



72.4±1.0% на фактическом рационе питания, а в зимне-весеннем сезоне до 82,8±1.0%.

Увеличение общей биологической ценности среднесуточных рационов питания достигнута благодаря повышению в рационах питания витаминов А, Д, В6, В12, незаменимых аминокислот - лейцина, лизина, метионина и железа гемового (за счет рыбы, печени, кисломолочных продуктов), Витамина С, витамина В9 (фолатина), клетчатки, пектина и бетакаротиноидов (за счет овощей, бах-

чевых, тыквы, фруктов и зелени), калия, кальция, фосфора и магния (за счет бобовых, молочной продукции и сухофруктов), ситостеринов, холина и фосфолипидов (за счет растительных масел и бобовых).

Дополнительное применение в питании спортсменов БАД к пище «Куватин» и

«Биоферрона» позволили компенсировать дефицит в рационах питания витамина С, селена и аминокислот лейцина, треонина.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. О Тутельян В. А., Спирте в В. Б., Шатнюк./ Н. Karreksiya mikronutrientnogo defitsita //Вопросы питания. -1999. -№6. -С. 3-11.
2. Тутельян В.А., Суханов Б.П., Гаппаров М.М. Pitaniye v boarbe za vijivaniye Питание в борьбе за выживание. -Москва. -2003. -ИКИ «Академника». -437 с.
3. Королев И.И. Gигиена pitaniya Гигиена питания. 2-е изд. М.: Академия. 2007.
4. Химический состав пищевых продуктов Химический состав пищевых продуктов. Книга 2. Справочные таблицы содержания аминокислот, жирных кислот, витаминов, макро-и микроэлементов, органических кислот и углеводов Под ред. И. М. Скурихина, М. Н. Волгарева-М. Агропромиздат. -1987 -356 с.
5. Баренбойм Г. М., Маленков А. Г. Biologicheski aktivniye veshestva биологически активные вещества. Новые принципы поиска. М.: Наука, 1986. - 368 с.
6. Вржесинская О.А, Бекетова НА, Никитина В.А., Переверзева О.Т. и др. Vliyaniye biologicheskii aktivnykh dobavok k pishche s razlichnim sodержaniyem vitaminov na vitaminnyi status cheloveka Влияние биологически активных добавок к пище с различным содержанием витаминов на витаминный статус человека Вопросы питания. -2002. -№1-2. - С 27-31.
7. Тухмапов Б.Э. Rezultati gigiyenicheskoy otsenki BAD, prednaznachennykh dlya primeneniya v sportivnoy meditsine Результаты гигиенической оценки БАД, предназначенных для применения в спортивной медицине. Вопросы питания. -2008. -№3. -С. 33-35.

УДК: 616.131.91/97-007.2:616.831 -005.4

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М.Х. Рахметова¹, М.М. Якубова², Д.С. Кушаева¹, У.Т. Нугманова, И.А. Бычков¹

Ташкентский государственный стоматологический институт ¹

Ташкентская медицинская академия²

РЕЗЮМЕ

Целью данной работы является изучить ассоциацию между больными с хронической ишемией головного мозга (ХИГМ) имеющие патологические деформации во внутренних сонных артериях и полиморфизма гена ACE (ангиотензин превращающий фермент) варианта I/D, а также изучить и ассоциировать с морфологическими изменениями сосудистой стенки. Нами всесторонне было обследовано 155 лиц, из них основную группу составляло 105 больных с ХИГМ. Контрольную группу здоровых лиц составляло 50 чел. Выявлено связь между: полиморфизмом D/D гена ACE и клиническими проявлениями ХИГМ, которое ассоциировалось с

выраженными морфологическими изменениями сосудистой стенки.

The aim of this work is to study the association between patients with chronic cerebral ischemia (CCI) with pathological deformities in the internal carotid arteries and polymorphism of the ACE (angiotensin converting enzyme) I/D variant, as well as to study and associate with morphological changes in the vascular wall. We have comprehensively examined 155 persons, of which the main group consisted of 105 patients with CCI. The control group of healthy individuals consisted of 50 people. An association was revealed between the D/D polymorphism of the ACE gene and the clinical



manifestations of CCI, which was associated with degenerate morphological changes in the vascular wall.

Актуальность. Тенденция омоложения цереброваскулярных заболеваний возрастает не теряя свою актуальность, которые приводят к серьёзным осложнениям в том числе к инсульту. В особенности у лиц младше 50 лет рецидив транзиторных ишемических атак или синкопальных эпизодов можно считать ранним клиническим признаком наличия гемодинамически значимой патологической деформации во внутренней сонной артерии (Thomas JB et al., 2005; Togai-Isikay C. et al., 2005). Чаще всего пациенты, перенесшие острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), являются лицами трудоспособного возраста. По статистике ОНМК сокращает продолжительность последующей жизни мужчин на 1,5-3,5 года, а женщин - на 1-3 года. По данным научного центра неврологии РАМН Российской Федерации частота встречаемости пациентов с хронической ишемией головного мозга (ХИГМ) неуклонно растёт и составляет около 700 человек на 100 000 населения [16,17].

Имеются многочисленные факторы риска, приводящие к ХИГМ в том числе и сосудистой деменции. Среди всех факторов риска возникновения хронической ишемии мозга артериальная гипертензия занимает ведущие позиции. Ей принадлежит главная роль в этиопатогенезе ХИГМ, связанном с формированием эндотелиальной дисфункции и церебральной микроангиопатии, следствием которых становятся когнитивные расстройства и развитие инсультов [1,5,7,8,13]. На втором месте среди распространенных факторов риска развития ХИГМ в том числе ишемических инсультов, считается патологическая деформация церебральных артерий, их частота колеблется от 10 до 40% и приводит к разной степени выраженности ХИГМ [4, 6,14] [15,18,22].

К вазодилатации и вазоконстрикции относятся гены, кодирующие элементы РААС [24,29], как основные гены-кандидаты рассматриваются: ген ангиотензин-превращающего фермента (АИФ) расположен в хромосоме 17, в локусе 17q23. В регуляции функций эндотелия и сосудистого тонуса важное значение имеют ключевых гены (гены-кандидаты) из них самым изученным считается ген ACE (вариант I/O). Его полиморфизм заключается в присутствии (инсерция - I) или отсутствии (делеция - D) 287 пар оснований Alu-повтора в интроне 16 гена АПФ. Выделяют соответственно 3 генотипа: гомозиготы по инсерции (II), гомозиготы по делеции (DD) и гетерозиготы (ID). Международный код полиморфизма rs4646994. У людей, гомозиготных по аллелю D, установлено достоверно повышенное содержание как циркулирующего ACE (в 2 раза), на 14-50%, чем у носителей генотипа I/I. Выявлено при носительстве гомозиготных по аллелю D достоверно повышенное

содержание фермента, циркулирующего ACE в крови (в 2 раза), [25], которое составляет от 14 до 50% и более высокую активность тканевого фермента [3,11,14]. Увеличение эффективности лечения цереброваскулярных заболеваний возможно лишь при этиопатогенетической терапии с использованием современных лекарственных препаратов, эффективность которых подтверждена рандомизированными контролируемые исследованиями [26].

Цель исследования изучить связь между клинико-молекулярно-генетическими (гена АПФ вариант/D) и морфологическими изменениями сосудистой стенки при ХИГМ.

Материалы и методы исследования. Нами были обследованы 105 больных с ХИГМ, и 50 (контрольная группа) здоровых лиц. У всех исследуемых проводились молекулярно-генетические, у 33 больных морфологическое исследование из изъятых сосуда во время операции. 75 больных имели разные формы дисплазии церебральных артерий (патологические деформации, гипо- и аплазии) экстра и интракраниальных сосудов головного мозга и 30 больных без патологической деформации церебральных артерий.

Возраст больных варьировал от 25 по 85 лет. Мужчины встречались в 69 (65,7%) случаев, средний возраст $58,4 \pm 1,0$ лет. Женщины - в 36 (34,3%) случаев, средний возраст - $60,9 \pm 0,9$ лет. ХИГМ в соответствии с возрастом чаще всего наблюдалось у больных в возрасте от 60- 75 лет, чуть меньше в возрасте от 45-59 лет в основной и контрольной группе больных, (см. рис. 1).

В контрольной группе здоровых лиц мужчины встречались в 32(64%) случаев, средний возраст $24,1 \pm 1,4$ лет. Женщины - в 18(36%) случаев, средний возраст - $24,4 \pm 1,5$ лет.

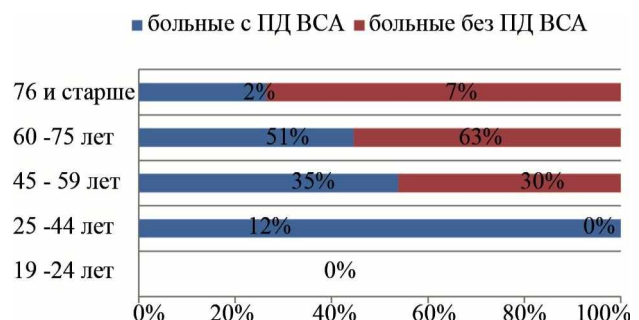


Рис.1. Встречаемость ХИГМ в зависимости от возраста в основной и контрольной группе больных

Основными факторами риска, приводящие к раннему возникновению ХИГМ выявлено курение, которое составило 52 (49,4%), а также мужчины старше 55 лет - наследственность и прием алкоголя 44 (41,9%) и 43 (40,9%) и 41 (39,5%) случаев, реже из факторов риска встречались больные с сахарным диабетом II типа 16 (15,2%) случаев.



В основной и контрольной группе больных начальных проявлений мозгового кровообращения не выявлено, ТИА превалировала в основной группе, и составило 16 (21,3%) по сравнению с контрольной группы больных 3 (10%) случаев. 45 (60%) больных основной группы перенесли инсульт в контрольной группе в 20 (66,7%) случаях. Из них в основной группе ишемический инсульт (ИИ) перенесли все 45 (100%) больных, в контрольной группе так же наблюдался ИИ только в 20 (100%) случаях (см. табл.1).

При этом микроинсульт наблюдался в основной группе в 27 (60%), в контрольной группе в 11 (55%) случаях. Последствия ранее перенесенного инсульта выявлено у больных основной группы в 18 (40%) и у больных контрольной группы в 9 (45%) случаях. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) II в обеих группах встречалась чаще 64 (85,3%) и в контрольной группе 27 (90%) случаев.

Таблица 1 Частота встречаемости нарушения мозгового кровообращения в основной и контрольной группе больных

Проявление	Больные с ПД ВСА n= 75		Больные без ПД ВСА n= 30	
	I abs	I %	abs	%
Начальные проявления н.к	0	0	0	0
Прогрессирующее н.м.к				
ДЭ I	9	12	2	6,7
ДЭ II	64	85,3	27	90
ДЭ III	2	2,7	1	3,3
ТИА	16	21,3	3	10
Инсульт	45 (60%)		20 (66,7%)	
Малый инсульт	27	60	11	55
Последствия ранее перенесенного инсульта	18	40	9	45

Патологические деформации определены в ВСА у 29 (27,6%) больных, сочетание патологической деформации ВСА и ПА - у 25 (23,8%). У 27 (25,7%) больных выявлено сочетанное поражение экстра и интракраниальных артерий (гипо-, аплазия сосудов головного мозга). У 24(22,9%) больных ангиодисплазией интракраниальных артерий и патологической деформацией ПА сочетались со стенозом ВСА. Из них у 59 (72,8%) патологическая деформация ВСА сочеталась со стенозом ВСА и у 17(20,9%) патологическая деформация ВСА сочеталась с атеросклерозом ВСА.

По результатам исследований гена ACE, выявлены 2 аллели гена ACE: I и D, и 3 генотипа И, I/O, O/O Аллель I наблюдается с частотой 59 (46%), при контроле 59(59%). В основной группе аллель O 91(54%) наблюдается чаще чем в контрольной группе 41(41%)

случай ($P<0,05$; $\chi^2=9,3$; $OR=1,48$; ДИ 95%- 0,88-2,48).В основной группе наиболее чаще наблюдается генотип O/O 37 (49,3 %), по сравнению с генотипами I/I 21 (28%) и I/O 17 (22,7%). В контрольной группе чаще определяется генотип I/I 21 (42,0%) по сравнению с генотипами I/O 17 (34%), и O/O 12 (24%) случаев. При сравнении обеих групп выявлено, что мутационный гомозиготный генотип O/O чаще наблюдается у больных, чем у здоровых лиц ($P<0,05$; $X=8,1$; $OR=2,06$; ДИ 95%-0,93-4,54) и носители этого генотипа в 2,06 раза чаще могут переносить ХИГМ. чем лица, не имеющие этот генотип.

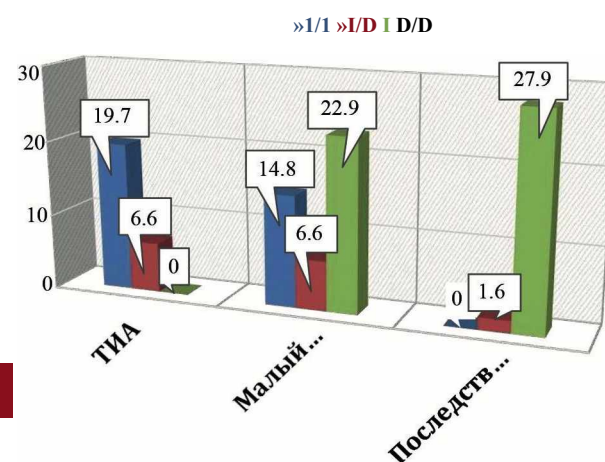


Рис. 2. Встречаемость полиморфизма гена ACE в зависимости от нарушения мозгового кровообращения у больных.

Изучение распределения полиморфизмов гена ACE в зависимости от нарушения мозгового кровообращения (ТИА, инсульт) (см. рис. 2), показал, что у больных перенесших ишемический инсульт наиболее часто встречается генотип D/D 31 (50,8%) который имеет корреляционную связь ($r=0,8$). При носительстве данного генотипа риск развития инсульта повышается на 2,0 раза, острые нарушение мозгового кровообращения по типу микро инсульта встречалось 14 (22,9%) и последствия перенесенного инсульта было у 17 (27,9%) больных ($P<0,05$; $y=8,0$; $OR=1,8$; ДИ 950/0- 0,91-3,72).

Анализ морфологических изменений стенки ВСА, Изучая морфологические изменения при патологических деформациях, были выявлены 4 вида условных изменений в стенке сонной артерии. В области деформаций сосудов были выявлены дегенеративные изменения в слоях сосуда. Отмечались расслоения между внутренней (интима) и средней (медиа), а также между средней и наружной (адвентиция) слоями стенки артерии. Так же отмечалась гипертрофия среднего мышечного слоя с последующим ее разрушением и истончением.

Изучение морфологических изменений сосудистой стенки в зависимости от нарушения мозгового



кровообращения показало, что у больных перенесших ишемический инсульт преобладают морфологические изменения сосудистой стенки 3 и 4 группы (21,2% и по 18,1%) и у больных перенесших ТИА больше выявлено с морфологическими изменениями 3 группы (18,1%). (см. рис. 3).

Таким образом, морфологические изменения с выраженными поражениями сосудистой стенки встречаются чаще у больных с последствиями ранее перенесенного ишемического инсульта.

При анализе морфологических изменений сосудистой стенки и полиморфизма ассоциаций гена ACE варианта (I/O): было выявлено, что чаще всего более выраженные морфологические изменения сосудистой стенки 3 и 4 группы ассоциировались с гомозиготными генотипами гена гомозиготными генотипами I/I и D/D 5 и 2 (7,4% и 2,9%) и 4 и 5 (5,9% и 7,4%) случаев, и низкая ассоциация выявлена между морфологическими изменениями 3 и 4 группы с гетерозиготными генотипами T/C в сочетании с гомозиготными генотипами I/I и D/D 1 и 2 (1,5% и 2,9%) и 2 (2,9%) случаев.

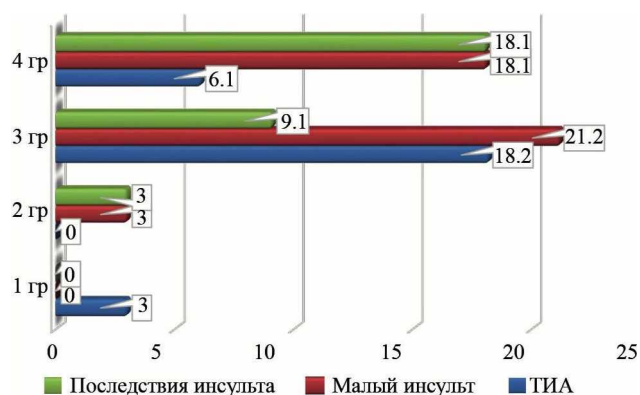


Рис. 3. Поражение сосудистой стенки в зависимости от течения ХИГМ.

Обсуждение. Одним из распространенных факторов риска развития хронической недостаточности мозгового кровообращения (ХИГМ) считается пато-

логия магистральных сосудов головного мозга [6,13], кроме того основными этиологическими факторами ХИГМ являются атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и их сочетание [2].

Некоторые авторы [9,10,28] считают, что сочетание патологической деформации с атеросклерозом наблюдается у 40-70% пациентов с нарушением мозгового кровообращения. В наших наблюдениях так же выявлены больные с ИД ВСА в сочетании с атеросклерозом в 42 (64%) случаев перенесли ОНМК.

Изучение распределения полиморфизмов гена ACE в зависимости от нарушения мозгового кровообращения (ТИА, инсульт), показал, что у больных перенесших ишемический инсульт наиболее часто встречается генотип D/D 31 (50,8%) который имеет корреляционную связь ($t=0,8$). При носительстве данного генотипа риск развития инсульта повышается на 2,0 раза, особенно у носителей данного генотипа последствия перенесенного инсульта было выявлено у 17 (27,9%) больных, острые нарушение мозгового кровообращения по типу микро инсульта встречалось 14 (22,9%) и ($P<0,05$; $t_y=8,0$: OR=1,8; ДИ 95%-0,91-3,72).

Имеются многочисленные данные авторов [19,20,21], где говорится что ген АИФ имеет клиническое значение и считается аллель D имеет связь с рядом патологических состояний в сердечно-сосудистой системе: артериальной гипертонией, гипертрофией миокарда левого желудочка, атеросклерозом. Так же имеются данные [27], в котором был сделан вывод о том, что генотип DD имеет связь с возрастом повышения пульсового давления у мужчин, которое в сочетании с другими факторами влияет на сердечно-сосудистый риск.

При анализе морфологических изменений сосудистой стенки и полиморфизма ассоциаций гена ACE: было выявлено, что гомозиготные генотипы чаще всего ассоциировались с более выраженными морфологическими изменениями сосудистой стенки 3 и 4 группы I/I и D/D 5 и 2 (7,4% и 2,9%) и 4 и 5 (5,9% и 7,4%) случаев, и низкая ассоциация выявлена между морфологическими изменениями с гетерозиготными генотипами T/C данного гена.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Васкес Абанто Х.Э., Васкес Абанто А.Э. Артериальная гипертензия; заболевание или фактор риска //Медицина неотложных состояний № 7 (70) 2015. - С. 7-12.
2. Гунченко А. С. Факторы риска острой и хронической ишемии головного мозга (клинико- генетический анализ): Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Москва 2018. - 25 с.
3. Дуданов, И.П., Белинская В.Г., Лаптев КВ., Васильченко Н.О., Коблов Е.С., Стерлин О.В. Реконструктивные операции на сонных артериях в комплексном лечении острого ишемического инсульта. //Медицинский академический журнал. - 2011. - №2 (11). - С. 109-117.
4. Евтушенко С.К., Лисовский Е.В. Роль патологической извитости сонных артерий в развитии нарушений мозгового кровообращения у детей //Укр. вестник психоневрологии. - 2002. - Т. 14, Вып. 1. - С. 157-160.
5. Желтищев Р.Р., Камчатное П.Р., Михайлова НА., Иващенко РА. Распространенность и факторы



- риска асимптомного инфаркта головного мозга //Клиницист. - 2015. -№9(1). - С. 13-17.
6. Исакова Е.Ю., Атаманова Т.Ю., Рагозин О.Н., Иванова Т.В., Королева В.В. Изменения сосудов головного мозга при транскраниальной доплерографии у пациентов с соединительнотканной дисплазией сердца и сопутствующей артериальной гипертензией // Практическая медицина №3 (88) 2015 г. Том 1. - С. 22-24.
 7. Каерова Е.В., Журавская Н.С., Матвеева Л.В., Шестеро А.А. Анализ основных факторов риска развития инсульта. // Современные Проблемы Науки и Образования. 2017 №6. - С. 133.
 8. Казаков, К.И., Казаков, Соколов А.А., Казаков А.Ю., Янковский В.Л. Артерио-артериальная микроэмболия у больных со стенозом внутренней сонной артерии и ее влияние на тактику оперативного лечения Актуальные проблемы ангиологии. - Тверь, 2010. - С. 35-36.
 9. Казанчян И. О., Попов В.А., Гапонова Е.Н., Рудакова Т.В. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий / Ангиол. и сосуд. Хирургия. - 2001. - Т.7, №2. - С. 93-103.
 10. Каримов, Ш.И., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д., Ирнараров А.А., Кельдияров Б.К., Ахматов А.М., Юлбарисов А.А., Асраров У.А., Алижанов Х.К. Диагностика и хирургическое лечение патологической деформации сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2010. - Т.16, №4. - С. 108-115."
 11. Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д. Патогенетическая значимость цитокинов в основе хронической ишемии мозга /Материалы. V съезда неврологов Узбекистана. - Неврология. - 2014. - №2(58). - С. 70.
 12. Маргиева Т.В., Сергеева Т.В. Участие маркёров эндотелиальной дисфункции в патогенезе хронического гломерулонефрита // Вопр. соврем. педиатр. - 2006. - Т. 5, №3. - С. 22-30.
 13. Мартынов А.И., Шмырёв В.И., Остроумова О.Д., Попова С.А., Боброва Т.А. Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией // Клиническая медицина. - 2000. - №6. - С. 11-15.
 14. Махкамова НУ, Шакиров М.Р. Взаимосвязь ведущих факторов риска и некоторых полиморфизмов гена АЛП в развитии хронических цереброваскулярных осложнений у больных артериальной гипертензией //Материалы V съезда неврологов Узбекистана. - Неврология. - 2014. - №2(58). - С. 69.
 15. Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Тимина Н.Е., Адырхаев З.А. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии? //Ангиология и сосудистая хирургия. - 2010. - Т.16, №4. - С. 116-122.
 16. Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология церебрального инсульта в РФ. Материалы всероссийской научно-практической конференции «Нарушения мозгового кровообращения». - Иркутск, 2011. С. 7-15.
 17. Скобцов Ю.А., Родин Ю.В., Оверка В.С. Моделирование и визуализация поведения потоков крови при патологических процессах. - Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2008. - 212 с.
 18. Статистика здравоохранения и информационных систем. Причины смертности Global summary> estimates - данные ВОЗ [электронный ресурс]. - 2017. - С. 68
 19. Телкова И.Л. Профессиональные особенности труда и сердечно-сосудистые заболевания: риск развития и проблемы профилактики. Клинико-эпидемиологический анализ. //Сибирский медицинский журнал (Томск) 2012. Том 27, выпуск 1. - С. 17-26."
 20. Торшин И.Ю., Громова О. А. Сосудистые заболевания сердца, мозга и молекулярные гены. Ассоциативные исследования и патофизиология сосудистых заболеваний // Трудный пациент. - 2008. - №2-3. - С. 15-19.
 21. Хамидуллаева Г.А. и др. Особенности распределения полиморфных маркеров генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, связь с гипертрофией левого желудочка у больных эссенциальной гипертензией узбекской национальности. //Кардиология. - 2007. - Т.47, №4. - С. 54-58.
 22. Ягода. А. В. Гладких Л. Н, Гладких Н. Н. Молекулы адгезии: вклад в формирование диспластического фенотипа // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2015. - Т. 10, № 1. - С. 55-60.
 23. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman Met al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(4):229-322.
 24. Pera J ACE I/D polymorphism in different etiologies of ischemic stroke /Pera J, Slowik A, Dziedzic T, Wloch D, Szczudlik A.//Acta Neurol Scand. 2006. - №114(5). -P. 320-322.
 25. Rigat B., Hubert C, Alhenc-Gelas E et al. An insertion deletion polymorphism in the angiotensin-I converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels/ J.Clin.Invest. 1990. № 86. P. 1343-1346.
 26. Sertic J., Skoric B., Eovric J. et al. Does Ep-PEA2 determination help predict atherosclerosis and cardiocerebrovascular disease? Am. Heart J. 2011: 161: 972-978.
 27. Schwartz G.E. et al. Association of Ambulatory! Blood Pressure With Ischemic Brain Injury Hypertension. - 2007. - Vol. 49. -P. 1228-1234.'



28. Thomas J.B., Antiga L., Che S.L. et al. Variation in the carotid bifurcation geometry of young versus older adults: implications for geometric risk of atherosclerosis. //Stroke 2005; 36: 2450-2456.

29. Yagil Y, Yagil C. Hypothesis: ACE2 modulates blood pressure in the mammalian organism. //Hypertension. 2003; 41: 871-873.

УДК: 616.31-576-079.5 (575.1)

АКТУАЛЬНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ХРОМОГЕННЫХ СРЕД - ХАЙ ХРОМ ПРИ ЭКСПРЕСС ДИАГНОСТИКЕ ДИСБИОЗОВ ПОЛОСТИ РТА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Г.З. Халдарбекова - базовый докторант

И.М. Мухамедов-д.м.н., профессор, руководитель

Кафедра Микробиологии и фармакологии Ташкентского государственного стоматологического института

РЕЗЮМЕ

Идентификация любых бактерий с использованием метода посева на питательные среды невозможна без выделения чистой культуры. Проблема! получения чистой культуры и объективной идентификации микроорганизмов всегда актуальна для микробиологии, микологии и вирусологии. Предпочтение отдается методам идентификации, которые выполняются за относительно короткий срок (часы) и отличаются высокой степенью объективности и точности. Как начало пищеварительного тракта полость рта представляет собой широкий спектр микроорганизмов число которых достигает более 700 видов [13]. Данная работа представляет результаты микробного пейзажа полости рта у женщин фертильного возраста с использованием хромогенных сред "Хай Хром" компании HIMEDIA для экспресс диагностики и идентификации микроорганизмов на первичном посеве.

Ключевые слова: полость рта, нормальная микрофлора, дисбиоз, кариес, экспресс диагностика, идентификация, хромогенные среды.

Актуальность. Важная роль в под держании функций некоторых органов принадлежит нормальной микрофлоре, которая благодаря выраженным ферментативным свойствам, способны синтезировать витамины, является одним из факторов естественной защиты микроорганизма [11]. Нормальная микрофлора играет важную роль в защите организма от патогенных микробов, например, стимулируя иммунную систему, принимая участие в реакциях метаболизма. В то же время эта флора способна привести к развитию инфекционных заболеваний [6]. Дисбиозы являются актуальной проблемой медицины, привлекающей пристальное внимание ученых и профильных врачей-клиницистов, ежедневно сталкивающихся с микрoэкологическими нарушениями при клинической патологии различного происхождения [7]. Очевидно, будущее каждой нации зависит от здоровых поколе-

ний, а это естественно обеспечивается женщинами фертильного возраста. Полость рта - единственный участок, где твердые ткани организма (зубы) в норме сообщаются с внешней средой. Количество микроорганизмов в полости рта изменяется в течение суток, при этом ведущую роль играет продукция слюны, которая резко снижена в ночное время. Факторами, вызывающими временное или постоянное изменение содержания отдельных представителей флоры, являются антибиотики, изменение диеты, физиологические воздействия, ликвидация всех кариозных поражений зубов и удаление разрушенных зубов, различные соматические заболевания [9].

Бактериальные сообщества прочно прикрепляются к поверхности зубов, формируя сложную биопленку, называемую зубным налетом, или бляшкой. В составе биопленки определяются практически все представители микрофлоры полости рта [10]. Исследования последних лет показали, к младенцу в полость рта самыми первыми попадают лактобактерии и практически не имеют токсичных свойств [1]. Таким образом, любые изменения нормофлоры полости рта у женщин фертильного возраста может привести к возникновению заболеваний и врожденных пороков развития плода [3]. Разработка дополнительных критериев предотвращений и ранней диагностики дисбиоза, в частности количественного и качественного состава микрофлоры полости рта у женщин фертильного возраста помогли бы решить вопрос, касающийся здоровой популяции и нации.

Как известно, на сегодняшний день кариес являясь результатом дисбиотического процесса полости рта, считается одним из самых распространенных заболеваний в мире (свыше 95% людей) [2]. Изучая причины кариеса, выявляя факторы риска его развития, ученые группируют их по этиологическому принципу, разделяя на управляемые (действие которых можно устранить или ослабить) и неуправляемые, специфические и неспецифические, экзогенные и эндогенные. Эти факторы могут быть отнесены к