охране здоровья граждан в Кыргызской Республике» от 9 января 2005 года №6, в статье 20 изложена Программа государственных гарантий по обеспечению граждан в Кыргызской Республике медико-санитарной помощью. Программа государственных гарантий (ПГТ) разрабатывается ежегодно уполномоченным государственным органом в области здравоохранения. В настоящее время действует ПГТ, утвержденная Постановлением Правительства от 1 июля 2011 года, которая гарантирует объем, виды и условия предоставления медико-санитарной помощи гражданам КР на получение медико-санитарной помощи в организациях здравоохранения независимо от форм собственности.

Так, этот гарантированный объем ПГТ предоставляется больным туберкулезом, которые вошли в категорию граждан, имеющих право на бесплатное получение медико-санитарной помощи по клиническим показаниям основного заболевания на амбулаторном и стационарном уровнях (ПГТ, приложение 1, раздел II). Согласно статьи 38 Программы, для больных хроническими заболеваниями, требующими длительного или постоянного применения лекарственных средств, лекарственная помощь предоставляется бесплатно, это касается и всех больных с туберкулезом. Кроме того, при обеспечении больных туберкулезом лекарственными средствами, норма отпуска лекарственных препаратов на 1 больного определяется по потребности (ПГТ, приложение 3).

В какой-то степени противоречие по оказанию бесплатной и льготной медико-санитарной помощи гражданам – внутренним мигрантам, на наш взгляд, усматривается в пункте 5 ПГТ. Согласно этого пункта, условием предоставления бесплатной и льготной медико-санитарной помощи в рамках ПГТ является наличие документа, удостоверяющего право на льготы, а также направления на лабораторно-диагностические исследования, госпитализацию в стационар специалистов:

- группы семейных врачей, врачей общей практики;
- центров семейной медицины;
- центров общеврачебной практики;
- специалистов ведомственной медицинской службы;
- специалистов врачебно-военной комиссии;
- консультативно-диагностических отделений стационаров;

- амбулаторно-диагностических отделений стационаров областного уровня.

(В редакции постановления Правительства КР от 12 июня 2012 года N 401)

Учитывая, что внутренние мигранты находятся далеко от места проживания, где они прописаны, данное условие является препятствием в оказании им бесплатной или льготной медико-санитарной помощи, причем, в случае не только туберкулеза, но и любого другого хронического заболевания.

При рассмотрении прав и обязанностей лиц, страдающих туберкулезом, обратили внимание на следующие моменты. Так, Закон Кыргызской Республики «Об охране здоровья граждан в Кыргызской Республике» определяет в статье 61 общее право граждан на охрану здоровья, и подчеркивает, что данное право обеспечивается:

- предоставлением всем гражданам независимо от пола, расы, национальности, языка, социального происхождения, должностного положения, **места жительства**, отношения к религии, убеждений, принадлежности к общественным объединениям, а также других обстоятельств равных возможностей в реализации права на получение медико-санитарной и медико-социальной помощи;

- **предоставлением гражданам медико-санитарной помощи на всей территории республики;**

- предоставлением медико-санитарной помощи по Программе государственных гарантий.

При этом особо следует обратить внимание на предоставление права гражданам возможности свободного выбора семейного врача, врача общей практики, либо лечащего врача (Статья 61).

Статья 66 этого же Закона привязывает право семьи на медицинскую помощь через выбор семейного врача, который обеспечивает ей медицинскую помощь **по месту жительства**, при этом подчеркивает, что медико-санитарная помощь предоставляется членам семьи бесплатно в рамках Программы государственных гарантий.

То есть, отсюда и вытекает, что для гражданина Кыргызской Республики бесплатная медицинская помощь привязана к семейному врачу и месту жительства.

Хотя, если провести условную черту разницы между гражданином и пациентом, как это делает Закон КР «Об охране здоровья граждан в Кыргызской Республике», то в статье 72 этого же Закона прописано, что при обращении за медицинской помощью и ее получении пациент имеет право:

- на получение доступной качественной медико-санитарной помощи в организациях здравоохранения, а также у лиц, занимающихся частной медицинской практикой;

- на выбор лечащего врача в амбулаторных и стационарных организациях здравоохранения.

В статье 82 Закона КР «Об охране здоровья граждан в Кыргызской Республике» право пациента на выбор отражается в следующем порядке:

Лечащий врач назначается **по выбору пациента** или

руководителя организации здравоохранения (его подразделения). В случае требования пациента о замене лечащего врача руководитель организации здравоохранения должен содействовать выбору другого врача.

В этой же статье оговаривается случай отказа отказать медицинскую помощь:

лечащий врач может отказаться по согласованию с соответствующим должностным лицом организации здравоохранения от наблюдения и лечения пациента, если это не угрожает жизни пациента и здоровью окружающих, в случаях несоблюдения пациентом предписаний или правил внутреннего распорядка организации здравоохранения.

Напрашивается вывод: при изучении вопроса оказания медицинской помощи лицам, оказавшимся не по своей воле, далеко от места своего постоянного жительства, включая в это число и больных туберкулезом, право на получение медицинской помощи по всей территории страны у них имеется. Медико-санитарная помощь членам семьи предоставляется бесплатно в рамках Программы государственных гарантий. **Однако эта бесплатная медицинская помощь привязана к понятию - семейный врач, который обеспечивает медицинскую помощь по месту жительства.**

Вопрос оказания медицинской помощи больным с туберкулезом, в том числе проживающим вне места их постоянного жительства, регулирует Закон Кыргызской Республики «О защите населения от туберкулеза» от 18 мая 1998 года N 65.

Так статья 15 данного Закона четко оговаривает права лиц, страдающих туберкулезом.

Лица, больные туберкулезом, имеют право:

- на уважительное и гуманное отношение, исключающее унижение человеческого достоинства;
- на получение информации о своих правах и характере имеющегося у них заболевания и применяемых методах лечения;
- на пребывание в стационаре на период, необходимый для обследования и излечения;
- на лечение в специализированных санаториях и дневных стационарах.

Лица, впервые заболевшие туберкулезом, или с рецидивом туберкулеза имеют право на больничный лист, длительность которого определяется по медицинским, социальным и эпидемиологическим показаниям в пределах до 12 месяцев со времени наступления нетрудоспособности. Продление больничного листа сверх указанного срока или установление стойкой нетрудоспособности осуществляется медико-социальной экспертной комиссией (МСЭК). Руководители предприятий, учреждений и организаций имеют право замещать рабочих и служащих, временно утративших трудоспособность вследствие заболевания туберкулезом, другими работниками на срок до 12 месяцев.

За лицами, временно утратившими трудоспособность вследствие заболевания туберкулезом, сохраняются место работы или занимаемая должность на срок до установления им

группы инвалидности либо до их клинического выздоровления.

Лицам, проживающим в общежитиях и многонаселенных квартирах, при обнаружении у них заразных форм туберкулеза предоставляется изолированная жилая площадь в соответствии с нормативными правовыми актами КР.

Дети лиц, больных туберкулезом, пользуются правом внеочередного приема в детские дошкольные учреждения, школы, интернаты и санаторно-оздоровительные учреждения.

Детям, находящимся на лечении в противотуберкулезном диспансере (отделении) или санатории, предоставляется возможность обучения по программе среднего (полного) образования в соответствии с законодательством Кыргызской Республики.

Лица, больные туберкулезом и не имеющие дохода (в том числе дети), на период лечения обеспечиваются единым ежемесячным пособием в соответствии с законодательством Кыргызской Республики.

Родители или лица, фактически осуществляющие уход за детьми, не достигшими 16-летнего возраста, больными туберкулезом и признанными в связи с этим инвалидами в порядке, установленном законодательством КР, имеют право:

- на совместное пребывание в противотуберкулезном диспансере (отделении) с тяжелобольными и малолетними детьми;
- на получение ежегодного трудового отпуска в летнее или другое удобное для них время.

Больные туберкулезом и лица, сопровождающие их, имеют право на бесплатный проезд один раз в год в противотуберкулезный санаторий и обратно за счет средств местного бюджета. Больные туберкулезом, вызываемые или направляемые на консультацию и лечение в противотуберкулезные учреждения, имеют право на бесплатный (туда и обратно) проезд за счет средств местного бюджета.

В то же время наряду с широкими правами больных туберкулезом, в Законе прописаны обязанности для таких больных. Так, статья 16 Закона определяет, что больные туберкулезом обязаны:

- строго выполнять рекомендации медицинского работника по режиму лечения, поведения в быту и на производстве;
- являться в противотуберкулезное учреждение по вызову медицинского работника;
- берегать от заражения туберкулезом окружающих его людей, не препятствовать проведению противоэпидемических и санитарно-оздоровительных мероприятий в местах их постоянного проживания;
- при смене постоянного места жительства в 10-дневный срок встать на учет в местном противотуберкулезном учреждении.

Резюмируя вышеизложенное, можно выделить несколько основных выводов, относительно оказания медицинской помощи внутренним мигрантам, больных туберкулезом:

1. Государство на уровне Закона четко определяет комплекс мероприятий направленных на противотуберкулезную деятельность, но оговаривает, что порядок оказания этой помощи будет решаться и определяться Правительством Кыргызской Республики.

2. Закон Кыргызской Республики «О защите населения от туберкулеза» от 18 мая 1998 года №65 статья 11 в какой-то степени ограничивает перемещение (миграцию) больных туберкулезом по территории Кыргызстана.

3. Имеется препятствие в оказании внутренним мигрантам (больным туберкулезом) бесплатной и льготной медицинской помощи вне зависимости от регистрации и места жительства. Бесплатная медицинская помощь привязана к понятию - семейный врач, обеспечивающий медицинскую помощь по месту жительства.

4. Вопросы оказания медицинской помощи внутренним мигрантам, страдающих туберкулезом, в части права на получение медицинской помощи по всей территории Кыргызской Республики в Законе «О защите населения от туберкулеза» не прописана.

Рекомендации:

Закон Кыргызской Республики «О защите населения от туберкулеза» от 18 мая 1998 года N 65 требует внесения изменений и дополнений, в части оказания медицинской помощи внутренним мигрантам – больных туберкулезом, не зависящая, и не ограничивающая получение медицинской помощи в зависимости от места его жительства и места его регистрации.

Литература:

1. Конституция КР от 27 июня 2010 года.
2. Закон Кыргызской Республики «О защите населения от туберкулеза» от 18 мая 1998 года №65.
3. Закон Кыргызской Республики «Об охране здоровья граждан в Кыргызской Республике» от 9 января 2005 года №6.
4. Закон Кыргызской Республики «О внутренней миграции» от 30 июля 2002 года №133.
5. Постановление Правительства КР от 31 мая 1999 года N 294 «Об утверждении Перечня работ, на которые не допускаются больные туберкулезом».
6. Приказ Министерства здравоохранения Кыргызской Республики «О внедрении и реализации проекта "Снижение влияния туберкулеза в Кыргызстане среди людей, имеющих ограниченный доступ к услугам - внутренние и внешние мигранты"» от 7 февраля 2012 года N 53».
7. Приказ Министерства здравоохранения Кыргызской Республики «О внедрении pilotного проекта по амбулаторному лечению больных туберкулезом в Ысык-Атинском районе Чуйской области» от 4 апреля 2012 года N 160.
8. Приказ Министерства здравоохранения Кыргызской Республики «Об усилении приверженности к лечению туберкулезных больных, находящихся на амбулаторной фазе лечения» от 15 июня 2011 года №304.
9. Положение о Страновом координационном комитете по борьбе с ВИЧ/СПИДом, туберкулезом и малярией, утверждено постановлением Правительства Кыргызской Республики от 6 октября 2011 года № 617.
10. Постановление Правительства Кыргызской Республики «О неотложных мерах по предупреждению заболеваемости туберкулезом в республике» от 16 мая 1995 года №161.

**Өлүм жана төрөлүү учурларын алгачкы
Медициналык эсепке алуу формаларын
бекитүү жөнүндө**

КР ССМин. 14.05.11-ж. №230 “Республиканын бардык региондору боюнча эне, ымыркайлар өлүмү жана жаңы төрөлгөндөрдүн регистри боюнча программалык камсыздоону таркатуу жөнүндө” буйругун аткаруу багытында, өлүм жана төрөлүү учурларын эсепке алуунун толуктугун жана сапатын жакшыртуу максатында

БҮЙРУК БЕРЕМ:

1. Төмөнкүлөр бекитилсін:

1.1. “Төрөлгөндүгү тууралуу медициналык күбөлүк”, форма №103/у жана аны толтуруу боюнча инструкция (1-, 2- тиркеме);

1.2. Перинаталдык өлүм жөнүндө медициналык күбөлүк”, форма №106-2/у жана аны толтуруу боюнча инструкция (3-, 4- тиркеме);

1.3. “Өлүм жөнүндө медициналык күбөлүк”, форма №106/у жана аны толтуруу боюнча инструкция (5-, 6- тиркеме);

1.4. “Кош бойлуунун, төрөй турган аялдын жана төрөгөн аялдын өлүмү жөнүндө сигналдык күбөлүк”, форма №102-1/у жана аны толтуруу боюнча инструкция (7-, 8- тиркеме);

1.5. “0 күндөн 1 жашка чейинки баланын өлүмү жөнүндө сигналдык күбөлүк”, форма №102-3/у жана аны толтуруу боюнча инструкция (9-, 10- тиркеме);

1.6. “Төрөлгөндүгү жана перинаталдык өлүмү жөнүндө медициналык күбөлүктүн берилишин эсепке алуу журналы”, форма №010-1/у жана аны толтуруу боюнча инструкция (11-, 12- тиркеме);

1.7. “Ымыркай өсүшүнүн баяны”, форма №097/у жана аны толтуруу боюнча инструкция (13-, 14- тиркеме);

1.8. “Үйдөн терөт болгон учурларды жазуу журналы”, форма №032/у жана аны толтуруу боюнча инструкция (15-, 16- тиркеме);

2. Стационардык жардам көрсөткөн илим-изилдөө, республикалык саламаттык сактоо уюмдарынын, Бишкек ш. саламаттык сактоо департаментинин, ОБО, ОУМБ, УМБ, АО, ЖДПБ жана башка саламаттык сактоо уюмдарынын жетекчилери ушул буйрук менен бекитилген медициналык эсепке алуучу документациянын формаларын жүргүзүүнү камсыз кылышсын.

Мөөнөтү – дайыма.

3. Төмөнкү документациянын жүргүзүлүшү токтотулсун:

3.1. Саламаттык сактоо министрлигинин 03.02.2004-ж. №45 буйругу менен бекитилген “Туулгандыгы тууралуу медициналык күбөлүк” (форма 103/у), “Перинаталдык өлүм жөнүндө медициналык күбөлүк” (форма №106-2/у), “Өлүм тууралуу медициналык күбөлүк” (форма №106/у)

3.2. Саламаттык сактоо министрлигинин 21.05.2008-жылдын №232 буйругу менен бекитилген “Кош бойлуунун, төрөй турган аялдын жана төрөгөн аялдын өлүмү жөнүндө сигналдык күбөлүк” (форма №106-1/у), “Оорукана уюмдарында 7 күндөн 11 ай 29 күнгө чейинки курактагы баланын жана БМСЖ уюмдарында 0 күндөн 11 ай 29 күнгө чейинки курактагы баланын өлүмү жөнүндө сигналдык күбөлүк” (форма №102-3/у), “Ымыркай өсүшүнүн баяны” (форма №097/у);

3.3. Саламаттык сактоо министрлигинин 26.06.2000-жылдын №202 буйругу менен бекитилген “Үйдөн төрөткө жардам берилген учурларды жазуу журналы”.

4. Бул буйруктурин аткарылышын контролдоо ДААЖЖЛБ жетекчисине (А.С.Ешходжаевага) жүктөлсүн.

Министрдин м.а.

Д.З.Сагинбаева

**Об утверждении форм
первичного медицинского учета
случаев рождения и смерти**

Во исполнение Приказа МЗ КР от 14.05.11г. № 230 «О распространении программного обеспечения по регистрам новорожденных, младенческой и материнской смертности по всем регионам республики», с целью улучшения качества и полноты учета случаев рождения и смерти

ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Утвердить:
 - 1.1. «Медицинское свидетельство о рождении», форма № 103/у, и инструкцию по его заполнению (приложение 1, 2);
 - 1.2. «Медицинское свидетельство о перинатальной смерти», форма № 106-2/у, и инструкцию по его заполнению (приложение 3, 4);
 - 1.3. «Медицинское свидетельство о смерти», форма № 106/у, и инструкцию по его заполнению (приложение 5, 6);
 - 1.4. «Сигнальное свидетельство о смерти беременной, роженицы, родильницы», форма № 102-1/у, и инструкцию по его заполнению (приложение 7, 8);
 - 1.5. «Сигнальное свидетельство о смерти ребенка в возрасте от 0 дней до 1 года», форма № 102-3/у, и инструкцию по его заполнению (приложение 9,10);
 - 1.6. «Журнал учета выдачи медицинских свидетельств о рождении и перинатальной смерти», форма № 010-1/у, и инструкцию по его заполнению (приложение 11, 12);
 - 1.7. «Историю развития новорожденного», форма № 097/у, и инструкцию по ее заполнению (приложение 13, 14);
 - 1.8. «Журнал записи родов на дому», форма № 032/у, и инструкцию по его заполнению (приложение 15, 16).
2. Директорам научно-исследовательских, республиканских организаций здравоохранения, департамента здравоохранения г.Бишкек, ООБ, ОЦСМ, ЦСМ, ТБ, ЦОВП и других организаций здравоохранения, оказывающих стационарную помощь обеспечить ведение форм учетной медицинской документации, утвержденной настоящим приказом с 1.10.2012 г. Срок – постоянно.
3. Отменить ведение медицинской документации:
 - 3.1. «Медицинского свидетельства о рождении» (форма № 103/у), «Медицинского свидетельства о перинатальной смерти» (форма № 106-2/у), «Медицинского свидетельства о смерти» (форма № 106/у), утвержденных приказом Министерства здравоохранения Кыргызской Республики от 03.02.2004г. №45;
 - 3.2. «Сигнального свидетельства о смерти беременной, роженицы, родильницы» (форма № 106-1/у), «Сигнального свидетельства о смерти ребенка в возрасте от 7 дней до 11 мес. 29 дней в больничных организациях и от 0 дней до 11 мес. 29 дней в организациях ПМСП» (форма № 102-3/у), «Истории развития новорожденного» (форма № 097/у), утвержденных приказом Министерства здравоохранения Кыргызской Республики от 21.05.2008г. №232;
 - 3.3. «Журнала записи родовспоможения на дому» (форма № 032/у), утвержденного приказом Министерства здравоохранения Кыргызской Республики от 26.06.2000г. №202.
4. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на начальника УЛППиЛ (Ешходжаева А.С.).

И.о. министра

Д.З. Сагынбаева

**Инструкция по заполнению
«Статистического санитарного свидетельства о смерти ребенка в возрасте от 0 дней до 1 года»
(форма № 102-3т)**

1. «Семьями, имеющими право на выплату пособия по случаю смерти ребенка до 1 года, считаются семьи, состоящие из родителей (или опекунов), детей и несовершеннолетних супружеских пар, включая супружеские пары, состоящие в браке, а также лица, имеющие право на выплату пособия по случаю смерти ребенка в возрасте от 0 до 11 лет 29 дней по причине временного стационара.

2. «Статистическое санитарное свидетельство о смерти ребенка в возрасте от 0 дней до 1 года» (наименование) заполняется путем внесения записей в соответствующие пункты табеля охранения соответствующих кодов:

3. В статистическом санитарном свидетельстве указываются: фамилия, имя, отчество, пол, место рождения, дата и место смерти, запись о материнской смертности, сведения о предшествующем санитарном сопровождении, о текущем данной беременности, состоящемся рожде, о наблюдении за ребенком медицинским работником после родов, и т.д., об обработке результатов за первичной, повторной, трех- и четырехмесячной наблюдательности, применяемого к ребенку лечения, то, какому врачу, врачу-специалисту, а также и другим лицам, осуществляющим медицинское наблюдение и записи, то по каким признакам. Аналогично записям в медицинском статистическом санитарном свидетельстве прописываются причины смерти ребенка.

Контрольные признаки смерти производятся медицинским работником в отдельных лубках по всем возможностям единицам (как по основной причине смерти, так и по остальным и неизвестной причине смерти). Контрольные также прописываются состоящими способствующими смерти, но не связанные с болезнью или патологией состояниями, приведшими к смерти. В случае смерти от нечастного случая, отравления или травмы вносится запись о месте травмы (т. к. места травмы может не совпадать с какой смертью), указывается тип травмы и обстоятельства, при которых она произошла.

В лубке статистическая проставляетсяДата и номер медицинского свидетельства о смерти, наименование медицинской организации, Ф.И.О. медицинского работника, выполненного статистическое свидетельство.

4. Данные статистической таблицы заносятся оператором в регистр медицинской смертности в организацию здравоохранения, таинственной медицинской смертности с смерти на лампой спутай.

5. После этого в реестре, статистика подтверждается и удаляется в организацию в течение 5 лет после окончания каждого года, в котором было выписано свидетельство.

6. Электронная база данных реестра ежеквартально перерабатывается в областном центре, которая, в свою очередь, направляет ее в республиканский медицинско-информационный центр (РМИЦ) в течение месяца, следующего за отчетным периодом. Республиканская организация здравоохранения передает базу данных в электронном виде РМИЦ.

7. Ответственность за своевременность представления данных, заметно затягивающих сроки, возлагается на главного врача медицинской организации, ответственность за своевременность подачи сведений в реестр медицинской смертности, организаций здравоохранения и электронных баз реестра не устанавливается.

8.

Примечание: В целях улучшения показателей регионами записок по смертности детей в возрасте от 0 до 1 года, запись на случаи смерти детей в реестрах стационаров, несущих реестр новорожденных на «Интернет-платформе новорожденного», в последующем автоматически перебрасывается в реестр медицинской смертности.

**Инструкция
по ведению «Истории развития новорожденного»
(форма 097/у)**

«Истории развития новорожденного» заполняется на всех новорожденных (плодов с массой тела 500 грамм и более), родившихся живыми или мертвыми, прошедших через стационар, как родившихся в стационаре, так и поступивших в стационар после родов вне лечебного учреждения.

Титульный лист «Истории развития новорожденного» заполняется дежурной акушеркой после рождения младенца.

Указывается наименование учреждения, номер истории развития новорожденного, группа и резус принадлежность крови матери. Вносятся данные о результатах анализа последнего RW. При положительной реакции указывается титр антител. Если у матери обнаружен HBS антиген, то эти данные вносятся в соответствующее поле.

Фамилия, имя, отчество матери, дата ее рождения, национальность, образование и место работы. Следует отметить наличие или отсутствие регистрации брака, адрес постоянного места жительства. Если за последний год происходила смена места жительства – данный фактор риска указывается.

Указывается номер послеродовой палаты матери.

В соответствующие разделы вносятся номер соц. защиты матери и номер ее паспорта. Указывается ЛПО, где мать состояла на учете по беременности, в каком сроке (полных недель) взята на учет. При позднем взятии на учет или отсутствии дородового наблюдения – указываются причины. Вносятся данные: кем была направлена женщина, место данных родов (путем подчеркивания соответствующих пунктов).

Необходимо указать число, месяц, год час и минуты рождения, поступления в отделение (при родах вне организации здравоохранения - домашние, дорожные роды), выписки из родильного дома, перевода в другие стационары, а в случае смерти младенца также отметить время констатации смерти.

В строке «наследственность» производится отметки об отягощении наследственности как со стороны матери, так и со стороны отца.

Далее указываются вредные привычки (если таковые имеются) также как со стороны матери, так и со стороны отца.

Раздел «гинекологический и акушерский анамнез» заполняет врач акушер-гинеколог.

Указывается которая по счету данная беременность, которые роды. В таблицу «Сведения о предыдущих беременностях и родах» вносятся по годам исходы предыдущих беременностей. Далее указываются заболевания и осложнения во время данной беременности в соответствии с МКБ-10 пересмотра (с указанием кода). Ниже производится отметка о температурном режиме в родильном зале.

Из «Истории родов» (форма 096/у) переносится при каком сроке беременности произошли роды, при одноплодных или многоплодных родах родился ребенок, продолжительность и особенности течения родов (с проставлением кодов по МКБ-10 пересмотра), а также с указанием операций и манипуляций, проводимых в родах (в соответствии с классификатором операций и манипуляций).

Переносится продолжительность безводного периода, характеристика околоплодных вод по цвету и по запаху (путем подчеркивания соответствующих пунктов).

Следует указать пол, признаки живорождения, согласно рекомендациям ВОЗ, массу, рост, окружность головы и груди новорожденного.

Врачом - неонатологом, акушер - гинекологом или акушеркой выставляется оценка по шкале Апгар в конце первой и пятой минуты после рождения ребенка.

Врач – неонатолог проводит оценку степени зрелости новорожденного по шкале «Ballard», оценив в совокупности степень физической и нервно-мышечной зрелости в баллах.

В случае рождения младенца в асфиксии, заполняется протокол реанимации новорожденного. При проведении реанимационных мероприятий необходимо четко придерживаться данного алгоритма по времени, а при введении медикаментов - стандартов введения медикаментов.

В соответствующих графах указывается температура тела новорожденного. Если при рождении температура тела была в пределах 36,5 - 37,5° С, то повторное измерение температуры производится к концу второго часа, при переводе ребенка в отделение новорожденных. Если температура тела новорожденного ниже 36,5° С, то контрольное измерение температуры тела производится через каждые 30 минут, до достижении 36,5° С в течение двух часов.

Врач – неонатолог вносит особенности течения периода новорожденности в соответствующую таблицу (с указанием кода по МКБ-10 пересмотра), а также наименование проводимых манипуляций и операций.

Дежурная акушерка указывает название медикамента и время проведения профилактики гонобленореи, а также время перевода ребенка в отделение совместного пребывания, его состояние, цвет кожных покровов, характер крика.

Обязательно нужно указать фамилии дежурной акушерки и дежурного врача.

Предварительный диагноз выставляет врач - неонатолог при поступлении ребенка в отделение совместного пребывания или в отделение (палату) интенсивной терапии (ОИТ, ПИТ). На третий день жизни устанавливается клинический диагноз. Заключительный диагноз указывается при выписке младенца, переводе в другие стационары или в случае смерти ребенка.

Ниже указывается время прикладывания к груди и активность сосательного рефлекса. В случае, если ребенок не был приложен к груди в течение первых двух часов после рождения, указывается причина (путем округления номеров соответствующих позиций или подчеркивания).

Указывается вид вскармливания ребенка. При смешанном или искусственном вскармливании, указывается причина.

В «Истории развития новорожденного» обязательно указываются сведения о вакцинации ребенка против туберкулеза, вирусного гепатита В и полиомиелита. В случае, если вакцинация не была проведена, указывается причина.

Раздел «Первый осмотр ребенка в палате (отделении) новорожденных детей» описывается врачом - неонатологом.

В случае пребывания младенца в отделении совместного пребывания ежедневно заполняется дневник дежурным врачом - неонатологом по общепринятой схеме. Заполняется «Карта пациента отделения для новорожденных» (форма № 066-4/у).

В случае пребывания ребенка в отделении (палате) интенсивной терапии описывается первичный осмотр младенца, устанавливается предварительный диагноз, заполняется карта пациента отделения реанимации и интенсивной терапии (форма № 066-5/у), которая после перевода ребенка из ОИТ (ПИТ) подклеивается в «Историю развития новорожденного».

Кратность написания дневников зависит от тяжести состояния младенца (через 3ч., 6ч., 12ч.).

Выписной, переводной и посмертный (в случае смерти новорожденного) эпикризы заполняются врачом - неонатологом. При выписке новорожденного из родильного дома заполняется «Карта родильницы и новорожденного» (форма 113-1/у), раздел «Сведения о новорожденном», которая в дальнейшем передается в ГСВ по месту жительства матери ребенка. Рекомендации, данные врачу ГСВ, указываются также и в «Истории развития новорожденного», путем округления номеров соответствующих позиций.

При выписке младенца детская медсестра указывает состояние кожи, глаз и пупочной ранки, дату выписки.

Мать младенца также удостоверяется в состоянии кожи, глаз и пупочной ранки, делает отметку в «Истории развития новорожденного» и расписывается в подтверждение о получении «Медицинского свидетельства о рождении ребенка».

Вносится № и дата выдачи медицинского свидетельства о рождении ребенка. В случае, если в родильном стационаре была проведена регистрация факта рождения в органах ЗАГС, вносится № и дата актовой записи.

В случае мертворождения или смерти новорожденного в первые 0-6 суток указывается было ли произведено патологоанатомическое (судебно-медицинское) вскрытие. Если имело место расхождение клинического и патологоанатомического (судебно-медицинского) диагнозов, указывается по основному заболеванию было расхождение или по смертельному осложнению. Вписывается № «Медицинского свидетельства о перинатальной смерти», дата его выдачи, а также патологоанатомический диагноз (при отсутствии вскрытия – заключительный клинический диагноз) в соответствии с МКБ-10 пересмотра, обязательно указывая позиции как по ребенку, так и по матери. После регистрации перинатальной смерти в органах ЗАГС вносится дата и № актовой записи о перинатальной смерти.

Далее указываются данные о передаче сведений о новорожденном по месту дальнейшего наблюдения за ребенком (уровень ПМСП), вносятся фамилии и должность мед. работников, кто передал и кто принял данную информацию.

Срок хранения «Истории развития новорожденного» – 25 лет.

Примечание: на мертворожденных «Историю развития новорожденного» заполняет дежурный врач акушер-гинеколог.

ИНСТРУКЦИЯ
по ведению
«Журнала записи родов на дому»
(форма № 032/у)

«Журнал записи родов на дому» предназначен для учета родов, проведенных на дому с помощью медицинского персонала.

Журнал ведется медицинскими работниками фельдшерско-акушерских пунктов, ГСВ (ЦСМ/ЦОВП), а также другими медицинскими организациями, персонал которых проводил роды на дому даже в единичных случаях.

Записи в журнале подлежат все случаи родов на дому при беременности от 22 недель и более. В графах 10-14 следует записывать сведения о детях, родившихся с массой 500,0 гр. и более как живых, так и мертвых. При регистрации многоплодных родов сведения о новорожденных заполняются на каждого ребенка в отдельности.

Сведения о фамилии, имени, отчестве роженицы, родильницы заносятся в журнал на основании записей в паспорте женщины. В тех случаях, когда роды на дому проходят вне постоянного места жительства женщины, кроме постоянного места жительства указывается адрес, по которому фактически проходили роды.

В последней (18) графе журнала делаются записи о посещениях на дому тех родильниц, которые после родов не были госпитализированы в родильные стационары. Если такая женщина находилась во время беременности под наблюдением акушерки фельдшерско-акушерского пункта (врача ГСВ), то в указанной графе может быть отмечена только дата посещения ее на дому, а сведения о течении послеродового периода заносятся в «Индивидуальную карту беременной и родильницы» (форма № 111/у).

Данные «Журнала записи родов на дому» используются при составлении отчета лечебно-профилактической организации (форма № 12, 12-здрав) и фельдшерско-акушерского пункта (форма № 41-здрав).

Срок хранения – 25 лет.

ИНСТРУКЦИЯ

о порядке заполнения и представления в органы ЗАГСа медицинского свидетельства о перинатальной смерти и регистрации случаев смерти детей в перинатальном периоде.

Инструкция обязательна для всех лечебно-профилактических организаций, организаций судебно-медицинской экспертизы, независимо от ведомственной принадлежности.

Срок действия: с момента утверждения.

1. Общие положения:

1.1. В соответствии с действующим законодательством Кыргызской Республики случай смерти подлежит регистрации в государственных органах записи актов гражданского состояния (ЗАГС).

Регистрация актов гражданского состояния в городах и районных центрах производится отделами (бюро) записи актов гражданского состояния гор-рай госадминистраций, а в населенных пунктах и поселках - айыл- кенешах.

Заявления о мертворожденности и о смерти ребенка должно быть сделано не позднее трех суток с момента мертворождения либо наступления смерти.

Обязанность сообщения в органы записи актов гражданского состояния о рождении мертвого ребенка, умершего на первой неделе жизни, возлагается на руководителя организации здравоохранения, где находилась мать во время родов, или умер новорожденный, или организации, медицинские работники которого оказали медицинскую помощь при родах на дому или установили смерть новорожденного на дому.

1.2. Для обеспечения регистрации смерти в перинатальном периоде Министерством здравоохранения Кыргызской Республики утверждено «Медицинское свидетельство о перинатальной смерти» - ф. № 106 - 2/у.

1.3. Медицинское свидетельство о перинатальной смерти заполняется врачом. В исключительных случаях, в сельских населенных пунктах в организациях здравоохранения, в которых нет врача, на случай смерти в перинатальном периоде медицинское свидетельство о перинатальной смерти заполняется фельдшером или акушеркой (если роды на дому (вне лечебной организаций) принимал фельдшер или акушерка).

2. Порядок оформления медицинского свидетельства о перинатальной смерти.

2.1. Медицинское свидетельство о перинатальной смерти составляется всеми больничными организациями, центрами семейной медицины, врачами ГСВ, больницами скорой медицинской помощи, родильными домами, паталого-анатомическими бюро и бюро судебно-медицинской экспертизы на каждый случай мертворождения или смерти ребенка на первой неделе жизни (0-6 суток или 168 часов после рождения) с массой тела 500 грамм и более (если масса тела при рождении неизвестна, при длине тела 25 см. и более или гестационным сроком беременности 22 недели и более).

2.2. В случае смерти детей при многоплодных родах свидетельства заполняются на каждого ребенка отдельно.

2.3. Во всех случаях перинатальной смерти ребенка в стационаре или на дому для установления причины гибели ребенка производится вскрытие.

2.4. Медицинское свидетельство о перинатальной смерти и корешок к нему оформляются патологоанатомом в день вскрытия, клинические данные о патологии матери, ребенка (плода) во время беременности и родов берутся из медицинской документации (история родов - ф. № 096/у, история развития новорожденного - ф. № 097/у).

Примечание: в случае мертворождения при родах, проведенных без помощи медицинского персонала, или в случае смерти ребенка на 1-й неделе жизни, не наблюдавшегося медицинским работником, вскрытие производится судебно-медицинским экспертом (врачом-экспертом) и им же заполняется медицинское свидетельство о перинатальной смерти.

2.5. Запрещается заполнение медицинского свидетельства о перинатальной смерти заочно, без личного установления врачом факта смерти и вскрытия. В исключительных случаях (см. выше) медицинское свидетельство о перинатальной смерти выдается без вскрытия и заполняется фельдшером или акушеркой.

2.6. Регистрация в органах ЗАГС мертворожденных и детей, умерших в первые 0-6 суток после рождения, производится лечебно-профилактической организацией, в котором родился мертворожденный, умер новорожденный; при родах, принятых на дому - организацией, медицинский работник которого принимал роды или констатировал смерть новорожденного; в случаях, указанных в примечании к п. 2.4.2.- бюро судебно-медицинской экспертизы.

В случаях производства вскрытий в централизованных патологоанатомических отделениях, местные органы здравоохранения специальным распоряжением устанавливают порядок передачи медицинских свидетельств о перинатальной смерти, составленных врачами указанных отделений в организации здравоохранения, откуда были доставлены умершие (мертворожденные), для того, чтобы последние обеспечили их регистрацию в органах ЗАГС.

Мертворожденный регистрируется в органах ЗАГС на основании медицинского свидетельства о перинатальной смерти. Ребенок, умерший на 1-ой неделе жизни, должен быть зарегистрирован в органах ЗАГС как родившийся - на основании медицинского свидетельства о рождении, и затем как умерший - на основании медицинского свидетельства о перинатальной смерти.

Примечание: Захоронение трупов мертворожденных и детей, умерших на первой неделе жизни, производится учреждением здравоохранения. При настоятельном желании родственников произвести захоронение ребенка, умершего в перинатальном периоде, труп может быть выдан после регистрации организацией здравоохранения смерти (мертворождения) в органе ЗАГС.

2.7. Медицинское свидетельство может быть представлено в органы ЗАГС с пометкой "окончательное", "предварительное", "взамен предварительного". Как правило, медицинские свидетельства о перинатальной смерти представляют с пометкой "окончательное", однако в целях обеспечения большей достоверности регистрируемых причин смерти и чтобы не задерживать регистрации смерти в органах ЗАГС, разрешается представлять свидетельство с отметкой "предварительное" (например, если возникает необходимость в дополнительном исследовании, или род смерти не установлен, но в дальнейшем может быть уточнен).

2.8. Руководитель организации здравоохранения должен обеспечить контроль за качеством заполнения медицинского свидетельства о перинатальной смерти, своевременной регистрации умершего на 1-ой неделе ребенка (или мертворожденного) в органах ЗАГС.

Примечание: Если было выдано "окончательное" медицинское свидетельство о перинатальной смерти, но в дальнейшем выяснилось, что в нем была допущена неточность в диагнозе, ошибка, должно быть направлено непосредственно в органы гос. статистики новое медицинское свидетельство с подписью, сделанной от руки "взамен окончательного медицинского свидетельства о перинатальной смерти №_____".

2.9 Руководители организаций здравоохранения должны выделить специального врача для ежемесячной проверки качества заполнения медицинских свидетельств о смерти (в том числе и медицинских свидетельств о перинатальной смерти), поступивших в ЗАГС. Врач, ответственный за проверку правильности заполнения свидетельств о смерти, в случае обнаружения дефекта в заполнении обязан:

а) уточнить данные с врачом, выдавшим медицинское свидетельство о смерти, по первичной медицинской документации и обеспечить составление правильного окончательного медицинского свидетельства о смерти;

б) обеспечить разбор неправильно заполненных медицинских свидетельств о смерти на врачебных конференциях.

2.10. Бланки медицинских свидетельств о перинатальной смерти с корешками к ним, подшитые в книжки, хранятся у руководителя организации здравоохранения, его заместителя, или специально выделенного ответственного лица. Книжки прошиваются, а медицинские свидетельства и корешки к ним нумеруются: вначале проставляется номер учреждения по классификатору предприятий и организаций (ОКПО) и через пробел - порядковый номер свидетельства.

2.11. Корешки медицинских свидетельств о перинатальной смерти подлежат хранению по месту заполнения их в течение пяти лет после календарного, в котором выдано свидетельство, после чего подлежат уничтожению в соответствии с действующими инструкциями.

Корешки свидетельства используются при составлении отчета лечебно-профилактической организации (бюро судебно-медицинской экспертизы), а также для углубленного анализа причин смерти (мертворождений) при составлении регистра новорожденных.

2.12. Неправильно заполненные экземпляры медицинских свидетельств о перинатальной смерти и соответствующие корешки к ним перечеркиваются, делается запись “испорчено”, и их оставляют в книжке бланков.

2.13. Номер медицинского свидетельства о перинатальной смерти и причина смерти, записанная в свидетельстве, должны быть указаны в истории развития ребенка (ф. № 097/у), в случае мертворождения в истории родов (ф. № 096/у). В этих же документах должно быть указано, в каком органе ЗАГС произведена регистрация, номер и дата записи акта рождения (смерти).

3. Порядок заполнения медицинского свидетельства о перинатальной смерти.

3.1. Медицинское свидетельство о перинатальной смерти заполняется ручкой, разборчивым подчерком.

3.2. Заполнение свидетельства о перинатальной смерти производится путем вписывания необходимых сведений, округления кодов соответствующих пунктов либо их подчеркивания.

3.3. Перед заполнением на свидетельстве и на корешке проставляется номер учреждения по ОКПО, порядковый номер свидетельства и делается отметка о характере заполненного свидетельства: “окончательное”, “предварительное” и т.д.

3.4. Тщательность и полнота заполнения каждого из пунктов свидетельства обеспечивает необходимую достоверную статистическую информацию для государственной регистрации случаев смерти и для государственной статистики причин смерти. Заполнять следует все пункты свидетельства, а при отсутствии тех или иных сведений следует записать “не известно”, “не правильно” и т.д.

3.5. Указывается место смерти ребенка (мертворожденного): адрес (республика, область, район, город, село) и место, где она произошла (стационар, дом или другое место).

3.6. Указывается Ф.И.О. умершего ребенка, его пол, дата рождения, дата смерти.

3.7. Указываются некоторые сведения о матери: Ф.И.О. матери, год рождения, национальность. Сведения о семейном положении матери, в отношении состоящих в браке - на основании паспорта матери, если мать поступила в учреждение родовспоможения с паспортом, или с ее слов записывается дата заключения брака (регистрации в органах ЗАГС) и указывается фамилия, имя, отчество мужа. При этом путем подчеркивания соответствующего текста: “на основании записей в паспорте матери” или “со слов матери” указывается источник информации. Если мать указанных сведений не сообщает, то следует подчеркнуть “не состоит в браке”.

Место постоянного жительства матери умершего ребенка (мертворожденного), образование. Указывается место работы матери и ее занятие (должность или выполняемая работа). При заполнении этого пункта следует указать полное название предприятия, учреждения или организации. В том случае, если мать не работает, следует указать источник существования (находится на иждивении мужа, отца и т.д.).

Примечание: в случае смерти новорожденного в родильном доме в неонатальном периоде регистрация смерти в органах ЗАГСа проводится медицинскими работниками родильного дома.

3.8. Полная и детальная форма записи причины перинатальной смерти необходима для того, чтобы определить истинную причину перинатальной смертности, которую Национальный статистический комитет осуществляет в рамках государственной статистики причин смерти населения.

Медицинское свидетельство о перинатальной смерти составляется в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения и предусматривает запись как причин смерти ребенка (плода), так и патологии со стороны материнского организма, оказавшей неблагоприятное воздействие на плод.

Запись причины смерти ребенка (мертворожденного) производится в пяти разделах соответствующего пункта, обозначенных буквами от “а” до “д”:

- в строку “а” вносится основное заболевание или патологическое состояние новорожденного (плода), обусловившее наступление смерти;
- в строку “б” - другие заболевания или патологические состояния у ребенка, способствующие наступлению смерти;
- в строку “в” - основное заболевание (или состояние матери), которое оказало наиболее выраженное неблагоприятное воздействие на новорожденного (плод);
- в строку “г” записываются другие заболевания матери (или состояние матери, последа), которые могли способствовать смерти ребенка (плода).

В строку “а” и “в” записывается только один диагноз. Если установить заболевание (состояние) матери или состояние последа, которые могли бы оказать неблагоприятное влияние на ребенка (плод), не представляется возможным, следует записать в строках “в” и “г” - “не известны”, “не установлены”, а не ставить прочерк.

Строка “д” предусмотрена для констатации обстоятельств, которые оказали влияние на наступление смерти, но не могут быть классифицированы как болезнь или патологическое состояние матери или ребенка. В этой строке могут быть записаны операции, оперативные пособия, предпринятые с целью родоразрешения.

Примечание: при смерти от внешней причины в строке “а” указывается непосредственная причина смерти ребенка, например, переохлаждение, ожог, закупорка дыхательных путей пищей, перелом свода черепа, в строке “в” - обстоятельства, вызвавшие непосредственную причину смерти.

3.9. Если в организации здравоохранения установлен регистр новорожденных, допускается распечатка медицинского свидетельства о перинатальной смерти из базы данных регистра. Распечатанные бланки обязательно должны быть заверены печатью организации и подписью работника медицинской организации, выдавшего медицинское свидетельство о перинатальной смерти.

3.10. Следующие примеры иллюстрируют порядок записи причины перинатальной смерти и отбора их для статистической разработки:

1) Женщина с резус-отрицательной группой крови до беременности страдала ревматическим митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана. Во время беременности явлений декомпенсации не наблюдалось. При сроке беременности 12 недель появились антитела, титр которых нарастал. Самопроизвольные роды в 35 недель мертвым плодом. Сердцебиение плода перестало прослушиваться с началом родовой деятельности.

Запись о причине мертворождения:

- а) гемолитическая болезнь
- б) ---
- в) резус-отрицательная кровь у матери с высоким титром антител
- г) ревматический порок сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана.
- д) ---

Для шифровки отбираются: гемолитическая болезнь, обусловленная резус-несовместимостью.

2) Женщина до наступления беременности страдала почечно-каменной болезнью и хроническим пиелонефритом. Во время 1-ой половины беременности было обострение пиелонефрита. При сроке беременности 38 недель повторное обострение пиелонефрита с высокой температурой. На 1-е сутки заболевания констатирована внутриутробная смерть плода. На 2-е сутки - самопроизвольные роды мертвым плодом с массой 2600г. На вскрытии - антенатальная асфиксия на фоне гипотрофии.

Запись о причине мертворождения:

- а) антенатальная асфиксия
- б) внутриутробная гипотрофия
- в) хронический пиелонефрит
- г) почечно-каменная болезнь
- д) ---

Для шифровки отбираются: антенатальная асфиксия, хронический пиелонефрит.

3) Женщина, 21 года, в анамнезе один медицинский аборт. Беременность протекала без осложнений. Размеры таза нормальные. Во 2-ом периоде родов зарегистрирована слабость родовой деятельности, произведена родостимуляция. В связи с начавшей гипоксией плода наложены полостные щипцы. Извлечен мертвый мальчик, рост 53 см, масса 3500г. Меры реанимации эффекта не дали.

На вскрытии: разрыв намета мозжечка, кефалогематома.

Причины перинатальной смерти:

- а) родовая травма
- б) начавшаяся асфиксия
- в) слабость родовой деятельности
- г) ---
- д) родостимуляция, полостные щипцы.

Для шифровки отбираются: родовая травма, слабость родовой деятельности.

3.11. Записи на корешке медицинского свидетельства о перинатальной смерти должны полностью соответствовать аналогичным записям самого свидетельства. Дополнительно, для более детального анализа причин смерти (мертворождений) при создании регистра новорожденных, в корешок вносятся сведения о матери: число посещений врача (фельдшера, акушерки), чем закончились беременности, предшествующие данной, осложнения родов (обвести соответствующие коды в тексте), медицинские и социальные факторы риска настоящей беременности, акушерские процедуры. А также сведения о ребенке: который по счету родившийся ребенок у матери, наличие критериев живорождения, оценка по шкале Апгар, осложнения периода новорожденности, врожденные аномалии. В корешок вносятся номера и даты актовых записей о рождении ребенка и его смерти в случае живорождения, и номер и дата актовой записи о смерти в случае мертворождения.

Инструкцию о порядке выдачи и заполнения свидетельства о перинатальной смерти, утвержденную приказом Минздрава КР № 45 от 03 февраля 2004 года считать утратившей силу.



25 ноября 2012 на 47 году жизни скоропостижно скончался кандидат медицинских наук, доцент Кубаныч Раимжанович Маматов. Говорят, что так быстро и рано Всевышний забирает к себе самых лучших. Нам остается только скорбить и помнить.

Помнить, что он был талантливым Доктором, который лечил больных туберкулезом, много лет учили студентов Кыргызской государственной медицинской академии, как лечить. Последние годы, работая в международных НПО, занимался организацией лечения больных туберкулезом. И на всех должностях он пользовался большим уважением и непрекаемым авторитетом.

Мы будем его помнить как прекрасного семьянинна, любимого и любящего. Он всегда был очень серьезным человеком, и только упоминание о его семье, делало его немного сентиментальным, а его улыбка по этому поводу была уникальной. Кубаныч всегда гордился своими детьми. Он был замечательным Мужем и Отцом, и нет сомнений, что он был и прекрасным Дедом.

Мы будем его помнить как верного Друга. Считается, что у человека может быть много товарищней и всего несколько друзей. У Кубаныча было много друзей. Его не надо было просить о помощи, достаточно было просто изложить проблему, и он помогал, чем мог и, ничего, никогда не требовал взамен.

Прощай верный Друг и добрый Товарищ, мы всегда будем помнить тебя.

Коллеги, друзья.

жанров, а также для создания различных видов изображений. В книге описаны различные способы и методы работы с различными типами изображений, включая фотографии, видеозаписи, анимации, 3D-модели и т.д. Каждый раздел содержит практические примеры и советы по работе с конкретным типом изображения. Книга будет полезна для всех, кто интересуется фотографией, видеомонтажом, анимацией и 3D-моделированием.

Типография: "Алтын Принт"

Зак. № 25 объем 7 уч. изд. л.,
Тираж 200 экз.

г. Бишкек, ул.Орозбекова 44,
тел.: 62-13-10
e-mail: altnprint@mail.ru

**Правила оформления статей для публикации в научно-практическом медицинском журнале
«Здравоохранение Кыргызстана»**

- Объем статьи не должен превышать 12 стр. компьютерного набора (шрифт Times New Roman, размер - 14, через 1,5 интервала).
- Материал представляется в печатном и электронном виде (файл Word for Windows). Поля: верхнее, нижнее – 2 см, левое – 3 см, правое – 1,5 см.
- В верхнем правом углу должен быть указан УДК.
- Название статьи – в центре, на русском, кыргызском и английском языках, заглавными буквами, размер - 14.
- Ф.И.О. авторов (инициалы автора ставятся перед фамилией), название учреждения, откуда направлена, название города и страны - в центре, жирным курсивом, размер - 14, на русском, кыргызском и английском языках.
- Даётся краткая (не более 3-4 строк) аннотация на русском, кыргызском и английском языках.
- Ключевые слова на русском, кыргызском и английском языках.
- Статья должна включать разделы: «Актуальность», «Материалы и методы исследования», «Результаты и их обсуждение», «Выводы» или «Практические рекомендации», «Литература». Статья должна быть тщательно проверена автором: химические формулы, таблицы, дозы. Все цифровые данные должны быть приведены в единицах СИ.
- Текст, табличный и графический материал, список литературы, оформляются согласно правилам, рекомендуемым при оформлении диссертационных работ.
- Ссылки на авторов по тексту статьи заключаются в квадратные скобки. Список литературы должен располагаться в конце статьи и содержать не более 15 наименований.
- Графический материал (фото, рисунки, графики, схемы) представляется в формате jpg, должен быть четкими, контрастными, размером 10x13 см, не более 4-х в одной статье.
- Изображения микроскопических препаратов должны в подписях сопровождаться указанием на увеличение и использованную окраску.
- В конце статьи указываются полные фамилии, имена и отчества ВСЕХ авторов, ученые степени и звания, должности и контактные данные (телефоны, e-mail).
- Все поступающие рукописи представляются 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 чём автор будет предупрежден заранее. Отклоненные рукописи авторам не возвращаются.
- 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 Х пересмотром МКБ.
- Рукописи, оформленные не по требованиям, не принимаются.

Ответственный секретарь

к.м.н., Бейсембаев Анвар Акулкеримович

телефон: 0550 50 71 75

e-mail: anvar.kg@gmail.com