

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAG'LAMLIQ.az



ЗДОРОВЬЕ.az



HEALTH.az

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал

Scientific-practical journal

Cilid 28 № 1

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

*** ВАКІ * БАКУ * ВАКУ ***

*** 2022 ***

*** MÜNDƏRİCAT * OGLAVLENIE * CONTENTS ***

*** ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ***

*** LITERARY SURVEY ***

1. Həsənov M.C., Aqakışiyev A. XOLEDOXOLİTİAZIN MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR BAXIŞ.....	8
2. Kosayeva T.N., Mehdiyeva N.İ. BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİN MÜALİCƏSİNDƏ PD-1/PD-L1 BLOKADASININ PERSPEKTİVLƏRİ.....	14
3. Xələfova R.İ. QICIQLANAN BAĞIRSAQ SİNDROMUNUN MÜALİCƏSİNİN MÜASİR VƏZİYYƏTİ.....	18
4. Əsgərova N.A., Qədimova Ş.H. HƏDDİNDƏN ARTIQ HAMİLƏLİK QUSMASI İLƏ QALXANABƏNZƏR VƏZİN DİSFUNKSİYASI ARASINDAKI QARŞILIQLI ƏLAQƏ.....	24
5. Алиматов С.Н., Ибрагимова Ш.С., Гурбанова Х.И., Мурадова С.Р., Мустафаева А.Г. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ГИПОТИРЕОЗА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА.....	29
6. Pənahova T.T. UŞAQLARDA BRONXIAL ASTMANIN FORMALAŞMASININ PATOFİZİOLOJİ PROSESLƏRİ.....	35
7. Əsmətov V.Y., Məcidova Ü.M., Məhərrəmov S.H., Poluxova Ş.M. ORQANİZMİN ANTİOKSİDANT MÜHAFİZƏ SİSTEMİNİN HİPOKSİYALARIN ARADAN QALDIRILMASINDA ROLU.....	42
8. Ələkbərov M.M, Qarayev K.İ., QAN DÖVRANİ SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN PROFİLAKTİKASINDA QİDALANMA DAVRANIŞININ ROLU HAQQINDA.....	49

*** ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ***

*** ORIGINALS ***

9. Гасымов Н.А., Мамедов Н.И., Гаджиева А.Е. НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ПРОБОДНЫХ ГАСЕРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ.....	53
10. Talibov T.A. İKİTƏRƏFİ MƏRCANVARİ VƏ ÇOXLU NEFROLİTİAZIN AÇIQ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN YAXIN NƏTİCƏLƏRİ.....	61
11. İsayev İ.A., Mətiyev İ.İ., Çodarov R.H., Əyyubov F.Ə., Məmmədov A.Ş. BUD SÜMÜYÜ BOYNUNUN SİNİQLARININ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN AKTUALLIĞI.....	67
12. Сурхаева З.З., Магомедова У.А., Сулейманова Р.Г. ЧАСТОТА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ (ВНР) В ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ЗОНАХ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ (С/М) РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН (РД).....	70
13. Axundova Y.M. METABOLİK SİNDROMUN HAMİLƏLİYİN GEDİŞİNƏ VƏ NƏTİCƏLƏRİNƏ TƏSİRİ.....	74
14. Əzizova N.Ə. HAMİLƏLİYİN BİRİNCİ TRİMESTRİNDƏ RETROXORİAL HEMATOMANIN YARANMASINDA KLİNİKİ LABORATOR GÖSTƏRİCİLƏRİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	78
15. Sultanova M. COVID-19-A YOLUXMUŞ HAMİLƏLƏRDƏ AĞCIYƏR DƏYİŞİKLİKLƏRİNİN RADIOLJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	83
16. İmaməliyev Q.M., Nuriyev A.Ə., Məmmədova S.S., Məmmədli S.M.	

ARTERIAL HİPERTENZİYA FONUNDA İNKİŞAF ETMİŞ XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRİN VALSARTAN VƏ BİSOPROLOLLA KOMBİNƏ OLMUŞ MÜALİCƏSİ ZAMANI ENDOTELİAL DİSFUNKSİYANIN KORREKSİYASI.....	89
17. Əhmədova S.İ., İbrahimova G.X., Muxtarov M.M., Rəşidova Ş.M., Məmmədov S.B.	
UŞAQLARDA ASKARİDOZUN KLİNİK TƏZAHÜRLƏRİNİN YAŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	93
18. Велиева Г.В., Гусейнова С.А., Султанова.М.М, Салманова С.З.	
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДАКРИОЦИСТИТА НОВОРОЖДЕННЫХ.....	98
19. Əliyev M.H., Əliyeva İ.H.	
UŞAQLAR ARASINDA DİAREYANIN YAYILMASI VƏ ONUN PROFİLAKTİKASI.....	103
20. Гасанзаде Н.Ч.	
ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЖЕЛЕЗА, МЕДИ И ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА В ПЛАЗМЕ БОЛЬНЫХ β –ТАЛАССЕМИЕЙ.....	106
21. Мехтиева Л.Г., Асадов Б.М., Мехтизаде Л.А.	
КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ, СОВЕРШИВШИХ ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫЕ ДЕЙСТВИЯ.....	110
22. Şixəmmədova A.C.	
KƏSKİN ÖVRƏ ZAMANI İMMUN SİSTEMİNİN GÖSTƏRİCİLƏRİİLƏ BAĞIRSAQ MİKROBİOTASININ SƏVİYYƏLƏRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....	118
23. Bayramova L.	
AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI İLƏ QONŞU OLAN ÖLKƏLƏRDƏ EPİLEPSİYANIN EPİDEMİOLOGİYASININ ÖYRƏNİLMƏSİ.....	122
24. Qarayev E.A., Hüseynquliyeva K.F.	
ТОКСİK DOZA ANLAYIŞI MÜASİR KONTEKSTDƏ.....	127
25. Şirəliyev A.V.	
KƏSKİN MEDİKAMENTOZ ZƏHƏRLƏNMƏLƏR ZAMANI TÜRÜRCƏK GÖSTƏRİCİLƏRİN ROLU VƏ LOKAL İMMUNİTETİN VƏZİYYƏTİ.....	133
26. Бабазаров И.З.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА В СРЕДИ КОНТИНГЕНТА ДОНОРОВ КРОВИ.....	138
27. Mahmudov İ.Ş., Əliyeva Ü.Ə., Həsənquliyeva G.M, Vəliyeva K.T., Kamranova S.M., Əmrahova F.B.	
MƏKTƏBYAŞLI UŞAQLARDA MƏDƏ-BAĞIRSAQ TRAKTİNİN LYAMBLİOZ ZƏDƏLƏNMƏLƏRİ.....	142
28. Səfərov M.Ə., Kərimova G.E., Mehmani İ.H., Babayev E.E., Əşrəfov D.S.	
İKİNCİLİ DEFORMASİYANIN ƏMƏLƏ GƏLMƏSİNƏ PARODONT XƏSTƏLİKLƏRİNİN TƏSİRİ.....	146
29. Mahmudov V. S.	
İMLANTÜSTÜ PROTEZ KONSTRUKSİYASININ YÜKLƏNMƏSİ ZAMANI İMLANTATLAR ƏTRAFINDA QEYDƏ ALINAN SPONGİOZ GENİŞLƏNMƏ STRESİ.....	149

*** ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ * ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ ***
*** PROBLEMS of PHORACOLOGY ***

30. Süleymanov T., Balayeva E., Zeynalova G.	
"POLKORTOLON" TABLETİNİN YÜKSƏK EFEKTLİ MAYE XROMATOQRAFIYA İLƏ KEYFİYYƏTİNİN TƏYİNİ.....	154

*** PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK ***
*** ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ ***
*** HELP to PRACTICAL DOCTOR ***

31. Кулиев О.А, Садыхова Г.Б, Алиева Б.А.	
РЕДКИЕ (ОРФАННЫЕ) ЗАБОЛЕВАНИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	160

32. Babayev ME. S. BEYİNDAXİLİ QANAXMA İLƏ MÜŞAYİƏT OLUNAN İMMUN TROMBOSİTOPENİYANIN GEDİŞİ.....	163
33. İsmaylova N.R., Qasımova F.N., Musayeva A.V., Abbasova L.Y. ARTERİAL HİPERTENZİYANIN İDARƏ OLUNMASI (ESC 2018).....	167
34. Alimetov S.N., Mikayılov Ə.İ., İbrahimova Ş.S., Əmrahova L.Q, Baxşəliyeva Q.İ², Qurbanova X.İ. EKVATOR PREPARATININ HİPERTONİYA XƏSTƏLİYİNİN MÜALİCƏSİNDƏ İSTİFADƏSİ.....	174
35. Мамедова Г.А. СИМУЛЬТАТИВНЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА.....	177
36. Rüstəmov A. NAZİK BAĞIRSAQLARDA QIDA İNQRİDİYENTLƏRİNİN ENDOGEN REARBSORBSİYASI VƏ DİSFUNKSIONAL ENTEROPATİYALARIN TƏZAHÜR SİMPTOMLARI.....	180
37. Vəliyev Ə.H., Muxtarov M.M., İbrahimova G.X., Əhmədova S.İ. VİRUS HEPATİTİ DİAQNOSUNUN KLİNİK-PATOGENETİK, BİOKİMYƏVİ VƏ EPİDEMİOLOJİ ƏSASLANDIRILMASI HAQQINDA.....	184
38. Əliyeva E.R., Musayev E.R., Tağıyev A.İ. BURĞAQLARIN ABRAZİVLİYİ.....	188
39. Асланов Г.А., Агаева Л.Д., Исаева С.Ш. НЕОБХОДИМОСТЬ ВВЕДЕНИЯ В УЧЕБНО-ТРЕНИРОВОЧНЫЙ ПРОЦЕСС В ВУЗАХ УПРАЖНЕНИЙ ДЛЯ УКРЕПЛЕНИЕ МЫШЦ-СТАБИЛИЗАТОРОВ.....	191
40 . Abaszadə Z.Ə. AZƏRBAYCAN POPULYASIYASINA AİD OLAN ARTERİAL HİPERTENZİYA XƏSTƏSİNİN AGTRI GENİNİN KODLAŞDIRAN EKZONLARINDA TƏK NUCLEOTİD POLİMORFİZİMİNİN TƏDQIQI.....	195
41. Rüstəmov S.M., Seyidova Z.R. YAŞLA ƏLAQƏDAR ENDOKRİN PATOLOGİYALARIN SÜMÜYÜN ANATOMİK QURULUŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİNƏ TƏSİRİ.....	202
42. Эфендиева Л.Г, Азизов В.А., Маммедли С.М., Маммедярова К.Ф. ВЛИЯНИЕ СЕЙСМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА СМЕРТНОСТЬ В ГУБИНСКОМ РАЙОНЕ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ.....	205

*** YUBİLEY* ЮБИЛЕЙ * MUBILEE ***

43. Professor Ramiz Axundov 80 il.....	211
---	-----

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEY *

XOLEDOXOLITIAZIN MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR BAXIŞ

Həsənov M.C., Aqakişiyev A.

Azərbaycan Tibb Universitetinin ümumi cərrahi xəstəlikləri kafedrası.

Məqalədə xoledoxolitiazlı xəstələrdə endoskopik əməliyyatın aparılması haqqında ədəbiyyatda verilmiş məlumatlar təhlil edilmişdir. Endoskopik metodların xoledoxolitiaz xəstəliyinin müalicəsində mütərəqqi metod kimi qiymətləndirilmiş onların xəstənin vəziyyətindən, konklomeratın xoledoxda yerləşməsindən asılı olaraq müalicə taktikasının vacibliyi vurğulanmışdır.

Endoskopik metodlardan istifadə etdikdə əməliyyatın nəticələrinin cərrahın hazırlıq səviyyəsindən asılı olması diqqətə çatdırılmışdır.

Açar sözlər: Xoledoxolitiaz, papillosfinkterektomiya, vidioendoskopik cərrahiyyə.

Öd daşı xəstəliyi müasir zamanın xəstəliyi olub əhali arasında geniş yayılmışdır.

Şəkərli diabet və ürək damar sistemi xəstəliklərindən sonra 3-cü yerdə duran öd daşı xəstəliyi və onun fəsadları, xüsusilə xoledoxolitiaz cərrahi əməliyyat vasitəsilə tənzim olunur.

Son illərin statistikasını göstərir ki, öd kisəsi və öd çıxarıcı yolların xəstəlikləri hər ildə 2 dəfəyə yaxın artır və onların arasında cavan yaşlı xəstələr daha çox təsadüf edir (1,2,3,4).

P.A.Плюсны и др. (2019) 185 nəfər xoledoxolitiaz diaqnozu ilə cərrahi əməliyyat apardığı xəstələrin təxminən 15%-i 18-25 yaşında olmuşdur (1).

B.B.Хацико и др. (2020) şəxsi müşahidəsi və dünya alimlərinin verdikləri məlumata əsaslanaraq qeyd edir ki, öd kisəsi və öd yolları xəstəlikləri münasibətilə aparılan cərrahi əməliyyatlar say etibarlı ilə qarın boşluğunun cərrahi xəstəliklərinin ön sırasında durur(2).

Adı çəkilən xəstəliyin diaqnostikasında və müalicəsində tətbiq olunan yeni texnologiyalara baxmayaraq öd daşı xəstəliyinin müalicəsində istənilən nəticə əldə edilməmişdir. Onun bir sıra aspektləri o cümlədən xoledoxolitiazlı xəstələrdə cərrahi əməliyyatın seçilməsi, onun hansının səmərəli cərrahi əməliyyat olması bu gündə müzakirə olunmaqdadır (5,6,7,8).

Ədəbiyyat materiallarının təhlilindən aydın görünür ki, xoledoxolitiazlı xəstələrdə aparılan təcili cərrahi əməliyyatlar əksər hallarda nəticə vermədiyindən cərrahlar az travmatik metodların axtarışına xüsusi diqqət yetirmişlər.

Müasir cərrahiyyə arsenalında xoledoxolitiazın müalicəsində çox saylı müalicə vasitələri mövcuddur və onlar müxtəlif klinikalarda etibarlı müalicə vasitəsi kimi geniş istifadə edilir. Lakin bizim müasirlərimiz xoledoxolitiazın müalicəsində kiçik invaziv metodlara, vidioendoskopik cərrahiyyə böyük üstünlük verirlər (9,10,11).

M.П.Королев с соавт., (2012) verdiyi məlumatda kiçik invaziv cərrahiyyənin tətbiqi sayəsində xoledoxolitiazlı xəstələrdə əməliyyatdan sonra baş verə biləcək fəsadların 17-31%-dən 2,9-13,3%-ə endiyini göstərir (12). Buradan görüldüyü kimi kiçik invaziv cərrahi əməliyyat baş verə biləcək fəsadları kəskin şəkildə 5,8 dəfə azaldır. Kiçik kəsiklə qarın boşluğuna girərək endoskopik yolla daşın xoledoxdan

çıxarılmasının daha səmərəli müalicə vasitəsi olmasını qəbul edən əksər cərrahlar vidioendoskopik cərrahiyyəni ən müasir müalicə metodu kimi qiymətləndirib “qızıl standart” hesab edirlər (13,14,15).

Endoskopik cərrahlığın inkişafı ilə bağlı olaraq bu gün xoledoxolitiazın müalicə arsenalına çox saylı cərrahi metodlar (endoskopik papillosfinkterotomiya, litotripsiya, konklomeratların ekstraksiyası, xoledoxolitotomiya) daxil olmuş və onlar kliniki praktikada geniş yer almışlar. Bu əməliyyatların əsas məqsədi xoledoxda olan və tıxac yaradan konklomeratın onikibarmaq bağırsağa ötürməklə öd axımını bərpa etməkdir.

Bununla bağlı olaraq cərrahların əsas müzakirə obyektini xoledoxda tıxac yaratmış və ya yaradabiləcək konklomeratın onikibarmaq bağırsağa düşmə ehtimalı cərrahların əsas müzakirə obyektini olmuşdur.

Şəxsi müşahidələrinə əsaslanan bir çox cərrahlar ümumi öd axarının sanasiyası zamanı papillotomiyanın yüksək nəticə verən yeganə metod olduğunu təsdiq etmişlər (16).

Lakin bütün bu müsbət keyfiyyətlərlə yanaşı sadalanan müalicə vasitələrinin də özünə məxsus problemləri vardır. Ona görə də bu problemlərin həlli və bununlada cərrahi əməliyyatların nəticələrinin yaxşılaşdırılması müasir cərrahiyyənin prioritet sahəsi hesab olunur. Bu gün bir çox elmi tədqiqat işləri vardır ki, onlar xoledoxolitiazın cərrahi müalicəsi zamanı və ondan sonrakı dövrdə inkişaf edə biləcək fəsadların profilaktikasının təşkilinə yönəlmişdir (17,18).

Xoledoxolitiazın müalicəsində geniş istifadə olunan metodlardan biri də endoskopik papillosfinkterotomiyadır. Əksər cərrahlar endoskopik papillosfinkterotomiyanı xoledoxolitiazın əsas cərrahi müalicə üsulu hesab edirlər (19,1).

Ю.И.Галмигер, М.В.Хурсталева (2001) verdiyi məlumata görə papillosfinkterotomiya ilk dəfə 1973-cü ildə Almaniyada L.Demlinq və M.Classen tərəfindən icra edilmiş, bu əməliyyat transduodenal əməliyyatın alternativini kimi dəyərləndirilərək xoledoxolitiazın müalicəsində geniş tətbiq edilmişdir (1,20,21,9,22).

Papillotomiyadan sonrakı dövrdə vacib olan məsələ xoledoxda olan konklomeratın onikibarmaq bağırsağa transformasiyasıdır ki, bu məsələ cərrahlar arasında bitib tükənməyən müzakirə obyektinə çevrilmişdir. Bu müzakirə obyektinin əsas vacib elementləri daşın ölçüləri və papillada aparılan kəsiyin uzunluğudur. Bir sıra cərrahlar (23,24) kliniki müşahidələrə əsaslanaraq papillotomiyadan sonra xoledoxda 10 mm-ə qədər olan konklomeratın 12 barmaq bağırsağa sərbəst olaraq düşməsinə qeyd edirlər. Digər qrup cərrahlar isə xoledoxda yerləşmiş və ölçüsü 35 mm-ə bərabər olan konklomeratların da onikibarmaq bağırsağa sərbəst olaraq düşməsinə bəyan etmişlər (25). Lakin aparılan kliniki təhlillər göstərmişdir ki, daşın və ya konklomeratların xoledoxdan düşməsi bütün xəstələrdə müşahidə olunmur.

В.П.Константинов с соавт (2018) şəxsi müşahidələri əsasında müəyyən etmişdir ki, daşların xoledoxdan onikibarmaq bağırsağa düşməsi daşın yerləşməsindən, formasından və ölçülərindən asılı olaraq xəstələrin 12-78%-də baş verir[26].

С.А.Бекбадов с соавт., (2013) hesab edir ki, xəstələrdə çox saylı kiçik ölçülü diametri 5-8 mm olan konklomeratlar olduqda endoskopik papillosfinkterektomiya ehtiyac yoxdur. Onların fikrincə belə hallarda xoledoxda olan daşları ekstraksiyanı endoskopik balonulu kateterlə icra etmək daha məqsədəuyğundur (27).

Endoskopik papillosfinkterektomiya dövrünə papulyar əməliyyatı kimi xoledoxolitiaz diaqnozu qoyulmuş xəstələrin əsas müalicə vasitəsi olmuşdur.

Lakin göstərilən müvəffəqiyyətlərlə yanaşı hər bir cərrahi əməliyyatda olduğu kimi endoskopik papillosfinkterektomiyanın səmərəliliyinə neqativ təsir göstərən

halların mövcud olması haqqında ədəbiyyatda müəyyən məlumatlar toplanmışdır. Xüsusilə bu əməliyyatın tətbiqi artması baş vermiş fəsadları daha da reallaşdırmışdır. Müəyyən edilmişdir ki, endoskopik papillosfinkterektomiyadan sonra xəstələrin 5-18%-də baş vermiş fəsadlar təkrar cərrahi əməliyyatın aparılmasını tələb edir (27,6,28,29)

Ədəbiyyatda verilən bu fəsadları aşağıdakı şəkildə formalaşdırmaq daha düzgün olardı.

1. Papillotomiya kəsiyindən əmələ gələn qanaxma.

2. Papilyar divertikulların əmələ gəlməsi

3. Ümumi öd axarının distal hissəsinin stenozu

4. Əməliyyatdan sonra pankreatitin inkişafı.

5. Onikibarmaq bağırsağın arxa divarının perforasiyası

6. Kəskin irinli xolangitin inkişafı.

7. Xoledoxda yenidən formalaşan daşın çapıq toxumasından yuxarıda yerləşməsi.

8. Papillosfinkterektomiya zamanı açılan dəliklə xoledoxda olan konkromerata uyğun olmaması.

Qeyd olunan fəsadların baş verməsi əsasən cərrahların hazırlıq səviyyəsindən asılı olaraq müxtəlif faiz göstəricisinə malikdir.

Alınmış pozitiv nəticələrə baxmayaraq bir çox cərrahlar sfinktor aparatının endoskopik dağıdılmasına müsbət hal kimi baxmırlar. Onların fikirincə bu əməliyyatın icrası öd kisəsi və öd çıxarıcı yollarla onikibarmaq bağırsağ arasında olan fizioloji tarazlığı pozmaqla gələcək fəsadların inkişafının təkanverici amilinə çevrilirlər.

V.П.Константинов с соавт (2018) hesab edir ki, bağırsağ möhtəviyyatının refluyksu öd yollarından ödü infeksiyalaşdırır və bununlada xolangitin inkişafına real şərait yaradır (26).

M.Kahaleh, Freeman M., (2012) residivləşmiş pankreatitin inkişafında da onikibarmaq bağırsaqla öd kisəsi arasında yaranmış fizioloji tarazlığın pozulmasının aparıcı rol oynadığını göstərilir (36).

Məlumdur ki, qaraciyərdə baş vermiş funksional və morfoloji dəyişikliklərə pankreatitin qoşulması xəstənin vəziyyətini ağırlaşdırıcı amil kimi dəyərləndirilir və ölüm şansını reallaşdırır.

Bəzi cərrahlar hesab edirlər ki, endoskopik papillosfinkterektomiyadan sonra keçən uzun müddət ərzində öd yollarının selikli qişasında bəd xassəli törəmələrin inkişaf ehtimalı yüksəlir (38).

Zaman keçdikcə endoskopik cərrahiyyə kliniki praktikada daha geniş yer aldı. Bununla bağlı olaraq xoledoxolitiazın müalicəsində endoskopik metod əsasında yeni metodlar təşəkkül tapdı. Bununla da xoledoxolitiaz xəstəliyinin müalicə arsenalı daha da genişləndi (35,40). Bunların sırasında endoskopiksfinkterektomiya əməliyyatına alternativ olaraq öddisfinktorunun endoskopik dilatasiya metodu daha çox cərrahlar tərəfindən mütərəqqi metod kimi qəbul edildi.

V.П.Константинов с соавт (2018) (26) verdiyi məlumata əsasən ilk dəfə 1983-cü ildə M.Staritz endoskopik olaraq öddi sfinktorunu balon vasitəsilə dilatasiya edərək xoledoxda olan daşı onikibarmaq bağırsağa ötürə bilmişdir.

Zaman keçdikcə bu metodun tətbiqi haqqında ədəbiyyata daha çox məlumat dolmuş və bu məlumatların təhlili belə bir qənaətə gəlməyə imkan vermişdir ki, öddi sfinktorunun endoskopik olaraq balon vasitəsilə genişləndirilməsi daha mükəmməl müalicə vasitəsidir.

Sfinkterektomiyadan fərqli olaraq əməliyyatdan sonrakı dövrdə fəsadlaşma yox dərəcəsinə qədər azalır.

Lakin kliniki müşahidələrin nəticəsi göstərmişdir ki, balonla dilatasiyanın mütərəqqi metod olmasına baxmayaraq onun tətbiqini məhdudlaşdıran bir çox amillər vardır. Bu amillər sırasında daşın diametrinin böyük, sayının çox olması daha önəmli yer alır.

Bir sıra cərrahlar rentgenskopiya və ya xoledoskopiya edərək axar genişləndirib alət vasitəsilə, daşın çıxarılmasını daha əlverişli metod hesab edirlər.

Əməliyyat xoledoxda drenaj borunun saxlanması ilə başa çatdırılır və xoledoxun keçiriciliyi isə xolangioqrafiya və ya endoskopik xoledoxoskopiya vasitəsilə müəyyənləşdirilir.

Bu metod mütərəqqi və texniki cəhətdən asan icra olunan metod kimi dəyərləndirilsədə bir sıra amillər vardır ki, onun tətbiqinə müəyyən məhdudiyyət qoyur.

Kliniki müşahidələrin əsasında müəyyən edilmişdir ki, xoledoxda olan konkromeratin diametri 1 sm-dən çox olanda onun çıxarılması mümkün olmur.

Xoledoxda daşların sayı iki və ondan çox olan hallarda axarı drenləşdirməklə daşın alət vasitəsilə çıxarılması əməliyyatının icrasını məhdudlaşdırır.

Bu qism fəsadlar xəstələrin əməliyyatdan sonrakı vəziyyətini ağırlaşdırıcı amil kimi qiymətləndirirlər və qaraciyər çatmamazlığına səbəb olmaqla ölüm şansını yüksəldirlər.

Б.Д.Бобоев (2012) və digər cərrahlar hesab edirlər ki, yuxarıda göstərilən fəsadların üzündən bilyar sistemin endoskopik sanasiyasının icrası 8-20% azalmışdır (27,30).

Endoskopik papillosfinkterektomiya əməliyyatından sonra inkişaf edən qaraciyər çatmamazlığı ağır fəsadlar qrupuna aid edildiyindən onun səbəblərinin araşdırılması cərrahların qarşısında duran vacib məsələlərdən biri olmuşdur.

Müəyyən edilmişdir ki, cərrahi əməliyyatdan sonra qaraciyər çatmamazlığının əsas səbəblərindən biri öd kisəsinin uzun müddət hipertenziv vəziyyətində olmasıdır.

Bu problemin həlli üçün cərrahlar öd kisəsinin dekompressiyasını apardıqdan sonra endoskopik papillosfinkterektomiya əməliyyatının icrasını tövsiyyə etmişlər.

Bununla bağlı olaraq aparılan elmi axtarışların sayəsində əldə edilmiş yeni texnologiyaların tətbiqi nəinki öd kisəsinin dekompressiyasını eyni zamanda litoekstrasiyasının icrasını mümkün etmiş və onun əhəmiyyətini sübuta yetirmişdir (26).

Endoskopik sfinkterektomiyadan sonra baş vermiş fəsadları nəzərə alaraq retroqrad endoskopiya metodu işlənib hazırlanmışdır. Dəridən qaraciyərə, oradan xoledoxa keçmək imkanı olan bu metodun vasitəsilə sfinkterotomiya olunmadan xoledoxda olan konkromerati çıxarmaq mümkündür.

Bir çox cərrahların (31,32,10) fikircə retroqrad endoskopiya öd kisəsinin kompressiyası ilə xoledoxolitiazın müştərək keçdiyi xəstələrdə daha yaxşı nəticə verir.

Eyni zamanda digər əməliyyatlardan fərqli olaraq retroqrad endoskopiya xoledoxda iri, xırda və çoxsaylı daşlar olduqda belə müvəffəqiyyətlə tətbiq oluna bilər.

А.М.Хаджибаев с соавт (2010), Б.Д.Бобоев (2012) Юсиф-Заде (2012) hesab edirlər ki, retroqrad endoskopiyanın nəticəsi onu icra edən cərrahın səriştəsindən və personalın hazırlığından asılıdır (33,30,34).

Beləliklə aparılan elmi axtarışların sayəsində əldə edilmiş yeni texnologiyaların tətbiqi nəinki, öd kisəsinin dekompressiyasına eyni zamanda litoekstrasiyasının icrasını mümkün etmiş və onun əhəmiyyətini sübuta yetirmişdir.

Bütün mütərəqqi metodlar kimi dəri və qaraciyərdən keçən endoskopik metodla aparılan xolangiyastomiyanın icrasının bir sıra çətinlikləri vardır (35,37).

Ədəbiyyatda verilən məlumatlar əsasında bu çətinlikləri aşağıdakı şəkildə qruplaşdırmışıq.

1. Qaraciyərdaxili öd axarlarının həddən artıq qıvrım olması
2. Qaraciyərdaxili öd axarlarının divarının həddən artıq qalınlaşması və elastikliyiinin itirməsi.
3. Qarın boşluğunda qanaxmanın baş verməsi.
4. Ödün axması
5. Xolangit

Nəzərə alsaq ki, əksər hallarda xoledoxda qalan daşların diametri 1 sm-dən böyükdür və sayları 2 və ondan çoxdur, onda bu metodun məhdud tətbiqi haqqında irəli sürülən fikirlərin reallığına şübhə qalmır.

Digər tərəfdən kliniki müşahidələrin nəticəsi göstərmişdir ki, xoledoxda konkromeratlar standart yerləşməmişdir. İri və həmdə çoxsaylı konkromeratların ensiz anormal axarda yerləşməsi, onların ətrafında və xüsusilədə hepatoduodenal bağda çapıq və infiltrativ toxumanın olması da xoledoxdan alət vasitəsilə daşın çıxarılmasını mümkünsüz edir.

Kliniki müşahidələr göstərmişdir ki, xoledoxda daşların ölçüləri və onların yerləşməsi də müxtəlif olur.

M.В.Хрусталева, М.А.Дехтияр (2015) xoledoxolitiaz diaqnozu qoyulmuş 322 nəfər xəstədə apardığı təhlildən aşağıdakı nəticələr almışdır (6).

1. 154 nəfər (47,8%) xəstədə konkromeratin iri həcmli olmuşdur.
2. 135 nəfər (41,9%) xəstədə konkromerat onikibarmaq bağırsağın böyük məməciyiinin ətrafında yerləşmişdir.
3. 15 nəfər (4,6%) xəstədə ümumi öd axarının distal hissəsində stenozun olması müəyyən edilmişdir.
4. 18 nəfər (5,6%) xəstədə isə öd axarının distal hissəsində çapıq strukturu aşkar edilmişdir.

Konkromeratin yerləşmə sahəsi də əməliyyatın uğurlu nəticələnməsinin əsas şərtidir. Klinik müşahidələr göstərmişdir ki, onikibarmaq bağırsağın böyük məməciyi divertikul sahəsinə yaxın olduqca əməliyyatın icrası müşkülleşir. M.В.Хрусталева, М.А.Дехтияр (2015) hesab edir ki, onikibarmaq bağırsağın böyük məməciyi divertikulun kənarında və ya ortasında olduqda məməciyə kaniyulanın salınması və bununlada əməliyyatın uğurlu keçməsi endoskopistin təcrübəsindən asılıdır.

Son illərdə ümumi öd axacağına kanyula salmaq üçün kateter papilatordan istifadə edilir. Əməliyyat texnikasının icrasını əhəmiyyətli dərəcədə yüngülləşdirən bu alətdən istifadə etməklə uğurlu nəticələr almışlar.

Beləliklə müasir cərrahlıq xoledoxolitiaz zamanı konkromeratin sayından, ölçüsündən, yerləşməsindən, xoledoxun vəziyyətindən asılı olaraq cərrahi əməliyyatın seçilməsinə üstünlük verir. Bütün bu metodların əsasını laproskopiya təşkil etdiyindən ona verilən dəyərlə bərabər onun icrasına əks göstərişlərdə müəyyən edilmişdir.

В.П.Константинов və həmkarları (26) bu əks göstərişləri aşağıdakı qaydada formalaşdırmışdır.

1. Ümumi öd axarının nəzərəcarpacaq dərəcədə genişlənməsi və onun daxilində konkromeratlarla tıxacın yaranması.
2. Genişlənməmiş və ya mülayim şəkildə genişlənmiş ümumi öd axarında çoxsaylı xırda konkromeratların yerləşməsi.

Laproskopik cərrahiyyənin yeni və olduğu qədər mütərəqqi texnologiya olmasına baxmayaraq mürəkkəb formalı xoledoxolitiaz zamanı ənənəvi metoda daha çox üstünlük verirlər (41,42).

Beləliklə son illərin təcrübəsi göstərir ki, xoledoxolitiazlı xəstələrdə cərrahi əməliyyat apararkən cərrah bu məqsədlə istifadə olunan bütün metodları-ənənəvi

metodun tutmuş endoskopik sfinkterotomiyanı və onun bütün variantlarını yüksək səviyyədə icra etmək imkanına malik olmalıdır.

Əməliyyat növünü seçərkən xəstənin ümumi vəziyyətini, xoledoxun vəziyyətini, daşın yerləşməsinə və ölçülərini nəzərə almalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Плюсин Р.А., Снигирев А.Ю., Алексеев Н.А. и др., Опыт эндоскопического лечения пациентов с желчно – каменной болезнью, осложненный патологией внепечочных желчных протоков в городе Новокузнецке. // Медицина в Кузбассе 2019 Т18 №3 с 15-19.
2. Хацико В.В., Мамисашвили З.С. Косе Д.М. и др. Современные тенденции диагностики холедохолитиаза // Вестник гигиены и эпидемиологии 2020. Том 24. №3 с. 356-360.
3. Aiura K., Kitagawa Y. Current status of endoscopic papillary balloon dilation for the treatment of bile duct stones / J. Hepatobiliary Pancreat Sci. – 2011 – Vol. 18, №3 – P. 339-345.
4. Zheng M., Cai W. Qin M. Combined Laparoscopic and Endoscopic treatment for Mirizzi Syndrome // Hepato-Gastroenterology. – 2011. – Vol.58, №109. – P. 1099-1105.
5. Ардасенов Т.Б., Будзинский С.А., Панков А.Г., Бачурин А.Н., Шаповальянц С.Г. Особенности хирургического лечения сложных форм холедохолитиаза. Анналы хирургической гепатологии. 2013; Т. 18 (1): 23-28.
6. Хрусталева М.В., Дехтяр М.А. Эндоскопические транспапиллярные методы лечения холедохолитиаза // Анналы хирургической гепатологии 2015. Том 20 №4 с. 74-80.
7. Алексеев Н.А. Одноэтапная тактика лечения больных желчнокаменной болезнью, осложненной патологией внепечочных желчных протоков: автореф. дис. канд. мед. наук. Томск: СибГМУ. 2016. 22 с.
8. Бебуришвили А.Г., Папиц С.И., Нестеров С.С., Пузикова А.В. Холцистостомия при остром холцистите // Хирургия жур. им. Н.И. Пирогова 2020 №6. с. 44-48.
9. Загидуллина Г.Т., Курбангалеев А.И. Лечение холедохолитиаза и его осложнений с использованием эндохирургических технологий // Практическая медицина. 2016. №4-1 (96). с. 82-89.
10. Шаповальянц С.Г., Ардасенов Т.Б., Феодоров Е.Д. и др., Хирургическая тактика лечения холедохолитиаза, осложненного механической желтухой, у больных с измененной анатомией билиодуоденальной области. Хирургия 2011; №10. с. 35-38.
11. Алиев Ю.Г. Мининвазивные вмешательства в хирургическом лечении осложненной желчнокаменной болезни. Хирургия 2013. №5 с. 73-75.
12. Королев М.П., Федотов Л.Е., Хусейнов Г.А. Холедохолитиаз в нестандартных ситуациях: возможности комбинированных методов малоинвазивного вмешательства // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2012. –Т. 17 (4). – с. 74-78.
13. Ступин В.А. Лечение нарушений функции печени у больных с механической желтухой доброкачественного генеза // Клин. медицина. – 2013. - №11. – с. 53-56.
14. Стручков, Курманбаев Ю.В., Надточий А.А. Сравнительный анализ эффективности традиционных и мининвазивных методов лечения пациентов с холестазом доброкачественной этиологии осложненным механической желтухой гепатологии. Анналы хирург. 2015. Т.4. с. 39-44.
15. Габриэль С.А., Дынько В.Ю., Гольфанд В.В. и др. Эндоскопические чреспапиллярные вмешательства в диагностике и лечении холедохолитиаза // Фундаментальные исследования. – 2012. - №2. – с. 276-282.
16. Батиг Е.В., Гольцов В.Р., Савелло В.Е., Перунова Д.Н. Особенности лечения холедохолитиаза при остром билиарном панкреатите // Сетевое электронное научное издание www. medline.ru // Хирургия - 2015 - Т. 16. – С. 79 (стр. 885-903).
17. Багненко С.Ф., Кабанов М.Ю., Яковлева Д.М. и др. Оптимизация тактики лечения больных желчнокаменной болезнью, осложненной холедохолитиазом // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2011. - №3 (35). – с. 35-42.
18. Сайфутдинов И.М., Славин Л.Е. Профилактические и лечебные мероприятия, направленные на снижение транспапиллярных осложнений // Практическая иедицина. – 2015. - №6 (91) – с. 29-33.
19. Бебуришвили А.Г., Зюбина Е.Н., Мандриков В.В. с соавт., Тактические вопросы лечения больных с резидуальным и рецидивным холедохолитиазом // Вестник Волг. ГМУ. 2012. 44 (4) с 100-104.
20. Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В. Эндоскопическая ретроградная механическая литотрипсия при холедохолитиазе М. 2001. 143 С.
21. Ардасенов, Т.Б. Будзинский С.А., Никонов А.А. Возможности эндоскопических вмешательств в лечении сложных форм холедохолитиаза // Вестн. РГМУ. – 2010. - №6. – С. 77-80.
22. T. Itoi Transnasal endoscopic biliary drainage as a rescue management for the treatment of acute cholangitis // World. J. Gastrointest Endosc. – 2010. – Vol. 2, №2. P. 50-53.
23. Шаповальянц С.Г., Ардасенов Т.Б., Паньков А.Г. и др. Сложный случай холедохолитиаза-результат запоздалого хирургическо лечения желчнокаменной болезни // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2013. – Т. 23 (4). – с. 15-21.
24. Кашаева, М.Д. Лечебная тактика при механической желтухе неопухолевой этиологии, осложненной острым гнойным холангитом // Вестн. Новгородского гос. ун-та. – 2013. – Т.71, №1. – с. 37-41.
25. Мерзкин Н.В. Методы лечение холедохолитиаза Бюл. сибирской медицины 2015 Т. 14. №4. с. 99-109.
26. Константинов В.П., Гацко Д.В., Русанов Д.С. Современный подход к лечению холедохолитиаза // Медицина: Теория и практика 2018 том 3. №3. с 27-33.
27. Бекбауов С.А., Котовский А.Е., Глебов К.Г. Эндоскопические транспапиллярные вмешательства в лечении больных с синдромом механической желтухи. Эндоскопическая хирургия. 2013; №4: 81-86.
28. Будзинский С.А. Современные подходы к лечению осложненни эндоскопических транспапиллярных вмешательств / Сборник материалов VI Всероссийской конференции «Современные возможности эндоскопии в диагностике и лечении взрослых и детей. СПб 2015 с 185-187.

29. Anderson M.A., Fisher L., Jain R. et al. Complications of ERCP. ASGE Standards of Practice Committee // *Gastrointest. Endosc.* – 2012. – Vol. 75 (3). – P. 467-473.
30. Бобоев Б.Д. Результаты одномоментного лапароскопического лечения больных холецистохоледохолитиазом. // *Анналы хирургической гепатологии.* 2012; Т 17 (4) 80-84.
31. Ильченко, А.А. Мечетина Т.А. Диагностика и лечение синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке // *Эксперим. и клин. гастроэнтерология.* – 2010. - №3. – с. 99-106.
32. Габриэль, С.А. Оноприев В.И. Современные малоинвазивные вмешательства в лечении больных с холедохолитиазом // *Кубанский науч. мед. вестн.* – 2012. – Т. 133, №4. – с. 29-37.
33. Хаджибаев А.М. Алиджонов Ф.Б., Ходжиев Ф.Б. Результаты хирургической коррекции желчнокаменной болезни, осложненной холецистобилирным свишем // *Анналы хирургии и гепатологии* 2010 №2 с 19-22.
34. Юсиф-Заде, К.Р. Эффективность использования эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии и папиллосфинктеротомии при лечении заболеваний билиарной системы // *Новости хирургии.* – 2012. – Т. 20, - №5. – с. 128-131.
35. Fujimoto T. Long-term outcome of endoscopic papillotomy for choledocholithiasis with cholecysto-lithiasis // *Dig Endosc.* – 2010. – Vol. 22, №2. – P. 95-100.
36. Kahaleh M., Freeman M. Prevention and management of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography complications // *Clin. Endosc.* – 2012. – Vol. 45. – P. 305-312.
37. Neng-Ping Li, Jiang-Qi Liu, Zhi-Qiang Zhou et al. Ampulla dilation with differentsized balloon store move common bile duct stones // *World J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19 (6). – P. 903-908.
38. Dumonceau J.M., Andriulli A., Deviere J. et al. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline: prophylaxis of post-ERCP pancreatitis // *Endoscopy.* – 2010. – Vol. 42 (6). – P. 503-515.
39. Borzellino G., Rodella L., Saladino E., et al. Treatment for retained common bile duct stones during laparoscopic cholecystectomy: the rendezvous technique. // *Arch. Surg.* 2010; 145 (12): P. 1145-1149.
40. El-Geidie A.A. Is the use of T-tube necessary after laparoscopic choledochotomy? // *J. Gastrointest. Surg.* 2010; 14 (5): 844-848.
41. Карпов О.Э., Ветшев П.С., Бруслик С.В. и др., Сочетанное применение ретроградного и антеградного доступов при сложном холедохолитиазе. // *Анналы хирургической гепатологии* 2013. Т. 18. (1) с. 59-62.
42. Ступин В.А., Басараболиева Ж.В., Агапов М.А. Результаты комбинированного лечения больных с механической желтухой дбракачественного генеза. // *Хирургия* 2012 №7. с 75-79.

Daxil olub: 15.04.2022.

BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİN MÜALİCƏSİNDƏ PD-1/PD-L1 BLOKADASININ PERSPEKTİVLƏRİ

Kosayeva T.N., Mehdiyeva N.İ.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Onkoloji klinikası, Bakı.

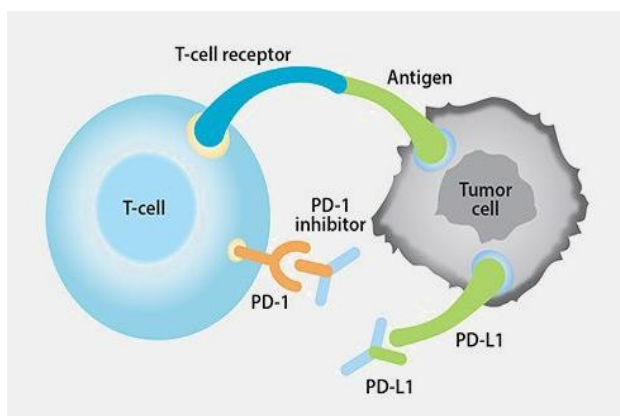
Xülasə: Müasir dövrdə bədxassəli şişlərin diaqnostikasında və müalicəsində yeni molekulyar-genetik hədəflərin araşdırılması böyük əhəmiyyət kəsb edir. İmmun nəzarət nöqtələrindən olan PD-1/PD-L1 yolunun requlyasiyası bu sırada ən perspektivli istiqamətlərdəndir. Bu məqalədə gələcək tədqiqatlara istiqamət vermək məqsədi ilə PD-1/PD-L1 mexanizmi, rolu və bədxassəli şişlərin müalicəsində PD-1/PD-L1 inhibitorlarının tətbiqi, perspektivləri və problemləri haqqında məlumatlar verilir.

Açar sözlər: *PD-1, PD-L1, bədxassəli şişlərin immunoterapiyası*

Ключевые слова: *PD-1, PD-L1, иммунотерапия рака*

Keywords: *PD-1, PD-L1, cancer immunotherapy*

Xərçəng hüceyrələri normal hüceyrələrdən fərqli olaraq, immun nəzarətdən “qaçabilmə” qabiliyyəti hesabına daha sərbəst və nəzarətsiz yaşaya bilirlər. Son araşdırmalar göstərdi ki, şiş mikromühitində hüceyrələrin immun nəzarətdən qaçışı çox çeşidli və olduqca qarışıq mexanizmlərlə mümkün olur. Bunlardan ən əhəmiyyətli olanlardan biri proqramlaşdırılmış hüceyrə ölümü-1 reseptoru (PD-1) və onun liqandına (PD-L1) təsiridir. Bəzi şiş hüceyrələrinin sintez etdiyi PD-L1 liqandı T-limfositlərin PD-1 reseptoru ilə birləşərək immun müdafiə sistemini blokada edir, şiş hüceyrələrini “gözə görünməz” vəziyyətə gətirir. Nəticədə, T-limfositlər apoptoza uğrayır və immun sisteminin cavab reaksiyası inhibə olunur [1].



Şəkil 1.

Proqramlaşdırılmış hüceyrə ölümü reseptoru-1 Tasuku Honjo və həmkarları tərəfindən 1992-ci ildə Kyoto Universitetində kəşf edilmişdir [2]. PD-1 288 amin turşudan ibarət, B7-CD28 reseptor ailəsinə məxsus, T,B-limfositlərin, monositlərin, dendritik hüceyrələrin və natural killer (NK) hüceyrələrin səthində ekspressiya olunan, onların aktivasiyası və apoptozunda əsas

rol oynayan, limfositlərin differensiasiyasında iştirak edən, immunoqlobulinlər fəsiləsinə aid tip 1 transmembran zülaldır. Bu reseptorun 2 liqandı var: PD-L1 və PD-L2. Adına baxmayaraq, PD-1 birbaşa hüceyrə ölümünə səbəb olmur, lakin hüceyrə böyümə faktorlarını və onların həyati siqnallarını zəiflədir. Proqramlaşdırılmış hüceyrə ölümü liqandı-1 (PD-L1) B7-H1 və ya CD274 kimi də tanınır, 290 amin turşudan ibarət transmembran zülaldır, T-limfositlərdə PD-1 ilə birləşir, bununla da onların funksiyasını inhibə edir, sitokin istehsalını azaldır. Bir neçə tədqiqatlar göstərir ki, PD-L1 normal fizioloji şəraitdə badamcıqlarda, plasental sinsitiotrofoblastda, monositlərdə və ağciyərlərdə ekspressiyada olunur, immun tolerantlıqda iştirak edir [3,4]. Bundan əlavə, PD-L1 müxtəlif xərçəng növlərində, o cümlədən, urotelial xərçəngdə, mədə-bağırsaq sisteminin xərçənglərində, ağciyər, süd vəzi xərçəngində, melanomada, həmçinin şiş mikromühitində şişi infiltrasiya edən limfositlərdə (TILs, tumor-infiltrating lymphocytes) ekspressiya olunur. Hazırda PD-1/PD-L1 müxtəlif xərçəng növlərində immun nəzarət nöqtələrinin blokadası üçün əsas terapevtik hədəfdir [5-7]. Bu günə qədər aparılan kliniki sınaqlar çox uğurlu olmuşdur. Bu məqalədə xərçəng müalicəsində PD-1/PD-L1 blokadasına dair son kliniki tədqiqatları ümumiləşdiririk.

PD-1/PD-L1 inhibitorlarının xərçəng müalicəsində kliniki tətbiqləri

Fundamental araşdırmaların işığında deyə bilərik ki, PD-1/PD-L1 inhibitorlarının klinik istifadəsinə 2006-cı ildə ABŞ-da başlamışdır [8]. Bu günə kimi, 20-yə qədər xərçəng növündə 200-dən çox kliniki tədqiqat aparılmışdır. Müxtəlif xərçəng növlərində aparılan tədqiqatların xülasəsi aşağıda verilmişdir (Cədvəl 1.) [9-12].

Yumurtalıq xərçəngi (YX) qadın reproduktiv sisteminin bədxassəli şişləri arasında ən pis proqnoza və ən yüksək ölüm nisbətinə malik növü hesab edilir. Müalicə taktikasının çatışmazlıqları və yüksək residiv faizləri, xüsusilə də metastatik YX-də yeni terapevtik taktikalara ehtiyacı olan kliniki problem olmaqda davam edir. YX-nin 90%-ni epitelial şişlər təşkil edir. Beynəlxalq təsnifata əsasən, yumurtalıq xərçənginin 5 əsas forması ayırd edilir: Aşağı differensiasiyalı seroz karsinoma (HGSC-high grade serous carcinoma, 70%), endometrioid karsinoma (EC-endometrioid carcinoma, 10%), şəffahüceyrəli karsinoma (CCC-clear cell carcinoma, 6-10%), yüksək differensiasiyalı seroz karsinoma (LGSC-low grade serous carcinoma, <5%) və musinoz karsinoma (MC-mucinous, 3-4%). Digər bir təsnifata görə, yumurtalıq epitelial şişləri 2 tipə bölünür: Tip I və tip II. Tip I-ə LGSC, EC, CCC, MC, tip II-yə isə HGSC aiddir.

Wilasinee Nhokaew və həmkarlarının apardığı tədqiqatın nəticələrinə görə, tədqiqata daxil edilən YX xəstələrinin 63%-də PD-L1 hiperekspressiyası müşahidə olunmuşdur. YX-nin hər iki tipində PD-L1 ekspressiyası səviyyəsinə görə böyük fərqlər olmamışdır, lakin tip I-də proqnoz baxımından PD-L1 hiperekspressiyası olan xəstə qrupunda pis proqnozla bağlı olduğu halda, tip II-də bu qanunauyğunluq

müşahidə olunmamışdır. Ona görə də hələ klinik sınaqların aparılması davam etdirilir və əlavə tədqiqatlara ehtiyac duyulur [13, 14].

Cədvəl № 1.

Xərçəng növləri	PD-1/PD-L1 inhibitorları	Kliniki cavab faiz ilə
Melanoma	Nivolumab	12.8% müalicəyə davamlı metastatik melanomada, 28% metastatik melanomada, 40% ipilimumab ilə kombinasiyada müalicə olunan melanomada, 20% nivolumabın davamında ipilimumab ilə müalicə olunan melanomada, 40% əvvəllər müalicə olunmamış, BRAF mutasiyası olmayan melanomada, 57.6% (nivolumab+ipilimumab) - 19% (ipilimumab) - 43.7% (nivolumab) müalicə olunmayan III və IV mərhələli melanomada
	Pembrolizumab	26% ipilimumaba davamlı metastatik melanomada
	Atezolizumab	21% obyektiv cavab
	MDX-1105	17.3% obyektiv cavab
Qeyri-xırdahüceyrəli ağciyər xərçəngi (NSCLC, non small cell lung cancer)	Nivolumab	12.8% müalicəyə davamlı metastatik NSCLC-də, 18% metastatik NSCLC-də, 14.5% müalicəyə davamlı NSCLC-də, 17% əvvəl müalicə olunmuş NSCLC-də, 20% metastatik yastıhüceyrəli NSCLC-də, yüksək ümumi yaşama göstəricisi (12.2 ay) docetaxel ilə müqayisədə (6 ay)
	Pembrolizumab	19.4% metastatik NSCLC-də seçilməmiş populyasiyada və 45.2% obyektiv cavab PD-L1 ⁺ populyasiyada
	Durvalumab	14% obyektiv cavab seçilməmiş populyasiyada və 23% PD-L1 ⁺ populyasiyada
	Atezolizumab	15% obyektiv cavab seçilməmiş populyasiyada və 38% PD-L1 ⁺ populyasiyada
Renal hüceyrəli karsinoma (RCC, renal cell carcinoma)	Nivolumab	Yüksək ümumi yaşama göstəricisi (25 ay) və daha yaxşı obyektiv cavab (25%) everolimus ilə müalicə ilə müqayisədə
	Atezolizumab	21% ümumi cavab
	MDX-1105	11.7% cavab
Süd vəzi xərçəngi	Atezolizumab	19% obyektiv cavab
	Pembrolizumab	18.5% cavab
Xırdahüceyrəli ağciyər xərçəngi (SCLC, small cell lung cancer)	Nivolumab	18% obyektiv cavab monoterapiyada və 17% obyektiv cavab kombinasiya olunmuş müalicədə
	Pembrolizumab	35% cavab
	Atezolizumab	21% obyektiv cavab
Baş-boyun xərçəngləri	Durvalumab	12% obyektiv cavab
	Pembrolizumab	24.8% obyektiv cavab müşahidə olunur HPV ⁺ və HPV ⁻ xəstələrdə
	Atezolizumab	19% obyektiv cavab
Sidik kisəsi xərçəngi	Atezolizumab	26% obyektiv cavab seçilməmiş populyasiyada və 43% PD-L1 ⁺ populyasiyada
	Pembrolizumab	25% obyektiv cavab seçilməmiş populyasiyada və 38% PD-L1 ⁺ populyasiyada

PD-1/PD-L1 inhibitorlarının perspektivləri və problemləri.

Bütün bu tədqiqatlardan toplanmış məlumatlar aşkar etmişdir ki, PD-1 inhibitorlarının şişəleyhinə cavab faizi elə də yüksək deyil. Ona görə də PD-1 inhibitorları ilə bağlı bir neçə məsələnin həllinə təcili ehtiyac vardır.

Birincisi, PD-1 inhibitorlarının şişəleyhinə təsirini artırmaq üçün ənənəvi kimyaterapiya, hədəf terapiya, radioterapiya və başqa növ immunoterapiyalar ilə ən effektiv kombinasiyası tapılmalıdır. Hal-hazırda PARP inhibitorları (poly ADP ribose polymerase – olaparib və cediranib) ilə və ya RCC-də multi-kinaza inhibitoru (sunitinib) ilə, yerli radioterapiya ilə kombinasiyalı müalicəsinin kliniki sınaqları hazırda davam edir. Xüsusilə də, metastatik melanomada iki immun nəzarət nöqtəsi inhibitorunun - nivolumab və ipilimumabın kombinasiyalı istifadəsi tək dərman istifadəsi ilə müqayisədə ümumi yaşama göstəricisini artırır. Belə ki, ümumi yaşama göstəricisi nivolumab ilə müalicə alan qrupda 36.9 ay, ipilimumab ilə olan qrupda 19.9 ay, nivolumab+ipilimumab ilə müalicə alan qrupda 60.0 ay olmuşdur [15, 16].

İkincisi, PD-1 yolunun inhibitorları çox bahadır, buna görə də, PD-1/PD-L1 inhibitorlarının tətbiqinin inkişafı üçün növbəti vacib addım müvafiq prediktiv biomarkerlərin seçilməsidir ki, bu, müalicənin maliyyə cəhətdən səmərəliliyini əsaslandırır. Bəzi tədqiqatlar bir neçə biomarkeri müəyyən etmişdirlər: şiş hüceyrələrində PD-L1 ekspressiyası, TILs, şiş hüceyrələrində mutasiyaların rastgəlmə tezlikləri və şişin antigen-spesifik T-hüceyrələrinin müxtəlifliyi.

PD-L1 və TILs. Klinik sınaqların məlumatları göstərdi ki, PD-1/PD-L1 inhibitorlarının terapevtik effektivliyi şişin PD-L1 ekspressiyası ilə birbaşa əlaqəlidir [17, 18]. Bundan başqa, melanoma və sidik kisəsi xərçəngində təkə şiş hüceyrələri deyil, həm də TILs sayı və T-limfosit / PD-L1 nisbəti və ya PD-1 ekspressiyası terapevtik effektivliyin göstəricisi kimi istifadə olunur [19]. Başqa sözlə, PD-1/PD-L1 inhibitorlarının effektləri o zaman üzə çıxır ki, şiş hüceyrələri və immun hüceyrələr bir araya gəlsinlər və PD-1 yolunun vasitəçilik etdiyi xərçəng-immunsupressiv vəziyyət yaransın [20].

PD-1 reseptoru və gen mutasiyaları arasında əlaqə. 30 xərçəng növündən 7042 nümunəni əhatə edən The Cancer Genome Atlasına görə, gen mutasiyalarının rastgəlmə tezliyi aşağıdakı ardıcılıqlardır: melanoma, yastıhüceyrəli ağciyər xərçəngi, ağciyərin adenokarsinoması, sidik kisəsi xərçəngi, mədə xərçəngi və qida borusu adenokarsinoması. PD-1/PD-L1 inhibitorlarının terapevtik effektivliyinin yüksək olması somatik gen mutasiyaları olan xərçəng növlərində gözlənilir. Başqa sözlə, çoxsaylı mutasiyaları olan xərçəng növlərində mütləq çoxsaylı mutant xərçəng antigenləri ekspressiya olunur ki, PD-1 yolu vasitəsilə immunsupressiya həmin mutant antigenləri xüsusi olaraq tanıyan T-hüceyrələrin iştirakı ilə baş verir. Buna görə də, PD-1 yolunun inhibitorları bu hallarda istifadə olunan perspektivli dərmanlar qrupunu təmsil edir [21, 22].

Üçüncüsü, kəskin immunoloji əlavə təsirləri idarə etməyi öyrənmək lazımdır. PD-1 və PD-L1 inhibitorlarının hər ikisinin dərmanla bağlı əlavə təsirlərinə (ƏT) yorğunluq, səpki, diarreya, qaşınma, iştahanın azalması, artralgiya və ürəkbulanma aiddir. İmmunitətlə bağlı əlavə təsirlərinə isə (ibƏT) dermatit, kolit, hepatit, vitiliqo və tiroidit kimi əlamətlər xəstələrin təxminən 10%-də qeydə alınmışdır. Nadir, lakin həyatı təhlükəsi olan ibƏT-lərə pnevmoniya, perforasiya ilə müşayiət olunan kolit, anafilaktik şok, tip 1 diabet, kəskin dəri reaksiyaları, immun trombositopeniya, kortikosteroid müalicəsindən sonra neytropeniya və sepsis, ensefalopatiya və nevroloji əlamətlər, Guillain-Barre sindromu, mielit, miokardit və ürək çatışmazlığı, kəskin adrenal çatışmazlıq və nefriti aid etmək olar [23,24]. Bütün bunlara əsaslanaraq, ibƏT-lərin identifikasiyası, erkən müdaxiləsi və idarə olunması üçün təlimatlar və xüsusi alqoritmlər işlənib hazırlanmışdır. İmmunitətlə bağlı əlavə təsirlər baş verdikdə diaqnozu təsdiqləmək üçün vaxtında qiymətləndirmə aparılmalı və lazımi tədbirlər (venadaxili kortikosteroidlər, effekt olmazsa, anti-şiş nekroz faktor – infliximab kimi immunsupressiv dərmanlar) görülməlidir [25].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Cəmil Ə. Əliyev, İsa H. İsayev. İmmuno-onkologiya: bioloji əsasları, müasir vəziyyəti, şüa müalicəsi ilə birlikdə istifadə perspektivləri. Bakı, 2022, s.10-11
- 2.Dunn GP, Bruce AT, Ikeda H et al (2002) Cancer immunoediting: from immunosurveillance to tumor escape. *Nat Immunol* 11:991–998
- 3.Kytheotou A, Siddique A, Mauri FA, et al., Pd-L1. *J Clin Pathol.* 2018;71(3):189–194. doi: 10.1136/jclinpath-2017-204853.
- 4.Hamanishi J, Mandai M, Iwasaki M, et al., Programmed cell death 1 ligand 1 and tumor-infiltrating CD8+ T lymphocytes are prognostic factors of human ovarian cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007;104(9):3360–3365. doi: 10.1073/pnas.0611533104.
- 5.Okazaki T, Honjo T (2007) PD-1 and PD-1 ligands: from discovery to clinical application. *Int Immunol* 19:813–824
- 6.Dong H, Strome SE, Salomao DR et al (2002) Tumor-associated B7-H1 promotes T-cell apoptosis: a potential mechanism of immune evasion. *Nat Med* 8:793–800
- 7.Curiel TJ, Wei S, Dong H et al (2003) Blockade of B7-H1 improves myeloid dendritic cell-mediated antitumor immunity. *Nat Med* 9:562–567

8. Brahmer JR, Drake CG, Wollner I et al (2010) Phase I study of single-agent anti-programmed death-1 (MDX-1106) in refractory solid tumors: safety, clinical activity, pharmacodynamics, and immunologic correlates. *J Clin Oncol* 28:3167–3175
9. Robert C, Schachter J, Long GV et al (2015) Pembrolizumab versus ipilimumab in advanced melanoma. *N Engl J Med* 372:2521–2532
10. Rizvi NA, Mazières J, Planchard D et al (2015) Activity and safety of nivolumab, an anti-PD-1 immune checkpoint inhibitor, for patients with advanced, refractory squamous non-small-cell lung cancer (CheckMate 063): a phase 2, single-arm trial. *Lancet Oncol* 16:257–265
11. Brahmer J, Reckamp KL, Baas P et al (2015) Nivolumab versus docetaxel in advanced squamous-cell non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med* 373:123–135
12. Motzer RJ, Escudier B, McDermott DF et al (2015) Nivolumab versus everolimus in advanced renal-cell carcinoma. *N Engl J Med* 373:1803–1813
13. WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Female Genital Tumours: WHO Classification of Tumours*, 5th ed.; IARC: Lyon, France, 2020; Volume 4.
14. [Wilasinee Nhokaew](#), [Pilaiwan Kleebkaow](#), [Nipon Chaisuriya](#), [Chumnan Kietpeerakool](#) (2019). Programmed Death Ligand 1 (PD-L1) Expression in Epithelial Ovarian Cancer: A Comparison of Type I and Type II Tumors
15. Chinai JM, Janakiram M, Chen F et al (2015) New immunotherapies targeting the PD-1 pathway. *Trends Pharmacol Sci* 36:587–595
16. Clinical Trials. gov. NCT02484404
17. Topalian SL, Hodi FS, Brahmer JR et al (2012) Safety, activity, and immune correlates of anti-PD-1 antibody in cancer. *N Engl J Med* 366:2443–2454
18. Herbst RS, Soria JC, Kowanetz M et al (2014) Predictive correlates of response to the anti-PD-L1 antibody MPDL3280A in cancer patients. *Nature (Lond)* 515:563–567
19. Taube JM, Anders RA, Young GD et al (2012) Colocalization of inflammatory response with B7-h1 expression in human melanocytic lesions supports an adaptive resistance mechanism of immune escape. *Sci Transl Med* 4:127–137
20. Garber K (2015) Predictive biomarkers for checkpoints, first tests approved. *Nat Biotechnol* 33:1217–1218
21. Alexandrov LB, Nik-Zainal S, Wedge DC et al (2013) Signatures of mutational processes in human cancer. *Nature (Lond)* 500:415–421
22. Pardoll M (2015) The ABCs of cancer immunotherapy. 2015 ASCO Annual Meeting, Education Session
23. Naidoo J, Page DB, Li BT et al Toxicities of the antiPD-1 and anti-PD-L1 immune checkpoint antibodies. *Ann Oncol* (2015) 26:2375–2391
24. Champiat S, Lambotte O, Barreau E, et al. Management of Immune Checkpoint Blockade Dysimmune Toxicities: a collaborative position paper. (2015) *Ann Oncol*. pii: mdv623 [Epub ahead of print]
25. Brahmer JR, Tykodi SS, Chow LQ et al (2012) Safety and activity of anti-PD-L1 antibody in patients with advanced cancer. *N Engl J Med* 366:2455–2465

Daxil olub: 28.032022.

QICIQLANAN BAĞIRSAQ SİNDROMUNUN MÜALİCƏSİNİN MÜASİR VƏZİYYƏTİ

Xələfova R.İ.

H.Əliyev adına Ali Hərbi Məktəbin poliklinikasının baş həkimi

Müasir təsəvvürlərə görə Qıcıqlanan bağırsağ sindromu (QBS) mədə-bağırsağ traktının funksional pozğunluğu olub, defekasiyanın sayının və ya nəcisin konsistensiyasının dəyişməsi ilə özünü büruzə verən qarında periodik ağrılarla müşayiət olunur. QBS müşahidə olunan xəstələrdə bağırsağ funksiyasının pozulması, bir qayda olaraq qarının köpməsi və çoxlu qazın xaric olması ilə müşayiət olunur. QBS-nin gastroenteroloji yönümlü xəstəliklərin strukturundakı aktuallığı yalnız xəstələrin həyat keyfiyyətinin nəzərə çarpacaq dərəcədə azalması ilə deyil, həm də üzvi patologiyanın səbəbini aradan qaldırmağa yönəlmiş diaqnostik tədbirlərin birbaşa və dolayı iqtisadi xərcləri ilə vurğulanır [1.2.3].

Müxtəlif epidemioloji tədqiqatlara əsasən QBS-nin yayılması dünyanın ayrı-ayrı yerlərindən asılı olaraq 10-25% arasında dəyişir. Aparılmış 80 tədqiqatın nəticələrini birləşdirən son metaanalizlərdən birində dünya əhalisinin 11,2%-nin QBS-dən əziyyət çəkdiyi qeyd edilir [4,5].

2016-cı ilin mayında dərc olunan IV baxış Roma meyarlarında mədə-bağırsağ traktının funksional xəstəlikləri, daha çox QBS ilə xəstə olan xəstələrin müalicəsini və dünya diaqnostika təcrübəsini ümumiləşdirmişdir. Bu razılıq sənədində ekspert

birliyinin rasionalist təkliflərinə və son klinik tədqiqatların nəticələrinə arxalanaraq QBS-nin diaqnostik meyarları dəqiqləşdirilmişdir [4,5].

IV baxış Roma meyarlarına (2016-cı il) uyğun olaraq QBS diaqnozunu qoymaq üçün xəstədə qarın nahiyəsinin təkrarlanan ağrısının ən azı son 3 ayda həftədə 1 dəfə aşağıda qeyd olunan 2 və ya daha artıq meyarlarla birləşmiş şəkildə özünü büruzə verməsi tələb olunur:

- ✓ defekasiya ilə
- ✓ nəcis ifrazı sayının artması ilə
- ✓ nəcisin formasının dəyişməsi ilə [3,7]

QBS-nin müalicəsi mürəkkəb çoxkomponentli xarakter daşıyır. IV Roma meyarlarının müasir tövsiyələri artıq bir sıra tədqiqatlarda sınaqdan çıxarılmışdır ki, bu tədqiqatlar onların kifayət qədər yüksək effektivliyini göstərir. Qeyd etmək lazımdır ki, QBS olan xəstələrin heç də hamısı tibbi yardıma görə müraciət etmirlər. Çox tez-tez xəstələr son dərəcə məyus olur, özlərinə qapılır, QBS əlamətlərini nifrət ilə qəbul edir, sərbəstliklərini, utancaqlılıqlarını bildirirlər və vəziyyətlərini hər şəkildə gizlədirlər. Bundan əlavə artıq tibbi yardım üçün müraciət edən xəstələr klinik simptomların davamlılığı səbəbindən müalicədən son dərəcə narazı olurlar [3,8,9]. Amerikada aparılmış onlayn sorğuya əsasən QBS olan xəstələrin yalnız 1/3-i göstərilən tibbi yardımdan razı qalmış, bununla yanaşı 40%-ə qədər respondentlər həddindən artıq narazı olduqlarını bildirmişlər [10]. QBS olan xəstələr şikayətlərini təsvir etmək lazım olduqda narahatlıq hiss edirlər, həkimin cüzi diqqəti və qayğısını öz hesablarına qəbul edərək həkimlərin onları xəyal qurmaqda günahlandırdıqlarını (simptomlarını şişirdiklərini) düşünürlər və ya əksinə, həqiqi vəziyyətin ciddiliyini onlardan gizlədirlər. Eyni zamanda həkimlər özləri də uğursuzluqla üzləşə bilər, xəstənin müalicə fonunda davam edən simptomları, müalicənin görünməz tərəfləri və təklif olunan terapevtik rejimlərlə əlaqəli xəstənin neqativliyi barədə şikayətləri ilə qarşılaşırlar. Ədəbiyyata görə xəstələrin 50%-dən çoxu bağırsağın simptomlarından utanaraq diaqnozunu qohumlarından və dostlarından gizlədir [11,12,13,].

Ona görə də ilk növbədə QBS-nin müalicəsi çərçivəsində birinci və əsaslı rol həkimlə xəstə arasında etibarlı qarşılıqlı münasibətlərdir ki, bu da xəstəyə təyin olunmuş müalicəyə xəstənin optimal yanaşmasını təyin etməyə imkan verir. Sonrakı müalicəvi taktika dərman müalicəsi və farmakoterapiyanın təyininə ibarətdir [3,9]. QBS olan xəstələrin həyat tərzini modifikasiyasında təbabətin rolu barədə göstəricilər çox deyil. Ümumillikdə xəstələrə yüngül fiziki hərəkətlər, psixosomiyal gərginliyin azaldılması, yuxunun sutkada 7-8 saatdan az olmaması tövsiyə olunmalıdır. Bu tövsiyələrə bir çox mütəxəssislər tərəfindən QBS simptomatikasını azalmağa imkan verən amillər kimi baxılır [14,15,16].

QBS olan xəstələrin müalicəsində dietik modifikasiyaların əhəmiyyəti vacibdir. Müəyyən olunmuşdur ki, qeyri-mütəmadi qidalanma, meyvə və tərəvəzdən az istifadə və “fast food”ların tez-tez istifadəsi QBS əlamətlərinin artmasına səbəb ola bilər [17,18]. Düzgün qidalanmaya qida qəbulu üçün kifayət qədər zamanın olması, oturan yerdə yemək və gecə çox gec yeməmək aiddir [18].

Spirтли içkilər, həmçinin tərkibində kofein, ədviyyat və yağlı qida olan yeməklər xəstəliyin simptomlarının güclənməsini artırır [19]. Kofein duz turşusunun ifrazını və yoğun bağırsağın hərəkətini artırır [20]. Kapsaitsin acı bibərin aktiv komponentidir və qarında ağrı, qıcıqlanma törədir [21]. Yağlı qida onikibarmaq bağırsağa daxil olaraq qastrokolitik refleks yaradır. Bundan əlavə yağ nazik bağırsağın motorikasına təsir edir. Bu mexanizmlərdən bəziləri bu qidaların QBS-nin simptomlarını nə üçün ağırlaşdırdığını izah edə bilər [20,22]. Çətinliklə həzm olunan belə qidaların (məsələn kələm, lobyə) istifadəsini məhdudlaşdırmaq lazımdır. Bunlar fermentləşməyə və qazın yaranmasına səbəb olur. Tərkibində çoxlu kofein olan qazlı

içkilərin sui-istifadəsi, xüsusilə QBS-Q (qəbizlik) olan xəstələrə məsləhət görülmür [23].

Həm qida istehlakı üçün tövsiyə olunan, həm də istehlak üçün arzuolunmaz olan qida məhsullarının böyük bir siyahısı FODMARda yer alır [24]. Liflə əlaqəli qazın yaranması QBS olan xəstələrdə şişkinlik və meteorizmi şiddətləndirə bilsə də lif istehlakının artması (dietik və əlavə) ilk növbədə terapiya kimi tövsiyə olunur. Karbofil birləşmələri kimi həll olan liflər, məsələn sitrusel (metilselluloza), fiberson (polikarbofil Ca) və bağayarpağı kəpək kimi həll olmayan liflərdən daha məsləhətlidir [25].

Qeyd etmək vacibdir ki, kətan toxumu qida lifləri üçün faydalı mənbədir. Kətan toxumu 100 qram toxum başına 22 qram pəhriz lifi verən faydalı bir qida lifidir. Onların qəbulunu sutkada 4-12 qramdan başlayaraq 24 qrama qədər artırmaq və 6 aya qədər müddətdə istifadə etmək məsləhət görülür. Kətan toxumunun istifadəsini mütləq suyun qəbulu ilə yanaşı etmək lazımdır (12 qram kətan toxumuna 150 ml maye) [18].

QBS müalicəsində antidepressantlardan istifadə olunur. Tritsiklik antidepressantlar və selektiv serotonin geri alma inhibitorları depressiyalarda, həyəcan pozulmalarında və neyropatik ağrıların müalicəsində istifadə olunur. QBS zamanı kətan toxumunun təsir mexanizmi hələ aydınlaşdırılmamışdır. Onları bir neçə həftə ardıcıl qəbul etmək olar, lakin lazımı doza depressiyada istifadə olunan dozadan çox az olmalıdır. Tritsik antidepressantlar spazmolitiklərlə birgə təyin oluna bilər və onların gecə qəbul edilməsi yuxunu yaxşılaşdırmağa bilər. Bunların istifadəsi az dozadan başlayaraq tədricən artırılmalıdır. Dezipramin gecələr 25-100 mg təyin edilir, amitriptilin gecələr 50-100 mg təyin edilir. Selektiv serotonin geri alma inhibitorları QBS-nin depressiya ilə müşayiət olunduğu hallarda daha faydalıdır və xəstəyə xəstəliyin simptomlarını yaxşı qəbul etməyə və ümumi halın yaxşılaşmasına kömək edir. Paroksetinin məsləhət olunan dozaları sutkada 10-40 mg, sertralin 25-100 mg, sitalopram 10-40 mg-dır [20,24,26].

Çoxsaylı alt tipli QBS olan 523 xəstədə müxtəlif tsiklik antidepressantların təsirini qiymətləndirən 8 aşağı səviyyəli randomizə olunmuş klinik tədqiqatların sistemativ icmalı xəstələrin ümumi rifahında yaxşılaşma və qarın ağrısında azalma olduğunu göstərdi. Ağızda quruluq və yuxululuq kimi yan təsirlər tez-tez müalicənin dayandırılmasına səbəb olur [27].

QBS səbəbindən qarında ağrı və spazmı aradan qaldırmaq üçün spazmolitiklər təyin olunur ki, bunlar da ağrını azaldır, saya əzələlərin yığılması visseral hiperhəs-saslığa təsir göstərə bilər [28]. Əsasən disklomin sutkada 10-20 mq dozada, otiloniy-bromid 40-80 mq sutkada 3-4 dəfə, mebeverin 136 mq sutkada 3 dəfə təyin olunur. Qəbizliyi olan xəstələrdə spazmolitiklərin mütəmadi təyini antixolenerjik təsire görə məhdudlaşdırıla bilər. Ən çox təsadüf olunan yan təsirlər ağızda quruluq, baş-gicəllənmə və görmə itiliyinin azalmasıdır [20,24]. 2893 xəstənin iştirakı ilə aparılmış 22 klinik müayinənin metaanalizi zamanı 12 spazmolitikin təsiri effekti qiymətləndirilməsi göstərdi ki, kətan toxumu qlobal simptomların və qarında ağrının azalmasında əhəmiyyətli effekt göstərir [16,29].

Bu günkü gündə beynəlxalq konsensus QBS olan müxtəlif yaşlı xəstələrə bu tərkibində oliqo- (fuktan və qalaktan), di-(laktoza), monosaxaridlər (fuktoza) və polioliol (FODMAR) fermenti olan dieta tövsiyə edir. Müxtəlif klinik sindromlu QBS olan xəstələrin qidasından LOW-FODMAR sxemi üzrə qida məhsullarının çıxarılması qaz əmələgəlmə prosesini azaldır və bağırsağın yığılma fəallığını normallaşdırır ki, bu da xəstəliyin kəskinləşmə tezliyini azaldaraq belə xəstələrin həyat keyfiyyətini artırır [30,31].

QBS müalicəsində istifadə okunan əsas dərmanlar və onların dozası [13].

Ağrını aradan qaldıran preparatlar	
Qlostin butilbromid	10 mq (1-2 tab. 3-5 dəfə/sut)
Mebeverin	200 mq (1 kapsul 2 dəfə/sut)
Pinaver bromid	50 mq, 100 mq (1-2 tab. 2 dəfə/sut)
Alverin sitrat + simetikon	60 mq+300 mq (1 kapsul 2-3 dəfə/sut)
Qəbizliyi aradan qaldıran preparatlar	
<ul style="list-style-type: none"> • Nəcisin həcmi artırır yumşaldıcılar (bağayarpağı toxumunun boş qabıqları) • Psilium 850 mq, istifadə qaydası: 2-3 kapsul gündə 3 dəfə, çoxlu maye ilə (1 kapsula 40 ml maye) • Osmatik yumşaldıcılar (makroqol 4000, laktuloza) daxilə qəbul üçün gel: 5 ml gel (1 ölçü qaşığı) - 1,75 q laktuloza və 3,2 q yumşaq ağ parafin və duru parafin (sutkada 1-3 ölçü qaşığı axşamlar) • Bağırsağ motorikasını stimulyasiya edən yumşaldıcı maddələr (bisakodil) 5 mq (1-3 tab. sutkada 1 dəfə axşam) 13-14 gündən çox olmayan müalicə kursu 	
Diareyanı aradan qaldıran preparatlar	
<ul style="list-style-type: none"> • Loperamid hidroxlorid. Doza 2 mq. <i>İstifadə qaydası</i>: kəskin diareyada 1 doza - 4 mq, sonra - 2 mq hər defekasiya aktından sonra (nəcis duru olduqda). Xroniki diareyada I doza 2 mq, dəstəklənən doza elə seçilir ki, difekasiyanın tezliyi sutkada 1-2 dəfə olsun (2-12 mq/sutka). Böyüklər üçün dəstəklənən doza 16 mq təşkil edir. • Diosmektit 3 q (sutkada 3-6 paket) • Rifaksim 200 m (hər 8 saatdan 1 tab.). • Probiotiklər gündə 1-3 kapsul yemək vaxtı 	

Müəyyən olunmuşdur ki, insanın mədə-bağırsağ traktında 10^{14} qədər mikrob (1q tərkibə görə) yaşayır. Əvvəllər belə güman olunurdu ki, bağırsağ çöpləri növlərinin sayı 500-1000 arasında olur, lakin müasir göstəricilər sübut edir ki, insanın bağırsağ mikrobiotasını 35000-dən çox bakterial növ təmsil edir [32,33]. Bu günkü gün artıq fikir söyləməyə imkan verir ki, insanda bağırsağ disbiozu insanın müxtəlif patoloji vəziyyətlərinin, eləcə də əhalinin 10%-dən çoxunda müşahidə olunan və insanın sosial - iqtisadi statusuna mənfi təsir edən QBS kimi xroniki xəstəliyin yaranmasında əsas amil kimi çıxış edir [34,35].

Bağırsağ bakteriyalarının disbalansı QBS-nin inkişafına təsir edir və faydalı növlərin kütləsinin artması patogen bakteriyaların miqdarının azalmasına və xəstəliyin simptomlarının yüngülləşməsinə təsir göstərə bilər. BİO-Kult multiprobiotikin (14 müxtəlif bakterial ştam) 16 həftə ərzində istifadəsi QBS-İ (ishal) olan xəstələrdə simptomların əhəmiyyətli dərəcədə azalmasına səbəb olmuş və xəstələr tərəfindən yaxşı mənimsənilmişdir. Bu nəticələr belə düşünməyə əsas verir ki, probiotiklər QBS-İ olan xəstələrdə faydalı olur və onların gələcəkdə öyrənilməsi məsləhətdir [36,37]. QBS simptomlarının azalması “Бибиформ” probiotikin rifaksim və mebeverinlə birlikdə təyin olunmasından 3 ay sonra baş vermişdir [38].

Son bir neçə onillikdə mütəxəssislər diqqəti QBS-nin dərman müalicəsinə yönəlmişlər. Aparılan tədqiqatların nəticələri ümumiləşdirilərək təhlil olunmuş və I, II, III Roma meyarlarının təcrübədə istifadəsi üçün tövsiyə olunmuşdur. Lakin onların tam təkmilləşdirilməməsi, müalicə effektinin kifayət qədər olmaması bu istiqamətdə tədqiqatları bir qədər də intensivləşdirmiş və bu öz əksini IV Roma meyarlarında (2016) tapmışdır. Təklif olunan tövsiyələrin təcrübə sınağı üzrə tədqiqatlar seriyası aparılmış və onların nəticələri analitik icmallarda verilmişdir [3,13,16]. Əsas dərman preparatları və onların dozaları şəkil 1-də göstərilmişdir.

IV Roma meyarlarına görə dərman müalicəsi üstünlük təşkil edən simptom prinsipi ilə təyin edilməsi təklif olunur. Dərman seçimi zamanı preparatın aşağıdakı xüsusiyyətlərinə və xarakterinə diqqət yetirmək lazımdır:

- ✓İstifadəsinə göstəriş
- ✓sübut olunmuş effekt
- ✓məlum olan təhlükəsizlik

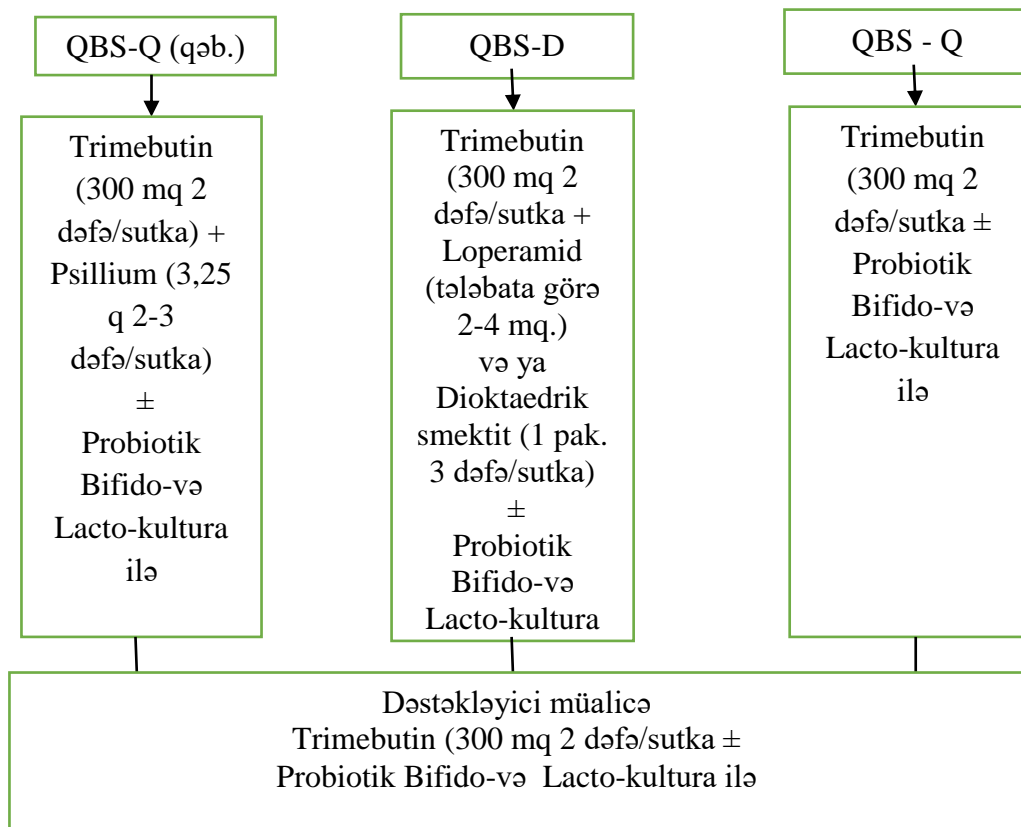
✓ uzun müddət istifadə imkanı

✓ xəstəliyin patofizioloji mexanizmlərinin məcmusuna təsir etməsi [6,39].

QBS-nin 3 alt tipə (QBS-Q (qəbizlik), QBS-D, QBS-Q(qarışıq)) bölünməsinə nəzərə alsaq onların müalicəsi üçün müqayisəli differensial taktika istifadə olunur. Bu ümumiləşdirilmiş şəkil 2-də verilmişdir.

Sxem 2.

QBS-ni alt tipindən asılı olaraq motor bacarıqlarının tənzimləyicisinin daxil edilməsi ilə (trimebutin) farmakoterapiyasının differensial taktikası [3].



Xəstəliyin xroniki gedişində müalicənin effektivliyi daha çox xəstənin yaşamasından, həkim ilə xəstə arasında inandırıcı münasibətin qurulmasından asılıdır. Xəstənin xəstəlik barədə məlumatlandırılması, həyat tərzinin dəyişdirilməsi üzrə tövsiyələr (eləcə də qidalanma və stressin idarə olunması) vacibdir. Həyat tərzinin dəyişməsinin QBS əlamətlərini aradan qaldırmadığı və xəstənin vəziyyətini yaxşılaşdırmadığı hallarda spazmolitiklər, yumşaldıcılar, antidiareya əleyhinə kətan toxumu, 5 – hidrokstriptamin – 3 - reseptorların antoqonistləri, antidepressantlar, həmçinin bağırsağ mikroflorasına təsir edən dərman müalicəsindən istifadə olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Canavan C., West J., Card T. Review article: the economic impact of the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*, 2014 Nov; 40(9):1023-34.
2. Lacy [B.E.](#), Patel [N.K.](#) Rome Criteria and a Diagnostic Approach to Irritable Bowel Syndrome. *J Clin Med*. 2017 Oct 26; 6(11):99.
3. Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Оптимизация лечения пациентов с синдромом раздраженного кишечника: фокус на повышение комплаентности. *Медицинский совет*. 2019; 3: 118-124
4. Lovell R.M, Ford A.C . Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012 Jul;10 (7):712-721.
5. Canavan C, West J, Card T. The epidemiology of irritable bowel syndrome. *Clin Epidemiol*. 2014 Feb 4; 6:71-80.
6. Drossman D.A., Hasler W.L.Rome IV- Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology*. 2016; 150: (6):1257-1261.
7. Lacy [B.E.](#), Mearin [F.](#), Chang L et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology*.-2016, - Vol. 150, №6. – P. 1393-1407

8. Drossman [Douglas A.](#), Chang [L.](#), Schneck Susan. et al. A focus group assessment of patient perspectives on irritable bowel syndrome and illness severity. *Dig Dis Sci.* 2009 Jul; 54(7):1532-41.
9. Halpert [A.](#) Irritable Bowel Syndrome: Patient-Provider Interaction and Patient Education. *J Clin Med.* 2018 Jan 2; 7(1):3.
10. Drossman D. A, Morris [C.B.](#), Schneck [S. et al.](#) International survey of patients with IBS: symptom features and their severity, health status, treatments, and risk taking to achieve clinical benefit. *J Clin Gastroenterol.* 2009 Jul; 43(6):541-50.
11. Ben-Ezra M., Hamama-Raz Y., Palgi S., Palgi Y. Cognitive appraisal and psychological distress among patients with irritable bowel syndrome. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* 2015; 52(1):54-9.
12. Hungin A.P., Chang L, Locke G.R., et al., Irritable bowel syndrome in the United States: prevalence, symptom patterns and impact. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015 Jun 1;21(11):1365-75.
13. Полунина Т.Е. «Синдром раздраженного кишечника и патология билиарного тракта». // Клинический обзор, Медицинский совет, 2020 (15), 28-38
14. Ford A.C, Moayyedi [P.](#), Lacy [B.E. et al.](#) American College of Gastroenterology monograph on the management of irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation. *Am J Gastroenterol.* 2014 Aug; 109 Suppl 1:S2-26; quiz S27.
15. Hirshkowitz [M.](#), Whiton [K.](#), Albert [S.M. et al.](#) National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health.* 2015 Mar; 1(1):40-43.
16. Макаренко, Е. В. Синдром раздраженного кишечника: диетические рекомендации и принципы лечения / Е. В. Макаренко // Вестник Витебского государственного медицинского университета. - 2017. - Т. 16, № 6. - С. 23-34.
17. Guo [Y.B.](#), Zhuang [K.M.](#), Kuang [L.](#), et al. Association between Diet and Lifestyle Habits and Irritable Bowel Syndrome: A Case-Control Study. *Gut Liver.* 2015 Sep; 9(5): 649–656.
18. McKenzie YA, Bowyer RK, Leach H, et al. British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults (2016 up date). *J Hum Nutr Diet.* 2016 Oct; 29(5):549-75.
19. El-Salhy [M.](#), Ostgaard [H.](#), Gundersen [D.](#), et al., The role of diet in the pathogenesis and management of irritable bowel syndrome (Review). *Int J Mol Med.* 2012 May; 29(5):723-31.
20. Sultan S, Malhotra A. Irritable Bowel Syndrome. *Ann Intern Med.* 2017; 166 (11): ITC81-ITC96.
21. Horowitz M., Wishart [J.](#), Maddox [A.](#), Russo [A.](#) The effect of chilli on gastrointestinal transit. *J Gastroenterology & Hepatology,* 2012, Jan-Feb; 7(1): 52-6
22. Caldarella MP, Milano A, Laterza F, et al. [Visceral sensitivity and symptoms in patients with constipation or diarrhea-predominant irritable bowel syndrome \(IBS\): effect of a low-fat intraduodenal infusion.](#) *Am J Gastroenterol.* 2015 Feb;100(2):383-9.
23. Eswaran S, Tack J, Chey WD. [Food: the forgotten factor in the irritable bowel syndrome.](#) *Gastroenterol Clin North Am.* 2011 Mar;40(1):141-62.
24. Пиманов С.И. Функциональные желудочно-кишечные расстройства: Римский IV консенсус: пособие для врачей – Витебск: ВГМУ, 2016-189 с.
25. Moayyedi P, Quigley EM, Lacy BE, et al. The effect of fiber supplementation on irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2014 Sep;109(9):1367-74.
26. Gershon MD, Tack J. [The serotonin signaling system: from basic understanding to drug development for functional GI disorders.](#) *Gastroenterology.* 2017 Jan; 132(1): 397-414.
27. Chang L, Lembo A, Sultan S. [American Gastroenterological Association Institute Technical Review on the pharmacological management of irritable bowel syndrome.](#) *Gastroenterology.* 2014 Nov;147(5):1149-72.e2.
28. Khalif IL, Quigley EM, Makarchuk PA, et al. [Interactions between symptoms and motor and visceral sensory responses of irritable bowel syndrome patients to spasmolytics \(antispasmodics\).](#) *J Gastrointest Liver Dis.* 2009, Mar; 18(1):17-22.
29. Ruepert L, Quartero AO, de Wit NJ, et al., [Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome.](#) *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Aug 10;(8):CD003460
30. Böhn L, Störsrud S, Liljebo T, et al. [Diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome as well as traditional dietary advice: a randomized controlled trial.](#) *Gastroenterology.* 2015 Nov;149(6):1399-1407.e1392.
31. Налетов А.В., Вьюниченко Ю.С. Использование диеты low-FODMAP -важный этап терапии детей с синдромом раздраженного кишечника // Педиатр. - 2017. - Т. 8. - № 6. - С. 94–98
32. [Frank DN, ST. Al Amand, RA Feldman \(et al\)](#) Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel disease // [Proc Natl Acad Sci U S A.](#) 2007 Aug 21; 104(34): 13780–13785.
33. К.А.Айтбаев, И.Т.Муркамилов, В.В.Фомин и др. Синдром раздражённого кишечника: патофизиологическая роль дисбиоза кишечника и возможности его модуляции // Медицинский Вестник Северного Кавказа 2018, Т.13, №11, с. 114-119
34. Ford AC, EM Quigley, BE Lacy [et al] Efficacy of prebiotics, probiotics, and synbiotics in irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation: systematic review and meta-analysis // *Am J Gastroenterol.* 2014 Oct; 109(10): 1547-1561
35. Fried M, Gwee KA, Khalif I et al. Irritable Bowel Syndrome: a Global Perspective. *World Gastroenterology Organization* 2015; (9): 3-26
36. Ishaque SM, Khosruzzaman SM, Ahmed DS, Sah MP. [A randomized placebo-controlled clinical trial of a multi-strain probiotic formulation \(Bio-Kult®\) in the management of diarrhea-predominant irritable bowel syndrome.](#) *BMC Gastroenterol.* 2018, N3, p. 14-22
37. Ивашкин В.Т., Зольникова О.Ю. Синдром раздраженного кишечника с позиций изменений микробиоты Рос. журн. гастроэнтерол гепатол колопроктол 2019; 29(1): 84-92
38. Крапивная О.В., Алексеенко С.А. Эффективность комбинированной терапии у пациентов с разными вариантами синдрома раздраженного кишечника в сочетании с синдромом избыточного бактериального роста. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2018; 153(5): 19-23
39. Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А. и др. Алгоритм ведения пациентов с синдромом раздраженного кишечника. Римские критерии IV. *PMЖ.* 2017, 25(10): 718-722

HƏDDİNDƏN ARTIQ HAMİLƏLİK QUSMASI İLƏ QALXANABƏNZƏR VƏZİN DİSFUNKSİYASI ARASINDAKI QARŞILIQLI ƏLAQƏ

Əsgərova N.A., Qədimova Ş.H.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə klinikası, II Mamalıq-Ginekologiya kafedrası, Bakı

Xülasə: Məqalədə Hiperemezis Gravidarum - həddindən artıq hamiləlik qusması, yayılması, etiologiya, patogenezi, klinika, diaqnostika və differensial diaqnostika, müalicə prinsipləri, eləcə də xəstəliyin qalxanabənzər vəzin disfunksiyası ilə arasındakı əlaqəsi haqqında məlumatlar verilir. HCG – in Qalxanabənzər vəzə stimullaşdırıcı təsiri və nəticədə yaranan tranzitor hipertiroidizm diqqət çəkilir. Tranzitor hipertiroidizmlə Graves xəstəliyinin əsas diaqnostik fərqləri qeyd edilməklə, həddindən artıq qusmanın müalicəsində bu meyarları nəzərə almaq vacibdir.

Açar sözlər: *Hiperemezis Gravidarum, qalxanabənzər vəz, hamiləlik, qusma*

Ключевые слова: *Hyperemesis Gravidarum, щитовидная железа, беременность, рвота*

Keywords: *Hyperemesis Gravidarum, thyroid gland, pregnancy, vomiting*

Hamiləlikdə ürəkbulanma və qusma hamilə qadınların 70%-nə təsir edən kompleks bir klinik sindromdur[1]. Hiperemezis gravidarum(HG) qusmanın ağır forması olub, hamiləlikdən əvvəlki çəkinin 5%-in itirilməsi ilə nəticələnən, 20-ci həftədən öncə özünü büruzə verən və hamilənin xəstəxanaya yerləşdirilməsi ilə nəticələnən patoloji haldır. Hiperemezis Gravidarumun hamilə qadınların 0,3-3%-də baş verdiyi bildirilir[2]. Əksər tədqiqatçılar razılaşırlar ki, HG qeyri-qafqaz və siqaret çəkməyən gənc, primipar hamilələr arasında daha çox rast gəlinir.[3]

Qusma hamiləliyin 5-ci həftəsində başlayır, 9-cu həftədə pik həddə çatır və 16-18-ci həftələrdə dayanır[4]. Aparılan geniş tədqiqatlara baxmayaraq, Hiperemezis Gravidarumun etiologiyası hələ də naməlum olaraq qalır. Son ədəbiyyatlar, yoluxucu, psixoloji və hormonal faktorlara əlavə olaraq, genetik meylə işarə edir[3].

Yoluxucu faktor - Bir sıra tədqiqatçılar Hiperemezis Gravidarum olan şəxslərdə *H. pylori* infeksiyasının rolunu bildirsələr də, digər tədqiqatçılar bununla razılaşmır. Bununla belə, *H. Pylori* infeksiyasının Hiperemezis Gravidarumun patogenezdəki rolu dəqiqləşdirilməyib[5].

Psixoloji faktor – Anamnezdə psixiatrik hal olan qadınlarda hamiləlik zamanı Hiperemezis Gravidarum inkişaf etmə ehtimalı yüksəkdir. Major depressiya, ümumi təşviş pozuntusu, qaçınan şəxsiyyət pozuntusu və obsesif-kompulsiv şəxsiyyət pozuntusunun yayılmasının Hiperemezis Gravidarum olan qadınlarda daha yüksək olduğu göstərilmişdir[6].

Hormonal faktor - Hiperemezis Gravidarum cift tərəfindən yüksək HCG ifrazı ilə əlaqələndirilir. HCG-nin rolu hələ də tam aydın deyil. Buna görə tədqiqatçılar TSH reseptorlarının HCG-ə həssaslığı üzərində işləməyə başladılar. TSH və HCG arasında struktur uyğunluğu var. Tiroid hormonu yüksək səviyyədə olan hamilə qadınlarda tireotoksikoz əlamətləri meydana çıxır.[7] HCG miqdarı pik həddə çatanda TSH düşür və sərbət T3, sərbət T4 əhəmiyyətli dərəcədə qalxır ki, bu zaman qusma daha da şiddətlənir. HCG ilə tranzitor hipertiroidizm arasındakı əlaqə sübut olunsada, Hiperemezis Gravidarumdakı dəqiq rolu haqqında əlavə tədqiqatlara ehtiyac vardır[8]. Mütəxəssislər hamiləliyin I trimestrində sarı cisim tərəfindən ifraz olunan progesteronla da qusma arasında əlaqə olduğunu irəli sürürlər. Bunu

progesteronun qida borusunun aşağı sfinkterinə olan relaksasiya edici təsiri ilə izah edirlər[9].

Genetik faktor - Hamiləlik zamanı şiddətli ürəkbulanma və qusmanın etiologiyasında genetik faktorlar böyük rol oynayır. Araşdırma zamanı GDF15 və IGFBP7 zülallarının Hiperemezis Gravidarumlu qadınlarda 12-ci həftədə anormal dərəcədə yüksək olduğu aşkarlandı[10].

Proinflamatuar sitokinlərdən, interleykin-6 (IL-6), şiş nekrozunun trofoblastik faktoru-alfa (TNF- α), Natural Killer(NK), granulositlərin, İmmunoqlobulin M, İmmunoqlobulin G, komplementlərin miqdarının artması qeyd olunmuşdur[11]. Bundan başqa, anamnezdə çoxsaylı abortların olması, ananın yaşının az olması, sosial-iqtisadi, etnik faktorlar, ananın köməkçi reproduktiv metodlar vasitəsilə hamilə qalması, dölün qız cinsinə mənsub olması, çoxdöllü hamiləlik də mümkün səbəblərdəndir[12].

Cədvəl № 1.

Hamilələrdə qusmanın klinik təsnifatı[2]

Simptomlar	Yüngül	Qusmanın şiddəti	
		Orta	Ağır
Sutka ərzində qusmanın tezliyi	3-5 dəfə	6-10 dəfə	11-15 dəfə və həтта fasiləsiz
Dəqiqəlik nəbz tezliyi	80-90	90-100	≥100
Sistolik arterial təzyiq	120-110 mm c.st.	110-100 mm c.st.	<100 mm c.st.
Həftəlik çəki itkisi	1-3kq(əvvəlki çəkinin 5%-ə qədəri)	3-5kq(həftədə 1-1,5kq, əvvəlki çəkinin 6-10%)	>5kq(həftədə 2-3kq, əvvəlki çəkinin 10%-dən yuxarı)
Bədən temperaturunun subfebril həddə qədər qalxması	Müşahidə olunmur.	Nadir müşahidə olunur.	Tez-tez müşahidə olunur (hamilələrin 35%-də)
Dəri və dərialtı qatın sarılığı	Müşahidə olunmur.	5-7% hamilələrdə müşahidə olunur.	20-30% hamilələrdə müşahidə olunur.
Hiperbilirubinemiya	Müşahidə olunmur.	21-40mkmol/l	21-60mkmol/l
Dəri örtüyünün quruluğu	+	++	+++
Defekasiya	Gündəlik	2-3 gündən bir	Stulun gecikməsi
Diurez	900-800ml	800-700ml	<700ml
Ketonuriya	+, +++	+, ++, +++(20-30% hamilələrdə periodik)	+++, ++++(70-100% hamilələrdə)

(Qeyd: +, ++, +++ - şiddəti göstərir.)

Əsas klinik simptomlar şiddətli, davamlı ürəkbulanma və qusma, normadan çox tüpürçək ifrazı, çəki itirmək (bədən çəkisinin 5%-dən çox itirilməsi), arterial təzyiqin düşməsi, nəbz artması, tünd sidik ifrazı, qəbizlik, quru dəri, zəiflik, başağrısı, baş-gicəllənmə və ya huşunu itirməyə gətirib çıxaran susuzlaşma əlamətləri, depressiya, narahatlıqdır. Kifayət miqdarda maye və ya qida qəbul edə bilməmək vəziyyəti daha da ağırlaşdırır.

Erkən mərhələdə hamilə qadının vəziyyəti düzgün qiymətləndirilmədikdə, anada qaraciyərdə sarılıq, qaraciyər çatışmazlığı, pankreatit, dalağın cırılması, beyində insult, qıcolma, beyin damarlarında vazospazm, Wernicke ensefalopatiyası, qısa müddətli yaddaş itkisi, ataksiya, nistagm, böyrək çatışmazlığı, K vitamini çatışmazlığı və koaqulopatiya, dərin venaların trombozu, pvenmmediastinum, ağciyər emboliyası, qida borusunun perforasiyası, postpartum posttravmatik stress kimi ağırlaşmalar baş verə bilər ki, bunlar həyati əhəmiyyət kəsb edir[12].

Diaqnostik meyarlara əhəmiyyətli dərəcədə dehidratasiyaya səbəb olan qusma (ketonuriya və ya elektrolit anomaliyaları ilə sübut olunur) və çəki itkisi (hamiləlikdən əvvəlki çəkinin ən azı 5%-in itirilməsi) daxildir. Diqqət çəkən

abdominal həssaslıq və ya vaginal qanaxma alternativ diaqnostik amillərdir. Hyperemesis gravidarum xəstəliyindən əziyyət çəkənlərin çoxu ətrafdakı qoxulara son dərəcə həssasdır. Ptiyalizm və ya hipersalivasiya, Hyperemesis gravidarumdan əziyyət çəkən qadınların yaşadığı başqa bir simptomdur. Qiymətləndirməyə hemoqram və elektrolitlərin qiymətləndirilməsi ilə yanaşı, ketonuriya və sidiyin xüsusi çəkisini yoxlamaq üçün sidiyin ümumi analizi də daxil edilir. Yanaşı olaraq, tiroid testləri, qaraciyər funksiyası testləri də edilə bilər. Eyni zamanda radioqrafik tədqiqatlar aparıla bilər. Mamalıq ultrasəs müayinəsi xəstənin anamnezindən asılı olaraq çoxdöllü hamiləliyi, ektopik hamiləliyi və trofoblastik xəstəliyi istisna etmək üçün nəzərdə tutulur. Maqnit rezonans tomoqrafiya(MRT) differensial diaqnostika məqsədilə istifadə edilə bilər[4,13,14].

Hiperemesis gravidarumun diferensial diaqnostika siyahısı olduqca genişdir. Qastroenterit, qastroparez, axalaziya, öd yollarının xəstəliyi, hepatit, bağırsaq obstruksiyası, peptik xora xəstəliyi, pankreatit, appendisit, pielonefrit, uremiya, yumurtalıqların ayaqcıq ətrafında burulması, böyrək daşları, degenerativ uşaqlıq leyomioması, diabetik ketoasidoz, porfiriya, Addison xəstəliyi, hipertiroidizm, hiperparatiroidizm, beyin psevdotumoru, vestibulyar zədələnmə, migren baş ağrıları, mərkəzi sinir sisteminin şişləri, limfositik hipofizit, psixoloji vəziyyətlər, preeklampsiya, dərman toksikliyi və s[15,16].

Müalicə 2 üsulla aparılır: Qeyri-medikamentoz müalicəyə pəhriz, zəncəfil istifadəsi, hipnoz, akupunktur aiddir. Medikamentoz müalicəyə infuzion terapiya, qusma əleyhinə dərmanlar(vitamin, antihistaminlər, dofamin reseptoru antaqonistləri – metoklop-ramid, prometazin, proxlorperazin, serotonin reseptor antaqonistləri – ondansetron), steroid terapiyası, enteral və parenteral qidalanma aiddir[11].

Hamiləliyin dayandırılması üçün göstərişlər – müalicənin effektivliyinin olmaması və hamiləliyin dayandırılmasını düşündürən mənfi əlamətlər: kompleks terapiyanın təsirinin olmaması və ya vəziyyətin pisləşməsi, dehidratasiyanın artması, gündə 20 dəfədən çox qusma və 8-10 kq-dan çox çəki itkisi, davamlı ketonuriya, turşu-qələvi balansının pozulması, ağır taxikardiya, mərkəzi sinir sisteminin disfunksiyası (adinamiya, eyforiya, apatiya), hiperbilirubinemiya (100 mkmol / l-ə qədər), qaraciyər fermentlərinin konsentrasiyasının artması, qaraciyər və böyrək çatışmazlığıdır[14].

Hiperemesis Gravidarum ilk trimestrdə 66% hallarda hestational(tranzitor) hipertiroidizmlə əlaqələndirilir. Quruluşunun TSH ilə oxşarlığına görə HCG qalxanabənzər vəzin TSH reseptoruna bağlana bilər və tiroid sekresiyasını stimullaşdırır bilər(sərbəst T4 tranzitor olaraq yüksəlir). İnsan xorionik qonadotropini (HCG) plasental trofoblastlar və qlikoprotein hormonları ailəsinin bir hissəsi olan luteinləşdirici hormon (LH), follikul stimullaşdırıcı hormon (FSH) və tiroid stimullaşdırıcı hormon (TSH) ilə birlikdə istehsal olunur. HCG və TSH-nin beta subvahidləri arasında əhəmiyyətli uyğunluq var. Bu, qadının və onun embrionunun ehtiyaclarını ödəmək üçün tiroid hormonunun ifrazının artmasına imkan verən uyğunlaşma mexanizmlərindən biridir. Nəticədə, HCG zəif tiroid stimullaşdırıcı fəaliyyətə malikdir və ən yüksək serum HCG konsentrasiyaları dövründə (pik həddə 10-12 həftəlik hamiləlikdə) tirotoksikoza səbəb ola bilər. Hamiləlik hipertiroidizminin yayılması HCG konsentrasiyası ilə artır. Beləliklə, tiroid hormonu istehsalını artırmaq və klinik təsirlərə səbəb olmaq üçün HCG-nin uzunmüddətli və əhəmiyyətli yüksəlməsi tələb olunur. Hestational hipertiroidizm HCG-nin yüksək olduğu hallarda eləcə də, çoxdöllü və ya molar(beçəxor) hamiləliklər və ya müstəsna olaraq TSH reseptorunun mutasiyası halında tez-tez rast gəlinir[17,18]. Nəticə olaraq, Tranzitor hipertiroidizm vəziyyəti yüksək HCG ilə əlaqələndirilir. Bu xəstələrin təxminən 50% - də hipertiroidizm əlamətləri meydana gələ bilər. Bu zaman heç bir müalicəyə

ehtiyac yoxdur. Tranzitor hipertiroidizmin Graves xəstəliyindən əsas fərqi autoimmün tiroid xəstəliyinin, tipik zobun klinik əlamətlərinin və TRAb-ın(TSH reseptor anticismlərin) olmaması ilə bağlıdır[19,21].

Cədvəl № 2.*Graves xəstəliyi ilə Tranzitor hipertiroidizmin differensial diaqnostikası[16]*

Simptomlar və laborator göstəricilər	Graves xəstəliyi	Hiperemesis Gravidaruma bağlı tranzitor hipertiroidizm
Hipertiroidizm simptomları	Var	Yoxdur
Oftalmopatiya	Var	Yoxdur
Quatr	Var	Yoxdur
Nəzərə çarpan çəki itkisi	Var	Yoxdur
Davamlı qusma	Yoxdur	Var
TSH	Aşağı(adətən < 0.01mU/L)	Aşağı(<0.01mU/L adətən olmur)
Sərbəst T4	Əhəmiyyətli dərəcədə qalxır	Normal və ya cüzi yüksəlir
Sərbəst T3	Yüksək	Normal
Anti TG, Anti TPO	Yüksək, az və ya normal	Normal
TRAb	Pozitiv	Negativ
I trimesterdən sonra davamiyyəti	Var	Yoxdur
Müalicəyə ehtiyac	Var	Yoxdur

Beləliklə, somatik, reproduktiv sağlamlığın vəziyyətinin öyrənilməsi, qalxanabən-zər vəz ilə hamiləlik qusması arasındakı əlaqənin aşkar edilməsi, mamalıq fəsadları-nın azalmasına və qarşısının vaxtında alınmasına şərait yaradacaqdır. Ana-döl üçün nəticələrin yaxşılaşmasına gətirib çıxaracaqdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. [Marlena S Fejzo](#), [Jone Trovik](#), [Iris J Grooten](#), et al., [Patrick M Mullin](#) Nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum Nat Rev Dis Primers 2019 Sep 12;5(1):62. doi: 10.1038/s41572-019-0110-3.
2. London V. · Grube S. · Sherer D.M. · Abulafia O. Hyperemesis Gravidarum: A Review of Recent Literature., Pharmacology 2017;100:161-171
3. [Antonette T. Dulay](#) şç MD, Main Line Health System *Чрезмерная рвота беременных*, окт 2020
4. [Lin Li](#),^{1,2} [Lingling Li](#),^{2,3} [Xiaoying Zhou](#),^{1,2} et al., Helicobacter pylori Infection Is Associated with an Increased Risk of Hyperemesis Gravidarum: A Meta-Analysis., *Gastroenterol Res Pract.* 2015; 2015: 278905. doi: [10.1155/2015/278905](#)
5. [Peng Chiong Tan](#),[#] [Syeda Nureena Zaidi](#),[#] [Noor Azmi](#), et al., Stress and Hyperemesis Gravidarum: Temporal and Case Controlled Correlates., *PLoS One.* 2014; 9(3): e92036. doi: [10.1371/journal.pone.0092036](#)
6. Şadlinski V.B., Rüstəmovə S.M., Seyidova Z.R. Müxtəlif yaş dövrlərində qalxanabən-zər vəzi hormonunun səviyyəsinin yoxlanılmasının əhəmiyyəti. Azərbaycan Tibb jurnalı – 2018. – N 2. – S. 87 – 91.
7. Abanoub Gabra* Risk Factors of Hyperemesis Gravidarum: Review Article Health Sci J Vol.12.No.6:603.DOI: 10.21767/1791-809X.1000603
8. Abanoub Gabra*, Hanaa Habib^{2,3} and Mariam Gabra⁴ Hyperemesis Gravidarum, Diagnosis, and Pathogenesis December 05, 2018 s.3
9. Marlena S Fejzo, Peter A Fasching, Michael O Schneider, et al., Patrick M Mullin Analysis of GDF15 and IGFBP7 in Hyperemesis Gravidarum Support Causality Geburtshilfe Frauenheilkd 2019 Apr;79(4):382-388 doi: 10.1055/a-0830-1346. Epub 2019 Feb 26.
10. Tigor P Simanjuntak¹, Samuel A Andrian², Rian Wibowo³, et al., Hyperemesis Gravidarum: A Holistic Review and Approach to Etiopathogenesis, Clinical Diagnostic and Management Therapy., Journal of South Asian Federation of Obstetrics and Gynaecology (2019): 10.5005/jp-journals-10006-1700., s.270
11. [Ahmed Gamal Ahmed Ahmed Shaheen](#)¹; [Yahia Abd El-Salam Wafa](#)²; [Fahd Abd El-Aal El-Omda](#)³ Effect of high levels of human chorionic gonadotropin and estradiol on degree of Hyperemesis Gravidarum., DOI: [10.21608/AIMJ.2021.81643.1508](#) Article 4, [Volume 2, Issue 7](#), July 2021, Page 17-23
12. [Noel M. Lee](#), M.D., Gastroenterology Fellow and [Sumona Saha](#), M.D., Assistant Professor of Medicine Nausea and Vomiting of Pregnancy., PMC 2013 Jun 9. doi: [10.1016/j.gtc.2011.03.009](#)
13. Исенова С.Ш. Клинический протокол диагностики и лечения токсикоз у беременных., Рекомендовано Экспертным советом РГП на ПХВ «Республиканский центр развития здравоохранения» Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от «12» декабря 2014 года протокол № 9
14. [Lindsey K. Jennings](#), [Heba Mahdy](#) Hyperemesis Gravidarum In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. 2021 Aug 25.
15. [Lindsey J Wegrzyniak](#), DO,¹ [John T Repke](#), MD,² and [Serdar H Ural](#), MD² Treatment of Hyperemesis Gravidarum., *Rev Obstet Gynecol.* 2012; 5(2): 78–84.
16. Brucker-Davis F¹, Rougier C^{1,2}, Trastour C², Panaia-Ferrari P³, Hiéronimus S¹., Hyperemesis Gravidarum and Thyroid: What Role for the Endocrinologist?, Annals Thyroid Res. 2019; 5(1): s.174-177.

17. [Tvan der Made](#), [M van de Vyver](#), [M Conradie-Smit](#), [Magda Conradie](#)., Prevalence and aetiology of thyrotoxicosis in patients with hyperemesis gravidarum presenting to a tertiary hospital in Cape Town, South Africa., <https://doi.org/10.1080/16089677.2020.1831740>
18. [Leslie De Groot](#), [Marcos Abalovich](#), [Erik K. Alexander](#), et al., ... [Show more](#)., Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline., The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 97, Issue 8, 1 August 2012, Pages 2543–2565, <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2803>
19. [Stefan L. Popa](#),¹ [Maria Barsan](#),² [Alexandra Caziuc](#),³ et al., Life-threatening complications of hyperemesis gravidarum., 2021 Jun; 21(6): 642. doi: [10.3892/etm.2021.10074](https://doi.org/10.3892/etm.2021.10074)
20. M. Hegazi, Sherif Ahmed., Atypical Clinical Manifestations of Graves' Disease: An Analysis in Depth., DOI: [10.1155/2012/768019](https://doi.org/10.1155/2012/768019) Corpus ID: 12348936

РЕЗЮМЕ

ГИПЕРЕМЕЗИС БЕРЕМЕННЫХ

Н.А. Аскерова., Ш.Х.Гадимова.

Учебно-хирургическая клиника Азербайджанского Медицинского Университета, II отделение акушерства и гинекологии, Баку.

В статье представлены сведения о Гиперемезисе беременных - обильной рвоте беременных, эпидемиологии, этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и дифференциальной диагностике, принципах лечения, а также о связи заболевания с дисфункцией щитовидной железы. Обращает на себя внимание стимулирующее действие ХГЧ на щитовидную железу и обусловленный этим транзиторный гипертиреоз. Эти критерии важно учитывать при лечении чрезмерной рвоты, отмечая основные диагностические различия между транзиторным гипертиреозом и болезнью Грейвса.

SUMMARY

HYPEREMESIS GRAVIDARUM

Asgarova N.A., Gadimova Sh.H.

Educational-Surgical Clinic of Azerbaijan Medical University, II Department of Obstetrics and Gynecology, Baku.

The article provides information on Hyperemesis Gravidarum - excessive pregnancy vomiting, epidemiology, etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and differential diagnosis, principles of treatment, as well as the relationship between the disease and thyroid dysfunction. Attention is drawn to the stimulating effect of HCG on the thyroid gland and the resulting transient hyperthyroidism. It is important to consider these criteria in the treatment of excessive vomiting, noting the main diagnostic differences between transient hyperthyroidism and Graves' disease.

Daxil olub: 11.03.2022.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ГИПОТИРЕОЗА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Алиметов С.Н., Ибрагимова Ш.С., Гурбанова Х.И., Мурадова С.Р.
Мустафаева А.Г.

Азербайджанский Медицинский Университет.

Açar sözlər:hiperqlikemiya, yaş assosiasiyalı, insulina rezistentlik, az simptomlu gediş, koqnitiv disfunksiya, postprandial qlukemiya, qlükozaya tolerantlıq, qlikohemoqlobin, kontrrequlyator sistem, komorbid patologiya, polipraqmaziya, demensiya, kardiovaskulyar fəsadlar, mikroalbuminuriya, eutireoid sindrom, levotiroksin, əvəzedici terapiya.

Согласно данным International Diabetes Federation (1) Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes Mellitus (2), О.Н.Ткачевой (3), Т.В.Саприной, Н.М.Файзулиной (4) и др. сахарный диабет – эта группа метаблических, т.е. обменных заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия его или обоих этих факторов. В настоящее время уже полностью стало известным, что хроническая гипергликемия при сахарном диабете сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью почти всех органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов (1,3,5).

По мнению ряда авторов, рост распространенности сахарного диабета 2-го типа является прямым следствием старения населения; другими словами, данное заболевание по праву считается возраст ассоциированным (4,6).

IDF (International Diabetes Federation) (7) 2017 году сообщил, что около 450 миллион взрослых людей в возрасте 20-79 лет страдают сахарным диабетом во всём мире, а распространённость его у лиц старше 65 лет составляет более 20%; в России на 31 декабря 2016 года зарегистрировано 4,348 миллион больных сахарным диабетом, что составляет 2,97% всего населения страны, из которых 92% – сахарный диабет 2-го типа (6,8).

Сахарный диабет 2-го типа у лиц пожилого и старческого возраста имеет своё клинические, лабораторные и психосоциальные особенности. И.И.Дедов, М.В.Шестакова (9) считают, что в пожилом возрасте активируется механизмы, способствующие нарушению углеводного обмена; после 50-60 лет происходит снижение толерантности к углеводам и с возрастом показатели гликемии увеличиваются, что в первую очередь объясняется инсулинорезистентностью; наличие существующей патологии у пожилых затрудняет компенсацию углеводного обмена. В.Geloneze, MdaS. deOliveira, A.C.Vasquesetal. в последние десятилетие активно обсуждают роль инкретиновых гормонов в возрастном изменении секреции инсулина; согласно данным этих авторов, отмечается существенное снижение чувствительности бета-клеток поджелудочной железы к воздействию инкретиновыхгормонов, что ведёт к уменьшению глюкозозависимой секреции инсулина; несмотря на то, что нарушения метаболизма глюкозы связаны со старением, они не являются его необходимым компонентом.

Т.В.Саприна, Н.М.Файзулина (4), О.Н.Ткачева, Н.К.Рухнина, Ю.В. Котовская и др (8) считают особенностями сахарного диабета 2-го типа в пожилом возрасте малосимптомное течение заболевания (отсутствие жалоб на жажду, поллакиурия, похудание), преобладание слабости, утомляемости, головокружение, нарушение внимания, памяти и других когнитивных дисфункции; отсутствии гипергликемии натощак у 60% больных, преобладание изолированной постпрандиальной гипергликемии у 50-70% больных, повышение почечного порога экскреции глюкозы, снижение глюкагоноподобного пептида – 1 (ГПП-1) с возрастом. Именно поэтому, Е.Н.Дудинская, О.Н.Ткачева, М.В.Шестакова и др (11) считают, что сахарный диабет 2-го типа в пожилом возрасте необходимо выявлять активно, то есть регулярно проводить скрининг на обнаружение сахарного диабета в группах повышенного риска. Особенностью течения сахарного диабета 2-го типа у лиц пожилого возраста является ещё то, что оно осложняется гериатрическим

синдромом, включающий когнитивные нарушения, старческую слабость, депрессии, делирии, функциональные расстройства, падения, полиморбидность (3,8).

I.Bourdel-Marchasson, E.Dugaret, S.Regueme (12) отмечают, что когнитивные нарушения плохо влияют на течение сахарного диабета и на течение его осложнения, значительно затрудняют обучение больных приёмам и методам самоконтроля, следование рекомендациями лечащего врача; эти авторы предлагают вносить когнитивные нарушения в перечень осложнений сахарного диабета 2-го типа. Согласно данным M.Park, C.F.Reynolds (13) депрессии у пожилых пациентов часто приводят к ухудшению контроля гликемии, несоблюдению лечебно-профилактического режима, функциональным расстройствам, снижению качества жизни и увеличению смертности (11^a).

А.Л.Терехова, А.В.Зилов, А.Л.Верткин и др (14) при анализе сопутствующих заболеваний у пожилых больных сахарным диабетом выявили высокую распространенность патологии сердечно-сосудистой системы (94,37%), цереброваскулярной болезни (50,66%); основные причины смерти были острое нарушение мозгового кровообращения (28,8%), постинфарктный кардиосклероз (23,18%), острый повторный инфаркт миокарда (19,54%), злокачественные новообразования (14,57%). Следует отметить, что больные старческого возраста нередко одиноки, социально изолированы и беспомощны, у них меньше ресурсов для психологического преодоления болезни; они воспринимают свое заболевание как тяжелую болезнь и относятся к нему более негативно, чем молодые пациенты с сахарным диабетом 1-го типа (3,15). И ещё одной особенностью течения сахарного диабета у данных пациентов является то, что качество жизни у этой возрастной когорты больных значительно снижено, и вдобавок прогрессивно уменьшается с увеличением возраста (11,15).

Самым опасным при сахарном диабете 2-го типа у пациентом пожилого и старческого возраста по данным Е.Н.Дудинской, О.Н.Ткачевой (16) является нарушение своевременного распознавания гипогликемических состояний, что может приводить к тяжелым последствиям; сказанное связано с когнитивными нарушениями, длительностью диабета, прогрессированием полинейропатии, а также и главным образом снижением способности распознавать симптомы гипогликемии; высокая частота тяжелых эпизодов гипогликемии у данной категории пациентов обычно связаны с более тяжелыми ее последствиями (потеря сознания, падение, переломы), что повышают уровень смертности и сопутствующей патологии (8,16). Накопленные данные S.Zoungas (17), C.W.Wong (18) у пожилых пациентов сахарным диабетом 2-го типа, в течении длительного времени показали, что эпизоды тяжелой гипогликемии связаны со значительным повышением риска развития деменции. Именно поэтому, особое внимание риску гипогликемий необходимо уделять в терапии пожилых пациентов с давно текущим сахарным диабетом 2-го типа (17,18,19). С другой стороны, вследствие нарушения работы контррегуляторных систем затруднен выход из состояния гипогликемии, которое может принять затяжной характер у данной категории пациентов. К факторам риска развития гипогликемий в пожилом возрасте в настоящее время относят длительность сахарного диабета более 10 лет, приём препаратов сульфаниламочевин (особенно I поколения), введение инсулина, дисфункции почек, печени, нерациональное питание или голодание, острые сопутствующие заболевания, прием алкоголя, лекарственные взаимодействия (5,15,17). И очень важно принять во внимание, что у пожилых людей и их родственников или опекунов степень

информированности о гипогликемии значительно или очень низкая. Теперь становилось более ясным, что тяжелая гипогликемия в этой возрастной группе приводит к длительной госпитализации вследствие кардиоваскулярным катастроф, почечной недостаточности, комы, автоаварии, перелома (12,19). Одним словом, значение особенностей течения сахарного диабета 2-го типа необходимо для выбора оптимальной сахароснижающей терапии у пожилых больных; при этом сведение к минимуму риска гипогликемии является одним из главных приоритетов в лечении сахарного диабета у пожилых людей (11^a, 17,18).

Существующие в настоящее время все руководства (1,2,3,9) подчеркивают важность соблюдения режима, диеты, физической активности, контроля, обучения пациентов и их родственников, опекунов при лечении сахарного диабета 2-го у пожилого населения. При этом отмечается, что возраст так таковой не является противопоказанием к применению каких-либо лекарственных препаратов и при подборе сахароснижающей терапии необходимо руководствоваться эффективностью препарата в отношении гипогликемии и его безопасностью в отношении риска гипогликемии (18).

Ныне считают, что метформин является препаратом выбора для лечения сахарного диабета у пожилых лиц ввиду его эффективности, низкого риска или почти отсутствия риска в отношении развития гипогликемии. S.Sumantri, S. Setiati, D. Purnamasari et al (20) предполагают о возможности его кардиопротективного действия, хотя оно требует дальнейших исследований. Имеются исследования, доказывающие, что метформин снижает риск появления синдрома старческой астении и заболеваемости некоторыми видами рака (20).

Среди таких сахароснижающих препаратов как тиазолидиндионы (ТЗД), сульфаниламочевина, глиниды, агонистов ГПП-1, ингибиторов дипептидилпептидазы 4-го типа (ДПП-4), ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2, по мнению И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (9) каждый раз следует стараться найти подходящего сахароснижающего лекарства, исходя из индивидуального состояния, наличия сопутствующих заболеваний, полипрагмазии, особенностей функционального и психосоциального статуса пациентов. При этом, как уже было сказано, особое внимание в терапии сахарного диабета у пациентов пожилого возраста следует уделять проблеме гипогликемии.

При неэффективности пероральных сахароснижающих препаратов требуется назначение инсулинотерапии (1,2). Общеизвестно, что безпиковые аналоги инсулина более физиологичный профиль действия и меньший риск гипогликемий. Данные О.Н.Ткачевой (3) показывают, что использование инсулинов длительного действия являются более безопасным и более эффективным у пожилых людей с сахарным диабетом, по сравнению с другими типами инсулина (детемир, гларгин, деглудек); при более низком риске гипогликемии провести инсулинотерапию средней продолжительности действия; прогрессирующие истощение бета-клеток и повышении постпрандиальной гликемии следует назначать прандиальные инсулины. Однако, использование прандиального инсулина у пожилых при интенсифицированной инсулинотерапии может значительно увеличивать риск ошибок, ведущих к гипогликемиям (2). Инсулиновые аналоги ультракороткого действия более предпочтительно, так как они предлагают лучший фармакокинетический профиль и главным образом большую простоту использования (15). Другие исследования (17,19) доказали, что применение

двухфазного инсулина самостоятельной титрацией дозы эффективно и безопасно для пациентов 65 лет и старше.

Для минимизации кардиоваскулярного риска пожилым пациентам обязательно должна проводиться коррекция АД и липидного профиля; у больных с диабетической нефропатией на стадии микроальбуминурии или протеинурии препаратами выбора являются ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II (6).

Современные рекомендации подчёркивают, что оптимизации гликемического контроля у пожилого человека с сахарным диабетом должны быть индивидуальной, а ведение данной категории пациентов является чрезвычайно актуальной и трудной задачей, в том числе и для здравоохранения в целом.

Согласно современным данным Европейского и Российского Руководства по эндокринологии (21,22) гипотиреоз – это клинический синдром (код по МКБ-10 – E03), обусловленный стойким снижением уровня тиреоидных гормонов в организме. Среди пожилых лиц часто встречаются субклинические нарушения функции щитовидного железа; их распространённость увеличивается с возрастом и составляют 9,5%-ов в среднем у лиц старше 60 лет (21).

Очень часто проявления гипотиреоза в пожилом возрасте могут рассматриваться врачом и пациентом как признаки классического старения (сухость кожи, алопеция, снижение аппетита, слабость, дискогнитивность, деменция и т.д.). Здесь одна из особенностей является то, что физикальное исследование шеи у пожилых людей нередко может быть затруднено из-за шейного кифоза, который часто встречается в пожилом возрасте и тем самым изменяет топографию щитовидного железа и трахеи (23).

S.Razvi, D.U.Weaver, M.P.Vanderpump et al (26) отмечают, что в пожилом возрасте зачастую встречаются атипичные клинические формы гипотиреоза: отечная, кардиоваскулярная (ишемия, гипертензия, гидроперикард), миопатическая, депрессивная, костно-суставная, анемическая. Согласно данным G.F.Garber, R.H.Cobin, H.Gharib et al (23) находили классические типичные симптомы гипотиреоза только у 25-50% пожилых людей, остальные же имели крайне стертую клиническую картину, либо на первый план выходил какой-либо моносимптом.

В настоящее время врач должен заподозрить наличие у пожилого больного синдрома гипотиреоза и провести определения уровня ТТГ (ТСГ) в сыворотке крови в том случае, если пациент имел какое-либо заболевание щитовидной железы в анамнезе или получал лекарственные препараты, которые могут провоцировать развитие гипотиреоза (6). H.S.Pearce, G.Brabant, H.L.Dundas (21) рекомендуют при наличии запоров, отёков голеностопных суставов и голени, резистентных к рациональному лечению, кардиомиопатии, анемии неясного генеза, деменции исключить гипотиреоза у пожилого пациента.

Клинической особенностью гипотиреоза в том числе у лиц пожилого возраста является то, что все изменения происходят во время его течения со стороны различных органов и тканей подвергаются обратному развитию при восстановлении эутиреоидного статуса (1,3,6).

Современная терапия гипотиреоза является заместительной и пожизненной, кроме гипотиреоза, вызванного введением каких-либо медикаментов или веществ, блокирующих выработку тиреоидных гормонов (5).

Препараты левотироксина являются лекарствами выбора для заместительной терапии гипотиреоза.

На сегодняшний день установлен, что потребность в T_4 повышается при снижении абсорбции в кишечнике, диарее, циррозе печени, беременности, при приеме препаратов снижающих абсорбции (колестирамин, сукральфат, оксид алюминия, железа сульфат, рифампицин, карбамазепин, фенитоин, амиодарон), дефиците селена; потребность в T_4 снижаются у лиц пожилого возраста и при ожирении. Трийодтиронин(лиотиронин) непригоден для длительной заместительной терапии при гипотиреозе, особенно у пожилых больных (27). Он является средством выбора при коме.

Терапию начинают с небольшой дозы у пожилых пациентов (12,5мкг/сутки); принимают утром натощак; дозу обычно постепенно увеличивают у пациентов пожилого и старческого возраста до поддерживающей в течении двух месяцев, при сопутствующей кардиальной патологии за 3-4 месяца (21,22,27). Теперь установлено, что средняя итоговая доза левотироксина составляет 1,6мкг/кг. Оценивать уровень ТТГ на фоне лечения следует через 1,5-2 месяц от начала терапии и дальше один раз в шесть месяцев. Заместительную терапию при субклиническом гипотиреозе обычно начинают когда уровень ТТГ в сыворотке крови составляет 10 МЕ/л и выше (21,22,27).

Для выведения из комы, лечение комы начинают с внутривенного введения левотироксина натрия в дозе 250-500 мкг каждые шесть часов в течение суток, затем дозу уменьшают до 100мкг/сутки; кроме того больной должен получать адекватное общее лечение (21).

В настоящее время диагностика гипотиреоза у пациентов возраста с различной неэндокринной соматической патологией является актуальной, ибо некомпенсированный гипотиреоз может создавать дополнительных проблем в курации этих больных. Поэтому, при наличии в анамнезе таких фактов как перенесенное заболевание или операции щитовидной железы, наличие зоба, введение йодсодержащих контрастных веществ, прием амиодарона или йодсодержащих препаратов, прием препаратов лития или введение интерферона альфа, интерлейкина-2, следует определить уровень ТТГ (24).

Благодаря результатам исследований ряда авторов (21,28,29) в настоящее время установлено, что при некоторых соматических заболеваниях уровни тиреоидных гормонов изменяются при отсутствии клиники нарушения функции щитовидной железы, что называется эутиреоидный синдром, при котором наблюдаются отклонения в содержании сывороточных тиреоидных гормонов в результате периферических изменений их метаболизма и транспорте у больных с нетиреоидными заболеваниями (ИБС, болезни печени, ХПН, травмы, стрессы, сепсис и др.). При этом уровень T_4 в сыворотке крови может быть повышенным, нормальным или пониженным. Синдром эутиреоидной патологии не является проявлением или признаком гипотиреоза, а сдвиги в гормональном статусе вторичен и определяется тяжестью соматического заболевания; он более высоко распространен среди людей пожилого и старческого возраста (28). При синдроме эутиреоидном синдроме уровень ТТГ бывает сниженным, нормальным или слегка повышенным, а уровень кортизола повышенным. Лечение тиреоидными гормонами не показана, так как терапия основного заболевания сопровождается нормализацией показателей функции щитовидной железы (21).

Таким образом, своевременное правильное диагностирование гипотиреоза у пожилых пациентов и лиц старческого возраста имеет большое значение, ибо проведение адекватной заместительной терапии его способствует

не только улучшению соматического состояния пациента, но и служит профилактикой многочисленных органных нарушений, возникающих на фоне пониженной функции щитовидной железы. Качество жизни пациентов с гипотиреозом, постоянно получающих адекватную заместительную терапию, почти не отличается от такого у лиц без гипотиреоза, а сам гипотиреоз становится для пациента образом жизни, а не заболеванием.

ЎДЎБИҲҲАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. International Diabetes Federation. IDF global guidelines for managing older people with type 2 diabetes. 2012. URL: <http://www.idf.org/guidelines/managing-older-people-type-2-diabetes>. (date of access: 12.07.2014).
2. Sinclair A.J., Paolisso G., Castro M. et al. European Diabetes Working Party for Older People 2011 Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes Mellitus. Executive Summary // *Diabetes Metab.* 2011. N 37. P. S27-S38.
3. Ткачева О.Н. Современная концепция развития гериатрической помощи в Российской Федерации // *Вестн. Росздрава*. 2016. № 4. С. 31-35.
4. Саприна Т.В., Файзулина Н.М. Сахарный диабет 2 типа у лиц пожилого возраста – решенные и нерешенные вопросы // *Сахарный диабет.* 2016. Т. 19, № 4. С. 322-330.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета [Электронный ресурс] // *Профессиональный всероссийский ресурс по нозологиям диабета под эгидой Эндокринологического научного центра* : [сайт]. (дата обращения: 05.01.2018).
6. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. 8-й вып. // *Сахарный диабет.* 2017. Т. 20, № 15. С. 1-121.
7. IDF Diabetes Atlas 8th Edition 2017 [Electronic resource]. URL: <http://www.diabetesatlas.org/> (date of access: 03.01.2018).
8. Ткачева О.Н., Рунихина Н.К., Котовская Ю.В. и др. Ведение пациентов со старческой астенией в первичном звене здравоохранения : учебное пособие для врачей. М.: Изд-во РАМН, 2016. 56 с.
9. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет в пожилом возрасте: диагностика, клиника, лечение: практическое руководство для врачей / ФГУ Эндокринологический науч. центр Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. М.: Дипак, 2011. 79 с.
10. Geloneze B., de Oliveira Mda S., Vasques A.C. et al. Impaired incretin secretion and pancreatic dysfunction with older age and diabetes // *Metabolism.* 2014. Vol. 63, N 7. P. 922-929.
11. Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н., Шестакова М.В. и др. Длина теломер и состояние сосу- диетой стенки у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // *Сахарный диабет.* 2014. № 3. С. 31-38.
12. Bourdel-archasson I., Dugaret E., Regueme S. Disability in older people with diabetes: issues for the clinician // *Br. J. Diabetes. Vasc Dis.* 2012. Vol. 12, N 3. P. 135-140.
13. Park M., Reynolds C.F. Depression Among Older Adults with Diabetes Mellitus // *Clinics in Geriatric Medicine.* 2015. Vol. 31, N 1. P. 117-137.
14. Терехова А.Л., Зилов А.В., Верткин А.Л. и др. Основные причины смерти и сопутствующая патология у больных сахарным диабетом 2 типа по результатам аутопсий // *Сахарный диабет.* 2011. Т. 14, № 4. С. 61-64.
15. Su G., Mi S., Tao H. et al. Association of glycemic variability and the presence and severity of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes [Electronic resource] // *Cardiovasc. Diabetol.* 2011. URL: [https://cardiab.biomedcentral.com/articles/10-1186/1475-2840-10-19](https://cardiab.biomedcentral.com/articles/10.1186/1475-2840-10-19) (date of access: 07.01.2018).
16. Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н. Гипогликемия: управление рисками при сахарном диабете // *Эндокринология: новости, мнения, обучение.* 2013. № 1. С. 89-98.
17. Zoungas S., Chalmers J., Neal B. et al. Follow-up of blood-pressure lowering and glucose control in type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med.* 2014. Vol. 371, N 15. P. 1392-1406.
18. Wong C.W. Avoiding hypoglycaemia: a new target of care for elderly diabetic patients // *Hong . Kong Med. J.* 2015 Vol 21 N 5. P. 444-454
19. Brown A.F., Mangione C.M., Saliba D. et al. Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2011. N 51. P. S265-280.
20. Sumantri S., Setiati S., Purnamasari D. et al. Relationship between metformin and frailty syndrome ... in elderly people with type 2 diabetes // *Acta Med. Indones.* 2014. Vol. 46, N 3. P. 183-188.
21. Pearce S.H., Brabant G., Duntas L.H. et al. 2013 ETA Guideline: management of Subclinical Hypothyroidism // *Eur. Thyroid J.* 2013. Vol. 2, N 4. P. 215-228.
22. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-медиа, 2016. 1112 с.
23. Garber F.G., Cobin R.H., Gharib H. et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the american association of clinical endocrinologists and the American Thyroid Association // *Endocr. PracL* 20JLVol. 18, N 6. P. 988-1028.
24. Pasqualetti G., Dardano A., Tognini S. et al. Mild thyroid deficiency in the elderly [Electronic resource] // *Thyroid Hormone / ed. by N.K. Agrawal. InTech,* 2012. URL: <http://dx.doi.org/10.5772/48805> (date of access: 13.01.2018).
25. TIROSINT (levothyroxine sodium) capsules, for oral use // U.S. Food and Drug Administration: [site]. URL: Ошибка! Недопустимый объект гиперссылки..021924 s0131bl. pdf (date of access: 13.01.2018).
26. Razvi S., Weaver J.U., Vanderpump M.P. et al. The incidence of ischemic heart disease and mortality in people with subclinical hypothyroidism: reanalysis of the Whickham Survey cohort // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010. Vol. 95, N 4. P. 1734-1740.
27. Boucai L., Hollowell J.G., Surks M.I. An approach for development of age-, gender-, and ethnicity-specific thyrotropin reference limits // *Thyroid.* 2011. Vol. 21, N 1. P. 5-11.
28. Paile J., Roberts L., Wilson S. et al. A randomized controlled trial of the effect of thyroxine replacement on cognitive function in

X Ü L A S Ə

**AHIL VƏ QOCA YAŞLI XƏSTƏLƏRDƏ ŞƏKƏRLİ DİABETİN VƏ HİPOTİREOZUN
GEDİŞİ VƏ MÜALİCƏSİ HAQQINDA MÜASİR MÜLAHİZƏLƏR**

Alimetov S.N., Mustafayeva A.G., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ., Muradova S.R.
Azərbaycan Tibb Universiteti, Azərbaycan, Bakı

Hazırda şəkərli diabet əhali arasında çox geniş yayılmışdır və o ahıl yaşlı və qoca şəxslərdə bəzi məxsusi xüsusiyyətlərə malikdir. Bunlara az simptomlu olması, yanaşı xəstəliklərin mövcudluğu, koqnitiv pozulmaların varlığı, postprandial hiperqlikemiyanın üstünlük təşkil etməsi və sair aiddir. Sözügedən pasiyentlərdə hipotireoz subklinik formada rast gəlinir və çox vaxt fokal ödemələrlə və həm də bir sıra yanaşı xəstəliklərlə müşayiət edilir; onların müalicəsi bir qayda olaraq polipraqmaziyaya yol vermədən kompleks aparılmalıdır.

Daxil olub: 12.03.2022.

**UŞAQLARDA BRONXIAL ASTMANIN FORMALAŞMASININ
PATOFİZİYOLOJİ PROSESLƏRİ**

Pənahova T.T.

Azərbaycan Tibb Universitetinin II Uşaq xəstəlikləri kafedrası

Açar sözlər: astma, uşaqlar, patogenezi

Bronxial astma qlobal tibbi-sosial problem təşkil edir ki, bu da onun ağır formalarının formalaşması mexanizmlərinin gələcəkdə öyrənilməsi və xəstəliyin gedişi üzərində nəzarətin aparılması metodlarının axtarılması zərurətini yaradır. Bronxial astmanın patogenezinin həlqələrinə ekzogen və endogen amillərin təsiri aktiv şəkildə tədqiq edilir [1,2,3]. Lakin xəstəliyin formalaşmasının bir çox mərhələləri və gedişinin modifikasiyaları hələ də mübahisəli olaraq qalır. Müasir təsəvvürlərə görə, BA-nın inkişafının əsasında bronxlarda gedən xronik iltihab prosesi durur ki, bronxial obstruksiyanın 4 komponenti (formaları) onunla bağlıdır [4] : 1) kəskin obstruksiya - bronxların sayə əzələlərinin spazmı ilə şərtlənmişdir, 2) yarımkəskin obstruksiya - bronxların selikli qişasının ödemi nəticəsində baş verir, 3) xronik obstruksiya - bronxların, əsas etibarilə terminal şöbələrin qatı (özlü) şirə ilə tutulması, 4) geriyə dönməyən (sklerotik) - xəstəliyin uzunmüddətli və ağır gedişi zamanı bronxların divarında sklerotik dəyişikliklərin inkişaf etməsi nəticəsində baş verir.

BA-nın inkişaf mexanizmlərinə allergik iltihabın inkişaf etməsi, hiperreaktivliyin, bronxların obstruksiyanın formalaşması və remodelləşdirilməsi aiddir. Allergik iltihab orta diametrli bronxlarda formalaşır və epitelin deskvamasiyası, qədəhəbənəzər hüceyrələrin hiperplaziyası, kollagenin çökməsi nəticəsində bazal membranın qalınlaşması, selikli və selikaltı qatın eozinofillər və limfositlərlə infiltrasiyası, selikli qişanın ödemi, damar keçiriciliyinin artması, əzələ qatının hipertrofiyası ilə müşayiət olunur. Hazırda BA-nın patogenezinə yuxarı və aşağı tənəffüs yollarının iltihablaşmasının təsiri barəsində məlumatlar əldə olunmuşdur. BA zamanı allergik və qeyri-allergik rinit risk amillərinə aid edilir. Xronik rinosinusit və burnun polipozu BA zamanı yanaşı gedən xəstəliklərdən ola

bilər. Xronik rinosinit və burnun polipozu, allergik rinit olan xəstələrdə endoskopiyanın aparılması zamanı bronxospazm əlamətləri, biopsiya zamanı - selikli qişaların eozinofil infiltrasiyası, İL3, İL5, İL4, QM-KSF sitokinlərin, Staphylococcus aureus B enterotoksinin sintezinin artması aşkar edilir. Əzələlərdə aparılan in vitro təcrübələrində B enterotoksinin buruna yeridilməsi selikli qişaların eozinofil infiltrasiyasını gücləndirmişdir [5,6].

Aşağı tənəffüs yollarının iltihabı, hər şeydən əvvəl genetik meyilliyin, ətraf mühitin təsiri və çox güman ki, mikrobiomanın və metabolitin (bioloji sistemlərdə aşağımolekulyar molekullar) dəyişikliklərinin birgə təsadüf etməsi üzündən meydana gəlir [7]. Astma xəstələrinin əksəriyyətində 2-ci tip iltihab inkişaf edir və o, 2-ci tip T-limfosit yardımçı-hüceyrənin şərəfinə belə adlandırılmışdır. 2-ci tip iltihab müəyyən profilli sitokinlərin (İL -4, İL-5 və İL-14 interleykin) və iltihab hüceyrələri (eozinofillər, tosqun hüceyrələr, bazofillər, 2-ci tip T-helper limfositlər və E immunoqlobulin [IgE] – plazmatik hüceyrələrin hasil edilməsi) ilə bağlıdır [8]. 2-ci tip iltihab adətən allergik xəstəliklər, eozinofil pozğunluqlar və parazitər infeksiyalar zamanı müşahidə edilir. Həmçinin müəyyən edilmişdir ki, tənəffüs yollarının epitelial hüceyrələri sitokinlərin vasitəsilə (İL-25, İL-33 və timusun stromal limfopoetini) 2-ci tip iltihabın tənzimlənməsində böyük rol oynayırlar [8].

Allergik iltihabın inkişaf etməsi zamanı 4 mərhələ ayırd edilir [5, 6]:

- effektor-hüceyrələrin (bazofillər, eozinofillər, tosqun hüceyrələr) fəallaşması, spesifik IgE-nin allergenlə birləşməsi, 1-ci və 2-ci tip Fcε reseptorlar vasitəsilə kompleksin hüceyrələrdə fiksə olunması (Fcε R1, 2) və iltihab mediatorlarının (histamin, serotonin, leykotrienlər, xemokinlər və s.) xaric edilməsi;
- iltihab hüceyrələrinin bronxların divarına miqrasiya etməsi;
- bronxların divarının T-limfositlər, dendrit hüceyrələri ilə infiltrasiyası, sitokinlərin sintezi;
- effektor funksiyaların yerinə yetirilməsi, seliynin həddən artıq hasil edilməsi (hiperhasili), epitelial hüceyrələrin apoptozu, bronxların remodelləşdirilməsi.

T-limfositlər BA-nın patogenezinə aktiv iştirak edirlər. Məlumdur ki, allergik xəstəliklər zamanı immun cavabın Th2-tipi üstünlük təşkil edir. BA-nın başlıca patofizioloji əlaməti bronxial divarda iltihab prosesinin inkişaf etməsi nəticəsində bronxların hiperreaktivliyinin olması hesab edilir. Bronxların hiperreaktivliyinin dərəcəsi iltihab prosesinin ifadə dərəcəsi, yayılma səviyyəsi və müvafiq olaraq bronxial astmanın ağırlıq dərəcəsi ilə sıx bağlıdır .

Bronxial astmanın ağırlıq dərəcəsi ilə periferik qanın limfositlərinin sayı arasında tərs korrelyasiya asılılığı aşkar edilmişdir [3,9]. İmmunitetin humoral həlqəsində baş verən dəyişikliklər daha çox IgE-nin sintez olunması ilə şərtlənmişdir və o immunoqlobulinlərin miqdarının artması ilə bağlıdır ki, onlar təcili tip hiperhəssaslıq reaksiyasını həyata keçirirlər [10,11]. Qanunauyğun haldır ki, atopik bronxial astmanın gedişi üzərində nəzarət aparılmadıqda (iltihabın persistensiyası nəticəsində) IgE-nin hiperhasili müşahidə edilir. IgA-nın allergenləri birləşdirmək və bununla allergik reaksiyaların (o cümlədən atopik bronxial astma zamanı) allergen-spesifik immun mexanizmlərində iştirak etmək qabiliyyəti böyük əhəmiyyət daşıyır. IgA selektiv defisiti atopiya olan pasiyentlər üçün səciyyəvidir [10,12].

Bronxial astma (BA) – tənəffüs yollarının (TY) xronik xəstəliyi olub, xronik iltihab ilə səciyyələnərək, klinik olaraq təkrarlanan xırıltılı tənəffüs epizodları ilə reallaşır, döş qəfəsində ağırlıq və öskürək (xüsusilə axşam və ya səhər vaxtlarında) ilə təzahür edir. Bu simptomlar bronx ağacının yayılmış geriyyədənən obstruksiyası ilə müşayiət olunurlar. Bu patologiya zamanı korrekt farmakoloji terapiyanın təyin edilməsinin, düzgün yanaşmanın, diaqnostikanın əhəmiyyəti şübhəsiz böyükdür

[13,14], belə ki, bu, yekunda müxtəlif funksional pozulmalara, həyat keyfiyyətinin pisləşməsinə və pasiyentin ölümünə gətirib çıxara bilər.

Bu diaqnozlu pasiyentə düzgün yanaşmanın əhəmiyyətinin sübutu qismində Malmström K. et al. (2017) tədqiqatlarını misal gətirmək olar: tam müalicə almamış BA olan pasiyentlərdə retikulyar bazal membranın qalınlaşması və yuxarı tənəffüs yollarının sayə əzələ liflərinin ümumi sahəsinin (%) artması nəzərə çarpmışdır [15,16]. Bu xəstəlik zamanı iltihabın inkişaf etməsində tosqun hüceyrələr (TH), eozinofillər və T-limfositlər mühüm rol oynayırlar. Hazırkı gündə BA-nın etiopatogenezinə respirator infeksiyon amillərin kifayət qədər böyük əhəmiyyət daşması şübhəsizdir [17,18]. Bugünkü gündə bioloji modelləşdirmə adlandırılan tədqiqatların (onların in vitro və in vivo aparılması mümkündür) həyata keçirilməsi virus agentlərini BA-nın residivlərini provokasiya edən amillər qismində nəzərdən keçirməyə imkan verir ki, bu da xəstəliyin bir çox aşağıdakı mühüm həlqələrini dəqiqləşdirməyə kömək edir:

- respirator yolun epitelial hüceyrələrinin yoluxması (bu, endogen iltihab amillərinin təsiri ilə müşayiət olunur) iltihab prosesinin güclənməsinə və TY-nin obstruksiyasına gətirib çıxarır [19];

- sitokin disbalansı (interleikin-10 (İL-10) miqdarının azalması və interleikin -4, -5, -13 (İL-4, -5, -13) səviyyəsinin artması [20];

- interferon - γ (İF- γ) səviyyəsinin azalması [21].

Hüceyrəarası adheziya-1 molekulu (ICAM-1) immunqlobulin superailəsinin qlikoproteidinin transmembran reseptoru olub, endoteliositlərin, epiteliositlərin, leykositlərin və neytrofilərin membranlarında vardır. ICAM-1 mühüm fizioloji rolunu immun sistemin hüceyrələri arasında qarşılıqlı əlaqənin təmin olunması hesab edilir. Mənfi cəhət odur ki, ICAM-1 mahiyyət etibarilə insanın rinovirusu üçün «giriş qapısı»dır [22]. BA-nın gedişinə virus agentlərinin təsirinin reallaşmasında və xəstəliyin patogenezinə ICAM-1-nin rolu kifayət dərəcədə maraqlıdır, belə ki, rinovirus bilavasitə T-limfositlərdə yerləşmiş ICAM-1 ilə birləşir və bu fakt sonuncuların funksiyalarının aktivləşməsində müəyyən rol oynayır [23].

Sitokinlər (SK) - hormonabənzər zülalların böyük qrupudur, buraya orqanların müxtəlif sistemlərinə təsir göstərən xemoikinlər, interleikinlər, şişin nekrozu amili və s. daxildir [24,25].

Antenatal və məktəbəqədər amillər məktəbəqədər astmanın və məktəb yaşlı eozinofil astmanın şiddətlənməsinin aşkar edilməsinin mühüm amillərindəndirlər. Eozinofil astmaya dair ənənəvi baxışlar ondan ibarətdir ki, tənəffüs yollarının iltihabı fundamental patologiya, tənəffüs yollarının iltihabı və hiperhəssaslıq isə ikincili patologiya sayılır; mahiyyətcə, bu, 3 paralel proseslərdir. Erkən virus infeksiyası (və gətirdikcə daha çox etiraf edilən bakterial infeksiya) astmanın gedişində mühüm rol oynayır. Anomal immun funksiya barəsində məlumatlar vardır ki, buna virus infeksiyasının başlanmasına qədər sitokinlərin qana atılması aiddir. Lakin virus infeksiyaları həmçinin sahibin immun sisteminə də uzunmüddətli təsir göstərə bilərlər və virus infeksiyasının müsbət və mənfi təsirləri barəsində verilən məlumatlar bir-birinə ziddirlər. Böyük yaşlı uşaqlarda və böyüklərdə astmatik epitelial hüceyrələr virus infeksiyasına qarşı interferonun reaksiyasının pozulmasını nümayiş etdirirlər, lakin yalnız 2-ci tip nəzarət olunmayan iltihab zamanı o deməkdir ki, bu, ikincili hadisədir. Həmçinin anadangəlmə immun sistemi çox gecikmiş astma və atopiya ilə əlaqələndirən etibarlı məlumatlar vardır. Heyvanlar üzərində aparılan tədqiqatlar onu göstərir ki, müxtəlif mikrobioloji mühitdə yüksək endotoksinin təsirləri epitelial alarmin İL-33 vasitəsilə modulyasiya oluna bilərlər. Əvvəllər yalnız virus infeksiyası mühüm hesab edilirdi, hazırda isə yuxarı tənəffüs yollarının erkən bakterial kolonizasiyası ön plana çıxır ki, bu da TH1 / TH2 / TH17 sitokinlərin sekresiyasının qarışıq patterni və qeyri-qənaətbəxş uzaq fəsadlarla

bağlıdır. Ümumilikdə bu məlumatlar onu sübut edir ki, ən erkən sitokin və xemokin siqnalları bronxial epitelial hüceyrələrin funksiyasının və onların viruslar və mikrobioma ilə qarşılıqlı əlaqəsinin öyrənilməsi nəticəsində bəlli olur [26].

Virus-induksiyalı astmanın şiddətlənməsi fonunda sitokin şəbəkəsində baş verən dəyişikliklərdən danışdıqda, onu qeyd etmək lazımdır ki, immun və iltihabi reaksiyalar silsiləsinin başlanmasının çıxış nöqtəsi virusun hüceyrəyə daxil olması və sonra onun replikasiyası sayılır. Bu, çoxlu sayda iltihabönü interleykinlərin (İL-4, -5, -6, -8, -13, -25) hasil edilməsinin artmasına gətirib çıxarır [27,28].

İL-4 – iltihab prosesində aktiv şəkildə iştirak edən SK olub, Th2 proliferasiyasını gücləndirir, Th1 proliferasiyasını və Th1-şərtlənmiş immun cavabı zəiflədir. İL-4-nin bioloji funksiyaları hüceyrənin nüvəsinə siqnalları ötürən onun öz reseptoru – İL-4R ilə qarşılıqlı əlaqəsi vasitəsilə realizasiya olunur. İL-4R 2 heterogen subvahidlərdən (alfa- və qamma-zəncir) təşkil olunmuş zülaldır [29]. İL-4 İL-13 ilə sıx qarşılıqlı əlaqədədir. Hər 2 sitokin TH tərəfindən hasil edilir ki, bu zaman məhz İL-4 onlarda İL-13 istehsalını fəallaşdırır. Onlar birlikdə damar şəbəkəsinə təsir göstərir və onu histaminə, trombosit aktivləşdirən amilə və ya leykotrienlərə qarşı həssas edirlər. İL-13 hiperhasili də həmçinin TY-nin hiperreaktivliyinin, eozinofil iltihabın inkişaf etməsinə, IgE-nin miqdarının yüksəlməsinə, seliyn hipersekresiyasına və subepitelial skleroza şərait yaradır. İL-13 astma zamanı TY-nin patoloji remodelləşdirmə markerlərindən biri hesab edilir [30].

İL-5 mediatorundan danışdıqda, əvvəlcə «eozinofiliya» terminini yada salmaq lazımdır. Eozinofiliya - periferik qanda eozinofillərin səviyyəsinin yüksəlməsidir. BA zamanı eozinofiliya adətən TY-nin eozinofil iltihabı və TY-nin divarlarının remodelləşdirilməsi, subepitelial bazal membranın qalınlaşması ilə müşayiət olunur. Bu baxımdan İL-5-nin əhəmiyyəti ondan ibarətdir ki, bu SK eozinofillərin diferensiasiyası, yetişməsi və qana miqrasiya etmələri üçün vacibdir [31].

İL-6 - kiçik ölçüyə malik qlikoproteid olub, makrofaqlar, dendrit hüceyrələri, TH, neytrfillər, fibroblastlar, astrositlər, epiteliositlər tərəfindən hasil edilir. Bu SK-nin həddən artıq hasil edilməsi müxtəlif səbəblərlə determinə oluna bilər, lakin stress və ya zədələnməyə qarşı reaksiya daha universal sayılır. Bu mərhələdə belə fikir söylənilir ki, İL-6 bir halda BA-nın inkişafının səbəbi ola bilər, digər halda isə yalnız patogenetik mexanizmlərdən biri ola bilər [32, 33]. 2017-ci ildə Cui A.H. və başq. tərəfindən belə bir tədqiqat işi dərc edilmişdir: onun gedişində tədqiqatçılar 2233 uşağı müayinə etmişlər (1158 – astmalı uşaqlardan ibarət qrup, 1075- sağlam uşaqlardan ibarət kontrol qrup). İmmunferment analizinin köməyi ilə aparılan işin gedişində İL-4, -6, -12 səviyyəsi təyin edilmişdir. Bu tədqiqat işinin nəticəsi uşaqlarda İL-4, -6 yüksək səviyyələri və BA arasında qarşılıqlı əlaqənin təsdiq edilməsi olmuşdur [34].

İnterleykin -19 (İL-19) İL-10 ailəsinə daxildir, əsas etibarilə monositlərdə və B-limfositlərdə əmələ gəlir. Molekulu İL-20 ilə homolojidir və onun reseptor kompleksi ilə birləşir ki, bu da siqnal zülalının - transkripsiya 3 aktivatorunun (STAT3) aktivləşməsinə gətirib çıxarır [35]. Siçanın İL-19 in vivo ŞNA-α və İL-6 ifrazını stimulyasiya edir, apoptozu, monositlər tərəfindən oksigenin fəal formalarının hasil olunmasını induksiya edir. Həmçinin İL-19 - aktivləşdirilmiş T-helperlər tərəfindən İL-4, İL-5, İL-10 və İL-13 interleykinlərin ekspressiyasını induksiya etməklə 2-ci tip T-helperlərə modulyasiyaedici təsir göstərir [36]. İL-19 pleyotrop immunmodulyasiyaedici (o cümlədən bronxial patologiya zamanı) təsirə malikdir [37]. Eksperimental modeldə bronxial astma olan pasiyentlərin qanında İL-19 miqdarının kontrol qrupla müqayisədə xeyli artması qeydə alınmışdır [38].

ŞNA- α - SK ailəsinin daha bir nümayəndəsi olub, sistem təsirə malikdir və orqanizmin müdafiəsində, iltihab prosesində və apoptozda mühüm rol oynayır. Fərdin immunitetinin tənzimləyicisi qismində bu mediatorndan danışdıqda, biz bu prosesdə onun ikili rol (bir tərəfdən iltihabönü mediator, digər tərəfdən – immunsupressor) oynadığını aydın başa düşməliyik. Pasiyentlərdə onun sistem təsiri güclü iltihab reaksiyasının inkişaf etməsi ilə – septik şok və «sitokin fırtınası»nın inkişaf etməsinə qədər - xarakterizə olunur, onun konsentrasiyasının lokal artması isə yerli iltihab əlamətlərinin baş verməsi ilə şərtlənir. Allergik xəstəliklərin, xüsusilə də BA-nın patogenezinə bu SK-nin əhəmiyyəti yüksəkdir [39; 40]. Həmçinin onun İL-8 ilə qarşılıqlı əlaqəsini qeyd etmək lazımdır. Jiang X.G. və əməkdaşları apardıqları tədqiqat işində (2017) ŞNA- α və İL-8 səviyyəsinin artmasının BA-nın inkişaf etməsi və şiddətlənməsi ilə qarşılıqlı əlaqədə olduğunu qeyd edirlər [41].

İL-13 - BA zamanı TY-nun hiperreaktivliyinin inkişaf etməsini induksiya edən və bronxların sayə əzələlərinin yığılma qabiliyyətinə təsir göstərən əsas mediator kimi səciyyələndirmək olar. Həmçinin astmanın patogenezinə bu İL-nin təsiri RhoA silsiləsi genlərinin ekspressiyasının stimulyasiyası ilə özünü büruzə verir [42,43].

İL-25 - Th2- hüceyrə cavabının tənzimlənməsində mühüm rol oynayan İL-17 ailəsinin üzvüdür. İL-25 hasil edilməsi Th2, TH, alveolyar makrofaqlar, təbii T-killerlər, bazofillər, eozinofillər və endotelin hüceyrələri, xüsusilə respirator yolun epiteliositləri tərəfindən baş verir. Bu SK həmçinin qanda bir çox SK-nin, məsələn, İL-4, 5, 13 konsentrasiyasına dolayı təsir göstərir – onların sekresiyası Th2 ilə həyata keçirilir. O da məlumdur ki, Th2– astma və digər hiperhəssaslıq reaksiyaları ilə bağlı olan xronik iltihab prosesinin inkişaf etməsinə şərait yaradır. ŞNA- α -da olduğu kimi, orqanizmə təsiri zamanı bu SK-də bəzi effektor dualizm nəzərə çarpır: iltihabın induksiyası və iltihabəleyhinə effekt. Bu SK-nin təsirlərinin reallaşması onun molekulyar reseptoru İL-17 BR ilə qarşılıqlı təsiri vasitəsilə baş verir [44].

Müasir dövrdə BA-nın immunpatogenezinə xemokinlər və onların reseptorları mühüm rol oynayır. BA zamanı iltihab hüceyrələrinin fəallaşmasına bir çox xemokinlər cəlb olunurlar. Əldə olunan məlumatlara əsasən, BA zamanı iltihab prosesində >50 xemokinlər iştirak edirlər ki, onlar > 20 səthi reseptorları fəallaşdırırlar [45]. Bəzi xemokinlər bir sitokinə qarşı seçici təsir göstərir, digərləri isə qohum sitokinlərlə qarşılıqlı əlaqəyə girmək qabiliyyətinə malikdirlər. Xemokinlər allergenə qarşı cavab reaksiyasının finalını formalaşdıraraq zəncirə təsir edirlər. Beləliklə, ingibitorlar daha çox və ya az effektiv ola bilərlər ki, bu da iltihab prosesinin inkişaf kinetikasından asılıdır [46].

Bəzi xemokinlər, o cümlədən eotaksin (CCL11), eotaksin-2 (CCL24), eotaksin-3 (CCL26), CCL5 – ekspressiyanın aktivasiyasının tənzimlənməsinin və normal T-hüceyrələrin sekresiyasının molekulları (RANTES) və CCL13 MCP-4, bütün eozinofillər üçün ümumi CCR3 reseptoru fəallaşdırırlar. Allergenin təsiri zamanı eotaksinə qarşı neytrallaşdırıcı AT ağciyər eozinofiliyasının səviyyəsini aşağı salır, həmçinin bronxial hiperreaktivlik hallarını azaldır. Bəzi ingibitorlar CCR3, o cümlədən UCB35625, SB297006 və SB328437, tənəffüs yollarında eozinofillərin sayını aşağı salmışlar [47]. Xemokinlərin bu qrupundan olan ingibitorlar dərman vasitələri qismində klinik sınaqlardan keçirlər. Belə hesab edirlər ki, CCR3-xemokinlər əsas etibarilə eozinofillərə təsir göstərir, lakin onların Th2-hüceyrələrə və tosqun hüceyrələrə təsir etməsi barəsində də məlumatlar vardır. Xemokinlərin ingibitorları geniş təsir spektrinə malikdirlər ki, bu da BA-nın müalicəsi zamanı onları perspektiv vasitələrə çevirir. Bununla əlaqədar olaraq xemokinlərin təsir etdiyi hədəf-hüceyrələr böyük maraq doğurur [26].

RANTES (Regulated upon Activation, Normal T-cell Expressed, and Secreted) əsasən T-yaddaş hüceyrələrini cəlb edir və interleykin-2 vasitəsilə T-

hüceyrələrə, eozinofillərə, bazofillərə güclü xemotaksik təsir göstərir, həmçinin histaminin xaric edilməsini təmin edir. Öz təsirini CCR1, CCR3 və CCR5 reseptorların birləşməsi yolu ilə həyata keçirir ki, bu da həm infeksiya, həm də allergik iltihabın onun iştirakını şərtləndirir [48]. Virus infeksiyaları zamanı immün cavabın fəallaşmasında bütün adları çəkən xemokinlər arasında RANTES daha yaxşı öyrənilmişdir. Mahalingam S. et al. (2003) məlumatlarına əsasən, bronxların epitelial hüceyrələrində RS-virusun persistensiyası RANTES ekspressiyasının artmasına gətirib çıxarır. [49]. Hüceyrələrdə adenovirus infeksiyasının olması da həmçinin RANTES ekspressiyasını stimulyasiya edir.

Beləliklə, hazırkı gündə tənəffüs sisteminin xəstəliklərinin, xüsusilə də bronxial astmanın, erkən və effektiv diaqnostikası, profilaktikası və terapiyası məqsədi ilə istifadə üçün perspektiv sayılan çoxlu yeni potensial biomarkerlər vardır. Lakin bəzi yeni potensial biomarkerlərin effektləri ya kifayət qədər öyrənilməmiş, ya da bir-birinə ziddirlər və növbəti müayinələrin aparılmasını tələb edirlər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Al-Daghri N.M., Alokail M.S., Draz H.M., et al., Th1/Th2 cytokine pattern in Arab children with severe asthma. *Clin. Exp. Allergy*, 2014, Vol. 44, no. 2, pp. 222-230.
2. Brown S.D., Brown L.A., Stephenson S., et al., Characterization of a high TNF α phenotype in children with moderate-to-severe asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2015, Vol. 135, no. 6, pp. 1651-1654.
3. Irvin C., Zafar I., Good J., et al., Increased frequency of dual-positive TH2/TH17 cells in bronchoalveolar lavage fluid characterizes a population of patients with severe asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2014, Vol. 134, no. 5, pp. 1175-1186.
4. Wenzel S. Phenotypes and endotypes: merging concepts on asthma heterogeneity // *Global Atlas of Asthma*. Ed. Cezmi A. Akdis, Ioana Agache. -2013. -P. 34-35.
5. Hens G, Raap U, Vanoirbeek J, et al. Selective nasal allergen provocation induces substance P-mediated bronchial hyperresponsiveness. *Am. J. Respir. Cell Moll. Biol.* 2011; 44: 517–523.
6. Greiner AN, Hellings PW, Rotiroti G, Scadding GK. Allergic rhinitis. *Lancet*. 2011; 378: 2112–2122.
7. Bunyavanich S, Schadt EE. Systems biology of asthma and allergic diseases: a multiscale approach. *J Allergy Clin Immunol*. 2015; 135: 31– 42.
8. Fahy JV. Type 2 inflammation in asthma—present in most, absent in many. *Nat Rev Immunol*. 2015; 15: 57– 65.
9. Барабаш Е.Ю., Калинина Е.П., Гвозденко Т.А., и др., Регуляция иммунного ответа у пациентов с частично контролируемой и контролируемой бронхиальной астмой // *Медицинская иммунология*, 2017. Т. 19, № 1. С. 65-72.
10. Kim W.J., Choi I.S., Kim C.S., et al., Relationship between serum IgA level and allergy/asthma. *Korean J. Intern. Med.*, 2017, Vol. 32, no. 1, pp. 137-145.
11. Lama M., Chatterjee M., Chaudhuri T.K. Total serum immunoglobulin E in children with asthma. *Pediatr. Pulmonol.*, 2013, Vol. 48, no. 11, pp. 1062-1069.
12. Carlier F.M., Sibille Y., Pilette C. The epithelial barrier and immunoglobulin A system in allergy. *Clin. Exp. Allergy*, 2016, Vol. 46, no. 11, pp. 1372-1388.
13. Астафьева Н.Г. И.В. Гамова, Е.Н. Удовиченко и др. Гетерогенная бронхиальная астма: как лечить, чему учить // *Международный журнал экспериментального образования*. - 2016. - № 6-1. - С. 97-98.
14. Cutrera R. E. Baraldi, L. Indinnimeo et al. Management of acute respiratory diseases in the pediatric population: the role of oral corticosteroids // *Italian Journal of Pediatrics*. - 2017. - № 43. - P. 31. doi:10.1186/s13052-017-0348-x.
15. Malmström K. Immunohistology and remodeling in fatal pediatric and adolescent asthma / K. Malmström, J. Lohi, A. Sajantila et al. // *Respiratory Research*. - 2017. - № 18. - P. 94. doi:10.1186/s12931-017-0575-0.
16. Булгакова В.А. Модификация терапии бронхиальной астмы. Возможности повышения эффективности лечения вирус-индуцированной астмы у детей // *Фарматека*. - 2015. - № 4 (297). - С. 6-12.
17. Gautier C. D. Charpin Environmental triggers and avoidance in the management of asthma // *J. of Asthma and Allergy*. - 2017. - № 10. - P. 47-56. doi:10.2147/JAA.S121276.
18. Hermelijn H. Microbes and asthma: Opportunities for intervention // *Smits J. of Allergy and Clinical Immunology*. - 2016. - Vol. 137, I.3. - P. 690-697.
19. Жаков Я.И. Е.Е. Минина, Л.В. Медведева Воспалительные фенотипы при обострении вирус-индуцированной бронхиальной астмы у детей и их изменение в динамике // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. - 2015. - Т. 60. - № 4. - С. 229.
20. Просекова Е.В. А.И. Турянская, Т.С. Ситдикова и др. Цитокиновый профиль сыворотки крови при бронхиальной астме у детей // *Наука*. - 2017. - Т. 70. - № 3. - С. 74-79.
21. Saturni S. Models of Respiratory Infections: Virus-Induced Asthma Exacerbations and Beyond. *Allergy / S. Saturni, M. Contoli, A. Spanevello, A. Papi // Asthma & Immunology Research*. - 2015. - № 7 (6). - P. 525-533. doi:10.4168/air.2015.7.6.525.
22. Mukhopadhyay S. P. Malik, S.K. Arora, T.K. Mukherjee Intercellular adhesion molecule-1 as a drug target in asthma and rhinitis // *Respirology*. - 2014. - № 19. - P. 508-513. doi:10.1111/resp.12285.
23. Tartibi H.M. S.L. Bahna Clinical and biological markers of asthma control // *Exp Rev of Clin Immunology*. -2014. -Vol.10, №11. -P.1453-1461.
24. Monastero R.N. S. Pentyala Cytokines as Biomarkers and Their Respective Clinical Cutoff Levels // *International Journal of Inflammation*. - 2017. - Vol. 2017. - P. 11. doi: 10.1155/2017/4309485.

25. Ayakannu R., Abdullah, A.K., Radhakrishnan, R.V et al., Relationship between various cytokines implicated in asthma. // *Hum Immunol.* 2019 May 1. Pii: S0198-8859(19)30010-2
26. Bush A. Cytokines and Chemokines as Biomarkers of Future Asthma. *Front Pediatr.* 2019 Mar 19;7:72. doi: 10.3389/fped.2019.00072. PMID: 30941335; PMCID: PMC6434699.
27. Faiz A., Weckmann M., Tasena H., et al., Profiling of healthy and asthmatic airway smooth muscle cells following interleukin-1beta treatment: a novel role for CCL20 in chronic mucus hypersecretion. *Eur. Respir. J.* 2018; 52 (2). doi:10.1183/13993003.00310-2018
28. Ritchie A.I. D.J. Jackson, M.R. Edwards et al. Airway epithelial orchestration of innate immune function in response to virus infection: a focus on asthma // *Annals of the American Thoracic Society.* - 2016. - № 13. - P. 55-63.
29. Jia X.-W. Association between IL-4 and IL-4R Polymorphisms and Periodontitis: A Meta-Analysis / X.-W. Jia, Y.-D. Yuan, Z.-X. Yao // *Disease Markers.* - 2017. - 8021279. <http://doi.org/10.1155/2017/8021279>.
30. McLeod J.J.A. B.N. Baker, J.J. Ryan Mast Cell Production and Response to IL-4 and IL-13 // *Cytokine.* - 2015. - № 75 (1). - P. 57-61. doi:10.1016/j.cyto.2015.05.019.
31. Parathanassiou E. S. Loukides, P. Bakakos S. Loukides, P. Bakakos Severe asthma: anti-IgE or anti-IL-5? // *European Clinical Respiratory Journal.* - 2016. - № 3. - P. 10. doi:10.3402/ecrj.v3.31813.
32. Каде А.Х. Е.Е. Байкова, Г.Г. Музлаев и др. Динамика интерлейкина-6 у больных с изолированной черепно-мозговой травмой средней и тяжелой степени тяжести // *Международный журнал экспериментального образования.* - 2014. - № 5-2. - С. 23-24.
33. Rincon M. C.G. Irvin Role of IL-6 in Asthma and Other Inflammatory Pulmonary Diseases // *International Journal of Biological Sciences.* - 2012. - № 8 (9). - P. 1281-1290. doi:10.7150/ijbs.4874.
34. Cui A.-H. J. Zhao, S.-X. Liu Associations of IL-4, IL-6, and IL-12 levels in peripheral blood with lung function, cellular immune function, and quality of life in children with moderate-to-severe asthma // *G. Medicine Taran tino.* - 2017. - № 96 (12). - P. 62-65. doi:10.1097/MD.0000000000006265.
35. Oral H.B., Kotenko S.V., Yilmaz M., et al., Regulation of T cells and cytokines by the interleukin-10 (IL-10)-family cytokines IL-19, IL-20, IL-22, IL-24 and IL-26. *Eur. J. Immunol.* 2006; 36: 380–388. doi: 10.1016/s0165-2478(03)00087-7
36. Liao S.C., Cheng Y.C., Wang Y.C., et al., IL-19 induced Th2 cytokines and was up-regulated in asthma patients. *J. Immunol.* 2004; 173 (11): 6712–6718. doi: 10.4049/jimmunol.173.11.6712
37. Ermers M.J., Janssen R., Onland-Moret N.C., IL10 family member genes IL19 and IL20 are associated with recurrent wheeze after respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Pediatr. Res.* 2011; 70 (5): 518–523. doi: 10.1203/PDR.0b013e31822f5863
38. Chen H., Wang Y., Bai C., Wang X. Alterations of plasma inflammatory biomarkers in the healthy and chronic obstructive pulmonary disease patients with or without acute exacerbation. *J. Proteomics.* 2012; 75:2835–2843. doi: 10.1016/j.jprot.2012.01.027
39. Занин С.А. В.В. Онищук, А.Х. Каде и др. «Цитокиновый шторм» в патогенезе ревматоидного артрита и деформирующего остеоартроза крупных суставов // *Современные проблемы науки и образования.* - 2017. - № 3. - URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=26398> (дата обращения: 05.11.2017).
40. Akdis M. A. Aab, C. Altunbulakli et al. Interleukins (from IL-1 to IL-38), interferons, transforming growth factor β , and TNF- α : Receptors, functions, and roles in diseases // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2016. - № 138 (4). - P. 984-1010.
41. Jiang X.-G. X.-D. Yang, Z. Lv et al. Elevated serum levels of TNF- α , IL-8, and ECP can be involved in the development and progression of bronchial asthma // *Journal Of Asthma.* - 2017. - Vol. 0. - P. 1-8. doi: 10.1080/02770903.2017.1318141.
42. Sakai H. W. Suto, Y. Kai et al. Mechanisms underlying the pathogenesis of hyper-contractility of bronchial smooth muscle in allergic asthma // *J. of Smooth Muscle Research.* - 2017. - № 53. - P. 37–47.
43. Liu H. A crucial role of the PD-1H coinhibitory receptor in suppressing experimental asthma / H. Liu, X. Li, L. Hu et al. // *Cellular & Molecular Immunology.* - 2017. - № 14. - P. 1-7.
44. Saenz S.A. IL-25 elicits a multi-potent progenitor cell population that promotes Th2 cytokine responses / S.A. Saenz, M.C. Siracusa, J.G. Perrigoue et al. // *Nature.* - 2010. - № 464 (7293). - P. 1362-1366. doi: 10.1038/nature08901.
45. Rossi D., Zlotnik A. The biology of chemokines and their receptors. *Ann. Rev. Immunol.* 2000; 18: 217–242.
46. Gutierrez-Ramos J.C., Lloyd C., Kapsenberg M.L. et al. Non-redundant functional groups of chemokines operate in a coordinate manner during the inflammatory response in the lung. *Immunol. Rev.* 2000; 177: 31–42.
47. White J.R., Lee J.M., Dede K. et al. Identification of potent, selective non-peptide CC chemokine receptor-3 antagonist that inhibits eotaxin-, eotaxin-2-, and monocyte chemoattractant protein-4-induced eosinophil migration. *J. Biol. Chem.* 2000; 275: 36626–36631.
48. Sorensen L., Paludan S. Expression and function of chemokines during viral infections: from molecular mechanisms to in vivo function // *J. of Leukocyte Biology.* – 2003. – N 4. – P. 331-343.
49. Mahalingam S., Friendland J. Chemokines and viruses: friends or foes? // <http://timi.trends.com.2003>.

ORQANIZMIN ANTIOKSIDANT MÜHAFİZƏ SİSTEMİNİN HIPOKSIYALARIN ARADAN QALDIRILMASINDA ROLU.

Əsmətov V.Y., Məcidova Ü.M., Məhərrəmovə S.H., Poluxova Ş.M.

Azərbaycan Tibb Universitetinin farmakologiya kafedrası

XXI-ci əsrin ikinci onilliyinin sonu və üçüncü onilliyinin başlanğıcında bütün dünyada kovid 19 pandemiyasının vüsət alması, ekologiyanın həddindən artıq çirklənməsi, meşə yanğınları, dünyada, o cümlədən Rusiya Federasiyası ilə Ukrayna Respublikası arasında olan müharibə, çoxlu sayda insan ölümü, şəhərlərin dağıdılması kimi aqressiv faktorların insan orqanizminə mənfi təsirinin davamlı olması fonunda orqan və sistemlərdə vaxtından əvvəl funksiya pozğunluqlarının inkişaf etməsi üçün münbit şərait yaranır. Bu aqressiv faktorlar təbiətdə nisbi oksigen çatışmazlığının əmələ gəlməsində və canlı orqanizmlərdə hipoksiyaların inkişaf etməsində mühüm rol oynayır. Hipoksiyalar yunan sözü olub (hipo-az, ksiya – oksigen deməkdir) mənası insan orqanizmində, ayrı-ayrı orqan və sistemlərdə oksigenin miqdarının azalması kimi başa düşülür [1,2,3,4].

Hipoksiyalar təbiətdə oksigenin miqdarının azalması və yaxud atmosferdə olan oksigenin ağciyərlər vasitəsilə qana daşına bilməməsi fonunda inkişaf edir. Bu zaman toxumalarda oksigendən asılı biokimyəvi proseslər, toxuma tənəffüsü pozulur və nəticədə karbohidratların aerob parçalanmasının pozulması nəticəsində orqanizmin enerji təminatı zəifləmiş olur [5,6,7,8].

Hipoksiyalar zamanı orqanizmin adaptasion mexanizmləri tam yetərli olmadığına görə, orqanizmdə dekompensasiyalar inkişaf edir ki, bu da orqan və toxumalarda funksional, biokimyəvi və struktur pozğunluqların əmələ gəlməsinə səbəb olur [9,10,11].

Müxtəlif orqan və toxumaların hipoksiyalara qarşı dözümlülüyü müxtəlifdir. Hipoksiyalara qarşı ən dözümlü vətərlər, qıgırdaq toxuması, sümüklər toxuması olur [10,11]. Oksigenin olmadığı şəraitdə qeyd etdiyimiz bu toxumaların hipoksiyaya qarşı dözümlülüyü saatlarla davam edə bilər. Sayəzələli orqanların hipoksiyaya qarşı dözümlülüyü iki saata qədər, miokard, qaraciyər, böyrəklər 20-40 dəqiqə, beyin toxumasının isə 3-5 dəqiqə müddətinə qədər davam edir. Beyin toxumasında 6-8 dəqiqə müddətində artıq nekroz ocaqları əmələ gəlmiş olur. Beyin strukturlarından oksigen açlığına qarşı ən dözümlü olan uzunsov beyindir. Hətta 30 dəqiqə keçdikdən sonra beyin toxumasının oksigen təminatı bərpa olunmuş olarsa bu zaman uzunsov beyin öz işini bərpa edə bilər [3,11,12].

Hipoksiyalar zamanı hüceyrələrin normal funksiyalarının yerinə yetirilməsində və hüceyrədaxili mühitinin normal saxlanması mühüm rol oynayan faktorlardan biri kimi, makroergik fosforlu birləşmələrin əmələ gəlməsinin zəifləməsi və yaxud tamamilə dayanmasını göstərmək olar [3,4,13,14]. Toxumalarda oksigen çatışmazlığı baş verdikdə karbohidratların anaerob yolla yanması sürətlənir ki, bu da cox cüdə miqdarda oksidləşdirici proseslərin zəifləməsinin tənziqlənməsinə səbəb ola bilər [15,16,17]. Qeyd etdiklərimiz daha çox beyin toxumasına aiddir. İnsan orqanizmində oksigenə qarşı ən böyük tələbatə malik olan orqan beyin toxumasıdır. Normada insan orqanizminə daxil olmuş oksigenin 20%-i beyin toxuması tərəfindən mənimsənilir [8,3,4]. Hipoksiyalar zamanı beyin kapilyarlarının keçiriciliyi artır ki, bu da beyin toxumasında ödemnin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu ödemlər də ən çox beyin qabığı və beyincikdə nekroz ocaqlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur [6, 19, 9].

Ümumən götürdükdə əksər xəstəliklərin hipoksiyalar fonunda inkişaf etdiyini nəzərə alaraq, hipoksiyaların hərtərəfli tədqiqi istiqamətində tədqiqatlar davam etdirilir. Hipoksiyalar hipoksik-hipoksiyalar, tənəffüs, hemik, sirkulyar, toxuma, qarışıq hipoksiyalar və gərginlik hipoksiyaları olmaqla aşağıdakı qruplara ayrılır.

1. Hipoksik hipoksiyalar – tənəffüs havasının tərkibində olan oksigenin parsial təzyizi azalan zaman baş verir. Ən tipik forması dağ xəstəliyidir. Hipoksik hipoksiyalar eksperimentdə model kimi yaradılan hipobarik hipoksiyalar uyğun gəlir.

2. Tənəffüs hipoksiyaları – xarici tənəffüsün pozulduğu hallarda, xüsusilə ağciyərlərin ventilyasiyasının və arterial qanın oksigenləşməsinin pozulduğu hallarında baş verir.

3. Hemik hipoksiyalar - ən çox qan sistemində oksigenin birləşməsinin pozulması hallarında inkişaf edir.

4. Sirkulyar hipoksiyalar - yeli və ümumi qan dövranı pozulduğu hallarda inkişaf edir. Sirkulyar işemiyaların işemik və durğunluq formaları ayırd edilir.

5. Toxuma hipoksiyası – qanda olan oksigenin mənimsənilməsinin pozulması zamanı inkişaf edir.

6. Qarışıq hipoksiyalar - ən çox rast gəlinən hipoksiyalardandır. Məsələn; istənilən mənşəli xroniki hipoksiyalar tənəffüs fermentlərinin zədələnməsi və toxuma mənşəli oksigen çatışmazlığı ilə müşayət olunur.

7. Gərginlik hipoksiyası – bu zaman orqan və sistemlərin oksigen təminatının normal olmasına baxmayaraq orqan və sistemlərin fəaliyyətlərinin artması ilə bağlı onların oksigenə qarşı tələbatı artmış olur və hipoksiyalar baş verir [26, 27, 30].

XX-əsrin 50-ci illərinin sonundan başlayaraq insan orqanizmində bir sıra patoloji pozğunluqlar və xəstəliklərin inkişaf etməsində hipoksiyaların roluna böyük önəm verilməyə başlanılmışdır [10, 20 21]. Hipoksiyalar hüceyrələrin zədələnməsi və ölümünə səbəb olan bir sıra fiziki, kimyəvi və bioloji faktorları aktivləşdirir. Hipoksiyalar zamanı hüceyrələrdə enerji çatışmazlığı ilə bir başa bağlı olan funksiya pozğunluqları inkişaf edir [22,23,12]. Hüceyrələrin enerji təminatında əsas rolu toxuma tənəffüsü oynayır. Toxuma tənəffüsü pozulduqda mitoxondrilərdə ATF-in sintezi pozulur. Bu zaman hüceyrələrdə enerjinin əmələ gəlməsi ilə onun sərfi arasında olan balans pozulur [22,23,12].

Hipoksiyalar heceyrə membranının həm lipid qatının, həm də membran fermentlərinin kompleks modifikasiyasına səbəb olur. Hüceyrələrin membranlarının əsas funksiyaları; baryer, reseptor, katalitik funksiyaları ya zədələnir, ya da modifikasiyaya uğrayır. Bu zədələnmələrin, yaxud modifikasiyaya uğramanın əsas səbəbi enerji çatışmazlığı, fosfolipoliz və lipidlərin peroksid yolu ilə yanmasıdır [24,25,26]. Lipidlərin parçalanması, onların yenidən sintezinin süstləşməsinə, doymamış piy turşularının miqdarının artmasına və həmin doymamış piy turşularının lipidlərin peroksid yolu ilə yanmasının sürətlənməsinə səbəb olur [27,28, 19]. Bütün bu proseslər orqanizmin antioksidant sistemlərinin zülallarının parçalanmasının sürətlənməsi, yenisinin sintezinin süstləşməsi ilə əlaqədar olaraq antioksidant sistemlərin fermentlərinin (superoksiddismutaza, katalaza, qlutationperoksidaza, qlutationreduktaza və b.) aktivliklərinin zəifləməsi hesabına baş verir [9,20,21].

Hipoksiyalar zamanı enerji çatışmazlığı Ca^{2+} -un hüceyrə protoplazmasına toplanmasına səbəb olur. Bu zaman enerjidənəsili ion kanalları bağlandığına görə Ca^{2+} ionlarının hüceyrədən çıxarılması və yaxud endoplazmatik şəbəkəyə ötürülməsi pozulur. Sitoplazmada Ca^{2+} -un toplanması Ca^{2+} asılı fosfolipazanın aktivləşməsinə səbəb olur. Əsas qoruyucu mexanizmlərdən biri olan və Ca^{2+} -un sitoplazmada toplanmasını əngəlləmək üçün Ca^{2+} -un mitoxondrilər tərəfindən tutulmasının güclənməsi baş verir. Bu zaman mitoxondrilərin metabolik aktivlikləri artır ki, bu da ATF-in güclü sərfi ilə müşayət olunur. Nəticədə Krebs dövrünü pozulur:

oksigen çatışmazlığı enerji mübadiləsinin pozulmasına səbəb olmaqla, sərbəstradikallı yanmanın sürətlənməsinə səbəb olur. Sərbəstradikallı proseslərin güclənməsi isə mitoxondri və lizosomların membranlarının zədələnməsinə səbəb olmaqla enerji çatışmazlığını dərinləşdirirlər, nəticədə geridönməz proseslərin baş verməsinə və hüceyrələrin ölümünə səbəb olurlar [29,30,13].

Sərbəstradikallı oksidləşmə zamanı əsas biokimyəvi proseslərdən biri lipidlərin, nuklein turşularının, zülalların və digər birləşmələrin sərbəst radikalların təsiri altında prosesin son məhsulu olan lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlməsinə səbəb olmasıdır [31, 32, 12]. Sərbəst radikallar birincili və ikincili sərbəst radikallar olmaqla iki qrupa ayrılır. Birincili sərbəst radikallara superoksid anion-radikal, azot oksidi, ikincili sərbəst radikallara isə hidrooksil radikal, sinqlet oksigen, hidrogen peroksid, peroksinitrit aid edilir [24,25]. Sərbəst radikalların əmələ gəlməsi bir tərəfdən orqanizmə yetərli sayda oksigenin daxil olmaması, tənəffüs zəncirində oksidləşmə prosesləri pozulduğu hallarda, digər tərəfdən isə oksigenin artıq miqdarda orqanizmə daxil olması ilə əlaqədar meydana şıxır [26,4,28].

Sərbəst radikalların aktivliyi orqanizmin antioksidant sistemin fermentlərinin aktivliyi hesabına sütləşir və tənzimlənir. Bu zaman antioksidantlar sərbəstradikallı oksidləşmənin malekul zəncirini dağıtmaqla peroksidlərin malekullarının dağılmasına səbəb olurlar [1,2,33]. Antioksidant sistemin fermentləri (superoksiddismutaza, qlütationperoksidaza, katalaza) hüceyrə strukturlarında yerləşir [1,2, 33].

Sərbəstradikallı oksidləşmə eyni zamanda insan orqanizminin normal fəaliyyəti üçün müstəsna əhəmiyyətə malikdir. Artıq elmə məlumdur ki, orqanizmə daxil olmuş oksigenin 5%-i superoksid anion-radikalın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Sərbəstradikallı oksidləşmə qocalmış hüceyrələrin məhvində, ksenobiotiklərin eliminasiyasına, hüceyrələrin bədxassəli transformasiyasının qarşısının alınmasına, tənəffüs zənciri aktivliyinin energetik proseslərini mitoxondrilərdə modulə olunmasına, ionların daşınmasına, hüceyrə membranının keçiriciliyinin təmin olunmasına, zədələnmiş xromosomların məhvində, insulinin təsirinin təmin olunmasına səbəb olmaqla bu proseslərin tənзимində mühüm rol oynayır [6,18,24,26]. Sərbəstradikallı oksidləşmə hüceyrədaxili, xüsusilə nüvədə bakteriosid və virusosid faktorları generalizə edir [5,4,28].

İnsan orqanizmində sərbəstradikallı proseslərin sürətlənməsi hüceyrə membranının doymamış piy turşularının oksidləşməsinə, lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlməsinə, hüceyrələrin vaxtından əvvəl zədələnməsi və ölümünə səbəb olur [5,27,4,28]. Lipid peroksid məhsullarının əmələ gəlməsində əmələ gəlmiş peroksidlər dözümsüz aralıq məhsullar olduğuna görə onlar parçalanaraq daha toksiki ikincili və son lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Birincili lipid peroksidi məhsullarına dien konyuqatları, lipid hidroperoksidləri, ikincili lipid peroksidi məhsullarına isə malon dialdehidi aid edilir [28,6,19].

Dien konyuqatları (DK) birincili lipid peroksidi məhsullarına aiddir. Sərbəstradikallı oksidləşmə zamanı araxidon turşusundan oksidləşmə nəticəsində əvəziyyətdə ikili rabitəyə malik hidrogen ayrılır. İkili rabitə dien konyuqatları əmələ gəlir [2,18,24]. Dien konyuqatları lipid peroksidi məhsullarının birinci mərhələsində əmələ gələn güclü toksiki təsirə malik olub, hüceyrə lipoproteinlərinə, zülallarına, fermentlərinə, nuklein turşularına zədələyici təsir göstərir [2,18,24].

Lipid hidroperoksidləri (LP) dözümsüz birləşmə olub, çevrilmə degenerasiya proseslərinə məruz qalır. Bu zaman ikincili çevrilmə məhsullarından, doymamış aldehid malon dialdehidi əmələ gəlir [27,28,9].

Malon dialdehidi (MDA) – lipid peroksidi məhsullarının ikinci məhsuludur. Artıq məlumdur ki, MDA piy turşularından üç və daha çox ikili rabitələrlə əmələ

gəlir [27,28,9,20]. MDA orqanizmə müsbət təsiri prostaqlandinlərin, progesteronun və digər steroidlərin sintezində mühüm rol oynamasıdır [30,32,12]. Eyni zamanda MDA orqanizmə mənfi təsir göstərir. Onun mənfi təsinə ilk növbədə hüceyrə membranının keçiriciliyinin pozulması, membranın zədələnməsi, faqositoz, pinositoz, hüceyrə miqrasiyasının pozulması və s. aid edilir [32,12].

Orqanizmdə sərbəstradikallı oksidləşmə, əsasən qanda lipid peroksidi məhsullarının miqdarının xüsusilə DK, LP, MDA - nın artması ən çox antioksidant sistemin fermentlərinin aktivliklərinin zəifləməsi fonunda baş verir [1,2,24,12]. Lipid peroksidi məhsullarının miqdarının artması daha çox beyin toxumasında müşahidə edilir. Beyin toxumasının oksigenə tələbatının böyük olması hipoksiyalar zamanı bir tərəfdən sərbəstradikallı oksidləşmə məhsullarının miqdarının artmasına, digər tərəfdən isə hüceyrə mübranın doymamış piy turşularının oksidləşməsinə və lipid peroksidi məhsullarının miqdarının artmasına səbəb olur [15,17,18,3]. Eyni zamanda beyin toxumasının antioksidant qoruyucu xüsusiyyətinin şox zəif olması məhz hipoksiyalar zamanı ən çox zədələnməyə məruz qalan toxuma kimi beyin toxumasını labüd edir (4,28,9)

Normal vəziyyətlərdə lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlməsi hüceyrə sisteminin fermentativ və qeyri-fermentativ proseslərinin ciddi nəzarətindədir. Baş beyinin kəskin hipoksiyaları zamanı əmələ gələn metabolizm pozğunluqları lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlmə proseslərini katalizə edən sərbəst radikalların toxumalarda miqdarının artmasına səbəb olur. Nəticədə hipoksiya şəraitində oksigen üçün hüceyrə membranının keçiriciliyi artır. Bütün bu proseslər prooksidant və antioksidant sistemlər arasında olan tarazlığın pozulmasına səbəb olur. Metabolik pozğunluqların nəticəsi olaraq lipid peroksidi məhsulların miqdarının artması toksiki effektlərin meydana çıxmasına, hüceyrə membranının keçiriciliyinin pozulmasına, antioksidant sistemin fermentlərinin aktivliyinin aşağı düşməsinə səbəb olmaqla beyin toxumasında destruktiv proseslərin dərinləşməsi ilə nəticələnir [11,20].

Orqanizmdə fizioloji olaraq antioksidant sistemlər mövcuddur ki, bu sistemlər istər hipoksiyalar, istərsə də digər ekstremal hallarda aktivləşərək hüceyrələri və toxumaları sərbəst radikallar, lipid peroksidi məhsullarının təsirindən qorumuş olurlar. Bu antioksidant sistemlərə hüceyrədaxili oksidləşmə əleyhinə ferment sistemi aiddir. Bu ferment sistemləri oksidləşdirici stresslər, hipoksiyalar zamanı aktiv oksigenin əmələ gəlməsini əngəlləməklə hüceyrə membranında doymamış piy turşularının oksidləşməsinin qarşısını almaqla lipid peroksidi məhsullarının miqdarının artmasının qarşısını alır [1,2,24]. Hüceyrədaxili antioksidant sistemin fermentlərinə ilk növbədə superoksiddiradikalların inaktivləşməsinə səbəb olan superoksiddismutaza (SOD) və hidrogen peroksidin əmələ gəlməsinin qarşısını alan katalaza fermenti aiddir [33,24].

Lipid peroksidi məhsullarının miqdarının artmasının qarşısının alınması təkcə SOD, katalaza peroksidazalardan asılı deyildir. Fosfolipid strukturlarda detoksikasiya prosesi əsasən qlütation sistemi fermentlərinin iştirakı ilə həyata keçirilir. Bu fermentlərə xüsusilə qlutationreduktaza, qlutationperoksidaza və qlutationtransferaza və SH-bərpaolunan qlutation aiddir [33,28,6].

Superoksiddismutaza (SOD) orqanizmin antioksidant müdafiə sisteminin əsas elementlərindən biridir. Bu fermentin ümumi molekulyar çəkisi 32 kDA olub iki subvahid bir atomunda mis, digər atomunda isə sink mövcuddur. Amma molekulyarında manqan və dəmir olan superoksiddismutazalar da mövcuddur. Superoksiddismutazanın əsas funksiyası lipid peroksidi məhsullarının əmələ gəlməsində xüsusi rol oynayan sərbəst radikalların, xüsusilə aktiv oksigenin və sulfidril qruplarının parçalanmasını təmin etməklə hüceyrələrin zədələnməsi və ölümünün qarşısını alır.

Katalaza antioksidant sistemin fermenti olub, orqanizmdə əsasən əmələ gəlmiş hidrogen peroksidin suya və molekulyar oksigenə qədər parçalanmasını

təmin edir. Nəticə etibarlı ilə bu da hüceyrələrin zədələnməsi və ölümünə səbəb olan flavoprotein oksidazalarla qarşılıqlı əlaqəyə girərək hidroken peroksidi parçalaması hesabına baş verir [33,9,10]. Orqanizmdə katalazanın genetik çatışmazlığı olduqda akatalazaya əmələ gəlir. Akatalaziya irsi xəstəlik olub, ağız boşluğunun və burunun selikli qişasının yarası, bir çox hallarda dişlərin tökülməsi, alveol çəpəri arakəsmələrinin atrofiyası kimi kliniki əlamətlərlə özünü biruzə verir [33,9,10]. Katalaza bitkilər, heyvanlar, insanlar və hətta mikroorqanizmlərin toxumalarında mövcuddur. O, bir sıra anaerob mikroorqanizmlərdə tamamilə yoxdur. Toxumalarda katalaza xüsusi orqanellaların peroksisomlarında toplanır.

Glutationperoksidazalar antioksidant sistemin əsas fermentlərindəndir. O, homotetramer selenprotein olub 74 KDA molekulyar çəkiyə malik 4-identik subvahiddir. Onun aktiv mərkəzinə Se-sistein formasında olan selen daxildir. Selen qlutationperoksidazaların sintezi üçün əsas elementlərdən biridir. Glutationperoksidazanın geni 3-cü xromosomda yerləşmişdir. Glutationperoksidaza hidrogen peroksidin suya çevrilməsi, eyni zamanda üzvi hidroperoksidlərin hidrositörəmələrə, oksidləşmiş disulfid formaya çevrilməsi proseslərini katalizə edir [33,9,10]. Glutationperoksidaza təkcə hidrogen peroksidi deyil, eyni zamanda orqanizmdə lipidlərin peroksid yolu ilə yanma məhsullarının aktivləşməsi zamanı əmələ gəlmiş lipid hidroperoksidləri, dien konyuqatları, malon dialdehidinin də əmələ gəlməsinin qarşısını almaqla hüceyrələrin vaxtından əvvəl zədələnməsinin və ölümünün qarşısını almış olur [11,20,21]. Glutationperoksidaza eyni zamanda zülalları, lipidləri, NADFH, NADH da oksidləşmə həmlələrindən qoruyur, lipid peroksidlərini bərpa edir. Glutationperoksidaza hüceyrə sitoplazmasında az miqdarda, mitoxondrilərdə isə müəyyən miqdarda toplanır. Məməlilərdə bu ferment əsasən qaraciyər, eritrositlər, böyrəküstü vəzidə toplanır [33,11,24,21]. Fermentin aktivliyi əsasən əmələ gəlmiş peroksidlərin miqdarından asılıdır. Glutationperoksidaza qlutation sistemin fermentləri ilə sıxı surətdə fəaliyyət göstərir. Bu fermentlər katalazadan fərqli olaraq hidrogen peroksidi hüceyrə sitoplazması və mitoxondrilərdə neytrallaşdırırlar. Glutationperoksidazalar eyni zamanda antioksidant sistemin digər fermentlərindən fərqli olaraq hidrogen peroksidin hətta tez-tez baş verən cüzi qatılığında da öz aktivliyini saxlayaraq onu neytrallaşdırır [33,24,25].

Bütün bu proseslər normal şəraitdə baş verir. Məhz qeyd etdiyimiz sərbəstradikal oksidləşmə, lipidlərin peroksid yolu ilə yanmasının məhsulları və antioksidant sistemlər arasında olan bağlılıq pozulduğu hallarda orqanizmin vaxtından əvvəl zədələnməsini və ölümünü labüd edir. Bunların baş verməməsi üçün müxtəlif ekstremal vəziyyətlərdə, xüsusilə hipoksiyalar fonunda orqanizmdə sərbəstradikal oksidləşmə, lipidlərin peroksid yolu ilə yanma məhsullarının miqdarının artmasının qarşısını almaq məqsədilə antioksidant sistemin fermentlərinin aktivliklərinin artırılması və yaxud digər antioksidantlarla orqanizmə müdaxilə bu ferment sisteminin aktivliyinin bərpa olunması və hüceyrələrin zədələnməsi və ölümünün qarşısının alınmasına yardımçı ola bilər. Bu məqsədlə praktik təbabətdə çoxlu sayda antioksidant aktivliyə malik dərman maddələrindən istifadə olunur ki, bunların da böyük əksəriyyəti sintetik yolla alınmışdır ki, onları da istifadə etdikdə antioksidant təsirlə yanaşı çoxlu sayda əlavə effektlər əmələ gətirərək onların istifadəsini məhdudlaşdırırlar. İstifadə olunan təbii antioksidant vitamin E-nin də yağlı inyeksiyalar olduğuna görə istifadəsi müəyyən fəsadlar verdiyinə görə dünya alimlərini istifadəsinə müasir dövrümüzdə böyük tələbat olan təbii mənşəli (xüsusilə bitki mənşəli) antioksidantların alınması və praktik təbabətə tətbiqi düşündürür.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Məlikova, N.V., Cəbraylova, A.R. Abdominal piylənmə və postinfarkt aterosklerozdan əziyyət çəkən xəstələrin qan plazmasında antioksidant fermentlərin aktivliyinin və proiltihabi sitokinlərin miqdarının pozulmalarının müqayisəli biokimyəvi tədqiqi. //Azərbaycan Xalq Cümhuriyyətinin 100 illiyinə həsr olunmuş ATU-da keçirilən Otorinqologiya üzrə Beynəlxalq Elmi-praktiki konqresin materialları. Bakı-2018, səh. 31-32.
2. Məlikova, N.V. Metabolik sindrom zamanı prooksidant və antioksidant sistemdə baş verən dəyişiklik. //ə.е.х. Prof. Abbas Axunbəylinin 80 illik yubileyinə həsr olunmuş konfransın materiallarının toplusu. Bakı-2018, səh.139-141.
3. Новиков В.С., Сороко С.И. Физиологические основы жизнедеятельности человека в экстремальных условиях. СПб. Политехника-принт. 2017. с. 125-133.
4. Сороко С.И., Бурых Э.А., Бекшаев С.С., Рожков В.П., Бойко Е.Р. Индивидуальные особенности системных реакций организма человека на острую гипоксию. Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2012, 98(11): 1396–1415.
5. Qəniyev M.M. Farmakologiya I, II; dərslik, Bakı 2019.
6. Bielli, A. Antioxidants and vascular health // Life Sci. - 2015. - №143. - P. 209–216.
7. Divert V.E., Krivoshekov S.G., Vodyanitsky S.N. Individual-typological assessment of cardiorespiratory responses to hypoxia and hypercapnia in young healthy men. Hum. Physiol. 2015, 41(2): 166–174.
8. Honnutagi K.K., Mullur R., Reddy L., Das R.C., Majid S., Biradar M. S. «Heavy metals and low-oxygen microenvironment – its impact on liver metabolism and dietary supplementation». In Dietary Interventions in Liver Disease. 2019, p. 315-332.
9. Levchenkova O.S., V. E. Novikov, Parfenov E.A., Kulagin K.N. [Neuroprotective Effect of Antioxidants and Moderate Hypoxia as Combined Preconditioning in Cerebral Ischemia](#) // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. — 2016-12-01. — Т. 162, вып. 2. — С. 211–214.
10. Liang Sun, Zheng-Quan Yu, Gang Chen. [Hyperbaric oxygen therapy in experimental and clinical stroke](#) // Medical Gas Research. — 2016-04-01. — Т. 6, вып. 2. — С. 111–118.
11. Mc Morris T., Hale B.J., Barwood M., Costello J., Corbett J. Effect of acute hypoxia on cognition: A systematic review and meta-regression analysis. Neurosci. Biobehav. Rev. 2017, 74(Pt A): 225–232.
12. Zhao J.P., Zhang R., Yu Q., Zhang J.X. Characteristics of EEG activity during high altitude hypoxia and lowland reoxygenation. Brain Res. 2016, 1648 (Pt A): 243–249.
13. Seghier M.L., Price C.J. Interpreting and Utilising Intersubject Variability in Brain Function. Trends Cogn. Sci. 2018, 22(6): 517–530.
14. Thiagarajan T. Interpreting electrical signals from the brain. Acta Physica Polonica B. 2018, 49(12): 2095–2125.
15. Orucova, A.Q., Qəniyev, M.M., Məlikova, N.V. Quşqonmaz bitkisindən alınan bioloji aktiv qarışıqın baş beyin strukturlarında lipid peroksidi məhsullarının miqdarına təsiri. //ATU, “Təbabətin aktual problemləri” mövzusunda elmi konfransın materialları, Bakı 2014, səh.255-256.
16. Аметов, А.С. Окислительный стресс при сахарном диабете 2-го типа и пути его коррекции /А.С. Аметов, О.Л. Соловьёва //Проблемы эндокринологии. – 2011. - № 6. – С. 52-56.
17. Асетов В.Я. Фармакологическая коррекция побочных эффектов при длительной нейролептической терапии. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Ваку 2009.
18. Асетов В.Я., Ганиев М.М., Гасымова Г.Н., Меликова Н.В., Багирова Н.В. Определение продуктов ПОЛ под действием галоперидола на фоне введения верапамила, парацетама и мексидола в разных структурах головного мозга в острых опытах у крыс. //«Medical drugs for humans. Modern issues of pharmacotherapy and prescription of medicine» Materials of the V International Scientific and Practical Conference, 11-12 March 2021 Kharkiv, p. 205-208.
19. Hindriks R., Adhikari M.H., Murayama Y., Ganzetti M., Mantini D., Logothetis N.K., Deco G. Can sliding-window correlations reveal dynamic functional connectivity in resting-state fMRI? Neuroimage. 2016, 127: 242–256.
20. Natheer Hal-Rawi., Oxidative stress, antioxidant status and lipid profile in the saliva of type 2 diabetics // Diabetes and Vascular Disease Research. 2011. – Vol. 8. - №1. -P. 22-28
21. Roberts, C. K. Oxidative stress and metabolic syndrome// Life Sci. – 2009. – Vol. 84, N 21/22. – P. 705–712.
22. Беспалова, И.Д. Лептин как индуктор воспаления и окислительного стресса при метаболическом синдроме // Бюллетень сибирской медицины. – 2014. № 1. – С. 20-26.
23. Wei C.-S., Lin Y.-P., Wang Y.-T., Lin C.-T., Jung T.-P. A subject-transfer framework for obviating inter- and intra-subject variability in EEG-based drowsiness detection. Neuroimage. 2018, 174: 407–419.
24. Дзучкоев, С.Г. Перекисное окисление липидов и антиокислительная защита мембран клеток при сахарном диабете / С.Г. Дзучкоев, З.О. Карсанова, А.Е. Турина // НИИ медико-биологических проблем ВНИЦ РАН и Правительства Алалия. – 2017. – Т. 20, №36. –С. 7 - 12.
25. Иванов, В.В. Окислительный стресс в патогенезе сахарного диабета 1 типа: роль ксантинооксидазы адипоцитов /В.В. Иванов, Е.В. Шахристова, Е.А. Степовая [и др.] //Бюллетень сибирской медицины. 2017; 16 (4): -С. 134-143.
26. Иванов, В.В. Окислительный стресс: влияние на секрецию инсулина, рецепцию гормона адипоцитами и липолиз в жировой ткани /В.В.Иванов, Е.В. Шахристова, Е.В. Степовая // Бюллетень сибирской медицины. – 2014. –Т.13, № 3. – С. 32-39.
27. Полунина, О.С. Перекисное окисление липидов при сочетанной респираторно – кардиальной патологии / О.С. Полунина, А.Х. Ахминеева, Л.П. Воронина [и др.] // Астраханский медицинский журнал. – 2014. – Т. 9. - № 2. – С. 74-80
28. Черняев, А.А., Демидов, А.А., Прокопенко, Н.А. Активность перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты как маркеров эндогенной интоксикации при метаболическом синдроме // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 3.; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=24825> (дата обращения: 18.08.2020).
29. Rozhkov V.P., Trifonov M.I., Bekshaev S.S., Belisheva N.K., Pryanichnikov S.V., Soroko S.I. Assessment of the Effects of Geomagnetic and Solar Activity on Bioelectrical Processes in the Human Brain Using a Structural Function. Neurosci. Behav. Physiol. 2018, 48(3): 317–326.
30. Santos, M., Rodríguez-González, G.L., Ibáñez, C., Vega, C.C., Nathanielsz, P.W., Zambrano, E. Adult exercise effects on oxidative stress and reproductive programming in male offspring of obese rats. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2015; 308(3): P 219–225.

31. Trifonov M. The structure function as new integral measure of spatial and temporal properties of multi-channel EEG. Brain informatics. 2016, 3(4): 211–220.
32. Trifonov M.I., Panasevich E.A. Prediction of Successful Personal Cognitive Performance Based on Integrated Characteristics of Multichannel EEG. Human Physiology. 2018, 44(2): 208–215.
33. Булатова, И.А. Супероксиддисмутаза и глутатионредуктаза при хроническом гепатите с неалкогольной жировой болезни печени /И.А. Булатова, А.П. Щёктова, К.Н. Суздальцева [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 7-3. – С. 455-459;
34. Roy Y., Banville H., Albuquerque I., Gramfort A., Falk T.H., Faubert J. Deep learning-based electroencephalography analysis: a systematic review. arXiv:1901.05498v2 [cs.LG] 20 Jan 2019. <https://arxiv.org/pdf/1901.05498.pdf>

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА В УСТРАНЕНИЕ ГИПОКСИИ.

Асметов В.Я., Маджидова У.М., Магеррамова С.Г., Полухова Ш.М.
Кафедра фармакологии Азербайджанского Медицинского Университета

В конце второго и начале третьего десятилетия XXI века в мире пандемия Ковид-19, загрязнение окружающей среды, лесные пожары, войны в мире, в том числе между Российской Федерацией и Республикой Украина, много смертей, разрушение городов и т.д., на фоне стойкого негативного воздействия агрессивных факторов внешней среды на организм человека нарастает интенсивность преждевременных нарушений функции органов и систем. Эти агрессивные факторы играют важную роль в формировании относительного дефицита кислорода в природе и развитии гипоксии живых организмов. При гипоксии нарушаются кислородзависимые биохимические процессы в тканях, тканевое дыхание и, как следствие, ослабляется энергообеспечение организма в результате нарушения аэробного распада углеводов. Наиболее чувствительной тканью к гипоксии является ткань головного мозга, а наиболее толерантной – сухожилия, хрящи и костная ткань. При гипоксии активируется процесс свободнорадикального окисления, что приводит к увеличению в организме содержания диеновых конъюгатов, гидроперекисей липидов и малонового диальдегида, являющихся продуктами перекисного окисления липидов, что приводит к активации системы антиоксидантной защиты. Угнетения образования продуктов перекисного окисления липидов зависит не только от СОД, каталазы, пероксидаз. Процесс детоксикации в фосфолипидных структурах в основном осуществляется в присутствии ферментов глутатионовой системы, особенно глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы и глутатионтрансферазы и SH-восстановленного глутатиона.

SUMMARY

THE ROLE OF THE BODY'S ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM IN THE ELIMINATION OF HYPOXIA.

Asmatov V.Ya., Majidova U.M., Maharramova S.H., Polukhova Sh.M.
Department of Pharmacology, Azerbaijan Medical University

At the end of the second and beginning of the third decade of the 21st century, there is a covid-19 pandemic in the world, extreme environmental pollution, forest fires, wars in the world, including between the Russian Federation and the Republic of Ukraine, many deaths, destruction of cities, etc. etc., against the background of a persistent negative impact of aggressive environmental factors on the human body, the intensity of premature dysfunctions of organs and systems is increasing. These aggressive factors play an important role in the formation of relative oxygen deficiency in nature and the development of hypoxia in living organisms. During hypoxia, oxygen-dependent biochemical processes in tissues, tissue respiration are disturbed and, as a result, the energy supply of the body is weakened as a result of a violation of the aerobic breakdown of carbohydrates. The most sensitive tissue to hypoxia is the brain tissue, and the most tolerant tissue is tendons, cartilage and bone tissue. During hypoxia, the process of free radical oxidation is

activated, which leads to an increase in the content of diene conjugates, lipid hydroperoxides and malondialdehyde, which are products of lipid peroxidation, in the body, which leads to the activation of the antioxidant defense system. Inhibition of the formation of lipid peroxidation products depends not only on SOD, catalase, peroxidases. The process of detoxification in phospholipid structures is mainly carried out in the presence of enzymes of the glutathione system, especially glutathione reductase, glutathione peroxidase and glutathione transferase and SH-reduced glutathione.

Daxil olub: 11.05.2022.

QAN DÖVRANI SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN PROFİLAKTİKASINDA QIDALANMA DAVRANIŞININ ROLU HAQQINDA

Ələkbərov M.M, Qarayev K.İ.,

Azərbaycan Tibb Universiteti, İctimai sağlamlıq və səhiyyənin təşkili kafedrası, Bakı

Açar sözlər: qidalanma, qidalanma davranışı, qan dövrani sistemi xəstəlikləri, risk faktorları, qan dövrani sistemi xəstəliklərinin profilaktikası.

Keywords: nutrition, nutrition behavior, diseases of circulatory system, risk factors, prophylaxis diseases of circulatory system.

Qan dövrani sistemi xəstəlikləri dünya miqyasında ən geniş yayılmış patologiyalardan biridir. Bu xəstəliklərin əmək qabiliyyətli yaş dövründə olan insanlar arasında geniş yayılması böyük tibbi-sosial itkilərə səbəb olmaqla yanaşı, həmçinin yüksək letallıqda müşayiət olunaraq vaxtından əvvəl ölümə nəticələnir [1]. Qan dövrani sistemi xəstəlikləri dünya miqyasında ölümün əsas səbəbidir. Bu gün dünya əhalisinin 25%-i bu xəstəliklərdən əziyyət çəkir [2,3]. Hər il dünyada ölüm səbəblərinin 30%-ni, aşağı və orta gəlirli ölkələrdə isə 80%-ni bu xəstəliklər təşkil edir [4]. Türkiyədə qan dövrani sistemi xəstəliklərinin rastgəlmə tezliyi 50 yaşdan yuxarı əhali içərisində 12-15% arasında dəyişir. Yetkin əhalinin yarısı ürək-damar xəstəliklərinin riski altındadır [3]. Qan dövrani sistemi xəstəlikləri bütün ölümlərin 47,8%-ni təşkil edərək bi-rinci sırada gəlir. Ölkə səviyyəsində bütün xəstəlik yükünün birincili səbəbini (19,4%) bu xəstəliklər təşkil edir [4]. Hər il qeydə alınan ölüm hallarının 55-60 faizinə məhz bu xəstəliklər səbəb olur. Rəsmi məlumatlara əsasən 2020-ci ildə ölkəmizdə 75647 nəfər Qan dövrani sistemi xəstəliklərindən dünyasını dəyişib. 2019-cu ildə dünyada təxminən 9 milyona yaxın şəxs bu xəstəliyin qurbanı olub [5].

Dünyada 2030 -cu ildə Qan dövrani sistemi xəstəliklərindən ölənlərin sayının 22 milyondan çox olacağı gözlənilir [6]. Avropada son 25 ildə qan dövrani sistemi xəstəlikləri ilə xəstələnlərin mütləq sayı artmaqdadır. Bu xəstəliklərdən ölüm bütün bütün ölüm səbəblərinin 45%-ni təşkil edir. Avropada qan dövrani sistemi xəstəliklərindən hər il 3,9 milyon insan həyatını itirir [8,3,6]. İnkişaf etmiş ölkələrdə hər il 18 milyon insan qan dövrani sistemi xəstəlikləri səbəbindən dünyasını dəyişir [7,8,9]. Bu da bütün ölümlərin 31%-ni təşkil edir. Türkiyədə bu xəstəliklər 40% rastgəlmə tezliyi ilə bütün ölümlərin içərisində birinci sırada yer alır. Qan dövrani sistemi xəstəliklərinin tezliyi kişilər arasında 3,8%, qadınlar arasında 2,3%, 70 yaşdan yuxarı əhali arasında isə uyğun olaraq 19,6% və 10,6% təşkil edir [10,11,8]. Qan dövrani sistemi xəstəliklərindən ən çox əziyyət çəkən ölkələrdən biri də ABŞ hesab edilir.

ABŞ Milli Səhiyyə Statistika Mərkəzinin 2015-2020-ci illəri əhatə edən hesabatına görə, ABŞ-da 2020-ci ildə bu xəstəliklərdən 691 min insan dünyasını dəyişib. Bu isə 2020-ci ildə COVID-19 pandemiyası səbəbindən ölənlərin sayından (345 min) təxminən 2 dəfə çoxdur [9]. Qan dövranı sistemi xəstəliklərinin əhali arasında yayılmasına təsir göstərən bir sıra faktorların, o cümlədən, həyat tərzini, həyat şəraiti, ətraf mühit amilləri, adət-ənənə, qidalanma xüsusiyyətləri və digər amillərin rolunun öyrənilməsinə aid bir sıra elmi araşdırmalar aparılmışdır. Bu xəstəliklərinin meydana gəlməsinin əsas səbəbləri qidalanmada, duzun, doymuş yağların həddindən artıq istifadəsi, təmizlənmiş qidaların yüksək istehlakı, pəhriz lifi və antioksidantların kifayət qədər istifadə edilməməsi, az hərəkətilik, oturmaq həyat tərzini və siqaret çəkməkdir [11,3].

Qan dövranı sistemi xəstəliklərinin yaranmasında qidalanma davranışı pozğunluqları mühüm rol oynayır [1,12,13,14]. Qidalanma davranışı pozğunluqları ciddi, mürəkkəb və yüksək həyatı təhlükə törədən xəstəliklərin yaranmasında mühüm rol oynayan əsas faktorlardan biridir. Onlar insanların davranışlarında, yeməyə qarşı olan düşüncələrində, öz bədən çəkirlərinə və ya formalarına münasibətdə pozuntularla xarakterizə olunur. Qida pozğunluqları insanın həyatına xeyli mənfi təsir göstərir və ciddi tibbi, psixiatrik və psixososial problemlərlə nəticələnir. Qidalanma davranışı pozğunluqlarının səbəbləri barədə ədəbiyyatda kifayət qədər ziddiyyətli fikirlərə rast gəlinir. Bəzi tədqiqatçılar belə qənaətə gəlmişlər ki, qidalanma davranışı pozğunluqlarının yaranması bioloji, sosial, həyat tərzini və həyat şəraitini formalaşdıran amillərlə bağlıdır [15,16]. Digərləri isə hesab edirlər ki, qidalanma davranışı pozğunluqlarının səbəbləri tam aydınlaşdırılmayıb [7,17]. Qidalanma davranışı pozğunluqları son zamanlar bütün əhali qrupları arasında, yaşından, cinsindən, sosial-iqtisadi vəziyyətindən asılı olmayaraq geniş yayılmışdır [15]. Qadınların 8,4% və kişilərin 2,2% qidalanma davranışı pozğunluqlarından əziyyət çəkir [18]. Qidalanma davranışı pozğunluqları yeniyetmələr və gənclər arasında da tez-tez baş verir və bəzən ağır nəticələrə səbəb olur. Onlar çoxsaylı psixiatrik və somatik ağrılaşmalara və hətta ölümə də səbəb ola bilər [19,18,20].

Qidalanma davranışı pozğunluqları səbəbindən qan dövranı sistemi xəstəliklərindən əziyyət çəkən xəstələrin qanında LDL-xolesterol səviyyəsinə un məhsulları və fastfud ($r=0,260$; $P=0,041$), tort, peçenye, qənnadı məmulatları ($r=0,252$; $P=0,048$), süd və süd məhsulları ($r=0,343$; $P=0,010$), yumurta ($r=0,262$; $P=0,039$), çay və ya qəhvədən ($r=0,309$, $p=0,015$) istifadə etmə tezlikləri arasında yüksək ehtimalla korrelyasiya asılılığı aşkar edilmişdir [11]. Un məmulatlarından hazırlanmış şirniyyat, qoğal, bulku və digər məhsulların istifadə edilməsi tezliyi ilə qanda trigliseridlərin səviyyəsi arasında düz və orta, tərəvəz və meyvələrin istifadəsi tezliyi ilə qarın dairəsi arasında güclü və əks əlaqənin olduğu aşkar edilmişdir. Ət ($r=0,254$, $p=0,046$), süd və süd məhsullarının ($r=0,326$, $p=0,006$) istifadə tezliyi və bədən kütləsi indeksi arasında müsbət orta əlaqənin olduğu müəyyənləşdirilmişdir. Şirniyyatlar, qənnadı və un məmulatlarının istifadəsi qan dövranı sistemi xəstəliklərinin yaranması riskinə səbəb olur. Yüksək miqdarda ət və yağlı süd məhsullarının istifadəsi qan dövranı sistemi xəstəlikləri riskini artırır. Aparılan tədqiqatlarda yeməklərdə yüksək miqdarda ət istifadəsinin qan dövranı sistemi xəstəliklərinə yoluxma riskini qadınlarda 29%, kişilərdə 20% artırdığı sübut edilmişdir. Suda həll olan liflə zəngin qidalanma ümumi xolesterolu (TC) və LDL xolesterolunu azaldır [21,11,20]. Xroniki alkoqol istifadəsi kardiomiopatiya, yüksək təzyiq, hemorragik insult, ürək aritmiyası və qəfil ölüm də daxil olmaqla mənfi təsirlərə səbəb olma potensialına malikdir. Spirtli içkilərdən istifadə etmə erkən dövrlərdə diastolik disfunksiyaya uzun müddətdən sonra isə sistolik disfunksiyaya

səbəb olur. Qidalanmada meyvə və tərəvəzlərin az yeyilməsi və doymuş yağ, trans yağların, duzun çox istifadəsi qan dövrəni xəstəliyi riskini artırır. Həmcinin şəkərli içkilərin istifadəsi qan dövrəni sistemi xəstəliklərinə yoluxma riskini 35%-ə qədər yüksəldir [14]. Qidalanma qan təzyiqinin artıb-azalmasına təsir göstərir. Süd və süd məhsulları, qəhvə, çay, yumurta istifadəsi isə yüksək sıxlıqlı lipoproteinləri (HDL xolesterolunu) artıraraq qan dövrəni sistemi xəstəliklərinin qarşısının alınmasına müsbət formada təsir göstərir [11]. Buna görə qan dövrəni sistemi xəstəliklərinin risk qrupları olan insanlar, o cümlədən yaşı 45-dən çox olan kişilər, 55-dən çox olan qadınlar; yüksək qan təzyiqi olan şəxslər; (140/90 mm Hg -dən yuxarı); hiperxolesterolemiyası (ümumi xolesterol 200 mq/dl) olanlar; aşağı sıxlıqlı lipoproteinləri (LDL-Xolesterol) 130 mq/dl-dən yuxarı; HDL-xolesterol aşağı olanlar (<40 mg/dl); şəkərli diabeti olan şəxslər; piylənmə və artıq çəkiddən əziyyət çəkənlər; xroniki stressə məruz qalanlar; həddindən artıq spirtli içkilərdən istifadə edənlər; daha az fiziki aktivliyə malik şəxslər; hamiləliyin qarşısının alınması üçün həblərdən istifadə edən şəxslər; menopauzası erkən dövrdə başlayan qadınlar qidalanmanın keyfiyyətinə və tezliyinə, istifadə edilən ərzaq məhsullarının optimal proporsiyasının gözlənilməsinə ciddi şəkildə diqqət yetirməlidirlər [22,23,24,25,26].

Qan dövrəni sistemi xəstəliklərinin qarşısının alınmasında əsas yanaşma risk faktorlarının aradan qaldırılması olmalıdır: erkən yaşlardan sağlam qidalanma vərdişləri qazanmaq, qidalanma siyasətini təyin etmək; piylənmənin qarşısının alınması və HDL-xolesterol səviyyəsinin artırılması baxımından bütün yaş qruplarında idmanla məşğul olmaq; hiperlipidemiya və hipertenziyanı idarə etmək üçün qanda lipidlərin miqdarını və qan təzyiqini mütəmadi nəzarətdə saxlamaq; siqaret çəkməni aradan qaldırmaq. Yüksək qan təzyiqi xroniki ürək çatışmazlığı, aorta diseksiyası, abdominal aorta anevrizması, serebrovaskulyar xəstəlik və periferik damar xəstəliyi üçün əsas risk faktorudur. Qanda TC və LDL xolesterol səviyyəsi yüksəldikcə qan dövrəni sistemi xəstəliklərinə yoluxma riski artır. Xolesterolun çoxu LDL ilə nəql olunur. Ümumiyyətlə ürəyin işemik xəstəliklərinin 1/3 hissəsi yüksək xolesterol göstəriciləri ilə əlaqədardır. TC və LDL xolesterolu dislipidemiyanın müalicəsində əsas hədəflər hesab olunur [21]. Bir çox tədqiqatçıların fikirlərinə əsasən sağlam qidalanma aşağıdakı xüsusiyyətlərə malikdir: gündəlik istifadə olunan yağın miqdarı enerjinin 30%-ni keçməməlidir; doymuş yağ turşuları çoxlu doymamış yağ turşuları ilə əvəz edilmə yolu ilə ümumi enerjinin 10%-ni təşkil etməlidir; doymamış yağ turşuları mümkün qədər az qəbul edilməməlidir; gündəlik duz qəbulu 5 qramdan az olmalıdır; dənli bitki məhsulları gündə 30-45 qram qəbul edilməlidir; meyvə tərəvəz qəbulu gündə 200 qram (2-3 porsiya) olmalıdır; həftədə ən azı 2 dəfə balıq yemək lazımdır; spirtli içki qəbulu kişilər üçün gündə 20 qr. və qadınlar üçün 10 qr.-la məhdudlaşdırılmalıdır [9]. Natrium qəbulunun qan təzyiqinə yaxşı təsiri vardır. Natriumun 1 q/gün qəbulu hipertenziyası olan xəstələrdə sistolik qan təzyiqini 31 mm /Hg və normotenzialı xəstələrdə 16 mm/Hg azaldır. Qan təzyiqinə təsir edən başqa bir mineral kaliumdur. Kaliumun əsas mənbəyi meyvə və tərəvəzlərdir. Daha yüksək miqdarda kalium qəbulu qan təzyiqini azaldır. Vitaminlərin qan dövrəni sistemi xəstəliklərinə təsirini araşdırmaq üçün aparılan tədqiqatlar qida ilə qəbul edilən A və E vitaminlərinin səviyyələri ilə qan dövrəni sistemi xəstəliklərinin yaranması riski arasında əks əlaqənin olduğu müəyyənləşdirmişdir (20,27,5). Qan dövrəni sistemi xəstəliklərinin qarşısının alınmasında meyvə və tərəvəz istifadəsinin qoruyucu təsirə malik olduğu sübut olunmuşdur. Hər bir porsiya meyvə və tərəvəz qəbulunun qan dövrəni sistemi xəstəliklərinə yoluxma riskini azaltdığını sübut olunmuşdur (28,3,8).

Aparılan tədqiqatlar ən azı həftədə bir dəfə balıq yeməyin qan dövrəni xəstəliklərinə yoluxma riskini 15% azaltdığını göstərmişdir. Həmcinin sübut olunmuşdur ki, həftədə 2-4 dəfə balıq yemək ayda bir dəfə balıq yeməklə müqayisədə infarkt riskini 18% azaldır. Balıq istifadəsinin bir porsiyada artımı qan dövrəni sistemi

xəstəlikləri səbəbindən ölüm hallarını 36% azaldır [3,26]. Buna görə də həftədə 2 dəfə balıq və həftədə bir dəfə yağlı balıq yemək tövsiyə olunur. ÜST-nin tövsiyələrinə görə qan-dövrənı sistemi xəstəliklərinin qarşısının alınması üçün adam başına duz istifadəsinin 5 qramdan az olması məsləhət görülür [21].

Qan dövrənı xəstəliklərinin profilaktikası üçün həmçinin gündəlik qəbul edilən qıdanın tərkibində yağların miqdarını azaltmağın mühüm rolu vardır. Bu məqsədlə bir sıra tövsiyələr işlənib hazırlanmışdır: Qəbul etdiyiniz bütün qidalarda yağın miqdarına verin; az yağlı və ya yağsız süd və süd məhsulları seçin; qidalanmada balığa daha çox üstünlük verin; gündə ən az 5 porsiya tərəvəz və meyvə istifadə edin; yağsız mal əti, qoyun əti və dərisiz quş ətinə üstünlük verin; yeməklərinizdə qatı yağları az istifadə edin; aldığınız ərzaq məhsullarının etiketlərindəki yağın miqdarına fikir verin; qəlyanaltılarınızda az yağlı qidalara üstünlük verin; uyğun bişirmə üsullarını seçərək yağ istifadəsini azaldın ya da yağ istifadə etməyin; qidalanmanızda daha çox quru paxlalılara yer verin; evdən kənar yemək yeyərkən yağsız və ya az yağlı yeməklər seçin; ürəyinizin sağlamlığını qorumaq üçün tərkibində beta karotin, A vitamini və C vitamini kimi antioksidant vitaminlər olan meyvə və tərəvəzlərlə qidalanın; qıdanızdakı yağın ümumi miqdarı zəruri enerjinin maksimum 30%-ni təşkil etməlidir; gündəlik xolesterol qəbulu 300 milliqramı, əgər qan dövrənı xəstəliklərinin risk faktoru varsa - 200 milliqramı keçməməlidir; ideal bədən çəkinizi qoruyun, artıq bədən çəkisindən xilas olun; bədəndə piyin artıq olması ürək xəstəliyi riskini artırır.

Orqanizmdə artıq piyin toplandığı nahiyyə də ürəyin sağlamlığı üçün mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Daha çox qarında yağın toplanması qalça və budda toplanan yağla müqayisədə yüksək risk yaradır. Bu səbəbdən ideal bədən çəkisinə nail olmaqla yanaşı bel/qalça nisbətinizin normal olmasına (qadınlarda 0.85 və kişilərdə 0.90 sm) da nəzarət edin. Əgər qan təzyiqiniz yüksəkdirsə, onu nəzarət altına alın. Qan təzyiqinə nəzarəti çətinləşdirən əsas əmillər köklük, yüksək yağlı, yüksək natriumlu qidalardan istifadə və həddindən artıq spirtli içki istifadəsidir. Yüksək qan təzyiqi infarkt və insult üçün risk amili olduğundan qan təzyiqinə mütəmadi olaraq nəzarət etmək; bədən çəkisini qorumaq üçün fiziki aktiv həyat təzi keçirmək, siqaret çəkməmək, sağlam qidalanmaq vacibdir [14,20,24].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Baxşəliyev A.B, Alimetov S.N. Ürək -qan damar xəstəlikləri, Bakı Elm və təhsil 2009
2. Cavadov R, Azərbaycanca əhali arasında qan dövrənı sistemi xəstəlikləri səbəbindən ölüm hallarının statistik təhlili // "Statistika xəbərləri: elmi praktiki jurnal" 2018 N1 s.45-49
3. Yrd. Doç. Dr. Gülhan Samur/Kalp Damar Hastalıklarında Beslenme. 2008, Ankara 20 S
4. Nazmiyyə Kocaman Yıldırım, Sibel Öztürk Kardiyovasküler Hastalıklarda Güncel Psikososyal Yaklaşımlar // Journal of Cardiovascular Nursing 2016 İstanbul N2 s60-68
5. <https://www.google.com/amp/s/www.azadliq.org/amp/31255294.html>
6. Frédérique R.E. Smink, Daphne van Hoeken, Hans W. Hoek "Epidemiology, course, and outcome of eating disorders" // Current Opinion in Psychiatry 2013 N6 s.543-548
7. Azadeh A Rikani, Zia Choudhry, Adnan M Choudhry et al A critique of the literature on etiology of eating disorders/Annals of Neurosciences N4 2013 s.57-61
8. R. Pawlak Is Vitamin B12 Deficiency a Risk Factor for Cardiovascular Disease in Vegetarians? // American Journal of Preventive Medicine, 2015, N6 s.11-26.
9. <https://marja.az/71583/dunyada-en-cox-olome-sebeb-olan-xestelik-yox-xerceng>
10. Ünal, B. Ergör, G. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması (TKrHRF). Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Ankara, 2013. 353.S
11. Melike Demir Doğan, Fatma Tayhan Kartal Kardiyovasküler sistem hastalıklarının Risk Faktörleri Üzerine Beslenme Durumunun etkisi // Journal of Health Service and Education 2019 N1 s.11-19
12. İsmayılov Z.Q. Bakı şəhərində internat məktəblərində uşaqların qidalanma vəziyyətinin monitorinqi // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2006 s 29
13. American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association. pp. 329–354. ISBN 978-0-89042-555-8.
14. Joep Perk, Guy De Backer, Helmut Gohlke etc. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease

- Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts)//European Heart Journal 2012 N12 s 1635-1701
15. <https://nedc.com.au/eating-disorders/eating-disorders-explained/the-facts/whats-an-eating-disorder/>
16. <http://www.terafit.com.tr/blog/detay/6/Diyetisyen-Dilara-Tuygan-Yeme-Davranis-Bozukluklari>
17. <https://web.archive.org/web/20150523184510/http://www.nimh.nih.gov/health/topics/eating-disorders/index.shtml>
18. Kathleen M. Pikea, Hans W. Hoekb, and Patricia E. Dunnee Cultural trends and eating disorders//Current Opinion in Psychiatry.2014 N4 s.436-442
19. Crowell MD, Murphy TB, Levy RL, Langer SL, Kunin-Batson A, Seburg EM, Senso M, Sherwood NE. Eating behaviors and quality of life in pre-adolescents at risk for obesity with and without abdominal pain. //J Pediatr Gastroenterol Nutr 2015 N 60 s.217–223.
20. Marie Galmiche, Pierre Déchelotte, Grégory Lambert, and Marie Pierre Tavolacci Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: a systematic literature review//Am J Clin Nutr. 2019;N 5 s.1402-1413.
21. Hatice Dülek , Zeynep Tuzcular Vural, Işık Gönenç Kardiyovasküler hastalıklarda risk faktörleri // The Journal of Turkish Family Physician Kardiyovasküler hastalıklarda risk faktörleri 2018 N2 s.53-58
22. Yrd.Doç.Dr Gülhan Samur, Emre yıldız Obezite ve Kardiyovasküler hastalıklar/ hipertansiyon Şubat-2008, Ankara 16 s.
23. https://en.wikipedia.org/wiki/Cardiovascular_disease#Risk_factors
24. <https://www.nhs.uk/conditions/cardiovascular-disease/>
25. <https://www.bhf.org.uk/informationsupport/conditions/cardiovascular-heart-isease>
26. <https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/heart-disease-risk-factors/>
27. Pasold TL, McCracken A, Ward-Begnoche WL. Binge eating in obese adolescents: emotional and behavioral characteristics and impact on health-related quality of life. //Clin Child Psychol Psychiatry 2014, N19 s.299–312
28. Əfəndiyev Ə.M. Ürək-damar xəstəlikləri və onların qarşısının alınması/1959,203s.
29. European Cardiovascular Disease Statistics, fighting heart disease and stroke //European heart network 192 S 2017

Daxil olub: 4.04.2022.



*** ORİJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ***
*** ORIGINALS ***

**НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ
ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ПРОБОДНЫХ ГАСЕРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ**

Гасымов Н.А., Мамедов Н.И., Гаджиева А.Е.

***Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования
Врачей им.А.Алиева «Городская клиническая больница №- 3», г. Баку.***

Xülasə: Məqalə perforativ gastroduodenal xoraların müalicəsində videolaparoskopik texnologiyaların tətbiqinə həsr edilmişdir. Perforativ mədə və onikibarmaq bağırsağ xoralarında videolaparoskopik texnologiyaların tətbiqi seçim əməliyyat hesab oluna bilər və açıq əməliyyatlarla müqayisədə bir sıra üstünlüklərə malikdir. Laparotomiya ilə bağlı bir sıra fəsadların əmələ gəlməsinin qarşısını alır, xəstələrin stasionarda qalma müddətini nəzarət qruppu ilə müqayisədə $12,2 \pm 1,0$ -dən $6,8 \pm 1,2$ günədək, əməliyyatdan sonrakı fəsadları $7,3\%$ -dən $4,8\%$ -dək azaldır, göstəriş və əks göstərişlərə düzgün riayət etdikdə pasiyentlərin həyat keyfiyyətlərini aşağı salmadan reabilitasiya müddətini qısaltır.

Açar sözlər: perforativ xora, cərrahi müalicə, videolaparoskopik texnologiya

Ключевые слова: прободная язва, хирургическое лечение, видеолaparoskopические технологии

Perforativ gastroduodenal xoralarda videolaparoskopik texnologiyaların tətbiqində bizim təcrübəmiz

Key words: perforated ulcer, surgical treatment, videolaparoscopic technologies

Актуальность проблемы: Перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки относится к тяжелым, жизнеугрожающим состояниям, требующим экстренного оперативного вмешательства. Успехи современной фармакологии позволили сократить количество проводимых плановых оперативных вмешательствах при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в 1,5-2 раза, но при этом количество операций по поводу перфоративных язв сохраняется на уровне 7,5 – 13 человек на 100000 человек [1]. Ушивание перфоративной язвы, описанное в 1880 г. Mikulich, и успешно выполненное в 1892 г. Neussner, продолжает оставаться наиболее часто используемым оперативным вмешательством при данной патологии, являясь технически простым и малотравматичным [2,3]. В настоящее время в хирургии осложнений язвенной болезни широко внедряются малоинвазивные методики лечения. Лапароскопическое ушивание перфоративной язвы с перитонизацией прядью сальника впервые было описано Nathanson в 1990 г. Лапаротомные операции, сопровождаясь значительной травмой тканей передней брюшной стенки, часто приводят к развитию осложнений: как в раннем послеоперационном периоде – нагноений, эвентерации, так и развитием грыж передней брюшной стенки, лигатурных свищей, спаечной кишечной непроходимости впоследствии. Тяжесть течения послеоперационного периода во многом зависит не только от объема оперативного вмешательства, но и от размеров операционной раны [4]. Использование радикальных методов лечения (первичной резекции желудка) сопровождается высокой летальностью, частым развитием пострезекционных синдромов (до 20 – 40%), а при ваготомии с пилоропластикой сохраняется риск развития рецидива язвы (до 25%) или развитие постваготомических осложнений [1]. Ушивание перфорации, не влияя на патогенез язвы, является паллиативным хирургическим вмешательством. Однако лапароскопическое ушивание совместно с использованием комплекса современных гастропротекторных и антисекреторных препаратов в послеоперационном периоде позволяет значительно улучшить результаты лечения перфоративных язв, не снижая качества жизни пациента, так как позволяет избежать вышеуказанных осложнений [5,6]. В практическом отношении наиболее удобна классификация перфоративных язв, предложенная В.С. Савельевым и соавт. в 1976 году [7]. По локализации: 1) язва желудка – малой кривизны, передней стенки, задней стенки; 2) язва двенадцатиперстной кишки – передней стенки, задней стенки. По течению: 1) прободение в свободную брюшную полость; 2) прободение прикрытое; 3) прободение атипичное. Перфорируют чаще язвы передней стенки двенадцатиперстной кишки и препилорической зоны [8]. Язвы передней стенки тела желудка перфорируют в свободную брюшную полость реже, так как разрушение стенки желудка, прикрытой левой долей печени, может завершаться пенетрацией язвы в печень. Перфорация язв, расположенных на большой кривизне желудка, встречается достаточно редко. Язвы задней стенки желудка могут перфорировать в сальниковую сумку. Возможна множественная перфорация нескольких одновременно существующих язв.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения пациентов с прободными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки с применением видеолапароскопические технологии.

Материал и методы Ретроспективно проанализированы истории болезни 186 пациентов с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной

кишки, поступивших в хирургическое отделение Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им.А.Алиева, ГКБ № -3 г. Баку, в хирургическое отделение НИЦХ им. Акад.М.А.Топчибашева, « German Hospital», « Baku City Hospital»,« Medi Style Hospital» с 2015 по 2020 гг.

Всем больным выполняли клинико-инструментальные обследования. Тщательно изучали исходное общее состояние больного, тип телосложения, положение больного на каталке, наличие или отсутствие признаков кровопотери, шока и интоксикации. До операции сравнительному анализу подвергнуты следующие параметры: возраст, пол пациентов, давность заболевания, количество баллов по шкале J Boye[9], оценка по шкале American Society of Anesthesiologists (ASA)[10]. Интраоперационные характеристики: тяжесть перитонита в баллах по мангеймскому перитонеальному индексу (МПИ)[10], морфология зоны и диаметр перфоративного отверстия, вариант операции, продолжительность вмешательства, частота конверсий хирургического доступа, интраоперационные осложнения. После операции проанализированы следующие параметры: частота и структура послеоперационных осложнений, послеоперационная летальность, выраженность послеоперационного болевого синдрома, продолжительность госпитализации. Пациенты были разделены на две группы: основную и группу сравнения.

Эндовидеохирургическая техника ушивания перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки в основной группе была применена у 62(33,3%) пациентов. Прободная язва выходного отдела желудка II типа встретилась у 2(3,2%) больных, двенадцатиперстной кишки – у 60 (96,8%)пациентов. Из них: лапароскопическое ушивание перфоративной гастродуоденальной язвы было проведено у 36(58,1%)пациентов, видеоассистированное ушивание перфоративной гастродуоденальной язвы из мини-доступа у 26(41,9%) больных. В группу сравнения(контрольная) вошли 124(66,7%) больных. Они были прооперированы традиционным лапаротомным доступом. В основной группе мужчин было 40 (64,5%), женщин 22 (35,5%). Возраст больных варьировал от 19 до 78 года, средний возраст 38,2 ±2,0 лет. Соотношение мужчин и женщин составило 2:1. В течение первых 6 часов с момента начала заболевания, за медицинской помощью обратились 4(6,5%),от 6 до 12 ч. – 7(11,3%), с 12 до 24 ч. – 46(74,2%), 24–48 ч. –4(6,5%), более 48ч.– 1(1,6%) пациентов.Распределение больных в зависимости от длительности язвенного анамнеза показало отсутствие достоверных отличий между группами. У 13(21,0%) пациента имелись сопутствующие заболевания различной степени тяжести. По результатам эндоскопического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки была установлена следующая локализация патологического процесса. При этом руководствовались Международной анатомической номенклатурой (Париж, 1955; Нью-Йорк, 1960). Локализация язвы в желудке в пилорическом отделе были у 2(3,2%), локализации язвенного дефекта в различных отделах луковицы ДПК- в передней стенке у -32(51,6%), в задней стенке - у 5 (8,1%), в верхней стенке у 20(32,3%),в нижней стенке у 3(4,8%) пациентов. Анализ топической локализации язвенного дефекта в ДПК продемонстрировал преимущественное поражение передней стенки луковицы ДПК -32(51,6%).

Все поступившие пациенты с ПГДЯ были прооперированы. Диаметр язвы у обследованных пациентов в обеих групп был разлным-от 5мм до 20 мм. Диаметр язвы до 5 мм наиболее часто был отмечен у больных с дуоденальной язвой, а диаметр дефекта от 6 до 10 мм - у больных с желудочной язвой. Клинические симптомы встречались практически с одинаковой частотой в

каждой группе. Практически у всех больных с прободной гастродуоденальной язвой имелись те или иные формы перитонита. В работе мы использовали классификацию перитонита, предложенную В.С. Савельевым и соавт. (2009.) [7].

По распространенности перитонита: 86,6 % больных имели распространенный перитонит, 13,4% местный. По характеру выпота: у 103(55,4%) больных имел место серозный перитонит, 72(38,7%) серозно-фибринозный, 7(3,8%) фибринозно-гнойный, 4(2,2%) гнойный.

Для выбора метода оперативного лечения пациентов с прободной гастродуоденальной язвой мы применяли шкалу стратификации риска летальности J. Воеу (1987) [9]. Для оценки тяжести перитонита у пациентов в группах использовали Мангеймский индекс перитонита (Mannheim Peritonitis Index, МИП) [16]. Диагностику перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки проводим, используя общепринятые диагностические методы – оценку жалоб, анамнеза, объективного статуса пациента, лабораторных методов – результатов анализа общего анализа крови, мочи, биохимии крови. В большинстве случаев клиника перфорации гастродуоденальной язвы не представляет особых затруднений. Наиболее типичными признаками наступления перфорации являются: внезапное начало в виде острой «кинжальной» боли в области желудка с быстрым последующим распространением на весь живот, «доскообразное» напряжение мышц передней брюшной стенки, вынужденное положение тела больного с согнутыми коленями, боль усиливается при движении, «маска Гиппократ», цианотичность губ и сухость слизистых. Из специальных методов исследования, кроме обзорной рентгенографии брюшной полости, ультразвукового исследования брюшной полости, применяем эзофагофиброгастродуоденоскопию (ЕФГДС). Ю.М. Панцырев и соавт. считают проведение ЕФГДС обязательным условием при планировании проведения малоинвазивного вмешательства [1].

При возникновении подозрения на прикрытую перфорацию возможно провести компьютерную томографию (КТ), помимо традиционной рентгенографии брюшной полости. КТ показывает более диагностическую высокую точность (70–98%) [15]. КТ помогает исключить наличие другой патологии, не требующей экстренного хирургического лечения, например, острый панкреатит. К. Thorsen (2011) провел исследование, в котором сравнил обычную рентгенографию брюшной полости и КТ, как методы исследования при прободной язве. Пневмоперитонеум был диагностирован у 99% больных, которым провели КТ [18]. Диагностическое преимущество КТ перед обзорной радиографией состоит в том, что при исследовании можно увидеть симптомы: наличие свободной жидкости в брюшной полости, обнаружение воспаленной и утолщенной желудочной или дуоденальной стенки [17]. КТ может улучшить диагностическую точность, чувствительность и специфичность при использовании контрастного вещества и выполнение тройного контрастного исследования

Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере, на базе процессора Pentium 2160 МГц с помощью компьютерных программ Excel и Access пакета Microsoft Office 2003 SP2 System Professional и Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Клиническое обследование пациентов на момент поступления в стационар включало сбор жалоб и анамнеза заболевания, проведении объективного исследования с пальпацией и перкуссией живота, определение печеночной тупости, выявляли наличие или отсутствие

перитонеальных симптомов. ЕФГДС выполняем всем пациентам на этапах диагностики или интраоперационно. При ЕФГДС определяем локализацию и размеры язвенного дефекта, характер язвенного поражения, наличие сочетанных осложнений, количество язв. К эндоскопическим признакам перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки относятся резкое усиление абдоминальных болей при исследовании за счет инсuffляции воздуха непосредственно в брюшную полость; наличие выраженных признаков воспаления слизистой оболочки в области язвы, отсутствие «дна» язвы (визуализация перфорационного отверстия). Однако, у некоторых пациентов с осложненными формами язвенной болезни (стеноз выходного отдела желудка, грубая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки) или после приема пищи, при выполнении эндоскопии, не всегда удается визуализировать язвенный дефект. Однако при повторном (после ЕФГДС) рентгенологическом исследовании брюшной полости у таких пациентов определяется свободный газ под куполом диафрагмы. Указанной группе пациентов выполняем интраоперационную ЕФГДС (после ушивания язвы) с целью исключения сопутствующей перфорации язвы задней стенки желудка. После введения в брюшную полость 1,5-2,0 л раствора антисептика при инсuffляции воздуха в желудок через гастроскоп, при наличии прободной язвы задней стенки, определяются пузырьки воздуха в брюшной полости. Этот метод так же позволяет проконтролировать герметичность ушивания перфорации. Операцию начинаем с выполнения видеолапароскопии. После установки видеопорта в околопупочной области, вводим 2-3 дополнительных 5 мм троакара в правой и левой подреберных областях, выполняем санацию брюшной полости с отмыванием брюшной полости растворами антисептиков в объеме 3,5 -5 литров. Диагностическая лапароскопия позволяет уточнить локализацию, размеры перфорации, выраженность перифокальной воспалительной инфильтрации, распространенность перитонита и характер экссудата в брюшной полости [6]. Показаниями для выполнения лапароскопического ушивания перфорации считаем: 1) локализация язвы в доступном для ушивания месте; 2) давность перфорации не более 8-12 часов с развитием местного неотграниченного или диффузного серозно-фибринозного перитонита; 3) непродолжительный язвенный анамнез или его отсутствие («немые» язвы); 4) размер перфорационного отверстия не более 5 мм в двенадцатиперстной кишке и 10 мм в желудке; 5) отсутствие других осложнений язвенной болезни. При наличии противопоказаний к эндоскопическому ушиванию перфоративной язвы пациенту выполняется лапаротомия. Перфоративное отверстие ушиваем отдельными узловыми интракорпоральными швами в поперечном направлении, место ушивания перитонизируем пряжкой большого сальника. Для введения иглы в брюшную полость делаем контраперту в правой боковой области (ее впоследствии используем для дренирования), затем корнцангом захватываем острый край иглы и вводим в брюшную полость. При ушивании язвы вкол и выкол иглы выполняем через все слои желудочной (кишечной) стенки, отступя от края перфорации не менее 5 мм. Количество швов определяется диаметром перфорационного отверстия [13,4]. С целью предотвращения распускания нити при ее завязывании первым накладываем тройной шов. Для ушивания используем нить PROLENE 2.0 (Ethicon, США). Брюшную полость дренируем поливинилхлоридными трубчатыми дренажами и перчаточной резиной в малый таз и к месту ушивания перфорации. Количество и расположение дренажей определяется распространенностью перитонита. При выявлении отека малого сальника, что может свидетельствовать перфорации, локализующейся на задней поверхности желудка или двенадцатиперстной кишки, и невозможности

выявить данное состояние с помощью ЕФГДС, выполняем конверсию и ревизию сальниковой сумки для исключения перфорации задней стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. В группе лапароскопического ушивания конверсия хирургического доступа была необходимой у 3 (8,3%) больных. Причины конверсии: негерметичность ушитой язвы, прорезывание швов, выявление при проведении интраоперационной гастроскопии сочетанных осложнений, потребовавших выполнения радикальной операции. При этом у 2 пациентов конверсия выполнена на ушивание из минидоступа, в одном случае перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки выполнена конверсия на лапаротомию резекцию желудка.

По данным литературы, у 2,7 – 10% пациентов с прободными язвами, перфорация сочетается одновременно с кровотечением [14,8]. При признаках желудочно-кишечного кровотечения (наличии «кофейной гущи» или свежей крови в назогастральном зонде, в месте перфорации или в свободной брюшной полости), свидетельствующих о наличии «целующихся» язв, когда язва передней стенки перфорировала, а задней кровоточит, выполняем интраоперационную ЕФГДС для оценки гемостаза и определения дальнейшей тактики лечения [15].

Показаниями к видеоассистированному ушиванию перфоративной гастродуоденальной язвы из мини-доступа считали: 1) отсутствие распространенного перитонита и паралитической кишечной непроходимости; 2) небольшие размеры язвенного дефекта (до 0,5 – 0,7 см); 3) локализацию перфоративного отверстия по передней стенке органа; 4) «неудобная» для лапароскопического ушивания локализация язвы; 5) выраженный спаечный процесс в зоне операции; 6) отсутствие анамнестических, клинических, эндоскопических, лапароскопических признаков других осложнений язвенной болезни; 7) отсутствие признаков онкологического процесса в области язвенной перфорации.

Противопоказаниями к видеоассистированному ушиванию перфоративной гастродуоденальной язвы из мини-доступа считали:

1) распространенный перитонит, с явлениями паралитической кишечной непроходимости; 2) выраженный периульцерозный инфильтрат; 3) тяжелую сопутствующую патологию в стадии декомпенсации; 4) язвенный дефект более 1 см в диаметре; 5) наличие признаков малигнизации язвы.

Положение больного на операционном столе лежа на спине. Больной фиксировался к операционному столу, с учетом возможного наклона стола, с целью улучшения визуализации во время операции, и более адекватной санации брюшной полости. Операционная бригада состояла из оперирующего хирурга, одного ассистента и операционной сестры. Хирург располагался слева от больного, ассистент- справа.

Операция проводилась под эндотрахеальным наркозом. Первым этапом выполняли эндовидеолапароскопию. Интраабдоминальное давление поддерживали на уровне 10-12 мм.рт.ст. во время всей операции, так как такое давление дает возможность выполнить диагностическую лапароскопию и адекватную санацию брюшной полости. Для введения троакаров использовали следующие точки: 1-на 1,0-2,5 см. выше пупочного кольца для лапароскопа (10мм. троакар) 2-в правой мезогастральной области на 3,0-5,0 см. ниже края реберной дуги, по среднеключичной линии (для аспирационно-ирригационной системы). 3- в левой мезогастральной области, по среднеключичной линии (для аспирационно-ирригационной системы). Второй троакар вводили под обязательным визуальным контролем, после окончания диагностического этапа

оперативного вмешательства. После принятия решения о малоинвазивном способе ушивания перфоративной язвы брюшную полость тщательно санировали. Наложения фибрина, по возможности, удаляли, путем введения зажима через 5 мм. доступ. Для установки дренажей использовали троакарные доступы. Дренировалось правое подреберье и, по необходимости малый таз. После выполнения лапароскопического этапа операции, извлекали инструменты, устраняли пневмоперитонеум. В проекции перфоративной язвы выполняли косой «минидоступ», на 1-3 см ниже реберной дуги, отступив, примерно около 5 см. вправо от срединной линии, либо, отступив на 2-4 см ниже правой реберной дуги и на 5 см вправо от срединной линии, вертикальный трансректальный разрез, длиной 3-6 см, устанавливали набор инструментов «мини-ассистент». Набор инструментов для минилапаротомии состоит из: опоры для прикрепления ранорасширителей, передвижных узких зеркал, одно из которых имеет источник света, который соединяется с осветителем при помощи фиброволоконного световода. В набор входят так же специальные зажимы, диссектор, и ножницы, облегчающие действия хирурга в брюшной полости через минилапаротомиию. Область вокруг перфоративной язвы ограничивали марлевыми салфетками, ушивание перфоративного отверстия выполняли однорядными узловыми швами на атравматической игле. Вкол и выкол иглы производили через неизмененные, периульцерозным инфильтратом, ткани. С целью предупреждения стеноза пилорического отдела желудка, ушивание производили по линии перпендикулярной оси желудка. Линию швов перитонизировали прядью большого сальника. Операцию завершали установкой назогастрального зонда для декомпрессии. Декомпрессия желудка с помощью назогастрального зонда проводится в течение двух-трех суток после операции. В послеоперационном периоде пациенты получали инфузионную, антибактериальную, противоязвенную терапию. Продолжительность ушивания перфоративной гастродуоденальной язвы составляла от 30 до 160 минут, средняя продолжительность операции в основной группе составила $46,2 \pm 6,8$, в группе сравнения $71,0 \pm 8,2$ минут. При исследовании болевого синдрома в течении первых суток после операции по шкале Wong-Baker суточная сумма баллов составила от 2 до 7, в среднем была равна $4,2 \pm 0,5$ баллов. Температура тела приходила в норму, у пациентов в группе сравнения, в промежутке от 1 до 7 суток, в среднем через $3,9 \pm 0,2$ суток. Температура тела приходила в норму, у пациентов в основной группе, в промежутке от 1 до 6 суток, в среднем через $3,5 \pm 0,6$ суток.

В ближайшем послеоперационном периоде осложнения развились в 3 (1,6%) случаев. Несостоятельность ушитой язвы развилась в 2 (1,1%) наблюдениях у больных которым выполнено ушивание язвы из мини-доступа, в 1 (0,5%) случае, у больных которым выполнено лапароскопическое ушивание перфоративной гастродуоденальной язвы. У пациентов в 2-х случаях которым была ушивание перфоративной гастродуоденальной язвы из минидоступа, была выполнена релапаротомия резекция желудка по Бильрот-II, у 1 больного которым была выполнено лапароскопическое ушивание перфоративной гастродуоденальной язвы, была выполнена релапаротомия, стволовая ваготомия, иссечение язвы, пилоропластика по Джабулею. Исход – выздоровления. Сроки пребывания в стационаре, пациентов контрольной группы варьировал от 6 до 14 койко-дней, в среднем $-12,2 \pm 1,0$ койко-дней. Сроки пребывания в стационаре, пациентов основной группы варьировал от 6 до 12 койко-дней, в среднем $-6,8 \pm 1,2$ койко-дней.

Больных активизируем на вторые-третьи сутки после операции. Швы снимались у больных основной группы на 5-6 сутки после операции. В

удовлетворительном состоянии пациенты выписываются на 5-8 сутки после операции. После выписки из стационара пациенты направляются под амбулаторное наблюдение хирурга и гастроэнтеролога по месту жительства, а через месяц амбулаторно обследуются с обязательным выполнением ЕФГДС.

Выводы.

1. Одним из главных достижений абдоминальной хирургии на современном этапе является ее малоинвазивное направление. Лапароскопический метод ушивания можно считать операцией выбора при прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки.

2. Лапароскопический метод имеет ряд преимуществ перед открытой операцией, позволяет избежать осложнений связанных с лапаротомией, уменьшить сроки нахождения пациента в стационаре в среднем от $12,2 \pm 1,0$ до $6,8 \pm 1,2$ койко-дней, постоперационных осложнений от 7,3% до 4,8%, сократить период реабилитации при соблюдении показаний и противопоказаний к его выполнению.

(email:haciyeva 2018@icloud.com)

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Панцырев Ю.М. Хирургическое лечение осложненной язвенной болезни / В сборнике: 80 лекций по хирургии. Под ред. Савельева В.С. – М., 2008. – С. 468 - 480
2. Евсеев М.А., Ивахов Г.Б., Головин Р.А. Стратегия антисекреторной терапии у больных с кровоточащими и перфоративными гастродуоденальными язвами // Хирургия. – 2009. - № 3. – С. 46-52
3. Синенченко Г.И. Сочетанные осложнения язвы двенадцатиперстной кишки. Санкт-Петербург, Фолиант. - 2007. - 190 с.
4. Поташов Л.В. Отдаленные результаты ушивания перфоративных пилородуоденальных язв // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2005. - № 5. – С. 40-42
5. Черкасов М.Ф., Бондаренко В.А., Ситников В.Н. и др. Роль эндовидеохирургии в диагностике и лечении неотложных хирургических заболеваний // Тез. докл. Пленума правления общества эндоскопических хирургов России, г. Ростов-на-Дону, 25-26 мая 2012. Ростов-на-Дону. - 2012. – С. 26 - 27.
6. Agresta F., Mazzarolo G., Ciardo L.F. et al. The laparoscopic approach in abdominal emergencies: has the attitude changed? A single-center review of a 15-year experience. Surg Endosc. 2008;22:1255—1262
7. Клиническая хирургия. Национальное руководство. Том 2. Под ред. Савельева В.С. М.: Гэотар-Медиа, 2013. – С. 298-299
8. Лупальцов В.И. Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: хирургическое лечение. - К.: Лига информ, 2009. — 133 с.
9. Boey J., Choi S.K.Y., Poom A. [et al.] Risk stratification in perforated duodenal ulcers: A prospective validation of predictive factors// Ann. Surg. 1987. – Vol. 205. – P. 22-26
10. Linder, M.M. The Mannheim peritonitis index. An instrument for the intraoperative prognosis of peritonitis / M.M. Linder, H. Wacha // Chirurg. –1987. – Vol. 58, № 2.–P.84-92.
11. Thorsen K., Glomsaker T.B., A. von Meer [et al.] Trends in Diagnosis and Surgical Management of Patients with Perforated Peptic Ulcer//J. Gastrointest. Surg. – 2011. – Vol. 15, Issue 8. – P. 1329-1335.
12. Maniatis, V. Perforation of the alimentary tract: evaluation with computed tomography / V. Maniatis, H. Chryssikopoulos, A. Roussakis // Abdom. Imaging. – 2000. – Vol. 25. – P. 373–379
13. Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю. Хирургическое лечение больных язвенной болезнью. – М.: Гэотар-Медиа, 2008. – 344 с.
14. Гостищев В.К. Радикальные оперативные вмешательства в лечении больных с перфоративными и гастродуоденальными язвами // Хирургия. - 2009. - № 3. – С. 10-16
15. Литвинов Б.И., Бондаренко В.А., Турбин М.В. и др. Видеохирургические операции при перфоративных язвах желудка и 12-перстной кишки // Тез. докл. Пленума правления общества эндоскопических хирургов России, г. Ростов-на-Дону, 25-26 мая 2012. Ростов-на-Дону. - 2012. – С. 17.

Daxil olub: 10.06.2022.

İKİTƏRƏFİ MƏRCANVARI VƏ ÇOXLU NEFROLİTİAZIN AÇIQ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN YAXIN NƏTİCƏLƏRİ

Talıbov T.A.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Urologiya kafedrası, Bakı şəhəri.

Xülasə: İşin məqsədi İkitərəfli mərcanvari və çoxlu nefrolitiazın (MÇN) açıq cərrahi müalicəsi zamanı və əməliyyatdan sonrakı yaxın dövrdə baş verən fəsadları öyrənməklə əməliyyatın effektivliyini qiymətləndirmək .

Material və metod. Tədqiqat olunan işdə 2005-2021-ci illər ərzində Azərbaycan Tibb Universitetinin Urologiya kafedrasının bazasında ikitərəfli MCN olan 280 nəfər xəstədə açıq cərrahi müalicənin yaxın nəticələri araşdırılmışdır.

Tədqiqatın müzakirəsi. Bütün xəstələrdə müalicə açıq cərrahi üsulla aparılmışdır. Araşdırmalardan məlum olmuşdur ki, məlum təsnifat üzrə 4 qrupüzrə bölünmüş 280 nəfər xəstənin cərrahi müalicəsi zamanı 45 (16,0±2,2%) nəfərində əməliyyat zamanı qanqaxma, plevra boşluğunun açılması, qarın boşluğunun açılması, miokard infarktı kimi müxtəlif ağırlaşmalar qeydə alınmışdır. Müşahidə etdiyimiz xəstələrdə əməliyyatdan sonra da bir sıra ağırlaşmalar müşahidə edilmişdir. Ayrı-ayrı qruplar üzrə müşahidə olunan ağırlaşmalar Klavien Dindo təsnifatı üzrə qruplaşdırılmış və müalicə tədbirləri işlənib hazırlanmışdır.

Nəticələr göstərir ki, ikitərəfli MÇN 280 nəfər xəstənin açıq cərrahi müalicəsi 276 (98,5±0,8%) xəstədə uğurla başa çatdırılmış, 4 (1,4±0,8%) xəstədə ölüm qeydə alınmışdır .

Beləliklə, ikitərəfli MÇN zamanı cərrahi göstərişin və taktikanın düzgün seçilməsi, bu qrup xəstələrin müalicəsində aşıq cərrahiyyənin rolunu əhəmiyyətli edir.

Açar sözlər. Mərcanvari nefrolitiaz, pielolitotomiya, nefrolitotomiya, işemiya

Ключевые слова: Коралловидный нефролитиаз, пиелолитотомия, нефролитотомия, ишемия.

Key words: staghorn nephrolithiasis, piyelolithotomy, nephrolithotomy, ischemia

SDX-nin ən ağır formalarından biri mərcanvari nefrolitiazdır (MN). MN tezliyi SDX-nin strukturunda 3-30 % təşkil edir(8) . MN ikitərəfli olduqda, həmçinin çoxlu xırda daşlarla (mərcanvari və çoxlu nefrolitiaz MÇN) müşahidə olunduqda müalicə taktikası daha da mürəkkəbləşir. Son illərə kimə MN müalicəsi üçün çox saylı müalicə üsulları təkif olunsada xəstəliyin müalicəsi üzrə bu günə kimi vahid konsepsiya yoxdur və problem aktual olaraq qalmaqdadır.

İşin məqsədi İkitərəfli mərcanvari və çoxlu nefrolitiazın (MÇN) açıq cərrahi müalicəsi zamanı və əməliyyatdan sonrakı yaxın dövrdə baş verən fəsadları öyrənməklə əməliyyatın effektivliyini qiymətləndirmək .

Material və metod. Tədqiqat işində 2005-2021-ci illər ərzində Azərbaycan Tibb Universitetinin Urologiya kafedrasının bazasında ikitərəfli MCN olan 280 nəfər xəstədə açıq cərrahi müalicənin yaxın nəticələri araşdırılmışdır.

İkitərəfli MCN klinik qiymətləndirilməsi təklif etdiyimiz təsnifat üzrə aparılmışdır (1) . Bu təsnifat əsasən xəstələri 4 qrupa bölmüşük .

Birinci qrupa- hər iki tərəfdə MN olan 140(50,0%) xəstə daxil edilib. İkinci qrupa- yeganə və yaxud yeganə funksiyası olan böyrəyin MN olan 40(14,2%) xəstə daxil edilib. Üçüncü qrupa- bir tərəfdə MN, digər tərəfdə isə böyrəkdə, ya sidik axarında tək ya çoxlu ya da çox yerli daşları olan 78(27,8%) xəstə daxil edilib. Dördüncü qrupa- bir tərəfində MN, əks tərəfdə isə qeyri daş mənşəli hidronefroz və digər xəstəlikləri olan 22(7,8%) xəstə daxil edilib.

Xəstələrin 131 (46,7%) nəfəri kişi, 149 (53,2%) nəfəri isə qadın olub. Xəstələr 18-76 yaş arasında (orta yaş 46,5±0,7) olub.

Müşahidə etdiyimiz xəstələr çoxlu ikincili fəsadlar və yanaşı gedən xəstəliklərlə ağırlaşmışdır. Əməliyyat önü hazırlıqdan sonra xəstələrin hamısında müalicə açıq cərrahi üsulla aparılmışdır.

Ümumiyyətlə, hər hansı cərrahi müalicə üsulunun yaxın nəticələri haqqında fikir söyləməyə imkan verən əsas obyektiv göstəricilərdən biri ondan sonrakı ağırlaşmalar və letallıqdır. İkitərəfli MÇN zamanı əməliyyat olunan xəstələrdə əməliyyatın növü və aparılma texnikasından asılı olaraq formasına, ağırlığına, həmçinin əmələgəlmə tezliyinə görə tamamilə fərqli ağırlaşmalar ola bilər. Araşdırmalarımız göstərir ki, bu fəsadların miqdarı və tezliyi bilavasitə əməliyyatın

özündən, əməliyyat olunan böyrəyin parenximasının vəziyyətindən, əməliyyat zamanı parenximada aparılan kəsiklərin sayından və digər invaziv manipulyasiyalardan asılıdır (4).

Bu fəsadlar erkən və gecikmiş olmaqla iki qrupa bölünür. Erkən fəsadlar da öz növbəsində əməliyyatdaxili, əməliyyatdan sonrakı dövrdə olmaqla iki qrupa bölünür.

Əməliyyatdaxili fəsadlara qanaxmalar, əməliyyat zamanı plevra və qarın boşluğunun açılması, həmçinin digər orqanlarda müşahidə edilən fəsadlar aiddir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə ən çox müşahidə edilən erkən fəsadlara əməliyyatdan sonrakı qanaxmalar, xroniki pielonefritin kəskinləşməsi, böyrək çatışmazlığı, tromboembolik fəsadlar, həmçinin yaranın irinləməsi və s. aiddir. Erkən dövrlərdə nadir hallarda təsadüf edilən ağırlaşmalardan sidik və nəcis fistulalarının əmələ gəlməsidir. Bu fəsadlar ən çox residiv daşlarda və paranefral toxumada irinli çapıq dəyişiklikləri (zirehli paranefrit) olan xəstələrdə müşahidə edilə bilər. Gecikmiş fəsadlar dedikdə isə əməliyyatdan sonrakı çapığın vəziyyəti, yuxarı sidik yollarının anatomik və funksional vəziyyətində baş vermiş dəyişikliklər, LSS zədələnməsindən sonra baş verən daralmalar, uzun müddət fəaliyyət göstərən sidik fistulaları, kasaların boynunun çapıqlaşması nəticəsində daralması, böyrək parenximasının sklerozlaşaraq büzüşməsi, ən nəhayət residiv daşların aşkarlanması nəzərdə tutulur. Yuxarıda göstərilən bu ağırlaşmaları da öz növbəsində xəstənin həyatı üçün təhlükə baxımından şərti olaraq 3 qrupa bölmək olar.

Birinci qrupa aid olan erkən fəsadlar xəstənin həyatı üçün birbaşa təhlükə törətmir. Bunlara əməliyyat vaxtı baş verən qarın və plevra boşluğunun açılması, cərrahi yaranın irinləməsi, xroniki pielonefritin kəskinləşməsi, rezidual daşların aşkarlanması kimi fəsadlar aiddir.

İkinci qrupa aid olan erkən fəsadlar xəstənin həyatı üçün birbaşa təhlükə törədir. Bu fəsadlara əməliyyat vaxtı və ondan sonrakı dövrdə baş verən parenximatoz qanaxmalar, bakteremik şok, XPN-nin kəskinləşməsi, mədə-bağırsaq qanaxmaları, ürək qan-damar çatışmazlığı, miokard infarktı, ağ ciyər arteriyalarının tromboemboliyası, aşağı ətraflarda və kiçik çanaqda baş verən tromboflebit aiddir.

Üçüncü qrupa MÇN görə aparılmış cərrahi əməliyyatdan sonra baş verən gecikmiş fəsadlar aiddir. Bu fəsadlara LSS zədələnməsindən sonra baş verən daralmalar, kasaların boynunun çapıqlaşması nəticəsində daralması, böyrək parenximasının sklerozlaşaraq büzüşməsi və residiv daşlar aiddir.

MÇN zamanı cərrahi taktikanın düzgün seçilməsi, əməliyyatın orqansaxlayıcı olması, əməliyyat zamanı daşların maksimal götürülməsi, həmçinin yuxarı sidik yollarında, o cümlədən LSS-də olan konfliktin aradan qaldırılması bu zaman böyrək funksiyasının saxlanması, ən nəhayət əməliyyat və əməliyyatdan sonrakı dövrün ağırlaşmasız keçməsi aparılmış müalicənin qızıl standartı kimi qiymətləndirilir (.

İkitərəfli MÇN cərrahi müalicəsi zamanı, böyrəyin daşlardan tam təmizlənməsinə və funksiyasının normallaşmasına nail olmaq mümkündür. Bütün bunlar cərrahi müalicəni çox yaxşı nəticələrlə başa çatdırmağa imkan verir.

Lakin araşdırmalarımız göstərir ki, ikitərəfli MÇN görə açıq cərrahi müalicə aparılmış xəstələrdə əməliyyat zamanı və əməliyyatdan sonrakı dövrdə bir sıra ağırlaşmalar müşahidə olunur.

Aşağıdakı cədvəldə ikitərəfli MÇN-in açıq cərrahi müalicəsi və ondan sonrakı dövrdə baş verən ağırlaşmalar haqqında məlumat verilmişdir (cədvəl 1).

Əməliyyat zamanı baş verən ağırlaşmalar

Ağırlaşmalar	I qrup (n=140)	II qrup (n=40)	III qrup (n=78)	IV qrup (n=22)	Cəmi (n=280)
Qanaxma	5 3,5±1,6%	–	4 5,1±2,4%	2 9,0±6,7%	11 3,9±1,2%
Plevra boşluğunun açılması	6 4,2±1,8%	–	3 3,8±2,0%	–	9 3,2±1,0%
Qarın boşluğunun açılması	11 7,8±2,3%	4 10,0±4,7%	7 8,9±3,3%	1 5,0±4,9%	23 8,2±1,7%
Miokard infarktı	1 0,7±0,7%	–	1 1,2±1,3%	–	2 0,7±0,8%
Cəmi	23 16,4±3,2%	4 10,0±4,7%	15 19,2±4,3%	3 15,0±8,0%	45 16,0±2,2%

Cədvəldən görüldüyü kimi ümumilikdə 280 nəfər xəstədən 45 (16,0±2,2%) nəfərində əməliyyat zamanı müxtəlif ağırlaşmalar qeydə alınmışdır.

Tədqiqatın müzakirəsi. Müşahidələr göstərir ki, əməliyyat zamanı baş verən ən qorxulu ağırlaşmalardan biri daşları çıxararkən kasaların boynunun zədələnməsi nəticəsində baş verən qanaxmadır. Açıq əməliyyatların fəsadlarının analizi göstərir ki, qanaxmalar əsasən çoxlu nefrotomiya tələb edən böyük ölçülü, mürəkkəb formalı MD zamanı aparılan ilkin əməliyyatlarda müşahidə edilir. Çünki bu zaman parenximanın qalınlığı kifayət qədər saxlanılmış olur. Təkrar əməliyyatlar zamanı qanaxma, əsasən ətraf çarıq toxumalardan və dekapsulyasiya olunmuş böyrəkdən gəlir. Digər tərəfdən MN çıxararkən kasaların boynunun cırılması nəticəsində şiddətli qanaxmalar müşahidə olunur.

Qanaxma təhlükəsini nəzərə alaraq ikitərəfli MÇN açıq cərrahi müalicəsi zamanı, tətbiq edilən geniş və çox saylı nefrotomiyalar, həmçinin böyrəkdaxili plastik-rekonstruktiv əməliyyatlar əsasən böyrək arteriyasının müvəqqəti sıxılması ilə aparılır. Bu manipulyasiya nəinki əməliyyatdaxili qanaxmanı azaldır, həmçinin böyrək parenximasında olan gərginliyi azaltmaqla onun KLS müdaxiləsini yaxşılaşdırır. Nəticədə böyrəyin daşlardan tam təmizlənməsinə imkan yaradır. Buna görə də böyrək arteriyasının sıxılması ilə aparılan əməliyyatlardan sonra işemik zədələnmənin profilaktikası məqsədi ilə digər müalicələrlə yanaşı düzgün antiisemik müalicə tədbirlərinin aparılması da mütləq **vacibdir (5)**.

Qeyd etməliyəm ki, bu ağır qrup xəstələrin cərrahi müalicəsi zamanı aparılan bütün müalicə tədbirlərinə baxmayaraq əməliyyat vaxtı və əməliyyatdan sonrakı dövrdə də qanaxma təhlükəsi qalır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə müşahidə edilən qanaxmalar da erkən və gecikmiş olmaqla iki qrupa bölünür.

Erkən qanaxmalar dedikdə əməliyyat vaxtı və əməliyyat başa çatdıqdan sonra xəstənin intensiv terapiya palatasına köçürülməsi zamanı güclənən parenximatöz hemorragiyalar nəzərdə tutulur. Bu qanaxmalar qan əvəzedicilərinin köçürülməsindən arterial təzyiqin və ya böyrək ləyəninin qan laxtaları ilə tutulması nəticəsində böyrəkdaxili təzyiqin artması ilə əlaqədar yaranır.

Qeyd etməliyəm ki, əməliyyat zamanı və ondan sonra baş verən qanaxmalar yalnız orqanizmdə dövr edən qanın miqdarının azalması ilə nəticələnmir. Qanaxma davam etdikcə orqanizmdə geri dönməyən bir sıra ağır proseslər baş verir. Bunlardan birincisi və ən qorxulusu irinli-nekrotik prosesə və ağır cərrahi travmaya məruz qalmış orqandan davam edən qanaxma zamanı disseminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromunun (DDLs) inkişaf etməsidir.

DDLs qan dövrəsinə külli miqdarda laxtalanma sistemi aktivləşdiricilərinin daxil olması, trombositlərin aqreqasiyası, qan laxtalandırma faktorlarının aktivləşərək həddindən çox sərf olunması nəticəsində tükənməsi, qanda mikrotrombların,

həmçinin hüceyrə aqreqlarının yaranması, üzvlərdə və toxumalarda mikrosirkulyasiyanın pozulması, ayrı-ayrı üzvlərin funksiyasının pozulması, hipoksiya, asidoz, distrofiya və infeksiyanın meydana çıxması ilə xarakterizə olunan ümumi patoloji prosesdir.

Bu patoloji prosesin əmələgəlmə səbəbləri müxtəlifdir. Onlardan biri böyük cərrahi travma və onun fonunda davam edən qanaxmadır. DDLS törədən səbəblərin müxtəlif olmasına baxmayaraq, onun patogenezinin əsasında toxumaların və qan damarlarının endotel təbəqəsinin zədələnməsi və trombosit-makrofaq sisteminin pozulması durur. Qanaxmalar anemiyanın yaranmasına, hemotokrit göstəricisinin azalmasına, ağır hallarda isə hemorragik şokun inkişaf etməsinə səbəb olur.

Mikrosirkulyasiyanın pozulması ağ ciyər çatışmazlığına (təngənəfəslik, sianoz, ağ ciyər ödemi, infarktı və ş.), kəskin böyrək çatışmazlığına və ağır hallarda hepatorenal sindromun yaranmasına səbəb olur.

Bizim müşahidəmizdə əməliyyat vaxtı birinci qrupda 5(3,5±1,6%), üçüncü qrupda 4 (5,1±2,4%), dördüncü qrupda 2 (10,0±6,7%), ümumilikdə 11 (3,9±1,2%) xəstədə zəif qanaxma müşahidə olunmuşdur. Dördüncü qrupda bir xəstədə müşahidə edilən qanaxmanın damar daxili laxtalanma sindromu (DDLS) ilə ağırlaşması həmin xəstədə ölümlə nəticələnmişdir.

Müşahidə etdiyimiz xəstələrdə əməliyyatdan sonra da bir sıra ağırlaşmalar müşahidə edilmişdir (cədvəl 2).

Cədvəl № 2.

Əməliyyatdan sonra qruplar üzrə baş verən ağırlaşmalar (Klavien Dindo təsnifatı, 2009)

Ağırlaşmalar	I qrup (n=140)	II qrup (n=40)	III qrup (n=78)	IV qrup (n=22)	Cəmi (n=280)
Xroniki pielonefritin kəskinləşməsi I-sınıf	23 16,4±3,2%	8 20,0±6,8%	14 17,9±4,5%	5 22,7±9,7%	50 17,8±2,4%
Yaranın irinləməsi I-sınıf	14 10,0±2,6%	5 14,3±5,9%	8 10,2±3,3%	5 22,7±9,7%	32 11,4±2,0%
Xroniki böyrək çatışmazlığının kəskinləşməsi IVa sinif	12 8,5±2,4%	8 20,0±6,8%	7 8,9±3,3%	–	27 9,6±1,8%
Toksiki anemiya II sinif	24 17,1±3,3%	13 32,5±7,8%	14 17,9±4,5%	6 27,2±9,7%	57 20,3±2,5%
Rezidual daş III sinif - IIIb	22 15,7±3,3%	4 10,0±4,7%	16 22,9±5,0	4 20,0±8,9%	46 16,4±2,4%
Ölüm - Vsinif	1 0,7±0,7%	2 5,0±3,9%	–	1 5,0±4,9%	4 1,4±0,7%

Cədvəldən görüldüyü kimi bu ağırlaşmalardan ən çox təsadüf olunanı xroniki pielonefritin kəskinləşməsidir.

Xroniki pielonefritin kəskinləşməsi şəkərli diabeti olan xəstələrdə daha ağır gedişli olur. Şəkərli diabetin fonunda daşlı pielonefritə məruz qalmış böyrəklərdə iltihabi proses qısa bir müddətdə kəskinləşərək, irinli prosesə çevrilir. Aparılmış əməliyyatdan sonra da pielonefrit hücumları tez- tez təkrarlanır.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə xroniki pielonefritin, XBC-nin fonunda 57 (20,3±2,5%) xəstədə toksiki anemiya müşahidə edilmişdir. Anemiyası olan xəstələrdə qanda hemoqlobinin miqdarı 50-85 q/l (orta miqdar 71,9±0,4 q/l) arasında olmuşdur. Onlardan 10 (3,5±1,1%) nəfərinə əməliyyatdan sonra qan köçürülmüşdür. Qanköçürmə 4 (1,4±0,7%) xəstədə hemodializin fonunda aparılmışdır.

Qeyd etməliyik ki, MÇN cərrahi müalicəsi zamanı bəzən xırda daşları tam təmizləmək olmur. Əməliyyatdan sonra rezidual daşlara təsadüf edilir. MÇN zamanı cərrahi müdaxilədən sonra kifayət qədər böyük problem məhz daşın rezidual fraqmentlərinin qalmasıdır. Bu fraqmentlər həmçinin sonrakı daş əmələgəlmə üçün matrisa rolunu oynayır və ədəbiyyatda qeyd edildiyi kimi açıq cərrahi müdaxilədən

sonra 5-30% hallarda rast gəlinir (3). Düzdür rezidual daşlar, aparılmış əməliyyatın fəsadı olmasa da, həm əməliyyatın nəticələrinə, həm də əməliyyatdan sonra bir sıra fəsadların baş verməsinə səbəb olur.

SDX zamanı daşların böyrəkdən xaric edilməsi üçün tətbiq edilən elə müalicə üsulu yoxdur ki, ondan sonra rezidual daşlara rast gəlinməsin. Tədqiqatlar göstərir ki, MÇN-nin DZDL üsulunun tətbiqi ilə aparılan müalicəsi zamanı 58,5% hallarda aşağı qrup kasalarda müxtəlif ölçüdə fraqmentlər qalır. MÇN-in DZDLvə perkutan nefrostomiya qoymaqla aparılan müalicəsi zamanı isə 71,4% hallarda müsbət nəticələr alınsa da müalicə dövrü bəzən aylarla davam edir və əlavə cərrahi əməliyyatlara ehtiyac olur (6,7,9).

SDX-nin açıq cərrahi müalicəsi zamanı da rezidual daşların qalması ehtimalı qaçılmaz olur. Ədəbiyyatın məlumatına görə seksion nefrolitotomiya zamanı, hətta böyrəyin tam açılmasına baxmayaraq 54,8% xəstədə rezidual daşların olması göstərilir. Eyni zamanda bu əməliyyat zamanı 700 ml qanıtirmənin olması da qeyd edilir [8]. Əməliyyat zamanı rezidual daşların böyrəkdə qalması bir çox səbəblərdə asılıdır. Bu birinci növbədə əməliyyat otağının texniki vəziyyətindən, xəstənin ümumi vəziyyətindən, həmçinin MÇN lokalizasiyasından daha çox asılıdır.

Yuxarıda verilmiş cədvəldən görüldüyü kimi xəstə stasionardan evə yazılmazdan bilavasitə qabaq aparılan təkrari rentgen və USM zamanı ümumilikdə 46 (16,4±2,4%) xəstədə rezidual daşın olması aşkarlanıb. Bu zaman rezidual daşların 65% aşağı kasada, 22,5% orta kasada, 12,5% yuxarı kasada lokalizasiya etməsi təsbit edilmişdir. Bu qrup xəstələrdə mərhələlərlə aparılan əməliyyat zamanı bəzən bir tərəf tamamilə daşdan təmizlənir, digər tərəfdə xırda daşın qalması aşkarlanır. Düzdür çoxlu ikincili fəsadlarla müşayiət olunan böyrəklərin bütün KLS dolduran, çox mürəkkəb formalı MÇN zamanı, hər iki tərəfdə aparılan əməliyyatdan sonra bir tərəfdə xırda daşların qalması əməliyyatın nəticələrinə elə də ciddi təsir edə bilmir.

Qeyd etməliyəm ki, SDX-nin cərrahi müalicəsindən sonra aşkar olunan rezidual daşların müalicəsi müxtəlif üsullarla aparılır. Bəzi hallarda DZDL aparılması göstəriş sayılır.

Ədəbiyyat məlumatına görə rezidual daşlar zamanı DZDL aparılması əməliyyatdan ən azı 3 ay sonra olmalıdır [2,9]. Çünki, əməliyyatdan sonrakı 3 ay ərzində böyrəkdə gedən regenerasiya prosesləri zamanı DZDL tətbiqi müxtəlif ağırlaşmalara gətirib çıxara bilər. Digər tərəfdən kiçik rezidual daşlar adətən 3 ay ərzində sərbəst eliminasiya edə bilər ki, əlavə müalicəyə ehtiyac olmaz.

Bizim müşahidəmizdə xəstələrin 16 (11,4±3,0%) nəfərində birinci, 8 (10,2±3,8%) nəfərində üçüncü qrupda olmaqla ümumilikdə 25 (8,9±1,9%) xəstədə xırda daşlar konservativ müalicənin fonunda xaric olmuşdur. Xəstələrdən 10 (7,1±2,4%) nəfərində birinci, 4 (5,1±2,8%) nəfərində üçüncü, 2 (9,0±6,7%) nəfərində dördüncü qrupda olmaqla ümumilikdə 16 (5,7±1,5%) nəfərində əməliyyatdan 2 ay sonra DZDL aparılmış və rezidual daşlar təmizlənmişdir. Xəstələrdən 5 (1,7±1,7%) nəfəri hər hansı təkrari müalicədən imtina etmişdir. Nəticələr göstərir ki, ikitərəfli MÇN 280 nəfər xəstənin açıq cərrahi müalicəsi 276 (98,5±0,8%) xəstədə uğurla başa çatdırılmış, 4 (1,4±0,8%) xəstədə ölüm qeydə alınmışdır.

Beləliklə, ikitərəfli MÇN zamanı cərrahi göstərişin və taktikanın düzgün seçilməsi, bu qrup xəstələrin müalicəsində aşıq cərrahiyyənin rolunu əhəmiyyətli edir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATUURA – REFERENCES:

1. İmamverdiyev S.B., Talıbov T.A., Əbdürrəhimova V.Y. İkitərəfli mərcanvari və çoxlu nefrolitiazın təsnifatı və müalicə prinsipləri / Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, - Bakı: - 2008. № 3, - s. 123-132.
2. Авдошин, В.П., Андрюхин М.И., Кирюхина Т.А. [и др.] Реабилитация больных мочекаменной болезнью после малоинвазивных вмешательств на почках // Урология, - Москва: - 2013. № 4, - с. 19-23.
3. Акулин, С.М., Яненко Э.К., Константинова О.В. Анализ осложнений оперативного лечения больных коралловидным нефролитиазом // Урология, - Москва: - 2009. № 6, - с. 2-5.
4. Имамвердиев С.Б., Талыбов Т.А., Махмудов И.Ф. Результаты открытого хирургического лечения двустороннего коралловидного и множественного нефролитиаза. Казанский медицинский журнал-Kazan- 2018, Том ХСІХ, № 4., стр.722-729.
5. Имамвердиев С.Б., Талыбов Т.А., Антиишемическая защита при открытых операциях по поводу коралловидного нефролитиаза., Сибирский медицинский журнал- Иркутск 2018, № 4., стр.50=53.
6. Лопаткин, Н.А. Урология. Национальное руководство. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, - 2013. - 610 с.
7. Мартов, А.Г. Пенюкова И.В., Москаленко С.А. [и др.] Дистанционная ударно-волновая литотрипсия камней нижней группы чашечек почки Урология, - Москва: - 2013. № 2, - с.10-17.
8. Яненко Э.К., Константинова О.В., Акулий С.М. Коралловидный нефролитиаз. Методы оперативного лечения, осложнения и их профилактика / Урология, - Москва: - 2009. № 6, - с. 62-67.
9. Chung, V. Turney B. The success of shock wave lithotripsy (SWL) in treating moderate-sized (10-20 mm) renal stones., Urolithiasis, - 2016. v. 44, no 5, - p. 441-444.
10. Clavien, P. Barkun J., de Oliveira M. et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience, Ann Surg, - 2009. v. 250, no 2, - p. 187-196.

S U M M A R Y

SHORT-TERM OUTCOMES OF OPEN SURGICAL TREATMENT OF BILATERAL AND MULTIPLE CORAL NEPHROLITIASIS

Talıbov T.A.

Azerbaijan Medical University, Chair of Urology, Baki city.

Research objective was to assess the efficiency of surgery by studying the complications immediately after the open surgery for bilateral and multiple coral nephrolithiasis (CMN) and shortly after it.

Material and methods. The short-term outcomes of open surgical treatment of 280 patients with bilateral CMN at the Chair of Urology of Azerbaijan Medical University was studied.

Discussion. In all patients treatment was performed in open way. Research showed that during the surgical treatment of 280 patients that were divided in to 4 groups based on the known classification 45 (16.0±2.2%) such complications as had postop bleeding, opening of pleural cavity, opening of abdominal cavity, myocardial infarction. Patients we observed also had some postop complications. Complications in different groups were classified based on Clavien-Dindo classification and treatment methods were developed.

Conclusions show that of 280 patients with bilateral CMN 276 (98,5±0,8%) had successful treatment, 4 (1.4±0.8%) patients died.

Thus, during bilateral CMN proper surgical indications and choosing right tactics makes the open surgery significant in this group of patients.

Daxil olub: 11.04.2022.

BUD SÜMÜYÜ BOYNUNUN SINIQLARININ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN AKTUALLIĞI

İsayev İ.A., Mətiyev İ.İ., Çodarov R.H., Əyyubov F.Ə., Məmmədov A.Ş.

Azərbaycan Tibb Universitetinin travmatologiya və ortopediya kafedrası

Açar sözlər: bud sümüyü boynunun sınıqları, osteosintez, bud-çanaq oynaqının endoprotezləşdirilməsi

Bud sümüyü boynunun sınıqlarının müalicəsi uzun illər boyu öyrənilsə də aktu-allıq yüksəkdir(1,2,5,8,9,12). Bu travmaların nəinki tibbi, həmçinin sosial və iqtisadi xarakterli problemləri qalmaqdadır. Bunun səbəbi bir neçə faktorla izah edilir. Birincisi bu sınıqların rast gəlinmə tezliyinin sabitliyidir. Digər faktor bud sümüyü boynunun sınıqlarının bu və ya digər tip sınıqlarında cərrahi müalicə seçiminin çətinliyidir. Mövcud təsnifatlar (Pauwels, Qarden) sınığın yalnız morfolojiyası haqqında məlumat verir ki, bu faktor da əsas problemlərdəndir(3,4,6,14,15).

Bir faktoru da qeyd etmək lazımdır ki, bu da cavan yaşlarda müşahidə olunan bud sümüyü boynunun sınıqlarında müalicə taktikasının seçilməsidir(7,10,11,13). Çünki bu yaşlarda sümük toxumasının keyfiyyəti yaşlı insanlardan fərqlidir. Cavan yaşlarda bud sümüyü boynunun sınıqlarında aparılan osteosintezlər (xüsusilə mənfəzi boş yivlərlə aparılan osteosintezlərdən sonra) yaxşı nəticə versə də, bud sümüyü başında baş verən aseptik nekrozların inkişafı qeyri-qənaətbəxş nəticələrə səbəb olur(2,4,10,14,15). Bəzən buna səbəb travma zamanı qidalanmanın pozulması ilə yanaşı qapalı olaraq millərin çoxsaylı daxil edilməsi cəhdləri, yüksək enerji fonunda qidalanmanın pozulması və nəticədə aseptik nekrozun yaranmasıdır(1,2,7,9,14).

Beləliklə, bud sümüyü boynunun sınıqlarının müasir müalicə üsulları olsa da, müalicədən sonra uzaq nəticələri qənaətbəxş deyildir. Bu səbəbdən işimizin əsas məqsədi bud sümüyü boynunun sınıqlarının müalicəsinin nəticələrinin analizidir.

İşin məqsədi. Bud sümüyü boynunun sınıqlarının müalicə taktikasının müəyyən edilməsi.

Material və metodlar. Uzaq nəticələrin analizi bud sümüyü boynunun osteosintezindən və endoprotezləşməsindən sonra olan xəstələrdə aparılmışdır. Xəstələri yaşlı şəxslər təşkil etmişdir. Orta yaş 78 müəyyən edilmişdir. Travmaya qədər bu xəstələrdə hərəkət aktivlik saxlanılmışdır (özünə xidmət). Piylənmə 2-3 dərəcə, ÜİX—2A, AT—3 dərəcə, periferik anjio və neyropatiya müşahidə edilmişdir. Onkoloji xəstəliyi olanlar bu təhlilə salınmamışdır. Psixoloji problemlə və rematoid artritli xəstələr bu təhqiqat işinə daxil edilməmişdir. Rentgenoloji olaraq demək olar ki, xəstələrin hamısında osteoporoz qeyd edilmişdir. (Sinqx indeksinə görə 1-3). Garden təsnifatına görə III-IV tip 35 xəstədə bud-çanaq oynaqının endoprotezləşməsi əməliyyatı icra edilmişdir. Bunlardan 20 xəstədə total, 15 xəstədə isə subtotal endoprotezləşmə aparılmışdır. Total endoprotezləşmə yan girişlərlə icra edilmişdir. Subtotal endoprotezləşmələrdə daha çox arxa girişdən istifadə edilmişdir. Əməliyyatın 2-ci günü əl ağacları ilə gəzməyə icazə verilmişdir. Biz aşağıdakı göstəriciləri qiymətləndirmişik: ölüm, irinli və tromboemboliya səbəbli ağırlaşmalar, çıxıq implantatın qeyri-stabilliyi, protezətrafi sınıq və Harris Hip Score göstəriciləri. Bunlardan başqa, subtotal endoprotezləşmədən sonra sirkə kəmərinin eroziyası qiymətləndirilmişdir. Müşahidə müddəti 6-12 ay olmuşdur. 28 xəstəyə osteosintez icra edilmişdir.

Garden təsnifatına görə I və II tip sınıqlarda osteosintez icra edilmişdir. Bud sümüyü boynunun osteosintezlərində mənfəzi boş metal yivlərdən istifadə edilmiş və kiçik kəsiklər aparmaqla EOÇ-nin köməyi ilə osteosintez icra edilmişdir. Həmçinin osteosintezlərdə DHS və Tarqon fiksatorlarından da istifadə edilmişdir. Əməliyyatlardan sonra 6-8 ay müddətində ətrafa tam gərginliyin verilməsi tövsiyyə edilməmişdir. 6-8 ay ərzində qismən gərginlik tövsiyyə edilmişdir. 6-8 aydan sonra tam gərginlik verilməsi məqsədəuyğun sayılmışdır. 12 aydan sonra 15 xəstə üzərində nəticələr öyrənilmişdir. Sınığın konsolidasiyası, II-li yerdəyişmə, periimplant sınıqları, Harris Hip Score göstəriciləri qiymətləndirilmişdir.

Nəticələr və müzakirə. Subtotal və total artroplastikalarda somatik və yarada baş verən fəsadlar arasında fərq aşkar edilməmişdir. Subtotal endopro-tezləşməyə nisbətən total endoprotezləşmədə əməliyyatın vaxtı 20-30 dəqiqə artıq olmuşdur.

Əməliyyatın vaxtının çox olması irinli damar və tromb əmələ gəlmə kimi fəsadların meydana çıxmasında fərq etməmişdir. İmplantların sementli tətbiqi zamanı da fəsadlar müəyyən edilməmişdir. Müşahidələrimizə görə hərtərəfli əməliyyatın hazırlıq, adekvat anestezioloji təchizat, standart cərrahi yanaşmanın peşəkarlığı və endoprotezin yerləşdirilməsinin dəqiqliyi total endoprotezləşməyə riskləri azaldır.

Cədvəl № 1.

Bud-çanaq oynaqının endoprotezləşməsindən sonrakı fəsadlar

	Total endoprotezləşmə		Subtotal endoprotezləşmə	
	6 ay	12 ay	6 ay	12 ay
Trombemboliya fəsadlaşması	2	1	1	—
Ölüm	1	1	1	(infarkt)
İrinləmə	2	—	1	—
Çıxıq	1	—	1	—
Periimplant sınığı	—	—	—	—
Qeyri-stabillik	—	—	—	—
Orta Harris Hip Score	86,5	88,6	85,1	81,5
Sirkə kasasının eroziyası			2	5

Somatik fəsadlardan fərqli olaraq bud-çanaq oynaqında funksional nəticələr arasında fərq müəyyən edilmişdir. Bu özünü Harris Hip Score göstəricilərinin orta qiymətinin aşağı düşməsində göstərmişdir. Əməliyyatdan 6 ay sonra fərq az olsa da, 1 ildən sonra subtotal endoprotezləşmədə ağrı sindromunun artması müşahidə edilmişdir. Bu isə xəstələrin diz və bud-çanaq oynaqında hərəkəti məhdudluğunun, gündəlik hərəkəti aktivliyin azalmasına səbəb olmuşdur. Bu vəziyyət əvvəldən bud-çanaq oynaqında patologiya olan xəstələrdə daha da qabarıq şəkildə özünü göstərmişdir. 4 xəstədə Harris Hip Score göstəriciləri 80-dan aşağı olmuşdur ki, bu da qeyri-qənaətbəxş nəticə kimi qiymətləndirilmişdir. Əməliyyatdan sonrakı çıxıqların hamısı erkən dövrdə baş vermişdir. Bu isə protez komponentlərinin yerləşdirilməsinin standartlardan kənara çıxmaları ilə və protez ayaqcığının həddən artıq rotasiyası ilə əlaqələndiririk. Subtotal endoprotezləşmədən sonra müşahidə edilən çıxıqların baş vermə səbəbini sirkə kasasının dayaz olması ilə əlaqələndiririk. Müşahidələrimizdə periprotez sınıqları müşahidə edilməmişdir.

Bud sümüyü boynunun sınıqlarında osteosintezlərdən sonrakı fəsadların eyni statistikasına müəyyən edilmişdir. Lakin travmanın mexanizmi, fraqmentlərin yerdəyişmə dərəcəsi və yanaşı müşahidə olunan patologiyalar əməliyyatdan sonrakı mərhələdə xəstəliyin gedişinə təsir etmişdir. Travmanın mexanizminə görə aşağı enerjili travmalar almış xəstələrdə anamnezdə osteoporoz olmayan xəstələrdə sınıqların sağalması müvəffəqiyyətlə başa çatmışdır. Buna baxmayaraq sınıqların konsolidasiyası bud-çanaq oynaqının dəyişikliyinə səbəb olmuşdur. Bud sümüyü boynunun sınımış fraqmentlərinin kompressiyası ətrafın qısalığına səbəb olmuşdur. Bu isə ağrılarla müşahidə edilmiş, bud-çanaq oynaqında hərəkət məhdudluğunu yaratmış, əməliyyat edilmiş ətrafın dayaq funksiyasını aşağı salmışdır. Metal yivlərin lateralından daxil edilməsi lateral troxanteritin meydana gəlməsinə şərait yaratmışdır.

Bud sümüyü boynunun osteosintezindən sonrakı fəsadları

	Mərfəzi dəlikli yivlər	DHS	Tarqon
Sınıqların zəif konsolidasiyası	8	3	5
II-li yerdəyişmə	7	2	3
Periimplant sınığı	—	—	—
Başqa fəsadlar	—	—	1 irinləmə

II-li yerdəyişmə və yalançı oynaq 3 xəstədə müşahidə edilmişdir. 2 halda cavan xəstələrdə yüksək enerjili travmaların nəticəsində sınıqlar müşahidə edilmişdir.

DHS və Tarqon fiksatorlarından istifadə zamanı analoji qanunauyğunluq aşkar etmişik.

I tip Qarden sınığı ilə olan xəstələrdə konsolidasiya müəyyən edilmişdir.

5 halda fiksatorların miqrasiyası 3 xəstədə sınıq, 2 xəstədə II-li yerdəyişmə müşahidə edilmişdir.

Sınıqların konsolidasiyasından sonra biz xəstələrdə Harris hip Score-nin orta əhəmiyyətini hesablamışıq. Əməliyyatdan sonra 12-ci ayda bu göstərici 83,9 təşkil etmişdir (minimal 78). Buna isə bir neçə səbəb var. Əməliyyatdan sonra ətrafın uzun müddət aktiv olmaması sarğı əzələlərinin artrofiyasına səbəb olur. Bununla yanaşı bud sümüyü boynunun qısalması bud-çanaq oynağında kontrakturanın yaranmasına səbəb olur. Budun boynu və başına əlavə travmanın verilməsi aseptik nekrozun yaranmasına şərait yaradır.

Nəticələr.

1. Bud sümüyü boynunun sınıqları ilə olan bütün xəstələr əməliyyat olunmalıdır. Əməliyyat taktikasının seçilməsində xəstənin yaşı, sümük toxumasının keyfiyyəti, sınığın xarakteri və travmadan sonrakı vaxt əsas faktorlardır.

2. Cavan və orta yaşlı (60-a qədər) xəstələrdə Pauwels 1-2 və Qarden 1-2 sınıqlarında bud boynunun osteosintezini icra edilir.

3. Biomexaniki qeyri-qənaətbəxş sınıqlarda Pauwels 3, Qarden III-IV, travmadan 3 gün keçmiş sınıqlarda (60 yaşdan yuxarı) I-li endoprotezləşdirməyə üstünlük verilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- Əyyubov F.Ə., İsayev İ.A. „Bud sümüyünün subtraxanterik sınıqlarında bud sümüyünün“ mil şiftinin (PE---) tətbiqi. Sağlamlıq, 2019. №3, səh.153-154
- İsayev İ.A., Həsənov N.H., Əyyubov F.Ə., Mətiyev İ.T. „Budun proksimal nahiyəsinin sınıqları zamanı aparılan cərrahi ənənəvi əməliyyatlardan sonra koks-artrozun inkişafı“. Sağlamlıq, 2018, №1. Səh.167-169
- Н.В.Загородний „Эндопротезирование тазобедренного сустава“ Москва, 2013
- Dinesh Kumar et al. Femoral neck fracture in your patients, managed by osteosynthesis using Primary double angle barrel plate combined with valgus inter trochanteric osteotomy-Long term result. Indian Journal of Orthopaedics Surgery 2015; 1(4): 265-272
- Дэвид Джакофски, Энтони К.Х.Кедли. „Ревизионное эндопротезование тазобедренного сустава“ Москва, 2014
- Ran Thein, MD, PhD, Paz Kedem, MD, Aharon Chechik, MD and Nachshon Shazar, MD. Osteosynthesis of Unstable Intracapsular Femoral Neck fracture by dynamic locking plate or screw fixation: early results (J Orthop Trauma 2014; 28:70-76) DOI:10.1097/ BOT.0000000000000205
- Simon S.Jameson et al. Cemented hemiarthroplasty or hip replacement for intracapsular neck of femur fracture? A comparison of 7732 matched patients using national data. Injury, Int.J Care Injured 44 (2013) 1940-1944. DOI: 10.1016/j. Injury. 2013.03.021
- Orlin Filipov. The method of biplane double supported screw fixation (BDSF) at femoral neck fractures-principle and clinical outcomes./J of IMAB. 2013, vol.19, issue 1/
- Lithong Fan, Xiaoqian Dang, Kunzheng Wang. Comparison between Bipolar Hemiarthroplasty and Total Hip Arthroplasty for Unstable Intertrochanteric Fractures in Elderly Osteoporotic Patients. PLoS One. 2012;7(6): e39531. DOI: 10.1371/journal.pone.0039531
- Samo K Fokter and Nina Fokter. Hip Fracture in the Elderly: Partial or Total Arthroplasty? Recent Advances in Hip and Knee Arthroplasty, 2012

11. Kaplan et al. Comparative results of percutaneous cannulated screws, dynamic compression type plate and screw for the treatment of femoral neck fractures. *Ulus travma Acil Cerrahi Derg* 2012;18(1): 65-70
12. Marshall B. Berkes. Catastrophic Failure After open reduction internal fixation of femoral neck fractures with a novel locking plate implant. *J Orthop Trauma* 2012;26:e170-e176/. DOI 10.1097/BOT.0b013e31823b4cd1
13. Hui-Kuang Huang, MD; Yu-Ping Su, MD; Chuan-Mu Chen, MD; Fang-Yao Chiu, MD; Chien-Lin Liu, MD. Displaced Femoral Neck Fractures in Young Adults Treated With Closed Reduction and Internal Fixation. *Orthopedics*, Posted December 1, 2010. DOI: 10.3928/01477447-20101021-15
14. Robert L. Barrack, Aaron G. Rosenberg „Kalça,“ 2009
15. John S. Callaghan, Aaron G. Rosenberg, Harry E. Rubash „Erişkin kalça The Adult Hip“ I, II cilt, 2008

Daxil olub: 27.02.2022.

УДК 574.246.616.-007-053.2(470.24)

ЧАСТОТА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ (ВПР) В ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ЗОНАХ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ (С/М) РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН (РД)

Сурхаева З.З., Магомедова У.А., Сулейманова Р.Г.

***ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет»
Министерства Здравоохранения России, Махачкала.***

РЕЗЮМЕ Одним из важнейших показателей здоровья детского населения является частота ВПР, в том числе и как причина смерти. Частота ВПР – один из объективных индикаторов, отражающих социально-экологическое благополучие общества. Частота и структура ВПР существенно колеблются по странам, субъектам и административным территориям одних и тех субъектов РФ. В эпидпроцессе ВПР важны региональный элемент, образ жизни, традиции, приоритетные виды хозяйственной деятельности, генерируемые или антропогенные экологические факторы, особенности природных элементов экосистемы, этническая структура населения, важная при оценке влияния на ВПР частоты близкородственных браков, родственных браков, одним словом, образ жизни.

Ключевые слова: врожденные пороки развития, детская смертность, экологическая зона, сельская местность, профилактика.

РД уникальный субъект по природно-антропогенным элементам экосистемы и полиэтничности и разнообразию приоритетных видов хозяйственной деятельности. Учитывая эти особенности территорию сельской местности РД, разделили на равнинную, предгорную, горную, северную, южную экологические зоны. Высота над уровнем моря по оси восток-запад от -26 до 3000 м и больше, протяженность по оси восток-запад-216 км, по оси север-юг-20 км, численность населения больше 2,6 млн человек. Удельный вес детского населения (0–14 лет) на 01.01.19 г. составил 29,4 %. Ранее сколько-нибудь систематические исследования традиционной и экологической эпидемиологии ВПР в РД не проводились. Учитывая приоритет ВПР среди причин детской смертности, важные социально-экономические, психологические последствия ВПР целью настоящего исследования была оценка особенностей их эпидемиологии по экологическим зонам и сельской местности.

Целью исследования была ретроспективная оценка частоты ВПР в городах РД в 2015–2019 гг.

Материалы и методы. Источником информации служили учтенные в республиканском медико-генетическом центре МЗ и СР РД за 5-летний период (2015–2019 гг.) случаи ВПР. Рассчитывали годовые, среднегодовые, суммарные показатели.

Рассчитываем годовые и среднегодовые интенсивные показатели (ИП) – число случаев на 1000 родившихся, среднегодовые темпы прироста (СТП), базовый показатель прироста (БПП) – отношение ИП в 2019 г. к ИП в 2015 году (%), ценные показатели прироста (ЦПП) – отношение ИП за последний год к ИП предыдущего года.

Если СТП и тренд характеризуют направленность всей совокупности годовых ИП, то БПП позволяет оценить соотношение последнего и первого исходного ИП.

ЦПП позволяет оценить стабильность или её отсутствие в динамике, размах колебаний годовых ИП распространенности ВПР на 1000 родившихся, среднегодовой темп прироста (СТП), ценный показатель прироста (ЦПП) – отношение ИП за каждый последующий ИП за предыдущий год, тренд и его ошибку по городам и экологическим зонам сельской местности, по всем городам, всей сельской местности и в РД. Всего в разработку были включены 2188 случаев ВПР.

Результаты. Из всех учтенных за 5 лет случаев ВПР 42,6 % были в городах и 57,4 % - в сельской местности. Из ВПР в сельской местности 47,0 % среди родившихся на территории равнинной, 24,0 % - в предгорной и 29,0 % - в горных экологических зонах.

Таблица № 1

Удельный вес детского населения в структуре населения экологических зон сельской местности и детей, родившихся с ВПР (%) The share of the child population in the population structure of ecological zones of rural areas and children born with IDP (%)

№	Экологические зоны	Удельный вес детского населения от всей с/м, %	Удельный вес детей с ВПР, %
1	Равнинная	41,8	47,0
2	Предгорная	22,1	24,0
3	Горная	36,1	29,0
4	Сельская местность	32,4	100,0
5	В городах	24,7	13,6
6	РД	29,4	100,0

Прирост абсолютного числа учтенных случаев ВПР в 2019 г. по отношению к 2015 г. составил: по РД – 58,7 %; по всем городам – 66,7; по равнинной экологической зоне – 37,6; по предгорью – 203,2 и в горах – 7,8 %, по всей с/м – 52,3 %.

Из приведенных данных видно, что ИП частоты ВПР наибольший на территории Северной экологической зоны равнины с наиболее неблагоприятной экосистемой в с/м республики. Вся равнинная экологическая зона имеет среднегодовой ИП заметно больший по сравнению с горной и центральной экологическими зонами. Базовый показатель прироста (БПП) – отношение ИП за 2019 г. к ИП в 2015 г. – по всей с/м составил 79,7 %; по равнинной, предгорной и горной экологическим зонам соответственно 235,4 и 15,8 %; на территории ложной экологической зоны БПП был равен 88,3 %. Максимальный СТП отмечен по предгорной, а минимальный – по горной экологическим зонам.

Тренд по всей сельской местности и всем экологическим зонам статистически достоверный и положительный. Максимальный тренд, как и СТП отмечен по предгорной экологической зоне, минимальный по горной ИП, БПП, СТП и трендам.

Таблица № 2

Частота ВПР на уровне экологических зон сельской местности (с/м) Республики Дагестан (число случаев на 1000 родившихся) The frequency of VPR at the level of ecological zones of rural areas (s/m) of the Republic of Dagestan (number of cases per 1000 births)

РАВНИННАЯ	7,0	11,7	11,2	12,3	12,8	10,8	22,4	1,23±0,29
ПРЕДГОРНАЯ	4,8	8,8	9,0	10,7	16,1	9,8	49,1	2,43±0,30
ГОРНАЯ	8,2	5,9	9,0	7,2	9,5	7,9	5,1	0,40±0,30
СЕВЕР РАВНИН	10,4	13,8	13,9	14,4	13,3	13,1	8,5	0,64±0,28
ЦЕНТРАЛЬНАЯ	4,7	6,4	7,2	7,9	10,3	7,2	30,2	1,28±0,10
ЮЖНАЯ	7,7	9,5	11,3	10,1	14,5	10,4	23,8	1,43±0,27
ИТОГО ПО С/М	6,9	9,0	9,9	10,1	12,4	9,6	21,6	1,21±0,13
ИТОГО по РД	8,3	10,0	10,8	11,6	14,5	11,0	20,5	1,40±0,13

Из приведенных данных можно заключить, что наименьшие ИП ВПР, показатели СТП и тренда отмечаются в горах республики. Возможно, определенный вклад в формирование такого соотношения ИП ВПР по экологическим зонам с/м вносят медицинский учет в условиях гор. Однако, следует отметить и то обстоятельство, что удельный вес детского населения (0–14 лет) на равнине составляет 41,8 % от всего детского населения с/м, а ВПР – 47,0 %; в горах эти показатели были соответственно: 36,1 и 29,0 %. Эти данные позволяют заключить, частота в ВПР в годах меньше, чем равнине.

Таблица № 3

Ценные показатели прироста частоты ВПР в экологических зонах сельской местности РД (%) Chain indicators of the increase in the frequency of VPR in the ecological zones of rural areas of the RD (%)

№	Экологические зоны	Годы				
		2015	2016	2017	2018	2019
1	Равнинная	100,0	67,1	-4,3	9,8	4,1
2	Предгорная	100,0	83,3	2,3	18,9	50,5
3	Горная	100,0	-28,1	52,5	-20,0	31,9
4	Север равнины	100,0	32,7	0,7	3,6	-7,6
5	Центральная	100,0	36,2	12,5	9,7	30,4
6	Южная	100,0	23,4	18,9	-10,6	43,6
7	С/м	100,0	30,4	10,0	2,0	22,8
8	РД	100,0	20,5	8,0	7,4	25,0

Интенсивные показатели (ИП) – число случаев ВПР на 1000 родившихся, приведенные в таблице 1 не только подтверждают неблагоприятную динамику, но позволяют более объективно оценить ее по экологическим зонам с/м.

Заслуживает внимания тот факт, что абсолютное число случаев ВПР только на территории предгорной экологической зоны закономерно росло из года в год. На равнине и в горах такой закономерности нет. Так, на равнине в 2015 г. было выявлено 85 сл. ВПР, а в 2016 г. – 140, в 2019–117 сл. В горах в 2015 г. – 77 сл., в 2016 г. – 57 сл., в 2017 г. – 83 г. и в 2018-2019 гг. соответственно 64 и 83 случаев. Такие колебания частоты ВПР в горах и на территории равнинной экологической зоны не могут быть объяснены только недоучетом гипо- и гипердиагностика ВПР является отражением качества родовспоможения, а оно не может существенно меняться в течение столь коротких отрезков времени на одних и тех же административных территориях.

Обсуждение. В настоящей работе приведены суммарные данные по всем учтенным ВПР, а их отдельные формы – предмет дальнейших исследований. Для ВПР и РД были характерны интенсивный рост в течение 5-летнего периода, а также широких размах колебаний по экологическим зонам и административным районам сельской местности, городам. Проблемы ВПР заслуживают более пристально внимания не только и не столько в традиционном эпидемиологическом, и в экологическом планах. Первичная и вторичная профилактика ВПР – одна из важнейших проблем в защите потенциала здоровья, населения.

Из данных таблицы 3 видно, что, во-первых, размах колебаний ЦПП по экологическим зонам велик и чаще положительный, чем отрицательный, во-вторых, на одной и той же территории в течение 5 лет существенно колеблются.

Так на равнинной экологической зоне в 2016 г. ЦПП составил 67,1 %, а в 2017 г. – отрицательный – 2,3 %, по предгорной экологической зоне вне года ЦПП был положительный и колебался от 83,3 % в 2016 г. до 2,3 % - в 2017 г. По горной экологической зоне в 2016 и 2017 гг. ЦПП был отрицательный соответственно на 28,1 и 20,0 %. И по всей сельской местности, и в РД в течение 5 лет ЦПП был положительным, хотя и колебался по годам существенно.

Частота ВПР, на уровне экологических зон с/м, как видно из ЦПП (как в городах) не имеет стабильно положительной или отрицательной динамики. Возможно значимое влияние на такую динамику оказывают особенности учёта случаев ВПР.

В настоящей работе приведены суммарные данные по всем учтенным ВПР, а их отдельные формы – предмет дальнейших исследований. Для ВПР в РД были характерны интенсивный рост в течение 5-летнего периода, а также широкий размах колебаний по экологическим зонам и административным районам сельской местности, городам. Проблемы ВПР заслуживают более пристального внимания не только и не столько в традиционном эпидемиологическом и в экологическом планах. Профилактика ВПР – одна из важнейших проблем в защите потенциала здоровья.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Душкова, Д. О. А. В. Евсеев. Экология и здоровье человека: региональные исследования на европейском Севере России М.: Географический факультет МГУ, 2011. 192 с.
2. Мерзлякова, А. Ю. Влияние экогенетических факторов на человека // Молодой ученый. — 2020. — № 7 (297). — С. 283–286. — URL: <https://moluch.ru/archive/297/67335/> (дата обращения: 20.06.2022).
3. Саламова, М. Ш. Врожденные пороки развития и их хирургическое лечение // Материалы IX Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум» URL: <https://scienceforum.ru/2017/article/2017030141> (дата обращения: 20.06.2022).
4. Сейдинов, Ш. М., Ашурметов Р.И., Тогайбеков А.А., и др., Влияние экологической ситуации в Туркестанском районе как фактора риска врожденных пороков развития // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 12–9. – С. 1621–1624; URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=8205>
5. Gunaskeran V.B., Tintumol V., Kalandav F., Pal J.K. Teratogenetic hevoes – a vevier // World J. Pharm.Sci. – 2014. - №3, issue 3. - P. 72–83.
6. Wendy Chung, M.D. Ph. D. Teratogens and Their Effects. – 2015. – 238 p. surkhaeva.68z@gmail.com

S U M M A R Y

THE FREQUENCY OF CONGENITAL MALFORMATIONS (VD) IN THE ECOLOGICAL ZONES OF RURAL AREAS (RURAL AREAS) OF THE REPUBLIC OF DAGESTAN (RD)

Surkhaeva Z.Z., Magomedova U.A., Suleimanova R.G.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Dagestan State Medical University" of the Ministry of Health of Russia, Makhachkala

Abstract. One of the most important indicators of the health of the child population is the frequency of HPV, including as a causes of death. The frequency of VPR is one of the objective indicators reflecting the socio-ecological well-being of society. The frequency and structure of VPR vary significantly by countries, subjects and administrative territories of the same subjects of the Russian Federation. The regional element, lifestyle, traditions, priority types of economic activity, generated or anthropogenic environmental factors, features of natural elements of the ecosystem, ethnic structure of the population are important in assessing the impact of the frequency of closely related marriages, related marriages, in a word, lifestyle.

Key words: congenital malformations, infant mortality, ecological zone, rural area, prevention.

Daxil olub: 4.04.2022.

METABOLİK SİNDROMUN HAMİLƏLİYİN GEDİŞİNƏ VƏ NƏTİCƏLƏRİNƏ TƏSİRİ.

Axundova Y.M.

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu.

Açar sözlər: metabolik sindrom, hamiləlik, preeklampsiya, hamiləlik

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı metabolik sindromu XXI əsrin pandemiyası adlandırmışdır. XXI əsrin başlanğıc illərinin ədəbiyyat məlumatlarına görə dünya əhalisinin 20-25% metabolik sindromdan (MS) əziyyət çəkirə, 2025-ci ildə 300 milyon insanda bu sindroma rast gəlinəcəyi proqnozlaşdırılır [1].

MS (X sindrom) hormonal və metabolik pozğunluqlar simptomokompleksi olub, ürək-damar sistemi xəstəliklərinin və şəkərli diabetin (ŞD) və arterial hipertoniya yaranma riskini artırır. MS visseral piylənmə, periferik toxumaların insulinə həssaslığının azalması, hiperinsulinemiya, karbohidrat, yağ, zülal mübadiləsinin pozulması ilə xarakterizə olunur. [1,2].

MS-un yaranmasında genetik və ətraf mühit faktorlarının rolu qeyd edilir. Bir çox alimlər patogenetik amil kimi insulinə davamlılığın üstünlük verir [3,4,5].

Müəyyən edilmişdir ki, piylənmə meta-iltihab adlanan zəif gedişli xroniki iltihabi prosesin yaranmasına təkan verir [6]. Məlumdur ki, iltihabi proses insulin sekresiysına, periferik toxumaların insulinə həssaslığına, lipidlərin metabolizminə mənfi təsir göstərir. Xroniki iltihabi proses mədəaltı vəzinin beta hüceyrələrinin apoptozunu sürətləndirməklə onların miqdarını azaldır, insulin sekresiyanın zəifləməsinə səbəb olur [2,4,6,7].

MS zamanı orqanizmin endokrin statusu dəyişir, bu zaman qadınların qanında kortizol, testosteron artmış, progesteron, somatotrop hormonun isə azalmış olur. Hiperinsulinemiya ilə yanaşı qlükaqon, tireoid, prolaktin kimi hormonların səviyyəsinin yüksəlməsi də MS –un əlamətlərinin meydana çıxmasına səbəb olur [8].

Müxtəlif ədəbiyyat məlumatlarına görə MS-u olan hamilələrdə hestasion ağırlaşmalara 60 -80% hallarda rast gəlinir [8,6,9,10].

MS-un etiologiyası, klinikası, diaqnostikası haqqında geniş məlumatlar olsa da, onun hamiləliyə, doğuşa, zahılıq dövrünə, dölün inkişafına, yenidoğulmuşun vəziyyətinə göstərdiyi təsirlər hələ də sona qədər öyrənilməmişdir.

Tədqiqatın məqsədi (MS) Metabolik sindromu olan hamilələrin hestasion ağırlaşmalarının və yenidoğulmuşların vəziyyətinin qiymətləndirilməsi olmuşdur.

Material və müayinə metodları. Qarşıya qoyulan məsələnin həlli üçün 120 hamilə seçilərək müşahidə altına alınmışdır.

Əsas qrupa 60 metabolik sindromu olan, kontrol qrupa isə 60 metabolik sindromu olmayan hamilə daxil edilmişdir. Əsas qrupda olan hamilələr 1999-cu ildə Beynəlxalq Səhiyyə Təşkilatı, 2005-ci ildə Beynəlxalq Diabet Federasiyasının qəbul etdiyi metabolik sindromun kriterilərinə əsasən seçilmişdirlər.

Hamilələrin müayinəyə daxil edilmə kriteriyaları:

I. Əsas qrup üçün:

- BCI > 30 kq/m²
- insulinresizentliyi və/ və ya II tip şəkərli diabet və/ və ya hestasion şəkərli diabetin olması (venoz qanda qlükoza $\geq 5,1 < 6,5$ mmol/l) və/ və ya qeydiyyatata alınan zaman manifest şəkərli diabet (acqarına venoz plazmada qlükoza $\geq 6,5$ mmol/l)
- arterial təzyiqin yüksəlməsi (sistolik təzyiqin 130 mm.c.süt və ya diastolik təzyiqin 85 mm.c.süt artıq olması və ya əvvəldən mövcud olan xroniki hipertoniyanın olması)
- dislipidemiya (qanda triqliseridlər 1,7 mmol/l-dən artıq və/ və ya yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin konsentrasiyasının 1,29 mmol/l-dən azalması, aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin artması).

Nəzarət qrupuna 60 hamilə daxil edilmişdir.

II. Nəzarət qrupu üçün:

- hamilələrin BCI < 30 kq/m² az olmuş, metabolik sindromun əlamətləri olmamışdır.

Hamilələrin müayinədən xaric edilmə kriteriyaları:

A. Əsas qrup üçün:

- BCI < 30 kq/m²
- İlk dəfə qeydiyyatata alınan zaman aşkar edilən manifest şəkərli diabetin olması
- Simptomatik arterial hipertoniyanın olması
- Kəşinləşmə mərhələsində olan kəşin infeksiyon prosesinin olması
- İsenko-Kuşinq sindromunun olması.
- Böyrək xəstəliyi, xroniki böyrək çatışmamazlığı olanlar
- Mədə-bağırsaq xəstəliyi olanlar və ya əməliyyat keçirənlər.
- Onkoloji xəstəlikləri olanlar

Hamilələr hamiləliyin 12-15 həftəsi arası qeydiyyatata alınmışdırlar, onların yaş həddi 18-45 arasında, hamiləlikləri təkdöllü olmuşdur.

Aşağıdakı kliniki müayinələr aparılmışdır:

Hamiləyə ümumi baxış, antropometrik göstəriciləri, BCI, nəbz, arterial təzyiqləri ölçülmüşdür, dölün vəziyyətinin Apqar şkalası ilə qiymətləndirilməsi qeyd edilmişdir. Laborator müayinələrdən qanın və sidinin, yaxmanın ümumi analizi, koaqlorqrama, qanda qlükoza, insulin, xolesterinin, triqliseridlərin, aşağı və yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin 25(OH)D vitamininin səviyyəsinin nəticələri qeyd edilmişdir. Hamiləlikdə hestoz, plasental çatışmamazlıq, düşük, erkən doğum təhlükəsi, dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması, anemiya, doğum fəaliyyətinin anomaliyası, hamiləliyin sonlandırma üsulu, zahılıq dövrünün ağırlaşmaları, yenidoğulmuşların adaptasiyası barədə məlumatlar qeyd edilmişdir.

Nəticələr. Müşahidə altına 18-45 yaş arası metabolik sindromu olan hamilələr götürülmüşdür. Onların 29 nəfəri 18-28, 25-i 29-35, 6-sı isə 36-45 yaş arasında olmuşdurlar. Əsas qrupa daxil olan hamilələrin 88,3%-nin, müqaisə qrupunun isə 90%-nin sosial statusu qənaətbəxş olmuşdur. Əsas qrupda olanların 71,7% evdar, 20,0% əqli, 8,3% fiziki işlə məşğul olan, kontrol qrupun isə 63,3% evdar, 3,3% fiziki, 33,3% əqli işlə məşğul olan qadınlar təşkil etmişdirlər.

Əsas qrupa daxil olan hamilələr anamnezində ginekoloji xəstəliklərdən yumurtalıqların disfunksiyasına 14 (23,3%), miomaya 1(1,7%), sonsuzluğa 6 (10,3%) qadında, kontrol qrupda uyğun olaraq bu xəstəliklərə 7(11,7%), 1(1,7%), 2 (3,3%) qadında təsadüf edilmişdir.

Somatik xəstəliklərdən əsas qrupda daha çox aşağı ətraf venalarının varikozuna 7(11,7%), xroniki hipertoniya 13 (21,7%), 2-ci tip şəkərli diabetə 5(8,3%) rast gəlinmişdirsə, kontrol qrupda 2(3,3%), aşağı ətrafların varikozu 4(6,7%) qadında müəyyən edilmişdir.

Hamilək zamanı anemiyaya I qrupda 25(41,7%) II qrupda 17(28,3%) hamilədə təsadüf edilmişdi.

MS olanlar və olmayanlar arasında müqaisə apardıqda hamiləliyin birinci trimestrinin ağırlaşmalarından olan erkən toksikozun əsas qrupa daxil olan 18 (30,0%), kontrol qrupda 13 (21,7%) hamilədə rast gəlinməsi müəyyən edilmişdir.

Düşük təhlükəsi metabolik sindromu olan hamilələrin 22 (36,7%) bu sindrom olmayanların isə 12 (20%) yaranmışdı. Erkən doğum təhlükəsi isə əsas qrupda 16 (26,7%), kontrol qrupda isə rast 8 (13,3%) hamilədə müəyyən edilmişdir. Preeklampsiya isə əsas qrupda 23 (38,2%) nəzarət qrupunda 7 (11,7%) hamilədə rast gəlinmişdir. Dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması I qrupda 18(30%)II qrupda 10 (16,7%) hamilədə təsadüf etmişdir.

Hamiləlik zamanı dopler müayinəsində cift qan dövranının pozulması əsas qrupda 13 (21,7%), kontrol qrupda 4 (6,7%) hamilədə rast gəlinmişdir. Əsas qrupda 12 20,0%), kontrol qrupda isə 4 (6,7%) hamilədə vaxtından əvvəl doğuş olmuşdur.

Hamiləlik əsas qrupda 47 (78,3%) və kontrol qrupda isə 36 (60%) halda qeysəriyyə əməliyyatı yolu ilə sonlandırılmışdır.

Zahılıq dövrü ağırlaşmaları əsas qrupda 7 (25,9%), kontrol qrupda 2 (3,3%) hamilədə müşahidə olunmuşdur.

Əsaa qrupda hestasiya yaşına görə azçəkili uşaqlar 5 (8,3%), kontrol qrupda isə 2 (3,3%) artıqçəkili uşaqlar isə uyğun olaraq 7 (11,7%) 4 (6,7%) doğuşda rast gəlinmişdir .

Müzakirə. Bizim apardığımız tədqiqatda metabolik sindrom hamilələrdə cift qan dövranı pozğunluğu, preeklampsiya, düşük təhlükəsi, erkən doğum, dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi kimi halların daha çox rast gəlinməsi müəyyən edilmişdir. Həmçinin bu qrupda olan hamilələrin hamiləlikləri daha çox hallarda qeysəriyyə əməliyyatı ilə sonlanmışdır, zahılıq dövründə isə uşaqlığın subinvolusiyası, endometrit kimi ağırlaşmalara daha çox rast gəlinmişdir.

Annotasiya. Son illər ekologiyanın, insanların həyat tərzinin, qida mədəniyyətinin dəyişməsi ilə əlaqədar piylənmə, eləcə də metabolik sindrom daha çox rast gəlinir. Metabolik sindromun hamiləliyin gedişinə göstərdiyi təsirlər haqqında müxtəlif fikirlər var. Bizim məqsədimiz metabolik sindromun hamiləliyin nəticələrinə göstərdiyi təsiri öyrənmək olmuşdur. Tədqiqatda 60 metabolik sindromu olan və 60 metabolik sindromu olmayan hamilənin hestasion ağırlaşmaları, hamiləliyinin nəticələri müqayisəli şəkildə öyrənilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, metabolik sindromu olan hamilələrdə erkən toksikoz, hestasion diabet, düşük təhlükəsi, erkən doğum, preeklampsiya, dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi, azçəkili və artıqçəkili uşaqların doğulması kimi hallara daha çox rast gəlinir. Həmçinin bu

hamilələrin doğuşları əksər hallarda qeyseriyyə əməliyyatı ilə sonlanır, zahılıq dövrlərində ağırlaşmalara daha çox rast gəlinir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Международная федерация диабета (IDF): консенсус по критериям метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. - 2005. - № 3. - С. 47-49
- 2.Завалко А. Ф. Особенности течения беременности и родов у женщин с метаболическим синдромом // Казан, мед. журн. - 2009. -№ 2. - С.
- 3./ О.Н. Аржанова Акушерские и патоморфологические особенности течения беременности у женщин с гестационным сахарным диабетом //Журнал акушерства и женских болезней. - 2011. - Т. 60, вып. 3. - С. 44-48.
- 4.Левитина Е. В. Особенности течения метаболического синдрома у беременных : дис. ... канд. мед. наук / СПб., 2011. - 115с.
- 5.Madan JC, Davis JM, Craig WY, et al. Maternal obesity and markers of inflammation in pregnancy. Cytokine 2009;47(1):61–64
- 6.A. Skvarca Adipocytokines and insulin resistance across various degrees of glucose tolerance in pregnancy // J. Int. Med. Res. - 2012. - Vol.40, № 2 . - P. 583 589.
- 7.Eckel R. H. The complex metabolic mechanisms relating obesity to hypertriglyceridemia // Arterioscler. Thromb. Vase. Biol. - 2011.-Vol. 31, № 9 . - P . 1946-1948
- 8.Макаров И.О. СМ. Воеводин, Т.В. Шеманаева Состояние фетоплацентарной системы у беременных с артериальной гипертензией и гестозом // Врач-аспирант. - 2011. -Т. 46, № 3,4. - С. 621-628
- 9.Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease.J Clin Invest. 2011;121(6):2111–2117
- 10.Михалевич, А.В. Ещенко, Н.Л. Андреева С.И. Метаболический синдром в акушерстве //Искусство медицины. – 2011. - №1. – С.157-166.

РЕЗЮМЕ

**ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД
БЕРЕМЕННОСТИ.**

Ахундова Е.М.

НИИ акушерства и гинекологии.

Аннотация. В последние годы из-за изменений в окружающей среде, образе жизни людей и культуре питания ожирение и метаболический синдром стали часто встречается. Существуют разные мнения о влиянии метаболического синдрома на течение беременности. Нашей целью было изучить влияние метаболического синдрома на исход беременности. В исследовании проведено сравнительное изучение гестационных осложнений у 60 беременных женщин с метаболическим синдромом и 60 без него, изучали исходов их беременности. Установлено что, у беременных с метаболическим синдромом чаще встречается ранним токсикоз, гестационный диабет, высокий риск по невынашивания беременности, преждевременных родов, преэклампсией, задержкой внутриутробного развития, а также детьми с низкой и избыточной массой тела при рождении. Также роды у этих беременных часто заканчиваются кесаревым сечением, чаще возникают осложнения в послеродовым периоде.

Ключевые слова: метаболический синдром, беременность, преэклампсия, беременность.

SUMMARY

**THE EFFECT OF METABOLIC SYNDROME ON THE COURSE AND OUTCOME OF
PREGNANCY**

Axundova E.M.

Scientific Research Institute of Obstetrics and Gynecology.

Abstract. In recent years, obesity and metabolic syndrome have become more common due to changes in the environment, people's lifestyles, and food culture. There are different opinions about the effects of metabolic syndrome on the course of pregnancy. Our goal was to study the effects of metabolic syndrome on pregnancy outcomes. The study comparatively studied the

gestational complications of 60 pregnant women with and 60 pregnant women without metabolic syndrome. has been found to be more common in pregnant women The risk of early toxicosis, diabetes mellitus, high risk of miscarriage, premature birth, preeclampsia, intrauterine growth retardation, low birth weight and overweight children are increase in pregnancy with metabolic syndrome. Also, births of these pregnant women often end whith caesarean section and postpartum complications are more .

Key words: metabolic syndrome, pregnancy, preeclampsia, pregnancy

Daxil olub: 17.07.2022.

HAMILƏLIYIN BİRİNCİ TRİMESTRİNDƏ RETROXORIAL HEMATOMANIN YARANMASINDA KLİNİKİ LABORATOR GÖSTƏRİCİLƏRİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Əzizova N.Ə.

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı, Azərbaycan.

Açar sözlər : hamiləlik, retroxorial hematoma, laborator göstəricilər.

Giriş

Müasir mamalıqın ən aktual problemlərindən biri erkən reproduktiv itkidir. Reproduktiv itki ilə hemostaz sistemində pozğunluqlar mama-ginekologların xüsusi diqqət nəzərindədir. Xorionun yaranma mərhələsində trombotik pozğunluqlar geniş aspektə müzakirə olunur [1,2,3]. Xorionun patoloji inkişaf əlaməti retroxorial hematomanın yaranmasıdır. Erkən dövüdə embrionun ölümü baş verməzsə sonralar plasental çatışmamazlıq, vaxtından əvvəl doğuş, dölün bətn daxili inkişaf ləngiməsi, preeklampsiya və başqa patologiyalar yaranır. Hamiləliyin erkən dövründə xorionun patologiyası mamalıq və perinatal fəsadlar yaratmaqla bu problemi dərinədən tədqiq etmək zərurəti yaradır.

Tədqiqatın məqsədi – hamiləliyin birinci trimestrində düşük təhlükəsi və retroxorial hematoması olan hamilələrin laborator nəticələrinin tədqiqi.

Material və müayinə metodları. Tədqiqatda erkən hestasiya dövründə olan 210 hamilə iştirak etmişdir. Pasiyentin həkimə müraciət səbəbi fəsadlı mamalıq anamnezi, vaqinadan qanlı ifrazat və qarınaltı nahiyədə küt ağrının olmasıdır. Əsas qrupda düşük təhlükəsi olan və retroxorial hematoma diaqnozlaşdırılan 100 hamilə iştirak etmişdir. Nəzarət qrupunda olan 80 hamilədə düşük təhlükəsi olsa da retroxorial hematoma aşkarlanmamışdır. Kontrol qrupda tədqiq olunan 30 hamilə fizioloji hamiləlik gedişatına malikdirlər. Bütün qruplar yaş və paritet üzrə müqayisə olunublar. Əsas qrupda hamilələrin orta yaşı $27,1 \pm 0,4$ yaş, nəzarət qrupunda $28,2 \pm 0,6$ yaş, kontrol qrupda $28,1 \pm 0,9$ yaşdır.

Əsas qrupa daxil olma kriteriləri: hamiləlik 6-12 həftə, müayinə zamanı düşük təhlükəsi, qarınaltı və bel nahiyəsində ağrı, vaginadan qanlı ifrazat, USM-lə retroxorial hematomanın və diri embrionun aşkarı, hamiləliyin prolongə edilməsinə qadının pozitiv əhval ruhiyyəsi. Bu qrupdan kənar etmə kriteriləri: embrionun inkişaf anomaliyaları, hamiləliyin uzadılmasına əks göstəriş olan anada ağır ekstragenital və infeksiyon xəstəliklərin olması.

Bütün hamilələr qanın hematoloji və hemastazioloji kliniki laborator müayinələrindən keçirilmişdir. Qanın ümumi analizi, hemastoloji göstəricilər – qanın laxtalanma müddəti, protrombin indeksi, plazmanın rekalsifikasiya vaxtı, qan laxtasının retraksiyası, fibrinogen, trombotest, hematokrit tədqiq edilmişdir.

IBM Statistics SPSS-26 proqramı vasitəsi ilə statistik araşdırma aparılmışdır. MS EXCELL2019 proqramı vasitəsi ilə statistik işləmədən də istifadə edilmişdir.

Orta arifmetik (M), orta arifmetik səhv (m) təyin edilmişdir. Qruplar arasında eytibarlıq t-Styudent kriteriyası ilə, kiçik və fərqli qruplar arasında U-Manna-Uitni kriteriyası da müəyyən edilmiş, Spirmen korrelyasiya koeffisienti təyin edilmişdir. Əhəmiyyət dərəcəsi $p < 0,05$; $p < 0,01$ və $p < 0,001$.

Nəticə və müzakirə

Bütün hamilələr qanın ümumi analizi olunmuşdur (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Hamilələrin qanın ümumi analizinin göstəriciləri (M±m ; min-max)

Qanın ümumi analiz göstəriciləri	Tədqiqatdakı qadınlar			Eytibarlılıq , P _U
	Kontrol qrupu (n = 30)	Nəzarət qrupu (n = 80)	Əsas qrupu (n = 100)	
Hb, q/l	83,0±2,5 (55,0 – 102,0)	91,9±1,5 (70,0 – 124,0)	95,4±1,4 (70,0 – 129,0)	0,015 K/N 0,000 K/Ə 0,119 N/Ə
RBC, 10 ¹² /l	3,7±0,1 (2,7 – 4,7)	3,4±0,1 (0,8 – 5,9)	3,6±0,1 (2,1 – 5,1)	0,017 K/N 0,611 K/Ə 0,032 N/Ə
Rəng göstəricisi ,vahid.	0,896±0,015 (0,74 – 1,06)	0,751±0,017 (0,28 – 1,3)	0,751±0,010 (0,37 – 1,02)	0,000 K/N 0,000 K/Ə 0,637 N/Ə
PLT , 10 ⁹ /l	235,8±9,3 (105,0 – 381,0)	259,1±7,8 (169,0 – 484,0)	253,2±7,8 (181,0 – 495,0)	0,313 K/N 0,751 K/Ə 0,462 N/Ə
WBC , 10 ⁹ /l	8,11±0,67 (4,4 – 16,9)	5,89±0,13 (3,8 – 8,8)	5,99±0,12 (4,2 – 9,2)	0,002 K/N 0,003 K/Ə 0,678 N/Ə
EÇS, mm/saat	22,8±2,4 (9,0 – 55,0)	22,6±0,8 (12,0 – 49,0)	20,3±0,5 (12,0 – 48,0)	0,020 K/N 0,047 K/Ə 0,008 N/Ə

Qanın ümumi analizinə görə əsas və kontrol qruplar müqayisə edilərkən Hb (P_{K/Ə} = 0,000), Rəng göstəricisi (P_{K/Ə}=0,000), WBC (P_{K/Ə}=0,003), EÇS (P_{K/Ə}=0,047). Beləliklə əsas qrupda Hb orta səviyyəsi 95,4±1,4 q/l, rəng göstəricisi 0,751±0,010 vahid, qanda WBC 5,99±0,12×10⁹/l, EÇS 20,3±0,5 mm/saat.

Nəzarət qrupu ilə kontrol qrup arasında da statistik işləmə aparılmışdır.

Hb (P_{K/N}=0,015), qanda RBC (P_{K/N}=0,017), rəng göstəricisi (P_{K/N}=0,000), qanda WBC (P_{K/N}=0,002), EÇS (P_{K/N} = 0,020). Nəzarət qrupundakı hamilələrdə Hb orta səviyyəsi 91,9±1,5 q/l, RBC 3,4±0,1×10¹²/l, rəng göstəricisi 0,751±0,017 vahid, WBC 5,89±0,13×10⁹/l, EÇS 22,6±0,8 mm/saat.

Nəzarət qrupu əsas qrupu ilə də müqayisə edilmişdir. Perifirik qanda RBC 3,6±0,1×10¹²/l və 3,4±0,1×10¹²/l buna uyğundur (P_{N/Ə}=0,032) və EÇS göstəricisi 20,3±0,5 mm/saat və 22,6±0,8 mm/saat buna uyğundur (P_{N/Ə}=0,008).

Qanda PLT əsas qrupda 253,2±7,8×10⁹/l, nəzarət qrupunda 259,1±7,8×10⁹/l, kontrol qrupda 235,8±9,3×10⁹/l. Statistik müqayisə edərkən (P_{K/N}=0,313; P_{K/Ə}=0,751; P_{N/Ə}=0,462). Qeyd edək ki, nəzarət qrupundakı xəstələrdə PLT-nin sayı çoxdur.

Cədvəl 2 hemostaz göstəriciləri tədqiq edilmişdir. Bütün qruplar arasında hemostaz göstəriciləri arasında ciddi fərq var.

Qanın laxtalanma müddəti əsas qrupda 4,2-10,0 dəq olub orta hesabla 6,3±0,1 dəq-dir, nəzarət qrupunda 5,0-12,0 dəq olub orta hesabla 7,4±0,2 dəq-dir və kontrol qrupda 7,0-11,0 dəq olub orta hesabla 8,9±0,2 dəq-dir. Kontrol qrupu nəzarət qrupu ilə müqayisəsi (P_{K/N}=0,000), kontrol qrupu əsas qrupu ilə müqayisəsi (P_{K/Ə}=0,000), nəzarət qrupu əsas qrupu ilə müqayisəsi (P_{N/Ə}=0,000) ciddi statistik fərqi olmasını göstərmişdir.

Protrombin indeksi orta hesabla əsas qrupda $106,1 \pm 1,2$ % olub kontrol qrupdan 14% çoxdur. Nəzarət qrupunda bu rəqəm $99,4 \pm 1,1$ %, kontrol qrupda isə $91,8 \pm 1,1$ %. Kontrol qrupu nəzarət qrupu ilə müqayisəsi ($P_{K/N}=0,000$), kontrol qrupu əsas qrupu ilə müqayisəsi ($P_{K/\Theta}=0,000$), nəzarət qrupu əsas qrupu ilə müqayisəsi ($P_{N/\Theta}=0,000$) ciddi statistik fərqin olmasını göstərmişdir.

Cədvəl № 2.

Hamilələrin hemostaz göstəriciləri ($M \pm m$, min-max)

Hemostaz göstəricisi	Tədqiqatdakı qadınlar			Eytibarlılıq , P_U
	Kontrol qrupu (n = 30)	Nəzarət qrupu (n = 80)	Əsas qrupu (n = 100)	
Qanın laxtalanma müddəti , dəq.	$8,9 \pm 0,2$ (7,0-11,0)	$7,4 \pm 0,2$ (5,0-12,0)	$6,3 \pm 0,1$ (4,2-10,0)	0,000 K/N 0,000 K/Θ 0,000 N/Θ
Protrombin indeksi , %	$91,8 \pm 1,1$ (82,0-106,0)	$99,4 \pm 1,1$ (73,0-126,0)	$106,1 \pm 1,2$ (81,0-141,0)	0,000 K/N 0,000 K/Θ 0,000 N/Θ
Plazmanın rekalsifikasiya vaxtı , san	$190,3 \pm 6,1$ (128,0-240,0)	$181,9 \pm 5,6$ (123,0-300,0)	$222,9 \pm 5,4$ (128,0-295,0)	0,251 K/N 0,000 K/Θ 0,000 K/Θ
Qan laxtasının retraksiya vaxtı	$0,375 \pm 0,017$ (0,3-0,8)	$0,381 \pm 0,010$ (0,28-0,8)	$0,449 \pm 0,011$ (0,3-0,82)	0,675 K/N 0,000 K/Θ 0,000 N/Θ
Fibrinogenin miqdarı , q/l	$3,32 \pm 0,12$ (2,0-5,0)	$3,58 \pm 0,10$ (2,1-5,7)	$4,06 \pm 0,09$ (2,1-6,0)	0,287 K/N 0,000 K/Θ 0,000 N/Θ
Trombotest	$4,67 \pm 0,10$ (4,0-6,0)	$4,76 \pm 0,07$ (4,0-6,0)	$4,97 \pm 0,08$ (4,0-6,0)	0,540 K/N 0,052 K/Θ 0,061 N/Θ
Hematokrit , %	$56,0 \pm 0,5$ (55,0-66,0)	$60,1 \pm 0,7$ (44,0-77,0)	$62,0 \pm 0,5$ (55,0-77,0)	0,000 K/N 0,000 K/Θ 0,039 N/Θ

Plazmanın rekalsifikasiya vaxtı əsas qrupda $222,9 \pm 5,4$ san (min-128,0 san, max-295,0 san) kontrol qrupda isə $190,3 \pm 6,1$ san (min – 128,0 san, max – 240,0 san) ($P_{K/\Theta}=0,000$). Nəzarət qrupunda isə bu rəqəm $181,9 \pm 5,6$ san (min – 123,0 san, max – 300,0 san) ($P_{K/N}=0,251$) olub əsas qrupla statistik fərq var ($P_{N/\Theta}=0,000$).

Qan laxtasının retraksiya müddəti əsas qrupda $0,449 \pm 0,011$, kontrol qrupda $0,375 \pm 0,017$ ($P_{K/\Theta}=0,000$), nəzarət qrupunda isə $0,381 \pm 0,010$ ($P_{N/\Theta}=0,000$). Retraksiya göstəriciləri kontrol qrupla nəzarət qrupla arasında ciddi statistik fərq yoxdur ($P_{K/N} = 0,675$).

Qan laxtasının retraksiya müddəti qanın hematokritindən asılıdır. Hematokrit bütöv qanda eritrositlərin həcmli fraksiyasıdır. Bizim tədqiqatda hematokrit göstəricisi orta hesabla əsas qrupda $62,0 \pm 0,5$ % (min-55%, max-77%), kontrol qrupda bu rəqəm $56,0 \pm 0,5$ % (min-55%, max-66%), nəzarət qrupunda isə $60,1 \pm 0,7$ % (min-44%, max-77%) - dir. Kontrol qrupu nəzarət qrupu ilə müqayisəsi ($P_{K/N}=0,000$), kontrol qrupu əsas qrupu ilə müqayisəsi ($P_{K/\Theta}=0,000$), nəzarət qrupu əsas qrupu ilə müqayisəsi ($P_{N/\Theta}=0,039$) ciddi statistik fərqin olmasını göstərmişdir.

Plazmada fibrinogen göstəricisi ($4,06 \pm 0,09$ q/l) olub kontrol qrupu ($3,32 \pm 0,12$ q/l) göstəricisindən çoxdur ($P_{K/\Theta}=0,000$). Nəzarət qrupunda plazmadaki fibrinogenin orta göstəricisi $3,58 \pm 0,10$ q/l olub kontrol qrupu göstəricisindən fərqlənir ($P_{K/N}=0,287$) olub əsas qrupu göstəricisindən fərqlidir ($P_{N/\Theta}=0,000$).

Trombotest göstəricisi nəzarət qrupunda kontrol qrupla fərqli olmayıb $4,97 \pm 0,08$ əsas qrupda isə fərqli olub $4,76 \pm 0,07$. Kontrol qrupu nəzarət qrupu ilə müqayisəsi ($P_{K/N}=0,540$), kontrol qrupu əsas qrupu ilə müqayisəsi ($P_{K/\Theta}=0,052$),

nəzarət qrupu əsas qrupu ilə müqayisəsi ($P_{N/\Theta}=0,061$) ciddi statistik fərqi olmamasını göstərmişdir.

Tədqiqat nəticəsində aşkarlanmışdır trombotest 4-cü mərhələ korporal lokalizasiyalı hematomada 27 (93,1%), supraservikal lokalizasiyalı hematomada isə 2 (6,9%) təsadüf edir. Trombotest 5-ci mərhələ korporal lokalizasiyada 30 (68,2%), suproservikal lokalizasiyalı hematomada 14 (31,8%) rast gəlinir. Trombotest 6-cı mərhələ korporal hematomada 16 (61,5%), suproservikal hematomada 10 (38,5%) hallarda olur. Bütün aşkarlamalar ikili xarakter daşıyır ($\chi^2=8,316$; $p=0,016$). Spirmen koeffisientini tapmaqla trombotest mərhələsi ilə hematomanın lokalizasiyası arasında zəif düzünə korrelyasiyanın olması müəyyən edildi ($r_s=0,272$; $p=0,006$).

Alınmış nəticələr əsas qrupla nəzarət qrupu arasında fərqlər tapılmışdır. Bu fərqlərə əsasən əsas qrupda hemostazın funksional statusu barəsində qeyd edirik.

-qanın laxtalanma müddəti daha qısadır ($6,3\pm 0,1$ dəq ələhinə $7,4\pm 0,2$ dəq, $p=0,000$);

-protrombin indeksi yüksəkdir ($106,1\pm 1,2\%$ ələhinə $99,4\pm 1,1\%$, $p=0,000$);

-plazmanın rekalsifikasiya zamanı artmışdır ($222,9\pm 5,4$ san ələhinə $181,9\pm 5,6$ san,

$p=0,000$);

-qan laxtasının retraksiya müddəti artmışdır ($0,449\pm 0,011$ ələhinə $0,381\pm 0,010$,

$p=0,000$);

-fibrinogenin səviyyəsi yüksəlmişdir ($4,06\pm 0,9$ q/l ələhinə $3,58\pm 0,10$ q/l, $p=0,000$);

-hematokrit göstəricisi yüksəlmişdir ($62,0\pm 0,5\%$ ələhinə $60,1\pm 0,7\%$, $p=0,039$);

Alınmış nəticələr sübut etdi ki, əsas qrup ilə nəzarət qrupu yalnız kliniki əlamətlər ilə deyil laborator göstəricilər ilə də fərqlidir. Beləliklə düşük təhlükəsi və retroxorial hematomalı hamilələrdə qanın koagulyasion potensialı yüksək olur. Qanın laxtalanma müddətinin qısalması, qanda hematokritin yüksəlməsi fonunda protrombin indeksinin və fibrinogen səviyyəsinin artması hiperkoagulyasiyanı təstiq edir. Alınmış laborator nəticələr hamiləlik patologiyasının kliniki patogenetik şəklinə tamamilə uyğundur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Буштырева И.О., Кузнецова Н.Б., Каплина А.А., Ковалева А.В. Гемостаз у пациенток с ретрохориальной гематомой. Акушерство, гинекология и репродукция. 2016; 10(2): 16-22.
2. Николаева А.Е. Ретрохориальная гематома как фактор риска возникновения гематологических осложнений беременности. Вестник гематологии. 2018; 14 (1): 22-27.
3. Sultanova N.A. Peculiarities of treatment of hormonal and hemostatic disorders in functioning of pregnancy in early terms. Chin. J. Ind. Hyg. Occup. Dis. 2021 ; 39(7): 181-187.
4. Волкова Е.В. Течение беременности, осложненное ретрохориальной гематомой в первом триместре. Фарматека. 2016; 12: 53-55.
5. Кузнецова А.А. Течение и исход беременности при рецидивирующей ретрохориальной гематоме. Врач. 2019; 30 (9): 18-23.
6. Ионова К.В., Мальгина Г.Б., Третьякова Т.Б. Современные представления о внутриматочных гематомах в I триместре беременности: этиопатогенез и перинатальные исходы: Лечение и профилактика. 2019; 9 (3): 33-38.
7. Crane S., Collins L., Hal J. Reducing utilization by uninsured frequent users of the emergency department: combining case management and drop-in group medical appointments // J. Am. Board. Fam. Med. 2012; 25(2): 184-191.
8. Giri A., Srivastav V.R., Suwa A. Impact of advanced maternal age on pregnancy outcome // Nepal. Med. Coll. J. 2012; 15(2): 87-90.
9. Şükür Y.E. The effects of subchorionic hematoma on pregnancy outcome in patients with threatened abortion // J. Turk Ger Gynecol Assoc. 2014; 15(4): 239-242.

X Ü L A S Ə

HAMILƏLIYIN BİRİNCİ TRİMESTRİNDƏ RETROXORIAL HEMATOMANIN YARANMASINDA KLİNİKİ LABORATOR GÖSTƏRİCİLƏRİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.

Əzizova N.Ə.

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı, Azərbaycan.

Erkən hestasiya dövründə 210 hamilə tədqiq edilmişdir. Düşük təhlükəsi və retroxorial hematoma diaqnozlaşdırılan 100 hamilə əsas qrupda yerləşdirilmişdir. Düşük təhlükəsi olan, amma retroxorial hematoma diaqnozlaşdırılmayan 80 hamilə nəzarət qrupunda yerləşdirilmişdir. Kontrol qrupundakı 30 qadın sağlam olub fizioloji hamiləlik gedişatına malikdirlər. Bütün hamilələr klinik laborator müayinə olunmuşdurlar. Qanın ümumi analizi, hemostaz göstəriciləri – qanın laxtalanma müddəti, protrombin indeksi, plazmanın rekalsifikasiya vaxtı, qan laxtasının retraksiyası, fibrinogen, trombotest, hematokrit tədqiq edilmişdir. Düşük təhlükəsi və retroxorial hematoma olan hamilələrdə laborator nəticələr qanın koagulyasiya potensialının yüksəlməsini göstərdi. Qanın tez laxtalanması, yüksəlmiş hematokrit fonunda protrombin indeksi və fibrinogen səviyyəsinin yüksəlməsi hiperkoagulyasiyanı təstiqlədi.

Açar sözlər: hamiləlik, retroxorial hematoma, laborator göstəricilər.

Р Е З Ю М Е

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ РЕТРОХОРИАЛЬНОЙ ГЕМАТОМЫ В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Азизова Н.А.

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии, Баку, Азербайджан.

Под наблюдением находились 210 беременных женщин на ранних сроках гестации. Основную группу составили 100 беременных с признаками угрозы прерывания на ранних сроках и диагностированной ретрохориальной гематомой. Группу сравнения составили 80 беременных с угрозой прерывания на ранних сроках, но без ретрохориальной гематомы. В контрольную группу вошли 30 условно здоровых женщин с физиологическим течением беременности. Всем беременным проводилось клинико-лабораторное обследование с исследованием гематологических и гемостазиологических показателей крови. Проводился общий анализ крови, изучались показатели гемостаза – время свертывания крови, протромбиновый индекс, время рекальцификации плазмы, ретракция кровяного сгустка, фибриноген, тромботест, гематокрит. Лабораторные исследования показали, что у беременных с ретрохориальной гематомой наблюдаются изменения коагулограммы в сторону повышения коагуляционного потенциала крови. В пользу гиперкоагуляции свидетельствуют достоверное сокращение времени свертывания, увеличение протромбинового индекса и повышение уровня фибриногена на фоне увеличения гематокрита крови.

Ключевые слова: беременность, ретрохориальная гематома, лабораторные показатели.

S U M M A R Y

FEATURES OF CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS IN THE FORMATION OF RETROCHORIAL HEMATOMA IN THE FIRST TRIMESTER OF PREGNANCY ON THE.

Azizova N.A.

Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Baku, Azerbaijan.

210 pregnant women in the early stages of gestation were under observation. The main group consisted of 100 pregnant women with signs of a threatened miscarriage in the early stages

and a diagnosed retrochorial hematoma. The comparison group consisted of 80 pregnant women with the threat of miscarriage in the early stages, but without retrochorial hematoma. The control group included 30 apparently healthy women with a physiological course of pregnancy. All pregnant women underwent a clinical and laboratory examination with a study of hematological and hemostasiological blood parameters. A general blood test was performed, hemostasis indicators were studied - blood clotting time, prothrombin index, plasma recalcification time, blood clot retraction, fibrinogen, thrombotest, hematocrit. Laboratory studies have shown that in pregnant women with retrochorial hematoma, there are changes in the coagulogram towards an increase in the coagulation potential of the blood. A significant reduction in clotting time, an increase in the prothrombin index and an increase in the level of fibrinogen against the background of an increase in blood hematocrit testify in favor of hypercoagulation.

Key words: pregnancy, retrochorial hematoma, laboratory parameters.

Daxil olub: 1.09.2022.

COVID-19-A YOLUXMUŞ HAMILƏLƏRDƏ AĞCIYƏR DƏYİŞİKLİKLƏRİNİN RADILOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Sultanova M.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Şüa diaqnostikası və terapiyası kafedrası.

Xülasə: Tədqiqat ATU-nun Tədris Cərrahiyyə Klinikasında aparılmışdır. Tədqiqata 01.04.2020-01.08.2020 tarixlərdə RT-PCR testi pozitiv olan COVID-19-a yoluxmuş və radioloji görüntülərdə pnevmoniya aşkarlanan 25 hamilənin və uyğun yaş qrupunda hamilə olmayan qadınların döş qəfəsinin rentgenoqrafiya (DQR) və komputer tomoqrafiya(KT) müayinələrinin nəticələri daxil edilmişdir.

Müəyyən edilmişdir ki, DQR müayinəsində COVID-19 pnevmoniyasının daha çox rast gəlinən radioloji kriteriləri hipoaerasiya fonunda zəif intensivlikli və bronx damar şəklini pozmayan kölgəliklər-buzlu şüşə sahələri (68%), konsolidasiyalar(34%) təşkil etmişdir. Bu dəyişikliklər daha çox bilateral olmaqla (72%), orta (33%) və aşağı ağciyər(67%) sahələrində subplevral bölgələrdə (78%) aşkar edilmişdir, DQR müayinəsinin RT-PCR testi ilə müqayisədə həssaslıq göstəricisi 67,2% təşkil etmişdir. KT müayinəsinin aparıldığı 4 xəstənin hamısında buzlu şüşə görüntüsü, 3(75%)xəstədə konsolidasiya sahələri, ayrıca 2(50%) xəstədə vaskulyar genişlənmələr, 2(50%) xəstədə daşlı səki görüntüsü, 2(50%) xəstədə traksion bronxoektaziyalar, 2(50%) xəstədə soltərəfli plevral maye aşkar edilmişdir. DQR müayinəsində olduğu kimi KT müayinəsində də dəyişikliklər daha çox bilateral olmaqla (88%), orta (33%) və aşağı ağciyər(67%) sahələrində subplevral bölgələrdə (82%) aşkar edilmişdir. Tədqiqatımızda KT müayinəsinin RT-PCR testi ilə müqayisədə həssaslıq göstəricisi 91,2% təşkil etmişdir.

Nəticə: Tədqiqat COVID-19-a yoluxmuş simptomatik hamilə qadınların əsas radioloji xüsusiyyətlərini təsvir edir.

Açar sözlər: COVID-19, hamiləlik, komputer tomoqrafiya, döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası.

Məlumdur ki, hamiləlik zamanı respirator funksiyada əhəmiyyətli anatomik və fizioloji dəyişikliklər yaranır və bu dəyişikliklər tənəffüs yolu infeksiyalarına qarşı həssaslığı artırmaqla tənəffüs çatışmazlığına səbəb ola bilər və hamiləlik zamanı immun sistemin zəifləməsi viral infeksiyalara qarşı həssaslığı artıraraq daha ağır simptomların yaranmasına gətirib çıxarır. 2019-cu ilin koronavirus xəstəliyi-COVID-19 pandemiyası səbəbilə də hamilə qadınların yüksək risk qrupu altında olması şübhə doğurmur və bu, özünü istər elmi, istərsə də praktik təcrübədə göstərir (1). Tədqiqatlarda COVID-19 olan hamilə qadınlar arasında erkən doğum kimi xoşagəlməz nəticələrin riskinin daha yüksək tezlikdə olması sübuta yetilmişdir(2).

Məlumdur ki, COVID-19 xəstəliyi zamanı ağciyər zədələnmələri mühüm klinik əhəmiyyət kəsb edir və bu dəyişikliklərin diaqnostikasında əsas yeri rentgen şüalarının tətbiqinə əsaslanan DQR və KT müayinələri tutur. Lakin, hamiləlik dövründə ionlaşdırıcı şüalanmanın döl üçün yüksək riskə malik olması bu qrupda ağciyərdə baş vermiş dəyişikliklərin diaqnostikasında digər qruplarla müqayisədə müəyyən çətinliklər törədir (3,4). Bu baxımdan, hamilə qadınlar COVID-19-un diaqnostikası və müalicəsində xüsusi diqqət tələb edən həssas qrup hesab edilir. COVID-19 xəstəliyinin diaqnostikasında ən çox istifadə edilən standart üsul tərs transkripsiya polimeraza zəncirvari reaksiyası (RT-PCR) testidir. Bununla belə, testin texniki məhdudiyyətləri və onun nisbətən yüksək yanlış mənfi nəticələri səbəbindən yuxarıda qeyd edilmiş DQR və KT kimi radioloji görüntüləmə üsulları COVID-19 infeksiyası zamanı pulmonar patologiyaları daha yüksək həssaslıqla aşkar edir (5,6).

Bu tədqiqatın əsas məqsədi COVID-19 pnevmoniyası olan hamilələrdə pulmonar dəyişikliklərin radioloji xüsusiyyətlərin öyrənilməsidir.

Material və metodlar Tədqiqata Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə Klinikasında 01.04.2020-01.09.2020 tarixləri arasında PCR testi pozitiv olan 25 hamilənin radioloji müayinələrinin nəticələri daxil edilmişdir. Anoloji yaş qrupuna daxil olan və hamilə olmayan 25 qadın kontrol qrup təşkil etmişlər. Müayinələrdən əvvəl hamilələrə radiasiyaya məruz qalmanın dölə mümkün təsirləri ətraflı izah edilmişdir.

DQR müayinəsi tədqiqata daxil olan bütün qadınlarda aparılmış, portativ və ya stasionar rejimdə icra edilmişdir. Müayinə zamanı parametrlər: gərginlik 75-110 kVp, modulyasiya 4-8mAs təşkil etmiş, effektiv doza 0,07 millizieverti (mSv) keçməmişdir. KT müayinəsi 128 qatlı (kəsikli) KT skaneri ilə yalnız 4 hamilədə nativ-kontrastsız rejimdə icra edilmişdir. KT müayinəsində parametrlər gərginlik 80 kVp, modulyasiya 50 mAs, qalınlıq 5 mm təşkil etmiş, effektiv doza 1,6 mSv təşkil etmişdir.

DQR müayinələrində aşkar edilən dəyişikliklər COVID-19 pnevmoniyası üçün üçün tipik, qeyri-müəyyən, atipik və mənfi olaraq təsnif edilmiş, KT müayinəsinin nəticələri qeyri-COVID-19, qeyri-müəyyən COVID-19, ehtimal olunan COVID-19 və klassik COVID-19 olmaqla dəyərləndirilmişdir.

Statistik təhlil Tədqiqatın nəticələrində alınmış rəqəm göstəriciləri müasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla IBM SPSS 24 versiyası ilə təhlil olunmuşdur. Kateqoriya göstəriciləri tezlik və faizlərlə, fasiləsiz göstəricilər isə orta göstərici və standart meylliklə ifadə olunmuşdur. Faizlərin müqayisəsi xi-kvadrat kriterisi ilə dəyərləndirilmişdir. P meyarının 0,05-dən az olması statistik əhəmiyyətli hesab edilmişdir.

Nəticələr və müzakirə Tədqiqata daxil olan hamilə qadınların 4(16%) nəfər birinci, 11(44%) nəfər ikinci və 10(40%) nəfər üçüncü trimestrdə olmuş, birinci trimestrdə olan qadınların hamısının klinik vəziyyəti yüngül, ikinci trimestrdə olan qadınlardan 7 (63,6%) xəstə yüngül, 3 (27,3%) xəstə orta ağır, 1 (9,1%) xəstə ağır, III trimestrdə olan qadınlardan isə 4 (40%) xəstə yüngül, 3 (30%) xəstə orta ağır, 3 (30%) xəstə isə ağır kimi qiymətləndirilmişdir. Xəstələrdə ən çox rast gəlinən simptomlar quru öskürək (55,6%), qızdırma (33,4%) və tənənfəslik (31,5%) olmuşdur. Birinci, ikinci və üçüncü trimestrlərdə hamilə qadınların KT ağırlıq indeksi müvafiq olaraq 3,4, 7,2 və 5,9 təşkil etmişdir. İkinci və üçüncü trimestrdə pnevmoniyaya tutulma (KT ağırlıq indeksi) daha yüksək olsa da, trimestrlər arasındakı fərq statistik əhəmiyyətli olmamışdır ($p=0,697$). Tədqiqata daxil olan hamilələrdən 4(16%) nəfər reanimasiya şöbəsinə yerləşdirilmiş və 2(8%) hamilə kəskin respirator distress sindromu (ARDS) səbəbindən həyatını itirmişdir. Bu pasiyentlərin hər ikisinin klinikaya daxil olan zaman vəziyyəti ağır qiymətləndirilmiş

və ağciyərlərin tutulum faizi 50-75% olmuş, 1 hamilədə yanaşı olaraq tip 2 şəkərli diabet qeydə alınmışdır.

DQR müayinəsində COVID-19 pnevmoniyasının daha çox rast gəlinən radioloji kriteriləri hipoaerasiya fonunda zəif intensivlikli və bronx damar şəklini pozmayan kölgəliklər-buzlu şüşə sahələri (68%), konsolidasiyalar(34%) təşkil etmişdir. Bu dəyişikliklər daha çox bilateral olmaqla (72%), orta (33%) və aşağı ağciyər(67%) sahələrində subplevral bölgələrdə (78%) aşkar edilmişdir. 3 (12%) xəstədə COVID-19 üçün səciyyəvi olmayan kriteri kimi qəbul edilmiş plevral maye aşkar edilmişdir.Konsolidasiya sahələri və plevral maye hamiləliyin üçüncü trimestrində olan qadınlarda aşkar edilmişdir. Tədqiqatımızda DQR müayinəsinin RT-PCR testi ilə müqayisədə həssaslıq göstəricisi 67,2% təşkil etmişdir. KT müayinəsinin aparıldığı 4 xəstənin hamısında buzlu şüşə görüntüsü, 3(75%)xəstədə konsolidasiya sahələri, ayrıca 2(50%) xəstədə vaskulyar genişlənmələr, 2(50%) xəstədə daşlı səki görüntüsü, 2(50%) xəstədə traksion bronxoektaziyalar, 2(50%) xəstədə soltərəfli plevral maye aşkar edilmişdir. DQR müayinəsində olduğu kimi KT müayinəsində də dəyişikliklər daha çox bilateral olmaqla (88%), orta (33%) və aşağı ağciyər(67%) sahələrində subplevral bölgələrdə (82%) aşkar edilmişdir (cədvəl 1). Tədqiqatımızda KT müayinəsinin RT-PCR testi ilə müqayisədə həssaslıq göstəricisi 91,2% təşkil etmişdir.

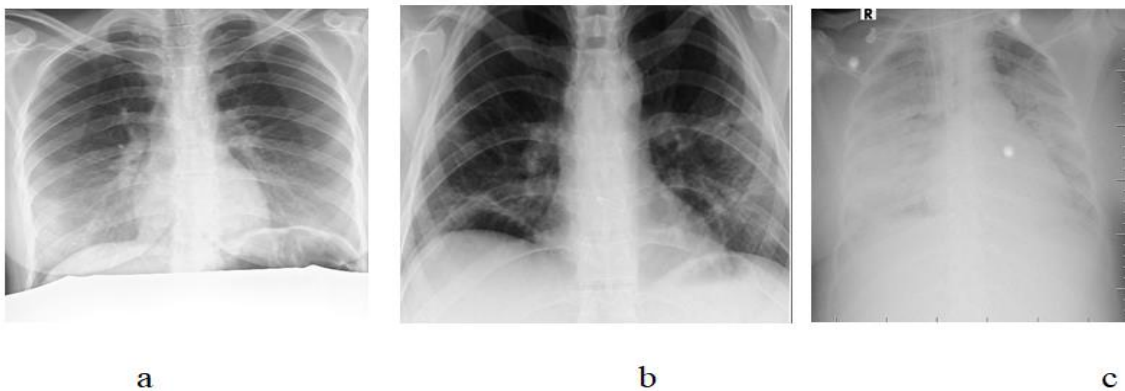
Tədqiqatda COVID-19 RT-PCR testi pozitiv olan 25 hamilənin klinik əlamətləri, laborator və radioloji xüsusiyyətləri müəyyən edilmiş və bu qrup xəstələrdə radioloji özəlliklərin araşdırılması məqsədilə anoloji yaş qrupundan olan və pulmonar dəyişiklikləri olan 25 hamilə olmayan qadının nəticələri müqayisəli təhlil edilmişdir. COVID-19 pnevmoniyasının ümumi populyasiyada radioloji görüntüsünün əsas diaqnostik kriterilərinə buzlu şüşə görüntüsü, konsolidasiyalar, vaskulyar genişlənmələr aid olub, hamilə qadınlarda da COVID-19 infeksiyasının görüntüləmə xüsusiyyətlərinə konsolidasiya ilə və ya konsolidasiyasız periferik və ikitərəfli buzlu şüşə görüntüsü aiddir. Tədqiqatımızda adı çəkilən radioloji xüsusiyyətlər ümumilikdə hər iki ağciyərdə həm mərkəzi, həm də periferik sahələrdə izlənilmiş, aldığımız nəticələr anoloji tədqiqatlarla oxşarlıq təşkil etmişdir (4-6). (Şəkil 1,2 a,b,c).

Tədqiqatın digər bir özəlliyi hamilə qadınlarda ionlaşma riskinin vacib meyar kimi nəzərə alınmasıdır. Mama-ginekoloqların Royal kollecinin (Royal College of Obstetricians and Gynecologists) təlimatları hamilə xəstələrdə ana sağlamlığının dölün sağlamlığından daha vacib olduğunu bildirir (7).

Təlimatlara əsasən hamilə qadınlarda radioloji müayinələr aparıla bilər, ionlaşdırıcı radiasiyaya məruz qalma isə mümkün qədər aşağı olmalıdır. Rutin döş qəfəsinin KT-də radiasiya dozası təqribən 4-7 mGy, DQR və ya aşağı dozalı döş qəfəsinin KT müayinələri zamanı şüalanma dozası döl üçün qəbul edilmiş həddən xeyli aşağıdır. İmplantasiyadan sonra uşaqlıqda 100 mGy-dən az radiasiyaya məruz qalmanın dölə heç bir sübut edilmiş deterministik təsiri yoxdur.

Hamilə olan və olmayan COVID-19 pasiyentlərində radioloji xüsusiyyətlərin təhlili

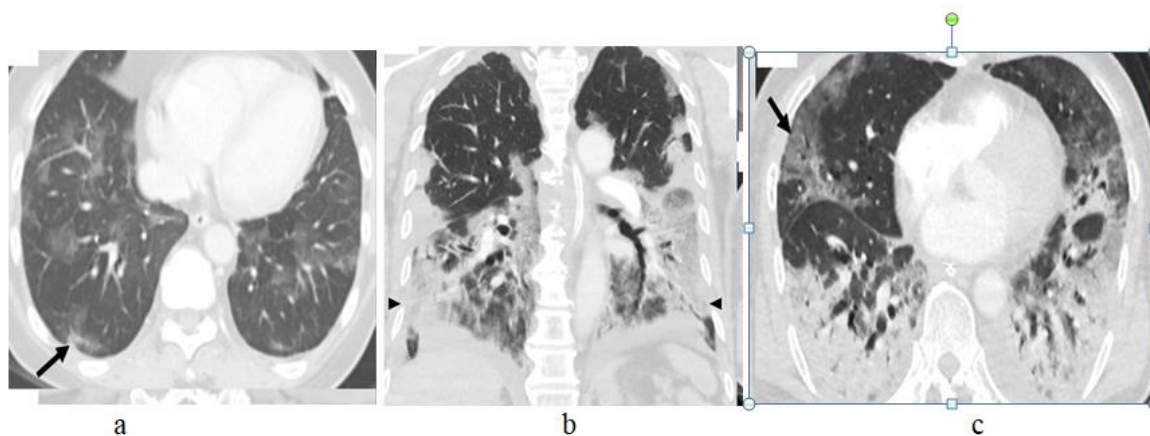
Əlamətlər		Hamilələr (n=25)	Hamilə olmayanlar (n=25)	P göstəricisi
Yerləşməsi	İzlənilmir	1	5	0,516
	Unilateral	7	2	0,96
	Bilateral	17	18	0,96
Tutulum xarakteri	BŞG	11	16	0,365
	Konsolidasiya	13	4	0,96
	Qarışıq (50%-dən çox BŞG)	10	18	0,265
	Qarışıq (50%-dən çox konsolidasi- ya)	14	2	0,765
Yayılməsi	Mərkəzi	1	3	0,516
	Periferik	20	18	0,621
	Qarışıq	17	18	0,518
Plevral maye		6	1	0,96



Şəkil 1.

Döş qəfəsinin rentgenoqramları. RT-PCR pozitiv hamilə pasiyentin COVID-19 pnevmoniyasının görüntüləri.

- a. Aşağı paylarda bilateral izlənilən hipoaerasiya fonunda zəif parenximal kölgəliklər-buzlu şüşə sahələri (*subdiafraqmal sahələrdə qoruyucu qurğusun önlüyün sərt kölgəliyi seçilir)*
b. Bilateral perihilar sahələrdə və aşağı paylarda buzlu şüşə və konsolidasiya sahələri
c. Ağciyərlərin kəskin respirator distress sindromu görüntüsü.



Şəkil 2.

Döş qəfəsinin KT görüntüləri. RT-PCR pozitiv hamilə pasiyentin COVID-19 pnevmoniyasının görüntüləri.

a. Aksial kəsim. Bilateral yerləşimli buzlu şüşə sahələri. Tutulum faizi 5-25%-I dərəcə.

b. Koronal kəsim. Hər iki ağciyərdə buzlu şüşə, konsolidasiya, vaskulyar genişlənmələr və traksion bronxoektaziylar.

c. Aksial kəsim. Hər iki ağciyərdə buzlu şüşə, konsolidasiya, vaskulyar genişlənmələr və traksion bronxoektaziya sahələri.

Bununla belə, xərcəng induksiyanın stoxastik təsirlərinin az da olsa mövcud olduğu və dozaya nisbətə artdığı məlumdur. Hamilə xəstələrdə COVID-19 pnevmoniyasının diaqnostikasında radioloji müayinələrdən istifadə radiasiyaya məruz qalma nəticəsində yaranan fetal teratogenlik riskinə görə xüsusi diqqət tələb edir. Bu baxımdan ağciyərlərin ultrasəs müayinəsi döş qəfəsinin KT və ya DQR-dən imtina edən xəstələr üçün yaxşı həll yolu ola bilər. Cədvəl 2-də DQR və KT müayinələrində hamiləlikdə radiasiya riskləri göstərilmişdir. Fetusun aldığı radiasiya dozaları DQR müayinəsində 0,01mGy, nativ KT müayinəsində 0,06 mGy, kontrastlı torakal KT müayinəsində 0,2-0,4mGy təşkil edir. Radiasiyanın mütləq fetal effekti 100mGy-dən çox olduqda yaranır. Teratogenezin ən həssas dövründə 100 - 200 mGy-dən az olan mənfi təsirlərə dair heç bir sübut yoxdur.

Cədvəl № 2.

Hamiləlik və radiasiya riskləri

Hamiləlik, həftələrlə	Embrionik və fetal effekt
1	Prenatal ölümə həssas dönmədir. İmplantasiya pozulmaları ola bilər.
2-8	Bətdaxili inkişaf pozulmasına ən həssas dönmə Embrion teratogeneza meyillidir
8-15	GU və orqan hipoplaziyası (beyin və testis) istisna olmaqla, ağır teratogeneza yoxdur.
15 və daha çox	Teratogeneza dair hər hansı hadisə qeydə alınmayıb

Pandemiyanın başlanğıcında aparılan bəzi tədqiqatlar iddia edir ki, hamiləlik zamanı COVID-19-un gedişi hamilə olmayanlardan fərqli deyil (1). Bu tədqiqatların əksinə olaraq, nəticələrimiz və bəzi uyğun tədqiqatların nəticələri göstərir ki,

hamiləlikdə COVID-19-un kliniki gedişi ağır olub, ağciyərlərdə konsolidasiya sahələrinin daha üstünlük təşkil etməsi ilə əlaqədardır.

Tədqiqatın nəticələri göstərir ki, hamiləlik zamanı orqanizmdə pnevmoniyanın proqnozunu pisləşdirəcək əsas məqamlara diafraqmanın yüksək duruşu, ağciyərlərin ekskursiyasının zəifləməsi, döş qəfəsinin köndələn ölçüsü və əhatəsinin böyüməsi, ağciyərlərin tənəffüs səthinin azalması və fizioloji immunosupressiya aiddir. Bu qrupdan olan pasiyentlərdə hamilə olmayan qadınlarla müqayisədə konsolidasiya sahələrinin və plevral effuziyanın daha çox rast gəlinəndi görülmüşdür. Hamiləlik zamanı ölçüləri böyüyən uşaqılıq döş qəfəsinin sıxılmasına və ağciyərlərin funksional rezidual həcmnin azalmasına səbəb olur. Bu fizioloji dəyişikliklərin ən nəzərəçarpan olduğu ikinci və üçüncü trimestrlərdə hamilələrdə COVID-19 pnevmoniyasının daha ağır gedişli olması və ölümə səbəb olması müəyyən olunmuşdur. Bu səbəblə hamilələrdə ağciyərlərdə «buzlu şüşə» görüntüsündən daha çox konsolidasiya sahələri izlənilir.

Beləliklə, isbatlı tədqiqatların və şəxsi təcrübəmizin nəticələri göstərir ki, COVID-19 pnevmoniyasının diaqnostikasında və menecmentində radioloji müayinələrdə izlənilən əlamətlər yüksək informativ diaqnostik və proqnostik əhəmiyyətə malikdir. KT skrining metod kimi COVID-19 pnevmoniyasına şübhə olduğu hallarda radiasion risk və infeksiya baxımından ilk sıra metodu olaraq tətbiq edilməməlidir. Subplevral zədələnmələrin diaqnostikasında torakal USM istifadəsi əlverişlidir. Hamilələrdə DQR və KT müayinələri mümkün qədər istifadə edilməməlidir. Pasiyent aparılacaq müayinənin imkanları və mümkün riskləri haqqında maksimum məlumatlandırılmalıdır. Əgər həkim DQR və ya KT müayinəsini aparılmasına göstəriş edibsə, rentgen filmlər mümkün qədər minimal dozalarla, KT isə aşağı doza protokolu ilə icra edilməlidir. Lokal proteksiya vacibdir (hətta subdiafraqmal sahələr yaxşı görünməsə belə).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Xiaoqing Wu · Ruihong Sun . Radiological findings and clinical characteristics of pregnant women with COVID-19 pneumonia Int J Gynaecol Obstet . 2020 Jul;150(1):58-63. doi: 10.1002/ijgo.13165.
2. Liu H, Liu F, Li J, et al., Clinical and CT imaging features of the COVID-19 pneumonia: Focus on pregnant women and children. J Infect. 2020 May;80(5):e7-e13. doi: 10.1016/j.jinf.2020.03.007.
3. Gong X, Song L, Li H. CT characteristics and diagnostic value of COVID-19 in pregnancy. . PLoS One. 2020 Jul 2;15(7):e0235134. doi: 10.1371/
4. Xu YH, Dong JH, An WM, Lv XY. Clinical and computed tomographic imaging features of novel coronavirus pneumonia caused by SARS-CoV-2. J Infect. 2020 Apr;80(4):394-400. doi: 10.1016/
5. Han R, Huang L, Jiang H. Early Clinical and CT Manifestations of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pneumonia. AJR Am J Roentgenol. 2020 Aug;215(2):338-343. doi: 10.2214/AJR.20.22961.
6. Xu X, Yu C, Qu J, Zhang L. Imaging and clinical features of patients with 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2. J. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2020. May;47(5):1275-1280. doi: 10.1007/s00259-020-04735-9.
7. Osama S Eskandar / Seumas D Eckford / Tony Watkinson. Review Safety of diagnostic imaging in pregnancy. Part 1: X-ray, nuclear medicine, investigations, computed tomography and contrast media. Review 2010;12:71–7810. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.

Р Е З Ю М Е

РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ COVID-19

Султанова М.

Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра лучевой диагностики и терапии

Цель исследования — изучение радиологических особенностей поражения легких у беременных, инфицированных COVID-19. Результаты исследования показывают, что в

диагностике и лечении пневмонии COVID-19 признаки, наблюдаемые при радиологических исследованиях, имеют высокоинформативное диагностическое и прогностическое значение.

SUMMARY

RADIOLOGICAL FEATURES OF PULMONARY CHANGES IN PREGNANT WOMEN INFECTED WITH COVID-19

Sultanova M.

Azerbaijan Medical University, Department of Radiation Diagnostics and Therapy

The purpose of the research is to study the radiological features of lung damage in pregnant women infected with COVID-19. The results of the research demonstrate that in the diagnosis and treatment of COVID-19 pneumonia, the signs observed during radiological examinations have a highly informative diagnostic and prognostic value.

Daxil olub: 8.09.2022.

ARTERIAL HİPERTENZIYA FONUNDA İNKİŞAF ETMİŞ XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRİN VALSARTAN VƏ BİSOPROLOLLA KOMBİNƏ OLNMUŞ MÜALİCƏSİ ZAMANI ENDOTELİAL DİSFUNKSIYANIN KORREKSİYASI

İmaməliyev Q.M., Nuriyev A.Ə., Məmmədova S.S., Məmmədli S.M.

Azərbaycan Tibb Universiteti I daxili xəstəliklər kafedrası.

Müasir dövrdə xronik ürək çatışmazlığı (XÜÇ) inkişaf etmiş ölkələrdə epidemiyaya çevrilmişdir və təcili tibbi sosial problemlərdən biri kimi gündəmdə dayanır. XÜÇ-ün yaranmasında ən çox səbəb olaraq arterial hipertenziya (AH) dayanır.

Arterial hipertenziyanın inkişafında endotelial disfunksiyanın böyük rolu vardır. Endotelial hüceyrələr müxtəlif funksiyaları formalaşdırır. Endotelium damarların tonusunu, hemostazı, lipidlərin transportunu və immunoloji reaktivliyi modulyasiya edir. O, xüsusilə də vazokonstriktor və vazodilatator faktorlar sintez etməklə damar tonusunu balanslaşdırır (1).

Arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən XÜÇ-ü olan xəstələrdə endotelial disfunksiyanın yaranmasında aktivləşmiş renin angiotenzin aldosteron sistemi (RAAS), simpatoadrenal sistemi (SAS) və sitokin sisteminin rolu mühümdür (2, 3).

Neyrohormonların miokarda sintezinin sürətlənməsi və bununla əlaqədar iltihab sitokin mediatorlarının aktivləşməsi və protoonkogen miokard hipertrofiyasını stimulyasiya edir. Bu zaman miokarda əzələ kütləsinin artması ilə yanaşı kollagen sintezində artmada baş verir (4). Kardiomyositlər arasında əlaqəni təmin edən və onları əzələ dəstəsi şəklində birləşdirən nazik kollagen lifləri gobud III tip kollagenlə əvəz olunur. Yaranmış bu gobud kollagen liflər əzələ elementlərinin işini pozur. Kardiomyosit və kapilyarları əhatə edən bu tip kollagen lifləri oksigen diffuziyasını çətinləşdirir. Miokarda yaranan hipoksiya tədricən miokarda distrofiyanın inkişafına səbəb olur (5).

Endotelium insan bədənində olan endokrin sistemin ən böyüyü hesab oluna bilər. Onun ümumi çəkisi 1800 qram və tutduğu sahə 4000 m²-dir. O, çoxlu

funksiyalar həyata keçirməklə insanın həyat fəaliyyətində mühüm rol oynayır (6). Endotelium tərəfindən damarların sayə əzələsini boşaldan endotelinlərdən başqa, damar daraldıcı endotelinlər də ifraz olunur. Bunlardan ET1 arterial hipertenziyanın inkişafında, həm də XÜÇ-ün inkişafında mühüm rol oynayır. ET1 damar daraldıcı xüsusiyyətə malik olub, miokardın hipertrofiyasında iştirak edir (7). Kollagen sintezini artırmaqla miokardın fibrozlaşmasını stimule edir və apoptozda iştirak edir. ET1 öz effektini spesifik A və B növ reseptorlar hesabına yerinə yetirir. Qeyd olunan reseptorlar damarın sayə əzələsində, endoteliumda və daxili üzvlərdə olur (8). Arterial hipertenziya fonunda XÜÇ-lü xəstələrdə ET1-in artması katexolaminlərin, angiotenzin II, sitokinlərin, sərbəst radikalların və hipoksiyanın damar endotelinə təsiri nəticəsində işə düşür (9, 10). Endotel tərəfindən generasiya olunan azot oksidi (NO) damar genişləndirici effektdə malikdir. NO öz təsirini damara tsiklik 3, 5-quanozin monofosfatın (sQMF) miqdarını artırmaqla həyata keçirir (11). Qeyd edildiyi kimi kardioloji xəstəliklərin müalicəsində artıq endotelium terapevtik təsir olunan hədəfə çevrilmişdir.

Beləliklə görüldüyü kimi qanda ET1 və onun fizioloji antaqonisti olan sQMF səviyyəsini öyrənməklə endotelial disfunksiyanı qiymətləndirmək olar.

İşin məqsədi: Arterial hipertenziya fonunda XÜÇ-lü xəstələrdə valsartan və bisoprololla kombinə olunmuş müalicə zamanı endotelial disfunksiyanın olmasını müəyyən etmək və onun kombinə olunmuş müalicə ilə korreksiya mümkünlüyünü öyrənməkdir.

Material və metodlar: Müayinə üçün arterial hipertoniya fonunda orta yaşı $51,3 \pm 4,6$ il Nyu-York ürək assosiasiyasının təsnifatı (NYHA) ilə II-III funksional sinifn (FS) olan 50 xəstə (37 kişi və 13 qadın) seçilmişdir. Xəstələr iki qrupa : I qrupda XÜÇ II FS olan 26 xəstə, II qrupda XÜÇ III FS olan 24 xəstə seçilmişdir. Xəstələrə müalicə, valsartan 40 mq olmaqla gündə 2 dəfə və 5 mq bisoprolol gündə bir dəfə qəbul etməklə 6 ay aparıldı. Nəzarət qrupu olaraq orta yaşı $41,3 \pm 3,2$ il olan 27 praktik sağlam insanlar seçildi. Xəstələrdə sistolik arterial təzyiq (SAT), diastolik arterial təzyiq (DAT) və exokardioqrafik müyünə ACUSON (ABŞ) aparatında sol mədəciyin son diastolik həcmi (SMSDH), sol mədəciyin son sistolik həcmi (SMSSH), atım fraksiyası (AF%), sol mədəciyin kütlə indeksi (SMKİ) öyrənildi.

Xəstələrdə ET1 və həll olmuş sQMF miqdarı DRQ (ABŞ) firmasının test dəsti tətbiq etməklə immunoferment metodu ilə öyrənildi.

Alınan nəticələr EXEL proqramı tətbiq etməklə variasion statistika metodu ilə öyrənildi. Dürüslük dərəcəsi Studentin t dürüslük kriteriyası tətbiq etməklə araşdırıldı.

Nəticələr və müzakirə: Xəstələr nəzarət qrupu ilə müqayisə olunduqda hər iki qrupda ET1, sQMF səviyyəsini $p < 0,01$ dürüslüyü ilə yüksək olması müşahidə olundu (bax Cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Arterial hipertenziya fonunda XÜÇ olan xəstələrdə valsartan və bisoprolol kombinasiyasının endotelial disfunksiyaya təsiri

Göstərici-lər	Nəzarət qrupu	II FS		III FS	
		Başlanğıc	Müalicədən sonra	Başlanğıc	Müalicədən sonra
ET1 pq/ml	$10 \pm 1,12$	$17,5 \pm 1,12##$	$9,21 \pm 2,43**$	$19,11 \pm 1,12##$	$11,32 \pm 1,56**$
sQMF pmol daq. Mq	$125 \pm 21,1$	$224,1 \pm 25,7##$	$121,4 \pm 19,3**$	$271,2 \pm 35,2##$	$139,3 \pm 21,4**$

Qeyd: ##- $p < 0,01$ nəzarət qrupu ilə müqayisədə dürüslüyü

*** - $p < 0,01$ - müalicədən sonrakı göstəricilərin başlanğıcla müqayisədə dürüslüyü*

Xəstələrdə müalicənin 6-cı ayında hər iki qrupda endotelial disfunksiyanın göstəriciləri ET1 və sQMF ($p<0,01$) düzürlüyü ilə azaldı.

Endotelial disfunksiyanın korreksiyası xəstələrdə hemodinamika göstəricilərinin yaxşılaşması ilə müşahidə olundu. Belə ki, xəstələrdə SAT, DAT ($p<0,01$) düzürlüyü ilə hər iki qrupda azaldı. SMSDH, SMSSH ($p<0,01$) düzürlüyü ilə hər iki qrupda azaldı (bax Cədvəl 2). Xəstələrdə hər iki qrupda AF ($p<0,01$) düzürlüyü ilə artdı və SMKİ ($p<0,05$) düzürlüyü ilə azaldı. Bu dəyişiklik sol mədəciyin hemodinamik göstəricilərinin yaxşılaşmasını göstərdi.

Cədvəl № 2.

Arterial hipertenziya fonunda XÜÇ olan xəstələrdə valsartan və bisoprolol kombinasiyasının hemodinamik göstəricilərə təsiri

Göstəricilər	II FS		III FS	
	Başlanğıc	Müalicədən sonra	Başlanğıc	Müalicədən sonra
SAT	139,4±5,6	119,3±6,9**	141,8±4,6	121,6±3,9**
DAT	92,3±3,7	81,6±3,9**	93,9±2,4	82,6±4,1**
SMSDH	165,2±4,6	142,1±3,7**	165,5±4,1	140,2±3,8**
SMSSH	101,5±3,4	72,8±6,1**	102,2±6,4	73,2±4,1**
AF, %	47,3±1,6	55,6±2,1*	46,5±1,9	55,1±0,9**
SMKİ, q/m ²	124,2±5,9	104,3±6,7*	123,2±5,8	105,2±5,6*

Qeyd: *- $p<0,05$; **- $p<0,01$ - müalicədən sonrakı göstəricilərin balansıqla müqayisədə düzürlüyü

Xəstələrdə yuxarıda qeyd olunan sol mədəciyin hemodinamik göstəricilərinin və endoterin disfunksiya göstəricilərinin yaxşılaşması, həm də xəstələrdə klinik şikayətlərin yaxşılaşma ilə müştərək müşahidə olundu.

Nəticə: Alınmış nəticələr göstərir ki, valsartan və bisoprololla kombinə olunmuş müalicə zamanı endotelial disfunksiya yaxşılaşır. Bu yaxşılaşma arterial təzyiqin normallaşması ilə yanaşı sol mədəciyin atım fraksiyasının artmasına və sol mədəciyin hipertrofiyasının reqressiyasına səbəb olur.

Beləliklə, görüldüyü kimi endotelial disfunksiya arterial hipertenziya və XÜÇ-ün inkişafında aparıcı rola malikdir. Müalicə proqramına vaksartan və bisoprololl əlavə olunması endotelial disfunksiyanı korreksiya etməklə XÜÇ-ün progressivləşməsini ləngidir və arterial hipertenziya fonunda inkişaf etmiş XÜÇ-lü xəstələrdə həm də sol mədəciyin remodelləşməsini reqressiya etməklə onun funksiyasını yaxşılaşdırır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Joseph G. Murphy, MD., Margaret A. Lloyd, MD Mayo. Clinic Cardiology: Concise Textbook. Oxford. 5th ed. 2018.
2. Theresa A. McDonagh., Roy S. Gardner. Oxford Textbook of Heart Failure. Oxford University Press. 2011.
3. Гомазков О.А. Эндотелин в кардиологии // Кардиология, 2001, №2, с. 50-58
4. Ferrari R., Bachetti T. Endotelial function and dysfunction in heart failure // Euer. Heart J. 1998, vol. 19, p.41-47.
5. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность. // Медицина; 2008. 6. Braunwald E. Heart Disease. 11th edition 2018.
7. Harrinson D.E. Endotelial function and oxidant stress // Clin. Cardiol., 1997, vol. 20, p.11-17.
8. Коваленко В.Н. Руководство по кардиологии. // Киев. Морион; 2008
9. Katz S.D. Mexanisms of endotelial dysfunction in CHF // Current Option in Cardiology, 1997, vol. 12, p.259-264.
10. William T., Abraham H. Heart failure. McGraw Hill, 2007.
11. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология // Москва GEOTAP-Медиа; 2009.

Р Е З Ю М Е

КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИЕ ВАЛСАРТАНОМ И БИСОПРОЛОЛОМ

Имамалиев Г.М., А.А. Нуриев., Мамедова С.С., Мамедли С. М.
АМУ, кафедра Внутренние болезни I, Баку

Цель: Оценить 6-месячное комбинированное лечение валсартан с бисопрололом на уровни в крови ET1 и цГМФ у пациентов с артериальной гипертензией, осложненные с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материалы и методы: Наблюдение и лечение проведено 50 пациенту, средний возраст 51,3±4,6 года. Пациенты были разделены на две группы.

Результаты: У пациентов I группы с ХСН II класса по NYHA (n = 26) содержание в крови ET1 и цГМФ (p <0,05) было ниже после лечения. Во II группах у пациентов с ХСН III класса по NYHA (n = 24) содержание в крови ET1 и цГМФ (p <0,05) также было ниже после лечения. Улучшение функции эндотелия коррелирует с улучшением общей функции и регрессом ремоделирования левого желудочка.

Заключение: комбинированное лечение валсартан с бисопрололом высокоэффективен для коррекции эндотелиальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертензией, осложненные с ХСН.

Ключевые слова: Артериальная гипертензия, ХСН, эндотелиальной дисфункция, ремоделирования левого желудочка, эндотеллин-1, ИАПФ, β-адреноблокаторов.

S U M M A R Y

CORRECTION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE DEVELOPED ON THE BACKGROUND OF ARTERIAL HYPERTENSION DURING COMBINED TREATMENT WITH VALSARTAN AND BISOPROLOLL

Imamaliyev G.M., A.A. Nuriyev., S.S.Mammadova., S.M. Mammadli.
AMU Department of Internal Medicine I

Aim: To assess of 6 month combined treatment with valsartan and bisoprololl on blood levels of ET1 and cQMP in patients with arterial hypertension associated of chronic heart failure (CHF).

Materials and methods: Follow-up and treatment were conducted in 50 patients mean age 48,3±5,2 years. Patients were divided in two groups.

Results: The I groups patients with NYHA class II CHF (n=26) blood content of ET1 and cQMP (p<0,05) were below after treatment. In II groups patients with NYHA class III CHF (n=24) blood content of ET1 and cQMP (p<0,05) were also below after treatment.

Improvement of endothelial function correlate with improvement of global function and regression of left ventricle remodeling.

Conclusion: combined treatment with valsartan and bisoprololl is a highly effective for the correction of endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension associated of CHF.

Key words. Arterial hypertension, CHF, endothelial dysfunction, left ventricular remodeling, endotellin -1, ACE inhibitors, β-blockers

UŞAQLARDA ASKARİDOZUN KLİNİK TƏZAHÜRLƏRİNİN YAŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

**Əhmədova S.İ., İbrahimova G.X., Muxtarov M.M., Rəşidova Ş.M.,
Məmmədov S.B.**

Azərbaycan Tibb Universiteti, Yoluxucu xəstəliklər kafedrası.

Açar sözlər. Uşaqlarda askaridoz, bağırsağ helmintozları, qəbizlik, qeyri-sabit nəcis

Ключевые слова: Аскаридоз у детей, кишечные гельминтозы, запор, неустойчивый стул

Key words: Askariasis in children, intestinal helminthiasis, constipation, unstable stools

Giriş. Tibb sahəsində böyük elmi kəşflər, yoluxucu və parazitar xəstəliklərlə mübarizənin geniş miqyaslı üsulları olmasına baxmayaraq helmintozlar yenə də dünyada ən çox yayılmış xəstəliklər siyahısındadır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatlarına görə, yoluxucu və parazitar xəstəliklər bəşəriyyətdə ölümün əsas səbəblərindən biri olaraq qalır. Müəyyən edilmişdir ki, dünyada xəstələrin sayına görə üçüncü yeri bağırsağ helmintozu tutur [1,2]. Hələ 2001-ci ildə Ümumdünya Səhiyyə Assambleyasının nümayəndələri yekdilliklə endemik ölkələri helmintlərə qarşı ciddi mübarizə aparmağa çağıran bir qətnamə qəbul etdilər [2,3]. Onlarla mübarizədə böyük səylərə baxmayaraq, nailiyyətlər arzuolunandan uzaqdır. ÜST ekspertlərinin fikrincə, helmintozlar indiyə qədər “unudulmuş xəstəliklər” mövqeyini tutmuşdur – bütün dünyada onların tibbi-sosial əhəmiyyəti lazımı səviyyədə qiymətləndirilmir [4,3].

Müəyyən olunmuşdur ki, helmintlərlə daha çox uşaqlar yoluxurlar, böyüyən orqanizm askaridoz invaziyasının patogen təsirinə xüsusilə həssasdır. (5,6) Uşaq yaşlarında klinik simptomatikanın suallarının öyrənilməsinə baxmayaraq, uşaqlıq dövründə orqan və sistemlərin qeyri-bərabər inkişafı invaziyaların yaşdan asılı olaraq qeyri-spesifik təzahürlərinin öyrənilməsinin aktuallığını təyin edir.

Əhali arasında helmintlərlə yoluxma tezliyi ölkənin iqtisadi səviyyəsindən və sanitariya mədəniyyətindən asılıdır. ÜST-ün məlumatına görə, dünya əhalisinin yarısından çoxu parazitar infeksiyalardan əziyyət çəkir. [1,4,3]. Dünyada təxminən 1,5 milyard insan və ya dünya əhalisinin demək olar ki, 24%-i torpaqla ötürülən helmintlərlə yoluxmuşdur [7,2].

Ən çox yayılan bağırsağ helmintozlarından biri askaridozdur. Askaridoz, törədiciləri dəyirmi qurdlar- *Ascaris Lumbricoides* olan geohelmintozlar qrupundan olan qurd invaziyasıdır. İnvaziyanın olması bağırsağ divarının əzələ qatının hipertrofiyasına, kriptaların dərinliyinin azalmasına, bağırsağ möhtəviyyətinin kimyəvi tərkibinin dəyişməsinə, mədə və bağırsağın motor-sekretor funksiyasının pozulmasına gətirib çıxarır [5,6]. Askaridlər xemotripsin və tripsin inhibitorlarını ifraz edir, bunun nəticəsində qida maddələrinin, zülalların, yağların sorulmasında azalma olur. Askaridoz zamanı piridoksinin funksional çatışmazlığı inkişaf edir, retinol və askorbin turşusunun səviyyəsi azalır, laktaza tolerantlığı azalır. Helmintin mübadilə məhsulları orqanizmdə intoksikasiya sindromu və allergizasiyaya səbəb ola bilər. Askaridoz adətən bağırsağ disbiozu ilə müşayiət olunur [5,6,3].

Klinik və patogenetik cəhətdən demək olar ki, bütün bağırsağ helmintozlarında bir sıra oxşar amilləri ayırd etmək olar. Bununla belə, hər bir konkret helmintozun bəzi spesifik əlamətləri var ki, bu da tez-tez hətta klinik olaraq diaqnoz qoymağa imkan verir [2,3].

Yuxarıda göstərilən problemlərin aktuallığı bizim tədqiqatımızın əsasında durur.

Məqsəd: Askaridozlu uşaqlarda həzm sisteminin pozğunluqlarının klinik təzahürlərinin yaşla bağlı xüsusiyyətlərini öyrənməkdir.

Materiallar və metodlar. 2016-2019-cu illər ərzində Ə.F.Qarayev adına 2 saylı Klinik Uşaq Xəstəxanasının bazasında 1 yaşdan 18 yaşa qədər askaridozun bağırsaq mərhələsi olan 80 uşaqda klinik müşahidə, laboratoriya və instrumental tədqiqatlar aparılmışdır. Nəzarət qrupu eyni yaşda olan 60 praktiki sağlam uşaqdan (askaridozsuz, dispanser qeydiyyatında olmayan, kəskin, xroniki və dekompensasiya olunmuş xəstəlikləri olmayan) ibarət idi.

Əsas qrupun askaridozla olan uşaqları müxtəlif yaş yarımqruplarına bölünüb: I yarımqrup erkən yaşda askaridozlu uşaqlar (1 yaşdan 3 yaşa qədər) - 30 nəfər (37,5%), II yarımqrup-məktəbəqədər yaşlı uşaqlar (4 yaşdan 7 yaşa qədər) - 20 nəfər (25%), III yarımqrup - kiçik məktəbyaşlı uşaqlar (7-11 yaşa qədər) - 12 nəfər (15%), IV yarımqrup - böyük məktəbyaşlı uşaqlar (11-17 yaş) - 18 nəfər (22,5%). Nəzarət qrupunda I yarımqrupa-20 uşaq, II yarımqrupa-14 uşaq, III yarımqrupa- 12 uşaq, IV yarımqrupa-14-uşaq (cəmi-60 uşaq) daxildir.

Hər bir uşağın klinik müayinəsinə ambulator kartın təhlili daxildir: daha ətraflı məlumat üçün hazırlanmış sorğu vərəqindən istifadə edərək şikayətlərin toplanması, epidemioloji anamnez, risk faktorlarının qiymətləndirilməsi, həyat anamnezi, xəstənin müayinəsi. Obyektiv müayinə zamanı qurd invaziyalarının təzahürü ilə bağlı klinik mənzərə və simptomlar müəyyən edilməklə uşaqların ümumi vəziyyəti qiymətləndirilir, fiziki inkişafı qiymətləndirilir. Instrumental müayinə üsullarına döş qəfəsi orqanlarının ümumi rentgenoqrafiyası, elektrokardiografiya, elektroensefaloqrafiya, qarın boşluğu orqanlarının ultrasəs müayinəsi (USM) daxildir. Laboratoriya tədqiqatları kompleksinə qanın klinik müayinəsi, sidinin ümumi analizi daxildir. Koproovoskopik diaqnostika Katoya görə qalın yaxma üsulu ilə 2 dəfə 3 gün fasilə ilə və Kalantaryan üzrə flotasiya üsulu ilə aparılmışdır.

Statistik məlumatların emalı Microsoft Excel 7.0, Statistica 6.0 kompüter proqramlarından istifadə etməklə həyata keçirilmişdir. Qruplar arasında göstəricilərin dəyişməsinin təhlili və fərqlərin əhəmiyyətinin qiymətləndirilməsi (p) χ^2 meyarının tərifi ilə istifadə etməklə aparılmışdır. Çaddok şkalası ilə şərh edilən Pearson korrelyasiya əmsalı ilə yaş təhlili aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Askaridozun bağırsaq mərhələsi olan 60 uşaqda (75%) uşaqda mədə-bağırsaq traktının funksiyalarının pozulması qeyd edildiyi halda, nəzarət qrupunda biz bu sindromu 14 (23,33%) uşaqda müəyyən etdik ki, bu da 3,2 dəfə çoxdu ($p < 0,01$). Əsas qrupun müqayisə olunan yaşları arasında qeyri-sabit nəcis daha çox erkən yaşlı uşaqlarda (24 uşaq - 80%) və məktəbəqədər (14 uşaq - 70%) yaşlarda müşahidə edilmişdir ($p < 0,01$). Askaridozlu kiçik məktəb yaşlı uşaqlar qrupunda 5 uşaqda (44%) aşkar edilmişdir ki, bu da nəzarət qrupu uşaqlarla müqayisədə daha çoxdur ($p < 0,05$) (Cədvəl 1).

Əsas qrupun 35 (43,75%) uşağında həzm olunmamış nəcis aşkar edilmişdir ki, bu da nəzarət qrupundan ($p < 0,01$) 7 dəfə çoxdur, nəzarət qrupunda 5 (8,3%) uşaqda həzm olunmamış nəcis aşkar edilmişdir. Əsas qrupun erkən yaşlı uşaqları (15 nəfər - 50%) və məktəbəqədər yaşlı uşaqları (9 nəfər - 45%) arasında həzm olunmamış nəcis kiçik məktəbyaşlı askaridozlu uşaqlar (2 uşaq - 16,66%) və böyük məktəbyaşlı uşaqlara (9 uşaq - 50%) nisbətən daha çox rast gəlinmişdir. Nəzərə almaq lazımdır ki, nəzarət qrupunda bu əlamət yalnız 3 (15,7%) erkən yaşlı uşaqda və 2 (14,28%) məktəbəqədər yaşlı uşaqda rast gəlinib. I və II yarımqrupları müqayisə etdikdə aydın olur ki, həzm olunmamış nəcis simptomu nəzarət qrupu ilə müqayisədə əsas qrupda daha tez-tez baş verir (müvafiq olaraq $p < 0,01$; $p < 0,05$).

Nəcisdə "yaşıl"ın olması kimi əlamət əsas qrupun 10 (12,5%) uşağında aşkar edilmişdir ki, bu da nəzarət qrupunda (1 uşaq - 1,66%) olan bu göstəricidən 7,5 dəfə

($p < 0,01$) yüksəkdir. Nəcisdə "yaşıl"ın olması əsas qrupun 7 (23,33%) erkən yaşlı uşağında və məktəbəqədər yaşlı 3 (15%) uşağında müşahidə olunur, digər yaş yarımqrupları arasında bu əlamət aşkar edilməmişdir.

Cədvəl № 1.

Əsas və nəzarət qruplarının uşaqlarında nəcis pozğunluqlarının tezliyi və xarakteri.

Simptomlar / Qruplar	Qeyri-sabit nəcis	Həzm olunmamış nəcis	Nəcisdə "yaşıl"	Seliyin olması	Qəbizliyin olması
Əsas qrup					
I (n=30)	24 (80%)	15 (50%)	7 (23,33%)	10 (33,33%)	13 (43,33%)
II (n=20)	14 (70%)	9 (45%)	3 (15%)	5 (25%)	6 (30%)
III (n=12)	5 (44%)	2 (16,66%)		1 (8,33%)	3 (25%)
IV (n=18)	6 (33,33%)	9 (50%)		3 (16,66%)	5 (27,77%)
CƏMİ- 80	49 (61,25%)	35 (43,75%)	10 (12,5%)	19 (23,75%)	
Nəzarət qrupu					
I (n=20)	3 (15%)	3 (15%)	1 (5%)	1 (5%)	1 (5%)
II (n=14)	2 (14,28%)	2 (14,28%)		1 (7,14%)	2 (14,28%)
III (n=12)					1 (8,33%)
V (n=14)					1 (7,14%)
CƏMİ- 60	5 (8,33%)	5 (8,33%)	1 (1,66%)	2 (2,33%)	5 (8,33%)

Nəcisdə seliyin olması simptomu əsas qrupun 19 (23,75%) uşağında təyin edilmişdir ki, bu da nəzarət qrupu ilə müqayisədə demək olar ki, 7 dəfə çox rast gəlinmişdir, burada 2 (3,33%) uşaqda qeyd olunmuşdur ($p < 0,01$). Bu əlamət daha çox erkən yaşlı uşaqlarda (10 nəfər (33,33%)) və məktəbəqədər yaşlı (5 nəfər (25%)); $p < 0,05$) askaridozlu uşaqda aşkar edilmişdir. Məktəbyaşlı uşaqlar arasında selik daha az aşkar edilmişdir: kiçik məktəbyaşlı uşaqlardan 1 uşaqda (8,33%) və böyük məktəbyaşlı uşaqlardan 3 uşaqda (16,66%) rast gəlinmişdir. Nəzarət qrupunun uşaqları arasında nəcisdə seliyin olması tək-tək hallarda müşahidə olunmuşdur - 1 (5%) erkən yaşlı uşaq və 1 (7,14%) məktəbəqədər yaşlı uşaq.

Cədvəl № 2.

Askaridozlu uşaqlarda yaşdan asılı olaraq həzm sisteminin digər pozğunluqlarının xarakteri və tezliyi, n (%)

Simptomlar / Qruplar	Meteorizm	Qurultu	Gəyirmə	Ürəkbulanma	Qusma	Reqrqitasiya
Əsas qrup						
I (n=30)	21 (70%)	23 76,66%	18 (60%)	12 (40%)	2 (6,66%)	4 (13,33%)
II (n=20)	13 (65%)	11(55%)	11 (55%)	5 (41,66%)	3 (15%)	3 (15%)
III (n=12)	5 (41.66%)	4 (33,33%)	6 (50%)	7 (38,88%)	3 (25%)	-
IV (n=18)	3 (16,66%)	7(38,88%)	6 (33,33%)	13 (72,22%)	4 (22,22%)	-
Cəmi-80	42 (52,5%)	45 56,25%	41 51,25%	37 (46,25%)	12 (15%)	7 (8,75%)
Nəzarət qrupu						
I (n=20)	2 (10%)	1 (3,33%)	-	-	-	1 (3,33%)
II (n=14)	2 (14,28%)	1 (5%)	1 (5%)	-	-	-
III (n=12)	1 (8,33%)	1 (8,33%)	2 (16,66%)	1 (8,33%)	-	-
IV (n=14)	-	2 (11,11%)	2 (11,11%)	1 (5,55%)	-	-
Cəmi 60	5 (8,33%)	5 (8,33%)	5 (8,33%)	2 (3,33%)	-	1 (1,66%)

Qəbizliyin olması əsas qrupda 27 (33,75%) uşaq üçün xarakter olmuşdur ki, bu da nəzarət qrupuna nisbətən 4 dəfə çoxdur (5 uşaq (8,33%); $p < 0,01$). Qəbizlik şikayətləri əsas qrupun bütün yaşlarında olan uşaqlarda əhəmiyyətli fərqlər olmadan qeydə alınıb, ancaq məktəbəqədər yaş qrupu istisnalıq təşkil etmişdir, belə ki, bu göstərici 6(42,85%) uşaqda aşkar edilmişdir. Nəzarət qrupunda məktəbəqədər və məktəbyaşlı uşaqlar arasında qəbizlik və / və ya qəbizliyə meyllilik halları da qeyd olunmuşdur, lakin daha az ($p < 0,05$).

Müayinə olunan uşaqlar arasında həzm sisteminin digər pozğunluqlarından aşağıdakılar qeyd edilmişdir: qazəmələgəlmə və qarının köp olması, qurultu, gəyirmə, ürəkbulanma, qusma və requrqitasiya (Cədvəl 2).

Meteorizm və qarının köp olması əsas qrupun 42 (52,5%) uşağında qeyd edilmişdir. 5 (8,33%) uşaqda meteorizm müşahidə edilən nəzarət qrupunun uşaqları ilə müqayisədə, askaridozlu uşaqlarda bu əlamət 6 dəfə daha tez-tez baş vermişdir ($p < 0,01$). Əsas qrupun erkən (21 nəfər - 70%) və məktəbəqədər (13 nəfər - 65%) yaşlı uşaqlarında meteorizm əlamətləri böyük yaşlı uşaqlara nisbətən daha çox aşkar edilmişdir. Nəzarət qrupunda bu xüsusiyyəti bütün yaş qruplarında tək-tək hallarda müşahidə etdik. Statistik təhlil əsas və nəzarət qruplarının I və II yaş yarımqruplarını müqayisə edərəkən dürüstlük səviyyəsini ($p < 0,01$) göstərdi.

Qarın boşluğunda tez-tez qurultu ilə bağlı şikayətlər əsas qrupun 45 (56,25%) uşağında olmuşdur ki, bu da nəzarət qrupuna nisbətən 8,4 dəfə çoxdur ($p < 0,05$). Sonuncuda 4 (6,66%) uşaq qurultudan şikayət edib. Askariozlu uşaqların bütün yaş yarımqruplarında qurultu şikayətləri nəzarət yarımqrupları ilə müqayisədə daha çox olmuşdur ($p < 0,05$).

Tez-tez gəyirmə ilə bağlı şikayətlər askaridozlu uşaqlarda nəzarət qruplarına nisbətən 6 dəfə çox qeydə alınıb və əsas qrupun 41 (51,25%) nəfərində qeyd edilib. Nəzarət qrupunun uşaqlarında bu simptom 5 (8,33%) nəfərdə qeyd edilmişdir ($p < 0,05$). Gəyirmə askaridozlu bütün yaş qrupu uşaqlarında olmuşdur, lakin erkən yaşlı uşaqlarda (18 uşaq - 60%) və məktəbəqədər yaş dövründə (11 uşaq - 55%) bu simptom əsas qrupun böyük yaş qrupu uşaqları ilə müqayisədə və nəzarət qrupu ilə müqayisədə daha çox olmuşdur ($p < 0,05$).

Ürəkbulanma əsas qrupun 37 (46,25%) uşağında aşkar edilmişdir ki, bu da nəzarət qrupundakı uşaqlarla müqayisədə 14 dəfə çoxdur (2 uşaq - 3,33%; $p < 0,01$). Askaridozlu bütün yaş qrupu uşaqlarında ürəkbulanma müəyyən edilmişdir. Bununla belə, ürəkbulanma şikayətləri nəzarət qrupunda müvafiq yaşda olan uşaqlarla müqayisədə IV (12 uşaq - 66,66%) yarımqrupun uşaqlarında daha çox olmuşdur ($p < 0,01$). Korrelyasiya təhlili uşaqların yaşı ilə askaridozda ürəkbulanma simptomunun baş vermə tezliyinin birbaşa, çox yüksək korrelyasiya əlaqəsini ($r = 0,904$; $p < 0,05$) qurmağa imkan verdi.

Əsas qrupun 12 (9,02%) uşağında qusma qeydə alınıb. Bu xüsusiyyət askaridozlu uşaqların bütün yaş yarımqrupları arasında tək-tək hallarda rast gəlməmişdir, nəzarət qrupunda isə bu xüsusiyyət olmamışdır.

Askaridozlu 7 (8,75%) uşaqda requrqitasiya simptomu aşkar edilmişdir. Nəzarət qrupundan 1 (1,66%) uşaqda requrqitasiya müşahidə olunub. Bu simptomda əsas və nəzarət qruplarının göstəriciləri arasında dürüst fərq yoxdur. Yaşdan asılı olaraq bu simptomun təzahüründə də əhəmiyyətli fərq yoxdur.

Askariozlu uşaqlarda nəzarət qrupu ilə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə daha tez-tez (27 nəfər - 33,75%; $p < 0,05$) nəcisnin pozulması, meteorizm, qarın boşluğunda qurultu və bəzən qusma ilə müşayiət olunan ürəkbulanma kimi simptomlar birgə müşahidə olunmuşdur.

Nəzarət qrupunun uşaqlarında ən çox rast gəlinən simptomlar qarında qurultu, qəbizlik və gəyirmə (4 nəfər – 6,66%), həmçinin meteorizm kimi şikayətlər olub.

Əsas qrupun 67 uşağında (83,75%) iştahasızlıq şikayətləri qeyd edilmişdir ki, bu da nəzarət qrupu ilə müqayisədə demək olar ki, 2 dəfə çoxdur ($p < 0,01$), burada bu əlamət 23 (38,33%) uşaqlarda qeydə alınıb.

Nəticələr:

1. Askaridozun bağırsağ mərhələsi olan uşaqlarda həzm sisteminin funksional pozğunluqlarının klinik təzahürləri askaridozsuz uşaqlara nisbətən 2,5 dəfə çox aşkar edilmişdir ($p < 0,01$).

2. Askariozlu uşaqlarda əhəmiyyətli dərəcədə daha çox ($p < 0,05$) nəcis pozulması, köp, qarında qurultu və ürəkbulanma kimi simptomlar müşahidə edilmişdir. Nəzarət qrupunda bu şikayətlər funksional xarakter daşıyırdı.

3. Korrelyasiya təhlili uşaqların yaşı ilə həzm sisteminin funksiyasının pozulması tezliyi arasında korrelyasiya əlaqəsinin ($r = -0,927$; $p < 0,05$) olduğunu göstərdi. Nəcis pozğunluqları daha çox erkən yaşlı uşaqlarda (I yarımqrup: 48 nəfər - 90,57%) və məktəbəqədər yaş dövründə (II yarımqrup: 23 nəfər - 79,31%) özünü göstərmişdir. Qeyri-sabit nəcis daha çox ($p < 0,05$) kiçik məktəb yaşlı askaridozlu uşaqlarda aşkar edilmişdir (III yarımqrup: 5 nəfər - 44%). Həzm sisteminin meteorizm, qurultu, gəyirmə kimi disfunksiyaları da daha çox ($p < 0,05$) erkən yaşda (I yarımqrup) və məktəbəqədər yaş dövründə olan (II yarımqrup) askaridozlu uşaqlarda müşahidə olunurdu. Askaridoza uşaqların yaşı ilə ürəkbulanma simptomunun baş vermə tezliyi arasında birbaşa, çox güclü bir korrelyasiya əlaqə müəyyən olunmuşdur ($r = 0,904$; $p < 0,05$): bu simptom askaridoz zamanı böyük məktəbyaşlı uşaqlarda (IV yarımqrup: 13 nəfər - 72,22%) statistik dürüst çox rast gəlməmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Гельминтные инфекции, передаваемые через почву [Электронный ресурс]. Информ. Бюллетень. – ВОЗ, 2017. – № 366. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs366/ru/>
2. Сергиева В.П., Лобзина Ю.В., Козлова С.С.. Издание 3-е, Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). Под редакцией исправленное и дополненное. - СПб: Фолиант, 2016. - 639 с.
3. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. Протозоозы и гельминтозы. Учебное пособие. Под ред профессора С.С. Козлова, профессора М.В. Голубевой. Москва, Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2016. - 446 С.
4. Профилактика гельминтозов при вакцинации / И.Б. Ершова, А.А. Мочалова, И.А. Лохматова // Актуальная инфектология. 2015. - №1(6).
5. Əsgərov V.F., Uçaykin V.F. "Uşaqlarda infeksiyon xəstəlikləri". Bakı, 2010
6. Ayper Somer, Nuran Salman, İşik Yalcin. "Çocuk Enfeksiyon hastalıkları". İstanbul tip kitabevleri -2018
7. 15. Lambertson H.L., Jourdan P.M. Human Ascariasis: Diagnostics Update. Curr. Trop. Med. Rep. 2015; N 2. P.

Р Е З Ю М Е

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АСКАРИДОЗА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Ахмедова С.И., Ибрагимова Г.Х., Мухтаров М.М., Рашидова Ш.М.,
Мамедов С.Б.

Азербайджанский Медицинский Университет Кафедра инфекционных болезней

Гельминтные инвазии широко распространены в мире. Гельминты могут вызывать значительные повреждения в организме человека и даже приводить к смерти. Правильная диагностика и лечение гельминтных инвазий имеет большое значение, как для каждого отдельного пациента, так и для общественного здравоохранения в целом. В работе представлены результаты обследования 80 детей с аскаридозом, изучены клинические особенности детей различных возрастных групп. Среди нарушений функций пищеварительного тракта у детей чаще наблюдали нарушение дефекации, что клинически проявлялось в виде неустойчивого, непереваренного стула, наличия «зелени», слизи в кале, а также запоров и/или склонности к запорам.

S U M M A R Y

CLINICAL AGE FEATURES OF ASCARIASIS IN CHILDREN

Akhmedova S.I., Ibragimova G.Kh., Mukhtarov M.M., Rashidova Sh.M.,
Mamedov S.B.

Azerbaijan Medical University Department of Infectious Diseases

Helminthic infestations are widespread in the world. Helminths can cause significant damage in the human body and even lead to death. Correct diagnosis and treatment of helminth infestations is of great importance, both for each individual patient and for public health in general. The article presents the results of a survey of 80 children with ascariasis, and studies the clinical features of different age groups. Among the dysfunctions of the digestive tract in children, defecation disorders were more often observed, which clinically manifested itself in the form of unstable, undigested stools, the presence of "green", mucus in the feces, as well as constipation and / or a tendency to constipation.

Daxil olub: 14.01.2022.

**ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДАКРИОЦИСТИТА
НОВОРОЖДЕННЫХ**

Велиева¹ Г.В., Гусейнова² С.А., Султанова.М.³М, Салманова¹ С.З.

**¹ Национальный центр офтальмологии им.З.Алиевой , Баку, Азербайджан;
²Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра 1 детские болезни
лечебного факультета , Баку, Азербайджан; ³Азербайджанский
Государственный Институт усовершенствования врачей имени А.Алиева.**

*Ключевые слова: дакриоцистит новорожденных, инфекции, микрофлора конъюнктивы
глаза*

Açar sözlər: neonatal dakriosistit, infeksiyalar, göz konyunktivasının mikroflorası

Key words: neonatal dacryocystitis, infections, microflora of the conjunctiva of the eye

РЕЗЮМЕ: Цель исследования является проанализировать микробиологический спектр содержимого слезного мешка у детей с дакриоциститом новорожденного.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 222 пациента, разделенные на 2 группы. Основную группу составили 175 детей (281 глаз) с ДН в возрасте до 2 лет, из них 85 мальчиков(48,6%) и 90 девочек(51,4%). В контрольную группу вошли 47 относительно здоровых детей (94 глаза), схожих по полу и возрасту с пациентами первой группы (22 мальчика (47%), 25 девочек (53%)). Материалом исследования являлось отделяемое слезного мешка и мазок из конъюнктивальной полости. Сравнение количественных признаков проводилось по методу Mann-Withney и W.Wilcoxon с использованием компьютерной программы Microsoft Office Excell.

Результаты. При дакриоцистите новорожденных наиболее часто выявлялись Staph.epidermidis, S.aureus, ассоциации S.epidermidis в сочетании со S.aureus и S.citreus, а также S.citreus с Pseud.aeroginosae. Преобладала восприимчивость к моксифлоксацину, левофлоксацину, норфлоксацину, ципрофлоксацину и гатифлоксацину. У пациентов в возрасте 6-12 месяцев наиболее часто выявлялись S.epidermidis (49,3%), S.aureus (36,4%), S.citreus (12,9%), Micrococcus (12,1%). У детей более старшего возраста S.epidermidis

выявлялся в 2 раза реже (28,6%). Частота встречаемости *Micrococcus* у детей в возрасте 12-24 месяца составила 34,3% случаев (12 глаз).

Дакриоцистит новорожденных (ДН) продолжает оставаться одной из часто встречающихся проблем детей младшего возраста [1,2]. Патология развивается в случае наличия врожденной обструкции назолакримального канала, когда вследствие отсутствия слезооттока развивается воспаление слезного мешка. Родители маленьких пациентов в первую неделю жизни младенцев обращают внимание на гноетечение. Через некоторое время также может появиться и слезотечение. Как правило, первичное обращение происходит к врачу педиатру, который назначает инстилляцию антибиотиков [3].

В последние годы в медицине все чаще наблюдается устойчивость возбудителей заболевания к антибактериальным препаратам. Объясняется это бесконтрольным применением последних, а также мутациями микроорганизмов [4,5]. Как результат, применение антибиотиков становится более длительным, в ряде случаев требуется применение нескольких молекул. Данный факт не может не беспокоить как врачей, так и родителей пациентов. С этой точки зрения очень важно оценить частоту встречаемости возбудителей гнойного воспаления при дакриоцистите новорожденного в современной реальности.

Цель исследования: проанализировать микробиологический спектр содержимого слезного мешка у детей с дакриоциститом новорожденного.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 222 пациента, обратившихся для лечения в детское отделение Национального центра офтальмологии имени З.Алиевой, разделенных на 2 группы. Основную группу составили 175 детей (281 глаз) с ДН в возрасте до 2 лет, из них 85 мальчиков(48,6%) и 90 девочек(51,4%). В контрольную группу вошли 47 относительно здоровых детей (94 глаза), схожих по полу и возрасту с пациентами первой группы (22 мальчика (47%), 25 девочек (53%)). Среди пациентов основной группы у 36 детей (20,6%) заболевание наблюдалось на правом глазу, 33 детей (18,9%) на левом глазу. У 106 пациентов (60,5%) патология диагностировалась билатерально. Всем пациентам этой группы был поставлен диагноз врожденной обструкции назолакримального канала с проявлениями дакриоцистита новорожденного. Материалом исследования являлось отделяемое слезного мешка и мазок из конъюнктивальной полости. Производилось опорожнение полости слезного мешка путем надавливания, после выделения содержимого в конъюнктивальную полость делался забор материала. Далее осуществлялось приготовление мазка, его бактериоскопическое исследование, посев биоматериала на питательные среды – “ Blood Culturing System”-0.05% SPS (Himedia). Сравнение количественных признаков проводилось после вычисления среднего квадратического отклонения величины средней ошибки по методу Mann-Withney и W.Wilcoxon с использованием компьютерной программы Microsoft Office Excell.

Результаты. Результаты нашей работы отражены в таблице 1. Как видно из таблицы, у пациентов в возрасте 6-12 месяцев наиболее часто выявлялись *S.epidermidis* (49,3%), *S.aureus* (36,4%), *S.citreus* (12,9%), *Micrococcus* (12,1%). У 1 пациента (0,7% случаев) было выявлено наличие *Pseud.aeroginosae*. В 5,7% случаев (8 пациентов) обнаружены *Enterobacter*, в 1,4% (2 глаза) - *S.albicans*. Еще у 2 (1,4%) пациентов были выявлены *Moraxella catharrhalis*. У детей более старшего возраста *S.epidermidis* выявлялся в 2 раза реже, что составило 28,6% наблюдений от общего количества больных (10глаз). Отличалась также частота встречаемости *Micrococcus* в зависимости от возраста на глазах пациентов с ДН: у детей в возрасте 12-24 месяца данный

микрорганйзм обнаружйвался в 34,3% случаев (12 глаз). Другие микрорганйзмы встречались в отделяемом из конъюнктивы и слезного мешка примерно с той же частотой, что и у пациентов первой возрастной подгруппы.

Таблица № 1

Наличие микрорганйзмов в отделяемом с конъюнктивы и в содержимом слезного мешка у детей с дакриоциститом новорожденных.

	Возраст пациентов		Достоверность различия по Стьюденту
	6-12 месяцев, n=140	12-24 месяца, n=35	
<i>S.epidermidis</i>	69(49,3%)	10(28,6%)	P>0,05
<i>S.aureus</i>	51(36,4%)	13(37,1%)	P<0,05
<i>Pseud.aeroginosae</i>	1 (0,7%)	1(2,9%)	P>0,05
<i>Enterobacter</i>	8(5,7%)	1(2,9%)	P<0,05
<i>S.citreus</i>	18(12,9%)	5(14,3%)	P<0,05
<i>C.albicans</i>	2(1,4%)	1(2,9%)	P<0,05
<i>Micrococcus</i>	17(12,1%)	12(34,3%)	P>0,05
<i>Moraxella catharrhalis</i>	2(1,4%)	0	P<0,05

Сравнительный анализ бактериологического исследования отделяемого из слезного мешка пациентов с дакриоциститом новорожденных демонстрирует преобладание монокультур микрорганйзмов. У здоровых детей чаще наблюдалось наличие ассоциации разной микрофлоры. Подробно результаты представлены в таблице 2. В контрольной группе у 7 детей (7,4%) наблюдалось отсутствие микрофлоры. Среди пациентов основной группы во всех случаях было выявлено наличие микрорганйзмов.

Различий между данными по наличию микрофлоры в исследуемом материале по половому признаку обнаружено не было. Не зависимо от пола пациента, частота обнаружения микрорганйзмов при дакриоцистите новорожденных была одинакова.

Таблица № 2

Частота встречаемости монокультуры и ассоциации микрорганйзмов у пациентов основной и контрольной группы.

	Основная группа, (175 детей, 212 глаз) глаза - %	Контрольная группа (47 детей, 94 глаза) глаза - %	Достоверность различия по Стьюденту
Монокультура	130 – 61,3%	34 – 36,2%	P<0,05
Ассоциации культур	82 – 38,7%	53 – 56,4%	P>0,05
Микрофлора отсутствует	0	7 – 7,4%	P>0,05

В ассоциациях в группе пациентов с ДН чаще встречались *S.epidermidis* в сочетании со *S.aureus* и *S.citreus*, а также *S.citreus* с *Pseud.aeroginosae*.

Также в ходе исследования была оценена чувствительность выявленной микрофлоры к антимикробным препаратам. Наиболее часто определялась восприимчивость к фторхинолонам 3 и 4 поколения, аминогликозидам и физидовой кислоте.

Обсуждение: В доступной литературе указывается, что наиболее часто при ДН обнаруживается наличие сапрофитной, непатогенной микрофлоры [6,7]. Результаты наших исследований совпадают с публикуемыми отчетами. По данным ряда исследователей при бактериологическом исследовании отделяемого слезного мешка больных ДН чаще выявлялись *Staph.epidermidis*, *Str.viridans*, *S.aureus* [3,5,6,8]. В наших исследованиях у пациентов основной группы чаще выявлялось наличие *Staph.epidermidis*, *S.aureus*, однако ни в одном случае не было обнаружено *Str.viridans*. Кроме того, результаты наших исследований выявили отсутствие *Lactobacillus* в отделяемом слезного мешка в

обеих группах. Также имеются данные по изменению ассоциативных сочетаний микроорганизмов как у больных, так и у здоровых детей. Полученные факты подтверждают предположение об изменении бактериальной микрофлоры пациентов с ДН. Подобные изменения связаны с частым применением антибактериальных препаратов и возникновением устойчивости ряда групп микроорганизмов к определенным видам терапии. Естественный отбор приводит к вымиранию групп бактерий, восприимчивых к применению стандартной антибиотикотерапии. Соответственно, господствующее место начинают занимать микроорганизмы, обладающие устойчивостью к противомикробным препаратом и их мутации.

В доступной нам литературе представлены данные о том, что при ДН в 94,1% случаев зафиксирована чувствительность к левофлоксацину [6,8,9]. Среди наших пациентов преобладала восприимчивость к моксифлоксацину, левофлоксацину, норфлоксацину, ципрофлоксацину и гатифлоксацину в равных количествах. Наиболее часто применяемым антибиотиком в детской практике является тобрамицин. Данный препарат разрешен к применению у новорожденных детей, обладает широким спектром действия в отношении грамотрицательных бактерий, не оказывает токсическое действие на роговицу [10]. Однако, в наших исследованиях наличие чувствительности к тобрамицину наблюдалось лишь у 6 пациентов, что составило 2,8%.

Выводы:

1. При дакриоцистите новорожденных наиболее часто выявлялись *Staph.epidermidis*, *S.aureus*, ассоциации *S.epidermidis* в сочетании со *S.aureus* и *S.citrus*, а также *S.citrus* с *Pseud.aeruginosae*.

2. Преобладала восприимчивость к моксифлоксацину, левофлоксацину, норфлоксацину, ципрофлоксацину и гатифлоксацину.

3. У пациентов в возрасте 6-12 месяцев наиболее часто выявлялись *S.epidermidis* (49,3%), *S.aureus* (36,4%), *S.citrus* (12,9%), *Micrococcus* (12,1%). У детей более старшего возраста *S.epidermidis* выявлялся в 2 раза реже (28,6%). Частота встречаемости *Micrococcus* у детей в возрасте 12-24 месяца составила 34,3% случаев (12 глаз).

qiyafet@mail.ru

ЎДЎБИҲҲАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Assefa Y, Moges F, Endris M, et al. Bacteriological profile and drug susceptibility patterns in dacryocystitis patients attending Gondar University Teaching Hospital, Northwest Ethiopia. // *BMC Ophthalmol.* 2015;15(1):1–8.
- 2.Eshraghi B, Abdi P, Akbari M, Fard MA. Microbiologic spectrum of acute and chronic dacryocystitis. // *Int J Ophthalmol.* 2014;7(5):864–867.
- 3.Madhusudhan, Muslikan Y, Ismail N, Hussein A. Microbiological aetiology of acute dacryocystitis in hospital University Sains Malaysia, Kelantan Malaysia. // *J Acute Dis.* 2012;1(1):31–34.
- 4.Pornpanich K, Luemsamran P, Leelaporn A, et al. Microbiology of primary acquired nasolacrimal duct obstruction: simple epiphora, acute dacryocystitis, and chronic dacryocystitis. // *Clin Ophthalmol.* 2016;10:337–342.
- 5.Fatemeh Eslami, Hamid Reza Ghasemi Basir, Abbas Moradi, Shokoufe Heidari Farah. // *Microbiological study of dacryocystitis in northwest of Iran.* // *Iran Clinical Ophthalmology* 2018;12, p.1859-1869
- 6.Sahar Negm, Amal Aboelnour, Tarek Saleh, Mohamed Yasser, Olfat Hassanin Negm et al. Clinicobacteriological study of chronic dacryocystitis in Egypt. // *Bulletin of the National Research Centre* (2019) 43:35. p.1-9.
- 7.Francesco Petrillo, Danilo Pignataro et.al. Antimicrobial Susceptibility Patterns and Resistance Trends of *Staphylococcus aureus* and Coagulase-Negative *Staphylococci* Strains Isolated from Ocular Infections. // *Antibiotics* (Basel). 2021 May; 10(5): 527, p. 1-13. Published online 2021 May 3. doi: 10.3390/antibiotics10050527 PMID: PMC8147806 PMID: 34063711
- 8.Акопова Э.К., Сахнов С.Н., Полапина А.А., Комаровских Е.Н. Микробный пейзаж возбудителей дакриоцистита новорожденных в Краснодарском крае. // *Российская детская офтальмология.* – №4. – 2018. – С. 5-8.
- 9.Акопова Э.К., Комаровских Е.Н. Микробный пейзаж содержимого слезного мешка на стороне поражения и конъюнктивы интактного глаза у детей с дакриоциститом новорожденных // *Современные проблемы науки и образования.* – 2018. – № 5; URL: <http://www.scienceeducation.ru/article/view?id=28029>
- 10.Ошибка! Недопустимый объект гиперссылки.

X Ü L A S Ə

**YENIDOĞULMUŞLARDA DAKRİOSİSTİTİN ETİOLOJİ
XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

Vəliyeva¹ Q.B., Hüseynova² C.A., Sultanova M.³M, Salmanova¹ C.Z.

Tədqiqatın məqsədi: dakriosistitlə olan yenidoğulmuşlarda lakrimal kisə tərkibinin mikrobioloji spektrini təhlil etmək.

Materiallar və tədqiqat metodları: Tədqiqat 2 qrupa bölünüb, 222 xəstəni əhatə etdi. Əsas qrup 85 oğlan (48,6%) və 90 qız (51,4%) daxil olmaqla, 2 yaşa qədər DN olan 175 uşaqdan (281 göz) ibarət idi. Nəzarət qrupuna cins və yaş baxımından birinci qrup xəstələrinə (22 oğlan (47%), 25 qız (53%)) oxşar olan 47 nisbətən sağlam uşaq (94 göz) daxil idi. Tədqiqatın materialı lakrimal kisənin boşalması və konyunktival boşluqdan bir yaxma idi. Kəmiyyət xarakteristikalarının müqayisəsi Microsoft Office Excell kompüter proqramından istifadə etməklə Mann-Withney və W.Wilcoxon metodu ilə aparılmışdır.

Nəticələr: Yenidoğulmuşların dakriosistitində Staph.epidermidis, S.aureus və S.citrus ilə birlikdə S.epidermidis və Pseud.aeruginosae ilə S.citrus birləşmələri ən çox aşkar edilmişdir. Moksifloksasinə, levofloksasinə, norfloksasinə, siprofloksasinə və gatifloksasinə qarşı həssaslıq üstünlük təşkil etmişdir. 6-12 aylıq xəstələrdə ən çox S.epidermidis (49,3%), S.aureus (36,4%), S.citrus (12,9%), Micrococcus (12,1%) aşkar edilmişdir. Böyük yaşlı uşaqlarda S.epidermidis 2 dəfə az (28,6%) aşkar edilmişdir. 12-24 aylıq uşaqlarda isə Micrococcus tezliyi 34,3% hallarda (12 göz) təşkil etmişdir.

S U M M A R Y

ETIOLOGICAL FEATURES OF NEWBORN DACRYOCYSTITIS

Vəliyeva¹ Q.B., Quseynova² C.A., Sultanova M.³M, Salmanova¹ C.Z.

Purpose of the study: to analyze the microbiological spectrum of the contents of the lacrimal sac in children with neonatal dacryocystitis.

Materials and research methods: The study included 222 patients divided into 2 groups. The main group consisted of 175 children (281 eyes) with DN under the age of 2 years, including 85 boys (48.6%) and 90 girls (51.4%). The control group included 47 relatively healthy children (94 eyes), similar in sex and age to patients of the first group (22 boys (47%), 25 girls (53%)). The material of the study was the discharge of the lacrimal sac and a smear from the conjunctival cavity. Comparison of quantitative characteristics was carried out according to the method of Mann-Withney and W.Wilcoxon using the computer program Microsoft Office Excell.

Results: With dacryocystitis of newborns, Staph.epidermidis, S.aureus, associations of S.epidermidis in combination with S.aureus and S.citrus, and S.citrus with Pseud.aeruginosae were most often detected. Susceptibility to moxifloxacin, levofloxacin, norfloxacin, ciprofloxacin and gatifloxacin prevailed. In patients in at the age of 6-12 months, S.epidermidis (49.3%), S.aureus (36.4%), S.citrus (12.9%), Micrococcus (12.1%) were most often detected. In older children, S.epidermidis was detected 2 times less often (28.6%). The incidence of Micrococcus in children aged 12-24 months was 34.3% of cases (12 eyes).

Daxil olub: 4.04.2022.

UŞAQLAR ARASINDA DIAREYANIN YAYILMASI VƏ ONUN PROFİLAKTİKASI

Əliyev M.H., Əliyeva İ.H.

Əziz Əliyev adına Naxçıvan Muxtar Respublikası Mərkəzi Uşaq Xəstəxanası

Müasir dövrümüzdə səhiyyənin inkişafı yüksək səviyyədə olsa da, diareyalar 5 yaşa qədər olan körpə və uşaqlar arasında ölümə səbəb olan hal kimi dəyərləndirilir. Belə ki, müvafiq yaş intervalına daxil olan uşaq yaşlı əhalinin hər 5 nəfərindən 1-nin ölüm səbəbi diareyadır. Bu onu göstərir ki, hər il 1,5 milyon uşaq diareyadan dünyasını dəyişir. Bu göstərici dünya üzrə QİÇS, malyariya və qızılca səbəbindən dünyasını dəyişən ümumi uşaq sayından daha çoxdur [1].

2006-cı ildə BMT-nin uşaq fondu (UNICEF) və ümumdünya səhiyyə təşkilatı (ÜST) uşaqlar arasında ən çox ölüm hallarına səbəb olan xəstəliklərə dair hesabatında göstərmişdir ki, ümumi uşaq ölümünün 40%-i pnevmoniya və diareyyalar üzərinə düşür. 1970-1980-ci illərdə diareyalara qarşı təşkil edilmiş beynəlxalq mübarizə tədbirləri oral rehidratasiyanın optimallaşdırılması və bu üsulların xəstələrə qulluq edən personala proqram şəklində öyrədilməsi nəticəsində uşaqların ölüm halları arasında əhəmiyyətli dərəcədə azalma qeydə alınmışdır [3]. Son məlumatlar göstərir ki, inkişaf etməkdə olan ölkələr üzrə ümumi diareyadan əziyyət çəkən uşaqların yalnızca 39%-i lazımi səviyyədə profilaktika-müalicə tədbirlərinə cəlb edilə bilər [4]. Bu baxımdan 2000-ci ildən bu günə kimi çox az irəliləyiş qeydə alınmışdır və bu özünü aparılan statistikasında da göstərməkdədir. Hər il dünya üzrə 5 yaşa kimi olan uşaqlar arasında 2,5 milyon nəfərə diareya diaqnozu qoyulur və təəsüf ki, bu ortalama göstərici son iki onillik ərzində demək olar ki, dəyişməz olaraq qalmaqdadır [5]. Müvafiq pasiyentlərin yarısından çoxu Afrika və Cənubi Asiya regionunun payına düşür. Diareya hallarının baş verməsi uşaqların yaş dövrü və fəsillərlə əlaqədar olaraq dəyişir [6]. Uşağın yaşı azaldıqca onun diareya olma ehtimalı da yüksəlir. Həyatın ilk 2 ili bu ehtimal sonrakı illərdən olduqca yüksəkdir və sonra onun yaşı artdıqca bu ehtimal da azalır. Son iki onillikdə 5 yaşa qədər olan uşaqlar arasında diareyadan ölüm hallarında əhəmiyyətli dərəcədə azalma qeydə alınmışdır [7].

Diareya 2 həftəyə qədər davam edən və gündə 3 dəfədən çox yumşaq yaxud sulu nəcis ifrazı ilə xarakterizə olunan haldır. Uşaqlarda diareya halları çox vaxt mülayim gedişata malik olsa da, kəskin diareya halları çox vaxt orqanizmin maye itkisi (dehidratasiya) ilə xarakterizə olunur və bu arzuolunmaz nəticələrə gətirib çıxara bilər [8].

Diareya mədə-bağırsaq infeksiyalarının ümumi simptomu olub geniş spektrli patogen mikroorqanizmlər (bakteriyaları, virusları və ibtidailəri) tərəfindən törədilə bilər. Buna baxmayaraq, uşaqlarda kəskin diareyaların meydana gəlməsinin 40%-ə qədərini törədiciləri rotavirus nümayəndələridir. Epidemiyalar zamanı V. Cholerae ilə birlikdə diareyaların yaranmasında əsas rola malik bakteriyalara E.coli, Şigellalar, Campylobacter və Salmonella nümayəndələridir. İİÇ-müsbət pasiyentlərdə diareyaların yaranmasında rol oynayan ibtidai nümayəndələrinə Cryptosporidium nümayəndələrin də aid edilir. Buna baxmayaraq, uşaqlarda diareyalarla əlaqədar baş verən ölüm hallarında V. Cholerae infeksiyasının payı yüksəkdir [9].

Kəskin diareyaların diaqnoz nəcis nümunələrinin müayinəsi ilə həyata keçirilir. Nəcisdə E.coli mikroorqanizmi zəncirvari polimeraza reaksiyası (ZPR) ilə yoxlanılır. Bu üsul zamanı E.coli növünün stx1, stx2, eae, bfpA, ipaH, aatA və aaiC kimi toksin kodlaşdırıcı genlər müəyyən edilir. Bu genlər termo-labil enterotoksin və termo-stabil enterotoksinləri kodlaşdırır. Campylobacter, rotavirus, adenovirus, astrovirus, Entamoeba histolytica, Giardia və Cryptosporidium kimi digər səbəbkar

cins və növlər əsasən immunoferment üsulu ilə aşkar edilir. Norovirusların müəyyən edilməsi məqsədilə həmçinin ZPR üsulundan da istifadə edilir [10]. Son olaraq, Karen L. Kotloff tərəfindən diareyaya səbəb olan virus, bakteriya və ibtidai tipli patogen amillərin qruplaşdırılması və təsnifi həyata keçirilmişdir. Bu zamanı diareyaya səbəb ola biləcək viruslara Rotavirus, Calcivirus, Enteric adenovirus və Astrovirus kimi cinslər, bakteriyalara Shigella, Salmonella, Campylobacter, Yersinia, Escherichia coli, Vibrio, Clostridium difficile, Bacillus cereus və Staphylococcus aureus kimi cins və növlər, ibtidailərə Cryptosporidium, Cyclospora, Entamoeba və Giardia kimi cinsləri aid etmək olar [11].

Diareya ilə müşayiət edilən xəstəliklərin profilaktikasını içməli suyun tərkibinin təmizlənməsini təmin etməklə, düzgün sanitariya və güclü fərdi gigiyenik tədbirlərlə təşkil etmək olar. İnkişaf etməmiş ölkələrdə yaşamaq, ananın təhsil və maariflənmə səviyyəsilə uşaqlarda diareya ilə müşayiət edilən xəstəliklərin rast gəlinməsi göstəricisi arasında düzgün korrelyasiya mövcuddur. Kəskin diareya bir neçə gün davam etdikdə orqanizm üçün lazım olan minerallar ishal ilə itirilən maye ilə birlikdə bədəni tərk edərək su-duz və turşu-qələvi müvazinətində pozğunluqlara gətirib çıxarır. Əvvəlki dövrlərdə diareyalar zamanı ölümün əsas səbəbi məhz orqanizmin susuzlaşması ilə əlaqədar baş verirdi [12]. Hal-hazırda isə diareyalarla əlaqədar baş verən ölüm hallarının əsas səbəblərinə bakterial sepsis və uşaqlarda bəzi hallarda immun sistemin müxtəlif səbəblərlə əlaqədar olaraq çökməsi kimi hallar daxildir [13]. Oral rehidratasiya məhlullarının və antibiotiklərin praktikaya geniş tətbiq edilməsindən sonra diareyaların letallıq dərəcəsində kifayət qədər azalma qeydə alınsa da, hal-hazırda da uşaqlarda persistədən diareyaların inkişafı hallarına rast gəlinir. Persistədən diareya zamanı proses 14 gündən çox davam edir və bu müddət ərzində pasiyentin vəziyyəti günü-gündən yaxşılaşmaq əvəzinə bir qədər pisləşir. İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə 5 yaşa qədər olan uşaqlar arasında qeydə alınan diareyalarla əlaqədar baş verən ölüm hallarının 36-54% -i məhz persistə edən diareyalarla əlaqədar olur ki, bu da adətən kəskin diareya ilə başlayır [14].

Kəskin diareyanın törədiciləri olan müxtəlif parazit, bakteriya və virus tiplərinə ətraf mühitdə rast gəlmək mümkündür. İqtisadi baxımdan inkişaf etməmiş və inkişaf etməkdə olan ölkələrdə kəskin diareyanın törədiciləri çox vaxt bakteriyalar olur. Orta və kəskin diareyaların törədiciləri arasında Campylobacter, enterotoksigen E.coli (ETEC), Cryptosporidium, Shigella, Adenovirus və Rotavirus üstünlük təşkil edir [15]. Bu baxımdan yuxarıda sadalanan mikroorqanizmləri Salmonella, Vibrio və E.coli növünün digər ştammları izləyir. Göründüyü kimi, kəskin diareyaların törədicilərinin növ tərkibi çox zəngindir və buna görə də xəstəlik halları zamanı əsas törədicinin dəqiqləşdirilməsi bir sıra hallarda çətinlik törədir və nəticələrin operativ əldə edilməsi indi də səhiyyənin aktual problemi olaraq qalmaqdadır [16].

Diareyanın uşaqların sağlamlıqları üzərində mənfi təsirləri vardır, onların inkişafı və böyümələrinə zərər verir. 5 yaşa qədər olan uşaqlar arasında diareya xəstəliyi ilə ananın maariflənmə dərəcəsi və həyat şəraiti arasında əlaqənin olduğuna dair ədəbiyyatda çoxsaylı məlumatlar mövcuddur [17]. Məsələn, Pinzon-Rondon və əməkdaşları tərəfindən aparılan tədqiqat zamanı gənc yaşlı anaların övladlarında bir qədər yaşlı analarla müqayisədə daha çox hallarda kəskin diareya hallarının rast gəlinməsi də bir daha ananın təcrübəsi və maariflənmə dərəcəsinin uşaqlarda diareyanın baş verməsində rola malik olduğunu göstərir [4, 18]. Bundan başqa, ali orta təhsili analar arasında uşaqlarda diareyanın olması ali təhsillilərlə müqayisədə 42% və ali orta təhsili olmayanlarda 45% daha çox qeydə alınmışdır. Bundan əlavə, uşaqlarına süd verən və eyni zamanda həm də işləyən qadınlar arasında uşaqlarında diareya inkişaf edən şəxslər arasında işləməyən evdar qadınlarla müqayisədə 14%

yüksək olmuşdur ki, bu da işləyən anaların öz uşaqlarında diareyanın ilk simptomlarını digər qrupdakı analarla müqayisədə daha gec müşahidə edib xəbərdar olmaları ilə əlaqələndirilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, hamiləliyini planlı şəkildə icra etmiş qadınlar arasında (ailə planlanması) kəskin diareya hallarının rast gəlinməsi 29% daha az hallarda qeydə alınmışdır [19].

Diareyaların bəzi törədicilərinə qarşı immun mexanizmlə profilaktikanın təşkili üzrə tədqiqatlar davam etdirilir. Məsələn, rotaviruslara qarşı vaksinasianın tətbiq edilmə halları inkişaf etməkdə olan və inkişaf etmiş ölkələrdə diareyadan ölüm halları göstəricilərində azalmalara gətirib çıxartmışdır. Rotaviruslara qarşı 3 canlı oral vaksin lisenziyalaşdırılmışdır. Müxtəlif ölkələrdə tətbiq edilən rotavirus əleyhinə olan vaksinlərə misal kimi 3-dozalı pentavalent G1, G2, G3, G4 və P insan-öküz vaksini (RotaTeq), 2-dozalı monovalent insan G1P vaksini (ROTARIX) və 3-dozalı monovalent insan-öküz 116E G6P vaksini (Rotavax) göstərmək olar. Hal-hazırda ÜST diareyaların yayılma göstəricisi yüksək olan dünya ölkələrində yenidoğulanların müvafiq vaksinlərin biri ilə icbari şəkildə immunlaşdırılmasını tövsiyə edir [20].

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Nataro JP. Diarrhea among children in developing countries. *Adv Exp Med Biol.* 2013; 764: 73-80.
- 2.WHO. Diarrhoeal disease. World Health Organization. 2017.
- 3.Ugboko HU, Nwinyi OC, Oranusu SU, Oyewale JO. Childhood diarrhoeal disease in developing countries. *Heliyon.* 2020; 6: e03690.
4. Pinzon-Rondon AM, Zarate-Ardila C, Hoyos-Martinez A, et al. Country characteristics and acute diarrhea in children from developing nations: A multilevel study. *BMC Public Health.* 2015; 21: 15.
- 5.Spears D, Ghosh A, Cumming O. "Open defecation and childhood stunting in India: an ecological analysis of new data from 112 districts". *PLOS ONE.* (2013). 8 (9): e73784.
- 6.Majorin F, Torondel B, Ka Seen Chan G., et al. (Cochrane Infectious Diseases Group) (September 2019). "Interventions to improve disposal of child faeces for preventing diarrhoea and soil-transmitted helminth infection". *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 9.
- 7.Clasen TF, Bostoen K, Schmidt WP, et al. (Cochrane Infectious Diseases Group) (June 2010). "Interventions to improve disposal of human excreta for preventing diarrhoea". *The Cochrane Database of Systematic Reviews* (6).
- 8.Curtis V, Cairncross S (May 2003). "Effect of washing hands with soap on diarrhoea risk in the community: a systematic review". *The Lancet. Infectious Diseases.* 3 (5): 275–81.
- 9.Black RE, Morris SS, Bryce J. "Where and why are 10 million children dying every year?". *Lancet.*2014; 361 (9376): 2226–34.
- 10.Arnold BF, Colford JM (February 2007). "Treating water with chlorine at point-of-use to improve water quality and reduce child diarrhea in developing countries: a systematic review and meta-analysis". *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene.* 76 (2): 354–64.
- 11.de Zoysa I, Feachem RG (1985). "Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: rotavirus and cholera immunization". *Bulletin of the World Health Organization.* 63 (3): 569–83.
- 12.Rheingans RD, Antil L, Dreibelbis R, et al. (November 2009). "Economic costs of rotavirus gastroenteritis and cost-effectiveness of vaccination in developing countries". *The Journal of Infectious Diseases.* 200 Suppl 1: S16-27.
- 13.Oral cholera vaccines in mass immunization campaigns (PDF). WHO. 2010. pp. 6–8. ISBN 978-92-4-150043-2. Archived (PDF) from the original on 3 September 2014.
- 14.Mayo-Wilson E, Imdad A, Herzer K, Yakoob MY, Bhutta ZA (August 2011). "Vitamin A supplements for preventing mortality, illness, and blindness in children aged under 5: systematic review and meta-analysis". *BMJ.* 343: d5094.
- 15.Chagan MK, Van den Broeck J, Luabeya KK, Mpontshane N, Bennish ML (September 2014). "Cost of childhood diarrhoea in rural South Africa: exploring cost-effectiveness of universal zinc supplementation". *Public Health Nutrition.* 17 (9): 2138–45.
- 16.Lawrence R (2016). *Breastfeeding : a guide for the medical profession*, 8th edition. Philadelphia, PA: Elsevier. p. 28.
- 17.Sguassero Y. "Optimal duration of exclusive breastfeeding: RHL commentary". WHO. Archived from the original on 3 November 2013. Retrieved 14 October 2013.
- 18.Hempel S, Newberry SJ, Maher AR, Wang Z, Miles JN, Shanman R, Johnsen B, Shekelle PG (May 2012). "Probiotics for the prevention and treatment of antibiotic-associated diarrhea: a systematic review and meta-analysis". *JAMA: The Journal of the American Medical Association.* 307 (18): 1959–69.
19. Das JK, Hadi YB, Salam RA, Hoda M, Lassi ZS, Bhutta ZA, et al. (Cochrane Infectious Diseases Group) (December 2018). "Fly control to prevent diarrhoea in children". *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 12: CD011654.
- 20.King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C (November 2003). "Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy". *MMWR. Recommendations and Reports.* 52 (RR-16): 1–16. Archived from the original on 28 October 2014.

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЖЕЛЕЗА, МЕДИ И ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА В ПЛАЗМЕ БОЛЬНЫХ β -ТАЛАССЕМИЕЙ

Гасанзаде Н.Ч.

*Азербайджанский медицинский университет, кафедра биохимии, г. Баку,
Азербайджан.*

Резюме. В статье представлены результаты исследования, проведенного с целью изменения содержания железа, меди и церулоплазмينا среди больных с различными формами β -талассемии. В исследование были вовлечены 177 больных с β -талассемией. Из них 124 чел. были гомозиготным, 53 чел. гетерозиготными носителями β -талассемии. Контрольную группу составили 20 чел., которые соответствовали по возрасту и по полу. Выявлено изменения в показателях железа. Сравнительный анализ показателей обмена железа больных с гомо- и гетерозиготной β -талассемией наблюдался увеличение содержания одних показателей сывороточного железа и коэффициента насыщения трансферрина и снижение других, среднее обще связывающее содержание железа и латентно связывающее содержание железа. Параллельно с этими показателями для изучения особенностей железа мы исследовали также уровень меди (Cu) и церулоплазмينا (ЦП). Полученные данные ЦП и Cu среди больных с гомо- и гетерозиготной β -талассемией показало снижение содержания ЦП с повышением уровня Cu. Таким образом в диагностике различных форм β -талассемии с накоплением железа данные показатели играют важную роль для назначения врачами соответствующих курсов лечения.

Ключевые слова: церулоплазмин, медь, железо, β -талассемия.

Key words: ceruloplasmin, copper, iron, β -thalassemia.

В последние годы заметно возрос интерес к проблеме перегрузки человеческого организма железом, при различных заболеваниях. К таким заболеваниям относятся талассемические синдромы, серповидноклеточная анемия (HbS), наследственный гемохроматоз (НГХ), анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов и др. [1-3].

Наиболее выраженное увеличение запасов железа в организме, приводящее к гемосидерозу внутренних органов с развитием в них фиброза, наблюдается при большой β -талассемии и серповидноклеточной анемии.

Результаты исследований, проведенные за последние годы, показатели высокие, частоты распространения β -талассемии HbS+ β -талассемии (дерпаноталассемии) среди населения Азербайджанской Республики [4-6].

В литературе имеется ряд сообщений о том, что в комплексном диагностике β -талассемии, структурно-аномальных гемоглобинов и их сочетанных форм используется исследования содержания железа, церулоплазмينا и меди [7].

Как известно, железо, поступающее в организм с пищей – двухвалентное, однако железо, обнаруживаемое в сыворотке трехвалентное. Связующим звеном между поступающим извне Fe^{2+} и находящимся в сыворотке крови Fe^{3+} является церулоплазмин (ЦП) [8].

Опытным путем с применением химических опытов спектрофотометрии было установлено, что именно церулоплазмин регулирует транспорт железа как из собственного депо, так введенного извне путем окисления и превращения Fe^{2+} . Образовавшееся, трехвалентное железо встраивается в молекулу белка-переносчика апотрансферрина, транспортирует костный мозг, где непосредственно происходит синтез гема. Независимо от того насколько организм насыщен железом извне, эффективной доставки его к месту назначения не

произойдет без необходимой концентрации ЦП. ЦП в организме осаждается в депо [9]. Кроме того, антианемическое действие церулоплазмينا реализуется через стимуляцию эритропоэза и защиту эритроцитов-мембран, ЦП усиливает пролиферацию и дифференцировку эритроидных элементов в костном мозге. Установлено также эритропоэтическое действие ЦП независимо или малозависимо от уровня эритропоэтина в крови [10-11].

Недостаток меди, который возникает в организме при неполноценном питании, при наследственных болезнях крови приводит малокровию. Ионы меди абсолютно необходимы для процесса тканевого дыхания, главная задача которого – снабжать клетку энергией, медь входит в состав ферментов обмена аминокислот, липидов, углеводов. При недостатке меди кости «бледнеют» солями кальция и фосфора, что может привести к переломам, возникают поносы, кожа становится бледной, под глазами нередки отеки.

Чтобы исключить причину анемии, зависящей от меди в крови исследуют активность церулоплазмينا-белка специально предназначенного для транспорта меди в различные органы.

При β -талассемиях выявляется изменения содержания железа, церулоплазмينا и меди.

Учитывая важную роль исследования показателей обмена железа, церулоплазмينا и меди целью работы являлось определение и сравнение данных показателей в различных клинических и генетических формах β -талассемии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 177 пациентов в возрасте от 4 лет до 37 лет с диагнозом β -талассемии. Из них 124 чел были гомозиготным, 53 чел гетерозиготным носителем β -талассемии. Группа сравнения была представлена условно здоровыми пациентами такого же возраста. Клиническими и лабораторно-диагностическими методами у больных был подтвержден диагноз различных клинических и генетических форм β -талассемии.

Программа исследования включала определение содержания железа, общесвязывающее железо в сыворотке (ОЖСС) и латентно связывающее железо в сыворотке (ЛЖСС), коэффициент насыщения трансферрина (КНТ) с помощью теста фирмы “Human” (Германия), количество меди исследовались с набором “Bio-Lachema-Test (Cu35)”, уровень церулоплазмينا проводили методом Н.Ранн.

Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики. Для характеристики группы однородных единиц были определены их средние арифметически величины (M), ее стандартная ошибка (m) и диапазон изменений (min-max). Для статистической обработки данных был применен параметрические критерии U (Уилкоксона-Манна-Уитни) и параметрические t-критерии Стьюдента, как метод оценки различий показателей. Статистическое различие между группами считалось достоверным при значении $p < 0,05$ и $p < 0,001$.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования показателей обмена железа представлены в таблице 1.

В группе больных с гомозиготной β -талассемией содержание железа в сыворотке крови было увеличено по сравнению с контрольной группой 59,6% (1,6 раза) ($p = 0,007$). ОЖСС характеризовался снижением 15,1% (1,2 раза) ($p < 0,000$), ЛЖСС также был снижен 1,9 раза (47,5%), уровень коэффициента насыщения трансферрина (КНТ) наоборот был повышен более 81,5% (1,8 раз).

Среди больных с гетерозиготной β -талассемией среднее содержание железа было установлено $39,0 \pm 2,9$ мкмоль/л, минимальное содержание было от

6 мкмоль/л до 107,3 мкмоль/л. Данное количество железа по сравнению с контрольной группой было повышено 84,5% (1,8 раза), показатель ОЖСС в этой группе также было снижено 50,5% (2,0 раза). Уровень ЛЖСС оказался ниже на 50,5% (2,0 раза) по сравнению с контрольной группой. При оценке КНТ установлено увеличение данного показателя 67,4% (1,7 раза).

Таблица № 1

Показатели железа среди больных с гомозиготной и гетерозиготной β-талассемией

Обследование группы	СЖ, мкмоль/л	ОЖСС, мкмоль/л	ЛЖСС, мкмоль/л	КНТ, %
Гомозиготная, β-талассемия n=125	33,7±2,5 2,4-215,3 p=0,007	47,6±0,8 25,9-70,2 p<0,000	23,1±2,0 7-181,8 p<0,000	64,0±1,5 6,6-93,3 p<0,000
Гетерозиготная, β-талассемия n=53	39,0±2,9 6-107,3 p<0,000	53,4±1,3 28,5-71,2 p=0,099	21,8±1,1 10,1-44,6 p<0,000	59,0±2,5 15,8-97,2 p<0,000
Контрольная группа, n=20	21,1±0,7 13,8-24,7	56,1±1,5 44,9-70	44,1±11,1 5,2-25,1	35,3±2,1 22-53,2

Примечание: p-сравнение с контрольной группой

Сравнительный анализ показателей обмена железа больных с гомо- и гетерозиготной β-талассемией показало увеличение содержания одних показателей (СЖ, КНТ) и наблюдался снижение других (ОЖСС, ЛЖСС).

При изучении особенностей обмена железа среди больных с β-талассемией немаловажную роль играет исследование в сыворотке крови содержание церулоплазмينا и меди. Данные показатели представлены в таблице 2.

Анализируя полученные данные в таблице 2 установлено, что содержание ЦП колебался среди больных с гомозиготной β-талассемией от 5 мг% до 8мг%, в среднем 5,4±1,49 мг%. Сравнение уровня ЦП с контрольной группой выявило снижение на 82,1% (5,6 раз; p<0,000). В отличие от ЦП содержание меди было увеличено 42,8% (1,4 раза; p<0,000). Среднее содержание меди была 28,4±0,5 мкмоль/л. Минимальный уровень 28,9 мкмоль/л, максимальное содержание 32,3 мкмоль/л.

Таблица № 2

Показатели содержания церулоплазмينا и меди у больных гомо- и гетерозиготной β-талассемией

Обследованные группы	Церулоплазмин, мг%	Сu, мкмоль/л
Контрольная группа, n=20	19,9±0,1 18,9-21	30,4±0,2 28,9-32,3
Больные с гомозиготной β-талассемией n=125	5,4±1,49 5-8,0 p<0,000	28,4±0,5 18,5-38,5 p<0,000
Больные с гетерозиготной β-талассемией n=53	14,9±0,1 14-17,1 p<0,000	24,8±0,6 10,9-32 p<0,000

Примечание: p-сравнение с контрольной группой

В ходе изучение данных показателей среди больных с гетерозиготной β-талассемией получены следующие данные. Содержание ЦП в среднем было 14,9±0,1 мг%, минимальным от 14 мг% до 17,1 мг%. Сравнение этих данных с контрольной группой показало уменьшение ЦП на 51,0% (2,0 раза). Наиболее выраженными были показатели содержания меди. Уровень меди колебался от

10,9 мкмоль/л до 32 мкмоль/л. Сравнение содержания Cu с контрольной группой показало увеличение Cu на 25,0% (1,2 раза).

Полученные данные ЦП и Cu среди больных с гомозиготной и гетерозиготной β -талассемией показало снижение содержания ЦП с повышением уровня Cu.

Таким образом, при снижении церулоплазмينا происходит нехватка ферроксидазы, приводящий к нарушению превращения двухвалентного железа в трехвалентное, которое необходимо для связи с трансферрином, что нарушает транспорт железа из внутриклеточного пула в плазму крови, вызывая аккумуляцию железа в тканях. В итоге в организме начинает накапливаться токсичная форма железа, повреждающая мембраны клеток и приводящая к их гибели. Если печень слабая, то медь из-за низкого выделения желчи не выводится из организма и в крови его концентрация повышается. Для нормальной регуляции меди и железа организму необходимо нормальное количество церулоплазмينا. Мероприятия, предотвращающие слабости печени, могли бы способствовать нормальному синтезу церулоплазмينا.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о тесной связи количества железа с церулоплазмином и медью. В диагностике гемолитических анемий и наследственных болезней крови с накоплением железа данные показатели играют важную роль для назначения врачами соответствующих курсов лечения.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Biswas B. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33102334/> - affiliation-1, Naskar N.N., Basu K., et al., Health seeking behavior of β -thalassemia major children and its attributes: An epidemiological study in Eastern India. *J Family Medicine Primary Care*. 2020 Jul 30; 9(7): 3586-3592. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_243_20.
2. Amin Sh.S., Jalal S.D., Kosar M.A., et al., Beta-Thalassemia Intermedia: A Single Thalassemia Center Experience from Northeastern Iraq. *Hindawi Biomed Research International*. 2020;6: 1-11. Article ID 2807120. <https://doi.org/10.1155/2020/2807120>
3. Huang K., Ge Sh., Yi W., et al., Interactions of unstable hemoglobin Rush with thalassemia and hemoglobin E result in thalassemia intermedia. *Hematology*. Dec 2019; 24:1: 459-466. <https://doi.org/10.1080/16078454.2019.1621020>
4. Singha K., Taweanan W., Fucharoen G., Fucharoen S. Erythrocyte indices in a large cohort of β -thalassemia carrier: Implication for population screening in an area with high prevalence and heterogeneity of thalassemia. *Source. International Journal of Laboratory Hematology* Aug 2019;41:4, 513-518. <https://doi.org/10.1111/ijlh.13035>
5. Ghazala Hashmi, Asim Qidwai, Kristopher Fernandez & Michael Seul. Enabling routine β -thalassemia Prevention and Patient Management by scalable, combined Thalassemia and Hemochromatosis Mutation Analysis. *BMC Medical Genetics*. 15 May 2020; 21:108
6. Jignesh H. Parmar, Pedro Mendes. A computational model to understand mouse iron physiology and disease. *PLOS Computational Biology*. January 4, 2019; 1-28. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1006680>
7. Mettananda S., Pathiraja H., Peiris R., Bandara D. Health related quality of life among children with transfusion dependent β -thalassaemia major and haemoglobin E β -thalassaemia in Sri Lanka: a case control study. [Health and Quality of Life Outcomes](https://doi.org/10.1186/s12955-019-1207-9). 8 August 2019; 17:137. doi:10.1186/s12955-019-1207-9
8. Вавилова Р.Г., Гусарева Ю.Н., Королева О.В., Медведев А.Е. Роль церулоплазмينا при развитии неопластических процессов. *Биомедицинская химия*, 2005, том 501, вып. 3, с. 263-275.
9. Абилова Р.Г., Джафарова Г.А., Гасанзаде Н.Ч. Определение содержания железа, меди и церулоплазмينا в плазме больных β -талассемией. *International congress "Neuroscience for medicine and Psychology, Sudak, Crimea, Russia may 30-June 10, 2017*, P. 49.
10. Камышников В.С. Определение содержания меди в сыворотке крови методом Шмидта. *Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике*. Москва, Медпресс-Информ., 2009, с. 639-641.
11. Филатов Л.Б. Дефицит меди как гематологическая проблема // *Клиническая онкогематология*, январь-март 2010, с. 1-4.

X Ü L A S Ə

CHANGES IN THE CONTENT OF IRON, COPPER AND CERULOPLASMIN IN THE PLASMA OF PATIENTS WITH β THALASSEMIA

Hasanzade N.CH.

Azerbaijan Medical University, Department of Biochemistry, Baku, Azerbaijan

The article presents the results of a study conducted to change the content of iron, copper and ceruloplasmin among patients with various forms of beta-thalassemia. The study involved 177 patients with β -thalassemia. Of these, 124 people were homozygous, 53 people were heterozygous carriers of β -thalassemia. The control group consisted of 20 people who corresponded by age and gender. Changes in iron indicators were revealed. Comparative analysis of iron metabolism indicators in patients with homo- and heterozygous β -thalassemia showed an increase in the content of some serum iron indicators and transferrin saturation coefficient and a decrease in others, the average total binding iron content and latently binding iron content. In parallel with these indicators, to study the characteristics of iron, we also studied the level of copper (Cu) and ceruloplasmin (CP). The obtained data of CP and Cu among patients with homo- and heterozygous β -thalassemia showed a decrease in the content of CP with an increase in the level of Cu. Thus, in the diagnosis of various forms of beta-thalassemia with iron accumulation, these indicators play an important role for prescribing appropriate courses of treatment by doctors.

Daxil olub: 16.05.2022.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ, СОВЕРШИВШИХ ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫЕ ДЕЙСТВИЯ.

Мехтиева Л.Г., Асадов Б.М., Мехтизаде Л.А.

Кафедра психиатрии АМУ.

Açar sözlər: anlaşıqz hesab olunmuş psixi xəstələr, psixotik pozğunluqlar, ictimai təhlükəli hərəkətlər.

Keywords: mentally ill, psychotic disorders, socially dangerous actions.

Актуальность исследования. Систематическое и углубленное изучение генеза ООД и путей их профилактики [1,2,3,4] привели к получению базисных данных о роли клинических и социальных факторов в генезе ООД, о характере и степени общественной опасности больных с различными психическими расстройствами, о частоте и повторности совершаемых психически больными ООД.

Указанные исследования, однако, в большинстве случаев ограничивались анализом отдельных нозологических, синдромальных, возрастных групп, тех или иных синдромов, пока еще не привели к существенным положительным практическим результатам, о чем свидетельствует значительная и сохраняющаяся на протяжении многих лет частота правонарушений, совершаемых лицами, которые в связи с психическим заболеванием освобождаются от уголовной ответственности [5,6,7].

Материал и методы исследования. Квалификация психических или поведенческих расстройств обследованных больных проводилась в соответствии с диагностическими критериями раздела Г Международной классификации болезней и причин смерти десятого пересмотра (МКБ -10). Более подробное описание первичных клинических сведений приведено ниже, поскольку составляли предмет структурного (типологического) анализа душевно-больных, совершивших ООД.

В качестве основного инструмента исследования использовалась "Карта для клинко-эпидемиологических этнокультуральных исследований", разработанная в ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. Сербского В.П.

(Россия, Москва), включающая в себя социо-демографические и этнокультуральные сведения, данные анамнеза, клиническую часть с характеристикой синдромов и диагноза заболевания (по критериям МКБ - 10), сведения о применяемых терапевтических, реабилитационных и профилактических программах, данные о клинической динамике заболевания. Специально для данного исследования было также разработано дополнение к Карте, предназначенное для обследования лиц, совершивших ООД.

Результаты исследования и их обсуждение. Приступая к описанию клинико-диагностической структуры больных совершивших ООД, прежде всего, хотелось бы отметить, что в основу данной части работы был положен V раздел Международной классификации болезней и причин смерти десятого пересмотра - Психические и поведенческие расстройства. В связи с этим, при изложении нозологической структуры психических расстройств обследованных нами больных использовались диагностические рубрики (первые два знака буквенно-цифровой индексации) и группы (первые три знака). Мы отдавали себе отчет в том, что такой подход сделает полученные нами результаты анализа во многом отличными от тех, которые мы встречали в литературе. Однако, признавая первенство за МКБ-10 как диагностической системой, мы хотели привести в соответствие с ней наши данные, и, может быть, заложить данный методический подход в основу дальнейших исследований. Кроме того, создание и анализ базы первичных данных с применением буквенно-числовых кодов гораздо продуктивнее, чем произвольное объединение в группы нескольких нозологических единиц. Определяющими содержание данного раздела являлся анализ нозологической и синдромологической структуры обследованного нами контингента.

1. Нозологическая структура.

Как уже говорилось выше, описания клинико-нозологических характеристик обследованных больных проводилось в соответствии с диагностическими критериями V раздела МКБ десятого пересмотра. Существуют весьма аргументированные мнения о том, что исследование нозологической структуры групп больных, совершивших ООД, крайне затруднено из-за «размытости» диагностических границ большинства нозологий. Когда речь идет о больных, заболевание которых не явилось причиной совершенных ими противоправных действий, сделать это становится тем более трудно.

Несмотря на то, что база первичных данных содержала полный диагностический код каждого обследованного больного, мы прибегли к сокращению для «размывания» диагностической информации. Достаточно сказать, что база первичных данных содержит 83 полных кода, число наблюдений в которых распределено крайне неравномерно. Лишь в 17 из них число наблюдений превышает десять человек. В связи с вышесказанным, для анализа нозологических данных мы решили применить редуцированный диагностический код - код диагностической группы, включающий первые три знака.

Разумеется, в данной части работы мы не применяли сравнения между испытуемыми, по результатам СПЭ признанными вменяемыми и невменяемыми. Но, в тоже время, мы отошли от «традиции» такого рода исследований - не рассматривать больных признанных вменяемыми.

Среди нозологических групп, у больных, признанных вменяемыми, отмечались расстройства личности разного генеза. Так, наиболее многочисленной (30,3% от общего числа) была группа органических расстройств личности (F07). Вместе с группами специфических (F60),

смешанных (F61) и стойких (F62) расстройств личности психопатические и психопатоподобные расстройства составили 45,1%.

На когнитивной карте (рисунок 3.4., здесь и далее обозначения соответствуют таковым в таблицах факторных нагрузок) можно видеть, что группы больных расположены довольно близко друг к другу, несложно определить, вычислив евклидово расстояние по факторным нагрузкам (таблица 1) И действительно, коэффициенты корреляций между группами были хоть и не высоки, на уровне умеренной или слабой взаимосвязи, но все же достоверные. Наиболее выраженное сходство имело место между тюркской и славянской группами испытуемых ($r=0,6;p=0,004$). Мера близости между испытуемыми других этнических групп составляла с тюркской группой испытуемых $r=0,45;p<0,05$, а с группой испытуемых славян - $r=0,47;p<0,5$.

Таблица № 1

Факторные нагрузки групп испытуемых и диагностических групп (вменяемые).

<i>измерение 1</i>		<i>измерение 2</i>
<i>этнические группы:</i>		
тюркская (1)	,495	,341
славянская (2)	-,593	,030
другие (3)	,402	-1,039
<i>диагностические группы</i>		
Деменция при других заболеваниях (F02)	,610	,266
Органический амнестический синдром (F04)	-,519	-,066
Расстройства личности органические (F07)	,713	-,394
Алкоголизм (F 10)	-1,611	-,594
Опийная наркомания (F1 1)	-,068	,501
Шизофрения (F20)	,610	,266
Острые и преходящие бредовые р-ва (F23)	1,768	1,647
Биполярное аффективное расстройство (F31)	-2,119	,143
Депрессивный эпизод (F32)	,657	1,217
Реакция на тяжелый стресс (F43)	,472	1,145
Специфические расстройство личности (F60)	-,177	,061
Смешанное и другое р-во личности (F61)	1,546	-2,793
Стойкие изменения личности (F62)	-,342	-2,435
Умственная отсталость легкая (F70)	,365	-,027
Расстройства поведения детского возр. (F91)	-,662	,707

Несколько иная картина наблюдается при рассмотрении распределения нозологических групп у испытуемых признанных невменяемыми. Ведущее место по частоте во всех группах принадлежит различным формам шизофрении (50,8% от общего числа невменяемых). Однако по испытуемым разных этнических групп относительное число больных тюркской группы доля шизофреников составляла 49,3%, испытуемых славянской группы 57,5% и испытуемых других этнических групп - 41,0%. Кроме этого, в рассматриваемом распределении можно было наблюдать большую неравномерность, чем мы это видели анализируя распределение у испытуемых, признанных вменяемыми.

В связи с этим перед нами встал вопрос - что превалирует при сравнении испытуемых, признанных невменяемыми - сходства или различия между

больными из разных этнических групп? От ответа на этот вопрос зависел дальнейший ход анализа характеристик ООД. В случае выявления значительных различий между этническими группами по клинико-нозологическим характеристикам, мы были должны рассматривать судебно-психиатрические характеристики для каждой этнической группы отдельно, чтобы избежать системных ошибок при оценке результатов анализа. В случае сходства клинико-нозологических характеристик этнических групп было бы ошибкой разделять контингент обследованных больных для дальнейшего анализа данных по этническому признаку.

Таблица № 2

Факторные нагрузки групп испытуемых и диагностических групп (невменяемые).

<i>Измерение 1</i>		<i>Измерение 2</i>
этнические группы:		
тюркская (1)	,483	,532
славянская(2)	,146	-,652
другие (3)	-1,153	,251
диагностические группы		
Деменция при других заболеваниях (P02)	-,457	,150
Органический амнестический синдром (B04)	,383	-2,227
Расстройства личности органические (P07)	-,268	-,022
Алкоголизм (P10)	,149	-,630
Шизофрения (P20)	,129	-,174
Шизотипическое расстройство (P21)	-,094	-,410
Бредовое расстройство (P22)	-,876	1,338
Острые и преходящие бредовые р-ва (P23)	,969	,470
Шизоаффективное расстройство (P25)	-,876	1,338
Биполярное аффективное расстройство (B31)	1,262	1,819
Депрессивный эпизод (B32)	-1,316	
Рекуррентное депрессивное расстройство (B33)	-3,015	,857
Реакция на тяжелый стресс (B43)	,383	-2,227
Диссоциативные (конверсионные) р-ва (B44)	1,262	1,819
Специфические расстройство личности (B60)	1,262	1,819
Умственная отсталость легкая (B70)	-1,480	,433

Рассмотрим теперь результаты анализа соответствий между этническими группами невменяемых больных и нозологическими группами. На таблице 2 мы видим, что объекты (этнические группы) расположились по разным квадрантам когнитивной карты, то есть имели разные факторные нагрузки по обобщающим измерениям. Однако здесь же мы видим, что в центре между объектами находится большая часть признаков (нозологических групп). Причем, признак B20 «Шизофрения», наиболее часто представленный во всех группах, равноудален от всех объектов. Рассчитав по факторным нагрузкам евклидовы расстояния и далее коэффициенты корреляции, мы обнаружили, что достоверных различий между исследованными объектами нет. Более того, испытуемые тюркской и славянской группы имеют умеренно выраженное достоверное сходство ($r=0,59$; $p=0,004$) по клинико-

нозологическим характеристикам. Мы установили, что из восемнадцати представленных для анализа нозологических групп, по объектам имеют достоверные положительные меры соответствия. В том числе по двум наиболее часто встречающимся клинико-нозологическим группам - P07 «органическое расстройство личности и поведения» и, уже упоминавшаяся, №20 «шизофрения».

Таким образом, анализ соответствия подтвердил предположение о сходстве исследованных этнических групп испытуемых по клинико-нозологическим характеристикам. В связи с этим, рассмотрение судебно-психиатрических характеристик с учетом этнической принадлежности представляется сомнительным.

2. Синдромологическая структура.

Принимая во внимание мнение ряда исследователей, утверждающих, что более надежной характеристикой, позволяющей оценить клиническое состояние больного, совершившего ООД, является синдром, нами проведен анализ и синдромологической структуры изученных групп больных. При чем, так же как и в этой части работы, для признанных вменяемыми и невменяемыми синдромологическая структура была рассмотрена отдельно.

Рассмотрение синдрома, как клинической характеристики, весьма неоднозначно и с самого начала требует уточнения, был ли это ведущий синдром за достаточно длительный период наблюдения, или это синдром на момент совершения ООД, или - на момент исследования. Кроме того, в психиатрии существует множество синдромологических классификаций и глоссариев. В настоящей работе применялся классификатор синдромов, разработанный в ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. Сербского В.П. и уже применявшийся в аналогичных работах.

Вначале рассмотрим синдромологическую структуру больных, признанных *вменяемыми*. Анализ первичных данных был построен на синдромологических группах, в которых было отмечено хотя бы одно наблюдение. Наибольшее число больных признанных вменяемыми представлено в группах «психопатические и психопатоподобные синдромы» (44,8%) и «органические синдромы» (23,1%). Если вернуться к клинико-нозологической характеристике вменяемых, то это вполне соответствует наблюдавшемуся там распределению.

Оценивая распределение в целом, можно предположить, что синдромальные группы распределены по этническим группам довольно равномерно. Но все же обращало на себя внимание несколько неравномерное распределение по наибольшей психопатической и психопатоподобной синдромальной группе. Доля испытуемых, принадлежащих к тюркскому этносу, у которых в качестве ведущих были зафиксированы синдромы этой группы составляла 39,4%, доля славян - 46,4% и доля представителей других этнических групп - 54,9%.

Очевидно, именно это обстоятельство явилось решающим, что не было выявлено достоверного сходства наблюдавшихся групп. При парном сравнении объектов (таблица 3) и расчете коэффициентов корреляции меры составили: между тюркской и славянской группой 0,62 ($p=0,054$), между представителями тюркской и других этнических групп — 0,2 ($p=0,5$) и между славянской и представителями других этнических групп - 0,18 ($p=0,6$), но и достоверное различие между ними так же не было подтверждено, поскольку для этого корреляции должны иметь достоверно отрицательное значение.

Такое «нейтральное» положение, объектов все же не исключало возможности соответствия некоторых из синдромальных групп. Так, для тюркской группы достоверно было наличие невротических и невротоподобных («А», $r=0,69$; $p<0,0001$), а также органических расстройств («О», $r=0,62$; $p<0,01$). Для славянской группы - невротических и невротоподобных («А», $r=0,71$; $p<0,001$), органических расстройств («В», $r=0,75$; $p<0,01$), а также негативных синдромов («I», $r=0,82$; $p<0,01$). Для группы представителей других этносов достоверно соответствовали лишь психопатические и психопатоподобные синдромы («В» $r=0,64$; $p<0,05$).

Таблица № 3

Факторные нагрузки групп синдромов (вменяемые).

	<i>измерение 1</i>	<i>измерение 2</i>
<i>Этнические группы:</i>		
тюркская	(1)	,407
славянская	(2)	-,219
другие	(3)	-,473
<i>Группы синдромов:</i>		
Невротические и невротоподобные	(А)	,202
Психопатические и психопатоподобные	(В)	-,316
Острые галлюцинаторные	(Е)	,770
Органические синдромы	(О)	,048
Негативные синдромы	(Н)	,256
Прочие синдромы	(3)	,427

В группе невменяемых набор синдромальных групп, естественно, сильно отличался от таковых в группе вменяемых. Из указанных в классификаторе синдромов отсутствовала лишь группа конечных синдромов. Выделялось лишь преобладание группы негативных синдромов у испытуемых-славян (35,6%) и испытуемых, представленных другими этническими группами (28,2%).

Среди представителей тюркской этнической группы распределение по синдромальным группам было весьма равномерным, исключение составили лишь группа невротических и невротоподобных (1,4%), а также неуточненных, прочих синдромов (1,4%). При таком распределении вряд ли было можно ожидать существенных различий между группами.

Действительно, когнитивная карта, построенная по расчетам обобщенных факторных нагрузок (таблица 4 распределения больных, признанных невменяемыми, не дает четкого представления о существующем сходстве или различиях изученных объектов. Объекты находятся на примерно одинаковом расстоянии от центра, но почти не имеют равноудаленных признаков. Таким образом, в данном случае не приходится ожидать их достоверного сходства или различия.

В самом деле, коэффициент корреляции при сопоставлении пар объектов составлял: для тюркской и славянской групп - 0,2 $p=0,53$; для представителей тюркской и других этнических групп - 0,22 $p=0,64$; для славян и представителей других этнических групп - 0,16 $p=0,63$.

Факторные нагрузки групп синдромов (неизменяемые).

	измерение 1	измерение 2
<i>Этнические группы:</i>		
тюркская	,577	,211
славянская	-,571	,195
другие	,017	-,748
<i>Группы синдромов:</i>		
Невротические и невротизоподобные	-1,085	,266
Психопатические и психопатоподобные	,471	-,534
Аффективные с бредом и галлюцинациями	,334	,747
Острые галлюцинаторные	,245	,088
Хронические галлюцинаторные	,105	-,229
Органические синдромы	,022	,197
Негативные синдромы	-,666	-,116
Прочие синдромы	1,146	-1,773

Однако необходимо сделать ряд уточнений для полноты картины синдромологической характеристики больных, признанных неизменяемыми. При их делении по признаку этнической принадлежности, можно выделить то или иное свойство (группу синдромов), достоверно соответствовавшее им в большей или меньшей степени.

Так, для тюркской этнической группы достоверно соответствовали аффективные синдромы с бредом и галлюцинациями («Б» $r=0,58$ $p<0,001$), хронические галлюцинаторно-бредовые («Б» $r=0,69$ $p<0,01$) и негативные («Г» $r=0,57$ $p<0,001$) синдромы.

Этнической группе славян достоверно соответствовали невротические («А» $r=0,62$ $p<0,001$) и органические синдромы («О» $r=0,60$, $p<0,001$).

Для других этнических групп достоверно свойственными выделились аффективные без бреда и галлюцинаций («С» $r=0,64$ $p<0,001$), а также хронические галлюцинаторно-бредовые («Б» $r=0,71$ $p<0,001$) синдромы.

Заключение. Исследование структуры психически больных, склонных к противоправному поведению, вне всякого сомнения, имеет большое значение для прогнозирования ООД. Анализ факторов социально-демографического и социо-культурального статуса в равной степени важен как для группы больных, совершивших противоправное деяние по болезненным мотивам, или, не отдавая отчета своим действиям, так и для тех, кто может нести ответственность за совершенные правонарушения. Однако, на наш взгляд, структура контингента душевнобольных нарушивших закон не может считаться набором устойчивых характеристик, коль скоро она тесно связана не только с психопатологическими особенностями поведения больного, но и с его социальным окружением. Результаты анализа наших наблюдений по ряду базисных характеристик, таких как пол, возраст, семейное положение, образование существенно отличались от тех, которые мы встречали, изучая аналогичные работы. Например, по данным не раз упоминавшейся монографии Мальцевой М.М. и Котова В.П. соотношение мужчин и женщин составляло 7,5:1, тогда как по нашим данным, с учетом все ключевых факторов было не ниже 9,98:1. Из этого следует заключение, что в Азербайджане в настоящее

время психически больные женщины значительно реже нарушают закон, чем России в конце восьмидесятых годов.

Здесь же необходимо заострить отдельное внимание на одном из главных факторов, значение которого мы анализировали в данной главе - фактор этнической принадлежности больных совершивших правонарушение или ООД. Вне всякого сомнения, учитывать этническую принадлежность при составлении обобщенных характеристик обязательно нужно. Однако результаты наших наблюдений свидетельствуют о том, что данный фактор не задает тенденцию типа - «представители тюркской этнической группы страдают психическими заболеваниями реже, чем славянской» или наоборот. Применение этнокультурального подхода предоставляет возможность более точно охарактеризовать больного с противоправным поведением, учесть особенности, которые сказываются в итоге, в частности, половозрастной состав контингента, уровень образования, семейность занятость и прочие базисные характеристики больных склонных к деликтам. Например, было установлено, что, соотношение испытуемых тюркской группы, признанных вменяемыми и невменяемыми, во всех возрастных группах близко к теоретическому, то есть к прогнозируемому распределению. И лишь возрастной группе 40- 49 лет это соотношение нарушается в сторону относительного увеличения числа признанных вменяемыми. В той же возрастной группе соотношение числа вменяемых и невменяемых относительно ожидаемого достоверно отклоняется в сторону признанных невменяемыми. В тоже время, эти и подобные им отклонения не оказывали существенного влияния на ожидаемые частоты вменяемых и невменяемых, и были обусловлены, очевидно, рядом условий, сложившихся в данное время в данном месте. Иначе говоря, учет этнической принадлежности больных требует дифференцированного подхода для того, чтобы улавливать важные нюансы структурных особенностей изученного нами контингента для более эффективной организации профилактической работы.

Еще одним доказательством в пользу необходимости дифференцированного применения фактора этнической принадлежности являются результаты, пожалуй, наиболее важной части настоящей главы - описания клинической структуры обследованного контингента психически больных. Нами было в частности установлено, что по клиниконозологическим и синдромальным характеристикам группы больных, имеющих разную этническую принадлежность, достоверных различий не имели. В этой связи применение фактора этнической принадлежности для описания судебно-психиатрической структуры групп больных с ООД на наш взгляд излишне.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Абаскулиев А.А., Фейзуллаев Э.С. Клинический и судебно-психиатрический анализ особо опасных правонарушений, совершенных под влиянием алкогольной интоксикации. //Вопросы психоневрологии. -Баку, -1980. -Вып. 8. - С.81-91.
2. Агаларзаде А.З., Новицкий А.Е. Этнокультуральные особенности распространенности психической патологии среди осужденных. //Культуральные и этнические проблемы психического здоровья. Выпуск И. Под ред. Б.С.Положего, А.А.Чуркина. - Москва-Ижевск, 1997. - С.98-100.
3. Голенков А.В., Никитин Л.Н., Чуркин А.А., Козлов А.Б. Результаты этнокультурального исследования общественно опасных действий психически больных в Чувашской республике //XIII съезд психиатров России, 10-13 октября 2000 г. (материалы съезда). - М., 2000. - С.201.
4. Лунц Д.Р. О клинических и социальных факторах, формирующих общественную опасность психически больных.// Теоретические и организационные вопросы судебной психиатрии. Сб. научных трудов. -М., НИИ Сербского, 1976. -С. 3-12.
5. Лунц Д.Р., Тальце М.Ф., Герасимова С.М., Милехин Г.Н., Табакова Л.И. Значение социальных факторов в генезе общественной опасности больных шизофренией.//Теоретические и организационные вопросы судебной психиатрии. -М., 1978. -С. 10-18.
6. Морозов Г.В., Шумаков В.М. Клинико-социальная основа профилактики опасных действий психически больных (по данным комплексных эпидемиологических исследований). //Эпидемиология нервных и психических болезней. -М., -1979. - С. 180-183.

KƏSKİN ÖVRƏ ZAMANI İMMUN SİSTEMİNİN GÖSTƏRİCİLƏRİ İLƏ BAĞIRSAQ MİKROBİOTASININ SƏVİYYƏLƏRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Şixəmmədova A.C.

Azərbaycan Tibb Universitetinin II Uşaq xəstəlikləri kafedrası

Xülasə: Tədqiqata kəskin övrə diaqnozu ilə müraciət edən 70 uşaq daxil edilmişdir və sitokinlərlə bağırsağ mikrobiotları arasında qarşılıqlı əlaqənin öyrənilməsi əsas məqsəd təşkil edir. Beləliklə, kəskin övrə zamanı TNF - β , IL – 17 yaranmış allergik iltihabi prosesin əsas diaqnostik markerləri sayılaraq, bağırsağ mikrobiotları (*Lactobacillus* və *Bifidobacterium*) ilə sıx əlaqədədir. Tədqiq olunan bu markerlər erkən diaqnostika üçün əlavə meyar sayıla bilər.

Açar sözlər: uşaqlar, kəskin övrə, IL - 17, TNF – β , bağırsağ mikrobiotları

Ключевые слова: дети, острая крапивница, ИЛ -17, TNF - β , микробиота кишечника

Key words: children, acute urticaria, IL -17, TNF - β , intestinal microflora.

Müasir allerqologiyada uşaqlar arasında allergik xəstəliklər içərisində bronxial astma və allergik rinit xəstəliklərindən sonra kəskin övrə xəstəliyi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir [1]. Dünya tədqiqatlarına müvafiq olaraq uşaq populyasiyasında kəskin övrənin rast gəlmə tezliyi 6,7% təşkil edir [2]. Səhiyyə sisteminin Beynəlxalq səviyyədə razılaşdırılmış sənədlərinə əsasən kəskin övrə xəstəliyi patogenetik cəhətdən heterogen xarakter daşıyaraq, suluqlarla müşahidə edilən, angionevrotik ödemlə səciyyələnən tipik dəri reaksiyası kimi açıqlanılır [3].

Kəskin övrə zamanı immun cavabın formalaşmasında T limfositləri tərəfindən sintez edilən və allergik iltihabi prosesin yaranmasında iştirak edən sitokin kaskadlarının rolu qeyd olunur. Sitokinlər müxtəlif morfoloji və funksional aktivliyə malik hüceyrələrdən hasil olmaqla, sitokin fokusunu kifayət qədər aktivləşdirərək immun sistemində ağır patologiyaların əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Beləki, övrə zamanı yaranmış İgE-dən aslı allergik reaksiyaların ləng fazalı allergik reaksiyalara transformasiya olması, hüceyrə effektor xarakterli allergik iltihabi prosesi yaradaraq, xəstəliyin xronikləşməsinə təkan verir. Bu prosesdə də bir çox sitokinlərin xüsusən də IL- 17, TNF – β rolu vardır. Bu mediatorların hipersekresiyası sensor sinir liflərinin qıcıqlanmasına səbəb olmaqla klinik olaraq damar keçiriciliyinin artmasına, vazodilatasiyaya səbəb olmuş olur [4].

Bu proseslərin əlaqəli evelyusiyasında çox faktorlu mediatorlar iştirak edir. Qeyd olunan faktorlar içərisində müxtəlif hüceyrələrdən sintez olunan və şəbəkə prinsipi ilə təsir göstərən sitokinlərlə yanaşı bağırsağ mikrobiotasının da rolunun böyük olması bir çox ədəbiyyatlarda şərh edilir. Bağırsağ mikrobiotası insanların bağırsağ traktında yaşamaqla, orqanizmin maddələr mübadiləsini və immun sistemini tənzimləməkdə mühüm rol oynayan mikroorqanizmlərə aiddir [5]. Onun əsas rolu bağırsağın homeostazını stabil saxlamaqla orqanizmin bir çox mübadilə sistemlərini tənzimləməkdir [6]. Bir çox tədqiqatlar göstərmişdir ki, immun sistemin inkişafı baxımından ən əlverişli probiotiklər *Lactobacillus* və *Bifidobacterium* cinslərinə aid olanlardır [7]. *Lactobacillus* nüvə amili kappa B (NF- κ B) signalını tənzimləməklə iltihabi reaksiyaları zəiflədir. Probiotiklər həmçinin, dendritik hüceyrələrin (DC) IL-10 kimi iltihabəleyhinə sitokinlərin fəaliyyətinin

artmasına dəstək ola bilər . Bifidobacterium animalis və Bifidobacterium longum dendritik hüceyrələr tərəfindən interferon qamma və şiş nekroz faktoru betta (TNF- β) ifrazına , bifidobacterium bifidum Th17 hüceyrələrindən IL-17 aktivləşməsinə səbəb ola bilər. Müxtəlif tədqiqatlar göstərmişdir ki, probiotiklər Th1/Th2 balansının tənzimləməsində mühüm rol oynayır və nəticədə allergik iltihabi proseslərin qarşısını alır [8].

Tədqiqatın məqsədi. Kəskin övrəli uşaqlarda sitokinlərlə (TNF β ; IL – 17) , bağırsağ mikrobiotları (bifidobacterium , lactobacillus) arasında qarşılıqlı əlaqəni öyrənməkdən ibarətdir .

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqata 6 saylı Uşaq Kliniki Xəstəxanası və Tibb Universitetinin Tədris Terapevtik Klinikasından kəskin övrə diaqnozu ilə müraciət edən 70 uşaq daxil edilmişdir. Xronik övrə və xronik allergik xəstəliyi olan uşaqlar tədqiqata daxil edilməyib. Kəskin övrə diaqnozu anamnestik , klinik və laborator müayinələrə əsasən təsdiq edilmişdir . Nəzarət qrupuna , anamnezində allergik təzahür göstəriciləri və irsi meyillilik olmayan, 20 praktik sağlam uşaq götürülmüşdür .

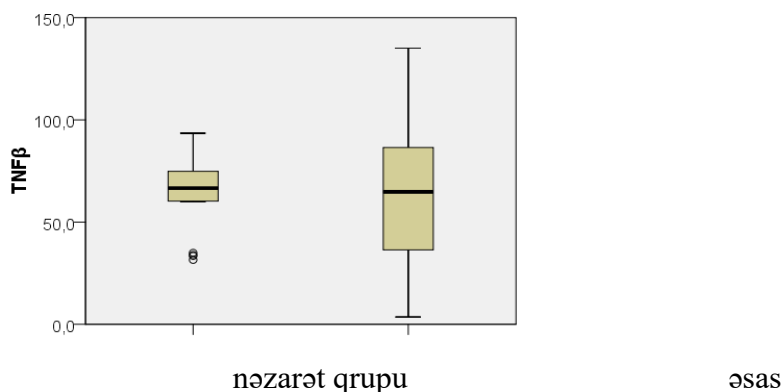
Qan zərdabda interleykinlərdən TNF- β , İL-17 İNVİTROGEN (by ThermoFisher Scientific) firmasına məxsus reaktivlərdən istifadə olunmuş immunoferment analiz üsulu ilə Medispec-6000 (RT-6000, Microplate Reader) aparatında təyin edilib. Tədqiqatımız zamanı analizlərin aparılmasında sərtfəzalı immunoferment analizinin “sendviç” növündən istifadə olunub. Bu zaman antigen-əksisim reaksiyası vasitəsilə, habelə fermentativ prosesin köməyi ilə spesifik əksisimlərin miqdarı təyin edilib.

Bağırsağ mikrobiotlarından olan bifidobacterium və lactobacillus ekstraksiyası Qiagen firmasının manual izolyasiya reaktivi ilə aparılıb . Amplifikasiya CFX – 96 cihazında PZR metodu ilə icra olunub .

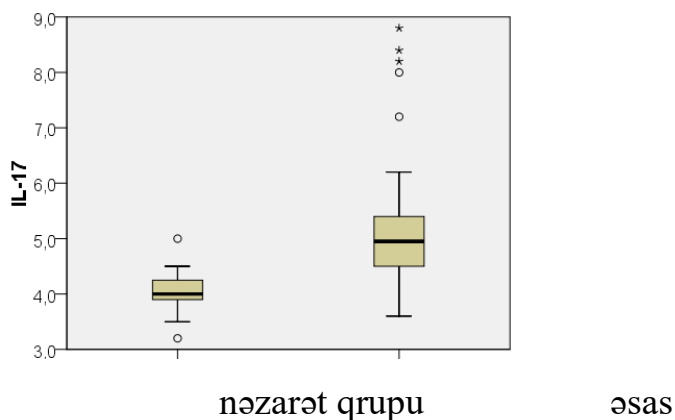
Alınmış göstəricilər SPSS-26 statistik paketində variasiya (U-Mann-Whitney) və ROC-analiz üsulları ilə aparılmışdır.

Nəticələrin müzakirəsi. Kəskin övrəli uşaqların anamnestik məlumatlarına əsasən, həm ana , həm də ata tərəfdən müxtəlif allerqopatologiyalar qeydə alınmışdır . İrsiyyətdə allergik xəstəliyi olan 43 uşaq qeyd edilmişdir. Onlardan hər 2 valideyndə və yaxın qohumlarında allergik xəstəliyi olan 8 nəfər , 19 nəfər ata xətti üzrə , 16 nəfər ana xətti üzrə , 27 nəfərdə irsi meyillilik aşkar edilməmişdir.

Kəskin övrəli uşaqlardan götürülən qan nümunəsində sitokinlərin səviyyələri IL-17 - $6,69 \pm 0,52$ pg/mL, TNF - β - $62 \pm 4,2$ pg/mL. Nəzarət qrupundakı uşaqlarda isə IL-17 - $4,55 \pm 0,51$ pg/mL, TNF - β - $64,6 \pm 4,1$ pg/mL şəklində olmuşdur. (qarik 1; 2) .



Qrafik 1. Kəskin övrəli uşaqların qan zərdabında TNF β göstəricisinin müqayisəli xarakteristikası .



Qrafik 2. Kəskin övrəli uşaqların qan zərdabında IL -17 göstəricisinin müqayisəli xarakteristikası .

Qrafikdən də görüldüyü kimi , kəskin övrəli uşaqlarda sitokinlərin səviyyələri nəzarət qrupu ilə müqayisədə daha yüksək olmuşdur. Beləki, TNF β səviyyəsindən fərqli olaraq, IL – 17 – nin səviyyəsi nəzarət qrupu ilə müqayisədə 1,5 dəfə yüksək olmuşdur. Həmçinin IL -17 – dəki bu artım statistik olaraq da dürüst hesab olunmuşdur. ($p < 0,001$).

Tədqiqatda tətbiq olunan probiotiklərin bağırsağ homeostazı ilə immun sistemi arasında qarşılıqlı əlaqəni normallasdırmaqla, varanmış allergiyanın yüngülləşdirməsinə səbəb olması kimi açıqlanır [9]. Kəskin övrə zamanı immun sistemi ilə əlaqəsi olan perspektivli mikrobitlər Lactobacillus və Bifidobacterium cinsinə aid olanlar sayılır [10]. Allergik xəstəliklərin müalicə taktikasında probiotiklərin tətbiq olunması immun cavabın formalaşmasında mühüm rol oynamaqla, patogen toksinlərin eliminasiyasına səbəb olmuş olur [11].

Cədvəl № 2

Sitokinlərlə bifidobacterium arasında spesifiklik və həssaslıq göstəricisi .

Area Under the Curve (əyri altında qalan sahə)					
Test Result Variable(s) (göstəricilər)	Area (sahə)	Std. Error (standart xəta)	Asymptotic Sig. (P-də yər)	Asymptotic 95% Confidence Interval	
				(95% etibarlılıq intervalı)	
				Lower Bound (yuxarı sərhəd)	Upper Bound (aşağı sərhəd)
TNF- β	0,475	0,078	0,764	0,323	0,627
IL-17	0,808	0,071	0,000	0,669	0,947

Cədvəl № 3.

Sitokinlərlə lactobacillus arasında spesifiklik və həssaslıq

Area Under the Curve (əyri altında qalan sahə)					
Test Result Variable(s) (göstəricilər)	Area (sahə)	Std.Error (standart xəta)	Asymptotic Sig. (P-dəyər)	Asymptotic 95% Confidence Interval (95% etibarlılıq intervalı)	
				Lower Bound (yuxarı sərhəd)	Upper Bound (aşağı sərhəd)
				TNF- β	0,472
IL-17	0,535	0,063	0,583	0,412	0,658

Son ədəbiyyatlarda sitokinlərlə bağırsağ mikrobitləri arasında qarşılıqlı əlaqənin olması kompensator xarakter daşdığı açıqlanılır. Beləki , tədqiqatımızda

tədbiq olunan bağırsağ mikrobiotlarının (*Lactobacillus* və *Bifidobacterium*) Th limfositlərinin Th2 limfositlərinə differensiasiyasını tənzimləməsində iştirak etməklə yanaşı, ondan sintez olunan TNF - β və IL – 17 azalmasına təsir edir ki, bu da yaranmış allergik iltihabi prosesin zəifləməsinə səbəb olurlar .

*Bifidobacterium*un sitokinlərə təsirinə nəzərə alsaq , cədvəldən də göründüyü kimi, TNF β göstəriciləri üçün spesifiklik və həssaslıq inteqralı göstəricisi – ROC.s- $0,475 \pm 0,078$; 95 % etibarlılıq intervalı $0,323 – 0,627$; $P = 0,764$, IL -17 spesifiklik və həssaslıq inteqralı göstəricisi – ROC.s- $0,808 \pm 0,071$; 95 % etibarlılıq intervalı $0,669 – 0,947$; $P < 0,001$ şəklində hesablandı . *Lactobacillus*la sitokinlər arasında isə , TNF β göstəriciləri üçün spesifiklik və həssaslıq inteqralı göstəricisi – ROC.s- $0,472 \pm 0,064$; 95 % etibarlılıq intervalı $0,346 – 0,598$; $P = 0,656$, IL -17 spesifiklik və həssaslıq inteqralı göstəricisi – ROC.s- $0,535 \pm 0,063$; 95 % etibarlılıq intervalı $0,412 – 0,658$; $P = 0,583$ şəklində hesablanmışdır .

Aparılan ROC statistik hesablamının nəticəsinə əsasən, kəskin övrəli uşaqlarda tədqiq olunan mikrobiotlarının səviyyəsinin azalması, qan zərdabında TNF β , IL -17 kimi iltihabyönlü sitokinlərin səviyyələrinin artmasına səbəb olur .

Beləliklə, kəskin övrə zamanı TNF β , IL – 17 yaranmış allergik iltihabi prosesin əsas diaqnostik markerləri sayılaraq, bağırsağ mikrobiotları (*Lactobacillus* və *Bifidobacterium*) ilə sıx əlaqədədir. Tədqiq olunan bu markerlər erkən diaqnostika üçün əlavə meyar sayıla bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Galdeano C.M., Cazorla S.I., Dumit J.M.L., et al., Beneficial Effects of Probiotic Consumption on the Immune System. *Ann. Nutr.Metab.* 2019;74:115–124. doi: 10.1159/000496426.
2. Горячкина Л.А., Ненашева Н.М., Борзова Е.Ю. Крапивница // Лечащий врач. – 2003. – №9 – С. 43-45 .
3. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с крапивницей. – Союз педиатров России; 2015. 32 с.
4. Gill P, Betschel SD. The clinical evaluation of angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2017; 37(3):449-66.
5. Schluter J, Peled JU, Taylor BP et al., The gut microbiota is associated with immune cell dynamics in humans., *Nature.* 2020 Dec ; 588 (7837) : 303-307.
6. Cionci N.B., Baffoni L., Gaggia F., Di Gioia D. Therapeutic Microbiology: The Role of *Bifidobacterium breve* as Food Supplement for the Prevention/Treatment of Paediatric Diseases. *Nutrients.* 2018;10:1723.
7. Liu M.-Y., Yang Z.-Y., Dai W.-K., et al. Protective Effect of *Bifidobacterium infantis* CGMCC313-2 on Ovalbumin-Induced Airway Asthma and β -Lactoglobulin-Induced Intestinal Food Allergy Mouse Models. *World J. Gastroenterol.* 2017;23:2149–2158.
8. Eslami M., Bahar A., Keikha M., et al., Probiotics Function and Modulation of the Immune System in Allergic Diseases. *Allergol.Immunopathol.* 2020;48:771–788.
9. Probiotics as a Possible Strategy for the Prevention and Treatment of Allergies. A Narrative Review . Aroa Lopez-Santamarina, Esther Gonzalez Gonzalez, Alexandre Lamas, Alicia del Carmen Mondragon, Patricia Regal, and Jose Manuel Miranda* 2021 Apr; 10(4): 701.Published online 2021 Mar 25.
10. Liu M.-Y., Yang Z.-Y., Dai W.-K., et al. Protective Effect of *Bifidobacterium infantis* CGMCC313-2 on Ovalbumin-Induced Airway Asthma and β -Lactoglobulin-Induced Intestinal Food Allergy Mouse Models. *World J. Gastroenterol.* 2017;23:2149–2158.
11. Yang H.-J., Min T.K., Lee H.W., Pyun B.Y. Efficacy of Probiotic Therapy on Atopic Dermatitis in Children: A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial. *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2014;6:208–215.

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА УРОВНЯ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОЙ КРАПИВНИЦЕ

Шихаммадова А.Дж.

В исследование привлечены 70 детей, которые обратились с диагнозом острой крапивницы, главной целью которого является изучение взаимосвязи между цитокинами и микробиотами кишечника. Таким образом, во время острой крапивницы TNF β , IL – 17 считается основными диагностическими маркерами возникшего аллергического воспалительного процесса, который имеет тесную связь с микробиотами кишечника (*Lactobacillus* и *Bifidobacterium*). Эти исследуемые маркеры считаются дополнительными критериями для ранней диагностики.

SUMMARY

ASSESSMENT OF INTESTINAL MICROBIOTA LEVELS WITH INDICATORS OF THE IMMUNE SYSTEM DURING ACUTE URTICARIA

Shikhammadova A.J.

70 children applying with diagnosis of acute urticaria have been included in research and the study of mutual relation of intestinal microbiota with cytokines is considered as a main goal. Thus, in acute urticaria, by considering TNF β , IL – 17 as the main diagnostic markers of formed allergic inflammatory process, are in close relationship with intestinal microbiotas (Lactobacillus və Bifidobacterium). Such studied markers may be considered as an additional criterion for early diagnosis of acute urticaria.

Daxil olub: 11.03.2022.

**AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI İLƏ QONŞU OLAN ÖLKƏLƏRDƏ
EPILEPSİYANIN EPİDEMİOLOGİYASININ ÖYRƏNİLMƏSİ**

Bayramova L.

Nevrologiya kafedrası, Tədris-Terapevtik Klinika, Azərbaycan Tibb Universiteti,

Xülasə. Elmi əsaslandırılmış planlaşdırılma və epilepsiyalı xəstələrin müalicə sisteminin təşkili dəqiq epidemioloji məlumatlar, ayrı-ayrı rayonlarda onların coğrafi və etnik xüsusiyyətlərini nəzərə almaqla xəstələnmə müddətinə və yaranmasına təsir edən risk faktorlarının analizi olmadan mümkün deyildir. Bütün bu problemlərin həlli ilə kliniki epidemiologiya elmi məşğul olur ki, onun məqsədi – kliniki müşahidə metodlarının tətbiqi və işlənməsidir. Bu statistik və təsadüfi səhvlərdən qaçaraq düzgün qərar çıxarmağa imkan verir. Epilepsiyanın epidemiologiyasının öyrənilməsi həkimlərə düzgün qərarların qəbul olunmasında, informasiyanın əldə olunmasında çox yardımçı olur. Bu məqalədə biz Azərbaycan Respublikasına qonşu olan ölkələrdə epilepsiyanın epidemiologiyasının araşdırılması ilə bağlı nəticələri ümumiləşdirdik. Cari araşdırmalardan əldə olunan nəticələr gələcəkdə bu istiqamətdə Azərbaycanda aparılan tədqiqat işləri ilə müqayisə edilə və epilepsiya müalicəsinin planlaşdırılması barədə məlumat verə bilər.

Açar sözlər: epilepsiya, epidemiologiya, yayılma, xəstələnmə

Epilepsiya aktual tibbi və sosial problemdir. Hal-hazırda dünyada epilepsiya ilə xəstələnmə hər 100000 insana 50-70 nəfər, yayılması isə 1000 insana 5-10 nəfərdir. Epilepsiyadan əziyyət çəkən bir çox insanlar əlil olurlar. Xəstəlik həmçinin iqtisadiyyata da (müalicə və tibbi reabilitasiyaya sərf olunan xərclər və s.) ciddi zərbə vurur. 1995-ci ildə epilepsiyanın müalicəsinə 12,5 milyon dollar vəsait sərf olunmuşdur (bir pasiyentə 3157 dollar). Böyük Britaniya bir xəstəyə ildə 917 dollara qədər vəsait xərcləyir. 2001-ci ildə İtaliyada bir epilepsiya xəstəsinə 1620 evro vəsait xərclənmişdir [1]. Rusiyada maddi itkilər ABŞ və Qərbi Avropa ölkələrində olduğundan daha çoxdur, belə ki, epilepsiyalı xəstələrin sayı çoxdur [1]. Bu situasiyanı yalnız adekvat tibbi-profilaktika tədbirləri sistemini yaratmaq yolu ilə dəyişmək mümkündür. Eyni zamanda elmi əsaslandırılmış planlaşdırılma və epilepsiyalı xəstələrin müalicə sisteminin təşkili dəqiq epidemioloji məlumatlar, ayrı-ayrı rayonlarda onların coğrafi və etnik xüsusiyyətlərini nəzərə almaqla xəstələnmə müddətinə və yaranmasına təsir edən risk faktorlarının təhlili olmadan mümkün deyildir. Bütün bu sualların öyrənilməsi ilə kliniki epidemiologiya elmi məşğul olur. Rəşional klinik praktika diaqnostik nəticələrin, terapevtik cavabların və ya müalicənin effektivliyinin qrupdan fərdə proqnozlaşdırılmasını, sonra isə xəstə qruplarını qiymətləndirmək üçün istifadə olunan xüsusi strategiya və taktikaları təmin edən əsas elmləri tələb edir (epidemiologiya və biostatistika) ki, bu, klinik təbabət və

epidemiologiya arasında əlaqə yaradaraq klinik epidemiologiya adlanır [2, 3]. Onun məqsədi – kliniki müşahidə metodlarının tətbiqi və işlənməsidir ki, bu da statistik və təsadüfi səhvlərdən qaçaraq düzgün qərar çıxarmağa imkan verir. Bu həkim üçün düzgün qərarların qəbul olunması üçün informasiyanın əldə olunmasında vacib yanaşmadır [2, 3].

Epidemioloji tədqiqatların aparılması üçün tibbi statistikada vahid yanaşma, “xəstələnmə” və “yayılma” anlayışlarının aydın təsviri, statistik tədqiqatların təhlilinə daxil edilmə meyarlarının dəqiq tərfi lazımdır. Yayılma müəyyən bir populyasiyada müəyyən bir zamanda mövcud olan xəstəlik hallarının sayına istinad olunan statistik konsepsiyadır. Yayılma, müəyinə zamanı müəyyən bir xəstəliyi olan insanların sayı və ya müəyyən bir müddət ərzində - məsələn, bir il ərzində xəstəliyin bütün hallarının sayı kimi qiymətləndirilə bilər.

İnsident (xəstələnmə) - müəyyən bir vaxt ərzində müəyyən bir populyasiyada baş verən yeni müşahidə olunan xəstəlik hallarının bu vəziyyətin heç kimdə müşahidə olunmadığı qrupdakı bütün şəxslərin hamısına nisbətidir. Və yaxud sadələşdirilmiş şəkildə ifadə etsək, əvvəlcə xəstəlik olmadığı bir populyasiyada xəstəliyin yeni hallarının tezliyi insident (xəstələnmə) adlanır.

Dünyada epilepsiya ilə xəstələnmə tezliyi, müxtəlif müəlliflərə görə, 100.000 əhaliyə 20-120 hal arasında dəyişir [4].

Belə ki, epilepsiya ilə xəstələnmə və yayılmanın müqayisəsi zamanı inkişaf etməkdə olan ölkələrdə bu statistikanın çox yüksək olduğunu görmək olar. ÜST ekspertlərinin hesablamalarına görə, 1979-cu ildə inkişaf etməkdə olan ölkələrdə epilepsiya xəstəliyinin yayılması inkişaf etmiş ölkələrlə müqayisədə 4-5 dəfə çox olmuşdur, burada əhalinin hər 1000 nəfərinə 6-8 hal müşahidə olunmuşdur.

Hal-hazırda bir neçə fərziyyə mövcuddur, bunlar epilepsiyanın yayılmasında müşahidə olunan əhəmiyyətli dəyişiklikləri izah edir. Bu hipotezlərdən ən məşhurlarından biri, epilepsiya hallarının uşaq ölümü, perinatal patologiya, doğuş travması, qida çatışmazlığı və infeksiya səviyyələri ilə düz mütənasib olması fikridir [1]. Bu həm də əhalinin bu xəstəliklə bağlı məlumatlı olmamasından asılıdır. Yəni xəstələr bu halın keçici bir hal olduğunu düşünərək vaxtında həkimə müraciət etmir və bu da xəstəliyin daha da yayılmasına və şiddətlənməsinə səbəb olur. Bundan əlavə, üçüncü dünya ölkələrində (yəni inkişaf etməkdə olan ölkələrdə) epilepsiyanın yayılmasına dair ədəbiyyat məlumatları "anketlərin" doldurulmasına əsaslanan skrininq nəticələrinə görə toplanır. İnkişaf etmiş ölkələrdə bu göstəricilərin təhlili isə xəstələrin müraciətləri əsasında formalaşan tibbi statistikaya əsaslanır. İnkişaf etmiş və inkişaf etməkdə olan ölkələr arasında göstəricilər fərqi şərtləndirən digər amil üçüncü (inkişaf etməkdə olan) dünya ölkələrində geniş yayılmış mərkəzi sinir sisteminin parazitər xəstəlikləridir (sistiserkoz, şistosomiaz, paraqonimiaz, hidatidoz və s.) [5]. Göstəricilərə təsir edən digər parametrlərin tədqiqatlarında istifadə etdikləri diaqnostik meyarlardır. Bir dəfə epilepsiya tutması olan şəxslərin epilepsiya xəstələrinin sayına daxil edilib-edilməməsi ilə bağlı tədqiqatçılar arasında ümumi uzlaşdırılmış fikir yoxdur [1].

Həm xarici, həm də yerli ədəbiyyatda "epilepsiya remissiyası" və "epileptik tutmaların remissiyası" terminləri ilə bağlı müzakirələr aparılır [1]. Son zamanlar xaricdə “tutmadan azad” termini tez-tez istifadə olunur. Epilepsiya və epileptik tutmaların remissiyası ilə yanaşı, “epilepsiya müalicəsinin müsbət təsiri” anlayışı da mövcuddur. Epilepsiyanın remissiyası mürəkkəb bir kompensasiya prosesidir, yalnız bütün növ tutmaların davamlı uzun müddət olmaması, ensefaloqrammalarda paroksizmal dəyişikliklərin yox olması və psixi qüsurun reqressiyası ilə deyil, həm də fizioloji müdafiə mexanizmlərinin bərpası ilə müşayiət olunur. Beynəlxalq standartlara görə, qıcolmaların sayının 50% və daha çox statistik əhəmiyyətli azalması epilepsiya müalicəsinin müsbət təsiri hesab olunur. Son illərdə

antikonvulsant terapiya olmadan qıcolmaların remissiyasının kortəbii şəkildə baş verə biləcəyi göstərilmişdir. Buna əsasən uşaqlarda rast gəlinir [1].

Bu baxımdan bu məqalədə biz Azərbaycanla qonşu ölkələrdə (Rusiya, İran, Gürcüstan və Türkiyədə) epilepsiyanın epidemioloji olaraq öyrənilməsini araşdırdıq [1, 6, 7, 8]. Belə ki, epilepsiyanın yayılması və onun müalicə boşluğunun miqyası haqqında məlumatlar epilepsiyadan əziyyət çəkən insanlar üçün tibbi xidmətin göstərilməsini planlaşdırmaq üçün vacibdir. Rusiyada nevroloji və psixiatrik patologiyalı xəstələrlə epidemioloji tədqiqatlar ilk dəfə olaraq həkim A.İ. Malevanskiy tərəfindən aparılmışdır [1]. Alınan nəticələr 1911-ci ildə “Vyatka vilayətindəki ruhi xəstələrin qəyyumluq vəziyyətinə ümumi baxış” əsərində işıq üzü gördü. “Psixi pozulmaların epidemiologiyası” termin və elmi problem kimi 1959-cu ildə ÜST ekspert komitəsinin xüsusi iclasında beynəlxalq səviyyədə tanındı. O zamandan dünyanın əksər ölkələrində epilepsiya ilə xəstələnmə, yayılma, onun xüsusi formalarının qarşılıqlı əlaqəsinin aşkar olunması, konvulsiv sindromlar, yaş, cins, irqi fərqlərin öyrənilməsi üzrə tədqiqatlar aparılmağa başlandı [1].

Rusiyada epilepsiya ilə xəstələnmə hallarının öyrənilməsi 100 ildən artıqdır ki, aparılır. Bununla belə, bu günə qədər məlumatlar səpələnmişdir və ayrı-ayrı şəhərlərdə, rayonlarda, bölgələrdə bu xəstəliyin yayılmasının öyrənilməsini təmsil edir. İndiyə qədər Rusiyada epilepsiya ilə bağlı etibarlı statistika yoxdur. Bundan başqa, Rusiyada epilepsiya və epileptik sindromların beynəlxalq təsnifat vəziyyəti müşahidə olunmamışdır. Xəstələrə göstərilən yardım bir-birindən ayrılan iki xidmətlə - nevroloji və psixiatrik olaraq aparılır.

P.M. Saracişvili və T.Ş. Geladzenin məlumatlarına görə [9], Rusiyada epilepsiyanın yayılma göstəricisi uzun illər 0,2-0,8% arasında dəyişirdi. 1990-cı ilin məlumatlarına əsasən bu göstərici 0,8 – 1,2 % [10], 2010-cu ilin məlumatlarına əsasən isə 3,26 – 3,55 % arasında dəyişilir [11]. Güman olunur ki, bu göstərici xəstələnmənin artması ilə yox, həkimə müraciət edən xəstələrin artması ilə, tibbi yardımın əlçatanlığı ilə, həmçinin bu xəstəliyin diaqnostika metodlarının təkmilləşməsi ilə əlaqədardır.

XX əsrin 60-70-ci illərində Rusiyada epilepsiya nisbətinin 1,1 ilə 5% arasında dəyişdiyi geniş miqyaslı epidemioloji tədqiqatlar həyata keçirildi. Tomsk vilayətində epilepsiyanın epidemiologiyası Y.E Paxomov tərəfindən tədqiq edilmişdir [12]. Əldə edilən məlumatlara görə, onun yayılması müxtəlif illərdə 0,05-dən 0,2%-ə qədər olmuşdur. E.İ. Xomenko Amur bölgəsində [13] xəstəliyin yayılmasını təhlil etmişdir. Onun müayinə etdiyi təsadüfi seçilmiş qrupda epilepsiya xəstələri 0,2% təşkil etmişdir.

Oxşar iş Çelyabinsk bölgəsində 1958-1960-cı illərdə aparılaraq yayılma 1,1% kimi müəyyən edilmişdir. Bu zaman kişilərdə qadınlara nisbətən daha çox (52,6%) xəstələnmə müşahidə olunmuşdur. Xəstələnmə ilə daha çox hallar 16-30 yaş arasında müşahidə olunmuşdur. XX əsrin 60-70-ci illərində epilepsiya xəstəliyinin yayılması Uralda 3, 69%, Mordoviyada 2,0, Leninqrada vilayətində 3,0, Qroznıda - 1,6, Ulyanovskda - 1,7% olmuşdur. 1999-cu ildə Moskvada epilepsiyanın yayılması hər 1000 böyüyə 2,23 idi. S.A. Qromovanın tədqiqatlarının nəticələri [14,15] göstərmişdir ki, bu epidemioloji göstərici Moskvada 9%-ə çatmışdır (kişilər qadınlardan 2 dəfə çox xəstələndilər). Kənd yerlərinin, şəhərlərin sakinləri və müxtəlif istehsal sahələrində işləyənlər arasında xəstələnmənin paylanmasına işçilər arasında qeyri-bərabərlik qeyd edilmişdir – fəhlələr arasında 2,9, kəndlilər arasında - 8, işçilər arasında - 4,5% olmuşdur.

İran İslam Respublikasında epilepsiyanın epidemiologiyasını öyrənmək məqsədilə ümumilikdə 7723 iştirakçının nəticələrini əhatə edən doqquz nəşr edilmiş əlyazma nəzərdən keçirilmişdir. İranda epilepsiyanın ümumi yayılmasının təxminən

5% (95% dürüstlüklə 2 ilə 8 arasında) olduğu təxmin edilmişdir. Hər bölgə üçün mərkəzi, şimal və şərq İranda epilepsiyanın yayılması müvafiq olaraq 5% (95% dürüstlüklə 2-dən 8-ə qədər), 1% (95% dürüstlüklə 1-dən 3-ə qədər) və 4% (95% dürüstlüklə 3-dən 11-ə qədər) təşkil etmişdir. Yayılma sırasına görə ən çox görülən risk faktorları somatik xəstəliklər 39% (95% dürüstlüklə 15-62), qıcolma 38% (95% dürüstlüklə 11-65), psixi xəstəliklər 36% (95% dürüstlüklə 15-95) və irsi inkişaf 26% (95% dürüstlüklə 9-42). Meta-reqressiya modeli son onillikdə İranda epilepsiyanın yayılmasında azalma tendensiyasını müəyyən etmişdir [6, 16].

Gürcüstanda da həmçinin epilepsiyanın epidemiologiyası ilə əlaqədar bir sıra işlər aparılmışdır. Bu məqsədlə Gürcüstanın paytaxtı Tbilisidə təxminən 10 000 nəfərlik əhali arasında epilepsiya xəstəliyinin yayılmasını və müalicə fərqinin dərəcəsini müəyyən etmək üçün təsdiqlənmiş skrininq sorğu vərəqindən istifadə etməklə qapı-qapı sorğu aparılmışdır. Sorğu 2008-ci ilin iyun-noyabr ayları arasında aparılmışdır. Tbilisinin yeddi rayonunda (Qldani, Nadzaladevi, Didube, Çuğureti, İسانی, Samqori və Saburtalo) tədqiqatlar aparılmışdır. Skrininq nəticəsi müsbət olanlar arasında epilepsiya diaqnozu multidissiplinar qrup tərəfindən təsdiqlənmişdir. 1990-cı illərin əvvəllərində ictimai və siyasi yenidənqurmada əvvəl Gürcüstanda aktiv epilepsiyanın yayılması hər 1000 nəfərə təxminən 5,7 idi. Buna ölkənin sosial strukturunda baş verən dəyişikliklər təsir göstərə bilərdi. Sonrakı araşdırmalarda yayılma hər 1000 nəfərə 11,4 olmuşdur. Aktiv epilepsiyanın yayılması hər 1000 nəfərə 8.8 nəfər təxmin edilmiş və hər 1000 nəfərdən 5-də əvvəlki 12 ayda qıcolmalar olmuşdur. Aktiv epilepsiya olan insanların təxminən üçdə ikisi sorğudan bir ay əvvəl müvafiq anti epileptik müalicə almamışdır. Onlardan 89%-də fokal epilepsiya, üçdə ikisində isə əlavə xəstəliklər (nevroloji çatışmazlıqlar, davranış, psixiatrik və ya somatik problemlər) müşahidə olunmuşdur [7].

Qonşumuz Türkiyənin şimalındakı Trabzon vilayətində də 15 yaş və ondan yuxarı yaş qrupları arasında aktiv epilepsiya xəstəliyinin yayılması, klinik və sosial-demografik xüsusiyyətləri müəyyən edilmişdir. Tədqiqatçılar evlərdə sorğu keçirdərək 34 epilepsiya xəstəsi (6/1000 nəfərə yayılma) müəyyən etmişlər ki, onlardan 28-də aktiv epilepsiya (5/1000 nəfərə yayılma) olmuşdur. 5254 iştirakçı arasında yalnız bir nəfərdə “isti su” epilepsiya hadisəsi müəyyən edilmişdir. Müxtəlif qıcolma növlərindən ən çox rast gəlinən qismən qıcolmalar (63%) olmuşdur, onların yarısından çoxu ikincili generalizə olunmuş qıcolmalar olmuşdur. Ən böyük sindrom kateqoriyası lokalizasiya ilə əlaqəli simptomatik hallar olmuşdur (46%). Xəstəliklərin 46%-nin səbəbi bilinməyən olmuş, 16%-i isə dərmanlara davamlı olmuşdur. Trabzonda aktiv epilepsiyanın yayılma nisbəti Türkiyənin digər bölgələri və digər inkişaf etməkdə olan ölkələrlə müqayisədə nisbətən aşağıdır. Müəlliflərin fikrincə bu, bir neçə faktorla, xüsusən də sosial-iqtisadi amillər arasındakı fərqlərlə əlaqələndirilə bilər. Trabzon əhalisi nisbətən sabit və homogen hesab olunur və Trabzon vilayəti üzrə sosial-demografik və sağlamlıq göstəriciləri ölkənin qalan hissəsindən xeyli yaxşıdır [8].

Azərbaycan Respublikasının müxtəlif bölgələrində də epilepsiyanın epidemiologiyasının öyrənilməsi üzrə işlər gedir. Naxçıvan Muxtar Respublikasının Şərur rayonunda 2003-cü ildə aparılan tədqiqat nəticəsində uyğun olaraq 627, 887 və 24 xəstə aşkar olunmuşdur. Daha informativ olan məlumatların təkrarən toplanması metoduna əsasən epilepsiyanın yayılması 7,75, xəstələnmə isə 83,0 olmuşdur. Yayılma və xəstələnmə kişilərdə qadınlara nisbətən yüksəkdir. Belə ki, kişilərə müvafiq olaraq 9,8/1000 və 92,6/100000, qadınlarda isə 5,8/1000 və 74,1/100000 olmuşdur. Tədqiqat üç populyasiya üsulla (qapı-qapı sorğu üsulu isə 108300 nəfər əhalidə; məlumatların təkrarən toplanması 114451 nəfər əhalidə, təsadüfi seçmə üsulu ilə 3218 nəfər əhalidə) aparılmışdır. Məlumatların təkrarən toplanması üsulu ilə 729 yeni xəstə (432 kişi, 297 qadın) aşkar edilmişdir. Epilepsiyaya daha çox 0-14 və

15-19 yaş qruplarında rast gəlinmişdir. Aşkarlanmış xəstələrin 520 nəfərində parsial, 367 nəfərində generalizasiya olunan epilepsiya forması təyin olunmuşdur. Parsial formalar arasında simptomatik/kriptogen, generalizasiya olunanlar arasında isə idiopatiklər üstünlük təşkil etmişlər. Simptomatik parsial epilepsiyalar arasında gicgah forması daha yüksək olmuşdur [17]. Azərbaycan Respublikasının digər regionlarında məsələn, Gəncə şəhərində də epilepsiyanın epidemiologiyasının öyrənilməsi istiqamətində intensiv işlər gedir.

Leylasa84@mail.ru

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. И.В. Архипенко, С.А. Гуляев, И.К. Могильницкая, Эпидемиология эпилепсии, Pacific Medical Journal, 2005, No. 1, p. 94-96.
2. L.Epstein, J.L.Botha, D.Yach, An introduction to clinical epidemiology, S.Atr.Med.J., 1988, Vol.74, p.178-180
3. R. BrianHaynes, David L. Sackett, Gordon H. Guyatt, and Peter Tugwell, Clinical Epidemiology How to do Clinical Practice Research, Lippincot Williams and Willkins, 2006, 498 p.
4. А.С. Петрухин, Эпилептология детского возраста, М.: Медицина, 2000
5. Гуляев С.А., Архипенко И.В., Овчинникова А.А. Современные аспекты эпидемиологии эпилепсии. Русский журнал детской неврологии. 2011; VI (1): с. 11-18.
6. Sayemiri K, Tavan H, Sayemiri F, Mohammadi I, Carson KV, Prevalence of Epilepsy in Iran : A Meta-Analysis and Systematic Review, Iran J Child Neurol. 2014 Autumn; 8(4): p. 9-17
7. Giorgi Lomidze, Sofia Kasradze, David Kvernadze, Natela Okujava, Otari Toidze, Hanneke M. de Boer, Tarun Dua, Josemir W. Sander, The prevalence and treatment gap of epilepsy in Tbilisi, Georgia, Epilepsy Research (2012) 98, p.123—129
8. Sibel K. Velioglu, Metin Bakirdemir, Gamze Can, Murat Topbas, Prevalence of epilepsy in northeast Turkey, Epileptic Disord 2010; 12 (1): 22-37
9. Сараджишвили П.М., Геладзе Т.Ш. Эпилепсия, М.: Медицина, 1977, 304 с
10. Карлов В.А. Эпилепсия, Медицина, 1990, 336 с.
11. Alla Guekht, W Allen Hauser, Larissa Milchakova, The epidemiology of epilepsy in the Russian Federation October 2010, Epilepsy Research 92(2-3): p.209-18
12. Пахомов Ю.Е. Сравнительная клинко-статистическая характеристика больных эпилепсией и некоторые вопросы их реабилитации : автореф. дис.канд. мед. наук. , Новосибирск, 1978.
13. Хоменко Е.И. // Журн. невропат. и психиатрии им Корсакова. - 1993. - Т. 93, № 5. - с. 11-13.
14. Громов С.А. Контролируемая эпилепсия / классификация, диагностика, клиника, прекращение лечения/ // Неврологический журнал. 2002. -№3. - с.41-44.
15. Громов С.А., Беш Е., Михайлов В.А. и др.//Неврологический журнал, 1997, № 2, с. 27-30
16. Valizadeh L, Barzegar M, Akbarbegloo M, ZamanzadehV, Rahiminia E, Ferguson CF, The relationship between psychosocial care and attitudes toward illness in adolescents with epilepsy, Epilepsy and Behavior 2013; 27: 267–271
17. N.F.Нәсәнов, Naxçıvan Muxtar Respublikası populyasiyasında epilepsiya (kliniki xarakteristika, epidemiologiya), t.e.ü.f.d. alimlik dərəcəsi almaq üçün təqdim olunan dissertasiya, Bakı 2012, 165 s.

РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЭПИЛЕПСИИ В СОСЕДНИХ СТРАНАХ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Байрамова Л.

Кафедра неврологии Учебно-терапевтической клиники Азербайджанского медицинского университета.

Научно обоснованное планирование и организация системы лечения больных эпилепсией невозможны без точных эпидемиологических данных, анализа факторов риска, влияющих на продолжительность и возникновение заболевания, с учетом их географических и этнических особенностей в разных регионах. Решением всех этих задач занимается клиническая эпидемиология, целью которой является применение и развитие методов клинического наблюдения. Это позволяет принять правильное решение, избегая при этом статистических и случайных ошибок. Изучение эпидемиологии эпилепсии помогает врачам принимать правильные решения и получать информацию. В данной статье мы обобщили результаты изучения эпидемиологии эпилепсии в соседних с Азербайджанской Республикой странах. Результаты текущих исследований можно сравнить с будущими исследованиями в этой области в Азербайджане и предоставить информацию о лечении эпилепсии.

Ключевые слова: эпилепсия, эпидемиология, распространенность, заболеваемость.

S U M M A R Y

STUDY OF THE EPIDEMIOLOGY OF EPILEPSY IN NEIGHBORING COUNTRIES OF THE
REPUBLIC OF AZERBAIJAN

Bayramova L.

Department of Neurology, Teaching-Therapeutic Clinic, Azerbaijan Medical University

Scientific based planning and organization of the treatment system for patients with epilepsy is not possible without accurate epidemiological data, analysis of risk factors affecting the duration and occurrence of the disease, taking into account their geographical and ethnic characteristics in different regions. Clinical epidemiology is engaged in solving all these problems, the purpose of which is the application and development of methods of clinical observation. This allows making the right decision while avoiding statistical and random errors. Studying the epidemiology of epilepsy helps doctors to make the right decisions and obtain information. In this article, we have summarized the results of a study of the epidemiology of epilepsy in neighboring countries of the Republic of Azerbaijan. The results of current research can be compared with future research in this area in Azerbaijan and provide information on the treatment of epilepsy.

Keywords: epilepsy, epidemiology, prevalence, incidence

Daxil olub: 23.09.2022.

TOKSİK DOZA ANLAYIŞI MÜASİR KONTEKSTDƏ

Qarayev E.A., Hüseynquliyeva K.F.

Ümumi və toksikoloji kimya kafedrası Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı.

Açar sözlər: LOAEL, NOAEL, BMD, NOEC

Xülasə: Məqalədə toksik maddələrin dozadan asılı olaraq canlı orqanizmə təsiri öz əksini tapmışdır. Həmçinin orqanizmə təsirinə görə dozaların və həmin dozalarda yaranmış toksik təsirlərin izahı verilir. Toksikologiyada istifadə edilən doza terminlərinin xüsusiyyətləri beynəlxalq səviyyədə qəbul edilmiş göstəricilər əsasında xarakterizə olunur. Ümumiyyətlə, məqalədə toksik maddənin orqanizmə daxil olması nəticəsində yaranmış təhlükəsizlik riskinin qiymətləndirilməsində doza anlayışının rolu haqqında ətraflı məlumat verilir.

Doza (Yunanca *dosis* - porsiya) anlayışı hər hansı bir maddənin birdəfəlik qəbul miqdarı göstəricisidir. Tibbdə canlı orqanizmə maddənin daxil edilməsi dozası kütlə, həcm və ya bioloji vahidlərlə ifadə olunur. Müxtəlif ölkələrin farmakopeyalarında təsiredici maddənin birdəfəlik və ya sutkalıq dozaları göstərilir. Doza termini tibbdə terapevtik, farmakologiyada effektiv, farmakokinetikada ekvivalent, farmakoterapiyada zərbə və s. dozaları şəklində istifadə olunur. Toksikologiyada istifadə edilən doza termini özünəməxsus xüsusiyyətlərə malikdir. Toksik doza kimyəvi birləşmənin canlı orqanizmə düşdükdə orada toksik effekt yaradan miqdarıdır. Toksik doza toksikantın kütlə vahidinin orqanizmin kütlə vahidinə nisbəti (mq/kg) ilə ifadə olunur. Toksik qatılıq məruz qaldıqda toksik effektlə nəticələnən maddənin həcm (kütlə) vahidində olan miqdarıdır və toksikantın kütlə vahidinin mühitin (su, hava və s.) həcm vahidinə nisbəti (mq/l və ya qr/m³) ilə ifadə olunur [1].

Toksik doza kimyəvi maddənin zərərləri ilə əlaqədar toksikoloji tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilir və beynəlxalq qəbul edilmiş LD₅₀, LC₅₀, ADI, LOAEL, NOAEL, NOAEC, T₂₅, BMD, EC₅₀, NOEC, DT₅₀ və s. göstəriciləri ilə xarakterizə olunur. Bunlardan ən geniş istifadə edilən dozalar aşağıdakılardan ibarətdir.

LD₅₀ (*Lethal Dose 50%*) – *Ölüm dozası*. Bu testlər ilk dəfə 1927-ci ildə diqoksinin təsirinə müvafiq bioloji fəal maddələrin toksikliyinə müəyyən edilməsi üçün istifadə edilmişdir və “50% təcrübə heyvanlarının məhvinə gətirib çıxaran statistik etibarlı doza” kimi qiymətləndirilmişdir. Ölçü vahidi kimi çox zaman mq/kq bədən çəkisi ilə hesablanır. Ölüm dozası maddənin orqanizmə daxil olma yolundan asılı olur. Məs., bir çox toksik birləşmələr inyeksiya ilə yeridilməyə nisbətən peroral qəbul zamanı daha az toksiklik nümayiş etdirirlər [2].

LC₅₀ (*Lethal Concentration 50%*) – *Ölüm qatılığı*. Tənəffüslə baş verən inhalyasion toksiklik uçuucu və ya qaz şəklində olan zəhərin havada qatılığı ilə xarakterizə edilir və ölümcül qatılıq kimi (mq/l və ya qr/m³) ifadə olunur.

LD₅₀ və LC₅₀ məxsusi olaraq kəskin toksiklik tədqiqatlarından alınır. LD₅₀ və LC₅₀ vahidləri aşağıdakı kimi anlaşılır: LD₅₀ – tətbiq olunan hər kq bədən çəkisinə düşən neçə mq kimyəvi maddə deməkdir; LC₅₀ – tənəffüs yolu ilə qəbul olunan maddənin havada təyin edilən qatılığıdır. Bəzən milyon hissə (ppm) ilə də ifadə olunur.

LD₅₀ və LC₅₀ göstəricilərinin aşağı ədədi qiymət alması kəskin toksikliyin daha yüksək həddini göstərir.

DD (*Dose Descriptor*) – *Təsvir olunan doza*. Toksikologiyada kimyəvi birləşmənin yaratdığı spesifik effekt ilə onun tətbiq olunan dozası arasındakı qarşılıqlı əlaqəni nəzərdə tutur.

PDE (*Permitted Daily Exposure*) – *Gündəlik icazəli məruzqalma*. İnsanın həyat boyu gündəlik qəbul edə biləcəyi və mənfi nəticələrə gətirib çıxarmayacağı hər hansı kimyəvi maddənin dozasıdır. İnsanın həyatı boyu qəbul edilməsi nəzərdə tutulan kimyəvi maddələrin, o cümlədən xroniki xəstələrin qəbul edəcəyi dərman vasitələrinin tərkibinə daxil olan aktiv inqredientlərin (*API – Active Pharmaceutical Ingredient*) və köməkçi maddələrin toksikoloji qiymətləndirilməsi üçün istifadə edilir.

ADI (*Acceptable Daily Intake*) – *Məqbul gündəlik qəbul*. Kimyəvi maddənin təhlükə riskinin qiymətləndirməsində çox əhəmiyyətli anlayışdır. İnsanın həyatı boyu gündəlik qəbul edilə bilən kimyəvi maddənin (qidalarda və ya içməli suda) maksimum miqdarının onun sağlamlığına heç bir təhlükə riski olmadan müəyyən edilməsi ilə ölçülür. Qida əlavələri, qidada pestisidlərin və veterinar preparatların qalıqları üçün tətbiq edilir.

ADI təcrübə heyvanları üzərində aparılan uzun müddətli (*in vivo*) tədqiqatlar nəticəsində yan effektlərin müşahidə edilmədiyini NOAEL əsasında müəyyən edilir. ADI mq/kq bədən çəkisi/gündəlik və ya mq/kq bədən çəkisi kimi ifadə olunur [3].

ADI göstəricisi maddənin uzun müddətli (*in vivo*) qəbulu ilə əlaqədar NOAEL göstəriciləri əsasında aşağıdakı kimi hesablanır: $ADI = NOAEL / UF$; burada, UF – Güvənlik və ya qeyri-müəyyənlik faktoru (*Safety or Uncertainty Factor*)

– Karsinogenlik (siçan): NOAEL = 10 mq/kq bədən çəkisi/gündəlik

$ADI = 10 \text{ (mq/kq bədən çəkisi/gündəlik)} / 100 = 0.1 \text{ (mq/kq bədən çəkisi/gündəlik)}$

Bu onu göstərir ki, bədən çəkisi 70 kq olan insan üçün kimyəvi maddənin 7 mq-dan (70·0.1) az dozasının gündəlik qəbul edilməsi məqbuldur [4].

LOAEL (*Lowest Observed Adverse Effect Level*) – *Müşahidə olunan ən aşağı yan təsir səviyyəsi*. Kimyəvi birləşmənin insan və heyvan orqanizminə ən aşağı mənfi təsir göstərən ən kiçik dozası. Başqa sözlə desək, təcrübə və müşahidələr zamanı eyni növdən kontrol (normal) orqanizmlər ilə müqayisədə funksional və ya orqanizmin tamlığında hər hansı şəkildə dəyişikliklər, inkişafda və boyatmada fərqlilik nəzərə çarpan dozadır.

Bəzən təkrar doza toksiklik tədqiqatlarından (28 gün təkrar doza toksiklik tədqiqatı, 90 gün təkrar doza toksiklik araşdırılması və ya xroniki toksiklik) və işin gedişinə görə reproduktiv toksiklik tədqiqatlarından yalnız LOAEL əldə edilə bilər. Yan effektlərin müşahidə olunmayan səviyyəsi NOAEL-lər müəyyən edilə bilmirsə, LOAEL, nəticə təsiri olmayan səviyyə (DNEL) kimi insanlara təhlükəsizlik məruzqalma dozasını əldə etmək üçün də istifadə olunur. Bununla yanaşı, daha yüksək qiymətləndirmə amillərinin tətbiq edilməsi tələb olunur [5].

NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*) – *Yan effektlərin müşahidə olunmayan səviyyəsi*. Kimyəvi birləşmənin insan sağlamlığına nəzərə çarpan zərərli təsir göstərməyən maksimal dozası. Adətən, 1 mq maddənin 1 kq bədən çəkisinə nisbəti ilə ölçülür.

NOAEL çox əhəmiyyətli göstəricidir. Bu göstəricilər nəticə təsiri olmayan səviyyə (DNEL), peşə məruzqalma həddi (OEL) və məqbul gündəlik qəbul (ADI) kimi insanların təhlükəsizliyə məruzqalma dozasını əldə etmək üçün istifadə olunur.

NOAEL vahidləri dermal təmas və peroral yolla qəbul üçün mq/kq gündəlik və ya ppm-dir. İnhalasiya üçün bunun əvəzinə NOAEC istifadə olunur. Vahid mq/l/6 saat/gün ola bilər.

Daha yüksək NOAEL və ya NOAEC aşağı sistem toksikliyi və ya daha az xroniki toksikliyi göstərir.

TTC (*Threshold of Toxicological Concern*) – *Toksikoloji təhlükə həddi və ya eşik toksikoloji təhlükə*. Qida maddələrində aşkar edilmiş, lakin toksikliyi naməlum maddələrin təhlükəsizliyini qiymətləndirmək üçün praktik və elmi cəhətdən etibarlı bir metodikadır. Maddənin kimyəvi quruluşu məlum olduqda və onun insana peroral təsirinin nisbətən aşağı olduğu təxmin edildiyi zaman maddələrin risk qiymətləndirilməsini təftiş etmək və prioritetləşdirmək üçün hazırlanmışdır. TTC yanaşması məhdud kimyəvi spesifik zəhərlənmə məlumatları olduqda və gen toksiklik üçün struktur xəbərdarlığı olan və ya olmayan maddələr üçün, xərçəng və xərçəngdən kənar məqamlar üçün tətbiq edilə biləcəyi zaman istifadə olunur. Nəzəri olaraq onkoloji risklə əlaqədar qarışıqın gentoksikoloji təsir səviyyəsi: həyat müddəti ərzində təsir nəticəsində 100000 pasient üçün 1 əlavə xəstəlik.

NOEL (*No Observed Effect Level*) – *Müşahidə olunmayan təsir səviyyəsi*. NOAEL məxsusi olaraq təkrarlanan doza toksiklik tədqiqatlarından (28 gün təkrar doza toksiklik tədqiqatı, 90 gün təkrar doza toksiklik araşdırılması və ya xroniki toksiklik) və reproduktiv toksiklik tədqiqatlarından əldə edilir.

NOEL isə test üçün təhlükəsiz doza seçimində istifadə edilir. İnsanda “təhlükəsiz” doza səviyyəsini müəyyən etmək üçün (məs., Məqbul gündəlik qəbul ADI və ya Eşik limit dəyəri TLV) NOEL təhlükəsizlik faktoru (SF – *Safety Factor*) və ya qeyri-müəyyənlik faktoruna (UF) bölünür: $NOEL = SF / UF$ [6].

TLV (*Threshold Limit Value*) – *Eşik limit dəyəri və ya təhlükəsizlik hədd göstəricisi*. Çox zaman iş yerlərində və istehsal sahələrində peşə xəstəliklərinin profilaktikası məqsədləri ilə müəyyən kimyəvi maddələrin havadakı qatılığının icazə verilən normativ hədd göstəricilərini aşmaması üçün istifadə edilir. Normal atmosfer təzyiqində 25°C temperaturda havanın uçucu kimyəvi maddələr və ya qazlar ilə çirklənməsi milyon hissə (ppm) ilə ifadə olunur.

LOEL (*Lowest Observed Effect Level*) – *Müşahidə olunan ən aşağı təsir səviyyəsi*. Başqa sözlə, təcrübə qrupu ilə kontrol qrup canlı orqanizmlər arasında fərqli nəticələrin müşahidə olunduğu ən aşağı dozadır. LOEL və ya LOAEL dozaları NOEL və ya NOAEL dozalarından daha yüksək doza hesab edilir.

T₂₅ (*a dose measure assumed to relate to a 25% increase in tumour incidence*) – *Heyvanlarda şiş xəstəliyinin əlavə olaraq 25% artmasını nəzərdə tutan doza və ya qatılıq*. T₂₅ dozası kanserogenlərin təsnifatında maddənin kanserogen aktivliyini qiymətləndirmək üçün istifadə edilir.

BMD (*Benchmark Doses*) – meyar doza və ya **BMD₁₀** (*Doses with 10% extra cancer risk*) – Əlavə 10% xərçəng riski olan doza. Etalon doza BMD yan təsirə qarşı əvvəlcədən nəzərdə tutulan təsir sürətinin dəyişməsinə səbəb olan doza və ya qatılıqdır. Reaksiyanın əvvəlcədən düşünülmüş belə dəyişməsi etalon və ya kontrol cavab BMR (*Benchmark Response*) adlanır. BMR nəzarət qrupuna nisbətən yan təsir effektinə nümunənin fasiləsiz və ya miqdari tətbiqindən asılı olaraq cavab reaksiya sürətinin 5% və ya 10% dəyişməsinə göstərir. Yanaşma toksikologiyada gediş nöqtəsi POD-un xərçəng üçün təyininə yanaşma ilə uyğunluq təşkil edir [7].

Bəzi kimyəvi maddələr ən kiçik məruzqalma dozasında belə kanserogen risklərə səbəb ola bilərlər. Belə maddələrin kimyəvi risk qiymətləndirilməsi üçün müşahidə olunmayan yan effektlər - ənənəvi NOAEL qəbul edilə bilməz. Bu zaman T₂₅ və BMD₁₀ dozalarının ədədi göstəricilərindən istifadə olunur.

Hazırda BMD yanaşma ABŞ-da “doza-cavab” reaksiyasının qiymətləndirilməsi və Avropada qida məhsullarının təhlükəsizlik riskinin qiymətləndirilməsi üçün üstünlük verilən üsullardan hesab edilir [8].

Kritik effekt və BMR müəyyən edildikdən sonra, “doza-cavab” reaksiyası məlumatlarına uyğunlaşmaq və meyar dozanı (BMD) qiymətləndirmək üçün fərqli riyazi modellər tətbiq olunur.

Qeyd etmək lazımdır ki, hər bir qəbul edilmiş modelin təxmin edilən BMD üçün etibarlılıq intervalı ilə nəticələndiyini nəzərə almaq lazımdır. Statistik modeldən əldə etdiyimiz BMD sabit bir rəqəm yox, bir aralıq diapozonudur.

Ümumiyyətlə, insan sağlamlığını hesablamaqla qiymətləndirmək üçün etalon doza (aşağı güvən həddi) BMDL istifadə edilir. BMDL, təsirin BMR-dən daha kiçik olduğu bir doza kimi qəbul edilə bilər [9].

Risk qiymətləndirilməsində BMDL-in istifadəsi aşağıdakı kimi aparılır. BMDL-nin hesablanması əsas məqsədi, onu insan həyatı boyunca (həssas alt qruplar daxil olmaqla) gündəlik bir peroral və ya dermal məruzqalma səviyyəsini təxmin etmək üçün istifadə etməkdir ki, bu da bütün ömür boyu zərərli təsirlər riskinin olmamasıdır.

RfD və ya $DNEL$ və ya $ADI = POD$ (NOAEL və ya BMDL) / UF

RfD və ya DNEL tapıldıqdan sonra məruzqalma riskinin məqbul olub olmadığını müəyyən etmək üçün insanın sağlamlıq vəziyyəti faktiki və ya təxmin edilən məruzqalma səviyyəsi ilə müqayisə edilir.

EC₅₀ (*Median Effective Concentration*) – Orta təsirli qatılıq və ya doza. Əsasən ekotoksikologiyada istifadə edilir. Tədqiq edilən nümunənin yosunların böyüməsinin və ya Dafniya immobilizasiyanın 50% azalmasına səbəb olan dozadır. Çox zaman suyun kəskin toksikliyinə öyrənilməsində (Biotestlərdə) və kimyəvi birləşmənin ətraf mühitə vura biləcək kəskin toksiklik sinfinin müəyyən edilməsində istifadə edilir [10].

NOEC (*No Observed Effect Concentration*) – Ətraf mühitə (su, torpaq) təsiri müşahidə olunmayan qatılıq və ya doza. Adətən xroniki su hövzəsi zəhərlənmələri və torpaqdakı toksiklik tədqiqatlarında istifadə edilir. NOEC dəyərləri maddənin ekoloji təhlükə təsirinə proqnozlaşdırılması üçün əhəmiyyətlidir.

DT₅₀ (*Half-life*) – Maddənin ətraf mühitdə (su, torpaq, hava) parçalanaraq qatılığının 50% azalması üçün tələb olunan zamandır. Maddənin davamlılığının qiymətləndirilməsi üçün istifadə edilir.

DNEL (*Derived No-Effect Level*) – Nəticə təsiri olmayan səviyyə. İnsanların məruz qalmaması tələb olunan kimyəvi təsir səviyyəsidir. İnsan sağlamlığı riskinin qiymətləndirilməsində, məruz qaldığı və ya qalacağı ehtimalı bilinən hər bir insan populyasiyasının məruzqalma səviyyəsi müvafiq əldə edilmiş təsirsiz səviyyəsi (DNEL) ilə müqayisə olunur. Kimyəvi maddənin insanlar üçün riski,

qiymətləndirilən məruzqalma səviyyələri müvafiq DNEL-dən çox olmadığı təqdirdə nəzarət / məqbul hesab edilə bilər (yəni, məruzqalma təxminləri / DNEL <1) [11].

POD (*Point of Departure*) – *Gediş nöqtəsi*. Toksikologiyada eksperimental məlumatlardan və ya gözlənilən aşağı effekt səviyyəsinə uyğun gələn və ya effekt müşahidə olunmayan məlumatlar əsasında toksikoloji dozadan asılı cavab əyrisi nöqtəsi olaraq təyin edilir. Toksikoloji referans doza RfD və ya referans qatılığa RfC uyğun ekstrapolyasiyanın başlanğıcını qoyur.

RfD (*Toxicological Reference Dose*) – *Toksikoloji referans doza*. Gündəlik peroral qəbul və ya dermal təsir etməklə, insanın bütün həyatı boyu zərərli təsirlər riski müşahidə edilməyəcək ehtimalının qiymətləndirilməsi. Ölçü vahidi gündəlik mq/kg bədən çəkisi və ya mq/kg-dır.

RfC (*Toxicological Reference Concentration*) – *Toksikoloji referans qatılıq*. İnsanlara gündəlik (həssas alt qruplar daxil olmaqla) tənəffüs yolları vasitəsilə təsir etməklə, onun bütün həyatı boyu zərərli təsirlər riski müşahidə edilməyəcək ehtimalının qiymətləndirilməsi. Ölçü vahidi mq/l və ya milyon hissə (ppm)-dir.

RfD əldə etmək üçün istifadə edilən ən geniş yayılmış POD, müşahidə olunmayan mənfi təsir səviyyəsi (NOAEL), ən aşağı müşahidə edilən mənfi təsir səviyyəsi (LOAEL) və ya statistik kontrol dozadır (BMD).

HQ (*Hazard Quotient*) – *Təhlükə əmsalı*. Maddənin mənfi təsirlərin gözlənilmədiyi səviyyəyə potensial məruzqalma münasibətidir. Əsasən ABŞ EPA (*United States Environmental Protection Agency*) tərəfindən hava toksiklərinin sağlamlıq risklərini qiymətləndirmək üçün istifadə olunur. HQ kəmiyyətinin vahidə bərabər və ya aşağı ədədi qiymət alması mənfi təsirlərin baş vermə ehtimalının olmadığını və onun cüzi bir təhlükə kimi qiymətləndirilməsini göstərir.

RQ (*Risk Quotient*) – *Risk əmsalı*. Məruzqalmanın qiymətləndirilməsinin effektin qiymətləndirilməsinə nisbəti ilə müəyyən edilir: Risk əmsalı $RQ = \text{Məruzqalma} / \text{Toksiklik}$.

Əsasən ABŞ EPA tərəfindən pestisidlərin ekoloji riskini qiymətləndirmək üçün istifadə olunur.

MOE (*Margin of Exposure*) – *Məruzqalma marjası*. Heyvanlar üzərində toksikoloji təcrübələr nəticəsində əldə edilmiş müşahidə olunan yan effektlərin yoxluq səviyyəsinin (NOAEL) proqnozlaşdırılan və ya təxmin edilən insanın məruzqalma səviyyəsinə və ya dozasına nisbətidir. Ümumi şəkildə insan sağlamlığı riskinin (kosmetik inqredientlər, qidada kənar qarışıqlar və s.) qiymətləndirilməsində istifadə olunur.

Sağlamlıq həddinə malik kimyəvi maddə üçün (yəni gentoksik və kanserogen deyil), bir MOE ≥ 100 ümumən qoruyucu hesab olunur. Müəyyən edilməsi “MOE = NOAEL / hesablanmış məruzqalma dozası” düsturu ilə yerinə yetirilir və mq/kg bədən çəkisi/gün və ya milyon hissə (ppm) ilə ifadə olunur.

MOS (*Margin of Safety*) – *Təhlükəsizlik marjası*. MOE-dən 3 xüsusiyyətinə görə fərqləndirilir: 1. Təhlükəsizlik marjası (MOS) populyasiyanın 1%-i üçün ölüm dozasının populyasiyanın 99%-i üçün effektiv dozasına nisbəti ($MOS = \text{Lethal Dose } 1\% / \text{Effective Dose } 99\%$ və ya $MOS = LD_{1\%} / ED_{99}$) ilə qiymətləndirilir. Əczaçılıq sənayesində dərman təhlükəsizliyini qiymətləndirmək üçün istifadə olunur; 2. Təhlükəsizlik marjası (MOS), heyvan toksikologiyası tədqiqatlarından alınan müşahidə olunmayan mənfi təsir səviyyəsinin (NOAEL) nisbətinin proqnozlaşdırılan və ya təxmin edilən insanın məruzqalma səviyyəsinə və ya dozasına nisbətidir ki, bu da MOE-yə bərabərdir. Çox zaman kosmetik maddələrin təhlükəsizliyini qiymətləndirmək üçün istifadə olunur: $MOS = \text{NOAEL} / \text{Təxmini məruzqalma dozası}$. Sağlamlıq həddinə malik kimyəvi maddə üçün (yəni gentoksik və kanserogen deyil), bir MOS ≥ 100 ümumən qoruyucu hesab olunur; 3. Təhlükəsizlik marjası (MOS), əldə edilən istinad dozasının (yəni ADI, RfD, DNEL) proqnozlaşdırılan və ya

təxmin edilən insanın məruzqalma səviyyəsinə və ya dozasına nisbətidir: $MOS = \text{Referans Doza} / \text{Təxmini məruzqalma dozası}$. Minimum tələb > 1 -dir [12].

MOE və MOS kimyəvi maddənin risk qiymətləndirilməsində çox əhəmiyyətli anlayışlardır və maddələrin kimyəvi təhlükə riskini xarakterizə edirlər.

Avropa Birliyi Cəmiyyətinin Peşə Marağının Limitləri (OELs - *EU Occupational Exposure Limits*) – Avropada kimyəvi maddələr üçün iki növ peşə məruzqalma həddi mövcuddur: AB ictimaiyyətinin məruzqalma limitləri və milli məruzqalma limitləri. İcma məhdudiyyətləri Avropa İş və Sağlamlıq Agentliyi (*European Agency for Safety and Health at Work*) tərəfindən müəyyən edilir. Üzv dövlətlərdən, İcma dəyərləri nəzərə alınmaqla sadalanan kimyəvi maddələr üçün milli peşə məruzqalma həddi dəyərlərini təyin etmələri tələb olunur. Milli məruzqalma həddi dəyərləri isə cəmiyyət dəyərlərindən fərqli ola bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Qarayev E.A., Hüseynquliyeva K.F. Ksenobiotiklərin toksikliyinə qiymətləndirilməsinə müasir yanaşmalar // *Azərbaycan Tibb J.*, 2021, 2, s. 95-100.
- 2.Balls M., Fentem J.H. The on-going process to replace the LD50 test // *Human Innovations and alternatives*, 7, 544-547, 1993.
- 3.EEC (1967) Council Directive 67/548/EEC of 27 June 1967 on the approximation of laws, regulations and administrative provisions relating to the classification, packaging and labeling of dangerous substances // *Official Journal of the European Economic Community* 196, 1-98 p.
- 4.Globally harmonized system of classification and labelling of chemicals (GHS). Eighth revised edition. United Nations, New York and Geneva, 2019. <https://unece.org/ghs-rev8-2019>
- 5.M.R.Stephens, N.S.Mak. History of the 3Rs in Toxicity Testing: From Russell and Burch to 21st Century Toxicology. *Well Being International*, 19, 1, 2013.
- 6.Judson, R. R. Kavlock, M. Martin et al. Perspectives on Validation of High-Throughput Assays Supporting 21st Century Toxicity Testing // *ALTEX*, 2013, v. 30, p. 51-66.
- 7.OECD. Environmental Health and Safety Monograph Series on Testing and Assessment No. 19: Guidance Document on the Recognition Assessment and Use of Clinical Signs as Human Endpoints for Experimental Animals Used in Safety Evaluation, 39 p. – Paris, France: Organization for Economic Cooperation and Development, 2000.
- 8.OECD. OECD Guidelines for the Testing of Chemicals No. 420: Acute Oral Toxicity – Fixed Dose Procedure, 14 pp. – Paris, France: Organization for Economic Cooperation and Development, 2001.
- 9.OECD. OECD (2001). Test Guideline 425. Acute Oral Toxicity – Up-and-Down Procedure.
- 10.Directive 2010/63/EU of The European Parliament and of The Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes, L 276/52, Art. 13.
11. <https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/acceptable-daily-intake>
12. US EPA <https://www.epa.gov>

РЕЗЮМЕ

ПОНЯТИЕ О ТОКСИЧНОЙ ДОЗЕ В СОВРЕМЕННОМ КОНТЕКСТЕ

Гараев Э.А., Гусейнгулиева К.Ф.

Кафедра общей и токсикологической химии Азербайджанский медицинский университет, Баку.

В статье представлено влияние токсических веществ на живой организм в зависимости от дозы. Также описаны дозы по их воздействию на организм и токсические эффекты, возникающие при этих дозах. Особенности терминов доз, используемых в токсикологии, характеризуются на основе показателей, признанных на международном уровне. В целом в статье представлена подробная информация о роли понятия дозы в оценке риска безопасности попадания токсичных веществ в организм.

Ключевые слова: LOEL, NOAEL, BMD, NOEC.

S U M M A R Y

THE CONCEPT OF A TOXIC DOSE IN A MODERN CONTEXT

Garaev E.A., Huseyngulieva K.F.

Department of General and Toxicological Chemistry Azerbaijan Medical University, Baku

Abstract: The article presents the effect of toxic substances on a living organism, depending on the dose. Doses according to their effects on the body and the toxic effects that occur at these doses are also described. The features of terms of doses used in toxicology are characterized on the basis of internationally recognized indicators. In general, the article provides detailed information on the role of the dose concept in assessing the safety risk of toxic substances entering the body.

Key words: LOAEL, NOAEL, BMD, NOEC.

Daxil olub: 3.02.2022.

**KƏSKİN MEDİKAMENTOZ ZƏHƏRLƏNMƏLƏR ZAMANI TÜPÜRCƏK
GÖSTƏRİCİLƏRİN ROLU VƏ LOKAL İMMUNITETİN VƏZİYYƏTİ**

Şirəliyev A.V.

***Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Stomatologiya və üz-çənə cərrahiyyəsi kafedrası.***

Açar sözlər: ağız boşluğu selikli qişası, kəskin medikamentoz zəhərlənmə, stimula edilmiş autoleykositlər.

X Ü L A S Ə Məqalə kəskin medikamentoz zəhərlənmələr zamanı ağız boşluğunun lokal immunitetinin öyrənilməsinə həsr edilmişdir. Tüpürcəkdə İL-1β, İL-2, γ-İFN və DİK-n (Dövriyyədə olan İmmun Kompleksi) səviyyəsi müalicə dinamikasında tədqiq edilmişdir. Sübut olunmuşdur ki, stimula edilmiş autoleykositlərlə yerli immunokorreksiya və yerli sorbent terapiyası ənənəvi müalicə sxemləri ilə müqayisədə daha effektivdir.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, острое медикаментозное отравление, стимулированные аутолейкоциты

Keywords: oral mucosa, acute medicamentosis poisonings, stimulated autoleukocytes.

Giriş. İnsan orqanizm müxtəlif sistemlərində hər baş vermiş ciddi dəyişikliyə rast gəlmək olar. Ağız boşluğu çox mürəkbə və axıra qədər öyrənilməmiş bir sahədir. Baş verən dəyişikliklər heç bir şübhə doğrutmada orqanizm sistemlərində rast gəlməmiş pozğunluqlara görə rast gələ bilər. Burada çoxsaylı xəstəliklər özünə yer tapır. Xəstəliklərin bu qədər çoxsaylı olması bir tərəfdən ağız boşluğuna xarici patogen amillərin birbaşa təsiri ilə bağlıdır, digər tərəfdən orada orqanizmin hər hansı bir nahiyəsində, orqan və sistemlərində gedən patoloji proseslərin əks olunması ilə əlaqəlidir.

Kimyəvi aqressiv maddələrin birbaşa təsirindən, dərman vasitələrinin toksiki təsirindən, professional zərərli amillərin təsirindən ABSQ-da bəzi dəyişikliklər baş verir. Məlum olduğu kimi, dərman preparatları az toksiki olduğundan orqanizmin orqan və toxumalarında nəzərə çarpan dəyişikliklər törətmir. Lakin, dərman vasitəsinin dozası yol verilən həddən yüksək olduqda, və yaxud, ifrazat üzvlərində və sistemlərində müəyyən problemlər yaşandıqda intoksikasiya baş verir və bu da özünü müxtəlif variantlarda əks etdirir. Xroniki intoksikasiyanın inkişafında həlledici məqam yad molekullu maddənin orqanizmin müəyyən nahiyələrində, toxumalarında

(sümük, dərialtı, ABSQ-altı) depo şəklində kumulyasiya etmək xüsusiyyətindən irəli gəlir. Orqanizm üçün yad hesab edilən maddələrin nisbətən az konsentrasiyada, lakin uzun müddət ərzində təsiri də orqanizmdə xroniki intoksikasiyaya səbəb ola bilər ki, bu da ABSQ-da özünü müəyyən şəkildə əks etdirir. Dərman preparatları da bu xüsusiyyətə malikdir və hətta, terapeutik dozada, lakin uzun müddət qəbul edildikdə xroniki intoksikasiyaya səbəb ola bilər [1].

Ağız boşluğu selikli qişasında medikamentoz zəhərlənmə baş vermə zamanı aşağıdakı xəstəliklər və simptomlarla biruzə edilir: qırmızı yastı dәмrovun tipik forması şəklində, residivləşən aftoz stomatitin fibrinoz forması, xorali-nekrotik stomatit, qırmızı yastı dәмrovun fәsadlaşmış variantları (ekssudativ-hiperemik, eroziv-xorali və bullyoz formalar) və insan orqanizmin bütün sistemlərində (hәzm sistemi, endokrin sistemi, ürәk-qan-damar sistemi, tәnәffüs sistemi) dəyişikliklər rast gәlir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu cür xəstələrin stomatoloji statusu da qәnaәtbәxşdir. Stomatoloji şikayәtlәrdән әn çox bunları qeyd etmək istәrdim: dil әrplә örtülüdür, diş әtlәri hiperemik və ödemlidir, çeynәmә zamanı yanaqların içәri tәrәflәri iltihablı deyә xəstələrdә ağrı və yanğı hissiyatı olur [2,3].

Tәdqiqatın material və metodları. Kәskin medikamentoz zəhərlәnmәlәrlә olan xəstələr Respublika Toksikoloji mәrkәzinin Toksikologiya şöbәsində müalicә alırdılar. Müayinә olunmuş xəstələrdә stomatitlәrin ağırlıq dәрәcәsini ümumi ağırlıq indeksi (ÜAI) ilә tәyin edilmişdir [4]. Xәstələrin tüpürçәyində İL-1 β , İL-2, γ -İFN sәviyyәlәri müalicә dinamikasında öyrәnilmişdir. Tüpürçәkdә IL-1 β , IL-2, γ -IFN-un sәviyyәsi immunoferment analizi yolu ilә tәyin edilmişdir.

Müayinә edilmiş xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür: I qrup – müqayisә qrupu (yüngül ağırlıq dәрәcәli xəstələr qrupu - 20 xəstә; orta-ağır dәрәcәli xəstələr qrupu – 12 xəstә). II qrup - işçi qrup (yüngül ağırlıq dәрәcәli xəstələr qrupu - 20 xəstә; orta-ağır dәрәcәli xəstələr qrupu – 22 xəstә). Yüngül ağırlıq dәрәcәli xəstələrin müqayisә qrupunda xəstələrә antiseptik qarqaralar tәyin edilmişdir. Yüngül dәрәcәli xəstələrin işçi qrupunda isә әnәnәvi yerli müalicә sxemlәri tәtbiq edilmişdir.

Orta-ağır dәрәcәli medikamentoz stomatitli xəstələrin müqayisә qrupunda (12 xəstә) әnәnәvi müalicә sxemlәri (ağırkәsicilәr, antiseptiklәр, keratoplastiklәр); işçi qrup xəstələrdә isә (22 xəstә) xəstələrin terapiya kompleksinә stimulә olunmuş limfositlәrlә ağız selikli qişasının immunokorreksiyası (5 gün әrzində, hәр gün 2 dәfә ağız vannaları şəklində) və zәdә zonasına sorbent tәrkibli mәlhәmlәrlә sarğılar (Vaytsorb+metilurasil) әlavә olunmuşdur. Müalicәnin nәticәlәri hәр iki qrup xəstәnin göstәricilәrinin bir biri ilә və nәzarәt qrupunun (10 nәfәр sağılam şəxs) göstәricilәri ilә müqayisә olunmuşdur.

Alınmış nәticәlәр və müzakirәsi. Ağız boşluğu selikli qişasının medikamentoz mәнşәli xəstәliklәri klinik әlamәtlәrinin çoxluğu ilә xarakterizә olunur. Bu xəstәliklәр, әsasән kataral stomatit, qlandulyar aftalar, lixenoid reaksiyalar (qırmızı yastı dәмrovun tipik forması şəklində), residivləşән aftoz stomatitin fibrinoz forması, xorali-nekrotik stomatit, qırmızı yastı dәмrovun fәsadlaşmış variantları (ekssudativ-hiperemik, eroziv-xorali və bullyoz formalar) şəklində özünü bürüzә verir. Bu xəstәliklәrin gedişi və ağırlıq dәрәcәsi bir neçә amillәrdән asılı olur: intoksikasiyanın ağırlıq dәрәcәsindən, xəstәnin yaşından, digәr somatik patologiyalardan (hәzm sisteminin patologiyaları, endokrin, ürәk-qan-damar sistemi, tәnәffüs sistemi və s.), stomatoloji statusdan və s. Klinik mәнzәрәsinә görә medikamentoz stomatitlәр ABSQ-nın başqa genezli, lakin bu xəstәliklәrә görünüşcә oxşar olan patologiyalardan bir o qәdәр fәrqlәнmir. Bu da diaqnostika zamanı müəyyән çәtinliklәр törәdir və bu zaman xəstәliyin patogenezi müəyyән etmək üçün laborator müayinәlәр tәtbiq etmək lazım gәlir.

Medikamentoz zəhərlənmənin 3-4-cü günündə 20 xəstənin ağız boşluğunda kataral stomatitin klinik mənzərəsi müşahidə edilmişdir. Həmin kataral stomatitli xəstələrin tüpürcəyində sitokinlərin səviyyəsi (IL-1 β , IL-2) artmışdır.

Detoksikasion terapiyadan sonra kataral stomatitli xəstələrdə DİK-n səviyyəsi 10,8 \pm 1,4 ş.v.-ə qədər azalsa da, bu göstərici də praktik sağlam şəxslərin göstəricilərindən 1,2 dəfə çox olmuşdur.

Kəskin medikamentoz zəhərlənməli xəstələrin intoksikasiya prosesinə cavab reaksiya kimi humoral immun cavab reaksiyası güclənir və DİK-n səviyyəsində artma müşahidə edilir. Kəskin medikamentoz zəhərlənmə və kataral stomatitli xəstələrdə ağız suyunda DİK-n yüksəlmiş səviyyəsi, hətta həyata keçirilmiş detoksikasion müalicə tədbirlərindən sonra da normal səviyyəyə düşür.

Sitokinlər hormon təbiətli xüsusiyyətə malikdirlər və iltihaba qarşı orqanizmin immun cavab reaksiyasında aktiv iştirak edir. Bunu nəzərə alaraq medikamentoz stomatitlər zamanı xəstələrin tüpürcəyində sitokin tərkibinin müalicə dinamikasında tədqiqi həyata keçirilmişdir.

İL-1 β aktiv vəziyyətdə olan monositlər və toxuma makrofaqlarının vasitəsi ilə sintez olunur. İL-1 β sitokinini T- və B-limfositlərin, qranulositlərin, trombositlərin, monositlərin aktivasiyasında iştirak edir [5].

Eyni zamanda, İL-1 β erkən təsirli hemopoetik faktor hesab edilir və stress zamanı neyroendokrin qarşılıqlı əlaqələr zəncirində də iştirak edir [6].

Məlumdur ki, toxuma zədələnmələri zamanı bioloji aktiv maddələrin (interleykinlərin, leykotrienlərin, histaminin, serotoninin) güclü produksiyası baş verir. Bunun da nəticəsində orqanizmin funksional vəziyyətində müəyyən yenidənqurmalar baş verir ki, bu da öz növbəsində zədə zonasının məhdudlaşmasına gətirib çıxarır.

Bizim tədqiqatlar onu göstərir ki, dərmanlarla kəskin zəhərlənmənin 3-4-cü günü xəstənin ağız suyunda İL-1 β -nin səviyyəsində artım baş verir.

Aparılmış detoksikasion terapiyadan sonra İL-1 β -nin səviyyəsi yüksək olmaqda davam etmiş, yəni xəstələrdə müşahidə edilmiş kataral stomatit İL-1 β -nin səviyyəsinin artmış fonunda baş vermişdir.

İL-2-nin ağız suyunda səviyyəsi kəskin medikamentoz zəhərlənmənin ilk günlərində praktik sağlam şəxslərin göstəricilərindən 1,2 dəfə yüksək olmuşdur.

Müalicə periodunda da İL-2-nin səviyyəsi yüksək olaraq qalmaqda davam etmişdir (14,5 \pm 0,3 pq/ml).

Helper təsirə malik olan aktivləşmiş T-limfositlərin təkə İL-2 deyil, həm də γ -İFN sintez etmək xüsusiyyəti də elmdə sübut olunmuşdur. γ -İFN və İL-2 rezistentliyi təmin edir və sitotoksik immun cavab reaksiyasında iştirak edir.

γ -İFN-nun kəskin medikamentoz zəhərlənməli xəstələrin qarışıq ağız suyunda praktik sağlam şəxslərə nisbətən azalması müşahidə edilmişdir. Zəhərlənmənin 3-4-cü günü γ -İFN-nun səviyyəsində daha da çox azalma müşahidə edilmişdir və bu periodda xəstələrdə kataral stomatitin klinik əlamətləri meydana çıxmışdır. Detoksikasion terapiya aparılan dövrdə də γ -İFN-nun səviyyəsində azalma tendensiyası davam etmişdir.

Orta-ağır dərəcəli medikamentoz stomatitlərin müalicə dinamikasında lokal immun statusun öyrənilməsi və aparılan müalicənin effektivliyinin qiymətləndirilməsi məqsədi ilə medikamentoz zəhərlənməyə məruz qalmış və ağız selikli qişasında eroziv-xoralı zədə elementləri olan 34 xəstənin və 10 praktik sağlam şəxsin ağız suyu tədqiq edilmişdir. Xəstələrin 12-də ənənəvi yerli müalicə, 22-də isə ənənəvi müalicə ilə yanaşı lokal immunokorreksiya və zədə nahiyəsinə sorbent tərkibli sarğılar tətbiq edilmişdir.

Orqanizmdə baş verən bir çox patoloji vəziyyətlər immun komplekslərin əmələ gəlməsi və persistə olunması nəticəsində formalaşır. Bu immun komplekslər

qanda və başqa bioloji mayələrdə sirkulyasiya etdiyi üçün onlar “dövredən immun komplekslər” (DİK) adlandırılır. Fizioloji norma çərçivəsində DİK faqositoza məruz qalır. Qandakı DİK-in səviyyəsi komplementin vəziyyətindən, antitel-antiqen qarşılıqlı münasibətindən, faqositədən hüceyrələrin funksional vəziyyətindən və antiqen yüklənməsindən bir başa asılıdır.

DİK-in yüksək səviyyəsi antigenlərin həddən artıq çoxluğu və orta molekullu komplekslərin utilizasiyasının çətinləşməsindən xəbər verir.

Müalicədən sonra hər 2 qrup xəstələrin tüpürcəyində DİK-in səviyyəsinin azalması müşahidə edilmişdir. Lakin, daha çox azalma əsas qrup xəstələr arasında qeyd alınmışdır. Əsas qrup xəstələrin ağız suyunda DİK-in azalması 45,5%, müqayisə qrupunda isə müalicədən qabaq olan göstəricilərə nisbətən 32,7% təşkil etmişdir ki, bu da həyata keçirilmiş müalicənin DİK-in səviyyəsinin humoral immunoloji kriteri olmasını sübut edir.

Tədqiqatlarımızdan məlum olmuşdur ki, müqayisə və əsas qrup xəstələrin tüpürcəyində İL-1 β -nin səviyyəsi praktik sağlam şəxslərin göstəricilərinə nisbətən yüksək olur. Müqayisə qrupunda müalicədən əvvəl xəstələrin ağız suyunda İL-1 β -nin orta səviyyəsi 49,6 \pm 0,7 pq/ml, əsas qrup xəstələrdə isə 49,7 \pm 0,5 pq/ml təşkil etmişdir, ki, bu da praktik sağlam şəxslərin anoloji nəticələrindən 8,9% çoxdur.

Aparılmış müalicədən sonra hər 2 qrup xəstələrin ağız suyunda İL-1 β -nin səviyyəsində azalma müşahidə edilmişdir. Lakin, bu azalma daha çox əsas qrup xəstələrdə qeydə alınmışdır ($p < 0,05$). Əsas qrup xəstələrdə kompleks müalicənin effektivliyi 10,5%, müqayisə qrupunda isə 4,6% təşkil etmişdir. Praktik olaraq eyni tipli dəyişikliklər hər 2 qrup xəstənin üpürcəyində digər iltihabi sitokin olan İL-2-də müşahidə edilmişdir.

Müqayisə qrup xəstələrin tüpürcəyində müalicədən əvvəl İL-2-nin səviyyəsi 14,4 \pm 0,3 pq/ml, əsas qrup xəstələrin üpürcəyində isə 15,2 \pm 0,2 pq/ml təşkil etmişdir. Göründüyü kimi, bu qruplardakı xəstələrin üpürcəyində İL-2-nin konsentrasiyası praktik şəxslərin göstəricilərindən 1,3 dəfə ($p < 0,05$) yüksək olmuşdur. Həyata keçirilmiş müalicə tədbirlərindən sonra hər 2 qrup xəstənin üpürcəyində İL-2-nin səviyyəsi azalaraq, müvafiq olaraq, 12,4 \pm 0,2 pq/ml və 11,4 \pm 0,2 pq/ml çatmışdır. Ənənəvi müalicə almış xəstələrin üpürcəyində iltihabi sitokin olan İL-2-nin səviyyəsində baş verən azalma müalicədən əvvəlki göstəricilərə nisbətən statistik dürüst olmamışdır.

İltihabi sitokinlərlə yanaşı müalicə dinamikasında xəstələrin tüpürcəyindəki γ -İFN-nun səviyyəsində də müsbət dəyişikliklər müşahidə edilmişdir. Müalicə dinamikasında hər iki qrup xəstələrin ağız suyunda γ -İFN-nun azalmış səviyyəsində (müvafiq olaraq 7,4 \pm 0,08 pq/ml və 7,1 \pm 0,1 pq/ml) artmağa meyillik tendensiyası müşahidə edilmişdir (müvafiq olaraq 8,5 \pm 0,01 pq/ml və 7,9 \pm 0,1 pq/ml). Göründüyü kimi, müalicə dinamikasında γ -İFN-nin artması daha çox əsas qrup xəstələrdə müşahidə edilir (müqayisə qrup xəstələrdə 6,8%, əsas qrup xəstələrdə isə 19,7%), bu da əsas qrup xəstələrdə tətbiq edilmiş lokal immunokorreksiyanın effektivliyindən xəbər verir.

Yekun. Beləliklə, tədqiqatın nəticələrindən aydın olmuşdur ki, kəskin medikamentoz zəhərlənmələrdən sonra ABSQ-da baş verən eroziv-xoral zədələnmələrin lokal immunokorreksiyası və yerli sorbent terapiyası tətbiq etməklə aparılmış kompleks yerli müalicəsi böyük effektivliyə malikdir. Bu xəstələrdə xəstəliyin klinik mənzərəsində də müsbət dinamika müşahidə edilmişdir. Zəhərlənmənin 3-4-cü günündə kataral stomatit inkişaf edir ki, bu da patogenetik nöqtəyi nəzərdən immunotoksikozun baş verməsi və DİK-n səviyyəsinin yüksəlməsi ilə xarakterizə olur. Kəskin medikamentoz zəhərlənmə və kataral stomatitli xəstələrdə

tüpürçəkdə DİK-n yüksəlmiş səviyyəsi, hətta həyata keçirilmiş detoksikasion müalicə tədbirlərindən sonra da normal səviyyəyə düşür.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Əliyev M.M., Qorin E.E. Kəskin zəhərlənmələr zamanı ağız boşluğu selikli qişası xəstəliklərinin klinik-morfoloji, immuni-biokimyəvi xüsusiyyətləri və müalicə prinsipləri. Bakı, 2013. -103 s.
- 2.Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия. Руков-во для врачей. Серия "Мир медицины" – СПб: Издательство "Лань", 2015 – 192 с.
- 3.Неотложная клин.токсикология // Под редакцией Е.А.Лужникова. Изд-во: Медпрактика – М, 2017 г. – 608 стр.
- 4.Шукурова У.А. Особенности клинического течения и лечение хронического рецидивирующего афтозную стоматита у беременных. Автореферат диссертация к.м.н. Ташкент. -2009.
- 5.Кетлинский, С.А. Цитокины / С.А.Кетлинский, А.С.Симбирцев.– СПб: ООО «Изд-во Фолиант», 2008. – 552 с.
- 6.Dinarello, С.А. A clinical perspective of IL-1β as the gatekeeper of inflammation / С. А. Dinarello // Eur. J. Immunol. – 2011. – Vol. 41, N 5. – P.1203 – 1217.

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА И РОЛЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЛЮНЫ ПРИ ОСТРЫХ МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Ширалиев А.В.

Кафедра стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Азербайджанского государственного института усовершенствования врачей им.А.Алиева, Баку

Статья посвящена изучению локального иммунитета полости рта при острых медикаментозных отравлениях. В динамике лечения в слюне были изучены уровни IL-1β, IL-2, IFN-γ и ЦИК (Циркулирующий Иммунный Комплекс). Было доказано, что по сравнению традиционными схемами лечения, локальная иммунокоррекция стимулированными аутолейкоцитами по сравнению с местной сорбентной терапией считается более эффективной.

SUMMARY

THE CONDITION OF LOCAL IMMUNITY AND ROLE SALIVA INDICATORS DURING ACUTE MEDICAMENTOSIS POISONINGS

Shiraliyev A.V.

Chair of stomatology and maxilla-facial surgery, Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors, named after A.Aliyev, Baku.

The article devoted to research the local immunity of acute medicamentosis poisonings. At the treatment dynamic in saliva were studied the levels of IL-1β, IL-2, IFN-γ and CIC (Circulating Immune Complex). Was proved, that local immunocorrection stimulated autoleukocytes compared with local sorbent therapy by traditional schemes of treatment is more effective.

Daxil olub: 19.05.2022.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА В СРЕДИ КОНТИНГЕНТА ДОНОРОВ КРОВИ

Бабазаров И.З.

Кафедра эпидемиологии Азербайджанского Медицинского Университета.

РЕЗЮМЕ: Авторы изучили эпидемиологические особенности ВГВ-инфекции в контингенте безвозмездных доноров крови. Исследование проводилось на базе Ширванской Региональной ВИЧ-лаборатории Республиканского Центра по Борьбе со СПИД-а на базе Ширванской Центральной Городской Больницы Публичного Юридического Лица. Методом ELISA, с применением тест систем 3-го поколения определяли наличие в сыворотке крови безвозмездных доноров крови HBsAg. Размер выборки составил 16173 безвозмездных доноров крови, что полностью соответствует целям исследования. На основании сравнения результатов настоящего исследования с данными, полученными в более ранних исследованиях, авторы приходят к заключению о том, что эпидемическая ситуация по ВГВ-инфекции в Азербайджане за сравниваемые периоды времени остается стабильной.

Ключевые слова: ВГВ-инфекция, HBsAg, эпидемиология, безвозмездные доноры крови

Введение: Различные аспекты изучения проблемы вирусных гепатитов (ВГ), всегда сохраняли актуальность, продолжая привлекать внимание исследователей (1-4). Одной из важнейших задач глобального здравоохранения является оптимизация борьбы с ВГ, с парентеральной передачей – ВГВ (вирус гепатита В)- и ВГС (вирус гепатита)-инфекциями. В контексте борьбы с ВГ, особое значение приобретают исследования, посвященные эпидемиологии этих инфекций. Ниже мы остановимся подробнее на эпидемиологических особенностях ВГВ-инфекции.

Следует отметить, что не смотря на успехи, достигнутые в борьбе с ВГВ-инфекцией, она продолжает находиться в центре внимания исследователей. В этой связи большое значение придается изучению вопросов региональной эпидемиологии ВГВ-инфекцией. При этом, необходимо иметь ввиду, что эпидемиология любой инфекции, в том числе и ВГВ-инфекции, подвержена влиянию различных факторов, среди которых особенно важными являются программы борьбы с парентеральными ВГ, принятые на государственном уровне; демографические процессы и др. Итак, по частоте распространенности инфекции, вызванной ВГВ различают территории (5):

- 1) с высокой распространенностью (8 % и более);
- 2) с умеренной распространенностью (2-7 %);
- 3) с низкой распространенностью (ниже 2 %).

Результаты ранних исследований эпидемиологии ВГВ-инфекции в Азербайджане проводились в 80-х годах [6]. Согласно Мамедов М.К. и соавт., частота выявления HBsAg среди безвозмездных доноров крови, проживающих на территории г. Баку, достигала 3,6% [7]. Тем не менее, в более поздних исследованиях, проведенных Керимов А.А. и соавт., частота выявления HBsAg колебалась в пределах от 1,56 до 2,58% (средняя частота - 2,05% [8]. Кроме того, автор подчеркивает, что Азербайджан относится к странам с умеренной эндемичностью по ВГВ-инфекции. (9). Это обстоятельство ярко иллюстрирует высокую эффективность мер, проводимых в стране, направленных на борьбу с ВГВ-инфекцией. Что касается неоднородности результатов упомянутых выше

исследований, то мы полагаем, что она обусловлена как временным, так и территориальным фактором.

Одним из достаточно эффективных способов изучения эпидемиологических особенностей ВГ в популяции, справедливо признается статистическая обработка данных, полученных при исследовании образцов крови безвозмездных доноров. Правомерность данной тактики не вызывает сомнений, поскольку доноры крови и ее компонентов безусловно являясь представителями популяции, частью которой они являются, включают разные социальные слои общества, а не конкретные группы высокого риска заражения (ГВР), эпидемиологическая ситуация в которых априори не может отражать таковую в популяции. Другими словами, имеет место естественная рандомизация, повышающая уровень репрезентативности выборки. Кроме того, особенности контингента безвозмездных доноров крови, позволяют использовать его в качестве контрольной группы и/или группы сравнения, что особенно важно при определении ГВР.

Цель исследования В свете вышеуказанного, мы задались целью изучить особенности эпидемиологии инфекции, вызванной ВГВ в популяции в целом, а также тенденции развития эпидемического процесса. В частности, мы проанализировали эпидемиологическую ситуацию в различных возрастных, половых и региональных группах безвозмездных доноров крови.

Материалы и методы исследования Нами были проанализированы результаты тестирования на инфекцию, вызываемую вирусом гепатита В, 16173 безвозмездных доноров крови, проводившегося в Ширванской Региональной ВИЧ-лаборатории Республиканского Центра по Борьбе со СПИД-а на базе Ширванской Центральной Городской Больницы Публичного Юридического Лица, методом ELISA, с применением тест систем 3-го поколения с максимальными показателями чувствительности и специфичности на момент проведения исследований, под названием Bio-Rad (Франция). Возраст безвозмездных доноров крови колебался в пределах от 18 до 65 лет. При этом средний возраст оказался равным 39,0 годам (95,0% доверительный интервал (ДИ) 38,8-39,1; стандартная ошибка среднего 0,1). Медиана возраста составила 37,0 лет (Перцентиль 25 составил 30,0 лет; Перцентиль 75 – 47,0 лет). Из них 13496 мужчины, 2677 - женщины. Изучались данные за пятилетний период времени от 01.01.2017 до 31.12.21.

Территория проживания безвозмездных доноров крови, включенных в исследование, была разделена на 3 региона:

- 1-й регион – Баку, Сумгаит и Абшерон;
- 2-й регион – Ширван, Аджикабул, Сальян, Сабирабад, Саатлы;
- 3-й регион – другие районы.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программного пакета SPSS-26. При этом для определения уровня статистической значимости различий применяли Pearson Chi-Square Tests. Различия считали статистически значимым при $p < 0,050$.

Результаты исследования и их обсуждение Среди безвозмездных доноров крови значительно преобладают мужчины. Так, соотношение общего числа мужчин и женщин составило 5:1 (13496 (83,44%) мужчин и 2677 (16,56%) женщин). Такое соотношение полов, вероятно, объясняется физиологическими особенностями женского организма, в силу которых они более подвержены развитию анемии, по сравнению с мужчинами, а следовательно, у них чаще будут выявляться противопоказания к становлению донорами. Возраст безвозмездных доноров крови колебался в пределах от 18 до 65 лет. Следует отметить, что наибольшее число безвозмездных доноров крови

наблюдалось в возрастной группе 26-35 лет (33,2%), наименьшее – в группе 56-65 лет (9,7%) ($p < 0,001$).

Частота выявления HBsAg за один календарный год, в течение исследуемого пятилетнего периода времени, колебалась в пределах 0,638%-1,907%, а средняя частота выявления составила - 1,113% (см. **рис. 1**). При этом наибольшая частота выявления HBsAg приходилась на возрастную группу 46-55 лет, наименьшая – на группу 18-25 лет ($31,210 \pm 3,698\%$ и $5,732 \pm 1,855\%$ от общего числа HBsAg-положительных безвозмездных доноров крови соответственно, $p = 0,001$).

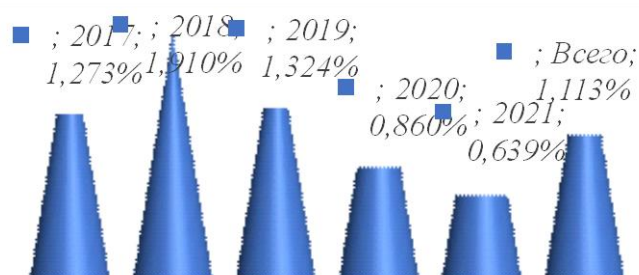


Рис. 1. Частота детекции HBsAg в выборке безвозмездных доноров крови в многолетней динамике.

Таблица № 1

Частота детекции HBsAg в различных возрастных группах выборки безвозмездных доноров крови.

			HBs Ag		
			Негативный результат	Позитивный результат	Статистическая значимость различий
Возрастная группа	18-25 лет	Число	1645	9	p=0,001
		Процентное соотношение	10,337%	5,732%	
		Стандартная ошибка	0,241%	1,855%	
	26-35 лет	Число	5302	41	
		Процентное соотношение	33,319%	26,115%	
		Стандартная ошибка	0,374%	3,506%	
	36-45 лет	Число	4420	39	
		Процентное соотношение	27,776%	24,841%	
		Стандартная ошибка	0,355%	3,448%	
	46-55 лет	Число	3006	49	
		Процентное соотношение	18,890%	31,210%	
		Стандартная ошибка	0,310%	3,698%	
	56-65 лет	Число	1540	19	
		Процентное соотношение	9,678%	12,102%	
		Стандартная ошибка	0,234%	2,603%	

Следует также отметить, что у 174 ($96,67 \pm 1,338\%$ от общего числа HBsAg-положительных безвозмездных доноров крови; $1,076 \pm 0,081\%$ от общего числа безвозмездных доноров крови) инфицированных ВГВ имела место моно-инфекция; у 4 ($2,2 \pm 1,099\%$ от общего числа HBsAg-положительных безвозмездных доноров крови; $0,025 \pm 0,012\%$ от общего числа безвозмездных доноров крови) – ко-инфекция ВГС; у – 2 ($1,111 \pm 0,781\%$ от общего числа HBsAg-положительных безвозмездных доноров крови; $0,012 \pm 0,009\%$ от общего числа безвозмездных доноров крови) ко-инфекция ВГВ/Сифилис ($p < 0,05$). Примечательно, что ко-инфекцию ВГВ/ВИЧ в нашей выборке мы не наблюдали. Кроме того, не выявлено достоверных различий по частоте выявления anti-HIV, anti-HCV anti-Lues среди HBsAg-положительных безвозмездных доноров крови.

Статистически значимых различий в распространении ВГВ в зависимости от пола или региона выявлено не было, соответственно $p=0,171$ и $p=0,862$.

Выводы

На основании проведенного исследования были сделаны следующие выводы:

- средняя частота выявления HBsAg в выборке безвозмездных доноров крови составила 1,113%;
- в ходе исследование нам не удалось выявить статистически значимых различий по частоте выявления HBsAg среди безвозмездных доноров крови в различных половых ($p=0,171$) и региональных группах ($p=0,862$);
- не выявлено достоверных различий по частоте выявления anti-HIV, anti-HCV anti-Lues среди HBsAg-позитивных безвозмездных доноров крови ($p>0,05$);
- наибольшая частота выявления HBsAg, статистически достоверно, приходилась на возрастную группу 46-55 лет ($31,210\pm 3,698\%$), наименьшая – на группу 18-25 лет ($5,732\pm 1,855\%$) ($p=0,001$);
- на основании сравнения результатов настоящего исследования с данными, полученными в более ранних исследованиях [8], правомерно заключить, что эпидемическая ситуация по инфекциям, вызываемым ВГВ в Азербайджане за сравниваемые периоды времени остается стабильной.

E-mail: babazarov@gmail.com

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Sariyeva E.Q. В və С virus hepatitli hamilə qadınlarda qaraciyərin sıxlığı ilə qanda albuminin konsentrasiyası arasında korrelyasiya asılılığı. Azərbaycan Tibb jurnalı 4:2018; s. 56-59. (Sariyeva E.Q. Correlation between liver stiffness and albumin concentration in pregnant women with viral hepatitis B and C. Azerbaijan Medical Journal 4: 2018; s. 56-59.)
2. Алиев Д.А. Влияние гепаатоцеллюлярной недостаточности и инфекции, вызванной вирусом гепатита В на эволюцию рака молочной железы. Азерб. Мед. Ж., 2003, N2-3, с.77-81. (Aliiev D.A. Influence of hepatocellular insufficiency and infection caused by the hepatitis B virus on the evolution of breast cancer. Azerbaijan Medical Journal, 2003, N2-3, c.77-81.)
3. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Эпидемиологические и вирусологические характеристики инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у лиц из разных групп с высоким риском парентерального инфицирования. Азерб. Мед. Ж., 2012, N3, с.124-129. (Mamedov M.K., Dadasheva A.E., Mikhailov M.I. Epidemiological and virological characteristics of infections caused by hepatitis B and C viruses in individuals from different groups with a high risk of parenteral infection. Azerbaijan Medical Journal, 2012, N3, c.124-129.)
4. Агаев Б.А., Алиева Н.А., Мамедов М.К. Распространенность и значение субклинических инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у больных в многопрофильном стационаре. Азерб. Мед. Ж., 2007, N2, с.5-8. (Agaev B.A., Alieva N.A., Mamedov M.K. The prevalence and significance of subclinical infections caused by hepatitis B and C viruses in patients in a multidisciplinary hospital. Azerbaijan Medical Journal, 2007, N2, pp.5-8.)
5. Dooley J., Lok A., Garcia-Tsao G., Pinzani M. Sherlock's Diseases of the Liver and Biliary System. 13th edition. Oxford: Wiley Blackwell; 2018. p. 395.
6. Ворожбиева Т.В., Ясинский А.В., Алиев Г.З. и др. Особенности распространения маркеров инфекции вируса гепатита В у здорового населения Таджикской ССР и Азербайджанской ССР // Журн. микробиол. 1985. № 10. С. 35-38. (Vorozhbieva T.V., Yasinsky A.V., Aliev G.Z. Peculiarities of spread of hepatitis B virus infection markers in healthy population of the Tajik SSR and Azerbaijan SSR // Zhurn. microbiol. 1985. No. 10. S. 35-38.)
7. Мамедов М.К., Ахмедова И.Н., Гаиров Н.Т., Мамедова Т.Ш. Серологические маркеры инфекции, обусловленной вирусом гепатита В у безвозмездных доноров крови и некоторых категорий больных // Азербайдж. мед. журн. 1991. № 12. С. 31-35. (Mamedov M.K., Akhmedova I.N., Gaibov N.T., Mamedova T.Sh. Serological markers of infection caused by hepatitis B virus in unpaid blood donors and some categories of patients // Azerbaijan Medical Journal, 1991. No. 12. С. 31-35.)
8. Керимов А.А., Гаджиева П.Ш. О частоте выявления серологических маркеров инфицирования вирусами гепатитов В и С среди доноров крови, живущих в Азербайджане // Биомедицина (Баку). 2017. № 1. С. 41-44. (Kerimov A.A., Gadzhieva P.Sh. On the frequency of detection of serological markers of infection with hepatitis B and C viruses among blood donors living in Azerbaijan // Biomedicine (Baku). 2017. No. 1. С. 41-44.)
9. Мамедов М.К. О распространении вирусных гепатитов в Азербайджане // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2019. Т. 8, № 1. С. 23-27. doi: 10.24411/2305-3496-2019-11002. (Mamedov M.K. On the spread of viral hepatitis in Azerbaijan // Infectious diseases: news, opinions, training. 2019. V. 8, No. 1. S. 23-27. doi: 10.24411/2305-3496-2019-11002.)

X Ü L A S Ə

TƏMƏNNASIZ QAN DONORLARI HEPATİT B VİRUSU İNFEKSİYASININ EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Babazərov İ. Z.

Müəlliflər təmənnasız qan donorları kontingentində HBV-infeksiyasının epidemioloji xüsusiyyətlərini öyrənmişlər. Tədqiqat Respublika QİÇS-lə Mübarizə Mərkəzinin Şirvan Regional İİV Laboratoriyasının Şirvan Mərkəzi Şəhər Xəstəxanasının Publik Hüquqi Şəxsin bazasında aparılıb. Ödənişsiz qan donorları qan zərdabında HBsAg-nin olması 3-cü nəsil test sistemlərindən istifadə etməklə ELISA üsulu ilə müəyyən edilmişdir. Donorların ümumi sayı 16173 olmuşdur ki, bu da tədqiqatın məqsədlərinə tam uyğundur. Müəlliflər bu tədqiqatın nəticələrinin əvvəlki tədqiqatlarda əldə edilmiş məlumatlarla müqayisəsinə əsaslanaraq belə qənaətə gəlirlər ki, Azərbaycanda HBV infeksiyası ilə bağlı epidemik vəziyyət müqayisə olunan dövrlərdə sabit qalır.

Açar sözlər: HBV infeksiyası, HBsAg, epidemiologiya, təmənnasız qan donorları.

S U M M A R Y

EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF THE INFECTION CAUSED BY THE HEPATITIS B VIRUS AMONG UNPAID BLOODDONORS

Babazarov İ. Z.

The authors studied the epidemiological features of HBV infection in the contingent of unpaid blood donors. The study was conducted on the basis of the Shirvan Regional HIV Laboratory of the Republican AIDS Center. The presence of HBsAg in the blood serum of blood donors was determined by the ELISA method using the 3rd generation test systems. The sample size was 16173 donors. Based on a comparison of the results of this study with data obtained in earlier studies, the authors conclude that the epidemic situation of HBV infection in Azerbaijan remains stable over the compared periods of time.

Key words: HBV-infection, HBsAg, epidemiology, unpaid blood donors

Daxil olub: 5.09.2022.

MƏKTƏBYAŞLI UŞAQLARDA MƏDƏ-BAĞIRSAQ TRAKTININ LYAMBLİOZ ZƏDƏLƏNMƏLƏRİ

**Mahmudov İ.Ş., Əliyeva Ü.Ə., Həsənquliyeva G.M,
Vəliyeva K.T., Kamranova S.M., Əmrahova F.B.**

ATU-nun I uşaq xəstəlikləri kafedrası

Xülasə: Lyamblioz (*Gardia lamblia*) uşaq yaşının ən geniş yayılmış protozoy infeksiyalarından biridir. Tədqiqatın məqsədi *Lamblia intestinalis* invaziyası ilə yoluxmuş məktəbyaşlı uşaqlarda mədə-bağırsaq traktının parazitər zədələnmələrini təhlil etmək olmuşdur. Bu məqsədlə lyambliya invaziyası ilə 6 yaşıdan 16 yaşa qədər 41 məktəbyaşlı uşaq müayinəyə cəlb olunmuşdur ki, USM-də 68% uşaqda mədə-bağırsaq traktının müxtəlif şöbələrinin parazitər (lyamblioz) zədələnmələri aşkar olunmuşdur. Aparılan araşdırmalar zamanı müəyyən olunmuşdur ki, lyambliya invaziyası daha çox kiçik məktəbli yaş qrupuna daxil olan uşaqlarda qeydə alınır və bu zaman əsas xəstəliyin klinik simptomları başlıca olaraq mədə-bağırsaq traktının zədələnmə xarakterindən asılı olur.

Açar sözlər: Lyambliya invaziyası, məktəbyaşlı uşaqlar, mədə-bağırsaq traktı.

Uşaq yaşının ən geniş yayılmış protozoy infeksiyalarından biri hesab olunan Lyamblioz (*Gardia lamblia*) bu gün də tibb işçilərinin qarşısında aktual bir problem kimi qalmaqda davam edir [1,2]. ÜST-nin məlumatlarına görə inkişaf etməkdə olan ölkələrdə ildə 200 mln-a qədər əhali lyambliozla yoluxur. Lyambliozun aktuallığının əsas səbəblərindən biri də şübhəsiz ki, onun klinik əlamətlərinin çox vaxt mədə-bağırsaq traktının digər xəstəliklərinin (mədə-bağırsaq traktının funksional pozulmaları, eləcə də bağırsaq mikroflorasının izafi artma sindromu və malabsorbsiya) simptom və sindromları ilə oxşar olması, yaxud bu simptomlar altında maskalanması ilə əlaqələndirilə bilər [3]. Parazitoz problemi təkcə bu patologiyanın yayılma miqyasına görə deyil, həm də onların müxtəlif ağırlaşma və fəsadlar (allergizasiya, immunosupressiya, kanserogeneza, anemiya, MBT və sidikcinsiyyət sistemlərinin zədələnməsi, disbakterioz) törədərək əhalinin sağlamlıq vəziyyətinə vurduğu ziyan baxımından da daim diqqət mərkəzindədir. Lyambliozdan əziyyət çəkən uşaqda fiziki və sinir-psihi inkişafdən geri qalma, tez qıcıqlanma, yaddaş zəifliyi və s. bu kimi neqativ əlamətlərin qeyd olunması, bu xəstəliyin daim səhiyyə işçilərinin, xüsusilə də pediatrların diqqət mərkəzində saxlanmasını şərtləndirir [4].

Uşaqlarda lyamblioz probleminin aktuallığının klinik təzahürlərinin müxtəlif növ gastroenteroloji patologiyalar və polivitamin çatışmazlıqları altında maskalanması ilə yanaşı, həm də uşaqlarda tez-tez qeydə alınan allergik reaksiyaların inkişafı ilə də bağlıdır (residivləşən övrə, atopik dermatit, adekvat terapiya aparılmadıqda residivləşən gediş əldə edən gastrointestinal formalı qida allergiyaları və s.) [3,5]. Uşaqlar arasında lyambliya invaziyasının rastgəlmə tezliyinin böyüklərlə müqayisədə 6-10 dəfə yüksək olmasını nəzərə alaraq son illər müxtəlif tədqiqatçılar tərəfindən lyambliozun istər diaqnostika, istərsə də müalicə-profilaktikası üzrə çoxlu sayda elmi-tədqiqat işləri aparılmışdır. Bütün bunları nəzərə alaraq müasir elmi mənbələrə, müasir diaqnostik üsullar və şəxsi təcrübəyə istinad edərək məktəbyaşlı uşaqlarda lyamblioz invaziyasının gediş xüsusiyyətləri və lyamblioz zamanı mədə-bağırsaq traktının zədələnmə xüsusiyyətlərinin araşdırılmasına zərurət yarandı.

Tədqiqatın məqsədi: lyamblioz diaqnozu olan məktəbyaşlı uşaqlarda mədə-bağırsaq traktının zədələnmələrini təhlil etmək.

Material və metodlar. Müayinəyə lyamblioz diaqnozu ilə 6 yaşdan 16 yaşa qədər 41 uşaq cəlb olunmuşdur. USM-də 28 (68%) uşaqda MBT-nin parazitar zədələnmələri aşkar olunmuşdur. Diaqnoz nəcisin lyambliya sistlərinə görə koproovoskopik müayinəsi ilə təsdiq edilmişdir (100%). Bütün uşaqlarda qarın boşluğunun USM və qanın ümumi müayinəsi aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri. Ultrasəs müayinəsinin nəticələrinə görə bütün uşaqlarda mədə-bağırsaq traktının müxtəlif şöbələrində bu və ya digər dəyişiklikləri təyin olunmuşdur ki, bu da özünü: 2 (7,1%) uşaqda mədəaltı vəz (MaV) tərəfindən reaktiv dəyişikliklər şəklində (1 uşaqda vəzin quyruq hissəsinin böyüməsi, o biri uşaqda vəzin strukturunun qeyri-həmcins olması); 5 (17,8%) uşaqda qaraciyər (QC) tərəfindən reaktiv dəyişikliklər (4 uşaqda exogenliyin güclənməsi, 1 uşaqda hepatoqaliya); 9 (32,3%) uşaqda öd yollarının diskineziyası (ÖYD) əlamətləri (ödkisəsi divarının qalınlaşması, xolangit əlamətləri, öd kisəsində lopaşəkili toplanma); 5 (17,8%) uşaqda mədəaltı vəz və qaraciyərin birgə zədələnmələri; 3 (10,7%) uşaqda mədəaltı vəz və qaraciyərin birgə zədələnməsi və öd yollarının diskineziyası əlamətləri, 3 (10,7%) uşaqda qaraciyərin zədələnməsi və öd yollarının diskineziyası əlamətləri, 1 uşaqda isə (3,6%) mədəaltı vəzin zədələnməsi və öd yollarının diskineziyası əlamətləri şəklində qeydə alınmışdır (cədvəl-1).

Lyambliya invaziyası zamanı mədə-bağırsaq traktının zədələnmə xarakteri

USM-nin nəticələri və klinik əlamətlər	Mədə-bağırsaq traktının zədələnmə xarakteri						MaV-in zədələnməsi və ÖYD
	MaV-in reaktiv dəyişikliyi	QC-in reaktiv dəyişikliyi	MaV və QC-in birgə zədələnməsi	ÖYD	MaV və QC birgə zədələnməsi və ÖYD	QC-in zədələnməsi və ÖYD	
Xəstə sayın=28	2	5	5	9	3	3	1
Xəstə sayı %	7,1	17,8	17,8	32,3	10,7	10,7	3,6

Klinik olaraq bütün uşaqlarda xəstəliyin klinik şəklinin MBT-nin zədələnmə xarakterindən asılılığı qeyd olunurdu. Belə ki, mədəaltı vəzin zədələnməsi ilə əksər uşaqlar qarında ağrı, yuxu pozğunluğu, dəridə allergik səpkilər, ürək- bulanma, iştah azlığı və stulun boşalmasından şikayət etdikləri halda, qaraci- yerin zədələnməsi qeyd olunan uşaqların 5 (17,9%) də şikayətlər əsasən qarın- da ağrıdan, 2(7,1%) uşaqda ürəkbulanma, iştahın azalması, allergik dəri səpkiləri və stulun boşalması və 1(4%) uşaqda yuxu pozğunluğundan; öd yollarının diskineziyası əlamətləri ilə 6 (21,4%) uşaqda isə şikayətlər allergik dəri səpki- ləri və qarında ağrıdan, 4(14,2%) uşaqda ürəkbulanma və stulun boşalmasından ibarət olmuş, 5(17,9 %) uşaqda şikayət qeydə alınmamışdır.

Mədəaltı vəz və qaraciyərin birgə zədələnməsi ilə eyni vaxtda öd yollarının diskineziyası əlamətləri qeyd olunan 4(14,2%)- uşaqda iştahın azalması, qarında ağrı və stulun boşalması qeydə alınmış, 2(7,1%) uşaqda şikayət qeydə alınmamışdır. Mədəaltı vəz və qaraciyərin birgə zədələnməsi təyin olunan 3(11%) uşaqda xəstəliyin əlamətləri ürəkbulanma, 2(7%) uşaqda qarında ağrı və 1(4%) uşaqda qusma, eləcə də qarının dərisində allergik səpkilərdən; Qaraciyərin zədələnməsi və öd yollarının diskineziyası əlamətləri ilə 4 (14,2%) uşaqda şikayətlər qarında ağrı və iştahın azalmasından, 2 (7%) uşaqda isə ürəkbulanma, duru nəcis ifrazı və yuxarı ətraflarda allergik dəri səpkilərindən; mədəaltı vəzin zədələnməsi və öd yollarının diskineziyası əlamətləri ilə 3 (11%) uşaqda qarında ağrı və qarının dərisi üzərində allergik səpkilərdən ibarət olmuşdur (cədvəl-2).

İlkin diaqnoz 19(68%) uşaqda həkimə ilkin müraciət zamanı olunan şikayətlərə, 8(28,5%) uşaqda isə profilaktik baxışın nəticələrinə əsaslanaraq qoyulmuşdur. Bir uşaqda diaqnostikada ailədə lyambliozla xəstə ilə təmasın olması əsas götürülmüşdür.

Epidemioloji anamnezin toplanması zamanı aşkar olunmuşdur ki, lyambiozla yoluxmanın əsas səbəbi: 18 (64,3%) halda şəxsi gigiyena qaydalarına əməl olunmaması; 12(43%) uşaqda onixofagiya(dırnaqları yemək adəti); 5 (18%) uşaqda geofagiya (torpaq yemək adəti) olmuşdur.

Müalicədən qabaq bütün uşaqlarda qanın ümumi müayinəsi aparılmış və demək olar ki, onların yarısında (49,7%) normal nəticələr alınmışdır. 3(10,7%) uşaqda- leykositoz; 6(21,4 %) uşaqda- eozinofiliya; 4(14,2%) uşaqda- anemiya; 1(4%) uşaqda isə- EÇS-nin sürətlənməsi təyin olunmuşdur. Bütün müayinə olunan uşaqlara naq klinik-laborator müayinələrin nəticələri əldə olunduqdan sonra müalicə təyin edilmişdir. Müalicə kursu başa çatdıqdan sonra demək olar ki, bütün xəstələrdə müsbət dinamika qeydə alınmış və xəstəliyin simptomları tamamilə aradan qalxmışdır, nəcisin 2 dəfə aparılan laborator müayinəsi mənfi olmuşdur.

Lyambliya invaziyası zamanı klinik əlamətlərin mədə-bağirsaq traktının zədələnmə xarakterindən asılılığı

Klinik əlamətlər	Mədə-bağirsaq traktının zədələnmə xarakteri						
	MaV-in reaktiv dəyişik-liyi	QC-in reaktiv dəyişik-liyi	MaV və QC-in birgə zədələnməsi	ÖYD	MaV və QC birgə zədələnməsi və ÖYD	QC-in zədələnməsi və ÖYD	MaV-in zədələnməsi və ÖYD
qarında ağrı	+(n=2)	+(n=5)	+(n=2)	+(n=6)	+ (n=4)	+(n=4)	+(n=3)
iştah azlığı	+(n=2)	+(n=2)			+ (n=4)	+(n=2)	
nəcisin durulaşması	+(n=2)	+(n=2)		+(n=4)	+ (n=4)	+(n=2)	
ürəkbulanma	+ (n=2)	+(n=2)	+ (n=3)	+(n=4)		+(n=2)	
qusma	+(n=2)		+ (n=1)				
ətraflarda dəri səpkiləri	+(n=2)	+(n=2)		+(n=6)		+(n=2)	
qarında səpki		+(n=2)	+ (n=1)				+(n=3)

Beləliklə, müəyyən olunmuşdur ki,lyamblioz xəstəliyi daha çox kiçik məktəbli yaş qrupundan olan uşaqlarda təsadüf edir və bu zaman xəstəliyin klinik simptomlarının müxtəlifliyi bilavasitə mədə-bağirsaq traktının daha çox hansı şöbəsinin zədələnməsindən asılı olur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Германова О.Н. Современные методы диагностики и терапии лямблиоза у детей. Вестник научных конференций. 2018;10-4(38): 30–3.
2. Бегайдарова Р.Х., Насакаева Г.Е., Кузгибекова А.Б. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика лямблиоза. Международный журнал экспериментального образования. 2013; 10-1: 70–5.
3. Миронова Т.А., Колосветова Е.Н., Шестакова В.Н. и др. Особенности поражений желудка и двенадцатиперстной кишки детей на фоне лямблиоза. Смоленский медицинский альманах.2019; 4: 49–54.
4. Khitam Muhsen and Myron M.,Levine A. Systematic Review and Metaanalysis of the association between Giardia lamblia and endemic pediatric diarrhea in developing countries. Clinucal infectious disease. The Global enteric multicenter study, 2012, Desember, Vol.55, p.271-276
5. Давыдова А.Н., Заячникова Т.Е., Шапошникова Н.Ф. Лямблиоз:современ- ные аспекты диагностики и лечения у детей. ВестникВолгоградского государственного медицинского университета. 2015; 1(53): 133–6.

РЕЗЮМЕ

ЛЯМБЛИОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Махмудов И.Ш., Алиева У.А., Гасангулиева Г.М., Велиева К.Т., Камранова С.М.,
Амрахова Ф.Б.

Кафедра педиатрии I, АМУ

Целью исследования явилось проанализировать лямблиозные поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей с инвазией *Lambliа intestinalis*. С этой целью нами обследовано 41 ребенок в возрасте от 6 до 16 лет с диагнозом лямблиоза. Паразитарные поражения различных отделов ЖКТ имелись у 28 (68%) детей. В ходе исследования установлено, что лямблиоз чаще всего наблюдается у детей младшего школьного возраста и при этом симптоматика основного заболевания зависит от характера поражения желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: лямблиоз, дети школьного возраста, желудочно-кишечного тракт.

S U M M A R Y

GIARDIA DAMAGE OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN SCHOOL AGE CHILDREN

Makhmudov I.S., Aliyeva U.A., Hasanguliyeva G.M.,
Valiyeva K.T., Kamranova S.M., Amrahova F.B.
I Children diseases department of Azerbaijan Medical University

The aim of the study was to analyze parasitic lesions of the gastrointestinal tract (GIT) in children with *Lamblia intestinalis* invasion. For this purpose, were examined 41 children aged 6 to 16 years with a diagnosis of *L.giardiasis*. Parasitic lesions of the gastrointestinal tract were present in 68% children of school age. The study found that giardiasis is most often observed in children of primary school age, and at the same time, the symptoms of the underlying disease depend on the nature of the gastrointestinal tract lesion.

Keywords: lamblia, school age children, gastrointestinal tract.

Daxil olub: 3.04.2022.

İKİNCİLİ DEFORMASIYANIN ƏMƏLƏ GƏLMƏSİNƏ PARODONT XƏSTƏLİKLƏRİNİN TƏSİRİ.

Səfərov M.Ə., Kərimova G.E., Mehmani İ.H., Babayev E.E., Əşrəfov D.S.

*Azərbaycan Tibb Univrsiteti, Ortopedik stomatologiya kafedrası, Bakı
Gromov O.V.- Dnepropetrovsk Tibb Univrsiteti Ortopedik stomatologiya kafedrası*

Açar sözlər: diş sıralarının ikincili deformasiyaları, parodont xəstəlikləri.

Xülasə Parodont xəstəliklərinin səbəbindən yaranan diş sıralarının ikincili deformasiyalarının növlərini təyin edilməsidir. Diş sıralarının xarakterini müəyyən edərək demək olar ki, uyğun olan deformasiyaların müxtəlif növləri və dişlərin yelpinc şəkilli ayrılması ən çox yayılmışdır. Uyğun olanlardan dişlərin əyilməsi, fırlanması və dişlərin müxtəlif variantlarda yelpincşəkilli ayrılması vəziyyəti üstünlük təşkil edir.

Diş-çənə deformasiyalarının əmələ gəlmə tezliyi bu günə qədər bir çox tədqiqatçıların diqqətini cəlb etmişdir[1]. Ədəbiyyatda bir-birindən əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənən bu cür patologiyaların yayılması haqqında məlumatlar mövcuddur ki, bu da nəinki müşahidələrin müddətindən, həm də bir çox başaqa fizoloji və sosial faktorlardan asılıdır[2,3,4]. Müxtəlif dişlərin çəkilməsi zamanı diş-çənə sistemində müəyyən dişlərin fərqli istiqamətlərdə yerdəyişməsi, alveolyar çıxıntının sümük toxumasının atrofiya və ya hipertrofiyası kimi bir çox morfofunksional pozulmalar müşahidə edilə bilər[5,7,]. Sümük strukturunda pozulmalar nəinki çəkilmiş dişlər nahiyəsində, həmçinin onların antoqonisti və hətta çənənin əks tərəfinin intakt dişləri nahiyəsində də müşahidə olunur ki, bu da qeyd edilən patologiyanın ortopedik müalicəsini aktual edir [6,8].

Diş çənə sisteminin ən vacib xüsusiyyəti ondan ibarətdir ki, çeynəmə zamanı və udqunmada diş sıralarının qapanması anında hər dişin parodontu güc yükünü alır, hansı ki, normal şəraitdə amortizasiya, transformasiya edir və çənələrin sümük toxumalarına, gicgah-çənə oynaqına və kəlləyə ötürülür. Parodontun zəyifləməsi nəticəsində adi oklüzion təzyiq onun quruluşunun tolerantlığını ötür keçir və inkişafı stimullaşdırıcı amildən zədələciyə çevrilir. Gələcəkdə ikincili deformasiyaların əmələ gəlməsində aparıcı rol oynayan travmatik oklüziya yaranır[9]. Tədqiqatımızın məqsədi parodont xəstəliklərinin səbəbindən əmələ gələn diş sıralarının ikincili deformasiyalarının növlərini təyin edilməsi olmuşdur.

Tədqiqatların materialları və metodları: Biz 519 xəstələri müayinə etmişik. Parodont xəstəliklərinin səbəbindən yaranan diş sıralarının ikincili deformasiyalarını aşkar etmişik. Aşkar etdiyimiz diş sıralarının ikincili deformasiyalarını sistematizasiya, təhlil edərək, növlərə görə bölmüşük.

Nəticələr və onların müzakirəsi: Alınmış nəticələri aşağıdakı tərzdə bölmüşük (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Diş sıralarının parodont xəstəliklərinin səbəbindən yaranmış ikincili deformasiyalarının növləri:

Deformasiyaların növləri	Kişi	Qadın	cəmi
Dişlərin yelpinc-şəkilli ayrılması (protruziya)	1	1,75	2
Dişlərin sıx yerləşməsi	-		1
Dişlərin əyilməsi	2	3,50	3
Diastema, trema	1	1,75	1
Dişin öz oxu ətrafında fırlanması	1	1,75	2
Dişlərin korpus yerdəyişməsi	1	1,75	1
Supraoklüziya	2	3,50	2
İnfraoklüziya	1	1,75	1
Diş sırasının bir nahiyəsinin yerdəyişməsi	-		-
Cəm deformasiyaları	3	5,3	32

Cədvəl № 2.

Parodont xəstəliklərinin səbəbindən yaranmış diş sıralarının cəm deformasiyaları .

Deformasiyaların növləri	Kişi		Qadın		Cəmi	
	miqdarı	%	miqdarı	%	miqdarı	%
Dişlərin yelpinc-şəkilli ayrılması və əyilməsi	1	1,75	5	8,77	6	10,52
Dişlərin yelpinc-şəkilli ayrılması və fırlanması			1	1,75	1	1,75
Dişlərin yelpinc-şəkilli ayrılması və korpus yerdəyişməsi	-	-	2	3,5	2	3,5
Dişlərin yelpinc-şəkilli ayrılması və supraoklüziya	1	1,75	2	3,5	3	5,25
Dişlərin yelpinc-şəkilli ayrılması və infraoklüziya	-	-	1	1,75	1	1,75
Dişlərin əyilməsi və fırlanması ilə yelpinc-şəkilli ayrılması	1	1,75	3	5,26	4	7,01
Fırlanma və korpus yerdəyişməsilə yelpinc-şəkilli ayrılma	-	-				
Fırlanma və supraoklüziya ilə yelpinc-şəkilli ayrılma	1	1,75	3	5,26	4	7,01
Əyilmə və infraoklüziya ilə yelpinc-şəkilli ayrılma	-	-	2	3,5	2	3,5
Fırlanma və infraoklüziya ilə yelpinc-şəkilli ayrılma	-	-	3	5,26	3	5,26
Diastema və trema ilə dişlərin sıxlığı	-	-	2	3,5	2	3,5
Dişlərin korpus yerdəyişməsilə sıxlığı	-	-	1	1,75	1	1,75
Dişlərin əyilməsilə sıxlığı	2	3,50	3	5,26	5	8,76
Diş sırasının bir nahiyəsinin yerdəyişməsilə sıxlığı		-				
Dişlərin fırlanması ilə əyilməsi	2	3,50	3	5,26	5	8,76
Dişlərin korpus yerdəyişməsilə əyilməsi	-	-	3	5,26	3	5,26
Dişlərin supraoklüziyası və infraoklüziyası ilə əyilməsi	2	3,50	2	3,5	4	7,01
Diastema, trema və dişlərin korpus yerdəyişməsi	1	1,75	3	5,26	4	7,01
Korpus yerdəyişməsilə dişin fırlanması	-	-	2	3,5	2	3,5
Supra və infraoklüziyalarla dişlərin fırlanması	-	-	2	3,5	2	3,5
Ayrı-ayrı yerləşən dişlərin supra və infraoklüziyaları	1	1,75	2	3,5	3	5,25

Cədvəl 1 təqdim olunmuş məlumatlar xəbər verir ki, parodont xəstəlikləri səbəbindən yaranmış diş sıralarının ən yayılmış ikincili deformasiyaları uyğun olanlardır. Onlar 57 nəfərdən 35-də aşkar edilmişdir və bu kişilər arasında 61 (45%), qadınlar arasında isə 32 (56,14%) təşkil etmişdir, 3 (5,25%) nəfərdə dişlərin yelpinc – şəkili ayrılması olmuşdur, onlardan 1 (1,75%) kişidə və 2 (3,50%) qadınlarda idi. 5 (8,8%) nəfərdə dişlərin əyilməsi qeyd olunmuşdur, onlardan 2 (3,50%) kişilərdə və 3 (5,25%) qadınlarda idi.

Nadir hallarda dişlərin öz oxu ətrafında fırlanma 3 (5,25%) nəfərdə qeyd olunmuşdur, onlardan 1 (1,75%) kişi və 2 (3,50%) qadınlar idi. 2 pasiyentdə (3,5%) – onlardan 1 (1,75%) kişi və 1 (1,75%) qadında deastema və tremalar əmələ gəlmişdir.

Həmçinin 6 (10,5%) nəfərdə supra və infraoklüziyalar aşkar edilmişdir, onlardan 3 (5,25%) qadın və 3 (5,25%) kişi idi, və 2 (3,5%) nəfərdə dişlərin korpus yerdəyişməsi qeyd edilmişdir, onlardan 1 (1,75%) kişi və 1 (1,75%) qadın idi. 1 (1,50%) nəfərdə dişlərin sıx yerləşməsi qeyd edilmişdir.

Beləliklə, diş sıralarının ən tez-tez rast gəlinən deformasiya növləri uyğun olanlardır. Bu səbəbdən onları nəzərdən keçirməyi və təhlil etməyi məqsəduyğun hesab edirik.

Cədvəl 2 təqdim olunan materialdan qeyd etmək olar ki, digər deformasiyalarla dişlərin yelpinc-şəkili ayrılmasının birgə olması tez-tez rast gəlinir. Bu patologiyayı biz 19 (33,33%) hallarda müşahidə etmişik, hansı ki, 3(5,25%) kişi və 16 (28,07%) qadınlarda qeyd olunub. Supraoklüziya və infraoklüziya ilə dişlərin əyilməsi 4 (7,0 %) nəfərdə olmuş, onlardan 2 (3,5%) kişi və 2 (3,5%) qadın idi.

Yekün

Diş sıralarının ikincili deformasiyalarını müayinə edərək demək olar ki, ən çox uyğun olan deformasiyaların müxtəlif növləri və dişlərin yelpinc-şəkili ayrılması yayılmışdır. Uyğun olanlardan dişlərin yelpinc-şəkili ayrılması əyilmə, fırlanma və dişlərin müxtəlif variantlarda vəziyyətilə üstünlük təşkil edir.

**E-mail: a_ashrafov@mail.ru*

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Коваленко А.Ф.,Варава Г.М. Механизм образования зубочелюстных деформаций после частичной потери зубов. Стоматология 2003г.№5 с.42-44
- 2.Жулев Е. Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. / Жулев Е. Н. - Ниж. Новгород, НГМА, – 2003. –320 с.
- 3.Алимский А. В. Возрастные изменения зубочелюстной системы / А.В. Алимский // Российский стоматологический журнал: Научно-практический журнал. — М.: Медицина, 2004. — № 4. — С.26-29
- 4.Мащенко И. С. Биомеханическое моделирование несущей способности зуба при изменениях в тканях пародонта / И. С. Мащенко, О. В. Громов, А. Н. Чуйко // Современная стоматология. – №1 (21). – 2003
- 5.БезруковаИ.В.Агрессивныеформыпародонтита./И.В.бузрукова,А.И.Грудианов ООО Медицинское информационное агенство.2002г.
- 6.. Гаврилов Е. И. Атлас деформаций зубных рядов. / Гаврилов Е. И., Большаков Г. В. – Изд-во Саратовского университета, 1992. – С. 4. -134.
- 7.Золоторева Ю.Б.,Гусева И.Е Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта. Стоматология 2001г, №4 с.21-24
- 8.Онопа Е.Н Распространенность деформаций зубных рядов у больных с частичным отсутствием зубов при различной степени стираемости.Современные проблемы науки и образования.2012,№4 URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=6469> (дата обращения: 05.03.2022). .
9. Пономарёва В. А. Механизмы развития и способы устранения зубочелюстных деформаций / Пономарёва В. А. – М., «Медицина», 1974. – 110 с.

S U M M A R Y

INFLUENCE OF DISEASES OF THE PERIODONTIUM ON THE PREVALENCE OF SECONDARY DEFORMITIES

Safarov M.A., Karimova G.E., MehmaniĬ.G, Babayev E.E., Ashrafov* D.S.
Azerbaijan Medical University, Department of Orthopedic Dentistry, Baku, Azerbaijan
Gromov O/V/ Dnepropetrovsk Medical University, Department of Orthopedic Dentistry

The aim of our research was to define types of secondary deformations of dental rows resulted from parodontium diseases. Secondary deformations of dental rows resulted from parodontium diseases were revealed. Having examined character of secondary deformations of dental rows, it may be ascertained that associated deformations and fan-like disjunctions of teeth are the most prevalent. Of a list of associated deformations, disjunction with inclination, turn-over and supraposition of teeth in different variants prevail

Key words: secondary deformations of dental rows

Daxil olub: 19.09.2022.

İMPLANTÜSTÜ PROTEZ KONSTRUKSIYASININ YÜKLƏNMƏSİ ZAMANI İMPLANTATLAR ƏTRAFINDA QEYDƏ ALINAN SPONGİOZ GENİŞLƏNMƏ STRESİ

Mahmudov V. S.

Azərbaycan Tibb Universiteti Ortopedik stomatologiya kafedrası

Açar sözlər: implant, stress, sonlu elementlər üsulu, spongiroz genişlənmə

Ключевые слова: имплантат, стресс, метод конечных элементов, спонгиозное расширение.

Key words: implant, stress, finite element method, cancellous expansion

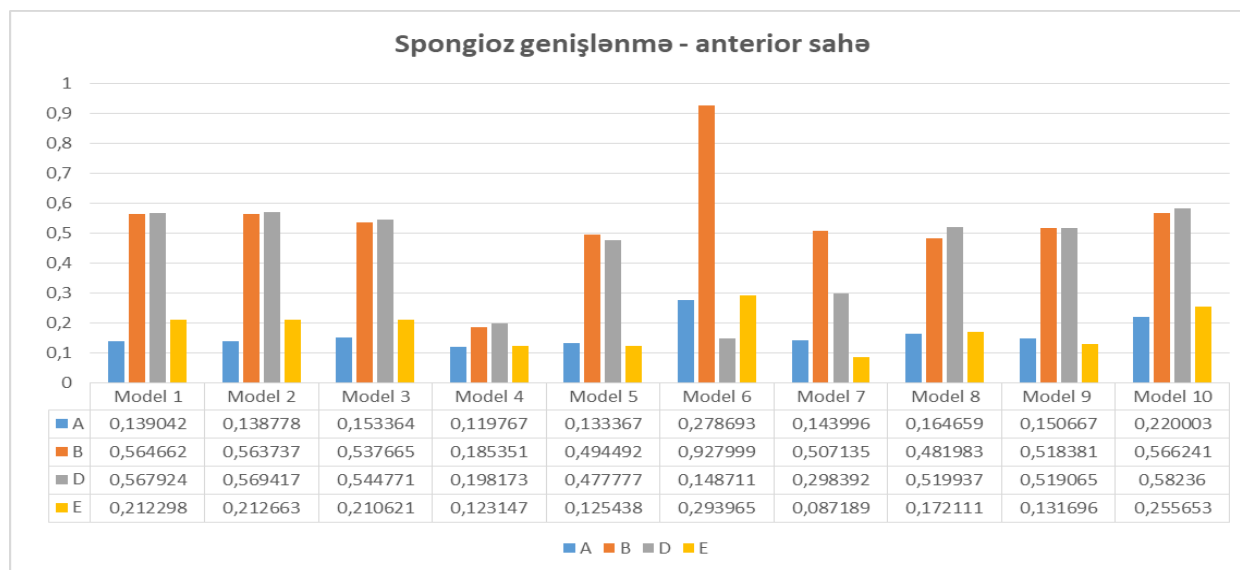
İmplantın birincili stabilliyi dedikdə implantın uzununa və ya istiqamətdə yüklənməyə qarşı davamiyyəti nəzərdə tutulur. İlkin stabillik zamanı implant yerləşdirildikdən sonra implantı əhatə edən sümüklə mexaniki qarşılıqlı münasibətdə sümüyün keyfiyyətinin mühüm rolu vardır. İlkin yaxud birincili implant stabilliyinin implantasiyanın uğuru üçün mühüm əhəmiyyətə malikdir. İkincili stabillik isə implantla sümüyün arasəthində sümüyün yenidən qurulması ilə əlaqədardır. Sümük-implant arasəthindəki stress göstəricilərinin öyrənilməsi implantüstü yüklənmənin ümumi analizində vacib mərhələni təşkil edir [1,2, 3, 4]. Hal-hazırda implantologiyada müvəffəqiyyətsizliklərə çox rast gəlinir. Bu halların əsas səbəblərindən biri kimi bədən üçün yad cisim hesab edilən implant yerləşdirilmiş toxuma daxilində funksiyaların normal həyata keçə bilməmələridir. İmplantın səthindəki material ideal vəziyyətdə bioloji uyğunluq, sərtlik, davamlılıq, korroziyaya qarşı davamlılıq kimi məziyyətlərə malik olmalıdır. Müvafiq məziyyətlərə malik bir növ material demək olar ki, mövcud olmadığından implantların səthi əksər hallarda xüsusi örtüklə əhatə edilir. Əksər implantların səthi hidrokxiapatit materialla örtülmüş şəkildədir. Hidrokxiapatit orqanizmə bioloji baxımdan uyğun olmaqla yanaşı həm də bioloji aktivdir [5, 6]. Bu örtük materialı implantın ətrafındakı sümük toxumasında yeni sümük toxumasının yaranmasını stimulyasiya edir.

Tədqiqatın məqsədi. Model sistemində implantüstü protez konstruksiyasının müxtəlif nahiyədən yüklənməsi zamanı implantatlar ətrafında qeydə alınan spongioz genişlənmə stressi göstəricilərinin təyini.

Material və metodlar. Tədqiqat işi Azərbaycan Tibb Universitetinin Ortopedik Stomatologiya kafedrası və “AY-Tasarım” MMC-nin laboratoriyasında həyata keçirilmişdir. Yekun olaraq aşağı çənədə kortikal və spongioz sümük, implantlar, ataçment sistemi və implantüstü çıxan protez həqiqi morfolojiyalarına uyğun şəkildə model üzrində bütövləşdirilmişdir. Modellərin xarakteristikası: götürdüyümüz süni aşağı çənədə orta xəttədən müxtəlif məsafədə A, B, D və E implantı, B implantatları yerləşdirilir. İmplantların sümük toxumasında yüksəklik səviyyələri əsasən eynidir, yerləşmə bucaqları isə 17, 30 və 90 dərəcə olmuşdur. Bar ataçmentin konsol uzunluğu 5 və 10 mm-dir.

Tədqiqat zamanı istifadə ediləcək 3D rəqəmsal modellərin hazırlanması, homogen hala gətirilməsi və sonlu elementlər stress analiz üsulunun tətbiq edilməsi üçün Intel Xeon CPU 3,30 GHz prosessor, 500 GB Hard Disk, 14 GB RAM ilə təchiz edilmiş və Windows 7 Ultimate Version Service Pack1 əməliyyat sistemi olan kompüterdən, Activity 880 (Smart optics sensortechnik GmbH, Sinterstrasse 8, D-44795, Boxhum, Almaniya) optik skayner ilə 3 ölçülü skandan, Rhinoceros 4,0 (3670 Woodland Park Avenue Seattle, WA 98103 VSA) 3 ölçülü model hazırlama proqram təminatından, VRMesh (VirtualGird Inc, Bellevue City, WA, USA) Algor Fempro (ALGOR, Inc. 150 BetaDrivePittsburgh, PA 15238-2932 USA) analiz proqramlarından istifadə edilmişdir. Modellər VRMesh proqramı ilə hündəsi olaraq formaləşdirildiqdan sonra analizə hazır hala gətirilməsi üçün stl. formatında Alger Fempro (Algor Inc. USA) proqramına yüklənmişdir.

Tədqiqatın nəticələri. Sistemi sağ-posterior nahiyədən çeynəmə qüvvəsilə yükləndikdə A implantı ətrafında formalaşan spongioz genişlənmə göstəricisi bu istqamətdən yüklənmə zamanı qüeydə alınan maksimal göstəricisini nümayiş etdirməkə 1,11009 MPa təşkil etmişdir. Buna baxmayaraq, sistemin B, D və E kimi digər implantları ətrafında bu istqamətdən yüklənmə zamanı müşahidə edilən spongioz genişlənmə göstəriciləri ardıcıl olaraq, 0,19880 MPa, 0,02152 MPa və 0,01522 MPa olmuşdur.

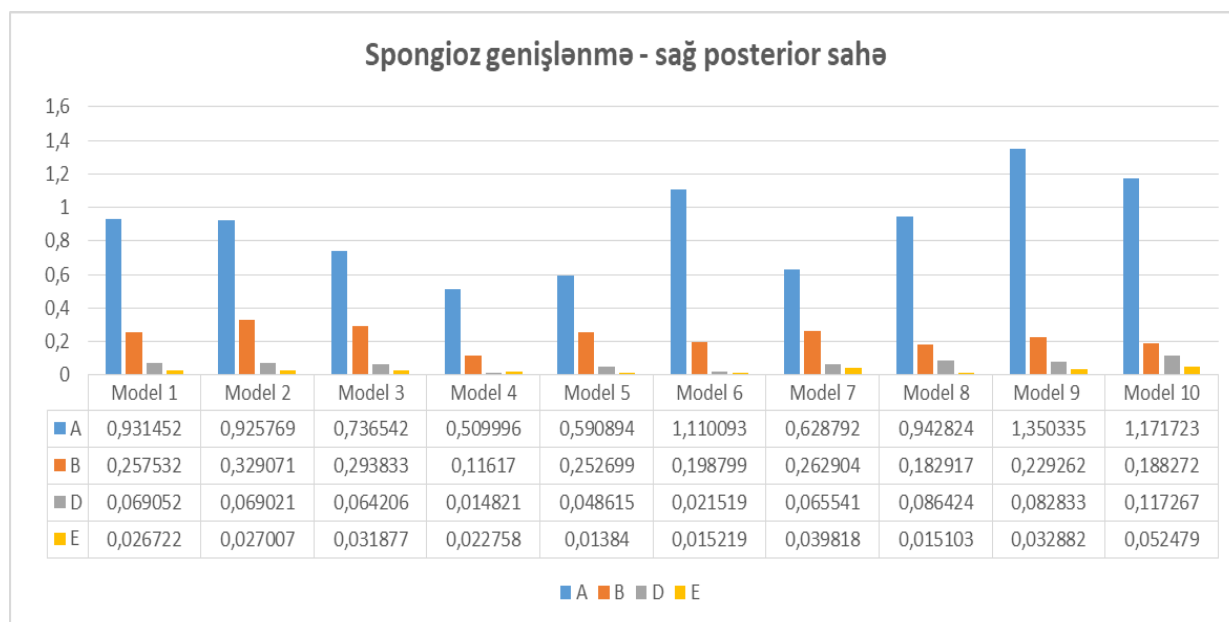


Diqram-1. Anterior nahiyədən yüklənmə zamanı spongioz sümükdə baş verən genişlənmə stressi göstəriciləri.

Model-6 sisteminin implantüstü konstruksiyasının sol-posterior nahiyəsinin çeynəmə qüvvəsilə yüklənməsi nəticəsində A və B implantları ətrafında müşahidə edilən spongioz genişlənmə göstəriciləri uyğun olaraq, 0,025797 MPa və 0,078475 MPa olsa da, sistemin sol tərəfində yerləşdirilmiş D və E implantları ətrafında bu göstəricilər ardıcıl olaraq, 0,176586 MPa və 1,140148 MPa qeydə alınmışdır.

Detalları material və metodlar fəslində verilmiş model-7 sistemində implantüstü protez konstruksiyasının anterior nahiyədən yüklənməsi zamanı A implantı ətrafında qeydə alınan spongioz genişlənmə stressi göstəricisi 0,143996 MPa olmasına baxmayaraq, sistemin B implantı tərəfində bu göstərici bir qədər yüksək, 0,507135 MPa aşkarlanmışdır. Sistemin sol tərəfində yerləşdirilmiş D və E implantları ətrafında yaranan spongioz genişlənmə təzyiqi göstəriciləri 0,298392 MPa və 0,087189 MPa aşkar edilmişdir.

Model-7 sisteminin sağ-posterior tərəfdən yüklənməsi zamanı A implantı ətrafında meydana gələn spongioz genişlənmə təzyiqi göstəricisi 0,62879 MPa müəyyənləşdirilsə də, sistemin B, D və E implantları ətrafında uyğun göstəricilər nisbətən aşağı, ardıcıl olaraq, 0,2629 MPa, 0,06554 MPa və 0,03982 MPa aşkar edilmişdir (diaqram 2).



Diaqram-2. Sağ-posterior nahiyədən yüklənmə zamanı spongioz sümükdə baş verən genişlənmə stressi göstəriciləri.

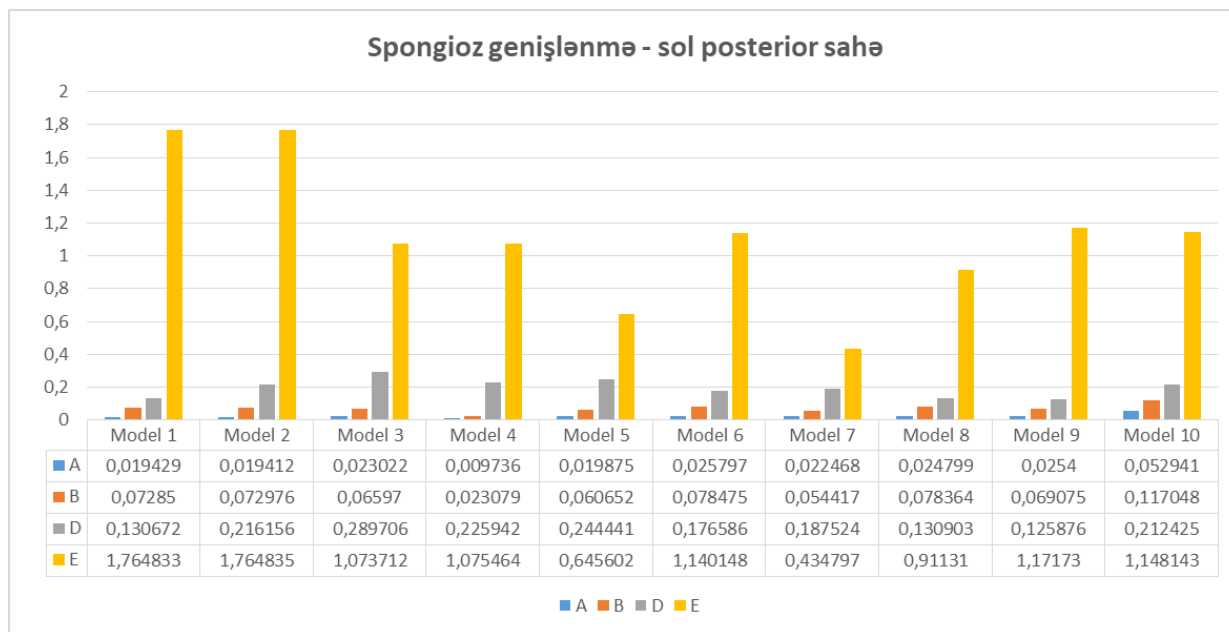
Model-7 sisteminin sol-posterior istiqamətdən çeynəmə qüvvələri ilə yüklənməsi zamanı A, B və D implantları ətrafındakı spongioz sümük təbəqəsində formalaşan genişlənmə təzyiqi göstəriciləri ardıcıl olaraq, 0,022468 MPa, 0,054417 MPa və 0,187524 MPa aşkar edilsə də, E implantı ətrafında bu göstərici bir qədər yüksək, 0,434797 MPa qeydə alınmışdır.

Model-8 sisteminin implantüstü konstruksiyasını anterior nahiyədən süni çeynəmə qüvvəsilə yüklədikdə implantlar ətrafında yaranan spongioz sümük genişlənməsi təzyiqlərini öyrəndiyimiz tədqiqat mərhələsində A implantı ətrafında qeyd edilən təzyiq göstəricisi 0,164659 MPa və B implantı ətrafında 0,481983 MPa aşkar edilsə də, sistemin əks tərəfində D və E implantlarının anoloji göstəriciləri müvafiq olaraq, 0,519937 MPa və 0,172111 MPa təşkil etmişdir.

Model-8 sisteminin implantüstü protezinin sağ-posterior tərəfdən çeynəmə qüvvələri ilə yükləndiyi tədqiqat mərhələsində A implantı ətrafında spongioz genişlənmə göstəricisi 0,94282 MPa olsa da, sistemin B, D və E kimi digər

implantları ətrafında bu göstərici ardıcılığa uyğun olaraq, 0,18292 MPa, 0,08642 MPa və 0,0151 MPa kimi aşkar edilmişdir.

Model-8 sisteminin implantüstü konstruksiyasının sol-posterior nahiyəsindən çeynəmə qüvvələrinin tətbiqi həyata keçirilmiş tədqiqat mərhələsində sistemin A, B və D implantları ətrafındakı spongioz sümük təbəqəsində müşahidə etdiyimiz genişlənmə təzyiqli göstəriciləri müvafiq olaraq, 0,024799 MPa, 0,078364 MPa və 0,130903 MPa olsa da, E implantı ətrafında bu göstərici digərləri ilə müqayisədə yüksək, 0,91131 MPa aşkar edilmişdir (diaqram 3).



Diaqram-3. *Sol-posterior nahiyədən yüklənmə zamanı spongioz sümükdə baş verən genişlənmə stressi göstəriciləri.*

Tədqiqatın model-9 sisteminin implantüstü protez konstruksiyasını anterior, sağ- və sol-posterior nahiyələrdən çeynəmə qüvvələri ilə yüklədikdə implantətrafi süngər sümükdə baş verən genişlənmə stressi göstəricilərini öyrəndiyimiz tədqiqat mərhələsində öndən qüvvənin tətbiq zamanı sistemin A implantı ətrafında yaranan spongioz genişlənmə təzyiqli göstəricisi 0,150667 MPa müəyyən edildiyi halda, sistemin B və D implantları ətrafında meydana gələn anoloji təzyiqli səviyyələri müvafiq olaraq, 0,518381 MPa və 0,519096 MPa aşkar edilmişdir. Uyğun nahiyədən çeynəmə qüvvəsinin tətbiq zamanı E implantı ətrafında ortaya çıxan spongioz genişlənmə stressi səviyyəsi isə 0,131696 MPa olmaqla, əsasən A implantının anoloji göstəricisinə yaxın olmuşdur. Tədqiqatın model-9 sisteminin implantüstü konstruksiyasının sağ-arxa nahiyəsinə çeynəmə qüvvələrinin tətbiqi zamanı ortaya çıxan implantətrafi spongioz genişlənmə təzyiqli səviyyəsi göstəricilərini müəyyənləşdirdiyimiz mərhələsi zamanı a implantı ətrafında qeyd edilən göstərici 1,35034 MPa aşkar edildiyi halda, sistemin B, D və E implantları ətrafında bu göstəricilər uyğun olaraq, 0,22926 MPa, 0,08283 MPa və 0,03288 MPa olmaqla aşağı olmuşdur.

Model-9 sisteminin implantlarüstü portezinə sol-posterior nahiyədən qüvvə tətbiq edildikdə sistemin A, B və D implantları ətrafında aşkar edilmiş spongioz genişlənmə səviyyəsi göstəriciləri uyğun olaraq, 0,0254 MPa, 0,069075 MPa və 0,125876 MPa olduğu halda, sistemin E implantı ətrafında bu göstərici daha yüksək, 1,17173 MPa olmuşdur.

Tədqiqatın model-10 sisteminin implantüstü ortopedik konstruksiyasına anterior nahiyəsinə çeynəmə qüvvəsinin tətbiqi zamanı implantətrafi spongioz genişlənmə göstəricini müəyyən etdiyimiz mərhələsi nəticəsində A və E implantları ətrafında spongioz genişlənmə təzyiqli səviyyələri 0,220003 MPa və 0,255653 MPa müəyyən edildiyi halda, B və D implantları ətrafında anoloji göstəricilər daha yüksək, uyğun olaraq, 0,566241 MPa və 0,58236 MPa qeydə alınmışdır.

Model-10 sisteminə sağ-posterior nahiyədən implantüstü protezə çeynəmə qüvvəsi tətbiq edildikdə ən yüksək spongioz sümük genişlənməsi göstəricisi 1,17172 MPa olmaqla A implantı ətrafında müşahidə edilsə də, sistemin B, D və E implantları ətrafında qeydə alınmış spongioz genişlənmə təzyiqli göstəriciləri müvafiq olaraq 0,18827 MPa, 0,11727 MPa və 0,052941 MPa olmuşdur. Model-10 sisteminə sol-arka tərəfdən implantüstü konstruksiyaya çeynəmə qüvvələrinin tətbiqi zaman E implantı ətrafında 1,148143 MPa səviyyəsində spongioz sümük genişlənməsi təzyiqli qeydə alınsa da, sistemin A, B və D implantları ətrafında bu göstəricilər ardıcılığa uyğun şəkildə 0,052941 MPa, 0,117048 MPa və 0,212425 MPa müəyyənləşdirilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Grzeskowiak RM, Schumacher J, Dhar MS, et al., Bone and Cartilage Interfaces With Orthopedic Implants: // A Literature Review. *Front. Surg.* 7:601244. doi: 10.3389/fsurg.2020.601244
- 2.Mohamed, A.M.A., Askar, M.G. & El Homossany, M.EM.B. Stresses induced by one piece and two piece dental implants in All-on-4® implant supported prosthesis under simulated lateral occlusal loading: non linear finite element analysis study. *BMC Oral Health* (2022). 22, 196 <https://doi.org/10.1186/s12903-022-02228-9>
- 3.Oh WS, Saglik B, Bak SY. A Systematic Review and MetaAnalysis Bone Loss in the Posterior Edentulous Mandible with Implant-Supported Overdentures vs Complete Dentures. *Int J Prosthodont.* 2020 Mar/Apr; 33 (2): 184-91. Doi: 10.11607/ijp.6636.
- 4.Panika A, Bhardwaj A, Raturi S, et al., Stress evaluation during simultaneous intrusion and retraction of maxillary anteriors with mini-implants: A finite element analysis. *J Contemp Orthod* 2022;6(2):55-59.
- 5.De Sousa Ferreira V.C., Lopes A.P., Alves N.M., et al., Goes Bisphosphonate-related osteonecrosis induced change in alveolar bone architecture in rats with participation of Wnt signaling *Clin Oral Investig.*, (2021), 25 (2) pp. 673-682
- 6.Redda, R.; Zanza, A.; Galli, M.; et al., Applications and Clinical Behavior of BioHPP in Prosthetic Dentistry: A Short Review. // *J. Compos. Sci.* 2022, 6, 90. <https://doi.org/10.3390/jcs6030090>

РЕЗЮМЕ

НАПРЯЖЕНИЕ РАСШИРЕНИЯ ГУБЧАТОЙ КОСТИ, ЗАРЕГИСТРИРОВАННОЕ ВОКРУГ ИМПЛАНТАТОВ. ВО ВРЕМЯ НАГРУЗКИ НА ПРОТЕЗНУЮ КОНСТРУКЦИЮ НА ИМПЛАНТАТАХ

Махмудов В. С.

Кафедра ортопедической стоматологии Азербайджанского Медицинского Университета,

Исследовательская работа проводилась на кафедре ортопедической стоматологии Азербайджанского Медицинского Университета и технической лаборатории ООО «АЙ-Тасарим». Цель исследования заключалась в определении показателей губчатого напряжения расширения, регистрируемых вокруг имплантатов при нагрузке надимплантатной конструкции протеза различных областей системы моделей. При нагрузке жевательной силы с правой задней области индекс губчатого расширения, сформированный вокруг имплантата А, составил 1,11009 МПа, показывая максимальные значения, полученные при нагрузке с этого направления. Тем не менее значения расширения губчатой кости, наблюдаемые при нагрузке с этого направления вокруг других имплантатов, таких как В, D и E, составили 0,19880 МПа, 0,02152 МПа и 0,01522 МПа соответственно.

S U M M A R Y

SPONGY EXPANSION STRESS RECORDED AROUND IMPLANTS DURING LOADING OF AN OVER-IMPLANT PROSTHESIS CONSTRUCT

Mahmudov V. S.
Azerbaijan Medical University department of Orthopedic dentistry

The research work was carried out in the Department of Orthopedic Stomatology of the Azerbaijan Medical University and the technical laboratory of "AY-Tasarim" LLC. The purpose of the study was to determine the spongy expansion stress indicators recorded around the implants during loading of the over-implant prosthesis construction from different areas in the model system. When loaded with masticatory force from the right-posterior area, the spongy expansion index formed around implant A was 1.11009 MPa, showing the maximum index obtained during loading from this direction. Nevertheless, the cancellous expansion values observed during loading from this direction around other implants of the system such as B, D, and E were 0.19880 MPa, 0.02152 MPa, and 0.01522 MPa, respectively.

Daxil olub: 7.07.2022.



* ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ *
* ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ *
* PROBLEMS of PHORACOLOGY *

"POLKORTOLON" TABLETİNİN YÜKSƏK EFFEKTİLİ MAYE XROMATOQRAFIYA İLƏ KEYFİYYƏTİNİN TƏYİNİ

Süleymanov T., Balayeva E., Zeynalova G.

ATU, Əczaçılıq kimyası kafedrası

Açar sözlər: "Polkortolon" tableti, triamsinolon, yüksək effektiv maye xromatoqrafiya.

Xülasə. Dərman preparatlarının keyfiyyətinə nəzarəti həyata keçirtmək üçün müasir analiz üsullarının işlənilib hazırlanması, eləcə də istifadə olunan üsulların daha da təkmilləşdirilməsi əczaçılıq kimyası elminin qarşısında duran vəzifələrindən biridir. Bunun üçün həm təbii mənşəli, həm də sintetik tərkibli dərman vasitələrinin analizi mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

İşin məqsədi: "Polkortolon" tabletində triamsinolonun yüksək effektiv maye xromatoqrafiya ilə miqdarı analizidir.

Nəticə. Tərkibində trimasinolon olan "Polkortolon" preparatının YEMX-UB üsulu ilə eynilik və miqdarı təyini aparılmış və bu məqsədlə optimal xromatoqrafik şərait işlənilib hazırlanmışdır. Araşdırmalar zamanı müəyyən edilmişdir ki, trimasinolonun zirvə sahəsinin göstəricisi nümunə məhlulunda 3.196 dəq-də 4357.2219 və standart məhlulda 3.183 dəq-də 4313.8268 nisbi vahiddir, tədqiq edilən

maddənin xromatoqramlarda zirvə sahələri yaxşı ayrılır, həlledicinin, köməkçi maddələrin və əsas təsiredici maddənin zirvə sahələrinin təyin edilməsinə maneçilik göstərmir. Təqdim edilən üsul “Polkortolon” preparatının keyfiyyətinə nəzarəti həyata keçirməyə imkan verir.

Tibb təcrübəsində müvəffəqiyyətlə istifadə edilən dərman maddələri içərisində kortikosteroidlərin flüorlu törəmələri xüsusi yer tutur. Qeyd etmək lazımdır ki, bu qrup preparatlar kortikosteroidlərin molekuluna halogenlərin, o cümlədən flüorun daxil edilməsi yolu ilə sintez olunur və nəticədə alınan flüorlu törəmələrin farmakoloji fəallığı yüksəlir [1].

Son illərdə yüksək effektiv maye xromatoqrafiya üsulundan dərman preparatlarının analizində daha geniş istifadə olunur. Bu da üsulun yüksək həssaslığa, spesifikliyə və analizin qısa müddətdə yerinə yetirilməsi kimi mühüm üstünlüklərə malik olması ilə əlaqədardır [2].

Əsas təsiredici maddəsi triamsinolon olan dərman preparatlarının müasir üsullarla analizi və keyfiyyətinin təyini üzrə tədqiqatlar aktualdır.

Yüksək effektiv maye xromatoqrafiya üsulu dərman preparatlarında triamsinolonun təyini üçün tətbiq edilmişdir. Təqdim edilən üsul sürətli, sadə, dəqiqdir və dopinq hallarının aşkarlanması üçün asanlıqla tətbiq oluna bilər [3].

Endogen kortikosteroidlərin iştirakı ilə insan plazmasında triamsinolonun (TMC) kiçik konsentrasiyalarının (ng/ml) təyini üçün yeni RP-HPLC metodu işlənib hazırlanmışdır: kortizol (hidrokortizon, F), kortizon (E) və onların metabolitləri, TMC. Hazırlanmış metodun səmərəliliyi TMC kiçik dozada tətbiq edildikdən sonra farmakokinetik tədqiqatlarda təsdiq edilmişdir. Metod az dozalarda TMC-nin müəyyən edilməsində RİA (radioimmunoassay) ilə birləşdirilmiş HPLC üsulu ilə təyin edilə bilər [4].

Tədqiqat işinin məqsədi steroid dərmanların (kortikosteroid) terapevtik sinfinə aid olan yeni dərman preparatının hazırlanması, optimallaşdırılması, eynilik və miqdarı analizi və validasiyası üzrə tədqiqatlar aparılmışdır. Hazırlanmış üsulda spesifikasiyaya, xətilik, dəqiqlik, düzgünlük və etibarlılıq kimi göstəricilər validasiya olunmuşdur [5].

Sidikdə sintetik kortikosteroidlərin eynilik və miqdarı analizi üçün SPE ilə əks fazalı yüksək effektiv maye xromatoqrafiya/mənfi elektrosprey ionlaşdırma kütlə spektrometriya üsulu işlənib hazırlanmış və validasiya olunmuşdur [6].

Poliuretan əsasında və bu biomaterialin deqradasiya məhsulları ilə birbaşa təmasda olan intraokulyar implantlara daxil edilmiş triamsinolon asetonidinin miqdarını təyin etmək məqsədi ilə HPLC metodu işlənib hazırlanmış və validasiya edilmişdir [7].

Aktual əczaçılıq məhsullarında 49 kortikosteroidin aşkarlanması üçün skrining proseduru işlənib hazırlanmışdır. Bu məhsullar iki gradient sistemindən istifadə edərək əks fazalı HPLC ilə müəyyən edilmişdir. Kortikosteroidləri həm suda, həm də lipiddə həll olunan nümunə komponentlərindən təcrid etmək üçün iki ekstraksiya proseduru işlənilib hazırlanmışdır və kortikosteroidləri nümunənin 0,001% səviyyəsinə qədər aşkarlanmasına imkan vermişdir [8].

İnsan plazmasında kortizol, kortizon, prednizolon və prednizonun miqdarı təyini üçün effektiv, dəqiq və etibarlı üsul işlənib hazırlanmışdır LC–MS/MS metodu işlənilib hazırlanmışdır və prednizolon, kortizol və kortizonun oxşar parçalanma modelinə malik olduğu müəyyən edilmişdir [9].

İnsan plazmasında kortizol, deksametazon, metilprednizolon, prednizon, prednizolon, mikofenol turşusu və mikofenol turşusu qlükuronidin eyni zamanda təyini üçün maye xromatoqrafiya-tandem kütlə spektrometriyası üsulu işlənib hazırlanmışdır [10].

Beləliklə, kortikosteroidlərin flüorlu törəmələri olan bəzi dərman preparatlarının YEMX ilə analizi aktualdır.

İşin məqsədi: “Polkortolon” tabletində triamsinolonun yüksək effektiv maye xromatoqrafiya ilə miqdarı analizidir.

Material və metodlar:

Reagent və məhlullar.

-Triamsinolon standartı, 99.9% təmizliyə malik (*KRKA/Sloveniya*, seriya nömrəsi: *UG1456*);

-Metanol, *HPLC Grade*(*Merck/Almaniya*, seriya nömrəsi: *I674930 308*);

-Dionizə suyu;

Avadanlıq. Eksperimental tədqiqatlar UB-detektorlu HPLC – Agilent 1100 (ABŞ) xromatoqrafında aparılmışdır. Hərəkətsiz faza “Purospher Star RP-18 endcapped” (4.6 x 150 mm) kolonkası, hissəciklərin ölçüsü 5mkm. Hərəkətli faza: metanol-su (60:40). Kolonkanın temperaturu 25°C, həlledicinin verilmə sürəti 1.0 ml/dəq., inyeksiya həcmi 10 mkl və dalğa uzunluğu 238 nm-dir. İstifadə edilən həlledicilər yüksək kimyəvi təmizliyə malikdirlər. Analizin aparılma müddəti 10 dəqiqədir.

Məhlulların hazırlanması.

Hərəkətli fazanın hazırlanması. Hərəkətli faza metanol və suyun 60:40 nisbətində uyğun hazırlanır və ultrasəsli su hamamı ilə deqazasiya olunur.

Həlledicinin hazırlanması – faza metanol və suyun 60:40 nisbətində uyğun hazırlanır və ultrasəsli su hamamı ilə deqazasiya olunur.

Tədqiq edilən məhlulu hazırlamaq üçün 0.8753 q “Polkortolon” tableti 50 ml həcmə malik ölçü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 20 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanmaqla həll edilir, sonra həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və qarışdırılır. Daha sonra 15 dəq müddətində ultrasəs hamamında saxlanılır. Alınmış məhlul məsamələrinin ölçüsü 0,45 mkm olan ftoroplast filtdən süzülür.

Triamsinolonun standart nümunə məhlulunu hazırlamaq üçün 10 mq triamsinolon 50 ml həcmə malik ölçü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 20 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanmaqla həll edilir, sonra məhlulun həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və qarışdırılır. Daha sonra 15 dəq müddətində ultrasəs hamamında saxlanılır.

Nəticələr və müzakirə “Polkortolon” preparatında triamsinolonun miqdarı təyini məqsədilə YEMX-UB üsulunun işlənilməsi hazırlanmasında xromatoqrafik bölünmə üçün optimal şərtləri seçərkən, kolonkanın düzgün seçilməsinin, həlledici sistemin müəyyən edilməsinin, inyeksiya həcmimin, temperaturun, dalğa uzunluğunun, mobil fazanın tərkibinin, axın sürətinin müxtəlif göstəriciləri üzrə araşdırmalar aparılmışdır. Tədqiqatlar nəticəsində inyeksiya həcmimin 10 mkl, temperaturun 25°C, axın sürətinin 1.0 ml/dəq, dalğa uzunluğunun 238 nm, Mf-nın 600/400 nisbəti və “Purospher Star RP-18 endcapped” (4.6 x 150 mm) kolonkasının optimal olduğu müəyyən edilmişdir.

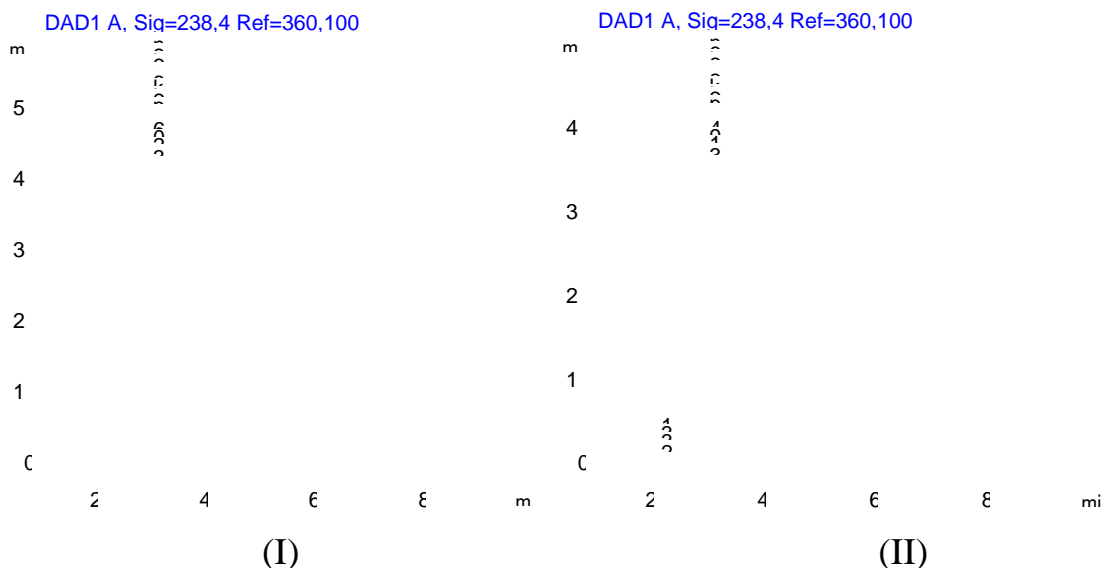
Hərəkətli fazanın hazırlanması. Hərəkətli faza metanol və suyun 60:40 nisbətində uyğun hazırlanır və ultrasəsli su hamamı ilə deqazasiya olunur.

Həlledicinin hazırlanması – faza metanol və suyun 60:40 nisbətində uyğun hazırlanır və ultrasəsli su hamamı ilə deqazasiya olunur.

Tədqiq edilən məhlulu hazırlamaq üçün 0.8753 q “Polkortolon” tableti 50 ml həcmə malik ölçü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 20 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanmaqla həll edilir, sonra həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və qarışdırılır. Daha sonra 15 dəq müddətində ultrasəs hamamında saxlanılır. Alınmış məhlul məsamələrinin ölçüsü 0,45 mkm olan ftoroplast filtdən süzülür.

Triamsinolonun standart nümunə məhlulunu hazırlamaq üçün 10 mq triamsinolon 50 ml həcmə malik ölçü kolbaya yerləşdirilir, üzərinə 20 ml həlledici əlavə edilərək çalxalanmaqla həll edilir, sonra məhlulun həcmi həlledici ilə ölçüyə çatdırılır və qarışdırılır. Daha sonra 15 dəq müddətində ultrasəs hamamında saxlanılır.

Triamsinolonun standart nümunə məhlulu və “Polkortolon” tabletindən hazırlanmış məhlulun hər birinin YEMX-da 6 dəfə xromatoqramları çəkilir (şəkil1).



Şəkil 1. Triamsinolonun standart nümunəsinin (I) və “Polkortolon” preparatının (II) YEMX-UB ilə çəkilən xromatoqramları

Preparatda triamsinolonun miqdarı aşağıda göstərilən formula əsasən hesablanır:

$$X = \frac{S_{nüm} \times M_{stan} \times M_{o/ç}}{S_{stan} \times M_{nüm} \times M_{tm}} \times 100\%$$

burada:

S - nümunənin zirvə sahəsinin orta göstəricisi, nisbi vahidlə;

So - standartın zirvə sahəsinin orta göstəricisi, nisbi vahidlə;

Ms – standartın çəkisi, mq-la

Mn – nümunənin çəkisi, mq-la

M_{o/ç}- nümunənin orta çəkisi, mq-la

M_{tm}- tabletdə təsiredici maddənin miqdarı, mq-la

Tədqiq edilən məhlul və triamsinolonun standart işçi məhlulunun hər birinin YEMX-da 6 dəfə xromatoqramları çəkilir. Analiz nəticələrinin statistik işlənməsi Styudentin t_α-meyarı üsulu üsulu ilə aparılmışdır.

“Polkortolon” preparatında triamsinolonun YEMX-UB ilə miqdarı təyini nəticələrinin metroloji xarakteristikası (Styudentin t_{α} -meyarı üsulu)

Götürülən Polkortolon tabletinin miqdarı, (mq)	Götürülən tabletdə təsiredici maddənin miqdarı (mq)	Aşkar miqdar		Metroloji Xarakteristika
		(mq)	%	
875.3	10 mq (triamsinolon)	9.821	98,21	$\bar{X} = 98.28$
		9.824	98,24	$S = 0.13$
		9.834	98,34	$S_x = 0.053$
		9.821	98,21	$\varepsilon_{\alpha} = 0.14$
		9.851	98,51	$A = \pm 0.14\%$
		9.940	99.4	$a = 98.28 \pm 0,14\% $

“Polkortolon” preparatında triamsinolonun YEMX-UB ilə miqdarı təyini nəticələrinin metroloji xarakteristikası Styudentin t_{α} -meyarı üsulu aparılmışdır. Cədvəldən görüldüyü kimi üsulun nisbi xətasının $\pm 0.14\%$ olduğu müəyyən edilmişdir və preparatın YEMX-UB ilə miqdarı təyini üsulunun statistik hesablamalarının göstəriciləri müvafiq tələblərə uyğundur.

Nəticə

Tərkibində trimasinolon olan “Polkortolon” preparatının YEMX-UB üsulu ilə eynilik və miqdarı təyini aparılmışdır. Araşdırmalar zamanı müəyyən edildi ki, trimasinolonun zirvə sahəsinin göstəricisi nümunə məhlulunda 3.196 dəq-də 4357.2219 və standart məhlulda 3.183 dəq-də 4313.8268 nisbi vahiddir, tədqiq edilən maddənin xromatoqramlarda zirvə sahələri yaxşı ayrılır, həlledicinin, köməkçi maddələrin və əsas təsiredici maddənin zirvə sahələrinin təyin edilməsinə maneçilik göstərmir. Təqdim edilən üsul “Polkortolon” preparatının keyfiyyətinə nəzarəti həyata keçirməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Süleymanov T., Yusifova C., Babayev N. Əczaçılıq kimyası: Dərslük, I hissə, Bakı, “Universal Poliqraf MMC, 2018, 896 səh.
2. Olah E., Fekete S., Fekete J. Comparative study of new shell-type, sub 2-mm fully porous and monolith stationary phases, focusing on mass-transfer resistance // Chromatogr. A, - 2010. 1217 (23), - p. 3642-3653.
3. Goyal R.N., Gupta V.K., Chatterjee S. A sensitive voltammetric sensor for determination of synthetic corticosteroid triamcinolone, abused for doping // Biosensors and Bioelectronics, 2009, vol.24, Iss.12, pp. 3562-3568
4. Głowska F.K., Karażniewicz M., Lipnicka E. RP-HPLC method with fluorescence detection for determination of small quantities of triamcinolone in plasma in presence of endogenous steroids after derivatization with 9-anthroyl nitrile; pharmacokinetic studies // Journal of Chromatography B, 2006, vol.24, pp. 54-61
5. Nazir A., Masih M., Iqbal M. Formulation, optimization, qualitative and quantitative analysis of new dosage form of corticosteroid // Future Journal of Pharmaceutical Sciences, 2021, vol.7, Iss.208, pp. 1-11
6. Andersen J.H., Hansen L.G., Pedersen M. Optimization of solid phase extraction clean up and validation of quantitative determination of corticosteroids in urine by liquid chromatography–tandem mass spectrometry // Analytica Chimica Acta, 2008, vol.617, Iss.1–2, pp. 216-224
7. Pereira A.F., Santos M.C.M., Da Costa V.M., [et al.] Development and validation of a high performance liquid chromatographic method for determination of triamcinolone acetonide from polyurethane intraocular implants // International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, 2012, vol. 4, pp. 132-136
8. Reepmeyer J.C. Screening for corticosteroids in topical pharmaceuticals by hplc with a scanning ultraviolet detector Journal of Liquid Chromatography & Related Technologies, 2000, vol.24, Iss.5, pp. 693-709
9. Ionita I.A., Fast D.M., Akhlaghi F. / Development of a sensitive and selective method for the quantitative analysis of cortisol, cortisone, prednisolone and prednisone in human plasma // Journal of Chromatography B, 2009, vol.877, Iss.8–9, pp. 765-772
10. Difrancesco R., Frerichs V., Donnelly J. [et al.] / Simultaneous determination of cortisol, dexamethasone, methylprednisolone, prednisone, prednisolone, mycophenolic acid and mycophenolic acid glucuronide in human plasma utilizing liquid chromatography–tandem mass spectrometry // Journal of Chromatography B, 2007, vol.859, Iss.1, pp. 42-51

РЕЗЮМЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КАЧЕСТВА ТАБЛЕТКИ «ПОЛКОРТОЛОН» МЕТОДОМ
ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЙ ЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ

Сулейманов Т., Балаева Э., Зейналова Г.
Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра фармацевтической химии

Одной из задач фармацевтической науки является разработка современных аналитических методов контроля качества лекарственных средств, а также дальнейшее совершенствование используемых методов. Для этого важен анализ как природных, так и синтетических наркотиков.

Цель: Анализ триамцинолона в таблетке «Полькортолон» методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

Результат. Подлинность и количество препарата «Полькортолон», содержащего триамсизинолон, определяли методом ВЭЖХ-УВ. Подобраны оптимальные хроматографические условия для определения количества триамцинолона в препарате «Полькортолон» методом ВЭЖХ-УВ. В ходе исследования было установлено, что площадь пика тримаинолона составила 4357,2219 при 3,196 мин в растворе образца и 4313,8268 при 3,183 мин в стандартном растворе. Представленный метод позволяет контролировать качество Полькортолона.

Ключевые слова: таблетки полькортолон, триамцинолон, высокоэффективная жидкостная хроматография.

SUMMARY

DETERMINATION OF QUALITY OF "POLKORTOLON" TABLET WITH HIGH
PERFORMANCE LIQUID CHROMATOGRAPHY

Tahir Suleymanov, Emilyya Balayeva, Gulnar Zeynalova
Azerbaijan Medical University, Department of Pharmaceutical Chemistry

One of the tasks of the science of pharmaceutical chemistry is to develop modern analytical methods for quality control of medicines, as well as to further improve the methods used. For this, the analysis of both natural and synthetic drugs is important.

Purpose: Analysis of the amount of triamcinolone in a tablet "Polcortolon" by high performance liquid chromatography.

The result. The identity and quantity of the drug "Polkortolon" containing trimasinolone was determined by HPLC-UV method. Optimal chromatographic conditions were selected to determine the amount of triamcinolone in the drug "Polcortolon" by HPLC-UV method. During the study, it was found that the peak area of trimacinolone was 4357.2219 at 3.196 min in the sample solution and 4313.8268 at 3.183 min in the standard solution. The presented method allows to control the quality of Polkortolon.

Keywords: Polcortolon tablet, triamcinolone, high performance liquid chromatography.

Daxil olub: 7.07.2022.



* PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK *
* ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ *
* HELP to PRACTICAL DOCTOR *

РЕДКИЕ (ОРФАННЫЕ) ЗАБОЛЕВАНИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кулиев О.А., Садыхова Г.Б., Алиева Б.А.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра Клинической фармакологии.

Впервые термин «орфанные болезни» (редкие заболевания, «болезни-сироты») появился в 1963 г. в США при принятии закона об орфанных болезнях. В большинстве случаев редкие заболевания – это хронические болезни, требующие сложного и дорогостоящего лечения. Зачастую эти заболевания приводят к той или иной степени инвалидизации пациента, снижают качество жизни и ее продолжительность.(1,2)

На сегодняшний день понятие орфанных заболеваний закреплено законодательно во многих странах, однако везде в него вкладывается несколько разный смысл. Дело в том, что одна и та же болезнь может быть крайне редкой в одной части мира, но при этом часто встречаться в других регионах.(3,4)

В США к перечню орфанных заболеваний относят болезни, затрагивающие менее 200 тысяч людей в США (это примерно 1 человек из 1500). В Евросоюзе к редким заболеваниям относят болезни с распространенностью не более 5 случаев на 10 тысяч человек, в Японии – 1 человек на 50 тысяч, в Австралии – 1 человек менее чем на 2000 жителей страны.(5,6,7)

Как же понимается редкое орфанное заболевание в России? Впервые в российском законодательстве определение этого понятия было дано в 2011 году в Федеральном законе «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». В этом документе редкие (орфанные) заболевания определяются как заболевания, имеющие распространенность не более 10 случаев заболевания на 100 тысяч населения (или 1 случай на 10 тысяч). По разным оценкам в России насчитывается от 300 тысяч до 5 миллионов человек, страдающих редкими болезнями. В Азербайджане точной статистики до настоящего времени нет.(10, 20)

Примеры списка орфанных заболеваний

Мукополисахаридоз – одна из групп тяжелых наследственных заболеваний обмена веществ. Ежегодно в России в среднем рождается до 10-17 детей с различными типами мукополисахаридоза.(12)

Гемофилия – наследственное заболевание, которое характеризуется недостатком факторов свертывания крови, что приводит к замедленному ее свертыванию и удлинению времени кровотечения. В России зарегистрировано 8 тысяч больных гемофилией. Раньше все больные гемофилией уже к 15 годам становились инвалидами.

Болезнь Гоше – наследственное заболевание, развивающееся в результате недостатка фермента глюкоцереброзидазы, приводящего к избыточному накоплению липидов в костном мозге, печени, селезенке. Рас-

пространенность – 1 случай на 50 тыс. новорожденных. Болезнь имеет национальную доминанту, «отдавая предпочтение» ашкеназским евреям.

Болезнь Фабри – наследственная лизосомальная болезнь накопления (дефицит фермента α -галактозидазы), приводящая к инфаркту миокарда, хронической почечной недостаточности и, возможно, к летальному исходу. Мировая распространенность - 1 случай на 5-10 тыс. человек.(19)

Фенилкетонурия (дефицит гидроксилазы) – заболевание, связанное с нарушением обмена аминокислот и приводящее к поражению цент-ральной нервной системы. Чаше встречается в северных европейских странах – частота 1:10 тыс., в Ирландии – отмечается с частотой 1:4560, в России – 1:8-10 тыс., почти не встречается у представителей негроидной расы.

Синдром Элерса-Данлоса – группа заболеваний соединительной ткани с поражением кожи и суставов. Популяционная частота – 1:100 тысяч.(13)

Синдром Ретта – психоневрологическое наследственное заболевание, встречается почти исключительно у девочек с частотой 1:10-1:15 тысяч.(5)

Почему именно сейчас, в последние одно-два столетия, эти заболевания привлекают особое внимание общественности и науки? Дело в том, что только в конце XX века появились первые лекарственные препараты для лечения орфанных заболеваний и, соответственно, появилась воз-можность полностью или частично вылечить пациентов, которым раньше медицина была практически бессильна помочь. Фармацевтическая наука не стоит на месте – ежегодно выпускаются все новые орфанные препараты. Например, Управление по контролю за продуктами и лекарствами США (FDA) в период с 2000 по 2002 год утвердило статус официального орфанного препарата у 208 лекарственных средств, а в период с 2006 по 2008 год такой статус получило в два раза больше препаратов – 425 лекарственных средств. Год от года количество новых орфанных препаратов растет чуть ли не в геометрической прогрессии.

Следует отметить, что терапия орфанных заболеваний дорогостоящее мероприятие. (17) К примеру, представлены существующие препараты и их стоимость (таблица).

Таблица № 1

Самые дорогие орфанные лекарства (стоимость годовой терапии в США, в долларах США)

Лекарственное средство	Стоимость годового курса в США, в долларах США	Нозология
Soliris/жулизумаб	409,5 тыс.	Пароксизмальная ночная гемоглобинурия
Elaprase/идурсульфаз	375 тыс.	Синдром Хантера (мукополисахаридоз II типа)
Naqlazyme/гальсульфаза	365 тыс.	Синдром Марото-Лами (мукополисахаридоз VI типа) – у 1100 людей в мире
Cinryze/ингибитор C1-эстеразы	350 тыс.	Наследственная ангиоздема
Myozyme/альфа-глюкозидаза	300 тыс.	Болезнь Помпе
Arcalyst/рилонацепт	250 тыс.	Криспирин-связанный периодический синдром
Fabrazyme/агалсидаза бета	200 тыс.	Болезнь Фабри
Cerezyme/имиолюцераза	200 тыс.	Болезнь Гоше
Aldurazyme/ларонидаза	200 тыс.	Синдром Гурлера (мукополисахаридоз I типа)

С развитием медицины диагностируется все большее количество орфанных заболеваний. А вслед за диагностикой приходит разработка лекарственных препаратов для их лечения. Первые пациенты, получающие доступ к тому или иному орфанному препарату, нередко делают это за счет благотворительных организаций и волонтеров. Однако, с течением времени, все больше орфанных препаратов получают доступ на фармрынок и все большее количество пациентов за счет благотворительных организаций и государственного финансирования имеют возможность лечиться этими препаратами. Сегодня некоторые орфанные препараты можно получить по рецепту в аптеке, а в будущем количество таких препаратов в аптеке, несомненно, будет увеличиваться. Это значит, сотрудникам аптек предстоит работать с совершенно особой категорией лекарственных средств – препаратов, которые применяются пожизненно, стоят очень дорого и дарят возможность выздоровления тяжело больным людям.

В рамках одной статьи, безусловно, невозможно раскрыть все аспекты такой сложной и социально значимой проблемы, как орфанные болезни и лекарства, но информация может оказаться полезной студентам и врачам.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Артамонов Р.Г. Редкие болезни в педиатрии. Дифференциально-диагностические алгоритмы: учебное пособие / Р.Г. Артамонов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. -128 с.
2. Чучалин Александр Григорьевич. Энциклопедия редких болезней / А.Г. Чучалин. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. - [Б.м.]: Литтерра, 2014. – 672 с. + 1 эл.опт.диск (CD-ROM).
3. Елисеев Олег Максимович. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных / О.М. Елисеев. – Москва: Медицина, 1983. – 240 с. (Библиотека практического врача. Сердечно-сосудистые заболевания).
4. Редкие заболевания щитовидной железы / А.П. Калинин, И.М. Кругляков. – Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1989. – 170 с.: ил.
5. Редкие заболевания в неврологической клинике: сборник научных трудов / 1-й Московский мед. ин-т; ред. В.М. Ермоленко. – Харьков: ХМИ, 1987. – 46 с.
6. Редкие и атипичные синдромы и заболевания в клинике внутренних болезней / ред. И.М. Ганджи. – Киев: Здоровья, 1983. – 544 с.: ил.
7. Иванченко М.В. Орфанные заболевания (по материалам конференции «Редкие и наследственные болезни – междисциплинарная проблема» 28 февраля 2012 г., Санкт-Петербург) / М.В. Иванченко // Клинико-лабораторный консилиум. – 2012. - № 2 (42). – С.53-55 . <http://elibrary.ru/download/73478677.pdf>
8. Каган М.Ю. Врожденная патология бета2 ламинина (синдром Пирсона): клинические и генетические аспекты / М.Ю. Каган // Педиатрическая фармакология. – 2010. – Т.7, № 3. – С.114-117.
9. Кравчук Ж.П. Орфанные заболевания: определение, проблемы, перспективы / Ж. П.Кравчук, О.А. Румянцева // Проблемы здоровья экологии. – 2013. - № 4 (38). – С.7-11. <http://elibrary.ru/download/76759469.pdf>
10. Кузнецов С.И. Основные аспекты проблемы редких заболеваний в России и в мире / С.И. Кузнецов, М.С. Буклешева, С.Г. Кашаева // Управление качеством медицинской помощи. – 2012. - № 1. – С. 5-13. <http://elibrary.ru/download/77490060.pdf>
11. Новиков П.В. Проблема редких (орфанных) заболеваний в Российской Федерации: медицинские и нормативно-правовые аспекты ее решения / П.В. Новиков // Терапевтический архив. – 2014. – Том 86, Прил. к № 12. – 3-12.
12. Новиков П.В. Проблема редких (орфанных) наследственных болезней у детей в России и пути ее решения / П.В. Новиков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – Т.57, № 2. – С.4-9. <http://elibrary.ru/download/23629586.pdf>
13. Новиков П.В. Редкие (орфанные) заболевания в Российской Федерации: актуальная проблема и возможные пути ее решения / П.В. Новиков // Медицинская генетика. – 2013. – Том 12, № 9. – С.3-10.
14. Новиков П.В. Тирозинемия I типа: клиника, диагностика и лечение / П.В. Новиков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. - № 3. – С.1-27. Приложение <http://elibrary.ru/download/18711831.pdf>
15. Фаррахов А.З., Волгина С.Я., Шавалиев Р.Ф., Клетенкова Г.Р. Опыт организации кабинета мониторинга редких болезней в Республике Татарстан // Российский педиатрический журнал. – 2014. – Том 17, №6. – С.32-35. <http://elibrary.ru/download/68280770.pdf>
16. Опыт организации помощи пациентам с первичными иммунодефицитами как орфанными заболеваниями в Свердловской области / И.А. Тузанкина, М.Л. Каракина, Е.В. Власова, Т.В. Чернова // Пульмонология. – 2014. - № 2. – С.116-121.
17. Плавинский С.Л. Экономическая оценка лекарств для редких заболеваний: должна ли она выполняться и, если да, каковы ее особенности? / С.Л. Плавинский // Терапевтический архив. – 2014. – Том 86, № Прил. к № 12. – С.13-18.
18. Российская научно-исследовательская программа по своевременной диагностике и лечению больных семейной гиперхолестеринемии (РОСГХС) / М.С. Сафарова, И.В. Сергиенко, М.В. Ежов и др. // Атеросклероз и дислипидемии. – 2014. - № 3 (16). – С.7-15. <http://elibrary.ru/download/18711831.pdf>
19. Соболева М.К. Поражение сердца при лизосомной болезни накопления Андерсона-Фабри / М.К. Соболева // Доктор Ру. – 2013. - № 2 (80). – С.10-15. <http://elibrary.ru/download/64251534.pdf>
20. Шапов И.А. Семейная средиземноморская лихорадка (пароксизмальный полисеро-зит, семейный рецидивирующий полисерозит, периодическая болезнь). 31 / И.А. Шапов // Клиническая медицина. – 2014. – Т.92, № 3. – С. 31-34. <http://elibrary.ru/download/24763924.pdf>

BEYİNDAXİLİ QANAXMA İLƏ MÜŞAYİƏT OLUNAN İMMUN TROMBOSİTOPENİYANIN GEDİŞİ

Babayev ME. S.

Milli Hematologiya və Transfuziologiya Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan.

İmmun trombositopeniya (İTP) periferik qanda trombositlərin miqdarının azalması və qanaxmaya meyilliyyənin yaranması ilə xarakterizə olunan xəstəlikdir (1,2). Xəstəliyin kökündə immün faktor dayanır, belə ki normal yaranmış trombositlər periferik qana keçdikdən sonra onlara qarşı yönələn autoantitellərlə qarşılaşır və qısa vaxtda bu qarşıdurmanın qurbanına çevrilirlər. Normada trombositlərin yaşama dövrü 8 – 10 gündür. Amma xəstəlik zamanı bu müddət qısalararaq 1-2 gün, hətta bir neçə saata enir, baxmayaraq ki sümük iliyində meqakariositlərin miqdarı və fəaliyyəti normal və hətta əksinə, kompensator olaraq bir neçə dəfə artmış olur. Xəstəlikdə trombositlərin miqdarı (PLT) azalararaq $100 \times 10^9/l$ - dən aşağı enir (3,4,5). Səbəb deyildiyi kimi, immün faktordur, başqa sözlə normal trombositlərə qarşı immün tolerantlığın pozulması nəticəsində antitellərin yaranmasıdır. Hər bir trombositin qlikoprotein (Gp) tərkibli membranası var. Bu tərkib immün yaddaş tərəfindən qəbul edilib və ömür boyu saxlanır. Amma müxtəlif patoloji hallarda immün yaddaşda gedən pozguntuluq, əsasən də bu proseslərə nəzarət edən T- supressor limfositlərin miqdarının azalması və ya fəaliyyətinin zəifləməsi trombositlərin “özgə” kimi tanınmasına səbəb olur. “Özgüləşmiş” trombositlərə qarşı B- limfositlər tərəfindən antitellər istehsal olunur. Bu antitellər üçün hədəf membran qlikoproteinləri, xüsusən də Gp II b/ III a/, Gp Ib /IX и GpV-dir (6,7). Antitellərlə yüklənmiş trombositlər makrofaqlar tərəfindən tutularaq məhf edilir. Bu proses əsasən dalaqda baş verir. İmmün yaddaşın pozulması uşaqlarda çox zaman keçirilmiş virus və bakterial infeksiyalar, profilaktik peyvəndlər, soyuqlama, dərman vasitələrinin qəbulu və s. bu kimi faktorlar ilə bağlıdır.

Xəstəlik qəfildən təzahür edən hemorragik elementlərin yaranması ilə başlayır. Hemorragik elementlər özünün müxtəlifliyi ilə seçilir və adi petexial səpgilərdən tutmuş böyük hematomalar, qansızmalar, xarici və daxili qanaxmalara qədər təzahür edir. Xəstəlikdən ölüm nadir hallarda olur və bu əsasən beyin qansızmalarından sonra baş verir. Xəstəliyin ağırlığı birbaşa trombositlərin səviyyəsi ilə bağlıdır. Bu səbəbdən də xəstəliyin müalicəsində məqsəd məhz trombositlərin səviyyəsini qısa vaxtda yüksəltməklə hemorragik simptomların inkişafını dayandırmaq və baş verə biləcək ağır fəsadların, o cümlədən ölüm hallarının qarşısını almaqdır. Bu məqsədlə müxtəlif hematoloji mərkəzlərin təklif etdiyi müalicə protokolları var ki, bunların da kökündə əsas aşağıdakı istiqamətlər dayanır: autoantitellərin yaranmasının qarşısını almaq, antitellərin trombositlərlə birləşməsinə mane olmaq, sensibilizasiya olmuş trombositlərin makrofaqlar tərəfindən faqositozuna mane olmaq, trombopoetin səviyyəsini qaldırmaq hesabına meqakariositlərin apaptozuna mane olmaq (8,9,10,11). Müalicə məqsədi ilə steroid, blokator (yüksək dozalı vena daxili immunqlobulin -VDİG), interferon, rutiksimab, trombopoetin təsirli preparatlar və digər müalicə preparatları və metodları təyin edilmişdir. Bu müxtəlifliyə baxmayaraq hansı anda hansı taktikanın daha effektiv olacağını demək və nə vaxt tam sağalma alınacağını əvvəlcədən söyləmək bu günədək mümkün olmamışdır. O səbəbdən hər bir xəstəyə individual yanaşmaq və həyat üçün vacib olan orqan və sistemlərin fəaliyyətini qoruyub saxlamaq ən önəmli şərtidir. Bu

nöqteyi – nəzərdən biz praktikamızdan olan bir nümunəni sizə təqdim etmək istəyirik.

Xəstə H.F.13.04.2009-cu il təvəllüdü, ilk dəfə Milli Hematologiya və Transfuziologiya Mərkəzinin uşaq şöbəsinə 2014-cü ilin mart ayında bədəndə səbəbsiz yaranan müxtəlif xarakterli hemorragik elementlərlə müraciət etmişdi. Müayinələrdə (26.03.2014); QÜA: Hb – 102q/l, leyk.- $6,0 \times 10^9/l$, PLT- $18,4 \times 10^9/l$, digər göstəricilər – N. Koaquloqrammada: Düke üzrə qanaxma müddətinin uzanması (25^1), qan laxtası retraksiyasının zəifləməsi (“0”), qan laxtalanma müddəti normal ($6,5^1$) olması qeyd edilib. Sümük iliği morfoloji müayinəsində: normal qanyaranma fonunda meqakariositlərin artması və onlardan trombositlərin ayrılmasının zəifləməsi müşahidə edilir. Daxili orqanların USM –də əsaslı dəyişiklik yoxdur, dalağın ölçüləri norma daxilindədir.

Alınan cavablar əsasında xəstəyə immun trombositopeniya diaqnozu qoyulmuş və standart doza Prednizalonla ($2mq/kq/s$) müalicə təyin edilmişdir. 3 həftəlik müalicə fonunda trombositlərin səviyyəsi (PLT) maksimal $66 \times 10^9/l$ -dək yüksəlmişdir və bundan sonra dərmanın dozası tədricən kəsilib. 1 ay sonra təkrar müayinədə PLT- $15,2 \times 10^9/l$, burun qanaxmasına meyillik müşahidə edilmişdir. Xəstəyə “puls terapiya” aparılması qərara alınmış və Dexametazon $20mq/kq/s$ v/d 5 gün müddətində təyin edilmişdir. Müalicə fonunda klinik simptomlar ötmüş, amma PLT $45 \times 10^9/l$ səviyyəsindən artıq qalxmamışdır. Ötən 1,5 ay müddətində hemorraqik simptomların təkrar yarandığını nəzərə alaraq xəstəyə ikinci dəfə “puls terapiya” təyin edilmişdir. Bu vəziyyətin nisbi normallaşmasına, PLT-nin uzun müddət 25- $60 \times 10^9/l$ civarında qalmasına imkan vermişdir. Dinamik müayinələrdə trombositlərin periodik olaraq $100-115 \times 10^9/l$ -ə yüksəlməsi müşahidə edilib, amma orta rəqəm PLT $30-40 \times 10^9/l$ civarında olub. Xəstə nəzarətdə qalmış, periodik olaraq hemostatik, anqioprotektor, fitoterapiya müalicəsi qəbul etmişdir.

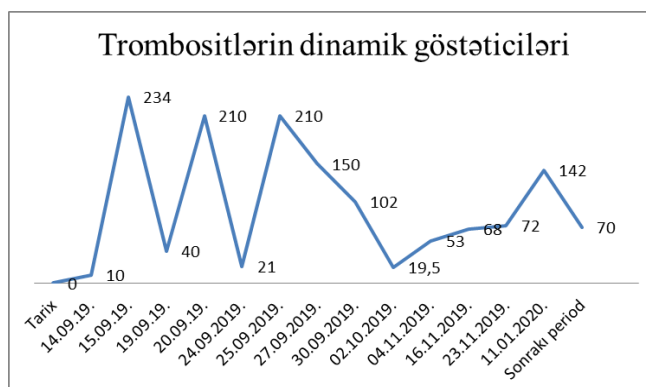
Sonuncu dəfə 2019-cu ilin sentyabr ayında, xəstəliyin davamlı 6-cı ilində trombositlərin kəskin enməsi ilə yanaşı (PLT- $10 \times 10^9/l$) yüksək hərarətlə keçən KRVİ fonunda uşaqda nevroloji simptomlar (baş ağrıları, huşsuzluq, qıcolmaya meyillik) müşahidə edilmişdir. Bununla əlaqədar 14.09.2019-də aparılan baş beyinin nativ KT müayinəsində aşkarlanmışdır: Başın gicgah payında kəskin dövr intraparenximal qanaxma qeyd edilir. Supratentorial sahədə orta xətdən sola doğru 11mm dislokasiya izlənir. Üçüncü və sağ yan mədəciklər kompressiya olunub.

Beləliklə, xəstəyə İmmun trombositopeniya xroniki forma, təkrarlanan residivli gediş, kəllə daxili qanaxma diaqnozu qoyulmuş və müalicə təyin edilmişdir: “Puls terapiya” Dexametazon ilə $20mq/kq/s$ v/d 5gün, trombosit kütləsi 2doza köçürülmüş və hemostatik preparatlar təyin edilmişdir (aminokapron t-su, disinon, transamin.). Bu fonda PLT $234 \times 10^9/l$ -ə yüksəlmiş və xəstəyə ertəsi gün (15.09.2019) “Sağ təpə-gicgah dekompressiyası kranotomiya, beyin daxili hematomanın xaric edilməsi” əməliyyatı aparılmışdır. Əməliyyatdan sonrakı günlərdə “puls terapiya” fonunda trombositlərin yenidən kəskin enməsi müşahidə edilib (19.09.2019: PLT - $40 \times 10^9/l$). Xəstəyə təkrar trombositlər kütlə köçürülmüşdür. 20.09.2019: PLT = $210 \times 10^9/l$. Bu hemostaz balansını saxlamağa kömək etsə də 4 gün sonra (24.09.2019) PLT –nin $21 \times 10^9/l$ -ə enməsi ilə əlaqədar xəstəyə 3-cü dəfə trombositlər kütlə köçürülmüş və blokator terapiya məqsədi ilə yüksək doza venadaxili immunoqlobulin (VDİG) - Oktaqam $400mq/kq/s$ 4gün təyin edilmişdir. Bu fonda nəticələr dinamik olaraq belə dəyişmişdir: 1-ci gün (25.09.2019) PLT: 210, 3-cü gün (27.09.2019) 150, 6-cı gün (30.09.2019) 102, 8-ci gün (02.10.2019) $19,5 \times 10^9/l$ olmuşdur (tablo 1).

Tablo 1.

Trombositlərin dinamik səviyyəsi

Aparılan müalicənin effektivliyini nəzərə alaraq saxlanılan medikamentoz hemostatik terapiya fonunda xəstəyə Revoleyd (trombopoetin) təyin edilmişdir (25mq sutkada 1dofə). Bu fonda müalicənin 11-ci günü (04.11.2019) trombositlərin səviyyəsində artım qeyd edilməyə başlamışdır: $PLT-53 \times 10^9/l$. Sonrakı günlərdə bu artım davam edərək $68 \times 10^9/l$ (16.11.19), $72 \times 10^9/l$ (23.11.19), $142 \times 10^9/l$ -ə yüksəlmişdir (11.01.2020). Bu müalicə stabil, uzun müddətli remissiya almağa imkan vermişdir. Hazırda xəstənin vəziyyəti kafi, hematoloji durumu qənaətbəxşdir. Baş beyin əməliyyatı ilə əlaqədar tədbirlər tam uğurla bitmişdir. Nevroloji simptomlar ötmüşdür. $PLT 110-70 \times 10^9/l$ civarında qalır.



Beləliklə, təqdim olunan nümunə ilə bağlı aşağıdakıları deyə bilərik:

- İTP- nın uzun müddətli davam edən xroniki formasında təkrari residiv zamanı aparılan steroid “puls terapiya” və yüksək dozalı VDİG terapiya effektiv olmuştur.

- Həyat üçün ciddi təhlükəli olan beyin qanaxmasında hemostaz pozğunluğu köçürülmüş donor trombositləri və medikamentoz hemostatik terapiya hesabına bərpa olmuşdur.

- Trombositlərin stabil bərpası Revoleyd preparatı (trombopoetin) hesabına mümkün olmuşdur.

- Düzgün neyrocərrahi müdaxilə ölümün və mümkün olacaq nevroloji ağırlaşmaların qarşısını almışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Детская гематология. Кн. под редакцией А.Г.Румянцева и др. Москва «ГЭОТАР – Медиа» 2015. 647с.
2. Воробьев А.И. Руководство по Гематологии. Том 3. Издательство «Ньюдиамед», Москва – 2005, стр.409.
3. Арайя Л. С. Внутрочерепные кровоизлияния при иммунной тромбоцитопенической пурпуре у детей. Журн. Гематол. и трансфузиол. 1998. №3. стр. 40.
4. Баркаган Л.З. Кн.:Нарушение гемостаза у детей. М., Медицина, 1993 с. 5-121.
5. Provan D., Stasi R., Newland A.C., et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. Blood 2010; 115(2): 168–86.
6. Kuwana M., Ikeda Y. The role of autoreactive T-cells in the pathogenesis of idiopathic thrombocytopenic purpura. Int J Hematol 2005; 81(2): 106–12.
7. Kuwana M., Kaburaki J., Kitasato H., et al. Immunodominant epitopes on glycoprotein IIb-IIIa recognized by autoreactive T cells in patients with immune thrombocytopenic purpura. Blood 2001; 98: 130–9.
8. Бабаев Э.С. Е.К. Донюш. Современные подходы к лечению идиопатической тромбоцитопенической пурпуры у детей. Azərbaycan tibb jurnalı Bakı, 1999, №4, Сящ.91-97.
9. Ващенко Т. Ф., Плахута Т. Г., Цымбал И. Н. и др. Значение иммунокорректирующей терапии препаратами интерферона в лечении идиопатической тромбоцитопенической пурпуры у детей Журн. Гематол. и трансфузиол. 1999. №1. С. 9-14.
10. Донюш Е. К. Современное состояние вопроса об идиопатической тромбоцитопенической пурпуре у детей // Журн. Педиатрия. 1999. №2. С. 56-77.
11. Fischer P., Jendreyko N., Hoffmann M., et al. Platelet reactive IgG antibodies cloned by phage display and panning with IVIG from three patients with autoimmune thrombocytopenia. Br J Haematol 1999; 105: 626–40.

РЕЗЮМЕ

**ТЕЧЕНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНОГО
С ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЕЙ**

Бабаев МЭ.С.

Национальный Центр Гематологии и Трансфузиологии, Баку, Азербайджан.

Подход к лечению иммунной тромбоцитопении всегда остается актуальным, несмотря на то, что этиология и патогенез болезни достаточно ясен, и понятно, что на основе развития болезни лежит конфликт между собственными тромбоцитами и направленными на них аутоантителами. Цель лечения в том, чтобы противостоять созданию аутоантител, беречь собственные тромбоциты и удлинять им жизнь. Предложенные стандарты лечения со стероидами, блокаторами ретикулоэндотелиальной системы, антилимфоцитарными антителами, тромбопоетином и пр. не нашли четкого места для радикального изменения течения болезни.

В статье представлен случай с мальчиком, страдающим хронической ИТП, который в течение 6 лет получал различные медикаментозные лечения с периодическими ремиссиями. В возрасте 10 лет на фоне острой респираторной инфекции и высокой температуры у ребенка произошли судороги и нарушения неврологического статуса. В анализах крови: PLT – $10 \times 10^9/l$. КТ головного мозга показала наличие внутричерепного кровотечения. Назначенная «пульс терапия» с дексаметазоном и переливания тромбоцитарной массы позволили провести внутричерепную операцию (PLT - $234 \times 10^9/l$). Однако, через несколько дней (см. в таблицу) в связи с неэффективностью «пульс терапии», и опасностью возобновления кровотечения, больному вновь перелита тромбоцитарная масса и назначен высокодозный внутривенный иммуноглобулин (ВВИГ), который поднял уровень тромбоцитов до $210 \times 10^9/l$. Скоро и эта терапия оказалась неэффективной, и пришлось провести повторное переливание тромбоцитарной массы и одновременно назначить тромбопоетин (Revoleyd). На фоне этой терапии отметилась стабилизация уровня тромбоцитов, и полученный эффект оказался продолжительным. В данный момент гематологический и неврологический статус ребенка вполне удовлетворительный.

Ключевые слова: иммунная тромбоцитопения, внутричерепное кровотечение, тромбопоетин.

SUMMARY

**THE COURSE OF INTRACRANIAL BLEEDING IN THE PATIENT WITH IMMUNE
THROMBOCYTOPENIA**

Babayev ME. S.

National center of Hematology and Transfusiology, Baku, Azerbaijan.

The approach to the treatment of immune thrombocytopenia always remains relevant, despite the fact that the etiology and pathogenesis of the disease is quite clear, and it is clear that the development of the disease is based on the conflict between their own platelets and autoantibodies directed at them. The goal of treatment is to resist the creation of autoantibodies, protect your own platelets and lengthen their life. The proposed standards of treatment with steroids, reticuloendothelial system blockers, anti-lymphocytic antibodies, thrombopoietin, etc. did not find a clear place for a radical change in the course of the disease.

The article presents a case of a child suffering from chronic ITP who received various medical treatments with periodic remissions for 6 years. At the age of 10, the child had convulsions and neurological disorders due to acute respiratory infection and high temperature. In blood tests: PLT- $10 \times 10^9/l$. CT scan of the brain showed the presence of intracranial bleeding. The prescribed

"pulse therapy" with dexamethasone and platelet transfusions allowed for intracranial surgery (PLT - $234 \times 10^9/l$).). However, a few days later (see the table), due to the ineffectiveness of "pulse therapy", and the risk of renewed bleeding, the patient was again transfused platelet mass and prescribed high-dose intravenous immunoglobulin (IVIG), which raised the platelet level to $210 \times 10^9/l$. Soon, this therapy was ineffective, and we had to re-transfuse the platelet mass and simultaneously prescribe thrombopoietin (Revoleyd). Against the background of this therapy, the platelet level was stabilized, and the resulting effect was long-lasting. At the moment, the child's hematological and neurological status is quite satisfactory.

Keywords: immune thrombocytopenia, intracranial bleeding, thrombopoietin.

Daxil olub: 19.04.2022.

ARTERIAL HIPERTENZIYANIN İDARƏ OLUNMASI (ESC 2018)

İsmayılova N.R., Qasımova F.N., Musayeva A.V., Abbasova L.Y.

Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, terapiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan.

Təqdim olunmuş məqalədə Avropa Kardioloqlar Cəmiyyətinin arterial hipertenziyanın idarə olunmasına dair tövsiyələrin əsas müddəaları əks etdirilmişdir.

Açar sözlər: arterial hipertenziya, diaqnostika, müalicə alqoritmi

Giriş

Arterial hipertenziya (AH) – ürək-damar xəstəliklərinin (ÜDX) əhəmiyyətli risk amili olmaqla yanaşı bütün dünyada ən çox ölümlə assosiasiya olunan bir xəstəlikdir. Buna baxmayaraq müalicəyə nə vaxt başlanması və hədəf arterial təzyiqin (AT) hədəfi neçə olmalı barədə mübahisələr hələ də davam edir.

Avropa Kardiologiya Cəmiyyəti/Avropa Hipertenziya Cəmiyyətinin (ESC/ESH) 2018-ci il tövsiyələrinə əsasən AH diaqnozu AT-nin ofis göstəriciləri sistolik AT ≥ 140 mmHg və/və ya diastolik AT ≥ 90 mmHg olduğu halda təsdiqlənir

Cədvəl № 1.

Ofis AT dəyərlərinin təsnifatı^a və hipertenziyanın dərəcələrinin^b təyini

Kateqoriya	SAT (mmHg)		DAT (mmHg)
Optimal	< 120	və	< 90
Normal	120-129	və/və ya	80-84
Yuxarı normal	130-139	və/və ya	85-89
AH 1-ci dərəcə	140-159	və/və ya	90-99
AH 2-ci dərəcə	160-179	və/və ya	100-109
AH 3-cü dərəcə	≥ 180	və/və ya	≥ 110
Təcrid olunmuş sistolik AH ^b	≥ 140	və	< 90

Qeyd: a – arterial təzyiqin kateqoriyası xəstənin oturaq vəziyyətdə ölçülməsinin nəticələri və ən yüksək sistolik və ya diastolik dəyəri ilə müəyyən edilir; b – təcrid olunmuş sistolik hipertenziya, SAT dəyərindən asılı olaraq 1, 2 və 3-cü dərəcəyə bölünür.

Eyni təsnifat 16 yaşdan yuxarı bütün xəstələr üçün istifadə olunur.

Qısaltmalar: AT – arterial təzyiq, AH – arterial hipertenziya, DAT – diastolik arterail təzyiq, SAT – sistolik arterial təzyiq.

Ağ xalat hipertenziyası və maskalanmış hipertenziya

Ağ xalat hipertenziyası – tibb müəssisələrində AT-nin anomal qalxması və adi gündəlik həyatda AT-nin normal olmasıdır.

Maskalanmış hipertenziya – tibb müəssisələrində AT-nin normal, gündəlik həyatda isə anomal qalxmasıdır.

Cədvəl № 2.

AT-nin ölçülməsi metodundan asılı olaraq AH təsdiqi: ofis, ambulator və evdə.

Kateqoriya	SAT (mmHg)		DAT (mmHg)
Ofis AT	≥ 140	və/və ya	≥ 90
Ambulator AT			
Gündüz (və ya oyaq vaxtı), orta	≥ 135	və/və ya	≥ 85
Gecə (və ya yuxu zamanı), orta	≥ 120	və/və ya	≥ 70
24 saatlıq orta	≥ 130	və/və ya	≥ 80
Ev ölçümlərinin ortalaması	≥ 135	və/və ya	≥ 85

Cədvəl № 3.

10 illik kardiovaskular risk dərəcələri (Systematic Coronary Risk Evaluation system)

Çox yüksək risk	<p>Aşağıdakı meyarlardan ən azı birinin mövcudluğu: Sənədləşdirilmiş aterosklerotik genezli K VX diaqnozu (klinik və ya təsvir üsulları ilə): Təsdiqlənmiş K VX-yə aiddir: keçirilmiş kəskin koronar sindrom (miokard infarktı və ya qeyri-stabil stenokardiya), stabil stenokardiya, koronar revaskulyarizasiya (PKM, AKŞ və ya başqa arterial revaskulyarizasiya proseduru), insult, TİH, aortanın anevrizması, periferik arteriya xəstəliyi Təsvir üsulları ilə şübhəsiz təsdiqlənmiş K VX: angiografiya və ya KT müayinəsində əhəmiyyətli pıləklər (iki böyük epikardial damarın > 50% stenozu ilə koronar damarların çoxdamar zədələnməsi) və ya yuxu arterialarının ultrasəs müayinəsində pılək Hədəf orqan zədələnməsi və ya, ən azı üç RA mövcudluğu ilə şəkərli diabet və ya erkən debütlə uzun sürən ŞDT1 (> 20 il) Əhəmiyyətli XB X (hQFS <30 mL/dəq/1.73m²) SCORE cədvəli ilə hesablanmış 10 illik fatal K VX riski ≥10% Aterosklerotik RA və ya başqa əhəmiyyətli RA ilə ailəvi hiperxolesterinemiya.</p>
Yüksək risk	<p>Aşağıdakı meyarlardan ən azı birinin mövcudluğu: Bir RA əhəmiyyətli yüksəlməsi, xüsusən xolesterin səviyyəsi >8 mmol/L (>310 mq/dL), ASLP XS >4.9 mmol/L (>190 mq/dL) və ya AT ≥180/110 mmHg Başqa əhəmiyyətli RA olmayan ailəvi hiperxolesterinemiya pasiyentlər Hədəf orqan zədələnməsi olmayan və ya başqa RA olan ≥ 10 il davam edən ŞD Mülayim XB X (hQFS 30-59 mL/dəq/1.73m²) SCORE cədvəli ilə hesablanmış 10 illik fatal K VX riski ≥5% və <10%</p>
Orta risk	<p>Aşağıdakı meyarlar: Başqa RA olmayan və ŞD müddəti <10 il olan cavan pasiyentlər (ŞDT1 <35 yaş, ŞDT» <50 yaş) SCORE cədvəli ilə hesablanmış 10 illik fatal K VX riski ≥1% və <5%</p>
Aşağı risk	<p>Aşağıdakı meyarlar: SCORE cədvəli ilə hesablanmış 10 illik fatal K VX riski ≥1%</p>

Qısaltmalar: K VX – kardiovaskulyar xəstəlik, PKM – perkutan koronar müdaxilə, AKŞ – aorto-koronar şuntlama. TİH – tranzitor işemik həmlə, RA – risk amili, XB X – xronik böyrək xəstəliyi.

Ağ xalat və maskalanmış hipertenziyasının inkar edilməsi üçün AT-nin evdə monitorinqi (ATEM) və AT-nin ambulator monitorinqinin (ATAM) aparılması tövsiyə olunur.

ATEM – həkimə vizitdən öncə yarım-avtomat tonometrlə ən azı 3 gün (daha yaxşı 6-7 gün) ərzində evdə ölçülən AT dəyərlərinin ortalamasıdır. Ölçülmə 5 dəqiqəlik istirahətdən sonra 2 dəfə 1-2 dəqiqəlik intervalla səhər və axşam, sakit otaqda aparılmalıdır. Pasiyent oturaq vəziyyətdə, arxası və qolu dəstəklə olmalıdır.

ATAM - müəyyən bir müddət ərzində (adətən 24 saat) orta AT haqqında informasiya təqdim edir. Cihazlar, adətən, hər 15-30 dəqiqəlik intervalla AT-ni ölçərək, gündüz, gecə və sutkalıq ortalama rəqəmlərini hesablayır.

AT-nin ölçülməsi metodundan asılı olaraq AH təsdiq qaydaları cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəl № 4.

AT səviyyəsi, KVX risk amilləri, hədəf orqan zədələnməsi və yanaşı xəstəliklərin olmasından asılı AH mərhələləri.

AH mərhələsi	Başqa RA, HƏOZ və ya xəstəliklər	AT, mmHg			
		Yuxarı normal SAT 130-139 DAT 85-89	AH 1-ci dərəcə SAT 140-159 DAT 90-99	AH 2-ci dərəcə SAT 160-179 DAT 100-109	AH 3-cü dərəcə SAT ≥180 DAT ≥110
1-ci mərhələ (ağırlaşmamış)	Başqa RA yoxdur	Aşağı risk	Aşağı risk	Orta risk	Yüksək risk
2-ci mərhələ (simptomsuz xəstəliklər)	1-2 RA	Aşağı risk	Orta risk	Orta/yüksək risk	Yüksək risk
	≥ 3 RA	Aşağı/orta risk	Orta/yüksək risk	Yüksək risk	Yüksək risk
	HƏOZ, 3-cü mərhələ XBX və ya orqan zədələnməsi olmayan ŞD	Orta/yüksək risk	Yüksək risk	Yüksək risk	Yüksək/çox yüksək risk
3-cü mərhələ (təsdiq olunmuş xəstəliklər)	Təsdiq olunmuş KVX, ≥ 4-cü mərhələ XBX və ya orqan zədələnməsi ilə ŞD	Çox yüksək risk	Çox yüksək risk	Çox yüksək risk	Çox yüksək risk

Qeyd. Terapiya haqqında qərar qəbul edilməsi üçün KV riskin formal qiymətləndirilməsi üçün SCORE cədvəlinin istifadəsi.

Qısaltmalar: RA – risk amili, SAT – sistolik arterial təzyiq, DAT – diastolik arterial təzyiq, AH – arterial hipertenziya, HƏOZ – hipertenziya ilə əlaqəli hədəf orqan zədələnməsi, XBX – xronik böyrək xəstəliyi, ŞD – şəkərli diabet, KVX – kardiovaskulyar xəstəlik.

Arterial hipertenziya və ümumi kardiovaskulyar riskin qiymətləndirilməsi

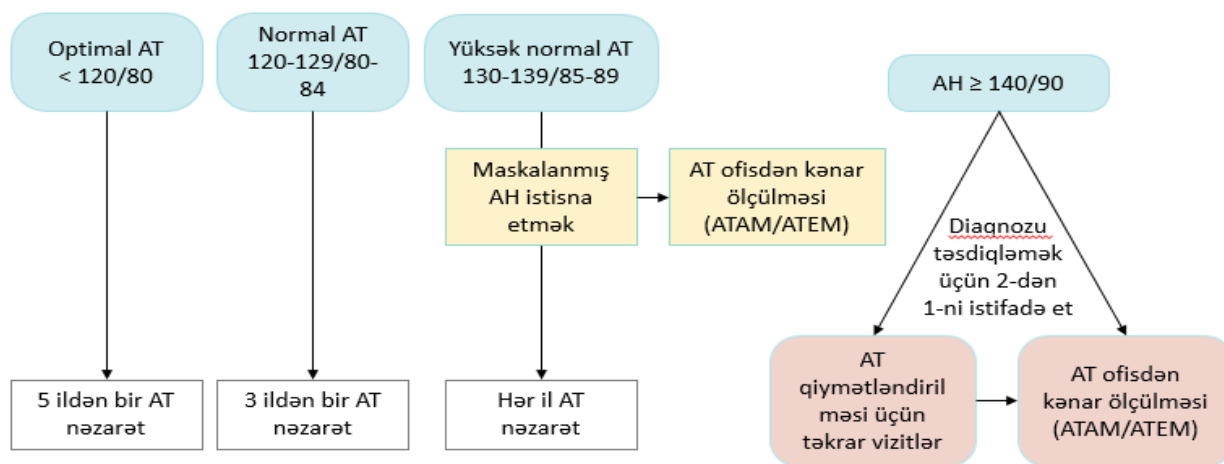
AH nadir hallarda təcrid olunmuş rast gəlir və adətən dislipidemiya və ya qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması kimi başqa risk amilləri ilə assosiasiya olunur. Metabolik riak amillərinin müştərəkliyi kardiovaskulyar riskə (KVR) gücləndirilmiş təsir göstərir. Məhz ona görə də ümumi KVR hesablanması (konkret xəstədə müəyyən period ərzində ürək-damar xəstəliyinin yaranması ehtimalı)

hipertenziyalı xəstələrdə risk stratifikasiyasının vacib hissəsidir. 2003-cü ildən riskin qiymətləndirilməsi üçün ÜDX profilaktikasına dair Avropa tövsiyələri SCORE (Systematic COronay Risk Evaluation) cədvəlinin istifadəsini təklif etmişdir. SCORE cədvəli müxtəlif ölkələr üçün uyğunlaşdırılmışdır (o cümlədən Azərbaycan üçün) (Cədvəl 3).

AH-nin müayinə planına AH ilə əlaqəli orqan zədələnmələrinin qiymətləndirilməsinin daxil edilməsi zəruridir. AH iə assosiasiya olunan xəstəliklərin AH dərəcəsi, RA, yanaşı xəstəliklərdən asılılığı cədvəl 4-də verilmişdir.

Arterial hipertenziyanın skrining və diaqnostikası

AH, adətən simptomsuz, daha yaxşı skrining proqramları vasitəsi və ya periodik AT ölçülməsi ilə aşkarlanan bir vəziyyətdir. Böyüklərin hamısında tibbi sənədlərdə AT nəticələri əks olunmalı və sonrakı müayinələr AT göstəricilərindən asılı olaraq mütəmadi aparılmalıdır (Şəkil 1).



Şəkil 1. Arterial hipertenziyanın skrining və diaqnostikası.

Qısaltmalar: AT – arterial təzyiq, AH – arterial hipertenziya, ATAM – arterail təzyiqin ambulator monitorinqi, ATEM – arterial təzyiqin evdə monitorinqi

Arterial hipertenziyanın müalicəsi

Antihipertenziv terapiyanı nə zaman başlamaq lazım?

AT-nin endirilməsinə yönəlmiş iki sübut olunmuş strategiya mövcuddur: həyat tərzinin modifikasiyası və dərman terapiyası. Antihipertenziv terapiyanın başlanması üçün AT səviyyələri və müxtəlif AT göstəricilərinə əsasən antihipertenziv terapiyanın inisiyası (həyat tərzinin modifikasiyası və dərman preparatları) cədvəl 5 və şəkil 2-də verilmişdir.

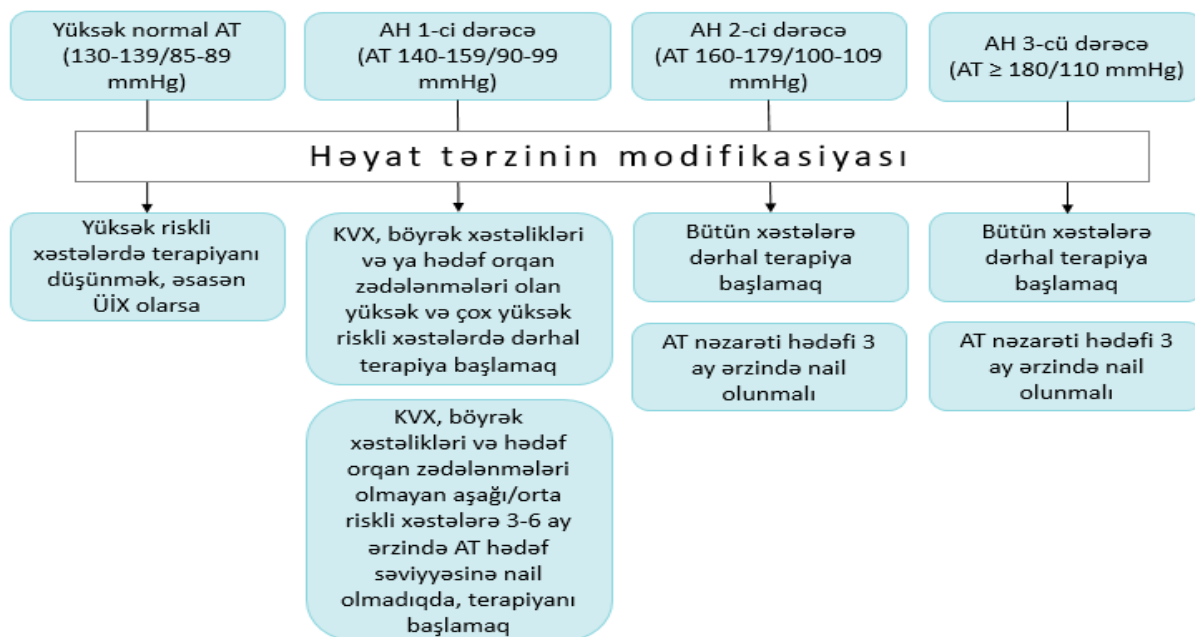
Cədvəl № 5.

Ofis AT göstəricilərinə əsasən antihipertenziv terapiyanın başlanmasına göstərişlər

Yaş	Ofis SAT (mmHg)					Ofis DAT (mmHg)
	AH	+ ŞD	+ XBK	+ ÜİK	+ İnsult/TİH	
18-65 65-79	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140 ^a	≥ 140 ^a	≥ 90
≥ 80	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160 ^a	≥ 160 ^a	

Qeyd: ^a - yüksək normal AT (SAT 130-140mmHg) olan yüksək riskli pasiyentlərə müalicə tövsiyə oluna bilər.

Qısaltmalar: SAT – sistolik arterial təzyiq, DAT – diastolik arterial təzyiq, AH – arterial hipertenziya, ŞD – şəkərli diabet, XBX – xronik böyrək xəstəliyi, ÜİX – ürəyin işemik xəstəliyi, TİH – tranzitor işemik həmlə.



Şəkil 2. *Ofis AT göstəricilərinə əsasən antihipertenziv terapiyanın başlanması.*

Qısaltmalar: AT – arterial təzyiq, AH – arterial hipertenziya, ÜİX – ürəyin işemik xəstəliyi, KVX – kardiovaskulyar xəstəliklər

Antihipertenziv terapiya zamanı AT-nin hədəf səviyyəsi neçədir?

Antihipertenziv terapiyanın təyini zamanı AT-nin ilk hədəfi <140/90 mmHg olmalıdır. Müalicə yaxşı keçirildiyi təqdirdə terapiya alan pasiyentlərdə AT-nin hədəf səviyyəsi 130/80 mmHg və ondan aşağı hesab olunur. Yaşlı pasiyentlər üçün (>65 yaş) SAT hədəfi 130-140 mmHg, DAT isə <80 mmHg olmalıdır. Müalicə alan pasiyentlərdə SAT səviyyəsi 120 mmHg-dan aşağı olmamalıdır (Cədvəl 6).

Cədvəl № 6.

Antihipertenziv terapiya zamanı ofis AT-nin hədəf səviyyələri.

Yaş	SAT hədəfi (mmHg)					DAT hədəfi (mmHg)
	AH	+ ŞD	+ XBX	+ ÜİX	+ İnsult/TİH	
18-65	≤ 130 və aşağı, keçirilsə < 120 yox	≤ 130 və aşağı, keçirilsə < 120 yox	< 140 130-a qədər, keçirilsə	≤ 130 və aşağı, keçirilsə < 120 yox	≤ 130 və aşağı, keçirilsə < 120 yox	70-79
65-79 ≥ 80	130-139 keçirilsə	130-139 keçirilsə	130-139 keçirilsə	130-139 keçirilsə	130-139 keçirilsə	

Qısaltmalar: SAT – sistolik arterial təzyiq, DAT – diastolik arterial təzyiq, AH – arterial hipertenziya, ŞD – şəkərli diabet, XBX – xronik böyrək xəstəliyi, ÜİX – ürəyin işemik xəstəliyi, TİH – tranzitor işemik həmlə.

Arterial hipertenziyanın qeyri-medikamentoz müalicəsi

Sağlam həyat təzi AT-nin qarşısını almaqla yanaşı KV riski azalda bilər. Bununla yanaşı həyat tərzinin modifikasiyasına yönəlmiş tədbirlər antihipertenziv

preparatların effektivliyini artırma bilər, lakin HƏOZ və ta yüksək KV riski olan pasiyentlərə dərman terapiyasının təyininə qərara təsir etməməlidir. AT endirilməsində müsbət təsir göstərən həyat tərzinin dəyişdirilməsi tədbirlərinə aşağıdakılar aiddir:

Xörək duzu qəbulunun məhdudlaşdırılması – <2 q natrium və ya <5 q xörək duzu/sutkada;

Alkoqol qəbulunun məhdudlaşdırılması – kişilərdə <14 vahid, qadınlarda <8 vahid alkoqol/həftədə (1 vahid alkoqol =125 ml şərab və ya 250 ml pivə);

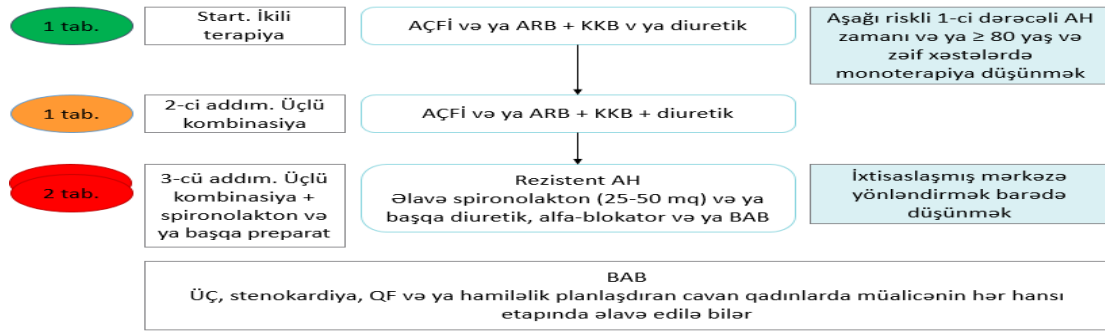
Balanslaşdırılmış pəhriz (DASH pəhrizi);

Bədən kütləsinin korreksiyası – <60 yaş şəxslərdə BKİ – 20-25 kq/m² (yaşlılarda bu göstərici daha yüksəkdir), bel çevrəsi qadınlarda <80 sm, kişilərdə isə < 94 sm;

Müntəzəm fiziki məşqlər –ən azı 30 dəq/həftədə 5-7 gün orta intesiv dinamik aerob məşqlər;

Tütünçəkmədən imtina.

Ağırlaşmamış arterial hipertenziyanın müalicə algoritmi



Şəkil 2. Ağırlaşmamış AH zamanı dərman terapiyasının əsas strategiyası.

Qeyd: bu alqoritm hədəf orqa zədələnməsi, serebrovaskulyar xəstəlik, diabet və ya periferik arteriya xəstəliyi olan pasiyentlərin çoxuna uyğun gəlir.

Qısaltmalar: AH – arterial hipertenziya, AÇFİ – angiotenzin-çevirici ferment inhibitorları, ARB – angiotenzin reseptor blokatorları, KKB – kalsium kanal blokatorları, BAB – beta-adrenoblokatorlar, ÜÇ – ürək çatışmazlığı, QF – qulaqcıq fibrilyasiyası.

Antihipertenziv preparatların yan təsirləri və əks-göstərişlər

Cədvəl 7.

Antihipertenziv preparatların mütləq əks-göstərişləri və ən çox rast gəlinən yan təsirləri.

Preparat qrupu	Mütləq əks-göstərişlər	Yan təsirlər
Tiazid diuretikləri	Podaqra, hiponatriemiya	Simptomatik hipotenziya
AÇFİ	Hamiləlik, hiperkaliemiya >5.6 mmol/L və ya qan zərdabında kreatininin ilkin göstəricidən >30% artması, böyrək arteriyalarının ikitərəfli stenozu	Simptomatik hipotenziya, quru öskürək
ARB	Hamiləlik	Simptomatik hipotenziya
Kalsium kanal blokatorları		Simptomatik hipotenziya, topuqlarda ödem, baş ağrısı
Betablokatorlar	II-II dərəcəli AV-blokada	Fiziki aktivliyə toleranlığın azalması, simptomatik bradikardiya

Qısaltmalar: AÇFİ – angiotenzin-çevirici ferment inhibitorları, ARB – angiotenzin reseptor blokatorları, AV-blokada – atriiventrikulyar blokada

Arterial hipertenziya və hamiləlik

Dünyada hamiləlik zamanı AH-nin yayılması 5-10% təşkil edir və qadınlar döl və yenidoğulmuşlarda xəstələnmə və ölümün əsas səbəbidir. Qadınlar üçün risklər – ciftin ayrılması, insult, poliorqan çatışmazlıq və DDL sindromudur. Döl üçün bətdaxili inkişafın ləngiməsi, vaxtından əvvəl doğuş və antenatal ölüm riski yaranır.

Hamiləlik dövründə ofis AT göstəriciləri $\geq 140/90$ mmHg olduqda AH diaqnozu müəyyənləşdirilir və yumşaq (AT 140-159/90-109 mmHg) və ağır (AT $\geq 160/110$ mmHg) AH kimi təsnif olunur (adi AH təsnifatından fərqli olaraq) (Cədvəl 8).

Cədvəl № 8.

Hamiləlik dövründə arterial hipertenziyanın təsnifatı

Kateqoriya	SAT (mmHg)		DAT (mmHg)
Yumşaq AH	140-159	və/və ya	90-109
Ağır AH	≥ 160	və/və ya	≥ 110

Hamiləlik dövründə AH-nin müalicəsində seçim preparatları metildopa, labetalol və kalsium kanal blokatorlarıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). European Heart Journal, Volume 39, Issue 33, 01 September 2018, Pages 3021–3104, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.

Р Е З Ю М Е

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (ESC 2018)

Исмаилова Н.Р., Касумова Ф.Н., Мусаева А.В., Аббасова Л.Я.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей имени А.Алиева, кафедра терапии, Баку, Азербайджан

Представленная статья содержит основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов по лечению артериальной гипертензии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, диагностика, алгоритм лечения

S U M M A R Y

MANAGEMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION (ESC 2018)

İsmayilova N.R., Qasimova F.N., Musayeva A.V., Abbasova L.Y.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev, Department of Therapy, Baku, Azerbaijan

The presented article contains the main provisions of the recommendations of the European Society of Cardiology on the management of arterial hypertension.

Keywords: arterial hypertension, diagnosis, treatment algorithm.

Daxil olub: 11.04.2022.

EKVATOR PREPARATININ HIPERTONIYA XƏSTƏLIYİNİN MÜALİCƏSİNDƏ İSTİFADƏSİ

**Alimetov S.N¹., Mikayılov Ə.İ²., İbrahimova Ş.S¹., Əmrahova L.Q¹,
Baxşəliyeva Q.İ²., Qurbanova X.İ.**

¹ATU Daxili Xəstəliklər kafedrası,

²ATU Terapevtik və Pediatrik Propedevtika kafedrası

Müasir dövrdə hipertoniya xəstəliyi ürək-damar xəstəlikləri sırasında ən geniş yayılmışlardan biri olub, miokard infarktını, beyin insultunu, həmçinin ürək və böyrək çatışmazlıqlarını törədən əsas səbəblərdən biri sayılır. Yaş artdıqca hipertoniya xəstəliyi və onun verdiyi ağırlaşmaların sayı da artır; qan təzyiqi nə qədər yüksək olarsa ağırlaşmaların sayı da bir o qədər artır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının verdiyi məlumata görə hər il dünyada ölənlərin 7,1 milyonu hipertoniya xəstəliyi nəticəsində tələf olur. Sistolik arterial qan təzyiqinin 20 mm c.s. və diastolic qan təzyiqinin 10 mm c.s. artması, ürəyin işemik xəstəliyindən və insultlardan ölənlərin sayını iki dəfə artırır (1).

Buna görə də hipertoniya xəstəliyinin profilaktikası və müalicəsi məsələləri müasir təbabətin ən mühüm məsələlərindən biri sayılır. Hazırda arterial hipertenziyanın yaranmasında iştirak edən mürəkkəb mexanizmləri nəzərə alaraq müxtəlif təsirlərə malik olan hipotenziv dərman preparatlarının kombinə olunmuş formalarından bu xəstəliyin müalicəsində geniş istifadə olunur. Son vaxtlar bu məqsədlə kalsium ionları blokatorlarını tiazid qrupu diuretiklərlə kombinə edərək təyin edirlər (2). Lakin nəzərə almaq lazımdır ki, kalsium ionlarının blokatorları biofiziki xüsusiyyətlərindən və toxumalarda yerləşməsindən asılı olaraq, müxtəlif təsir mexanizmlərə malikdir. Yavaş və uzunmüddətli təsire malik olan dehidropiridin tərkibli kalsium kanalları blokatorları əsasən L-tip kanallara təsir edərək vazoselektiv effekt göstərir. T-tip kalsium kanallarının blokatorları isə tez təsir göstərərək gün ərzində 3-4 dəfə qəbul olunmasına ehtiyac doğururlar. Buna görə də təsirdən asılı olaraq kalsium kanalları blokatorlarının kombinə edilməsinin əhəmiyyəti böyükdür (3,4). Kombinə olunmuş və hazırda hipertoniya xəstəliyinin müalicəsində çox geniş istifadə olunan preparatlardan biri də Ekvatorudur. Ekvatorun tərkibinə daxil olan 1-ci preparat amlodipindir. Amlodipin L-tip kanalları blokada edən, yavaş təsire malik dehidroperidin tərkibli maddədir. Kalsium kanallarının blokatorları ürək-damar sisteminin müxtəlif xəstəliklərinin, xüsusən də arterial hipertenziyanın müalicəsində effektivliyi yüksəkdir. Məlum olduğu kimi, kalsium ionlarının qan damarlarının saya əzələsində artması nəticəsində, onlarda spazmlar yaranır ki, nəticədə periferik damarların müqaviməti artır və bu da arterial qan təzyiqinin artmasına səbəb olur. Kalsium kanallarının blokatorları qan damarlarının saya əzələlərinə dilatativ təsir göstərərək, periferik damar müqavimətini azaldır və nəticə etibarilə qan təzyiqini endirir. Həmçinin kalsium kanallarının blokatorları koronar damarları genişləndirərək antianginal və antiişemik təsir göstərir. Bununla yanaşı sözügedən dərmanlar trombositlərin aqreqasiyasını azaldır və eritrositlərin elastikliyinə yüksəldərək, qanın reoloji xüsusiyyətlərini yaxşılaşdırır. Amlodipin iyirmi dörd saat ərzində hipotenziv və sinus düyününə, həmçinin atrioventrikulyar keçiriciliyə çox zəif bradikardik təsir göstərir (5).

Kalsium kanalları blokatorlarından müasir dövrdə təbabətin bir sıra sahələrində geniş istifadə olunur. Buna səbəb isə bir sıra patoloji hallarda (hipoksiya, işemiya) kalsium ionlarının toxumalarda miqdarının artmasıdır ki, nəticədə ekstrasistoliyaların generasiyası müşahidə olunur. Eyni zamanda hüceyrədaxili

metabolizmi intensivləşərək hüceyrədə distrofiyalar yaradır (6,7). Bütün bu saydığımız hallarda amlodipin müalicəvi təsir göstərir.

Ekvatorun tərkibinə daxil olan ikinci preparat angiotenzinçevirici fermentin inhibitoru olan lizinoprildir. Məlum olduğu kimi qan təzyiqinin tənzimlənməsində fəal iştirak edən əsas mexanizmlərdən biri də renin-angiotenzin-aldosteron sistemidir (RAAS). RAAS-da yaranan angiotenzin-II çox fəal bioloji maddədir (8). Bu zülal damarların saya əzələlərinə konstruktiv təsir göstərərək periferik damar müqavimətini artırır və nəticə etibarilə arterial hipertenziyanın yaranmasına səbəb olur. Eyni zamanda angiotenzin-II miokardın hipertrofiyasını və hüceyrə proliferasiyasını sürətləndirərək kardiosklerozun yaranmasına şərait törədir. Odur ki, ürəkdə baş verən patoloji proseslər ancaq arterial qan təzyiqinin artması nəticəsində deyil, həm də RAAS-in fəallaşması nəticəsində baş verir və qan təzyiqinin artmasını qabaqlayır (1). Bütün bu patoloji proseslərin müalicəsində isə angiotenzinçevirici fermentinin (AÇF) inhibitorlarından, xüsusən də lizinoprildən geniş istifadə olunur. Lizinopril qeyri-fəal angiotenziv-I-in fəal angiotenzin-II-yə çevrilməsinin qarşısını alır, həmçinin qan plazmasında aldosteronun miqdarını azaldır. Bununla yanaşı AÇF inhibitorları qanda damargenəldici bradikininin miqdarını artırır. Bu qrup preparatlar hipertoniya xəstəliyi ilə yanaşı böyrək mənşəli hipertoniyaların müalicəsində müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur. Lizinopril, qəbul edildikdən bir saat sonra təsir etməyə başlayır. Maksimal effekt 4-6-cı saatlarda müşahidə olunur; təsir müddəti isə iyirmi dörd saata kimi davam edir. Lizinopril qan təzyiqini etibarlı şəkildə nəzarət altında saxlamaqla yanaşı, müsbət kardio- və nefrotik təsir göstərir və ürək-damar sistemi xəstəliklərində ölüm riskini əhəmiyyətli dərəcədə azaldır (9). Lizinopril qaraciyərdə metabolizmə uğramır və dəyişilməmiş şəkildə bədəndən xaric olunur.

Beləliklə optimal tərkibə malik olan Ekvator preparatı hipertoniya xəstəliyinin müalicəsində geniş istifadə olunur və bu zaman yaxşı nəticələr alınır (10).

Ədəbiyyatda Ekvator preparatının təsiri altında hipertoniya ilə yanaşı gedən piylənmə, artıq çəkisi və kardiosklerozu olan xəstələrdə, qan təzyiqinin enməsi və stabilləşməsi nəticəsində hədəf üzvlərin zədələnmə riskinin azalması haqqında məlumatlar var (11). Ekvator preparatının qəbulu nəticəsində, infarktdan sonrakı kardiosklerozlu və xronik ürək çatışmazlığı fonunda gedən arterial hipertoniyalı yaşlı adamlarda qan təzyiqinin uzun müddət ərzində stabilləşməsi müşahidə edilmişdir (12). Ekvator preparatı (Gedeon Richter) hazırda aşağıdakı dozalarda istehsal olunur: lizinopril+amlodipin -5mq+5mq; 5mq+10mq; 5mq+20mq; 10mq+10mq; 10mq+20mq. Ekvatora olan əsas əks göstərişlər ağır arterial hipotenziya, kardiogen şok, hamilə və südverən qadınlar, on səkkiz yaşa kimi olan şəxslər, müvafiq həssaslıqdır. Onun yan və xoşagəlməz təsirlərə tranzitor baş ağrısı, baş gicəllənmə və quru öskürək aiddir. Müşahidələrimiz hipertoniya xəstəliyinin II dərəcəsi olan, orta riskli 46 xəstəni əhatə etmişdir. Onlar yaşı 28-68 il arasında olan 26 kişi və 20 qadıdan ibarət olmuşdur. Ekvator preparatı, 10 mq lizinopril+10mq amlodipin olmaqla, gündə bir dəfə, dörd həftə ərzində təyin edilmişdir. Xəstələrin altısında yanaşı gedən şəkərli diabet tip 2, dörd nəfərdə xronik obstruktiv bronxit, 4 nəfərdə aritmiyalar və 3 nəfərdə piylənmə əlamətləri olmuşdur. Xəstələrdə kliniki müayinələrlə yanaşı, müalicədən əvvəl və sonra, qanın və sidinin müvafiq analizləri, qan plazmasında şəkərin və kreatininin miqdarı, qanın laxtalanma müddəti, həmçinin EKQ və döş qəfəsinin R-müayinəsi icra olunmuşdur.

Xəstələrin əsas şikayətləri baş ağrılarından, başgicəllənmədən, ürək nahiyəsində olub sol qola, sol kürəkaltı nahiyəyə irradiasiya edən ağrılardan, ürək nahiyəsində olan diskomfort əlamətlərindən ibarət olmuşdur. Bir qrup xəstələr isə görmənin və yaddaşın pisləşməsindən, ürək döyünməsindən, tənənfəslikdən, yuxunun pozulmasından, fiziki fəallığın və əmək qabiliyyətinin zəifləməsindən şikayətlənmişlər.

Müalicədən bir neçə gün sonra xəstələrin vəziyyətinin yaxşılaşması qeyd edilmişdir. Müalicənin sonunda isə xəstələrin vəziyyətinin əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşması baş vermişdir. Onlarda baş ağrıları, başgicəllənməsi, ürək nahiyəsində olan diskomfort əlamətləri, ürək döyünməsi, təngnəfəslik azalmış və ya tam itmişdir. Xəstələrin yuxusu və yaddaşı yaxşılaşmış, görmə qabiliyyətində müsbətə doğru irəliləyiş olmuş, əmək qabiliyyəti və fiziki fəallıq artmış, ümumi əhval-ruhiyyəsi yaxşılaşmışdır. Bununla yanaşı xəstələrdə arterial qan təzyiqinin göstəriciləri azalmış və stabilləşmişdir. Sistolik qan təzyiqi $178 \pm 3,0$ -dən $141 \pm 2,5$ mm cv.st., diastolik təzyiq isə $106 \pm 3,3$ -dən $88 \pm 2,0$ mm cv.st-na kimi azalmışdır. Bir qrup xəstələrdə müşahidə olunan koronar qan dövrəni çatışmazlığı üçün səciyyəvi əlamətlərin: S-T segmentinin yerdəyişməsinin və mənfi T dişciyinin müsbət dinamikası müşahidə edilmişdir. Altı xəstədə isə sidikdə olan zülalın miqdarı xeyli azalmışdır. Ekvator qanda şəkərin miqdarına və koaquloqrama göstəricilərinə əhəmiyyətli təsir göstərməmişdir. Müalicə zamanı üç xəstədə quru öskürək, iki xəstədə ürəkbulanma və iki xəstədə yüngül dəri səpkiləri müşahidə olunmuşdur. Bu əlamətlər tranzitor xarakter daşmış və müalicənin gedişinə mane olmamışdır.

Beləliklə, alınmış nəticələrə əsasən qeyd etmək lazımdır ki, Ekvator hipertoniya xəstəliyinin müalicəsində ən effektiv kombinə olunmuş preparatlardan biridir. Ədəbiyyat və bizim cari məlumatlarımız göstərir ki, Ekvator preparatı koronar qan dövrəni çatışmazlığı, böyrək patologiyaları, şəkərli diabet və metabolik sindrom fonunda gedən arterial hipertoniyanın müalicəsində böyük ehtimalla, əvəz edilməz dərman sayıla bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Шулуток Б.И., Мокаренко С.В. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней ЭЛБИ-СПБ Санкт-Петербург, 2007, 1314 с.
2. Искендеров Б.Г., Сисина О.Н., Бурмистрова А.Ф. Выбор рациональных комбинаций индапамида с различными антагонистами кальция у больных артериальной гипертензией. Кардиология, 2011, т. 51, 4, 22-28.
3. Чазов И.Е., Бойцов С.А., Остраумов О.Д. Комбинированная терапия больных артериальной гипертензией. Методическое письмо. М. 2004.
4. Lefrandt J D, Heitmann J., Sevre K. et al. The effects of dihydropyridine and phenylalkylamine calcium antagonist classes on autonomic function in hypertension: the VAMPHYRE study. Am J Hypertens 2001 Nov;14(11 Pt 1):1083-9. doi: 10.1016/s0895-7061(01)02218-x.
5. Диагностика и лечения артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов (третий пересмотр). Кардиовоск. Тер. и проф. 2008, 6 (приложение 2), 3-32
6. Грацианский Н.А. Должны ли антагонисты кальция длительного действия быть лекарствами первого выбора при лечении гипертензии. Кардиология, 2000, 11, с. 54
7. Машковский М.Д. Лекарственные средства. М.: 2005, 425-431, 435-441
8. Grending K.K., Marphy T.I., Alexander K.H. Molecular biology of the renin-angiotensin system/ Circulation, 1993, 87, 1816-1828.
9. Поздняков В.И., Тарзиманова А.И. Лизиноприл в лечении больных артериальной гипертензией. Кардиология, 2017, т. 57, 9, 77-82.
10. Остроумова О.Д., Выгодин В.А., Дудаев В.А., и др., Эффективность и безопасность терапии артериальной гипертензии с помощью фиксированной комбинации амлодипин 5 мг+ лизиноприл 20 мг в клинической практике: организация и предварительные результаты программы географии. Кардиология, 2014, т. 54, 12, с. 10-15
11. Остроумова О.Д., Кочетков А.И., Копченков И.И., Фомина В.М. Артериальная гипертензия и ожирение.- Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2017, 13(6), 841-849
12. Струтынский А.В., Бакаев Р.П., Тришина В.В., и др., Эффективность длительного применения фиксированной комбинации лизиноприла и амлодипина у пожилых больных гипертонической болезнью, постинфарктным кардиосклерозом и хронической сердечной недостаточностью. Лечебное дело, 2014, 4, с. 24-29

РЕЗЮМЕ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭКВАТОРА В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Алиметов С.Н., Микаилов А.И., Ибрагимова Ш.С., Амрахова Л.Г., Бахшалиева Г.И.,
Гурбанова Х.И.

Для лечения гипертонической болезни был применен препарат Экватор. Как известно Экватор является комбинированным гипотензивным средством в состав которого входит амлодипин и лизиноприл. Экватор в дозе амлодипин 10 мг+ лизиноприл 10 мг был применен у 46 больных гипертонической болезнью II степени со средним риском. В результате лечения состояние больных значительно улучшилось, а так же отмечалось достоверное снижение и стабилизация показателей артериального давления. У части больных в результате лечения Экватором улучшилось коронарное кровообращение и уменьшилось содержание белка в моче. Таким образом, полученные нами разногранные данные в новом клинико-лабораторном аспекте утверждают, что Экватор является достаточно эффективным комбинированным гипотензивным средством, в лечении гипертонии с различными этиологиями.

SUMMARY

THE USE OF THE EQUATOR IN THE TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION

Alimetov S.N., Mikailov A.I., Ibrahimova Sh.S., Amrakhova L.Q., Bakhshaliyeva G.I.,
Qurbanova X.I.

For the treatment of arterial hypertension, the drug Equator was tried. As you know, Equator is a combined hypotensive drug, which includes amlodipine and lisinopril. Equator at a dose of 10 mg amlodipine +10 mg lisinopril was used in 46 patients with grade II hypertension with an average risk. As a result of treatment, the condition of the patients improved significantly, and there was also a significant decrease and stabilization of blood pressure indicators. In some patients, as a result of treatment with Equator, coronary blood circulation improved and the protein content in urine decreased. Thus, Equator is an effective combined antihypertensive agent.

Daxil olub: 12.01.2022.

СИМУЛЬТАТИВНЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Мамедова Г.А.

*Азербайджанский Медицинский Университет. Кафедра акушерства
и гинекологии II.*

*Ключевые слова: Симультативные хирургические вмешательства,
научный обзор.*

Комбинированные хирургические вмешательства выполняются на фоне сочетанных заболеваний, одномоментно: на двух или более органах. В современных литературных источниках отмечены определенные преимущества симультанных операций: одновременно излечиваются несколько по сути хирургических заболеваний, предотвращается прогрессирование заболеваний, что значительно уменьшает продолжительность пребывания пациента в стационаре, финансовый аспект, и.т.д. (6).

Название симультанных операций, произошло от латинского слово “ simul” – вместе, совместно, а также от французского слова “ simultane” – одновременный (1,4). В различных литературных источниках эти операции называют также, часто сочетанными, одновременными или одномоментно сочетанными.

В начале XX века в литературных источниках были отмечены данные о выполнении как экстренных, так и плановых сочетанных хирургических вмешательствах. Так, в 1922 году А.В. Вишневецкий в своей статье описал выполнение одномоментной через один разрез операции, пришивание блуждающей почки и аппендэктомии под местной анестезией, а в 1932 году об одномоментной через один разрез операции на почке, желчном пузыре и слепой кишке под местной анестезией (3). Однако, эти операции в те годы не получили широкого применения и носили эпизодический характер. В плановой хирургии сочетанные операции получили широкое распространение в 70-е годы XX века, на фоне совершенствования реанимационной и анестезиологической службы (2). Усовершенствование медицинских технологий, дает возможность выполнять сочетанные операции с минимальной травматизацией, а также значительное сокращение сроков их выполнения. Активное внедрение одномоментных операций при нескольких заболеваниях Маковский В.З. Принимая во внимания большое количество научных работ выполненные выше изложенными учеными, складывается положительное отношение к выполнению сочетанных хирургических вмешательств. Выполнение симультативных операций в среднем составляет 2-16%, что отмечено в различных литературных источниках (5,8). Впервые в 1971 году M.Reffersheid предложил классификацию сочетанных операций включающая следующие этапы оперативных вмешательств; абсолютные (отказ от одномоментного вмешательства может привести к летальному исходу); превентивные (невыполнение второй операции может привести к неблагоприятным последствиям); профилактические (сопутствующее удаление неизмененного органа); диагностические (с целью устранения сомнений в поражении второго органа); вынужденные (при технических трудностях удаления одного органа без удаления второго). А в 1977 году немецким хирургом была предложена классификация в которой одномоментные операции были разделены по степени тяжести; малая (овариотомия, миомэктомия и др.); средняя (надвлагалищная ампутация матки, холецистэктомия и т.д.); высокая (резекция селезенки, резекция желудка и т.д.). Многие хирурги, а в частности Седов В.М. и Поташов М.Н. негативно относились к классификации M. Reffersheid, они считали правильным включение диагностических вмешательств (биопсия кишки, биопсия желудка и т.д.), а также профилактические симультанные операции при которых производятся удаления неизменных органов. В литературных источниках имеется классификации в которых они разделены на экстренные (неожиданные и предполагаемые); плановые (неожиланные и предполагаемые. планируемые заранее). В некоторых литературных источниках комбинированные операции разделены по объему (малые, средние и большие), по типу доступа (из одного или из разных доступов) и по методу выполнения (лапаротомические и лапароскопические). Име-

ется также классификация комбинированных операций по степени операционного риска, которая была предложена Баулиной Н.В. и Маховским В.В. Данная классификация определяет степень операционного риска симультативных хирургических вмешательств по оценки 4 факторов: возраста пациента; особенности сочетанных заболеваний; объем и травматичность комбинированных заболеваний характер и тяжесть сопутствующих заболеваний. Данная классификация позволит более точно определить степень операционного риска при выполнении комбинированных хирургических вмешательств.

Ряд авторов считают, что из сочетанных заболеваний необходимо выделить основное и собственно сочетанное заболевание. То заболевание, которое представляет наибольшую опасность для жизни пациента является основным, независимо от диагностики, доступа, этапов хирургического вмешательства, по причине которого больной попал в больницу. А заболевание, которое является менее опасным для жизни пациента сочетанным, таким образом по поводу основного заболевания производится основной этап, а по поводу сочетанных патологий симультанный этап.

По данным литературных источников, многие ученые считают, что в неотложной хирургии комбинированные операции должны выполняться по строгим показаниям (3,6). Но также необходимо отметить и тот факт, что большинство хирургов не исключают необходимость выполнения комбинированных хирургических вмешательств в экстренной хирургии (2). В первую очередь в данной ситуации необходимо принимать во внимания характер основного патологического процесса по поводу которого будет произведено оперативное вмешательство, возраст, наличие соматических патологий. разлитой перитонит, профузное кровотечение и.т.д. При выполнении симультанных операций в плановом порядке необходимо произвести более детальное обследование пациента, для исключения наличия противопоказаний (5,7,9).

Принимая во внимание данные зарубежных литературных источников последних десятилетий, даже при среднетяжелых и тяжелых комбинированных операциях наблюдались положительные результаты, при содействии высококвалифицированной реанимационной и анестезиологической службы (8). При выполнении симультанных оперативных вмешательств для снижения травматичности и более благоприятного течения и исхода послеоперационного периода наибольшее предпочтение отдается малоинвазивным методам.

Учитывая выше сказанное при выполнении комбинированных операций первоначально необходимо устранить причину основного заболевания, а затем выполняется сочетанный этап оперативного вмешательства.

Таким образом, при выполнении симультативных операций, продолжительность хирургического вмешательства и сроки нетрудоспособности увеличиваются незначительно, а экономический аспект не вызывает никакого сомнения.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Дронова В.Л., Дронова А.И., Крочина Е.А. Симультивные операции при сочетанных хирургических и гинекологических заболеваниях. // Украинский журнал хирургии. -2013. -№2(21).-С.-143-151.
2. Баулина Н.В., Баулина Е.А. Симультиванные операции в хирургии и гинекологии. // Вестник хирургии. -2004.-Т.163.№2.-С.87-90.
3. Маховский В.З., Маховский В.В. Одномоментные сочетанные операции при желчнокаменной болезни и результаты и хирургического лечения. // Хирургия. -2006.-№5.-С.18-22.
4. Олифирова О.С., Омельченко В.А. Симультиванные операции в хирургической практике // Вестник хирургии. -2002.-Т.161.№5.-С.84-86.
5. Плеханов А.Н., Татарова Н.А., Рябин Г.Б. Минилапароскопия (mini –site) в хирургическом лечении гинекологических заболеваний. учебное пособие Санкт-Петербург. 2013; 16.
6. Пучков К.В., Добычина А.В., Коренная В.В., Пучков Д.К. Симультиванные операции в гинекологии путем классической лапароскопии и лапароскопия через единый порт // Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний / под. ред. Г.Т. Сухих.- МЕДИ Экспо. – М.,2013.-С. 42-43.
7. Quck N.E., Jillete J.C. Surgical Endoscopy. The effect of using minilaparoscopic instruments in our practice. 2003,-9/March (3):462.
8. Маховский В.З., Маховский В.В. Одномоментные сочетанные операции при желчнокаменной болезни и результаты их хирургического лечения. // Хирургия. -2006.-№5.-С.18-22.
9. Puchkov K.V., Puchkov D.K. Simultaneous laparoscopic right hemicolectomy with intraperitoneal performing of anastomosis. hysterectomy with transvaginal extraction of colon // Abstract book of 21th international Congress of the EAES. -Vienna, 2013/

Daxil olub: 19.05.2022.

NAZİK BAĞIRSAQLARDA QIDA İNQRİDIYENTLƏRİNİN ENDOGEN REARBSORBSİYASI VƏ DİSFUNKSIONAL ENTEROPATİYALARIN TƏZAHÜR SİMPTOMLARI

Rüstəmov A.

Azərbaycan Dövlət Tibb Universitetinin Elmi-Tədqiqat Mərkəzi

Xülasə Nazik bağırsaqlarda həzm prosesinin normallaşmasında bağırsaqdan kənar orqanların və bağırsağın özünün iştirakı ilə baş verir. Bunlara qaraciyər və mədəaltı vəzi aiddir. Qaraciyərdə hazırlanan öd, öd yollarının kinetik funksiyaları və xolesistokinin təsirləri nəticəsində öd kisəsindən mütəmadi olaraq bağırsağa axması təmin olunur. Ödün tərkibindəki turşular, duzlar və xolesterin ximusun həzmində iştirak edir. Pankreas şirəsinin tərkibindəki fermentlərin vasitəsilə yağlar, karbohidratlar və zülallar sona qədər parçalanaraq monovalentlər şəklində bağırsağ xovlarından limfa axarları vasitəsilə qana keçirlər. Nazik bağırsaqların sekretor, sorulma, hərəkəti funksiyalarının və ifraz etdikləri enzimlərinin köməyi ilə həzm prosesi sona çatdırılır. Bağırsağın disfunksiyası nəticəsində metiorizm, yorulma prosesinin və dispeptik sindromların təzahür etməsi törənir.

Nazik bağırsaqda həzm prosesi onun aşağıdakı funksiyaları ilə sıx əlaqəlidir. Bunlara sekretor, sorucu, inkretor və ekskretor fəaliyyətlər aiddir. Kompleks olaraq maddələr mübadiləsində metabolik mexanizmlərə təsir etdiklərinə görə interstisial həzmin fiziologiyası və patologiyası tibbi aktualıq kəsb edir. Nazik bağırsaqda həzmin tənzimlənməsində qaraciyər və pankreasın ifraz etdikləri öd və şirələrin müstəsna əhəmiyyəti vardır. Sutka ərzində 500 ml öd, xolesistokinin hormonunun təsiri altında öd axarlarının hərəkətini və öd kisəsinin yığılıb açılması nəticəsində Fater məməciyindən keçərək nazik bağırsağa tökülür. Ödün tərkibindəki öd duzları və turşuları, xolesterin və qələvi fosfatoza fermenti bilavasitə həzm prosesində iştirak edirlər. Öd yollarında diskinetik pozğunluqlar nəticəsində baş verən hipoxoliya və axoliya ödün realoji xüsusiyyətlərini pozaraq yağların parçalanması və proteolitik fermentlərin aktivliyini azaldaraq steatoreyaya səbəb olur. Nazik bağırsaqda həzm

pozulmalarının xarakterini və təzahürlərini müəyyənləşdirmək məqsədilə aşağıdakı orqanların müayinə üsulları tövsiyə olunur.

- 1) Qaraciyərin öd əmələgətirmə qabiliyyətinin təyini
- 2) Ödün tərkib elementlərinin təyini
- 3) Mədəaltı vəzinin sekretor və inkretor funksiyalarının təyini
- 4) Nazik bağırsaqların morfoloji, hərəki və fermentativ funksiyalarının təyini.

Nazik bağırsaqlarda həzmin terminal mərhələsinin başa çatmasında köməkçi orqanlardan biri də mədəaltı vəzidir. Vəzi ekskretor və inkretor funksiyalar daşıyaraq pankreas axacağı vasitəsilə şirənin ümumi öd axacağına axmasını təmin etməklə qidanın bağırsağ həzmində iştirakına şərait yaradır. Pankreas şirəsinin tərkibində müxtəlif qida inqridiyentlərinin bağırsağda həzm olunaraq qana sorulmasını təmin edən fermentlər mövcuddur. Zülalları amin turşulara qədər parçalayan proteolitik fermentlərdən amilaza və proteazanı göstərmək olar. Bunların defisiti qida məhsullarının yarımçıq həll olunmamış komponentləri qana sorularaq bağırsaqlarda dispeptik pozğunluqlara gətirib çıxarır. Nəticədə bağırsaqlarda qazın toplanması-metiorizm, defekasiya aktının ya ləngiməsi, ya da tezləşməsi baş verir. Qida maddələrinin tərkibindəki lipidlərin həzmini normallaşdırmaq məqsədilə pankreas şirəsinin tərkibində lipaza adlı ferment də mövcuddur. Bu yağları doymamış yağ turşularına qədər parçalayaraq bağırsağ xovlarından qana sorularaq lipid mübadiləsini tənzimləyir. Fermentin aktivliyinin zəifləməsi kolitik sindromlardan olan defekasiya aktının ləngiməsi nəticəsində qəbizliyə gətirib çıxarır. Bunlardan başqa pankreas vəzi tərəfindən qidanın tərkibindəki poli və disaxaridlər şəklindəki karbohidratları monosaxarid qlükozaya çevirən və bağırsağdan qana sorulmanı təmin edən saxaroza fermenti də nazik bağırsağa ötürülür. Pankreas vəzinin inkretor fəaliyyətini göstərən amillərdən vəzin Langerhans adacıqlarında yerləşən β hüceyrələri tərəfindən ifraz olunan insulin hormonudur. Bu birbaşa qana sorularaq qlükozanı qaraciyərdə depo şəklində saxlayaraq şəkər mübadiləsini tənzimləməklə şəkərli diabet xəstəliyinin inkişafını ləngidir. Həmçinin mədəaltı vəzi tərəfindən elastaza fermenti ifraz edilərək bağırsağ ekologiyasını sabitləşdirərək antibiotiklər və antiparazitar dərmanların qəbulu zamanı baş verən disbakteriozu aradan qaldıraraq fermentativ mübadiləni tənzimləyir. Anatomik quruluşuna görə acı bağırsağ, onikibarmaq bağırsağ və qalça bağırsağı nazik bağırsağın tərkib hissələrini təşkil edirlər. Acı və qalça bağırsaqların birlikdə uzunluğu 5 m olub yalnız enlərinin diametrlərinə görə bir-birindən fərqlənirlər. Selikli qişada bağırsağın funksiyalarını təmin edən bir qatlı epitel hüceyrələri, qan damarları, limfoid toxumaları və limfa boşluqları mövcuddur. Terminal maddələrin selikli qişadan sorulmasını bağırsağ xovları, qan və limfa damarları ilə birlikdə reallaşdırırlar. Selikli qişada həmçinin həzm fermenti diastazanı ifraz edən vəzilərlə yanaşı infeksiya agentlərlə mübarizə aparan limfoid follikulyar aqreqatlarda yerləşir. Beləliklə göstərilən faktorlar nazik bağırsağda həzm prosesini həyata keçirməklə yanaşı onun dispeptik pozğunluqların profilaktikasında da rol oynayır. Nazik bağırsağın həzm prosesində bilavasitə iştirak onun spesifik funksiyaları ilə sıx əlaqədardır. Selikli qişada yerləşən vəzin epitel hüceyrələri tərəfindən disaxaridaza, laktaza, saxaraza, izomaltoza və enterokinaza fermentləri ifraz olunaraq qida inqridiyentlərinin reabsorbsiyasını və patoloji proseslərin inkişafının qarşısı alınır. Nadir hallarda dənli bitkilərin həzmində iştirak edən qlütein turşusu anadangəlmə ifrazı kəsildiyindən Qlüton xəstəliyi baş verir. Bu zaman əmələ gələn antitellər bağırsağda həzm prosesini sorulma mərhələsinə həlledici təsir göstərir. Xəstələrdə yaranan köpüklü, yağlı diareya əsas əlamət kimi qiymətləndirilir. Maloabsorbsiya isə amiloreya, steatoreya və kreatoreya əlamətləri ilə özünü göstərir. Xəstələri müxtəlif dərəcədə metiorizm və diareyalar şəklində disfunksional pozğunluqlar narahat edir. Müalicəsində biogen, fermentativ və antibakterial dərmanlardan istifadə olunur. [2.]

Nazik bağırsaqlarda həzmin yekunlaşmasında onun sorucu funksiyasının müstəsna rolu vardır. Bunu bağırsağ xovlarının keçiricilik membranları, sekretor hüceyrələr, limfa gölcükləri və qan damarları reallaşdırırlar. Enzimatik faktorların çatışmazlığı həzmin yarımçıq məhsullarının və intoksikasiya amillərinin təsiri nəticəsində bağırsağ divarından reabsorbsiya prosesinin ləngiməsi iki cür özünü göstərir.

1) Membran keçiriciliyinin ləngiməsi nəticəsində baş verən sorulma pozğunluğu

2) Maloabsorbsiya keçiriciliyinin sürətlənməsi isə diareya adlanır. Hər iki sindromlar kliniki olaraq enteropatiya adlanır. Erkən yaşlı uşaqlarda bu diareyalar şəkildə yaşlılarda isə kolitik sindromlarla səciyyələnir.

Nəticədə selikli qişada iltihabi dəyişikliklərlə yanaşı distrofik prosesləri də inkişaf edir. Eyni zamanda bağırsaqla əlaqədar olmayan əlamətlərdən yuxusuzluq, çəkinin azalması, dəridə trofiki pozulmalar, saçların tökülməsi, anemiya və disproteinemiya əlamətlər baş verir. Enteropatiyada selikli qişada baş verən eksudasiya, angioektaziyalar nəticəsində limfa bağırsağ boşluğunda təzyiqi artıraraq zülalların boşluğa axması nəticəsində disproteinemiya və sidikdə proteinuriya, silindruriya, leykosituriya və epiteluriya əlamətləri özünü göstərirlər. Disproteinemiya nəticəsində baş verən onkotik və osmotik təzyiqlər fərqi ödemlərin və aldosteronizmin inkişafına şərait yaradır. Nəcis ilə immunoqlobulinlərin itirilməsi bədəndə immunodefisit vəziyyətlərin və ikincili infeksiyaların baş qaldırmasına şərait yaradır. [1.]

Nazik bağırsaqlarda həzmin terminal mərhələsini onun hərəki funksiyaları həyata keçirir. Hərəki funksiyanın artması hiperkinoz, azalması isə hipokinoz adlanır. Bunların amplitudalarının pozulması nəticəsində metiorizm və müxtəlif formalı dispeptik diareyalar inkişaf edir. Diareya yunanca itirmə sözündən olub mənası bağırsaqlardan mineral maddələrin və mayenin itirilməsi deməkdir. Bağırsağ diareyaları inkişaf mexanizmlərinə görə hiperosmolyar, hipersekretor və hiperkinetik formalarla təzahür edir.

1) Hiperosmolyar diareya əsasən nazik bağırsaqdan kənar öd yollarının və pankreasın xəstəlikləri zamanı ödənin və pankreas şirəsinin bağırsağa az miqdarda ifrazı ilə əlaqədar olaraq həzmin lazımi səviyyədə getməməsilə izah olunur.

2) Hipersekretor formada bağırsağ selikli qişanın endotoksinlərin öd və yağ turşularının qlükuron ilə prostoqlandinlərin təsirindən elektrolit və su mübadiləsinin disbalansı baş verir. Digər tərəfən ürəyin sağ mədəciyinin böyüməsi və limfostaz nəticəsində hidrostatik təzyiqin artması fonunda formalaşır. Nəticədə xəstələrdə profuz sulu diareya, eksikoz hipokalemiya, qazsız asidoz, kaxeksiya və qıcolma əlamətləri yaranır. Uzun sürən ishal, hipovolemiya, arterial hipertenziyaya, kardiovaskulyar kollapsa, turşu-qələvi müvazinətinin pozulması ilə nəticələnir. Hüceyrə səviyyəsində bunlar bioloji aktiv maddələrdən prostoqlandinlərin təsirindən tsiklik nukleotidlərdən adenozin monofosfat AMF və quonozin monofosfatın QMF aktivliklərinin dəyişilməsi ilə izah edilir.

3) Hipokinoz-formalı hərəki pozğunluqda ximusun bağırsaqda ləngiməsindən müxtəlif intensivlikdə metiorizm əlamətləri özünü göstərir. Metiorizmin spastik, atonik, rektal və mexaniki növləri ayırd edilir. Spastik qəbizlik azan sinirin tonusunun yüksəlməsi nəticəsində bağırsağ divarı əzələlərinin spastik yığılmaları və qurğuşun, civə kimi ağır metalların təsirindən də inkişaf edə bilər. Atonik qəbizlik isə əksinə bağırsağ əzələlərinin təqəllüsünün zəifləməsi fonunda kinetik funksiyanın azalması ilə əlaqədardır. Rektal və mexaniki metiorizmdə düz bağırsaqda paraproktid və babasil xəstəliklərində törənən çatlamaların nəticəsində inkişaf edərək ağrı ilə müşayiət olunan defekasiya aktının ləngiməsi baş verir. [3.] Bununla yanaşı bağırsaqda çürümə

və qıvcırma proseslərinin qüvvətlənməsi nəticəsində çoxlu miqdarda əmələ gələn metan, hidrogen sulfid, karbon qazı, amonyak toplanaraq sutkalıq mövcud olan 500 ml 3-dən yüksələrək ifrat dərəcədə metiorizmə səbəb olur. Nəticədə qarın boşluğunda təzyiq artırılaraq onun qan dövranını pozur, həzm şirələrinin sekresiyasını zəiflədir, diafraqmanı yuxarı qaldıraraq ağciyərin və ürəyin işini azaldır. Həzmin sekretor fermentativ nazik bağırsaqda enzimatik və hərəki pozğunluqlar bağırsaqda yerləşən saprofit və şərti patogen mikroorqanizmlərin çoxalması və ifraz etdikləri toksinlərin qana keçməsi nəticəsində autointoksikasion sindromlar yaranır. Bunlar qaraciyərin dezintoksikasion böyrəklərin ifrazat funksiyalarını pozaraq bədəndə ümumi patoloji simptomların inkişafına şərait yaradır. Xəstələrdə baş ağrıları, arterial qan təzyiqinin azalması, maddələr mübadiləsinin pozulması, tənəffüs, beyin qabığında oyanma və ləngimə kimi sinxron fəaliyyətinin pozulması baş verir.

Onurğa beynin bel, bürzdüm şöbələrinin zədələnmələri fonunda düz bağırsağın daxili və xarici sfinkterinin pozulması, qarın əzələlərinin, diafraqmanın və anusu qaldıran əzələlərin disfunksiyaları inkişaf edir. Aparılan labarator və instrumental müayinələr aşağıdakı nəticələri göstərir.

1. Qaraciyərin və pankreasın ultrasəs müayinəsi onlarda exogenliliyin tündləşməsini öd və pankreas kapilyarlarında deformatik dəyişikliklərinin, molyar sahələrinin genişlənməsini ümumi öd axarlarında və pankreas axacaqlarında diskinetik dəyişiklikləri göstərir. Öd kisəsində həcmnin böyüməsini, durğunluq əlamətlərini və ödü tərkibinin dəyişiklikləri nəzərə çarpır.

2. Biokimyəvi göstəricilərdən qanda xolesterinin artıb və azalması, amilazanın, sidikdə diastazanın azalması proteolitik fermentlərin dəyişilməsi, bağırsaq daxili ekologiyanın göstəricisi olan proteoaza fermentlərinin azalması müşahidə olunur. Entropatiyaların müalicəsində qaraciyər və mədəaltı vəzinin funksiyalarını normallaşdıran və bağırsaqdaxili ekologiyanı sabitləşdirən ferment və biogen pereparatlarından istifadə etmək tövsiyə olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Prof. Kamil Əbdülsalam oğlu Balakışiyevin, İnsanın Normal Anatomiyası, II cild, "MAARİF" Nəşriyyatı, Bakı – 1979.
2. Atlas of Human Cardiac Anatomy – Endoscopic views of beating hearts – Cardiac anatomy.
3. Р. Д. Синельников. Атлас анатомии человека (4 тома).

РЕЗЮМЕ

СИМПТОМЫ ЭНДОГЕННОЙ РЕАБСОРБЦИИ ПИЩЕВЫХ ИНГРЕДИЕНТОВ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ И ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЭНТЕРОПАТИИ

Рустамов А.

Научно-Исследовательский Центр Азербайджанского Медицинского Университета

Происходит при нормализации процесса пищеварения в тонком кишечнике с участием внекишечных органов и самого кишечника. К ним относятся печень и поджелудочная железа. В результате кинетических функций желчных и желчных протоков, подготовленных печенью, и воздействия холецистокинина обеспечивается регулярный поток из желчного пузыря в кишечник. Кислоты, соли и холестерин, содержащиеся в желчи, участвуют в переваривании химуса. Через ферменты в соке поджелудочной железы жиры, углеводы и белки полностью расщепляются и попадают в кровоток через лимфатические протоки из кишечного тракта в виде моновалентов. Пищеварительный процесс завершается секреторной, абсорбционной, моторной функциями и ферментами, выделяемыми тонкой кишкой. Дисфункция кишечника приводит к метеоризму, утомляемости и диспепсическим синдромам.

S U M M A R Y

SYMPTOMS OF ENDOGENOUS REABSORPTION OF FOOD INGREDIENTS IN THE SMALL INTESTINE AND DYSFUNCTIONAL ENTEROPATHIES

Rustamov A.

Scientific-Research Center of Azerbaijan Medical University

Occurs in the normalization of the digestive process in the small intestine with the participation of extra-intestinal organs and the intestine itself. These include the liver and pancreas. As a result of the kinetic functions of bile and bile ducts prepared by the liver and the effects of cholecystokinin, regular flow from the gallbladder to the intestine is ensured. The acids, salts and cholesterol in bile are involved in the digestion of chyme. Through enzymes in pancreatic juice, fats, carbohydrates, and proteins are completely broken down and passed into the bloodstream through the lymph ducts from the intestinal tract in the form of monovalents. Digestive process is completed by the secretory, absorption, motor functions and enzymes secreted by the small intestine. Intestinal dysfunction results in flatulence, fatigue, and dyspeptic syndromes.

Daxil olub: 13.01.2021.

VİRUS HEPATİTİ DİAQNÖZÜNÜN KLİNİK-PATOGENETİK, BİOKİMYƏVİ VƏ EPİDEMİOLOJİ ƏSASLANDIRILMASI HAQQINDA

Vəliyev Ə.H., Muxtarov M.M., İbrahimova G.X., Əhmədova S.İ.

ATU. Yoluxucu xəstəliklər kafedrası.

Xülasə Virus hepatitlərinin müxtəlif kliniki formalarının və variantlarının olması xəstəliyin erkən dövründə difensial diaqnozu xeyli çətinləşdirir. Hətta sarılıq dövründə hospitalizə olunmuş xəstələr arasında virus hepatitinin səhv diaqnozu 12-25,8 % təşkil edir. Səhv diaqnozun əsas səbəbi virus hepatitinin morfoloji-biokimyəvi sindromlarının və klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərinin kifayət qədər qiymətləndirilməsidir. Buna görə də diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün vacib laborator müayinə üsulları vaxtında və düzgün tətbiq olunmur.

Açar sözlər: sitoliz, mezenximal iltihab, xolestaz sindromları, hiperfermentemiya, hiperbilirubinemiya, mexaniki və hemolitik sarılıqlar.

Virus hepatitləri yalnız çox geniş yayılmaqlarına görə deyil, həm də erkən dövrlərində kəskin qaraciyər çatışmazlığı, massiv bağırsağ qanaxmaları və bağırsağ fleqmonası kimi qorxulu ağrılaşmaları, eləcə də xəstəliyin xroniki hepatit, postnekrotik qaraciyər sirrozu və hepatosellulyar xərçəngə keçməsi, bəzi piqment hepatozlarının manifestasiyası ilə klinik təbabətin əsas problemlərindən biri olaraq həmişə diqqət mərkəzindədir (1, 2, 3).

Bir sıra xarakter klinik-patogenetik, biokimyəvi və epidemioloji xüsusiyyətlərinə baxmayaraq xəstəliyin erkən diaqnozu bəzən xeyli gec müəyyən edilir, sarılıqsız və subkliniki formalara isə əksər hallarda kliniki diaqnoz qoyulmur. Virus hepatitinin “sarılıq” xəstəliyi adlandırılması xəstəliyin sarılıqsız və subkliniki formaları haqqında məlumatın kifayət qədər olmamasını göstərir. Əslində sarılıq verən digər xəstələrdən virus hepatitinin sarılıqlı formasının çox fərqli klinik-patogenetik təzahürləri olur.

B virusundan başqa digər hepatit viruslarının (A,C,F) hepatositlərə bilavasitə sitopatik təsiri nəticəsində xarakter sitolitik sindromun kliniki simptomları xəstəliyin hələ ilk günlərindən özünü göstərir. Virus hepatitlərinin başlanğıc (sarılıq önü)

dövründə əlamətlər çox müxtəlifliyi ilə seçilir. Onların diaqnostik əhəmiyyətini artırmaq üçün eyni patogenezə malik simptomlar sindrom şəklində birləşdirilir. Hepatit viruslarının mədə-bağırsaq sistemini zədələməsi, virusemiya, hepatositlərin müxtəlif intensivlikdə sitolizə uğraması intoksikasiya, dispepsiya və qaraciyərin detoksikasiya, sekresiya və ekskresiya funksiyalarının pozulması ilə müşayiət olunur.

İlk günlər, xüsusilə A virus hepatitində xəstələrə respirator, əksərən adenovirus infeksiyası, qida toksikoinfeksiyası kimi diaqnozlar qoyula bilər. Buna səbəb xəstənin qızdırma, halsızlıq, iştahanın azalması, ürəkbulanma, bəzən qusma, boğazda göynəmə, epiqastral nahiyədə ağrı şikayətləri olur.

Məlum olduğu kimi A hepatit virusu alimantar yolla yoluxaraq mədə-bağırsaq traktında, onun limfa aparatında, yuxarı tənəffüs yollarında və badamcıqlarda ilkin reproduksiya fazası keçirir. Buna görə də xəstəliyin erkən dövründə intoksikasiya sindromu - qızdırma, başda, əzələ və oynaqalarda ağrı, əzginlik, tez yorulma ilə yanaşı dispepsiya sindromu da əmələ gəlir. Lakin virus hepatitlərində dispepsiya əlamətləri bir qayda olaraq iylərə qarşı ikrah hissi, erkən halsızlıq, yorğunluq, qaraciyərin, xüsusilə onun sol payının böyüməsi-qlišson kapsulasının gərginləşməsi ilə əlaqədar olaraq epiqastral nahiyədə, sağ qabırğa altında küt ağrı, ağırlıq hissələri ilə müşayiət olunur.

Qaraciyər toxumalarına görə yüksək tropluğa malik hepatit virusları (xüsusilə A,C,E) hepatositlərin üzərinə çökərək bilavasitə sitolitik təsir göstərirlər (1,3,4).

B hepatit virusu immunoprotektiv mexanizmlə, D virusu isə digər, əsasən B və C virusların köməyi ilə hepatositləri lizisə uğradaraq sitolitik morfoloji-biokimyəvi sindromun inkişafına səbəb olurlar. Viruslar hepatosit membranında lipidlərin oksidləşməsini sürətləndirməklə orada məsamələr əmələ gətirir, hüceyrə materialları K onu tərk edir, Na isə hüceyrəyə daxil olur (1,5). Nəticədə ballon distrofiya və hepatositlərin nekrozu baş verir. B hepatitində bu xüsusilə massiv xarakter daşıyır. Sitoliz sindromunun əsas biokimyəvi təzahürləri hiperfermentemiya, qaraciyərin sintetik funksiyasının pozulması əlamətləri olan hipalbuminemiya, laxtalanma faktorlarının, xolesterinin azalması baş verir. Bu zaman həm də qaraciyərdən ekskresiyanın pozulmasını göstərən qanda düz bilirubin, öd turşusunun və qələvi

fosfatazanın artması müşahidə edilir. Alimantar yoluxan A və E hepatitlərində inkubasion dövr parenteral B, C, D hepatitlərə nisbətən az, 7-10, bəzən 50 günə gədər çəkir. Halbuki törədici bilavasitə qana düşən hepatitlərdə bu müddət 30 -180 günə gədər uzanır. Gizli dövrün uzun sürməsi virusun ilkin reproduksiya yerinin bilinməməsi, yoluxmanın çox az dozada (B hepatitdə ,001 – 0,0001 ml HbsAg müsbət serumla) baş verməsi və orqanizmə viruslu qanla birlikə onun çoxalmasını əngəlləyən anticisimlərin də düşməsi ilə izah edilir (7,8).

Beləliklə, A virus hepatitində nisbətən qısa inkubasion dövr ərzində xəstənin infeksiya ocağında olması, istifadə etdiyi ərzaq məhsulları və su, şəxsi gigiyena qaydaları haqqında epidemioloji məlumatlar əldə etməyə imkan verə bilər. Mövsüm və yaş faktoru da nəzərə alınarsa, 30 dəqiqə-24 saat ərzində baş verən, qidanın xarakteri, qrup şəklində xəstələnməyə görə qida toksikoinfeksiyanı A virus hepatitindən fərgləndirmək olar. Bəzən mədənin yuyulması diaqnoza aydınlıq gətirir. Adətən kəskin hepatitlərdə bu tədbir ürəkbulanma və qusmanı yüngüləşdirmir.

Virus hepatitinin səhv diaqnozu əsasən xəstəliyin 5-10 gün çəkən başlanğıc dövründə və sarılıqsız və subkliniki formalarında rast gəlinir. Başlanğıc dövrün sarılıqönü dövr adlandırılması da göstərir ki, 99% hallarda ancaq sarılıq baş verdikdə hepatit diaqnozu müəyyən edilir (10,1,2). Bu o deməkdir ki, sarılıqsız və subkliniki virus hepatitli xəstələr aşakar edilmir. Məhz onlar infeksiya mənbəi kimi hepatitlərin enteral və parenteral yayılmasında mühüm rol oynayırlar. Beləliklə sarılıq virus hepatitlərinin görkəmli əlaməti kimi ətrafdakıların diqqətini tez cəlb edir və onun

etioloji, patogenetik, epidemioloji səbəbləri diqqətlə araşdırılmadan xəstə dərhal infeksiyon şöbəyə göndərilir.

Ona görə də, virus hepatiti diaqnozu ilə müxtəlif illər ərzində şöbəyə göndərilənlərin 12,0-25,8 %-ində başqa xəstəliklər aşkar edilir (Cədvələ bax).

Cədvəl № 1.

Virus hepatitinə görə qospitalizə edilən xəstələrin diaqnozları

Diagnozlar	1974	2000	2005	2010	2015	2020
Xəstələrin ümumi sayı	596	714	686	933	1319	1222
Virus hepatitləri	452	530	524	820	1055	1222
B virus hepatiti	42	65	47	106	89	79
C virus hepatiti	-	-	20	23	20	24
A virus hepatiti	410	465	457	704	906	863
Səhv diaqnozlar	144(24,1%)	184(25,8%)	162(23%)	113(12%)	164(20%)	247(2%)
Hepatoxolesistit	30	32	23	13	-	26
Öddəsi xəstəliyi	33	17	24	14	24	29
Müxtəlif lokalizasiyalı xərçəng	33	7	14	12	15	17
Dərman hepatiti	10	14	10	4	13	10
Alkoqol hepatiti	9	15	16	6	18	16
Qaraciyər sirrozu	14	3	2	3	4	4
Jilber sindromu	2	3	1	1	4	3
Hemolitik sarılıq	2	4	2	6	23	9
Xroniki hepatit	3	15	16	22	58	74
Başqa xəstəliklər	17	16	10	17	8	70

Ənənəvi olaraq virus hepatiti müxtəlif mənşəli sarılıqlarla differensə olunur. Patogenetik olaraq kəskin hepatitli xəstələrdə sarılıq bilirubinün sekresiyası və ekskresiyasının pozulması nəticəsində baş verir. Bunun əsasında isə virus hepatitlərinin başlıca patogenetik faktorlarından biri-xolestaz sindromu durur. Belə ki, qaraciyər daxil öd yolları - xolangiolların mezenximal toxumasının proliferasiyası və nekrozu nəticəsində sıxılması, öd, qan və limfa damarları üçlüyü arasında anastomozun yaranması, ödə qana sorulması (requrqitasiya) və qanda düz bilirubinün artması baş verir. Digər tərəfdən hepatositlərdə bilirubinün konyuqasiyası da pozulduğu üçün virus hepatitlərində düz və qeyri düz bilirubin hesabına hiperbilirubinemiya inkişaf edir. Odur ki, yalnız qanın bilirubin göstəricilərinə görə hemolitik, qaraciyər və qaraciyəraltı-mexaniki sarılıqları fərqləndirmək çətin olur. Sarılığın mənşəini aydınlaşdırarkən digər klinik-biokimyəvi və hematoloji məlumatlar da nəzərə alınmalıdır.

Hemolitik sarılıqların səbəbi müxtəlif infeksiyon-toksiki faktorların təsirindən və ya hepatositlərdə qlükuroniltransferaza fermentinin anadangəlmə çatışmazlığı nəticəsində qeyri-düz bilirubinün konyuqasiyasının pozulması ilə əlaqədar inkişaf edən piqment hepatozları - Jilber, Conson, Kriqler-Nayar və Rotor sindromlarıdır. Eritrositlərin güclü hemolizində qanda qeyri-düz bilirubinün artması ilə yanaşı Hb və eritrositlər xeyli azalır, ferment aktivliyi isə dəyişmir.

Mexaniki sarılığın əsas səbəbi ödə ekstresiyasının pozulması olduğuna görə qanda əsasən düz bilirubin çoxalır. Sarılıq adətən ağrı tutmasından sonra (öddəsi xəstəliyi) dərhal, şişlərdə tədricən baş verir. Sarılıq dövrü uzanarsa dəri qaşınması, axoliya əmələ gəlir, leykositoz və hipefermentemiya da qoşulur.

Beleliklə, virus hepatitlərində sarılıq tədricən inkişaf edir və bütün virus hepatitli xəstələrin təxminən 30%-ində baş verir. Sarılığın intensivliyi əsasən hepatositlərdə nekroz prosesinin yayılma dərəcəsindən asılıdır. Parenteral, xüsusilə B virus hepatitlərində nekroz massiv, submassiv xarakter daşdığından bilirubinün yüksək rəqəmləri müəyyən dərəcədə xəstəliyin ağırlığını göstərə bilər. Bu zaman

fermentlərin səviyyəsinin düşməsi hepatositlərin kritik dərəcədə nekrozunun nəticəsi kimi qəbul edilə bilər.

Virus hepatitlərinin diaqnozunda mezenximal-iltihab sindromunun da rolu az olmur. Mezenximal toxumanın proliferasiyası infeksiya prosesinin erkən mərhələsində baş verir və biokimyəvi olaraq qanda ağır molekullu zülalların - α , β , γ qlobulinlərin çoxalması ilə özünü göstərir. Sarılıqsız forma hepatitlərdə bunlar hiperfermentemiya ilə birlikdə xəstəliyin əsas biokimyəvi təzahürləri olur.

Eyni zamanda qanda limfomonositlərin artması və EÇS –in azalması da prosesin proliferativ xarakter daşdığını göstərir.

Beləliklə, virus hepatitlərinin erkən və dəqiq diaqnozu və klinik əlamətləri oxşar olan xəstəliklərlə differensiasiyası hepatitin klinik-patogenetik, morfoloji-biokimyəvi təzahürlərinə və epidemioloji məlumatlara əsaslanmalıdır. Xüsusilə sitoliz sindromu - hiperfermentemiya, hipalbuminemiya, laxtalanma faktorlarının azalması xəstəliyin bütün formalarında, əsasən sarılıqsız və subkliniki formalarında diqqət mərkəzində olmalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бунина А.Б., Корочкина О.В, Михайлова Е.А. Диагностическое и прогностическое значение к разным антигенам VHC. Эпидемиология и инфекционные болезни 2003, №6, стр. 19-21.
2. С.Н.Жаров, Б.И.Санин, П.И.Барышников. Большая Российская энциклопедия. 2004. 57-68
3. Жаров С.Н. Вирусные гепатиты А и В . Симптомы и лечение. Журнал медикал, 2022. Стр-93-97.
4. Vəliyev Ə.H. İnfeksiya xəstəlikləri, 2013. Dərslik
5. Vəliyev Ə.H. Virus hepatitləri, 1990. Monoqrafiya
6. Лобзин Ю.В. Вирусные гепатиты, 1999.
7. Кареткина Н.Г. Вирусный гепатит А. Лечащий врач, 2010, №10
8. Suleyan Fələk . Enfeksiyon hastalıkları, 2004. 102-103
9. What is viral hepatitis Factors for Disease control and presentation / 2020
10. Anderson E.J. Presentation and treatment of viral diarrhea. Experst. Rev. Anti. Infect. Ther. 2002, N3, 165-172

Р Е З Ю М Е

О КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ, БИОХИМИЧЕСКОМ, ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ ОБОСНОВАНИИ ДИАГНОЗА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ.

Велиев А.Г., Мухтаров М.М., Ибрагимова Г.Х., Ахмадова С.И.

Существование различных клинических форм и вариантов вирусных гепатитов делает трудным их дифференциацию в раннем периоде заболевания. Даже в желтушном периоде ошибочные диагнозы среди госпитализованных с вирусным гепатитом встречаются от 12 до 25,8% случаев. Субклинические и безжелтушные формы диагностируются очень редко. Основной причиной ошибочного диагноза является, в основном, недостаточная оценка значений морфолого-биохимических синдромов и клинико-эпидемиологических особенностей вирусных гепатитов. В результате несвоевременно и неправильно применяются необходимые лабораторные методы исследования для уточнения диагноза.

Ключевые слова: цитолитиз, мезенхимальное воспаление, синдром холестаза, гиперферментемия, гипербилирубинемия, механические и гемолитические желтухи.

S U M M A R Y

ABOUT CLINICAL-PATHOGENETIC, BIOCHEMICAL,
EPIDEMIOLOGICAL SUBSTANTIATION OF THE DIAGNOSIS OF VIRAL HEPATITIS.

Valiyev A.H., Muhtarov M.M., İbrahimova G.H., Ahmadova S.İ.

The existence of various clinical forms and variants of viral hepatitis makes it difficult to differentiate them in the early period of the disease. Even in the icteric period among those hospitalized with viral hepatitis, there are erroneous diagnoses from 12 to 25.8% of cases. Subclinical and anicteric forms are diagnosed very rarely. The main reason for the misdiagnosis is mainly an insufficient assessment of the values of morpho-biochemical syndromes and clinical and epidemiological features of viral hepatitis.

As a result, the necessary laboratory methods of research are applied untimely and incorrectly to clarify the diagnosis.

Keywords: citolisis, mezenkimal inflammation, xolestasis sindrom, hiperfermentemia, hiperbilirubinemia, mechanical and hemolytical jaundisis.

Daxil olub: 20.09.2022.

BURĞACLARIN ABRAZİVLİYİ

Əliyeva E.R., Musayev E.R., Tağıyev A.İ.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ortopedik stomatologiya kafedrası.

Keywords: burs, abrasives, teeth, diamond coatings

Ключевые слова: боры, абразив, зубы, алмазные покрытия

Açar sözlər: burğaclar, abraziv, dişlər, almaz örtüklər

Xülasə: Burğacların 2 əsas qrupu mövcuddur. 1-ci qrupa qazıcı burğaclar aiddir. Onları ağır poladdan (karbid volfram) hazırlayırlar. Belə karbid burğaclar müxtəlif formalı işçi hissəyə və ya başlığa (məs.silindrik, konus, əks konus) malik olmaqla yanaşı, həm də müxtəlif kəsici geometriyalı ola bilər.

İkinci qrupa başlıqları müxtəlif formaya malik almaz burğaclar aiddir. Belə burğacların abrazivlik qabiliyyəti almaz kristalların ölçü və paylanmasıdan asılıdır. Müəyyən olunmuş ölçülü kristallar burğacın başlığına yüklənmə və elektrolitik vanna köməkliliyi ilə fiksə olunur. Beləliklə hər bir almaz kristalının 2/3 hissəsi nikel araqatına birləşir. Burğacın istehsalında məhz almazın seçimi onun dişin toxumalarından daha sərt olduğunu izah edir.

Burğacların 2 əsas qrupu mövcuddur. 1-ci qrupa qazıcı burğaclar aiddir. Onları ağır poladdan (karbid volfram) hazırlayırlar. Belə karbid burğaclar müxtəlif formalı işçi hissəyə və ya başlığa (məs.silindrik, konus, əks konus) malik olmaqla yanaşı, həm də müxtəlif kəsici geometriyalı ola bilər [1]. Karbid burğacları – birləşdirici agent kimi 90% karbid volfram və 10% kobalt qatılmış bərkimiş poladdan hazırlayırlar. Belə burğaclar bərkliyi 400 vahid olan paslanmayan poladla müqayisədə dörd dəfə çoxdur. Burğacın karbid hissəsinin əsasına hidrostatik təzyiq, yandırma (qızmar izostatik təzyiq) və qaynaqla bərkidirlər [2].

Kəsici hissənin geometriyası vintşəkili, düz, eninə və köndələn ola bilər. Kəsici hissə həm də yonma və tamamlama (cilalama) qabiliyyətli ola bilər. Belə burğacları klinikada, həm də diş texniki praktikasında yonulmuş dişin son işlənməsi üçün, qapaqların separasiyası, boşluğun preparasiyası, kompozit qapaqlar hazırlamaq,

tökmə və ya mum konstruksiyaların işlənməsində, həmçinin restavrasiyanın son işlənməsi və cilalanması üçün istifadə olunur.

İkinci qrupa başlıqları müxtəlif formaya malik almaz burğacları aiddir. Belə burğacların abrazivlik qabiliyyəti almaz kristalların ölçü və paylanmasıyla asılıdır. Müəyyən olunmuş ölçülü kristallar burğacın başlığına yüklənmə və elektrolitik vanna köməkliyi ilə fiksə olunur. Beləliklə hər bir almaz kristalının 2/3 hissəsi nikel araqatına birləşir. Burğacın istehsalında məhz almazın seçimi onun dişin toxumalarından daha sərt olduğunu izah edir [1].

Abraziyanın effektivliyi və keyfiyyəti abraziv materialların tipindən, rotasiyanın konsentrikliyi, burğacın forma və diametri, simmetrikliyi, həmçinin abraziv qatın dənəvərliyindən asılıdır. Burğacın simmetrikliyi vibrasiyanı kontrol edir. Bu da preparasiyanın dəqiqliyinə təsir edir. Bundan başqa optimal simmetrikliyin olması yüksək sürətli turbin ucluqların istifadə müddətini artırır.

Yüksək keyfiyyətli abraziv burğacları bütün işçi uzunluqda bərabər abrazivliyə malik və tam simmetrik olmalıdır. Hal-hazırda stomatoloji bazarda çox növ burğacları var. Kliniki təcrübələrdən müəyyən edilmişdir ki, dişlərin yonulması üçün ilkin daraq böyük diametrlili burğaclardan istifadə olunur. Belə burğacların istifadəsi asan və pulpaya daha az travmatikdir. Həmçinin onlar ölçmə (marker) funksiyası yerinə yetirir [3].

Yonulmuş dişin səthinin forma və xüsusiyyəti onun vertikal səthində ən son istifadə edilən burğacın formasını əks etdirir. Həkimə kiçik diametrlili burğacla müqayisədə böyük diametrlili burğacın hərəkətini kontrol etmək daha asandır. Bundan başqa belə burğac yonulmuş dişə optimal forma vermək üçün preparasiya müddətini, dişin səthində yonulma zamanı əmələ gələn temperaturu azaldır ki, bu da pulpanın qızmasının qarşısını alır. Böyük diametrlili burğacları daha az qızmaya səbəb olur. Belə ki, bu zaman böyük periferik sürət yaranır, bu da istiliyin tez ayrılmasına səbəb olur. Yüksək periferik sürət burğacın diametri ilə proporsionaldır. Bu həm də yonulma yonqarlarını kənar etməyə də xidmət edir.

Burğacların düzgün istifadəsi yalnız dənəvərliyi nəzərə almaqla və yonma üsuluna bələd olmaqla mümkündür. İridənəli almaz burğacları daha çox abrazivlik xüsusiyyətinə malikdir. Bəzi müəlliflər müəyyən etmişlər ki, dişin xırdadənəli burğacla güclü iriqasiya ilə preparasiyası iridənəli və çox iridənəliyə nisbətən temperaturun artmasına səbəb olur. Yonulma zamanı əhəngəbənzər ağ rəngli yonqarın görünməsi yonulmanın daha yüksək təzyiqlə aparıldığını göstərir. Həkim bu zaman pulpanın qızmaması üçün daha diqqətli olmalıdır [5].

Müqayisəli araşdırmalar göstərmişdir ki, dişin temperaturu xırdadənəli burğaclarla yonma zamanı orta qiymətlə $0,8^{\circ}\text{C}$, ortadənəli ilə $1,3^{\circ}\text{C}$, iridənəli $1,5^{\circ}\text{C}$, çox iridənəlidə isə $1,8^{\circ}\text{C}$ artır.

Araşdırmaların nəticələrinə baxmayaraq Massironi, Paschetta və Romeo iri və daha iri dənəli burğaclardan istifadə etməyi məsləhət görürlər. Belə ki, bunlar yüksək kəsicilik qabiliyyətinə malikdir, yonqarların kənarlaşdırılmasını asanlaşdırır, preparasiya müddətini azaldır və dolayısı ilə dişin canlı qalmasını təmin edir. Siegel və Fraunhofer həmçinin işləmə müddətinin qısalmasına və birinci istifadədən sonra yararlılıq dərəcəsini də araşdırmışlar. Öz təcrübələrində onlar orta, iri, daha iri dənəli burğacları müqayisə etmişlər. Burğacların effektivliyinin 3-cü dişi yonmaq üçün istifadədən sonra dənəvərliklərinə uyğun olaraq 25,35,50% azaldığı müəyyən olunmuşdur [4].

Almazın kəsici kənarlarının yonqarla dolması yonulmanın effektivliyinin azalmasına və uyğun olaraq iş müddətinin, dişə olunan təzyiğin artmasına gətirib çıxarır. Bu faktorlar nəticəsində dişin temperaturu artır, bu da öz növbəsində pulpanı zədələyir. Bu səbəbdən iri və daha iri dənəli burğaclardan istifadə etmək daha məqsədəuyğun hesab edirlər. Xırda dənəli burğacları isə finalda işlətmək məsləhət görülür.

İri və daha iri dənəli burğacların mənfi xüsusiyyəti nahamar yonulmuş səth əmələ gətirməsidir. Bundan başqa belə burğaclar tez yeyilir və daha tez-tez dəyişilməyi tələb edir. Yonulmuş dişdə xırdadənəli burğacdən ancaq son yonmaq üçün az təzyiq göstərməklə istifadə etmək lazımdır [6].

Dişlərin yonulması zamanı həkimlər yüksəksürətli ucluqlarda –hava turbin və yüksəldici mexaniki ucluqlardan istifadə etməlidirlər. Stomatoloji ucluqlar –sıxılmış havanın, mikromotorun və ya elektrikin enerjisini işçi alətlərin fırlanmasına çevirən stomatoloji alətdir. Yüksəksürətli turbin ucluqlar stomatoloji praktikaya 1960-cı illərdən gəlmişdir. Hal-hazırda isə bu turbin ucluqların tədricən yüksəldici mexaniki ucluqlarla əvəz olunduğunu qeyd etmək lazımdır .

Turbin ucluğun sərbəst fırlanma sürəti 300000-400000 dövr/dəq. təşkil edir, lakin burğacın diş ilə təması zamanı həmin sürət azalır. Əksinə yüksəldici ucluğun sürəti 230 000 dövr /dəq. təşkil edir, lakin bu sürət dişlə təmasdan sonra da qalır. Bundan başqa yüksəldici ucluqla işlədikdə lazım gələrsə effektiv itirmədən aşağı sürətlə də işləmək mümkündür. Belə ucluğun texnoloji xüsusiyyətləri 40000 baza sürətini 4,5-5,7 dəfə artırmaqla real sürətin -160000 200000 və ya 230000-ə gəlib çatmasına imkan yaratmasıdır. Maksimal sürət separasiya və hazırlıq, minimal isə son tamamlama üçün istifadə etmək olar.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Qarayev Z.İ. Ortopedik stomatologiya, 2008
- 2.Шиллинбург, Якоби, Бракетт, Основы препарирования зубов для изготовления литых металлических, металлокерамических и керамических реставраций, Москва – 2006, дом «Азбука»
- 3.Kois J.C. Altering gingival Levels: The restorative connection. Part I: Biologic variables. J.Esthet Dent 1994; 6:3-9
- 4.D.Massironi, R.Paschetta, D.Romeo: Точность и эстетика, 2008
- 5.M.Fradeani: Анализ эстетики, 2007
- 6.Spear F. DDS.MSD. “Restorative desigh workshop” Speareducation USA 2014

РЕЗЮМЕ

АБРАЗИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗУБОВ

Алиева Э.Р., Мусаев Э.Р., Тагиев А.И.

Кафедра Ортопедической стоматологии Азербайджанского Медицинского Университете

Известны 2 группы боров: I группа – это обтачивающие боры. Их изготавливают из сплава стали (карбид вольфрама). Обтачивающие поверхности карбидных боров могут быть различной формы (цилиндрической, конусовидной, обратно конусовидной), II группа –это боры с алмазным покрытием, абразивная способность которых зависит от размера алмазных кристаллов на поверхности и их формы.

Кристаллы различных размеров фиксируются на борах с помощью напыления и электрометических ванн.

Таким образом, 2/3 части алмазных кристаллов фиксируются на никелевых поверхностях.

Применение таких боров при обтачивании говорит о твердости алмазного покрытия чем твердые ткани зубов.

SUMMARY

ABRASIVE ABILITIES OF DENTAL BURS.

Aliyeva E.R., Musayev E.R., Tagiyev A.I.
Azerbaijan Medical University, Department of Orthopedic Dentistry

There are 2 main groups of burs. Group 1 belongs to the drilling burs. They are made of heavy steel (tungsten carbide). Such carbide burs can have different shapes of working part or heads (eg. cylindrical, cone-shaped, inverted cone), as well as different cross-sectional geometries.

The diamond burs with heads of various shapes belong to the second group. The abrasive ability of such burs depends on the size and distribution of the diamond crystals. The crystals of determined sizes are fixed onto the head of the bur by the help of load and an electrolytic bath. Thus, 2/3 of each diamond crystal is connected to a nickel separator. The choice of namely diamond in the production of the bur explains that it is harder than the dental tissues.

Daxil olub: 31.01.2022.

НЕОБХОДИМОСТЬ ВВЕДЕНИЯ В УЧЕБНО-ТРЕНИРОВОЧНЫЙ ПРОЦЕСС В ВУЗАХ УПРАЖНЕНИЙ ДЛЯ УКРЕПЛЕНИЕ МЫШЦ-СТАБИЛИЗАТОРОВ.

Асланов Г.А., Агаева Л.Д., Исаева С.Ш.

Спортивный клуб «Табиб»

Многолетний опыт занятий по физическому воспитанию и работы в спортивных секциях, показал, что использование упражнений на укрепление мышц-стабилизаторов, способствует улучшению двигательных навыков, правильной осанки, обеспечивает высокий уровень физической подготовки, долгосрочного здоровья внутренних органов и всего организма в целом.

Именно такой подход в физическом воспитании готовит не только студентов медицинского Университета, но и молодое поколение к их дальнейшей трудовой деятельности.

Физическое воспитание необходимо проводить на протяжении всей жизни, а в особенности в период обучения с 6 до 22 лет, которое должно осуществляться в разных формах, плавно перетекающих из одной в другую.

В школьный период мы развиваем физические качества, в последующие года – совершенствуем их.

Именно совершенствование физической культуры способствует подготовке студентов к дальнейшей профессиональной деятельности и продолжительности жизни.

Однако, возрастание социальных проблем, ухудшение экологии, психоэмоциональные перегрузки, технический прогресс требуют от организма повышенные требования, с которыми он справляется с трудом., если физическая подготовка не соответствует требованиями современной жизни.

Для предотвращения нарушений необходимо правильное соблюдение всех режимов труда и отдыха, а также питания и двигательный режим.

Основной задачей на занятиях по физическому воспитанию в ВУЗах – это всестороннее и гармоничное развитие организма, что приводит к положительным результатам, не только в учебном процессе, но и в дальнейшей трудовой деятельности.

Средствами на занятиях являются физические упражнения – это двигательные навыки, которые способствуют укреплению мышц и развитию физических качеств.

Известно, что мышцы делятся на 2 группы: мышцы-двигатели и стабилизаторы, вторые помогают первым в выполнении движений без вреда организму.

В нашей статье мы рассмотрим упражнения, необходимые для укрепления мышц стабилизаторов (кора), отвечающих за правильную осанку, двигательные навыки, укрепление внутренних мышц, способствующих поддержанию внутренних органов и правильной их работе. Когда говорим о стабильности, имеем в виду то, что мы хотим нижним отделом позвоночника двигать, как можно меньше, когда он подвергается нагрузке. Этот маленький диапазон движений называется нейтральной зоной.

Мышцы кора включают в себя мышцы, которые крепятся к бедрам, тазу и нижней части спины.

1. Широчайшая мышца спины – веерообразная мышца по бокам туловища, волокна которой берут начало в подмышечной части, переходя в волокна бедра с другой стороны, создавая, так называемый «корсет» для поясницы и защищает ее. Основной функцией является – приведение плеча – тянуть руки вниз. Для укрепления и развития широчайшей мышцы спины предлагаются студентам выполнять упражнения для развития грудного отдела позвоночника в основной части занятий: подтягивание на турнике и сведение рук с гантелями. Именно нейтральное положение поясницы в большей мере зависит от тренированности и гибкости грудного отдела позвоночника, т.к. возможность поясничного отдела не превышает 5 градусов, а грудной отдел обладает большей гибкостью и помогает пояснице оставаться в нейтральной зоне.

2. Многораздельные мышцы – это одни из самых маленьких и сильных мышц, поддерживающих позвоночник. Они прикреплены к позвоночнику и контролируют, как вращение, так и выпрямление позвоночника, обеспечивая стабильность в каждом сегменте поясничного отдела. Мышцы, выпрямляющие позвоночник становятся сильнее при выполнении становой тяги, наклонов вперед и назад с утяжелениями.

3. Абдоминальная мышца – самая глубокая, обеспечивает стабильность в двух направлениях: влево и вправо. Она прижимает внутренние органы, создавая давление, удерживает позвоночник в стабильном положении и способствует обеспечению хорошей осанки. Для тренировки этой мышцы предлагаются упражнения на укрепление пресса, подъем головы и плеч из положения лежа на спине, скручивание корпуса при подъеме, с использованием гантелей. На абдоминальную мышцу можно работать ежедневно, но при этом обязательно следить за питанием, используя понятие белковый коридор (2 часа до и 2 часа после занятий).

в статическом напряжении является разгибателем бедра, при ходьбе, прыжке и подъеме тяжести от земли.

Для укрепления ягодичной мышцы предлагаются упражнения: «поршень» лежа на животе, наклоны вперед с утяжелением отведения ног по 45 градусов стоя лицом к стене или «шведской» стенке (спина в нейтральном положении). Необходимо помнить, что после выполнения каждого упражнения, нужно растягивать мышцы, получившие нагрузку, а в конце занятий комплекс по растяжке на все группы мышц.

Наблюдение за студентами на протяжении долгих лет, показало что, применение всех предлагаемых упражнений для укрепления мышц кора, однозначно, положительно скажется на здоровье студентов, будущих врачей и всего поколения в целом.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. В.А.Головинов «Физическое воспитание» Высшая школа. 1983.
2. www.medicina.com.
3. Андрей Константинов «Тренировки и питание».

X Ü L A S Ə

ALİ TƏHSİL MÜƏSSİSƏLƏRİNDƏ TƏDRİS VƏ TƏLİM PROSESİNƏ ƏZƏLƏ-STABILİZATORLARIN GÜCLƏNDİRMƏSİNƏ YÖNƏLMİŞ MƏŞQLƏRİN TƏTBİQİ ZƏRURƏTİ.

Aslanov Q.A., Agayeva L.C., Isayeva S.S.
“Təbib” İdman klubu

Bədən tərbiyəsi və idman bölmələrində iş sahəsində çoxillik təcrübə göstərdi ki, stabilizator əzələlərin gücləndirməsinə yönəlmiş məşqlərin istifadəsi motor bacarıqlarının, düzgün duruşun təkmilləşdirilməsinə töhfə vermək, yüksək səvuyədə fiziki hazırlığı, daxili orqanların və bütövlükdə bütün orqanizmin uzunmüddətli sağlamlığını təmin edir.

Məhz bədən tərbiyəsinə bu cür yanaşma təkcə Tibb Universitetinin tələbələrini deyil, həm də bütövlükdə gənc nəsillər gələcək fəaliyyətinə hazırlayır.

S U M M A R Y

THE NEED TO INTRODUCE INTO THE EDUCATIONAL AND TRAINING PROCESS IN HIGHER EDUCATION INSTITUTIONS, EXERCISES AIMED AT STRENGTHENING THE STABILIZING MUSCLES.

Aslanov Q.A., Aqayeva L.C., Isayeva S.S.
“Tabib” Sport klub

Many years of experience in physical education and work in sports sections showed that the use of exercises to strengthen the muscles of the stabilizers.

Contribute to the improvement of motor skills, correct posture, provides a high level of physical fitness, long-term health of internal organs and the whole organism as a whole.

It is this approach to physical education that prepares not only students of a Medical University, but also the younger generation as a whole for their future work.

AZƏRBAYCAN POPULYASIYASINA AİD OLAN ARTERIAL HIPERTENZIYA XƏSTƏSİNİN AGTR1 GENİNİN KODLAŞDIRAN EKZONLARINDA TƏK NUCLEOTİD POLİMORFİZİMİNİN TƏDQIQI.

Abaszadə Z.Ə.

Azərbaycan Tibb Universiteti.

XÜLASƏ Arterial hipertenziya dünyada ürək-damar xəstəliklərinin əsas səbəblərindən biridir. Arterial hipertenziya genetik və qeyrigenetik səbəblərdən doğur. Mövcud biliklərə görə, arterial təzyiqli çoxsaylı genlərin nəzarəti altındadır. Həmin genlərdən biri qan təzyiqinin tənzimlənməsinə mühüm rol oynayan angiotenzin (AGT) zülal hormonunun reseptorunu kodlaşdıran olan AGTR1 (Angiotensin II Receptor Type 1) genidir. İndiyədək dbSNP məlumat bazasında AGTR1 geni üzrə cəmi 10095 TNP annotasiya olunmuşdur (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/?term=AGT>).

Bu işdə Azərbaycanda yaşayan və yüksək arterial hipertenziya aşkar edilən azərbaycanlı xəstələrin bir nümunəsində AGTR1 geninin kodlaşdıran 6-cı ekzonunun nukleotid ardıcılığı oxunmuş və müvafiq referans ardıcılıqla müqayisə olunmuşdur. Aşkar olunmuşdur ki, həmin ekzonda 7 mutasiya mövcuddur və onların hamısı dbSNP resurslarında annotasiya olunmuşdur. Aşağıda həmin mutasiyaların mümkün funksional rolunun tədqiqinin nəticələri şərh olunur.

Açar sözlər: insan; arterial hipertenziya (AH); anqiotenzin hormonunun reseptoru (AGTR1); ekzon analizi; tək nukleotid polimorfizmi (TNP).

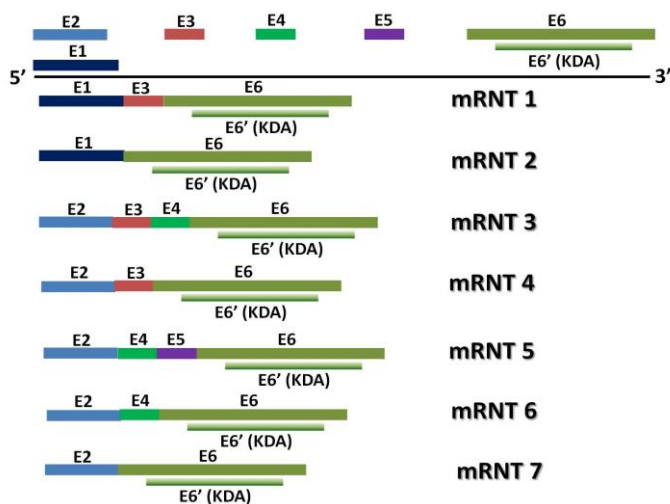
GİRİŞ Dünyada insan sağlamlığının əsas problemlərindən biri olan ürək-damar xəstəliklərinin yaranmasında əsas səbəblərdən biri arterial yüksək (140/90 mmHg və daha yüksək) qan təzyiqi (hipertenziya; *hypertension*) hesab olunur. Mövcud biliklərə görə, arterial hipertenziya (AH) həm genetik, həm də qeyri-genetik (digər xəstəliklər, ətraf mühit, həyat tərzini və s.) amillərdən yaranan bilər (O'Rourke, 2003; Kunutsor and Powles, 2010; Nguen and Jaisser, 2012; xülasə üçün bax: Jordan, Kurschat and Reuter, 2018).

Arterial təzyiqli çoxsaylı genlərlə tənzimlənir (Austin and Loyd, 2014; Garcia-Rivas et al., 2017; Morrell et al., 2019). Belə ki, indiyədək AH ilə əlaqəli 40-dan çox gen müəyyən edilmişdir (<https://www.omim.org/entry/145500>). Həmin genlər sırasına anqiotenzinogen/anqiotenzin zülal hormonunu və anqiotenzin II zülalının I tip reseptorunu kodlaşdıran AGT (Caulfield et al., 1994; Lifton, 1996) və AGTR1 (Bonardeaux et al., 1994) daxildir.

Qaraciyərin ifraz etdiyi angiotenzin I zülalının renin və angiotenzini fəal formaya çevirən ferment (ACE) vasitəsilə ardıcıl çevrilmələrindən sonra yaranan angiotenzin II hormonu qan təzyiqini AGTR1 (Angiotensin II Receptor Type 1) zülal reseptoru vasitəsi ilə tənzimləyir. AGTR1 zülal reseptor funksiyasının G zülalı ilə əlaqəli həyata keçirir (Lifton, 1996; Zhao et al., 2012; Eckenstaler et al., 2021). İntronlar da daxil olmaqla, ümumi uzunluğu 45101 nc olan AGTR1 geni insanın 3-cü xromosomda DNT-nin müsbət zəncirində [148697903..148743003] yerləşir, 6 ekzondan ibarətdir. Həmin ekzonların alternativ kombinasiyaları əsasında 7 müxtəlif mRNT və yalnız bir KDA annotasiya olunmuşdur (NC_000003.12; <https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=AGTR1>; şəkil 1).

AGTR1 genində bəzi polimorfizmlər ilə hipertenziya arasında assosiasiya aşkar olunmuşdur. (Bonardeaux et al., 1994; Kim et al., 2015). İndiyədək dbSNP məlumat bazasında AGTR1 geni üzrə isə cəmi 10095 TNP (9215 əvəzetmə və 880 indel; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/?term=AGTR1>) annotasiya olunmuşdur.

Şəkil 1. *AGTR1* geninin ekzon-intron quruluşu. Ekzonların lokalizasiyası: E1: 148697903..148698149, E2: 148697903..148698127, E3: 148707944..148708027, E4: 148730180..148730237, E5: 148739800..148739956, E6: 148740989..148743003. E6 ekzonunun KDA-ya daxil hissəsi “E6'” kimi işarə olunmuşdur. E6': 148741036..148742115.



Bu işdə Azərbaycanada yaşayan və yüksək AH aşkar edilən

azərbaycanlı xəstələrin bir nümunəsində *AGTR1* genlərinin kodlaşdıran ekzonlarının nukleotid ardıcılıqları oxunmuş və orada hansı məlum TNP-lərin olması müəyyən edilmişdir. Alınmış nəticələr aşağıda şərh olunur.

Material və metodlar Tədqiqat üçün C.M.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutunda AH xəstəliyi diaqnozu ilə müalicəyə cəlb olunan 127 xəstədən biri (təsadüfi olaraq) seçilmişdir. Həmin xəstənin qan nümunəsindən ümumi DNT fraksiyasının ayrılmasında QIAGEN şirkətinin (Almaniya) “*QIAamp DNA Mini Kit, Blood Mini (50)*” reaktivlər dəsti (catalog no. 51104) istifadə edilmişdir. Qan nümunəsi əvvəlcə, tərkibində SDS və EDTA olan buferdə proteinaza K ilə 56 °C-də ~2 saat müddətində inkubasiya və sonra lizis olunmuşdur. Sonra reaksiya qatışıq, 200-400 µl (96%) etanol əlavə edilməklə, vorteksdə qarışdırılmışdır. Alınmış qatışıq mini-spin kolonkaya keçirilmiş və 6000 g-də 1 dəqiqə müddətində sentrifüqada fırladılmış, supernatant atıldıqdan sonra qalan qarışıq spin kolonkadan yeni tyuba keçirilmiş, 500 µl yuma buferi (Bufer AW2) ilə sentrifüqada 20000 g sürətlə 3 dəqiqə fırladılmaqla yuyulmuşdur. Daha sonra yuma buferinin qalıqlarını xaric etmək üçün kolonka yenu tyuba keçirilmiş və yenidən 1 dəqiqə müddətində 20000 g sürətlə fırladılmışdır. Alınmış ümumi DNT fraksiyasını spin kolonkadan elüsiya etmək üçün o, yeni (1.5 ml) tyuba keçirilmiş və, 200 µl AE buferi (10 mM Tris·Cl; 0.5 mM EDTA; pH 9.0) əlavə edilməklə, 1-2 dəqiqə otaq temperaturunda inkubasiya edilmiş (DNT-nin həll olunması üçün) və sentrifüqada 6000 g sürətlə 1 dəqiqə fırladılmışdır. Nəhayət, alınmış ümumi DNT fraksiyasının qatılığı təyin edilmiş və istifadə olunana qədər -20 °C-də saxlanılmışdır. Ümumi DNT fraksiyası əsasında AGT geninin 6-cı ekzonunun (E6) nukleotid ardıcılıqlarının oxunması üçün aşağıdakı oliqonukleotid praymerlərdən istifadə edilmişdir: E6 1:5'-**ATGATTCTCAACTCTTCTAC**-3'; E6 2:5'-**TGTTTCCTTTTCTGATCATTC**-3'; E6 3:5'-**AAGCCACATTTTGCATTAG**-3'.

6-cı ekzonun nukleotid ardıcılıqlarının oxunması Bakı şəhəri Bioloji Təbabət Klinikasının nəzdində fəaliyyət göstərən Afgen Genetik Diaqnoz mərkəzində Sanqer metodu ilə *Applied Biosystems* şirkətinin istehsal etdiyi *3130xl Genetic Analyzer* cihazında həyata keçirilmişdir.

AGTR1 geninin 6-cı ekzonunun lokalizasiyası və referans nukleotid ardıcılığı, müvafiq zülalın referans amin turşusu (at) ardıcılığı üzrə məlumatlar insan genomunun GenBank (Refseq) annotasiyasının GRCh38.p13 versiyasından (NC_000003.12), həmin ekzonda məlum TNP-lərin lokalizasiyası və funksional rolu üzrə məlumatlar dbSNP resurslarından (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/?term=AGTR1>) götürülmüşdür.

Nukleotid və amin turşusu ardıcılıqlarının müqayisəsi **BLAST** (Altschul S.F.

et al. (1997) proqramı, 6-cı ekzon üzrə məlum TNP-lərin paylanma spektrinin tədqiqi **getsnp2** (İ.Şahmuradov, çap olunmayıb) kompüter proqramı vasitəsi ilə aparılmışdır. Bütün bioinformatik analizlər LINUX əməliyyat sistemində yerinə yetirilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi AGTR1 geninin yeni oxunmuş 6-cı kodlaşdıran ekzonunun nukleotid ardıcılığı və onun müvafiq referans ardıcılığıyla müqayisəsi

AGTR1 geninin KDA-ya daxil olan 6-cı ekzonunun (E6) nukleotid ardıcılığı oxunmuş və müvafiq referans ardıcılığıyla müqayisə olunmuşdur (şəkil 2). Yeni oxunmuş və referans 6-cı ekzon ardıcılıqları arasında 7 nöqtəvi mutasiya (TNP - əvəzetmə) mövcuddur: 365-ci (xromosomda 148741353-cü) pozisiyada C>T (dbSNP ID rs752611019), 620-ci (148741608-ci) pozisiyada C>T (rs5182), 639-cu (148741627-ci) pozisiyada A>G (rs1576542281), 892-ci (148741880-ci) pozisiyada C>T (rs104893677), 894-cü (148741882-ci) pozisiyada G>A (rs757827237), 1213-cü (148742201-ci) pozisiyada A>C (rs5186) və 1462-ci (148742450-ci) pozisiyada A>T (rs55707609). KDA daxilində olan ilk 5 TNP tranzisiya, 3'-TOR nahiyəsində olan digər 2 TNP isə transversiyadır.

AGTR1_E6	1
GTGTATTTGATATAGTGTGGTTCGAACAAATTCGACCCAGGTGATCAAAAATGATTCTCAACT	
AGTR1_E6 ^r 1	
AGTR1_E6	61
CTTCTACTGAAGATGGTATTAAAAGAATCCAAGATGATTGTCCCAAAGCTGGAAGGCATA	
AGTR1_E6 61	
AGTR1_E6	121
ATTACATATTTGTCATGATTCTACTTTATACAGTATCATCTTTGTGGTGGGAATATTTG	
AGTR1_E6 ^r 121	
AGTR1_E6	181
GAAACAGCTTGGTGGTGTAGTCATTTACTTTTATATGAAGCTGAAGACTGTGGCCAGTG	
AGTR1_E6 ^r 181	
AGTR1_E6	241
TTTTCTTTTGAATTTAGCACTGGCTGACTTATGCTTTTTACTGACTTTGCCACTATGGG	
AGTR1_E6 ^r 241	
AGTR1_E6	301
CTGTCTACACAGCTATGGAATACCGCTGGCCCTTTGGCAATTACCTATGTAAGATTGCTT	
AGTR1_E6 ^r 301	
AGTR1_E6	361
CAGCAGCGTCAGTTTCAACCTGTACGCTAGTGTGTTTCTACTCACGTGTCTCAGCATTG	
AGTR1_E6 ^r 361c.....	
AGTR1_E6	421
ATCGATACCTGGCTATTGTTACCCAATGAAGTCCCGCCTTCGACGCACAATGCTTGTAG	
AGTR1_E6 ^r 421	
AGTR1_E6	481
CCAAAGTCACCTGCATCATCATTTGGCTGCTGGCAGGCTTGGCCAGTTTGCCAGCTATAA	
AGTR1_E6 ^r 481	
AGTR1_E6	541
TCCATCGAAATGTATTTTTCATTGAGAACACCAATATTACAGTTTGTGCTTCCATTATG	
AGTR1_E6 ^r 541	
AGTR1_E6	601
AGTCCCAAATTCACACCCTTCCGATAGGGCTGGGCCTGGCCAAATATACTGGGTTTCC	
AGTR1_E6 ^r 601c.....a.....	
AGTR1_E6	661
TGTTTCCTTTTCTGATCATTCTTACAAGTTATACTCTTATTTGGAAGGCCCTAAAGAAGG	
AGTR1_E6 ^r 661	
AGTR1_E6	721
CTTATGAAATTCAGAAGAACAACCAAGAAATGATGATATTTTTAAGATAATTATGGCAA	

SAG'LAMLIQ – 2022. № 1.

AGTR1_E6 ^f 721	
AGTR1_E6	781
TTGTGCTTTTCTTTTTCTTTTCCTGGATTCCCCACCAAATATTCACTTTTCTGGATGTAT	
AGTR1_E6 ^f 781	
AGTR1_E6	841
TGATTCAACTAGGCATCATACGTGACTGTAGAATTGCAGATATTGTGGACA g CCATGC	
AGTR1_E6 ^f 841 c.g	
AGTR1_E6	901
CTATCACCATTTGTATAGCTTATTTAACAATTGCCTGAATCCTCTTTTTTATGGCTTTC	
AGTR1_E6 ^f 901	
AGTR1_E6	961
TGGGGAAAAAATTTAAAAGATATTTTCTCCAGCTTCTAAAATATATTCCCCCAAAGCCA	
AGTR1_E6 ^a 961	
AGTR1_E6	1021
AATCCCCTCAAACCTTTCAACAAAAATGAGCACGCTTTCCTACCGCCCCTCAGATAATG	
AGTR1_E6 ^a 1021	
AGTR1_E6	1081
TAAGCTCATCCACCAAGAAGCCTGCACCATGTTTTGAGGTTGAG TGA CATGTTCGAAACC	
AGTR1_E6 ^a 1081	
AGTR1_E6	1141
TGTCCATAAAGTAATTTTGTGAAAGAAGGAGCAAGAGAACATTCTCTGCAGCACTTCAC	
AGTR1_E6 ^f 1141	
AGTR1_E6	1201
TACCAAATGAGC c TTAGCTACTTTTCAGAATTGAAGGAGAAAATGCATTATGTGGACTGA	
AGTR1_E6 ^f 1201 a	
AGTR1_E6	1261
ACCGACTTTTCTAAAGCTCTGAACAAAAGCTTTTCTTTCCTTTTGCAACAAGACAAAGCA	
AGTR1_E6 ^f 1261	
AGTR1_E6	1321
AAGCCACATTTTGCATTAGACAGATGACGGCTGCTCGAAGAACAATGTCAGAAACTCGAT	
AGTR1_E6 ^f 1321	
AGTR1_E6	1381
GAATGTGTTGATTTGAGAAATTTTACTGACAGAAATGCAATCTCCCTAGCCTGCTTTTGT	
AGTR1_E6 ^f 1381	
AGTR1_E6	1441
CCTGTTATTTTTTATTTCCAC t TAAAGGTATTTAGAATATATTAATCGTTAGAGGAGCA	
AGTR1_E6 ^f 1441 a	
AGTR1_E6	1501
ACAGGAGATGAGAGTTCCAGATTGTTCTGTCCAGTTTCCAAAGGGCAGTAAAGTTTTCGT	
AGTR1_E6 ^f 1501	
AGTR1_E6	1561
GCCGGTTTTTCAGCTATTAGCAACTGTGCTACACTTGCACCTGGTACTGCACATTTTGTAC	
AGTR1_E6 ^f 1561	
AGTR1_E6	1621
AAAGATATGCTAAGCAGTAGTCGTCAAGTTGCAGATCTTTTTGTGAAATTCAACCTGTGT	
AGTR1_E6 ^f 1621	
AGTR1_E6	1681
CTTATAGGTTTCCACTGCCAAAACAATGCCCGTAAGATGGCTTATTTGTATAATGGTGT	
AGTR1_E6 ^f 1681	
AGTR1_E6	1741
ACTAAAGTCACATATAAAAGTTAAACTACTTGTAAAGGTGCTGCACTGGTCCCAAGTAGT	
AGTR1_E6 ^f 1741	
AGTR1_E6	1801
AGTGTCTTCCCTAGTATATTAGTTTGATTTAATATCTGAGAAGTGTATATAGTTTGTGGTA	
AGTR1_E6 ^f 1801	
AGTR1_E6	1861
AAAAGATTATATATCATAAAGTATGCCTTCCCTGTTTAAAAAAGTATATATTCTACACAT	

AGTR1_E6^f 1861
 AGTR1_E6 1921
 ATATGTATATGTATATCTATATCTCTAAACTGCTGTTAATTGATTAATAATCTGGCAAAGT
 AGTR1_E6^f 1921
 AGTR1_E6 1981 TATATTTACTTTTAAAATAAAAATAATTTTATTGCAA
 AGTR1_E6^f 1981

Şəkil 2. Azərbaycan populyasiyasına mənsub olan hipertoniya xəstəsinin AGTR1 geninin 6-cı ekzonunun (E6) nukleotid ardıcılığı və həmin ekzonun referens ardıcılığı ilə müqayisəsi. Burada ^r referens ardıcılığı, nöqtələr eyni nukleotidləri göstərir. TNP-lər boz fonda kiçik və qırmızı rəngli hərflərlə, translyasiyanın inisiyasiya və terminasiya kodonları çəhrayı fonda qeyd olunmuşdur.

AGTR1 geninin yeni oxunmuş 6-cı kodlaşdıran ekzonunda olan məlum TNP-lər və onların mümkün funksional nəticələri.

dbSNP resurslarında AGTR1 geni üzrə toplanmış TNP-lərin 6-cı ekzon üzrə paylanması və fenotipə təsiri haqqında integrativ məlumatlar Cədvəl 1-də verilmişdir. mRNT və yalnız KDA üzrə 6-cı ekzonda müvafiq surətdə cəmi 594 və 380 TNP məlumdur. Lakin indiyədək həmin yüzlərlə TNP-nin yalnız 20 (12) TNP-nin funksional nəticəsinin olub-olmadığı aydınlaşdırılmışdır: cəmi 3 TNP patogen təsirə malikdir, 1 TNP risk qrupuna aid edilir və 16 TNP-nin zərərli təsiri aşkar edilməmişdir. Bütövlükdə, AGTR1 geni üzrə 594 məlum TNP-dən 574-ünün funksional nəticəsinin olub-olmaması məlum deyildir.

Cədvəl № 1.

Məlum TNP-lərin AGTR1 geninin kodlaşdıran 6-cı ekzonu üzrə paylanması və funksional rolu

Azərbaycan populyasiyasına mənsub olan hipertoniya xəstəsinin AGTR1 genində aşkar olunmuş TNP-lərin müm-

Exonlar (E)	TNP-lər				
	Patogen	Riskli	Zərərsiz	Nəməlum	Cəmi
mRNT-E6	3	1	16	574	594
KDA-E6	3	0	9	368	380

kün funksional rolunu qiymətləndirmək üçün həmin genin yeni oxunmuş və referans variantlarının 6-cı ekzondan təşkil olunmuş KDA-ların nukleotid və müvafiq zülalların amin turşusu ardıcılıqları müqayisə olunmuşdur (şəkil 3).

6-cı ekzondakı rs752611019 (C>T) və rs5182 (C>T) variasiyaları sinonimik mutasiyalardır və hansısa bir klinik rol oynamır. rs1576542281 (A>G) variasiyası zülal ardıcılığında treonin (T) amin turşusunun arqinin (R) amin turşusu ilə əvəz olunması ilə nəticələnir, lakin bu TNP-nin kilinik rolu məlum deyildir. rs104893677 (C>T) və rs757827237 (G>A) variasiyaları zülal ardıcılığında müvafiq surətdə treonin amin turşusunun metionin (M) və arqinin amin turşusunun treonin amin turşusu ilə əvəz olunması ilə nəticələnir; T>M dəyişikliyi patogen təsirə malikdir, R>T mutasiyasının isə kilinik rolu məlum deyildir. rs5186 (A>C) və rs55707609 (A>T) variasiyaları 3'-TOR-dadır; A>C mutasiyasının rolu məlum deyildir, A>T mutasiyası isə "qeyri-müəyyən əhəmiyyətli" kimi annotasiya olunmuşdur.

AGTR1_Prot M I L S S T E D G I K R I Q D D C P K
 AGTR1_CDSⁿ 1
ATGATTCTCAACTCTTCTACTGAAGATGGTATTA AAAAGAATCCAGATGATTGTCCCAA
 AGTR1_CDS^f 1
ATGATTCTCAACTCTTCTACTGAAGATGGTATTA AAAAGAATCCAGATGATTGTCCCAA
 AGTR1_Prot^f M I L N S S T E D G I K R I Q D D C P K
 AGTR1_Protⁿ R G R H N Y I F V M I P T L Y S I I F V
 AGTR1_CDSⁿ 61
 GCTGGAAGGCATAATTACATATTTGTCATGATTCCTACTTTATACAGTATCATCTTTGTG
 AGTR1_CDS^f 61
 GCTGGAAGGCATAATTACATATTTGTCATGATTCCTACTTTATACAGTATCATCTTTGTG

SAGLAMLIQ – 2022. № 1.

AGTR1_Prot^f R G R H N Y I F V M I P T L Y S I I F V
AGTR1_Protⁿ V G I F G N S L V V I V I Y F Y M K L K
AGTR1_CDSⁿ 121
GTGGGAATATTTGGAAACAGCTTGGTGGTGTAGTCATTTACTTTTTATATGAAGCTGAAG
AGTR1_CDS^r 121
GTGGGAATATTTGGAAACAGCTTGGTGGTGTAGTCATTTACTTTTTATATGAAGCTGAAG
AGTR1_Prot^f V G I F G N S L V V I V I Y F Y M K L K
AGTR1_Protⁿ T V R S V F L L N L R L R D L C F L L T
AGTR1_CDSⁿ 181
ACTGTGGCCAGTGTTTTTCTTTTGAATTTAGCACTGGCTGACTTATGCTTTTTACTGACT
AGTR1_CDS^r 181
ACTGTGGCCAGTGTTTTTCTTTTGAATTTAGCACTGGCTGACTTATGCTTTTTACTGACT
AGTR1_Prot^f T V R S V F L L N L R L R D L C F L L T
AGTR1_Protⁿ L P L W R V Y T R M E Y R W P F G N Y L
AGTR1_CDSⁿ 241
TTGCCACTATGGGCTGTCTACACAGCTATGGAATACCGCTGGCCCTTTGGCAATTACCTA
AGTR1_CDS^r 241
TTGCCACTATGGGCTGTCTACACAGCTATGGAATACCGCTGGCCCTTTGGCAATTACCTA
AGTR1_Prot^f L P L W R V Y T R M E Y R W P F G N Y L
AGTR1_Prot C K I R S R S V S F N L Y R S V F L L T
AGTR1_CDS 301
TGTAAGATTGCTTCAGCtAGCGTCAGTTTCAACCTGTACGCTAGTGTGTTTCTACTCAG
AGTR1_CDS^r 301
TGTAAGATTGCTTCAGCcAGCGTCAGTTTCAACCTGTACGCTAGTGTGTTTCTACTCAG
AGTR1_Prot^f C K I R S R S V S F N L Y R S V F L L T
AGTR1_Prot C L S I D R Y L R I V H P M K S R L R R
AGTR1_CDSⁿ 361
TGCTCAGCATTGATCGATACCTGGCTATTGTTACCCAATGAAGTCCCGCCTTCGACGC
AGTR1_CDS^r 361
TGCTCAGCATTGATCGATACCTGGCTATTGTTACCCAATGAAGTCCCGCCTTCGACGC
AGTR1_Prot^f C L S I D R Y L R I V H P M K S R L R R
AGTR1_Protⁿ T M L V R K V T C I I I W L L R G L R S
AGTR1_CDSⁿ 421
ACAATGCTTGTAGCCAAAGTCACCTGCATCATCATTTGGCTGCTGGCAGGCTTGGCCAGT
AGTR1_CDS^r 421
ACAATGCTTGTAGCCAAAGTCACCTGCATCATCATTTGGCTGCTGGCAGGCTTGGCCAGT
AGTR1_Prot^f T M L V R K V T C I I I W L L R G L R S
AGTR1_Protⁿ L P R I I H R N V F F I E N T N I T V C
AGTR1_CDSⁿ 481
TTGCCAGCTATAATCCATCGAAATGTATTTTTTCATTGAGAACACCAATATTACAGTTTGT
AGTR1_CDS^r 481
TTGCCAGCTATAATCCATCGAAATGTATTTTTTCATTGAGAACACCAATATTACAGTTTGT
AGTR1_Prot^f L P R I I H R N V F F I E N T N I T V C
AGTR1_Prot R F H Y E S Q N S T L P I G L G L R K N
AGTR1_CDS 541
GCTTTCCATTATGAGTCCCAAATTCAACCCTtCCGATAGGGCTGGGCCTGgCCAAAAAT
AGTR1_CDS^r 541
GCTTTCCATTATGAGTCCCAAATTCAACCCTcCCGATAGGGCTGGGCCTGACCAAAAAT
AGTR1_Prot^f R F H Y E S Q N S T L P I G L G L T K N
AGTR1_Prot I L G F L F P F L I I L T S Y T L I W K
AGTR1_CDS 601
ATACTGGGTTTCCTGTTTCCTTTTCTGATCATTCTTACAAGTTATACTCTTATTTGGAAG
AGTR1_CDS^r 601
ATACTGGGTTTCCTGTTTCCTTTTCTGATCATTCTTACAAGTTATACTCTTATTTGGAAG
AGTR1_Prot^f I L G F L F P F L I I L T S Y T L I W K
AGTR1_Protⁿ R L K K R Y E I Q K N K P R N D D I F K

AGTR1_CDS ⁿ		661
GCCCTAAAGAAGGCTTATGAAATTCAGAAGAACAACCAAGAAATGATGATATTTTAAAG		
AGTR1_CDS ^r		661
GCCCTAAAGAAGGCTTATGAAATTCAGAAGAACAACCAAGAAATGATGATATTTTAAAG		
AGTR1_Prot ^f	R L K K R Y E I Q K N K P R N D D I F K	
AGTR1_Prot ⁿ	I I M R I V L F F F F S W I P H Q I F T	
AGTR1_CDS ⁿ		721
ATAATTATGGCAATTGTGCTTTTCTTTTCTTTTCTGCTGGATTCCCCACCAAATATTCACT		
AGTR1_CDS ^r		721
ATAATTATGGCAATTGTGCTTTTCTTTTCTTTTCTGCTGGATTCCCCACCAAATATTCACT		
AGTR1_Prot ^f	I I M R I V L F F F F S W I P H Q I F T	
AGTR1_Prot ⁿ	F L D V L I Q L G I I R D C R I R D I V	
AGTR1_CDS ⁿ		781
TTTCTGGATGTATTGATTCAACTAGGCATCATACGTGACTGTAGAATTGCAGATATTGTG		
AGTR1_CDS ^r		781
TTTCTGGATGTATTGATTCAACTAGGCATCATACGTGACTGTAGAATTGCAGATATTGTG		
AGTR1_Prot ^f	F L D V L I Q L G I I R D C R I R D I V	
AGTR1_Prot ⁿ	D M T M P I T I C I R Y F N N C L N P L	
AGTR1_CDS		841
GACA T GaCCATGCCTATCACCATTTGTATAGCTTATTTTAACAATTGCCTGAATCCTCTT		
AGTR1_CDS ^r		841
GACA c GgCCATGCCTATCACCATTTGTATAGCTTATTTTAACAATTGCCTGAATCCTCTT		
AGTR1_Prot ^f	D T R M P I T I C I R Y F N N C L N P L	
AGTR1_Prot ⁿ	F Y G F L G K K F K R Y F L Q L L K Y I	
AGTR1_CDS		901
TTTTATGGCTTTCTGGGGAAAAAATTTAAAAGATATTTTCTCCAGCTTCTAAAATATATT		
AGTR1_CDS ^r		901
TTTTATGGCTTTCTGGGGAAAAAATTTAAAAGATATTTTCTCCAGCTTCTAAAATATATT		
AGTR1_Prot ^f	F Y G F L G K K F K R Y F L Q L L K Y I	
AGTR1_Prot ⁿ	P P K R K S H S N L S T K M S T L S Y R	
AGTR1_CDS ⁿ		961
CCCCAAAAGCCAAATCCCACTCAAACCTTTCAACAAAAATGAGCACGCTTTCCTACCGC		
AGTR1_CDS ^r		961
CCCCAAAAGCCAAATCCCACTCAAACCTTTCAACAAAAATGAGCACGCTTTCCTACCGC		
AGTR1_Prot ^f	P P K R K S H S N L S T K M S T L S Y R	
AGTR1_Prot ⁿ	P S D N V S S S T K K P R P C F E V E *	
AGTR1_CDS ⁿ		1021
CCCTCAGATAATGTAAGCTCATCCACCAAGAAGCCTGCACCATGTTTTGAGGTTGAG TGA		
AGTR1_CDS ^r		1021
CCCTCAGATAATGTAAGCTCATCCACCAAGAAGCCTGCACCATGTTTTGAGGTTGAG TGA		
AGTR1_Prot ^f	P S D N V S S S T K K P R P C F E V E *	

Şəkil 3. Azərbaycan populyasiyasına mənsub olan hipertoniya xəstəsinin AGTR1 geninin 6-cı ekzonundan təşkil olunmuş KDA-nın və müvafiq zülalın nukleotid və amin turşusu ardıcılıqlarının referans gen və zülalın nukleotid və amin turşusu ardıcılıqları ilə müqayisəsi. TNP-lər boz fonda qırmızı rəngdə verilmişdir. Translyasiyanın inisiyasiya və terminasiya kodonları çəhrayı fonda yağlı şriftlə qeyd olunmuşdur.

Beləliklə, Azərbaycan populyasiyasına mənsub olan hipertoniya xəstəsinin AGTR1 geninin 6-cı ekzonunda aşkar olunmuş 7 mutasiyadan 6-sı KDA-da, 2-si isə 3'-TOR nahiyəsində baş vermişdir. Lakin onlardan yalnız ikisinin - zülal ardıcılığında amin turşusu əvəz etməsinə səbəb olan rs104893677 variasiyası və 3'-TOR-dakı rs55707609 variasiyası müəyyən klinik rola malikdir (dbSNP məlumatlarına görə).

Ümumiyyətlə, insanın AGTR1 geninin geninin yalnız KDA hissəsində indiyədək aşkar edilmiş 380 TNP-dən 368-inin hansısa klinik rolunun olub-ilməməsi

məlum deyildir (Cədvəl 1). Bütün bu faktlar və qeyri-müəyyənliklər ona dəlalət edir ki, əksər hallarda AH-nın yaranmasında genetik amillərin rolu əsasən qaranlıq olaraq qalır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Altschul S.F., Madden T.L., Schaffer A.A., Zhang J., Zhang Z., Miller W., Lipman D.J. (1997) Gapped BLAST and PSI-BLAST: a new generation of protein database search programs. *Nucleic Acids Res.*, 25: 3389-3402.
2. Austin ED and Loyd JE (2014) The genetics of pulmonary arterial hypertension. *Circ Res.* 115(1): 189–202§
3. Bonnardeaux A., Davies E., Jeunemaitre X., Fery I., Charru A., Clauser E., Tiret L., Cambien F., Corvol P., Soubrier F. (1994) Angiotensin II type 1 receptor gene polymorphisms in human essential hypertension. *Hypertension*, 24: 63-69.
4. Caulfield M., Lavender P., Farrall M., Munroe P., Lawson M., Turner P., Clark A.J.L. (1994) Linkage of the angiotensinogen gene to essential hypertension. *New Eng. J. Med.*, 330: 1629-1633.
5. Eckenstaler R, Sandori J, Gekle M, Benndorf RA (2021) Angiotensin II receptor type 1 – An update on structure expression and pathology. *Biochem Pharmacol*, 192:114673.
6. Garcia-Rivas G, Jerjes-Sánchez C, Rodriguez D, Garcia-Pelaez J and Trevino V (2017) A systematic review of genetic mutations in pulmonary arterial hypertension. *BMC Medical Genetics*, 18:82.
7. Jordan J, Kurschat C, Reuter H (2018) Arterial Hypertension. Diagnosis and Treatment. *Dtsch Arztebl Int.*, 115(33-34): 557–568.
8. Kim H-K, Lee H, Kwon J-T and Kim H-J (2015) A polymorphism in AGT and AGTR1 gene is associated with lead-related high blood pressure. *J. of the Renin-AngiotensinAldosterone System*, Vol. 16(4) 712–719.
9. Kunutsor S.K., Powles J.W. (2010) The effect of ambient temperature on blood pressure in a rural West African adult population: a cross-sectional study. *Cardiovasc. J. Afr.*, v.21, No1: 17-20
10. Lifton R.P. (1996) Molecular genetics of human blood pressure variation. *Science*, 272: 676-680.
11. Morrell NW, Aldred MA, Chung WK, Elliott CG, Nichols WC, Soubrier F, Trembath RC, Loyd JE (2019) *European Respiratory Journal*, 53: 1801899§
12. Nguen D., Jaïsser F. (2012) Extrarenal effects of aldosterone. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*, 21: 147-156.
13. O'Rourke M.F. (2003) Mechanical principles in arterial disease. *Hypertension*, 26: 2-9.
14. Zhao L, Dewan AT, Bracken MB (2012) Association of maternal AGTR1 polymorphisms and preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med.*, 25: 2676-2680.

Daxil olub: 23.01.2022.

YAŞLA ƏLAQƏDAR ENDOKRİN PATOLOGİYALARIN SÜMÜYÜN ANATOMİK QURULUŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİNƏ TƏSİRİ

Rüstəmov S.M., Seyidova Z.R.

Azərbaycan Tibb Universiteti, İnsan anatomiyası və tibbi terminologiya kafedrası

Xülasə: Tədqiqatlarımızı Azərbaycan Tibb Universitetinin İnsan anatomiyası və tibbi terminologiya kafedrası nəzdində Tədris muzeyindəki müxtəlif yaş dövrlərində olan 8 insan – 5 kişi, 3 qadın skeleti üzərində aparmışıq. Əldə etdiyimiz nəticələr göstərir ki, insan bədənində onurğa sütununda, eləcə də dayaq-hərəkət aparatında müxtəlif dəyişikliklərin aradan qaldırılmasında vaxtında, eləcə də düzgün qidalanmanın rolu böyükdür. Çünki bir çox digər mühüm elementlər kimi kalsium çatışmazlığı sümüklərə təsir edərək, osteoporoz yaranmasına səbəb ola bilər. Bu da öz növbəsində fəqərəarası disklərdə dəyişikliklərin yaranması ilə müşahidə olunur.

Açar sözlər: *osteoporoz, dayaq-hərəkət aparatı, fəqərəarası disk*

Key words: *osteoporosis, locomotor apparatus, intervertebral disc*

Ключевые слова: *остеопороз, опорно-двигательный аппарат, межпозвоночный диск*

İnsanın hərəkətlərini tədqiq edərkən onun bədəninin hərəkəti funksiyasının və mexaniki vəziyyətinin kəmiyyət göstəriciləri mühüm hesab edilir. Başqa sözlə, bədən biomekaniki xüsusiyyətlərinin (bədən proporsiyası, bədən kütləsi, oynaqların mütəhərrikiyi və s.) o cümlədən bütün bədən hissələrinin müxtəlif hərəkətlərinin qeyd edilməsi əsasdır. İnsan bədənində mürəkkəb hərəkətlərin məcmusu, yəni eyni zamanda bir neçə istiqamətdə mümkün ola bilməsi bədən hissələrinin müəyyən dərəcədə kompleks hərəkətlərindən əmələ gələ bilər. Məsələn, topu atan zaman əlin hərəkəti, aşağı ətrafın və gövdənin, həmçinin əldəki oynaqlarda bir çox hərəkətlərin

məcmusu əmələ gəlir. Sürətin istiqamətindən asılı olaraq bədən hissələrinin hərəkəti önə-arkaya, mühiti hərlənmə şəklində ola bilər. [1,2,3] İnsan bədənindəki müxtəlif növ birləşmələrin quruluşundan asılı olaraq, müxtəlif oxlar ətrafında baş verən hərəkətlər oynaqlarda müəyyən bir tərəfə qeyri-məhdud hərlənməyə də imkan verir. Ona görə bütün hərəkətlər dövrü xarakter daşıyır. Dövrü hərəkətlər bükmə-açma və ya supinasiya-pronasiya hərəkətlərini xatırladır. Biokinetik zəncirdə müxtəlif oynaqlarda dövrü hərəkətlərin müəyyən birliyi bədənə periferik hissələrinin önə hərəkətinə imkan verir. [4,5,6] Məsələn: (bazu və dirsək oynaqlarında dövrü hərəkətlərdə boksçunun əli və ya qaçan insanın ayağı). Nəhayət kürəvi oynaqlarda mürəkkəb dairəvi hərəkətlər mümkündür ki, bu zaman iki hərəkət baş verir. Boylama ox ətrafında baş verən hərəkətlərdə dövrülük olmaya da bilər.

Material və metodlar: Yuxarıda qeyd edilənləri əsas götürərək, dayaq-hərəkət aparatının quruluşu, mexaniki xüsusiyyətləri və funksiyalarını öyrənərkən insanın yaş və cinsi xüsusiyyətlərini nəzərə almaqla tədqiqatlarımızı aparmışıq. Təqdim edilən araşdırmamızda insanda onurğa sütununu təşkil edən fəqərələrin morfoloji parametrləri haqqında məlumat vermişik. Tədqiqatımızdakı müşahidələri Azərbaycan Tibb Universitetinin İnsan anatomiyası və tibbi terminologiya kafedrası nəzdində Tədris muzeyində müxtəlif yaş dövrlərində olan 8 insan skeletini təşkil edən fəqərələr üzərində aparmışıq. Bunlardan 5 kişi, 3 qadın skeleti üzərində müəyyən ölçmələr aparmışıq. Tədqiqatlarımızı əsasən fəqərələrin köndələn çıxıntıları üzərində aparmış, kişi və qadın skeletlərində fərq nisbətlerini müəyyənləşdirmişik.

Müzakirələr və nəticələr: İnsanın həyat dövründə düzgün fəaliyyət rejiminin seçilməsi mühüm hesab edilir. Odur ki, insan bədənində onurğa sütununda, eləcə də dayaq-hərəkət aparatında müxtəlif dəyişikliklərin aradan qaldırılmasında vaxtında və düzgün qidalanmanın rolu böyükdür. Məlumdur ki, digər vacib elementlər kimi kalsium çatışmazlığı sümüklərdə osteoporoz yaranmasına səbəb ola bilər. Bu isə fəqərəarası disklərdə sonradan müşahidə olunan dəyişikliklərin yaranmasına gətirib çıxarır və onurğa xəstəliklərinin meydana gəlməsinə zəmin yaradır.

Yayılməsi baxımından endokrin patologiyaları digər xəstəliklər arasında demək olar ki, ön sıralardadır. Bunların da arasında şəkərli diabet, qalxanabənzər vəzinin xəstəlikləri üstünlük təşkil edir.

Qeyd edilən patologiyalar zamanı dərman müalicəsinin əhəmiyyəti böyükdür. Amma belə hallarda da insan bütün ömrü boyu dərmanlar qəbul edir ki, bunlar da sonradan fəsadlara səbəb ola bilər. Təbiidir ki, əməliyyatlar zamanı vəzi çıxarıldıqdan sonra da hormon ifraz olunmur. Odur ki, belə halda da xəstə dərman içmək məcburiyyətində qalır. Yəni, qeyd edilən hallar ömür boyu dərman qəbul etmə şərtlərini ortaya qoyur ki, bunlar da sonradan əlavə təsirlər şəklində digər ciddi problemlər yarada bilər.

Ona görə də, qalxanabənzər vəzinin fəaliyyətinin qiymətləndirilməsi baxımından qanda TSH səviyyəsinin yoxlanılması vacibdir. Bu sonradan osteoporoz əmələ gəlməsinin də vaxtında qarşısının alınmasına kömək edə bilər.

Məlum olduğu kimi, osteoporoz skeletin metabolik xəstəliyi olub, sümük toxumasının zədələnməsi (nazikləşməsi), sümüklərin deformasiyası və sınığı ilə nəticələnən xəstəlikdir.

Qeyd edilənləri nəzərə alaraq, onurğada, xüsusilə də döş nahiyəsində apardığımız tədqiqatlarımızda, yəni daha dəqiq desək, Th2-Th8 səviyyəsində fəqərələrin köndələn çıxıntı ölçüləri orta hesabla, demək olar ki, fərqlənir. Cədvəldən görüldüyü kimi, Th2 səviyyəsində bu göstərici $17,27 \pm 2,12$ mm, Th10 səviyyəsində isə $16,32 \pm 2,27$ mm olmuşdur. Qeyd edilən sıranı təşkil edən döş fəqərələrində demək olar ki, o qədər də fərq dəyişikliyi aşkar edilmədi. Th1 səviyyəsində bu göstərici orta hesabla $14,10 \pm 2,38$ olmuşdur. Lakin cədvəldən görüldüyü kimi

axırıncı döş fəqərələrində köndələn çıxıntıların ölçülərinin əvvəlki fəqərələrlə müqayisədə kiçik olması nəzərə çarpır. Köndələn çıxıntının uzunluğu Th1 səviyyəsində orta hesabla 14.10 mm, Th6 səviyyəsində 19.36 mm təşkil etmişdir. Qeyd edilən səviyyələrdə kişi fəqərələri üçün bu göstərici 19.58 mm və qadın fəqərələri üçün 18.89 mm olmuşdur. Səviyyələr dəyişdikcə uzunluq tədricən azalmış və sonuncu döş fəqərəsi səviyyəsində ən kiçik ölçü müşahidə edilmişdir. Belə ki, orta göstərici 9.49 mm, kişi fəqərələrində 10.34 mm, qadınlarda isə 9.28 mm olmuşdur. Bunu həmin hissəyə rəbt olunan əzələlərin və oynaq əmələ gəlməsində iştirak edən müvafiq qabırğaların ölçüsü əsasında izah etmək olar.

Cədvəl № 1.

İnsanda döş fəqərələrində köndələn çıxıntının uzunluğu

Fəqərə səviyyəsi	Fəqərənin köndələn çıxıntısının uzunluğu (mm)		
	Kişilərdə	Qadınlarda	Ümumi orta göstərici
	144	48	192
Th1	14,10 ± 2,37	14,6 ± 2,41	14,10 ± 2,38
Th2	17,29 ± 2,18	17,28 ± 2,05	17,27 ± 2,12
Th3	18,58 ± 2,21	18,29 ± 2,17	18,39 ± 2,20
Th4	18,59 ± 2,23	18,53 ± 2,19	18,57 ± 2,02
Th5	18,98 ± 2,24	18,29 ± 2,16	18,88 ± 2,04
Th6	19,58 ± 1,92	18,89 ± 1,17	19,36 ± 2,12
Th7	19,18 ± 2,24	18,53 ± 2,17	19,03 ± 2,23
Th8	19,18 ± 2,21	18,39 ± 2,19	19,01 ± 2,01
Th9	17,28 ± 2,22	15,41 ± 2,24	17,44 ± 2,21
Th10	16,38 ± 1,98	16,29 ± 2,19	16,32 ± 2,27
Th11	13,63 ± 2,91	12,32 ± 2,85	13,06 ± 2,89
Th12	10,34 ± 2,26	9,28 ± 2,39	9,49 ± 2,68

Yekun: Məlum olduğu üzrə, sümük toxumasının əsas hissəsi, yəni təxminən 85%-i uşaqlıq dövründə və gənclik yaşlarında artır, 25 yaşında isə maksimuma çatır. 35 yaşdan sonra isə sümük kütləsi azalmağa başlayır. Statistik müşahidələrə əsasən bu azalma kişilərdə ildə 0,5%, qadınlarda isə 4%-lə özünü büruzə verir. Bu da onunla izah edilir ki, 35 yaşdan sonra qeyd edilən proses daha intensiv şəkildə baş verir. Bu hal bütün yaş dövrlərinə uyğundur, lakin bəzən daha qabarıq özünü göstərə bilər. Belə ki, qadınlarda 40-45 yaşa və ya menopauzaya qədər sümüklərin möhkəmliyini estrogenlər (cinsi hormonlar) qoruyub saxlayır, onların ifrazı azaldıqda isə sümük kütləsi də müvafiq qaydada azalmağa başlayır. Əksər hallarda azyaşlı uşaqların sümüklərində də baş verən sınımlar müşahidə olunur. Belə ki, 10 yaşa qədər

uşaqların ətraf sümüklərində ən azı 2, 18 yaşadək olanlarda isə ən azı 3 yüngül xəsarətli sümük sınması müşahidə olunur. Bu cəhətdən qeyd edilənlər müşahidə olunarsa, uşaqların daha erkən həkim müayinəsinə aparılması zəruri hesab olunur

Araşdırmalarımıza əsasən belə qənaətə gəlmək olar ki, qeyd edilən xəstəliyin qarşısını almaq məqsədilə düzgün qidalanma, sağlam həyat tərzi və daim idmanla məşğul olmaq ən vacib şərtlərdən hesab edilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Şadlinski V.B., Abdullayev A.S. Antropologiya morfolojiyanın əsasları ilə. Bakı – 2019., səh.28-37
2. Berry J.L., Moran J.M., Berg W.S., Steffee A.D. A morphometric study of human lumbar and selected thoracic vertebrae. Spine (Phila Pa 1976) 1987;12:362–367.
3. Takata. M.M., Goel K. V. Thoracic human vertebrae: quantitative three-dimensional anatomy. Spine (Phila Pa 1976) 1991;16:888–901.
4. Husted D.S., Haims A.H., Fairchild T.A et al. Morphometric comparison of the pedicle rib unit to pedicles in the thoracic spine. Spine (Phila Pa 1976) 2004;29:139–146.
5. Zindrick M.R., Wiltse L.L., Doornik A, et al. Analysis of the morphometric characteristics of the thoracic and lumbar pedicles. Spine (Phila Pa 1976) 1987;12:160–166.
6. Ugur H.C., Attar A, Uz A, Tekdemir I, Egemen N, Genç Y. Thoracic pedicle: surgical anatomic evaluation and relations. J Spinal Disord. 2001;14:39–45.

Daxil olub: 20.09.2022.

ВЛИЯНИЕ СЕЙСМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА СМЕРТНОСТЬ В ГУБИНСКОМ РАЙОНЕ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ.

Эфендиева Л.Г., Азизов В.А., Маммедли С.М., Маммедярова К.Ф.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра Внутренних болезней II.

Резюме В настоящее время внимание всего научного мира приковано к оценке биологического воздействия малых интенсивных негативных факторов в окружающей человека среде. Актуальность данной проблемы признается и исследуется мировым научным сообществом. Целью исследования явилось сравнительное изучение влияния сейсмических факторов на смертность от острого коронарного синдрома, острого нарушения мозгового кровообращения, гипертонического криза и острой сердечной недостаточности.

Ключевые слова: сейсмология, землетрясение, магнитуда, геомагнитуда

В настоящее время внимание всего научного мира приковано к оценке биологического действия сверхмалых интенсивных неблагоприятных факторов среды обитания человека. Актуальность этой проблемы признана мировой научной общественностью (1;2).

До настоящего времени проводились единичные сейсмопатологические исследования в кардиологии, позволившие оценить влияние сезонов года, некоторых факторов СА и геомагнитной возмущенности на показатели смертности населения от инфаркта миокарда и мозговых инсультов (3). Существует ряд нерешенных вопросов в прикладной сейсмопатологии, в том числе выделение значений "медицинских" типов экологии, их географического картографирования, роли сейсмологических и геофизических характеристик в формировании среды жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (4; 5; 6; 7; 8).

Исходя из вышеизложенного, стало интересно, как же дело обстоит у нас в Азербайджане, расположенном в пределах центральной части Средиземного морского подвижного пояса и характеризующимся высокой геологической

активностью, обусловленной динамикой Аравийской и Евразийской литосферных плит (9).

Целью исследования явилось изучение влияния сейсмических факторов в данной зоне на смертность от острого коронарного синдрома, острого нарушения мозгового кровообращения, гипертонического криза, острой сердечной недостаточности и в сравнении от различных причин.

Материалы и методы исследования. В исследовании устанавливалась взаимосвязь числа смертельных исходов, их причин, распределения по полу и возрасту с магнитудой землетрясений, глубиной эпицентра и сейсмологической активностью по месяцам. Полученные данные были обработаны статистически с помощью пакета прикладных программ Statistica 12.0 for Windows (Statsoft Inc., USA). Для установления корреляционных взаимосвязей проводилось вычисление рангового корреляционного коэффициента Спирмена, результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

По району Губа было рассмотрено 653 истории болезни, из них 308 мужчин - 47,2% и 345 женщин-52,8%.

Результаты и методы исследования. Сравнительный анализ умерших в Губинском районе показал, что среди мужчин 42,5% умерло от острой сердечной недостаточности, 28,2% от острого коронарного синдрома, 16,2% от острого нарушения мозгового кровообращения и 2,9% от гипертонического криза. Среди женщин от сердечной недостаточности умерло 47,0%, от острого нарушения мозгового кровообращения 21,7%, от острого коронарного синдрома 16,5% и от гипертонического криза 2,9%. При сравнении в общем от гипертонического криза умерло 47,4% мужчин и 52,6% женщин, от острого нарушения мозгового кровообращения 60,0% женщин и 40,0% мужчин, от острого коронарного синдрома 39,6% женщин и 60,4% мужчин, от острой сердечной недостаточности 55,3% женщин и 44,7% мужчин.

В зависимости от причин смерти самый большой процент смертей был от сердечной недостаточности 44,9%, от острого коронарного синдрома 22,1%, от острого нарушения мозгового кровообращения 19,1% и от гипертонического криза 2,9%.

В зависимости от месяцев самый большой процент умерших был в январе 10,9%, в мае 9,2%, феврале 9,0%, октябре 8,9%, июле и августе 8,3%, сентябре и марте 7,7%. Среди мужчин большое количество умерших было в январе 11,0%, октябре 10,1%, августе 9,7%, в мае и июне 9,4%, в сентябре 8,1%, дальше в убывающем порядке. Среди женщин в январе 10,7%, 10,1% феврале, 8,1% в ноябре, 9,6% в апреле и мае 9,0%, июле 7,8%, марте 7,5%, июне и сентябре 7,2%, а дальше в убывающем порядке. Статистически достоверно при сравнительном анализе в дни землетрясений по всем месяцам умерших было больше, чем в спокойные дни, в частности больше всего было в мае 83,3%, августе 85,2% и декабре 86,3%. Далее 75,0% июле и апреле и 70,4% в январе. Также статистически достоверно во все месяцы года больше умерших было от сердечной недостаточности.

В возрастной градации большой процент 36,1% 80-89 лет, 70-79 лет 30,5%, 50-59 лет 10,9%, 60-69 лет 9,8%. В гендерных различиях статистически достоверно начиная от возраста 30-39 лет умерло 77,8% мужчин и 22,2% женщин, 40-49 лет 70,4% мужчин и 29,6% женщин, также 50-59 лет 70,4% мужчин и 29,6% женщин, 60-69 лет 67,2% мужчин и 32,8% женщин, а после 70-79 лет преимущественно больше умерло женщин 50,3 и мужчин 49,7%, 80-89 лет женщин 65,7% и 34,3% мужчин.

При сравнительном анализе среди мужчин больше умерло при возрасте 70-79 32,1%, дальше 80-89 26,3%, 50-59 16,2%, 60-69 14,0%, дальше по мере убывания. Среди женщин больше при 80-89 лет 44,9%, 70-79 29,0%, одинаково 6,1% в группах 50-59 и 60-69.

В возрасте 30-39 лет 66,7% умерло от острого коронарного синдрома, 22,2% от острой сердечной недостаточности. 40-49 лет 34,2% от острого коронарного синдрома, 23,1% от острой сердечной недостаточности, 19,2% от острого нарушения мозгового кровообращения и 3,8% от гипертонического криза. В возрасте 50-59 лет 38,0% от острой сердечной недостаточности, 25,4% от острого коронарного синдрома, 18,3% от острого нарушения мозгового кровообращения и 7,0% от гипертонического криза. 60-69 лет больше всего умерло от сердечной недостаточности 37,5%, 28,1% от острого коронарного синдрома, 18,8% от острого нарушения мозгового кровообращения и 1,6% от гипертонического криза. 70-79 лет от сердечной недостаточности 47,7%, от острой сердечной недостаточности 21,6% и 16,1% от острого коронарного синдрома и 3% от гипертонического криза. Во всех возрастных группах в дни землетрясений умерло больше людей, чем в спокойные дни. В частности в возрасте 40-49 69,2% и 30,8%, 50-59 лет 64,8% и 35,2%, 60-69 лет 65,6% и 34,4%, 70-79 лет 66,8% и 33,2% и 80-89 лет 73,3% и 26,7%.

При распределении смертных случаев от возраста и нозологии болезни определили, что при гипертоническом кризе одинаковое количество смертных случаев 31,6% было в возрасте 70-79 лет и 80-89 лет, 50-59 лет 26,3%, в возрасте 40-49 лет и 60-69 лет 5,3%. От острого нарушения мозгового кровообращения большее количество умерших 34,4% было в возрасте 70-79 лет, дальше 80-89 лет 32,0%, в 50-59 лет 10,4%. От острого коронарного синдрома в 80-89 лет умерли 36,8%, в возрасте 70-79 лет 22,2%, в возрасте 50-59 лет и 60-69 лет 12,5%. При сердечной недостаточности в возрасте 80-89 лет 39,6%, 70-79 лет 39,4%, 50-59 лет 9,2%, а дальше в убывающем порядке.

Также в исследовании изучали смертные случаи в дни землетрясений и без них, так в отсутствии умерли 30,5%, в дни землетрясений 69,5%. В зависимости от нозологии смертных случаев в дни и отсутствии землетрясений статистически достоверно были получены следующие результаты: от гипертонического криза в дни землетрясений умерло 78,9%, а в отсутствии 21,1%, от острого нарушения мозгового кровообращения соответственно 68,0% и 32,0%, от острого коронарного синдрома 67,4% и 32,6%, от острой сердечной недостаточности 70,6% и 29,4%.

В зависимости от глубины сейсмического процесса (таб2) большое количество умерших при глубине процесса было меньше 10 км 34,2, 11-20 км 12,4 км, 31-40 км 8,1 км и 21-30 км 6,1 км.

При сравнительном анализе смертных случаев и магнитуды большой процент смертей было при низкой магнитуде 0,1-1,0 мл 24,5%, при 1,1-2,0 мл 34,8%, 2,1-3,0 мл 8,1% и 3,1-4,0 мл 1,7%. При магнитуде 1,1-2,0 мл больше умерло женщин 54,2%, мужчин 45,8%, при 2,1-3,0 - 49,1% и 50,9% и 3,1- 4,0 54,5% и 45,5%. При магнитуде 0,1-1,0 мл больше умерло 42,5% в возрасте 80-89 лет и 70-79 лет 24,4%, 50-59 лет 11,3%, 60-69 лет 10,0%. При магнитуде 1,1-2,0 мл 70-79 лет 34,4%, 80-89 лет 33,9%, 60-69 лет 9,3%. При магнитуде 2,1-3,0 мл 80-89 лет 39,6% и 70-79 лет 26,4%. При магнитуде 3,1-4,0 мл максимально было 80-89 лет 45,5% и 50-59 лет 18,2%. Как видно из результатов больше количество смертных случаев распределено при малых магнитудах.

При сравнительном анализе магнитуды и нозологии, при магнитуде 0,1-1,0 мл больше умерло от сердечной недостаточности 46,3%, 18,8% от острого коронарного синдрома, 18,1 от острого нарушения мозгового кровообращения

и 3,1% от гипертонического криза. При магнитуде 1,1-2,0 мл от сердечной недостаточности умерло 46,7%, от острого коронарного синдрома 20,7%, от острого нарушения мозгового кровообращения 20,3% и 4,0% от гипертонического криза. При магнитуде 2,1-3,0 мл 45,3% умерло от сердечной недостаточности, 26,4% от острого коронарного синдрома, 13,2% от острого нарушения мозгового кровообращения и 1,9% от гипертонического криза. При магнитуде 3,1-4,0 мл максимально умерших 54,5% было от острого коронарного синдрома, 18,2% от сердечной недостаточности, 9,1% от острого нарушения мозгового кровообращения. При магнитуде больше 4-х баллов 66,7% было от острого нарушения мозгового кровообращения и 33,3% от острой сердечной недостаточности.

Таблица № 1

Сравнительный анализ глубины сейсмического процесса от пола, возраста и нозологии болезни

			Глубина землетресения_grad					
			без	<= 10 km	11-20 km	21-30 km	31-40 km	> 40 km
муж	Column N %	46,2%	43,9%	54,3%	47,5%	41,5%	57,9%	
жен	Column N %	53,8%	56,1%	45,7%	52,5%	58,5%	42,1%	
0-9	Column N %	0,5%	0,4%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	
10-19	Column N %	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	1,8%	
20-29	Column N %	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	
30-39	Column N %	1,0%	1,3%	1,2%	0,0%	3,8%	1,8%	
40-49	Column N %	4,0%	5,8%	0,0%	2,5%	1,9%	5,3%	
50-59	Column N %	12,6%	9,0%	16,0%	7,5%	5,7%	12,3%	
60-69	Column N %	11,1%	9,0%	8,6%	7,5%	9,4%	12,3%	
70-79	Column N %	33,2%	27,4%	32,1%	45,0%	28,3%	22,8%	
80-89	Column N %	31,7%	41,3%	32,1%	30,0%	41,5%	36,8%	
90-99	Column N %	6,0%	5,8%	7,4%	7,5%	7,5%	7,0%	
>= 100 уаъ	Column N %	0,0%	0,0%	2,5%	0,0%	1,9%	0,0%	
Гипер криз	Column N %	2,0%	4,5%	2,5%	0,0%	3,8%	1,8%	
Острое наруш мозг кровоб	Column N %	23,6%	23,3%	17,3%	10,0%	26,4%	22,8%	
Сердеч недост	Column N %	43,2%	41,7%	46,9%	60,0%	49,1%	45,6%	
Другие прич	Column N %	11,1%	11,7%	12,3%	7,5%	5,7%	14,0%	

Также изучали зависимость глубины сейсмического процесса от гендерных различий, возраста больных и нозологии болезни.

При глубине процесса меньше 10 км больше умерло женщин 56,1% и мужчин 43,9%, при глубине процесса 11-20 км 54,3% мужчин и 45,7% женщин. При глубине процесса 21-30 км 52,5% женщин и 47,5% мужчин, при 31-40 км

58,5% женщин и 41,5% мужчин, при глубине больше 40 км 42,1% женщин и 57,9% мужчин.

В зависимости от нозологии при глубине меньше 10 км больше умерших было от острой сердечной недостаточности 41,7%, от острого коронарного синдрома 23,3%, от острого нарушения мозгового кровообращения 18,8% и от гипертонического криза 4,5%. При глубине 11-20 км умерло от сердечной недостаточности 46,9%, от острого нарушения мозгового кровообращения 21,0%, острого коронарного синдрома 17,3%, гипертонического криза 2,5%. При глубине процесса 21-30 км от острой сердечной недостаточности 60,0%, от острого нарушения мозгового кровообращения 22,5%, от острого коронарного синдрома 10,0%.

При изучении всех исследуемых показателей в дни землетрясений больший процент умерших по сравнению с другими группами был от сердечной недостаточности 45,6%, дальше от острого коронарного синдрома 21,4%, от острого нарушения мозгового кровообращения 18,7% и от гипертонического криза 3,3%. В дни отсутствия землетрясений умерло от сердечной недостаточности 43,2%, дальше от острого коронарного синдрома 23,6%, от острого нарушения мозгового кровообращения 21,1% и от гипертонического криза 2,0%.

Таким образом знание оптимальных условий существования людей позволяет любому социуму накапливать и сохранять здоровый физический и духовный потенциал не только отдельной человеческой особи, но и их коллективу, выбирать наиболее безопасные пути миграции и наиболее благоприятные места для закладки поселений.

ƏDƏBİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

1. Владимирский Б.М., Брунс А.В. Космическая погода, физико- химические системы и техносфера // Геофизические процессы и биосфера. 2010. Т. 9. № 1. С. 34-62.
2. Григорьев А.И., Потапов А.Н., Дж. Джонс, и др. Медицинское обеспечение межпланетных полетов. Глава 7. "Космическая биология и медицина. Том 5. Российско-американское сотрудничество в области космической биологии и медицины. Совместное российско-американское издание. 2009, с. 627-736.
3. Гурфинкель Ю.И., Парфенова Л.М. Влияние геомагнитных возмущений на ритм сердца и его эктопическую активность. Мат. Межд. семинара «Биологические эффекты солнечной активности» - Пушино – на - Оке.-2004.- С.2054.
4. Птицына Н.Г. Медицина труда и промышленная экология (1996)- 12- 22
5. Рождественская Е.Д. Существует ли зависимость характера течения сердечно-сосудистых заболеваний от колебаний солнечной активности и геомагнитных воздействий // Уральский кардиологический журнал. 2001. №1. С. 3-11.
6. Multimodal Diagnostics of Microrheologic Alterations in Blood of Coronary Heart Disease and Diabetic Patients Maslianitsyna Anastasia, Ermolinskiy Petr, Lugovtsov Andrei, Pigurenko Iekandra, Sasonko Maria, Gurfinkel Yury, Priezzhev Alexander в журнале *DIAGNOSTICS*, том 11, с. 76 DOI 2021
7. Matskeplishvili S., Gurfinkel Y.U., Dyachuk L., et. al. Use of biomedical photonics for in vivo and in vitro assessment of haemostasis and microcirculation in patients on antithrombotic therapy Lugovtsov A., Ermolinskiy P., Pigurenko A., Priezzhev A. в журнале *European Heart Journal*, издательство Oxford University Press (United Kingdom), том 42, с. 724-1282 DOI 2021
8. Maslianitsyna A.I., Kadanova I.M., Neznanov A.I., et. al. Microrheologic properties of blood and capillary blood flow in case of arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus: in vitro and in vivo optical assessment // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний Кемерово*, том 9, № 2, с. 53-63 DOI 2020
9. Yetirmishli G.J., Mammadli T.Y., Kazimova. S.E. FEATURES OF SEISMICITY OF AZERBAIJAN PART OF THE GREATER CAUCASUS. Journal of Georgian Geophysical Society, Issue (A), Physics of Solid Earth, v. 16a, 2013, pp. 55-60.

X Ü L A S Ə

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASININ QUBA RAYONUNDA SEYSMİK AMİLLƏRİN ÖLÜMƏ TƏSİRİ.

Əfəndiyeva L.Q., Əzizov V.Ə., Məmmədli S.M., Məmmədyarova K.F.
Azərbaycan Tibb Universitetinin 1 Daxili xəstəliklər kafedrası, Bakı

Hazırda bütün elm dünyasının diqqəti insan mühitində çox kiçik intensiv mənfi amillərin bioloji təsirinin qiymətləndirilməsinə yönəlib. Bu problemin aktuallığı dünya elmi ictimaiyyəti tərəfindən qəbul edilir və araşdırılır. Tədqiqatın məqsədi kəskin koronar sindrom, kəskin serebrovaskulyar və hipertonik krizlər, kəskin ürək çatışmazlığından ölüm hallarına seysmik amillərin təsirini və müxtəlif səbəblərini müqayisəli şəkildə öyrənmək olub.

Açar sözlər: seysmologiya, zəlzələ, maqnituda, geomaqnituda

S U M M A R Y

**INFLUENCE OF SEISMIC FACTORS ON MORTALITY IN THE GUBA REGION OF THE
REPUBLIC OF AZERBAIJAN.**

Afandiyeva L.G., Azizov V.A., Mammadli S.M., Mammadyarova K.F.
1 Department of Internal Medicine of Azerbaijan Medical University, Baku

Currently, the attention of the entire scientific world is focused on the assessment of the biological impact of very small intensive negative factors in the human environment. The relevance of this problem is recognized and investigated by the world scientific community. The aim of the research was to study the impact of seismic factors on acute coronary syndrome, acute cerebrovascular and hypertensive crises, acute heart failure deaths and their various causes in a comparative manner.

Keywords: seismology, earthquake, magnitude, geomagnitude



*** YUBILEY * ЮБИЛЕЙ * MUBILEE ***



***Professor
Ramiz Axundov***

İL

80 ЛЕТ

YEARS OLD

Beynəlxalq Ekoenergetika Akademiyasının Akademiki, biologiya elmlər doktoru, professor Ramiz Atalla oğlu Axundov 1942-ci il iyun ayının 17-də Bakı şəhərində anadan olmuşdur. 1966-cı ildə İnstitutu bitirdikdən sonra 3 il müddətində Səhiyyə Nazirliyinin Baş apteklər idarəsində işlədikdən sonra 1969-cu ildə N.Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunda əyani aspiranturaya qəbul olunur və Azərbaycanın görkəmli farmakoloqu professor Dursun Hüseynovun rəhbərliyi altında namizədlik dissertasiyası üzrə elmi tədqiqat işlərinə başlayır. Aspiranturada

çalışdığı müddətdə Moskva şəhərində Sovetlər İttifaqının məşhur farmakoloqu akademik M.D.Maskovsikinin laboratoriyasına elmi ezamiyyətə göndərilir. Orada izonikotin turşusunun törəmələrinin toksikoloji və farmakoloji tədqiqatı üzrə apardığı elmi axtarışlardan aldığı nəticələr əsasında 1974-cü ildə dissertasiya işini başa çatdırır və müvəffəqiyyətlə müdafiə edərək biologiya elmləri namizədi alimlik dərəcəsi alır.

Dissertasiyanın müdafiəsindən sonra biologiya elmləri namizədi Ramiz Axundovu Mərkəzi Elmi-Tədqiqat Laboratoriyasına kiçik elmi işçi vəzifəsinə təyin edilir. İşlədiyi müddətdə elmi-tədqiqat işlərinin aparılmasında fədakarlığı və işgüzarlığı ilə seçilən gənc alim 1975-ci ildə baş elmi işçi vəzifəsi üçün elan olunmuş müsabiqədə iştirak edərək 1975-ci ildə Patofiziologiya şöbəsinin baş elmi işçi vəzifəsinə təyin edilmişdir.

Mərkəzi Elmi-Tədqiqat laboratoriyasında Ramiz Axundov tərəfindən farmakologiyanın müxtəlif problemlərinə həsr olunmuş yüksək səviyyəli elmi tədqiqat işlərini əsas tutaraq Farmakologiya və Toksikologiya qrupu yaradılmışdır. 1988-ci ildə institutun elmi şurası tərəfindən qrupun əsasında Farmakologiya şöbəsi yaradılması haqqında qərar verilmiş və Ramiz Axundov müsabiqə yolu ilə həmin şöbənin müdiri vəzifəsinə seçilmişdir. Ramiz müəllim bu gün də həmin şöbəyə uğurla rəhbərlik edir. Bu şöbədə Ramiz müəllimin rəhbərliyi altında yeni bioloji fəal maddələrin farmakoloji xüsusiyyətləri öyrənilərək onların antihipoksant və antiaqreqant xüsusiyyətləri aşkar edilmiş və bu nəticələr müəlliflik şəhadətnaməsi və patentlə təsdiqini tapmışdır. Həmin preparatlardan biri olan Nikomorfolin Moskvanın aparıcı institutlarında ekspertizadan keçərək Səhiyyə Nazirliyinin Farmakologiya Komitəsinə təqdim edilmişdir. Komitədə aparılan araşdırmadan sonra Nikomorfolinin beyin və ürəyin müalicəsi üçün istifadə oluna biləcək antiaqreqant və antihipoksant xassəyə malik olan preparat olduğu təsdiq olunmuşdur.

1983-cü ildə institutun Elmi Şurasının qərarı ilə baş elmi işçi, biologiya elmləri namizədi Ramiz Axundov elmi tədqiqat işlərini davam etdirmək üçün Moskva şəhərində SSRİ Tibb elmləri Akademiyasının Farmakologiya Elmi Tədqiqat institutuna doktorant kimi ezam olunmuşdur.

1989-cu ildə bu institutda aparılan elmi tədqiqat işlərinin nəticələri əsasında “Piridinkarbon turşusu və onun analoqları əsasında alınan bioloji requlyatorların farmakologiyası” mövzusunda Farmakologiya və kliniki farmakologiya ixtisası üzrə doktorluq dissertasiyasını müdafiə etmişdir. Dissertasiyasının elmi konsultantları akademik A.V.Valdman və professor T.A.Voronina olmuşlar.

Müdafiədən sonra Ramiz müəllim yenidən vətənə qayıdaraq ETM-də işinə davam etmişdir.

Professor R.A.Axundov dafələrlə müxtəlif elmi konfranslarda maraqlı çıxışlar etmiş, təbabətə yeniliklər gətirən elmi məqalələr dərc etdirmişdir. Onun səmərələşdirici təkliflərinə, patent və ixtiralarına müsbət rəy alınmış və 400- dən çox elmi əsərləri çapdan çıxmışdır. O, hal-hazırda Səhiyyə Nazirliyinin Farmakologiya və Farmakopeya Şurasının, ATU-nin müxtəlif Elmi Şuralarının və 2 elmi jurnalın redaksiya heyətinin üzvüdür. Ali Attestat komissiyasının Ekspert Şurasının üzvü kimi də səmərəli fəaliyyət göstərmişdir. Bir çox aspirant və dissertantlara elmi rəhbərlik etmişdir.

Son illərdə onun təşəbbüsü ilə orta məktəb şagirdləri arasında “Sabahın Alimi” layihəsindəki səmərəli fəaliyyəti nəticəsində şagirdlər birinci və ikinci yerləri tutmağa nail olmuşlar.

Professor R.A. Axundov rektorluğun və 2 dəfə Səhiyyə Nazirliyinin Fəxri Fərmanı ilə təltif edilmişdir. 2021 ildə isə Azərbaycan Respublikasının Prezidenti tərəfindən “Tərəqqi” medalı ilə təltif olunmuşdur.

SAGLAMLIQ – 2022. № 1.

ETM-in kollektivi əzizimiz, çox hörmətli Ramiz müəllimi 80 illik yubileyi münasibəti ilə səmimi qəlbən təbrik edir, ona möhkəm can sağlığı, ailəsində xoşbəxtlik və gələcək elmi fəaliyyətində yeni-yeni uğurlar arzulayır!

***ETM-nin Həmkarlar Təşkilatının
sədri k.ü.f.d., dosent Ş.H. Qasimov***