

Анализ вариабельности АД по результатам СМАД показал, что у больных АГ с СД, а также у больных групп сравнения отмечаются достоверно более высокие, в сравнении со здоровыми, значения среднеквадратичного отклонения и коэффициентов вариабельности САД и ДАД в течение суток. Это свидетельствует о повышенной вариабельности САД и ДАД у пациентов с указанной патологией. Причем в группе больных АГ с СД 2 вариабельность АД значительно больше, чем у больных СД 2 типа и больных АГ. Это явление может быть объяснено нарушением вегетативной регуляции сосудистого тонуса, что было установлено при анализе кардиоинтервалограммы. При снижении парасимпатических и увеличении симпатических влияний на сердце у больных АГ с СД 2 типа отмечается повышение скорости утреннего подъема ДАД, что тесно связано с частотой развития острых сосудистых осложнений у пациентов в утренние часы. Таким образом, было выявлено, что результаты исследования вариабельности ритма сердца у больных АГ с СД могут иметь важное прогностическое значение.

По данным *эхо-доплер-КГ*, у больных АГ с СД 2 типа преимущественно увеличивался систолический объем ЛЖ, в группе больных АГ – диастолический объем ЛЖ, а у больных СД без АГ – оба в равной степени. Нарастание объемов ЛЖ и снижение его сократительной способности у больных АГ и у больных СД компенсировались увеличением параметров насосной функции (*фракции изгнания*) и скоростного показателя работы сердца. У больных АГ с СД такой тенденции не наблюдалось. У 18 больных (45%) АГ с СД выявлена концентрическая ГЛЖ, что примерно в 3,5 раза больше, чем в группе больных СД 2 типа. Во всех группах обследуемых больных, по данным *эхо-доплер-КГ*, преобладала диастолическая дисфункция ЛЖ I типа. У больных АГ с СД 2 типа математический анализ показателей вариабельности синусового ритма выявил признаки повышения тонуса симпатической нервной системы, угнетение парасимпатического звена регуляции, повышение централизации управлением, что сопровождалось ригидностью синусового ритма.

Результаты проведенных исследований особенностей АГ у больных СД 2 типа позволяют сделать следующие выводы.

Заключение. АГ у больных СД 2 типа характеризуется вегетативной дисфункцией с нарушением вариабельности сердечного ритма по типу относительной симпатикотонии и напряжением адаптационно-регуляторных систем. Она отличается также высокой вариабельностью и выраженными нарушениями циркадного ритма. АГ у больных СД 2 приводит в основном к развитию концентрической гипертрофии ЛЖ, которая сопровождается его диастолической дисфункцией.

Медикаментозную терапию больных АГ в сочетании с СД 2 необходимо назначать с учетом вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, суточной динамики АД и варианта ремоделирования ЛЖ.

Литература

1. Баевский, Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р.М. Баевский, О.И. Кириллов, С.З. Клецкин. – М.: Наука, 1984. – 224 с.
2. Давыдов, А.Л. Гемодинамические и метаболические нарушения у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с ИБС: Автореф. дис. д-ра мед. Наук / А.Л. Давыдов. – М., 2000. – 42 с.
3. Дерябина, Е.Г. Влияние контрикала и гепарина на показатели протеиназо-ингибиторной активности крови, перекисного окисления липидов у больных с инсулиннезависимым сахарным диабетом и патологией поджелудочной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. Наук / Е.Г. Дерябина. – Ижевск, 1998. – 24 с.
4. Мазур, Н.А. Гипертрофическая кардиомиопатия / Н.А. Мазур. – М.: РМАПО, 1997. – 35 с.
5. Мареев, В.Ю. Chronic cardiac failure and non-insulin-dependent diabetes mellitus: coincidence or correlation? (editorial) / В.Ю. Мареев // Терапевт. архив. – 2003. – № 10. – С. 5–10.
6. Оганов, Р.Г. Первичная профилактика ишемической болезни сердца / Р.Г. Оганов. – М., 1990. – 158 с.
7. Devereux, R. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method / R. Devereux, N. Reichel // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – P. 613–618.
8. Teichholtz, L. Problems in echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence asynergy / L. Teichholtz, T. Kreulen, M. Herman // Am. J. Cardiol. – 1976. – Vol. 37. – P. 7–11.

HAEMODYNAMICS AT DIABETES MELLITUS OF TYPE II

YU.V. ANDREEVA

Tula State University

The article considers studying the features of haemodynamics at diabetes mellitus of type II with/without arterial hypertension. It was ascertained that drug therapy of patients with arterial hypertension combined with diabetes mellitus of type II must be necessarily prescribed taking into account cardiovascular system's vegetative regulation, 24 hours' dynamics of arterial hypertension and the variant of remodeling of heart's left ventricle.

Key words: diabetes mellitus of type II, haemodynamics, arterial hypertension.

УДК 616.379-008.64

ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ И ИНСУЛИНОВАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ (КРАТКИЙ ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Ю.В. АНДРЕЕВА*

В статье приводится краткий обзор литературы, посвященной проблемам гиперинсулинемии и инсулиновой резистентности. Сделан вывод о том, что у больных диабетом молодого возраста имеются нарушения функции периферических мелких сосудов, связанные с неудовлетворительным метаболическим контролем.

Ключевые слова: гиперинсулинемия, сахарный диабет, инсулин, резистентность.

1. Гиперинсулинемия сахарного диабета. Молекулярные механизмы действия инсулина включают связывание гормона с трансмембранным рецептором, состоящим из двух субъединиц, одна из которых является внеклеточным доменом рецептора и связывает гормон, а другая – трансмембранным внутриклеточным доменом и обладает тирозинкиназной активностью. Связывание с гормоном активирует рецептор и индуцирует фосфорилирование остатков тирозина во внутриклеточном домене рецептора и цитоплазматических субстратах инсулинового рецептора. В результате повышается ферментная активность *фосфоинозитол-3-киназы* – основного медиатора действия инсулина. Регулирующее действие на обмен веществ инсулин проявляет в кооперации с другими гормонами: лептином, адипонектином, ИРФ-1 и другими, и нарушения их функций снижают эффективность действия инсулина. Нокаутирование гена рецептора инсулина или ликвидация генов *субстратов инсулиновых рецепторов* вызывают торможение проведения гормонального сигнала инсулина и индуцируют нарушения, свойственные *сахарному диабету* (СД). Избирательное повреждение гена рецептора в отдельных органах по-разному проявляется на целом организме и показывает, что в некоторых тканях дефицит рецептора инсулина предрасполагает к развитию диабета и его осложнений, а в других – нет [12].

Исследована связь между гиперпроинсулинемией и риском СД 2-го типа у женщин (возраст 30–55 лет) с вновь выявленным СД 2-го типа. У 369 женщин без СД натощак в плазме определяли концентрацию проинсулина, инсулина и С-пептида. После внесения поправок на возраст, индекс массы тела, семейный анамнез и другие показатели, включая *гликозилированный гемоглобин* (HbA_{1c}), отношение шансов развития СД при возрастании квартилей концентрации проинсулина составили 1,00; 0,85; 2,49 и 5,73. Значительная корреляция концентрации проинсулина с риском развития СД сохранялась и после внесения поправок на уровень С-пептида и инсулина (многовариантные отношения шансов для квартилей: 1,00; 0,78; 1,94; 3,69). Кроме того, согласно многовариантному анализу и с учетом уровня С-пептида, соотношение проинсулин/инсулин существенно коррелировало с риском развития СД. Полагают, что уровень проинсулина и соотношение проинсулин/инсулин являются прогностическими показателями риска СД с учетом ожирения и других параметров [30].

Влияние повышения уровня глюкозы в крови на риск развития ИБС обнаружено во многих исследованиях. Убедительные эпидемиологические данные свидетельствуют о существовании достоверной связи между уровнем *гликозилированного гемоглобина* и риском сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. При увеличении уровня гликозилированного гемоглобина на 1% риск развития ССР возрастает на 10%. Установлено, что у

* Тульский государственный университет, 300012, г. Тула, пр-т ЛДенина, д. 92

людей с гипергликемией натощак и после нагрузки отмечается достоверно более высокая смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Бессимптомная гипергликемия, особенно у женщин, является существенным фактором развития ишемической болезни сердца (ИБС) [25].

М. Triana et al. показали важность прогнозирования гликированных иммуноглобулинов больных с диабетической макроангиопатией [31]. Исследовали 87 больных сахарным диабетом у 30 больных был СД 1 типа, у 57 больных – СД 2 типа. СД был осложнен диабетической макроангиопатией. Определяли уровни глюкозы, гликированного гемоглобина A_{1c} (ГГ), фруктозамина (ФА) и гликированных иммуноглобулинов (ИГ-Гл). Контролем служили 43 здоровых испытуемых, у которых уровень ИГ-Гл был значительно ниже, чем у больных СД, что не зависело от типа СД. У больных СД с плохим контролем метаболизма (уровень $FA > 2,7$ мМ) уровень ИГ-Гл был выше, чем у больных СД с удовлетворительным контролем метаболизма (уровень $FA < 2,7$ мМ). Уровень ИГ-Гл коррелировал с уровнями глюкозы, ГГ и ФА. У мужчин и у женщин уровни ИГ-Гл были сходными. Эти результаты констатируют, что у больных СД, независимо от его типа и пола, повышен уровень ИГ-Гл; степень повышения зависит от контроля и компенсации гликемии.

Обстоятельное обобщение этого раздела мы находим в фундаментальном исследовании А.Л. Давыдова [6]. Так при гиперинсулинемии у больных СД 2 типа и ИБС наблюдаются выраженные морфофункциональные изменения со стороны крупных сосудов и сосудов микроциркуляторного русла, а именно, утолщение стенок артерий и венул, спазм мелких сосудов, тек, деструкция и апоптотическая дегенерация эндотелиоцитов, десквамация эндотелия в просвет капилляров, гипертрофия гладкомышечных клеток, появление фенестрированных капилляров. Описанные структурные изменения, в своей совокупности, оказывают значительное влияние на показатели гемодинамики, что подтверждается обзором данных крупных исследований последних лет [1,2,5,8,10,11,13,14,16,17,19,20].

Можно считать характерным для сочетания СД 2 типа с ИБС присутствие выраженной постпрандиальной гиперинсулинемии, гипергликемии, дефицита фоновой и стимулированной секреции гормона роста, а также снижение содержания эритропозина в крови, влияющее на изомолекулярный состав гемоглобина и эффективный транспорт кислорода [23].

2. Инсулинорезистентность в патогенезе диабетических вазопатий. В литературе все чаще появляются сообщения о том, что гиперинсулинемия является важным предиктором атеросклероза [4,7,9,15]. У больных СД 2 типа изучено влияние дислипидемии на характер развития и прогрессирования атеросклеротических изменений со стороны коронарных сосудов [18]. Показано, что СД 2 типа и ИБС являются клинической трансформацией *метаболического синдрома «Х»*, впервые описанного G. Reaven в 1988 г. [29]. Основу синдрома составляют инсулинорезистентность и связанная с ней компенсаторная гиперинсулинемия, нарушение толерантности к углеводам, повышение уровня ЛПОНП, гипохолестеринемия и артериальная гипертензия [22,28]. Упоминается роль некоторых тканевых факторов, например, лептина и эритропозина, мелатонина, контринсулярных гормонов в генезе инсулинорезистентности [3,24,26,27].

Нарушенная функция мелких сосудов, связанная с неудовлетворительным метаболическим контролем, отмечается у больных диабетом молодого возраста. Так, у 37 больных СД 1 типа в возрасте 10-21 лет (длительность диабета 6,0-16,0 лет) и 10 здоровых испытуемых проводили определение кровотока в микрососудах дорсальной поверхности ноги в различных условиях. После подъема ноги выше уровня сердца кровоток у больных с диабетом возрастал. У больных с уровнями HbA_{1c} выше 7,5% кровотока в коже в покое был выше, а при опускании ноги ниже уровня сердца – ниже, чем у больных с уровнем HbA_{1c} менее 7,5% и здоровых лиц. Постокклюзионная гиперемия и вено-артериальный рефлекс не коррелировали с длительностью диабета, длительным метаболическим контролем или электрофизиологическими показателями нарушения функции периферических нервов. Сделан вывод о том, что у больных диабетом молодого возраста имеются нарушения функции периферических мелких сосудов, связанные с неудовлетворительным метаболическим контролем [21].

Литература

1. Аметов, А.С. Микроальбуминурия у больных сахарным диабетом 2-го типа и артериальной гипертензией. Возможности терапии / А.С. Аметов, Т.Ю. Демидова, С.А. Косых // Пробл. эндокринол. – 2005. – № 4. – С. 3–6.
2. Балаболкин, М.И. Диабетология / М.И. Балаболкин. – М.: Медицина, 2000. – 489 с.
3. Балаболкин, М.И. Эндокринология / М.И. Балаболкин. – М.: Универсум публишинг, 1998. – 582 с.
4. Галич, Е.Л. Изучение влияния инсулина на поглощение энергетических субстратов миокардом при сахарном диабете: Автореф. дис. ... канд. биол. Наук / Е.Л. Галич. – Киев, 1990. – 20 с.
5. Гуревич, М.А. Особенности и патогенеза и лечения ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом / М.А. Гуревич // Клиническая медицина. – М.: Медицина, 2005. – № 1. – С. 4–9.
6. Давыдов, А.Л. Гемодинамические и метаболические нарушения у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с ИБС: Автореф. дис. д-ра мед. Наук / А.Л. Давыдов. – М., 2000. – 42 с.
7. Дворяшина, И.В. Состояние липид-транспортной системы и ее гормональных регуляторов как факторов риска атеросклероза у юношей при ожирении: Дис. ... канд. мед. Наук / И.В. Дворяшина. – М., 1994. – 156 с.
8. Дедов, И.И. Сахарный диабет / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – М., 2003. – 222 с.
9. Зимин, Ю.В. Инсулинорезистентность, гиперинсулинемия и артериальная гипертензия: Обзор / Ю.В. Зимин // Кардиология. – 1996. – № 11. – С. 80–90.
10. Капустин, И.О. Особенности диагностика и лечения кардионейропатии у больных сахарным диабетом II типа: Автореф. дис. ... канд. мед. Наук / И.О. Капустин. – Волгоград. – 2005. – 27 с.
11. Кошкина, И.В. Нарушения кровообращения в нижних конечностях у больных сахарным диабетом 2 типа: Автореф. дис. ... канд. мед. Наук / И.В. Кошкина. – М., 2006. – 26 с.
12. Панков, Ю.А. Прогресс в изучении генетики сахарного диабета / Ю.А. Панков // Мед. генет. – 2005. – Вып. 4, № 12. – С. 542–547.
13. Подгребельный, А.Н. Роль фибробластов в развитии сахарного диабета и его осложнений / А.Н. Подгребельный, О.М. Смирнова, И.И. Дедов // Пробл. эндокринологии. – 2005. – № 2. – С. 14–20.
14. Смолина, Е.Р. Клинико-фармакологические исследование влияния триметазидина замедленного высвобождения препарата-МВ на показатели выраженности хронической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2 типа: Автореф. дис. ... канд. мед. Наук / Е.Р. Смолина. – Челябинск, 2006. – 22 с.
15. Соколов, Е.И. Сахарный диабет и атеросклероз / Е.И. Соколов. – М.: Наука, 1996. – 404 с.
16. Телкова, И.Л. Взаимосвязи между изменениями коронарного кровотока, энергетическим метаболизмом миокарда и гиперинсулинемией у больных ишемической болезнью сердца. Факты и гипотезы (обзор литературы) / И.Л. Телкова, А.Т. Тепляков // Кардиология. – 2005. – № 45. – 8 с.
17. Advances in the diagnosis and treatment of diabetic nephropathy / S. Czekański [et al.] // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2003. – Vol. 110, N 4. – P. 1133–1137.
18. De Fronzo, R. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease / R. De Fronzo, E. Ferrannini // Diabetes Care. – 1991. – Vol. 14. – N 3. – P. 173–194.
19. Diabetic neuropathy: an intensive review / J.J. Duby [et al.] // Am. J. Health Syst Pharm. – 2004. – Vol. 15. – N 61(2). – P. 160–173.
20. Fawaz, A. Long-term complications of type I diabetes mellitus in the western area of Saudi Arabia / A. Fawaz // Diabetol. Croat. – 2004. – Vol. 33, N 2. – P. 59–63.
21. Golster, H. Impaired microvascular function related to poor metabolic control in young patients with diabetes / H. Golster // Clin. Physiol. and Funct. Imag. – 2005. – Vol. 25. – N 2. – P. 100–105.
22. Hasegawa, G. Increased serum resistin levels in patients with type 2 diabetes are not linked with markers of insulin resistance and adiposity / G. Hasegawa, M. Ohta, Y. Ichida // Acta diabetol. – 2005. – Vol. 42. – N 2. – P. 104–109.
23. What does postprandial hyperglycaemia means / R.I. Heine [et al.] // Diabet Md. – 2004. – Vol. 21. – N 3. – P. 208–213.
24. Liu, Y. Jiefangjun yixue zazhi / Liu, Y., Xu Z., Lie Z. // Med. J.

Clin. People's Liberation Army. – 2005. – Vol. 30, N 9. – P. 828–830.

25. Mannucci, E. Terapia ipoglicemizzante e rischio cardiovascolare nel paziente diabetico anziano / E. Mannucci, M. Monami, G. Masotti // G. arteriosclerosi. – 2005. – Vol. 29. – N 1. – P. 17–32.

26. Muoio, D.M. Leptin directly alters lipid partitioning in skeletal muscle / D.M. Muoio, G.L. Dohn, F.T. Friedbrek // Diabetes. – 1997. – Vol. 46. – N 8. – P. 1360–1363.

27. Nagy, T.R. Effects of gender ethnicity body composition and fat distribution on serum leptin concentrations in children / T.R. Nagy, B.A. Gower, C.A. Trowbridge // Clin. Endocrinol. Metab. – 1997. – Vol. 82. – N 7. – P. 2148–2152.

28. Perry, I.J. Glustering of protective factors for glucose intolerance and insulin resistance: A cross-sectional study / I.J. Perry, R. Villegas, A. Salim // Diabet. Med. – 2005. – Vol. 22, N 8. – P. 1091–1097.

29. Reaven, G.M. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease / G.M. Reaven // Diabetes. – 1988. – Vol. 37, N 12. – P. 1595–1607.

30. Schulze, M. Hyperproinsulinaemia and risk of Type 2 diabetes mellitus in women / M.Schulze, C.G.Solomon, N. Rifai // Diabet. Med. – 2005. – Vol. 22, N 9. – P. 1178–1184.

31. Triana, M.E. Immunoglobulinas glicosiladas en pacientes con macroangiopatía diabética / M.E. Triana // Angiología. – 1999. – Vol. 51, N 4. – P. 171–174.

HYPERINSULINEMIA AND INSULIN RESISTANCE (BRIEF LITERARY REVIEW)

YU.V. ANDREEVA

Tula State University

The article presents a brief literary review concerning the problems of hyperinsulinemia and insulin resistance. It is concluded that at young patients with diabetes mellitus there are dysfunctions of smaller vessels caused by unsatisfactory metabolic control.

Key words: hyperinsulinemia, diabetes mellitus, insulin, resistance.

УДК 57.083.1

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ КРОВИ ЛИХОРАДЯЩИХ БОЛЬНЫХ

Т.В. ЧЕСТНОВА*, Н.В. СЕРЕГИНА*, И.В. ДЕШКО**

Проведен ретроспективный анализ микробного пейзажа возбудителей, выделенных из крови лихорадящих больных. Мониторинг пейзажа показал относительную стабильность ведущей микрофлоры и целесообразность применения автоматизированных систем для культивирования и идентификации бактерий и грибов.

Ключевые слова: гемокультура, пейзаж бактерий, автоматизированные системы.

Цель исследования – изучение особенностей популяционной структуры возбудителей, выделенных из крови лихорадящих больных, в отделениях различного профиля города Тулы за 2009–2011 годы.

Для достижения поставленной цели необходимо решение следующих задач:

1. Изучить микробный пейзаж возбудителей.
2. Провести сравнительный анализ этиологической структуры возбудителей.
3. Определить процент высеваемости положительных гемокультур.

Материалы и методы исследования. Работа по изучению гемокультур выполнена на базе городской централизованной диагностической бактериологической лаборатории (ГЦДБЛ) при МУЗ Городская больница №1 города Тулы и кафедре санитарно-гигиенических и профилактических дисциплин медицинского института Тульского государственного университета.

В работе использовалась клиническая методология проведения исследования, включающая микроскопические, культуральные методы и методы прикладной медицинской статистики.

Лихорадящий больной представляет собой одну из трудных

диагностических и терапевтических проблем, а сепсис является одной из наиболее серьезных инфекций в стационаре. Лихорадка представляет собой повышение температуры, обусловленное нарушением и перестройкой процессов терморегуляции. Появление лихорадки связано с образованием в организме больного специфических веществ (пирогенов), изменяющих функциональную активность центров терморегуляции гипоталамуса. Чаще всего в этой роли выступают бактерии и вирусы, а также их токсины и продукты распада. Поэтому лихорадка является ведущим симптомом многих инфекционных заболеваний.

Микробиологическая диагностика длительной лихорадки, бактериемии и сепсиса является определяющей в выборе адекватных режимов антибактериальной терапии, поэтому ей следует уделять не меньше внимания, чем вопросам выбора режима терапии. При соблюдении строгих требований к правильному забору материала и использовании современных микробиологических методик положительная гемокультура наблюдается более чем в 80% случаев [1,3].

Выделение микроорганизма из крови (в норме стерильной жидкости) обычно достаточно для постановки этиологического диагноза.

До недавнего времени диагностика бактериемии и сепсиса, вызываемых бактериями, проводилась преимущественно на основе классических рутинных методов микробиологического анализа в соответствии с приказом № 535 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждениях», 1985 год. Многоэтапность этих методов исследования определяло их длительность, что мало удовлетворяло клиницистов и эпидемиологов.

В соответствии с концепцией развития лабораторной службы России до 2020 года, одним из приоритетных направлений микробиологической диагностики является автоматизация исследований, компьютеризация и внедрение экспресс-методов [2,4,5,6,7].

С октября 2010 года в ГЦДБЛ исследования крови на стерильность проводятся с помощью автоматического анализатора гемокультур Bact/ALERT 3D 60 Microbial Detection System фирмы Bio Merieux France. Система имеет инкубационный модуль, рассчитанный на 60 ячеек одновременно. Она является полностью автоматической системой нового поколения для культивирования, перемешивания и непрерывного мониторинга (микробного роста) аэробных и анаэробных сред, в которые был произведен посев клинического материала от пациентов с подозрением на бактериемию, фунгемию. Система является безконтактной. Графический интерфейс не содержит текста. Для работы используются флаконы однократного применения с фотосенсором, состояние которого непрерывно оценивается полупроводниковым фотодетектором. Принцип определения следующий: если во внесенном во флакон образце есть микроорганизмы, то в процессе роста и утилизации субстратов среды они вырабатывают углекислый газ. Под действием углекислоты цвет сенсора, встроенного в дно флакона, меняется. Свет, испускаемый светоизлучающим диодом, и отраженный от сенсора, измеряется фотодетектором. По мере накопления углекислого газа сенсор отражает больше света. Результаты измерений сравниваются с исходным уровнем углекислого газа во флаконе. При высоком исходном содержании углекислого газа, быстром и/или продолжительном накоплении углекислоты образец считается положительным.

Питательная среда во флаконах оптимальна для роста искоемых микроорганизмов и имеет сложный состав: перевар соевого казеина, сердечно-мозговая вытяжка, пиридоксин, полианто-толсульфонат натрия, менадион, гемин, L-цистеин и другие аминокислоты и углеводы. Атмосфера во флаконах разреженная азотная. Каждая упаковка флаконов Bact/ALERT для культур крови сопровождается сертификатом качества соответствия применимым стандартам.

В ГЦДБЛ используются флаконы следующих видов:

- Bact/ALERT FN – для определения наличия микроорганизмов в крови и других в норме стерильных биологических жидкостях при подозрении на септицемию.
- Bact/ALERT FA – с активированным углем для выделения аэробных и факультативно анаэробных микроорганизмов из крови и других в норме стерильных биологических жидкостях у взрослых.

* Медицинский институт Тульского государственного университета, 300028, г.Тула, ул. Болдина, 128, тел. 8 4872 35 11 50

** Городская централизованная диагностическая бактериологическая лаборатория при городской больнице №1 Тулы, 300041, г.Тула, ул. Мира, 1, тел. 8 4872 26 36 44, e-mail: bakteris@ja.ru