

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHİYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAĞLAMLIQ.az



ЗДОРОВЬЕ.az



HEALTH.az

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал
Scientific-practical journal

Cilid 32 № 1

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

✱ **BAKİ** ✱ **БАКУ** ✱ **BAKU** ✱

✱ **2024** ✱

*** MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS ***

*** ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ***

*** LITERARY SURVEY ***

1. **Qasimov E.M., Həsənova R.M.**
*Azərbaycanda qohum nikahdan doğulmuş uşaqlarda tor qişanın pigmentli retinit xəstəliyinin kliniki xüsusiyyətləri.....*7
2. **İsmaylova A.S., Əliyeva C.M.**
*Allogenik Hematopoetik Kök Hüceyrə Transplantasiyasından Sonra Sitomeqalovirusun Reaktivasiyası.....*13
3. **Baxşəliyeva E.Q., Azizov V. Ə.**
*ABC daşıyıcıları və telomer uzunluğu arasındakı qarşılıqlı əlaqə.....*20

*** ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ***

*** ORIGINALS ***

4. **Ramazanov C. N., Eyvazova Ə.K., Abdıyeva G.X., Rəhimli Ş.İ**
*Peritoneal endotoksikozlu xəstələrdə qanın venadaxili lazerlə şüalandırılması.....*26
5. **Lifitiev R.B., Bədəlova A.O., Mehdiyeva A.F., Cəfərova A.H.**
*Qadınların reproduktivlik sağlamlığının qida pozğunluqlarının növlərindən asılılığı.....*31
6. **Əliyeva L.Q**
*Yumurtalıq xərçənginin bəzi laborator markerlərin və morfoloji tiplərinin müqayisəli təhlili.....*35
7. **Abbasova A.Y., Mirzəzadə V.A., Mustafayev İ.İ., İsmaylova N.R.**
*Qulaqcıq fibrilyasiyası olan pasiyentlərdə qalxanabənzər vəzinin klinik müayinəsinin nəticələri.....*40
8. **Mansurova H.T., Süleymanova T.H., Baxışova Y.A., Əzizova Ə.N., A.T.Bədəlova**
*Sepsisin patofiziologiyası və mikrobioloji diaqnostika prinsipləri.....*47
9. **Rəhimov Z.X., Bəyramova İ.İ.**
*Холинергическая иннервация простатической и перепончатой частей мужского мочеиспускательного канала.....*52
10. **Bəyramov M.İ.**
*Внешнее строение и цитоархитектоника верхних узлов языкоглоточного нерва у новорожденных и взрослых.....*57
11. **Алекперова А.А., Фараджева С.А.**
Эффективность химиотерапии лекарственно устойчивого туберкулеза 62

12. Xəlilova U.A.

Azərbaycanda və onun iri regionlarında Covid-19 pandemiyasından əvvəl və sonra həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm səviyyəsinin səciyyələri.....66

13. Rüstəmov E.Ə.

Uşaqlarda parodontun iltihabi xəstəliklərinin ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyətinə təsirinin əsaslandırılması.....71

14. Bayramova Q. İ.

Hissəvi adentiyanın çıxmayan ortopedik konstruksiya ilə müalicəsindən sonra rast gəlinən ağırlaşmalar.....75

15. Məmmədova S.Ə.

Stomalgiyanın kliniki təzahürləri, diaqnostikası və müalicəsi.....79

*** SƏHİYYƏNİN TƏŞKİLİ ***

*** ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ***

*** HEALTH CARE ORGANIZATION ***

16. Киселева Н. Н., Михеев А. В., Гасымов Г. Р.

Технологии искусственного интеллекта в медицине и здравоохранении.....83

*** PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK ***

*** ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ ***

*** HELP to PRACTICAL DOCTOR ***

17. Бахшалиева Г.И., Аббасалиева К.Т., Бахшалиев А.Б.

Особенности фармакотерапии заболеваний сердечно-сосудистой системы в период лактации.....87

18. Кулиев О.А., Алиев Б.А.

Аритогенная дисплазия – кардиомиопатия право желудочка сердца.....91

19. Rüstəmov A.A.

Paratiroid vəziləri ilə qalxanabənzər vəzin sinergetik funksiyaları və spesifik patologiyaların xarakterləri.....93

20. Махмудов Т.Г., Мусаев Э.Р., Тагиев А.И., Мамедова С.Г.

Аллергические реакции на денральные титановые импланты.....99

21. Гусейнова Ш. Р. Бабаева Н. А.

Частота выявления цитокового шторма и корреляция лечения у больных covid-19.....104

22. Yusifli Z.F.

Hipofiz vəzinin törəmələrinin molekulyar və genetik xüsusiyyətləri.....110

*** ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ ***

*** ПРОБЛЕМЫ АПТЕКИ ***

*** PHARMACY PROBLEMS ***

23. Vəliyeva M.N, Məmmədova G.A. Yaqubova S. Q.

Tüksüz biyan bitkisi üzrə aparılmış tədqiqat nəticələrinin sistem analizi.....114

*** YUBİLEY * ЮБИЛЕЙ * JUBILEE ***

YUBİLEY

24. QARAYEV Q.Ş..

ƏYYUB ŞAMİL OĞLU MƏMMƏDOV 90 il.....118

25. QARAYEV Q.Ş..

Андрей Ильич Яременко 55 лет.....120

Azərbaycanda qohum nikahdan doğulmuş uşaqlarda tor qışanın pigmentli retinit xəstəliyinin kliniki xüsusiyyətləri**Qasimov E.M., Həsənova R.M****Akad. Z. Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi**

Pigmentli retinit (PR) – retinanın anadangəlmə pigment distrofiyası, fotoreseptor (kolbacıq və çubuqcuq) hüceyrələrin və retina pigment epitelinin (RPE) bəd gedişli distofiyası və funksiya itirilməsi ilə xarakterizə olunan bəzən sindromlarla birlikdə rast gəlinən anadangəlmə irsi xəstəlikdir. Bilateral və simmetrik olub, xəstəlik autosom-resessiv, autosom-dominant və X-ə bağlı olaraq keçir. Dünyada pigmentli retinitlə 1.5-2 milyon xəstə qeyd olunur [1, 2, 3].

(RP) pigmentar retinopatiyalar qrupuna aiddir. Xəstəlik niktalopiya ilə başlayıb tam görmə itkisinə səbəb olan fotoreseptorların mütərəqqi deqradasiyası ilə xarakterizə olunan irsi retinal distrofiyanın ən çox yayılmış formasıdır [4-6]. RP ilk dəfə 1857-ci ildə Franciscus Cornelius Donders tərəfindən təsvir edilmiş və adlandırılmışdır [7]. Xəstəlik, bütün dünyada hər 3000 nəfərdən 1-də rast gəlinən böyükldə ikitərəfli korluğun əsas səbəblərindən biridir. Xəstəliyin müxtəlif irsiyyət nümunələri, variasiyaların çoxluğu və penetranlıq dərəcəsinə əsaslanan ailələrarası, ailədaxili variasiyalarla təmin edilən genetik heterojenliyinə diqqət yetirilməlidir. RP xəstələrində 120-dən çox gen müəyyən edilsə də, RP hallarının təxminən 50%-nin genetik səbəbi məlum deyil. RP-nin heterojenliyi onu son dərəcə mürəkkəb irsi göz qüsuru edir. O qədər mürəkkəbdir ki, "mənşəyi bilinməyən qızdırma" kimi tanınır. Xəstəliyin proqnozu və düzgün idarə olunması üçün onun genetik heterojenliyini başa öyrənmək lazımdır ki, müxtəlif genetik dəyişikliklərlə əlaqəli hər bir fenotip müalicə olunsun [8-11]

Xəstəliyin yaranmasına səbəb olan genetik mutasiyalardır Seramid kinaza (CERKL), ABCA4, rodopsin, Crumbs homolog-1' (CRB1), TULP1, Lesitin retinol asetiltransferaz (LRAT) genlərində mutasiyalarla əlaqədar olduğu aşkarlanmışdır. Lakin genlərdəki mutasiyaların hansı mexanizma ilə hüceyrələrin apoptozuna səbəb olması hələ də məlum deyil. Autosom -resessiv Pigmentli retinit (ARPR) bütün RP xəstələrinin 50-60%-ni təşkil edir. Qohum nikahlar xəstəliyin əsas səbəbidir. ARPR-yə səbəb olan 40-dan çox gen vardır. USH2A, ABCA4, RPE65, PDE6-complex, AGBL5/615900, ARL6/608845, ARL2BP, BBS1/209900, BBS2/606151 kimi genlərdə daha çox mutasiyalar rast gəlinir [9- 14].

Bardet Biedl, Usher, Alstrom, Meckel Gruber, Joubert, Senior Loken sindromlarında pigmentli retinit xəstəliyi rast gəlinir [13-19]

Xəstələrdə həyatın ilk dekadalarında hər hansı bir klinik simptom qeyd olunmur, əsasən xəstəliyə xarakterik simptomlar gec dövrlərdə aşkarlanır. PR-nin başlıca klinik simptomu gec korluğudur və xəstəlik inkişaf etdikcə katarakta, optik diskdə mumabənzər solğunluq, damarlarda daralmalar qeyd olunur. Görmə sahəsinin müayinəsində ilk dövrlərdə xarakterik annulyar (halqəşəkilli) skotoma, daha sonralar isə görmə sahəsinin konsentrik daralması tunel görmə mövcud olur. Xəstələrin əksəriyyətində çubuqcuqlardan sonra kolbacıqlarda da atrofiya olur və zaman keçdikcə tam korluqla nəticələnir [20].

Məqsəd Azərbaycanda qohum niyəhlərdən doğulmuş uşaqqlarda pıqmentli retinit xəstəliyinin kliniki xüsusiyyətlərini araşdıraraq təhlil olunması . Tədqiqat statistik və tibbi-sosial xarakter daşıyır

Material və metodlar Bu retrospektiv tədqiqata 2020-2022 ci illərdə akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzinin Uşaqqlarda Tibbi Ekspertiza Komissiyasına müraciət etmiş qohum nikahlardan doğulmuş uşaqqlarda pıqmentli retinit diaqnozu qoyulmuş xəstələrin qeydiyyat kartı məlumatları daxil olunmuşdur. Müşahidəyə alınmış pıqmentli retinit xəstələri tədqiqat illəri üzrə araşdırılaraq rast gəlinmə tezliyi müəyyən olunmuşdur. Beləki, 3 il ərzində cəmi 4013 xəstə Ekspertiza komissiyasında müayinədən keçmişdir. Onlardan pıqmentli retinit diaqnozu qoyulmuş 440 xəstə (11%) olmuşdur. Qohum nikah anamnezi 283 xəstədə (64%) qeydə alınmışdır.

2010-cu ildə ÜST görmə itiliyinin təyini və onların düzgün qruplaşdırılıb, öyrənilməsi üçün cədvəl tərtib etmişdir. Belə ki, normal görmə – görmə itiliyi $>0,3$, zəif görmə – görmə itiliyi $>0,05 - <0,3$, korluq – görmə itiliyi $<0,05$ kimi qeyd olunur. Bu cədvələ uyğun olaraq uşaqqlarda görmə itiliyi təyin olunmuş və qruplaşdırılmışdır.

Müayinələr uşaqqların yaşlarına uyğun olaraq aparılmışdır. Viziometriya, refraktometriya (sikloplegiyadan əvvəl və sonra), skiaskopiya, tonometriya, biomikroskopiya, əks-oftalmoskopiya, elektroretinoqrafiya (ERG), görmənin çağırılmış potensialları müayinəsi (GÇP), görmə sahəsinin təyini, ultrasəs müayinəsi (A, B-scan) aparılmışdır. Rəng duyğusunu yoxlamaq üçün cədvəllər (Rabkin, İşihara) istifadə olunmuşdur.

Çəpiliyi olan xəstələrdə göz almasının 9 vəziyyətdə hərəkətləri yoxlanılmış, çəprik bucağı Krimsky üsulu və prizma örtmə testi ilə təyin olunmuşdur. Uşaqqların valideynlərindən ətraflı anamnez toplanaraq, qohum nikahların dərəcələri, ailədə digər uşaqqlarda xəstəliyin varlığı, yanaşı gedən göz və sistemik xəstəliklərin təhlili, xəstələrin yaşı, cinsi, regionlar üzrə rast gəlinmə tezliyi araşdırılmışdır.

Alınan nəticələr Microsoft Excel proqramına yüklənmiş və statistik işlənmələr məqsədilə Statistika (SPSS23) proqramında hesablanmışdır.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Müraciət edən xəstələr 2020-ci ildə 1751 olmuşdur. Pıqmentli retinit diaqnozu qoyulmuş 134 xəstədən 64%-i qohum nikahlardandır. 2021-ci ildə isə 1196 xəstə qeydiyyatı aparılmış və 63% xəstədə qohum nikah anamnezi olmuşdur. 2022-ci ildə 1096 xəstə müraciəti əsasında 194 xəstədə pıqmentli retinit və 65% səbəb qohum nikahlardan olmuşdur (diaqram 1).



Diaqram 1

283 xəstənin 162 - i oğlan (57%), 121-i (43%) qız olmuşdur. Yaş həddi 3-15 yaşarası (orta yaş həddi 9,8) təşkil etmişdir.

Yaş kateqoriyasına görə xəstələr 3 qrupa ayrılmışdır; **A**: 3-6 yaş (64 xəstə), **B** : 7-11 yaş (103 xəstə), **C**: 12-15 yaş arası (116 xəstə) olmuşdur (diaqram 2).



Diaqram 2

Xəstələrdən 24-də müxtəlif sindromlar (Bardet-Biedl, Usher, Joubert, Alstrom sindromları) rast gəlinmişdir. 189 xəstənin valideynləri arasında 1-ci dərəcəli (əmioğlu-əmiqızı, dayıoğlu-bibiqızı, xalaoglu-xalaqızı), 94 xəstənin valideynləri arasında isə 2-ci dərəcəli (əmi, bibi, dayı nəvələri) olmuşdurlar. Xəstələrdən 64 -ü (21%) eyni ailənin üzvü yəni, bacı- qardaşlar şəklində qruplaşmışdır.

Görmə itiliyi Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının normativlərinə əsasən qruplaşdırılaraq, yaş kateqoriyasına görə təsnif olunmuşdur (cədvəl1).

Tədqiqata daxil olmuş xəstələr Azərbaycan Respublikasının iqtisadi rayonlarının bölgüsünə uyğun olaraq qruplaşdırılmışdır. Beləki, Lənkəran-Astara İR -nu 33% göstərici ilə xəstəliyin ən çox rast gəlinmə tezliyi yüksək olan bölgəsi olmuşdur (cədvəl 2).

Cədvəl 1

Görmə itiliyi göstəricilərinin yaş kateqoriyasına görə qruplaşdırılması

Korluq görmə itiliyi <0,05	Zəif görmə görmə itiliyi >0,05 - <0,3	Yaxşı görmə görmə itiliyi >0,3
81 xəstə (29%) C : 12-15 yaş kateqoriyası	138 xəstə (49%) B :7-12 və C :12-15 yaş kateqoriyası	64 xəstə (22%) A : 3-6 yaş kateqoriyası

Coğrafi zonalara uyğun xəstələrin qruplaşdırılması

Coğrafi zona	Xəstə sayı	%
Lənkəran –Astara İR	95	33%
Abşeron -Xızı İR	48	16%
Bakı İR	42	15%
Gəncə-Daşkəsən İR	31	11%
Dağlıq Şirvan İR	18	7%
Şəki-Zaqatala İR	16	6%
Qazax- Tovuz İR	13	5%
Mərkəzi Aran	11	4%
Mil -Muğan	9	3%

Qeyd: Azərbaycan Respublikasında iqtisadi rayonların yeni bölgüsü haqqında Azərbaycan Respublikası Prezidentinin Fərmanı 07 iyul 2021, 14:20

Dünyada uşaqlar arasında korluq ümumi korluğun 4%-ni təşkil edir. Yəni 19 milyon uşaq görmə qüsurundan əziyyət çəkir. Onlardan 1,4 milyon uşaq kor olaraq yaşayır [20]. Uşaqlarda korluğun səbəbləri, demək olar ki, ölkələrin sosial və iqtisadi inkişafı ilə sıx əlaqədardır. Kor uşaqların yarısından çoxu Afrika və Asiyanın ən kasıb ölkələrində yaşayır. İnkişaf etmiş və inkişaf etməkdə olan ölkələrdə rast gəlinmə səbəbləri bir birindən fərqlənir. Beləki, inkişaf etmiş ölkələrdə başlıca səbəb genetik və anadangəlmə xəstəliklər olarkən, inkişaf etməmiş ölkələrdə infeksiya, travma, və qidalanma pozğunluqlarıdır [21, 22]. Genetik xəstəliklərin qarşısının alınması, xəstələrin müalicəsi dünyada aktual olan səhiyyə məsələlərindəndir. Qohum nikahlar genetik xəstəliklərin yayılmasına təsir edən səbəblərdən biridir və ən azı bir ortaq əcdadı paylaşan cütlüklər arasındakı əlaqəni təsvir edir. Qohum nikahlardan doğulan uşaqlarda, homozigot vəziyyətdə ortaq əcdaddan miras qalmış autosom resessiv gen mutasiyalarının yaranması səbəbindən genetik xəstəliklərə meyilli olma riski daha yüksək ola bilər. Yaxın qohumlar (adətən əmiuşağı) arasında evlilik praktikası qohum evliliyi kimi tanınır. Amerika və müasir Avropada nadir hallarda rast gəlinərsə də, qohum evliliyi bir çox ərəb və müsəlman mədəniyyətlərinin ənənəvi və hörmətli aspektidir. Şimali Afrika və Yaxın Şərqdə xüsusilə yaygındır. Bir çox ölkələrdə qohum evlilikləri və qohumluq münasibətləri qanunsuz hesab olunur [23].

Hindistanın cənubunda qohum nikahları və rast gəlinən göz xəstəliklərinin öyrənilməsinə dair bir çox araşdırmalar aparılmışdır. Nirmalan tərəfindən aparılan tədqiqatda qeyd olunur ki, Andhra Pradeşdə bütün yoxlanılan pasientlərin 26,7%-i qohum nikahlardan doğulmuşdur. Araşdırmalar göstərmişdir ki, qohum evlilikləri nəticəsində ən çox rast gəlinən göz xəstəlikləri pigmentli retinit və tor qışa distrofiyalarıdır [24].

Hindistanın cənubunda aparılan daha bir araşdırmada sindrom göz xəstəlikləri pigmentli retinit (63,9%), Stargardt xəstəliyi (4,9%), Ushers sindromu (1,9%) və Oquchi xəstəliyi (1,3%) olmuşdur [25,26].

Pigmentli retinit dünyada və ölkəmizdə aparılan tədqiqatlarda torlu qısa distrofiyaları arasında ən çox rast gəlinən patologiya olmuşdur. Bu xəstəlik klassik kliniki təzahür formaları və heterogenliyi ilə özünü göstərir. Xəstəliyin müalicəsi yoxdur, lakin proqresivləşmənin qarşısını almaq üçün erkən mərhələdə kök hüceyrə müalicəsi və gen terapiyası aparılır. Gecikmiş mərhələdə isə epiretinal protezlərin implantı tətbiq olunur [27-30].

Pigmentli retinit korluğun və əlilliyin başlıca səbəblərindən biri kimi daim diqqət mərkəzində olmuşdur. Bu baxımdan Azərbaycanda görkəmli alimlər tərəfindən oftalmologiyanın inkişafı üçün çoxsaylı tədqiqatlar aparılmış və oftalmologiyada olan problemlərin həlli üçün müxtəlif istiqamətlərdə proqramlar işlənib hazırlanmışdır. 1997-ci ilin məlumatlarına görə Azərbaycanda korluq və zəifgörmədən əziyyət çəkən uşaqların sayı 1460-dır ki, bunlardan 30,1% kor uşaqlar, 69,9% zəifgörənlərdir. Korluğun səbəbi 35,3% hallarda tor qısa xəstəliyi olmuşdur. Uşaq korluğunun əsas hissəsini 62,2% anadangəlmə xəstəliklər təşkil edir. Qeyd etmək lazımdır ki, belə xəstələrin 50,8%-i qohum evliliklərindən dünyaya gəlmişdir [31-33].

Pigmentli retinit zamanı uşaqlarda göz damarlarının rəngli doppler kartlaşdırılmasının nəticələri vətən alimləri tərəfindən açıqlanmış və qeyd olunmuşdur ki, klinik formasından asılı olmayaraq PR zamanı uşaqlarda göz damarlarında hemodinamikanın dəyişikliyi baş verir [34].

Yekun. Apardığımız tədqiqatda pigmentli retinit zəifgörmə və korluğa səbəb olaraq əlilliyin yaranmasında başlıca rol oynamışdır. Xəstəliyin qohum nikahlarla əlaqəli olması problemin daha da ciddiyyətindən xəbər verir. Bunun üçün qohum cütlüklər nikahdan əvvəl, xüsusən də ailə anamnezində mümkün otosomal resessiv xəstəliklər olduqda, genetik məsləhət üçün müraciət etməlidirlər. Ümumiyyətlə tədqiqatın əsası standart protokolun istifadəsidir. Beləki qohum nikahlardan doğulmuş pasientlərdə ailə anamnezi, qohumluq dərəcəsi, nəsilə olan genetik xəstəliklər tam ətraflı öyrənilməli və yüksək ixtisas keçmiş oftalmoloq və genetik tərəfindən müayinə aparılmalıdır. Əgər qohum nikahdan doğulmuş xəstə uşaq varsa mütləq formada genetik analiz aparılmalı və digər hamiləliklərdə həmin xəstəlik genetik araşdırılmalıdır ki, xəstə uşaq dünyaya gəlməsin.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА - REFERENCES:

1. Booij J.C. Function and pathology of the human retinal pigment epithelium. University of Amsterdam, UVA-DARE, 2015, 239 p.
2. Verbakel SK, van Huet RAC, Boon CJF. Non-syndromic retinitis pigmentosa. Prog Retin Eye Res. 2018 Sep;66:157-186. [[PubMed](#)]
3. Ali MU, Rahman MS, Cao J, Yuan PX. Genetic characterization and disease mechanism of retinitis pigmentosa; current scenario. 3 Biotech 2017;7:1-20
4. Kalloniatis M., Fletcher E.L. Retinitis pigmentosa; understanding the clinical presentation, mechanisms and treatment options // Clin. Exp. Optom., 2004, v.87(2), p.65-80
5. Qasimov E.M., Həsənova N.A., Həsənova R.M. Müxtəlif sindromlar zamanı pigmentli retinit xəstəliyinin xüsusiyyətləri / Oftalmologiya, Bakı, 2019 N;3 s. 37-41
6. Hartong, D.T.; Berson, E.L.; Dryja, T.P. Retinitis pigmentosa. *Lancet* 2006, 368, 1795–1809. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

7. Fischer, M.D.; McClements, M.E.; de la Camara, C.M.-F et al. Codon-Optimized RPGR Improves Stability and Efficacy of AAV8 Gene Therapy in Two Mouse Models of X-Linked Retinitis Pigmentosa. *Mol. Ther.* 2017, 25, 1854–1865. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
8. Xu, M.; Zhai, Y.; MacDonald, I.M. Visual Field Progression in Retinitis Pigmentosa. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2020, 61, 56. [Google Scholar] [CrossRef]
9. Weleber, R.G.; Gregory-Evans, K. Chapter 17-Retinitis Pigmentosa and Allied Disorders. In *Retina*, 4th ed.; Ryan, S.J., Hinton, D.R., Schachar, A.P., et al. Molecular genetics and emerging therapies for retinitis pigmentosa: Basic research and clinical perspectives. *Prog. Retin. Eye Res.* 2018, 63, 107–131. [Google Scholar] [CrossRef]
10. Burgh, UK, 2006; pp. 395–498. [Google Scholar] [CrossRef]
11. Dessalces E, Bocquet B, Bourien J, et al. Early-onset foveal involvement in retinitis punctata albescens with mutations in RLBP1. *JAMA Ophthalmol.* 2013 Oct;131(10):1314-23. [PubMed]
12. Gandra M, Anandula V, Authiappan V et al. Retinitis pigmentosa: Mutation analysis of RHO, PRPF31, RP1, and IMPDH1 genes in patients from India. *Mol Vis* 2008;14:1105
13. Fiorentino A, Yu J, Arno G et al., Novel homozygous splicing mutations in ARL2BP cause autosomal recessive retinitis pigmentosa. *Mol Vis* 2018;24:603
14. Badano JL, Mitsuma N, Beales PL, Katsanis N. The ciliopathies: an emerging class of human genetic disorders. *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 2006;7:125-48. [PubMed]
15. Verbakel SK, van Huet RA, Boon CJ et al. Non-syndromic retinitis pigmentosa. *Prog Retin Eye Res* 2018;66:157-86.
16. Parmeggiani F., Sato G., De Nadai K et al. Clinical and Rehabilitative Management of Retinitis Pigmentosa: Up-to-Date // *Curr. Genomics.*, 2011, №12(4), p.250-259.
17. Jay, M. On the heredity of retinitis pigmentosa. *Br. J. Ophthalmol.* 1982, 66, 405–416. [Google Scholar] [CrossRef]
18. Mathur, P.; Yang, J. Usher syndrome: Hearing loss, retinal degeneration and associated abnormalities. *Biochim. Biophys. Acta (BBA)-Mol. Basis Dis.* 2015, 1852, 406–420. [Google Scholar] [CrossRef]
19. Tatour, Y.; Ben-Yosef, T. Syndromic Inherited Retinal Diseases: Genetic, Clinical and Diagnostic Aspects. *Diagnostics* 2020, 10, 779. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
20. Health Organization. Global Initiative For The Elimination Of Avoidable Blindness, – Geneva:World Health Organization, – 2000, – 46 p. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/63748>
21. Consanguinity // The sociological conversance, – 2016. September; 28. [Image]. <https://sociovillage.wordpress.com/2016/09/28/consanguinity/R>.
22. Geneva International Consanguinity Workshop // – 2010. <http://www.medecine.unige.ch/consanguinity/>
23. Bittles, A.H. The global prevalence of consanguinity // – 2010. <http://www.consang.net>
24. Nirmalan, P.K. Krishnaiah S., Nutheti R et al. Consanguinity and eye diseases with a potential genetic etiology / // Data from a prevalence study in Andhra Pradesh, India. *Ophthalmic Epidemiol.*, – 2006. 13, – p.7-13. doi: 10.1080/09286580500473795.
25. O’Neal TB, Luther EE. Retinitis Pigmentosa. 2020 Aug 10. StatPearls (Internet). Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
26. Nangia V, Jonas JB, Khare A, Sinha A. Prevalence of retinitis pigmentosa in India: The Central India eye and medical study. *Acta Ophthalmol* 2012;90:e649-50.

27. Chen, H.Y.; Welby, E.; Li, T.; Swaroop, A. Retinal disease in ciliopathies: Recent advances with a focus on stem cell-based therapies. *Transl. Sci. Rare Dis.* 2019, 4, 97–115. [Google Scholar] [CrossRef]
28. Dias, M.F.; Joo, K.; Kemp, J.A et al. Molecular genetics and emerging therapies for retinitis pigmentosa: Basic research and clinical perspectives. *Prog. Retin. Eye Res.* 2018, 63, 107–131. [Google Scholar] [CrossRef]
29. Wolfrum U, Nagel-Wolfrum K. [The Usher Syndrome, a Human Ciliopathy]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2018 Mar;235(3):273-280. [PubMed]
30. Alib, M.; Van Cauwenbergh, C.; De Zaeytijd, J.; Van Wynsberghe, D.; De Baere, E.; Boon, C.J.F.; Leroy, B.P. CRB1-associated retinal dystrophies in a Belgian cohort: Genetic characteristics and long-term clinical follow-up. *Br. J. Ophthalmol.* 2022, 106, 696–704. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
31. Кулиев Р.А. Медико-социальные, клинко-офтальмологические и иммуно-генетические аспекты слепоты и инвалидности вследствие врожденной патологии органа зрения в Азерб. республике: Автореф. дисс. ...канд.мед.наук, Баку, 2001, с.28.
32. Гашимова Н.Ф., Насруллаева М.М., Мамедова т.М., Бабаева л.А., Мирзоева Ф.Х. Вопросы патогенеза, классификации и лечения тапеторетинальных абиотрофий (обзор литературы) // Офтальмология, Баку, 2010, №4, с.87-91.
33. Гальбинур Т.П. разработка и оптимизация терапии наследственных дистрофий сетчатки (пигментной дистрофии сетчатки и возрастной макулярной дегенерации) // Офтальмология, Баку, 2012, №2, с.18-28.
34. Касимов Э.М., Мамедзаде А.Н., Гашимова Н.Ф., Мамедова П.М. Результаты цветового доплеровского картирования глаза у детей с пигментным ретинитом // офтальмология, Баку, 2018, №26, с.80-84.

E-mail: dr.hasanova.ravana@gmail.co.

Daxil olub: 19.01.24

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 13-19

Allogenic Hematopoietic Kök Hüceyrə Transplantasiyasından Sonra

Sitomeqalovirusun Reaktivasiyası

A.S.İsmaylova, C.M.Əliyeva

V.Y.Axundov adına Elmi Tədqiqat Tibbi Profilaktika İnstitutu

Gen mühəndisliyi və Biotexnologiya şöbəsi

Kök hüceyrə və regenerativ tibb bölməsi

XÜLASƏ:

Hazırkı icmal məqalədə allogenic hematopoietic kök hüceyrə transplantasiyasından (AHKHT) sonra sitomeqalovirusun reaktivasiyası məsələsinə dair son illərin ədəbiyyat və internet mənbələrinin araşdırılması və təhlili nəticələri verilmişdir. Transplantasiyadan sonra orqanizmdə sitomeqalovirus (SMV) infeksiyasının aktivləşməsi, risk amilləri, diaqnostikası, müalicəsi və profilaktikası məsələləri işıqlandırılmışdır. Allo-HKHT xüsusən bədxassəli hemotoloji xəstəliklərin müalicəsi üçün effektiv və intensiv müalicə üsulu hesab olunur. Lakin, xüsusən də

transplantasiyadan sonra yaranan infeksiyanın idarə edilməsinə diqqət yetirilməlidir. Allo-HKHT resipiyləri (alıcı) transplantasiyadan sonra bakteriya, göbələk və viruslara həssasdırlar (1). Bu viruslara herpesviruslar (SMV və varicella zoster), respirator viruslar (influenza və adenovirus) aiddir. SMV AHKHT resipiylərində mühüm fürsətçi patogendir (2,3,4).

РЕЗЮМЕ:

Реактивация Цитомегаловируса После Аллогенной Трансплантации Гематопозитических Стволовых клеток

А.С.Исмаилова, Д. М. Алиева

Научно-исследовательский медико-профилактический институт имени

В.Ю.Ахундова Кафедра генной инженерии и биотехнологии

Отделение стволовых клеток и регенеративной медицины

В настоящей обзорной статье представлены результаты обзора и анализа литературы и интернет-источников последних лет по вопросу реактивации цитомегаловируса после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Освещены активизация цитомегаловирусной инфекции (СМВ) в организме после трансплантации, факторы риска, вопросы диагностики, лечения и профилактики. Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток считается эффективным и интенсивным методом лечения, особенно при лечении злокачественных гематологических заболеваний. Однако следует проявлять осторожность, чтобы избежать осложнений, особенно посттрансплантационной инфекции. Таким образом, до начала кроветворения и восстановления иммунитета реципиенты аллогенных гемопоэтических стволовых клеток после трансплантации восприимчивы к бактериям, грибам и вирусам (1). К таким вирусам относятся вирусы герпеса (СМВ и опоясывающий лишай), респираторные вирусы (грипп и аденовирус). Цитомегаловирус является важным оппортунистическим патогеном у реципиентов (получатель) аллогенных гемопоэтических стволовых клеток. Среди активирующих инфекций наиболее распространена СМВ-инфекция (2,3,4).

SUMMARY:

Reactivation of Cytomegalovirus After Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation V.Y. Akhundov Scientific Research Medical Prophylaxis Institute

Department of Genetic Engineering and Biotechnology

Division of Stem Cell and Regenerative Medicine

A. S. Ismayilova, J. M. Aliyeva

This review article presents the results of a review and analysis of literature and Internet sources in recent years on the issue of cytomegalovirus reactivation after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. The activation of cytomegalovirus infection (CMV) in the body after transplantation, risk factors, issues of diagnosis, treatment and prevention are covered. Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation is considered an effective and intensive treatment option, especially in the treatment of hematological malignancies. However, care should be taken to avoid complications, especially post-transplant infection. Thus, prior to the onset of hematopoiesis and immune reconstitution, allogeneic hematopoietic stem cell transplant recipients are susceptible to bacteria, fungi, and viruses (1). These viruses include herpes viruses (SMV and shingles), respiratory viruses (influenza and adenovirus). Cytomegalovirus is an important opportunistic

pathogen in recipients of allogeneic hematopoietic stem cells. Among activating infections, SMV infection is the most common (2,3,4).

Key words: allogeneic hematopoietic stem cell transplantation, cytomegalovirus infection, stem cells, malignant tumors, virus reactivation.

Açar sözlər: allojenik hematopoetik kök hüceyrə transplantasiyası, sitomeqalovirus infeksiyası, kök hüceyrələr, bədxassəli şişlər, virusun reaktivasiyası

Ключевые слова: аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток, цитомегаловирусная инфекция, стволовые клетки, злокачественные опухоли, реактивация вируса.

Giriş. Kök hüceyrələr bütün toxumalarda mövcud olan, özünü yeniləmə və xüsusi hüceyrə növlərini formalaşdırmağa qadir olan differensasiya olunmamış hüceyrələrdir. Hematopoetik kök hüceyrələr (HKH) həmişə xüsusiyyətləri daşıyır və transplantasiya sonrası zədələnmiş bölgəyə köç edir və regenerasiyanı həyata keçirirlər. Multipotent xüsusiyyətlərə sahib HKH transplantasiya sonrası fərqliləşərək eritrosit, leykosit, trombosit kimi müxtəlif qan hüceyrələrinə çevrilirlər. Hematopoetik kök hüceyrə transplantasiyası (HKHT) bir sıra xəstəlikləri müalicə etməyə yönəlmiş effektiv və intensiv müalicə üsuludur. Bu xəstəliklərə bədxassəli hematoloji şişləri (leykemiya, lenfoma, miyelom və miyeloproliferativneoplazmalar), genetik və qazanılmış sümük iliği xəstəliklərini (aplastik anemiya və ya xroniki qranulomatoz, talassemiya, oraqvari hüceyrəli anemiya, autoimmun xəstəliklər) və s. misal göstərmək olar (5). Transplantasiya otolog (xəstənin öz hüceyrələrindən), allojenik (donordan alınan hüceyrələr) və ya singenik (eyni əkizdən alınan hüceyrələr) hüceyrələr ilə həyata keçirilə bilər (6,7,8,9).

SMV yer kürəsində ən çox yayılmış patogen mikroorqanizmlərdən biridir, seroprevalentliyi yaşa və coğrafi faktorlara (30-90%) görə dəyişməkdədir (10). Beta-insan- herpes virusu tip 5 (HHV- 5) ailəsinə aid olan SMV ikiqat zəncirli DNT virusudur. Virus insandan insana (sidik, tüpürcək, cinsi əlaqə), şaquli ötürülmə (anadan körpəyə), qan köçürülməsi, orqan və ya HKHT vasitəsilə ötürülür. SMV infeksiyası ilkin infeksiya, təkrar infeksiya və ya reaktivasiya halında ola bilər. *SMV infeksiyası sağlam insanlarda adətən asimptomatik və ya mononukleozə bənzər simptomlara səbəb olur. İlkin infeksiya sonrası virus epitel, polimorf nüvəli, miyeloid səhləfləri və T limfosit hüceyrələrində latent hala keçir. Virusun aktivləşməsi orqanizmdə immun sisteminin zəifləməsi zamanı baş verir (11). Xəstəlik yüngül asimptomatik formadan ağır orqan zədələnmələri (mədə-bağırsaq, beyin, ağciyər, qaraciyər, gözün torlu qişası), hətta ölümə qədər klinik təzahürlərə malikdir (12,13). Mükəmməl skrining strategiyalarına, profilaktik və ya qabaqcadan tətbiq edilən antiviral müalicəyə baxmayaraq, SMV allojenik hematopoetik kök hüceyrə transplantasiyasından sonrakı ağırlaşmalar arasında ilk yerdədir (14,15,16,17,18). [Koreyada həyata keçirilən 10 illik retrospektiv tək mərkəzli tədqiqatda SMV xəstəliyi allojenik HKHT resipientlərinin 2,9%-də və otoloji HKHT resipientlərinin 0,5%-də təstiq edilmişdir](#) (19). HKHT sonrası infeksiya riski üçün immun supressiya və immun bərpa ilə bağlı 3 əsas posttransplant faza müəyyən edilir.*

1. Erkən mərhələ - infuziyadan 0-36 gün sonrakı dövr. Erkən mərhələdə aparıcı risk faktorları neytropeniya və selikli qişaların zədələnməsidir.

2. Aralıq mərhələ - HKHT-dan 2-3 ay sonrakı dövr. Anadangəlmə immun sisteminin təbii killer hüceyrələrinin və adaptiv immun sistemin T hüceyrələrinin sayının azalması səbəbindən hüceyrə immun çatışmazlığı ilə xarakterizə olunur (20).

3. Gecikmiş mərhələ- [transplantasiyadan 3 ay \(101- ci gün\) sonrakı dövrü əhatə edir](#). Gec faza adətən B və T limfositlərinin ləng bərpası və uzunmüddətli hipo-qamma qlobulinemiya ilə xarakterizə olunur (21).

SMV risk faktorları Allo-HKHT resipientlərində SMV infeksiyası üçün ən mühüm risk faktoru həm transplantların (donor), həm də resipientlərin SMV seroloji vəziyyətidir. SMV-yə qarşı profilaktika olmadıqda, allo- HKHT-dən sonra seropozitiv alıcıların 70-80%-də reaktivasiya baş verir (22). Virusun reaktivasiyası seropozitiv resipientlərə (R^+) seroneqativ donorlardan (D^-) kök hüceyrə transplantasiyası zamanı ən yüksək tezliyinə çatır. Buna səbəb R^+ resipientlərdə İFN-gamma istehsal edən T hüceyrələrin azlığıdır. ($R^+ D^+$) transplantasiyasında SMV reaktivasiyasına alıcılarda olan endogen hüceyrələr və ya donorlardan alınan latent virus hüceyrələr səbəb olur (23). $R^- D^+$ transplantasiyasında yüksək ölüm riski müşahidə edilmişdir. $D^- R^-$ transplantasiyası isə ən aşağı riskli sayılır (24,25).

Qraft-versus host xəstəliyi (QVHX) Donor toxumanın resipientə qarşı xəstəliyi - *allojenik kök hüceyrə və sümük iliği transplantasiyasından sonra baş verə bilən, həyati təhlükəsi olan bir komplikasiyadır*. QVHX tezliyi sitotoksik T hüceyrələrinin replikasiyasını məhdudlaşdıraraq SMV reaktivasiyası şansını artırır (26). Belə ki, QVHX- nin vasitəçilik etdiyi alloimmun reaksiyalar nəticəsində timopoez (T hüceyrələrin bərpası prosesi) pozulur (27).

Uyşmayan və əlaqəsiz donorlar [Uyğun olan qohum donorlar, uyğun olan və qohum olmayan, haploid və göbək ciyəsi resipientləri də SMV üçün risk faktoru sayılır. Aparılan bir araşdırmada ən yüksək SMV riski göbək ciyəsi resipientlərində \(74,5%\)](#) rast gəlinmişdir (28).

Uzun müddət gecikmiş immun bərpa Transplantasiyadan sonra immun hüceyrələrin alt qruplarının bərpası müəyyən zaman aralığında baş verir. Belə ki, 14-21 gün sonra bərpa olunan ilk hüceyrə xətti neytrofillərdir, ardınca 100-cü gündə monositlər, 3-6 ay ərzində təbii killer hüceyrələr (TK), B hüceyrələri, $CD8^+$, T hüceyrələrin bərpası isə 1-2 il çəkir (29,30,31). Xüsusilə TK və T hüceyrələri HKHT-dən sonra ilk 100 gün ərzində alıcıları SMV infeksiyasından qoruyan əsas immun hüceyrələr olduğu bildirilmişdir (32).

Digər risk faktorları Transplantasiya zamanı immunosupressiv müalicə fonunda orqanizmin immun sistemi zəifləyir və latent halında olan infeksiyalar aktivləşməyə başlayır (33). *Yüksək doza kortikosteroid istifadəsi, alemtuzumab və ya anti-timosit qlobulin, T hüceyrə tükənməsi nəticəsində* SMV reaktivasiyasına şərait yaradır (34,35,36,37,38).

Diaqnostika Uzun illər ərzində SMV infeksiyasını aşkar etmək üçün bir neçə diaqnostik üsul hazırlanmışdır. Hal hazırda SMV-nin diaqnostikasında ən optimal üsul İFA və molekulyar bioloji metod olan PZR üsulunun tətbiqi, təhlili və DNT viral yükü ilə SMV fosfoprotein (pp65) antigeninin aşkarlanmasıdır (39). SMV antigenemiya testi yeni üsul sayılır və erkən olaraq leykositlərdə SMV antigenlərinin immunositokimyəvi aşkarlanmasına əsaslanır.(40) SMV xəstəliyinin diaqnozu isə, visseral nahiyyədən biopsiya nümunəsi (kultura və ya histoloji üsul) ilə müəyyən edilir (41).

Profilaktika və müalicə

Profilaktika Resipient HKHT üçün namizəd hesab edildikdə SMV serologiyası mümkün qədər tez qiymətləndirilməli və SMV-seroneqativ alıcılara ilkin infeksiya riskini azaltmaq üçün təhlükəsiz, leykositləri azaldılmış, filtrasiya olunmuş qan məhsulları istifadə edilməlidir (42). Ümumi profilaktikada adətən HKHT-dən əvvəl SMV infeksiyasının qarşısını almaq üçün 2 əsas strategiya mövcuddur: qabaqlayıcı (preemptiv) müalicə və antiviral profilaktika (43).

Qabaqlayıcı (preemptiv) müalicə nəzarət testi ilə aşkar edilmiş erkən asimptomatik SMV infeksiyası üçün antiviral terapiyanın başlanmasına əsaslanır. Bir çox transplantasiya

mərkəzlərində preemtiv strategiya tətbiq edilir. Bu strategiya qansiklovirlə müalicə kursunu qısaldır, həmçinin antigenemiya testi müsbət olmayan alıcıları qansiklovirin toksikliyindən xilas edir (44).

Antiviral dərmanlar Antiviral agentlər 70%-ə qədər hallarda transplantasiyadan sonra SMV-ni aradan qaldırır (45,46). Birinci sıra anti-SMV agentlərinə venadaxili qansiklovir və ya oral valqansiklovir daxildir, foskarnet və sidofovir isə immun sistemi daha güclü olan xəstələrin müalicəsi üçün ayrılmış ikinci sıra agentlər hesab olunur (47). Xərçəng Araşdırma Mərkəzindən olan Fred Hutchinsonun apardığı 93 SMV seropozitiv xəstənin daxil olduğu plasebo nəzarətli araşdırmada gündəlik [qansiklovirin](#) qəbulu başlanmış və 100-cü günə qədər davam etdirilmişdir. Qansiklovir plasebo ilə müqayisədə SMV infeksiyasını və xəstəliyin irəliləməsini azaltmışdır. Neytropeniya, trombositopeniya qansiklovirin əsas yan təsirləri sayılır və bakterial infeksiya riskini artırır (48). Brincsidofovir in-vitro mühitdə SMV-yə qarşı qansiklovirə davamlı ştammlar da daxil olmaqla sidofovirdən təxminən 400 dəfə effektiv olmuşdur (49). 2009 – 2015- ci illərdə 2 randomizə edilmiş plasebo nəzarətli çalışma aparılmışdır. Ümumilikdə 682 xəstənin daxil edildiyi tədqiqatlarda brincsidofovir plasebo ilə müqayisədə SMV ilə bağlı nəticələri stabiləşdirmişdir (50,51).

Venadaxili immunoqlobulin terapiyası (VİT) Bəzi tədqiqatlarda bu terapiyanın SMV infeksiyası riskini 62%-dən 36%-ə qədər azaltdığı haqqında məlumatlar öz əksini tapmışdır. VİT SMV-nin spesifik antitel sitotoksikliyi lokallaşdırır. Aparılan bir retrospektiv araşdırmaya 92 allo -HKHT alan hemotoloji bəd xassəli şiş xəstələri daxil edilmişdir. Bu xəstələr SMV reaktivasiyası və SMV xəstəliyi üçün riskli hesab edilirdilər. VİT 14 xəstədə profilaktik, 78 xəstədə qabaqlayıcı terapiya kimi istifadə edilmişdir. Spesifik immunoqlobulin megalotect (yüksək antitel titrinə malik donorların plazmasından alınan immunoqlobulin preparatıdır) profilaktik qəbul edən 14 xəstədə SMV reaktivasiyası aşkar edilməmişdir. Qabaqlayıcı terapiya zamanı megalotect qəbul edən 78 xəstədən 57-də SMV infeksiyasının tam tənzimlənməsinə nail olunmuş, 14/51 xəstədə sıçrayışlı SMV infeksiyası inkişaf etmiş, 7/78 xəstədə isə SMV xəstəliyi aşkar edilmişdir. Bu retrospektiv məlumatlar göstərmişdir ki, megalotect profilaktika zamanı SMV infeksiyasına qarşı müsbət reaksiya verir, lakin qabaqlayıcı müalicənin təyini üçün gələcəkdə daha geniş sınaqlar aparılmalıdır (52).

T hüceyrə terapiyası ($CD4^+$ / $CD8^+$) T hüceyrə reaksiyaları xüsusən $CD4^+$, $CD8^+$ SMV-yə qarşı immun nəzarətin mühüm komponentlərindəndir. İFN γ , şiş nekrozu, faktoru- α , interleykin (İL) 2 kimi müxtəlif sitokin qrupları, polifunksional T hüceyrələri SMV-yə qarşı nəzarətdə xüsusilə həssas görünürlər (53). Son illərdə mütəxəssislər alıcılar arasında müalicənin effektivliyinin SMV infeksiyasına həssas T hüceyrələrinin immun cavabı ilə sıx bağlı olduğunu müşahidə etmişdirlər. T hüceyrələrin funksiyalarının itirilməsi SMV replikasiyasına müsbət təsir göstərir. Məhz bu səbəbdən, T hüceyrələrin monitorinqi SMV infeksiyası riskini qiymətləndirməyə və antiviral terapiya strategiyasını tənzimləməyə kömək edə bilər. Bir araşdırmada sitotoksik T hüceyrələri allo-HKHT-dan 28 gün sonra 4-65 yaş arası 9 resipiyentə profilaktik olaraq infuziya edilmişdir. 2 illik təqib zamanı yalnız 2 resipiyentdə SMV-nin reaktivləşməsi baş vermişdir. 3 resipiyentdə isə infuziyadan sonra kəskin QVHX inkişaf etmişdir (54).

Vaksinasıya SMV-yə qarşı effektiv və təhlükəsiz peyvəndlərin hazırlanması mühüm tibbi prioritet olaraq qalır. Hazırda SMV infeksiyasının profilaktikası üçün bir neçə peyvənd sınaqları aparılır (55,56).

TransVax tərəfindən hazırlanan birinci sinif gB və pp65 zülalları kodlaşdıran plazmidləri ilə DNT peyvəndi HKHT-dan sonra SMV viremiyasının azalmış rastgəlmə tezliyini göstərmişdir.

Novartis tərəfindən hazırlanmış başqa bir peyvənd isə MF-59 adjuvantı (tərkibində skualen olan köməkçi vasitə) ilə gB ehtiva edir və 2-ci faza sınaqda tədqiq edilmişdir.

DNT əsaslı SMV qlikoproteini B və fosfoproteini (s.65) kodlayan 2 plazmiddən ibarət olan ASP0113 resipiyentlərdə SMV ilə əlaqəli ölüm hallarının və orqan xəstəliklərinin qarşısının alınması üçün ən çox öyrənilən peyvənddir. Hazırda 3-cü mərhələ sınaqları davam etdirilir (57,58).

Nəticə: Beləliklə, [sitomeqalovirus allogren hematopoetik kök hüceyrə transplantasiyasından](#) sonra baş verə biləcək ən vacib infeksiyalardan biridir. Son göstəricilər bildirir ki, sitomeqalovirus həmçinin [hematoloji bədxassəli şişlər üçün tətbiq edilən dərmanlarla müalicə olunan xəstələrdə də potensial əhəmiyyətli patogendir](#) (59). SMV infeksiyasına qarşı profilaktika və müalicəsinin keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq, həmçinin lazımsız antiviral istifadənin qarşısını almaq üçün sınaqlar aparılmalıdır. Diaqnozun gələcək strategiyaları SMV infeksiyasının ortaya çıxmasını proqnozlaşdırmaq üçün plazma metabolomikası profilini əhatə edə bilər. SMV infeksiyası üçün cari müalicə ümumiləşdirilsə də, yeni müalicələr, eyni zamanda peyvənd sınaqları fəal şəkildə davam etdirilir və bunların yaxın gələcəkdə HKHT resipiyentləri üçün faydalı olacağı düşünülür (60).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА - REFERENCES:

1. Cui et al 2022 <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.971156>
2. Tsung-Cang Yeh et al 2022 <https://doi.org/10.3390/jof8040408>
3. [A. Dhingra](#) et al, 2021 doi: [10.1007/s00430-021-00722-5](https://doi.org/10.1007/s00430-021-00722-5)
4. Lin et al; 2021 DOI: [10.1016/j.jmii.2021.01.001](https://doi.org/10.1016/j.jmii.2021.01.001)
5. [Cho](#) et al 2018, DOI: [10.3904/kjim.2018.036](https://doi.org/10.3904/kjim.2018.036)
6. Monga, et al 2022 doi: [10.1093/bfpg/elac002](https://doi.org/10.1093/bfpg/elac002)
7. Nabarrete, et al 2021 doi: [10.31744/einstein_journal_2021AE5254](https://doi.org/10.31744/einstein_journal_2021AE5254)
8. Parki, et al 2015 doi: [10.5045/br.2015.50.4.194](https://doi.org/10.5045/br.2015.50.4.194)
9. R.S. Mahla, et al 2016 doi: [10.1155/2016/6940283](https://doi.org/10.1155/2016/6940283)
10. [Cho, et al 2019](#) <https://doi.org/10.3390/ijms20112666>
11. Gilioli, et al 2021 doi: [10.1002/jmv.26861](https://doi.org/10.1002/jmv.26861).
12. [Zhang, et al 2022](#) <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.870296>
13. Ljungman, et al 2017 doi: [10.1093/cid/ciw668](https://doi.org/10.1093/cid/ciw668)
14. Dhingra, et al 2021 <https://link.springer.com/article/10.1007/s00430-021-00722-5>
15. Boeckh ; Ljungman 2009 <https://link.springer.com/article/10.1007/s00430-021-00722-5>
16. Green, 2016 <https://link.springer.com/article/10.1007/s00430-021-00722-5>
17. Saullo, et al 2019 <https://doi.org/10.1016/j.bbmt.2019.11.005>
18. Hiwarkar, et al 2012 <https://doi.org/10.1038/bmt.2012.221>
19. [LEE et al](#) <https://doi.org/10.3947/ic.2009.41.1.9>
20. Wingard JR et al 2014 <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2010.11.008>
21. Ugur Sahin, 2016 <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2016.05.006>
22. P.D. Griffiths et al 2007 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21348080/>
23. Cui et al 2022 <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.971156>
24. [Zhou, et al; 2021](#) <https://doi.org/10.3892/ol.2021.12579>
25. Nichols, 2002 <https://doi.org/10.1086/338624>
26. Stern, et al; 2019 doi: [10.1007/s11908-019-0699-0](https://doi.org/10.1007/s11908-019-0699-0)
27. Veladri et al; 2021 <https://doi.org/10.1038/s41577-020-00457-z>

28. Haddad, 2019 doi: [10.1093/infdis/jiy592](https://doi.org/10.1093/infdis/jiy592)
29. Boeckh, 2011 doi: [10.1172/JCI45449](https://doi.org/10.1172/JCI45449)
30. Bosch, 2012 doi: [10.1097/MOH.0b013e328353bc7d](https://doi.org/10.1097/MOH.0b013e328353bc7d).
31. Shenoy, 1999 doi: [10.1038/sj.bmt.1701581](https://doi.org/10.1038/sj.bmt.1701581)
32. Nichols, 2002 <https://doi.org/10.1086/338624>
33. Gilioli, et al 2021 doi: [10.1002/jmv.26861](https://doi.org/10.1002/jmv.26861)
34. Ugur Sahin, 2016 <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2016.05.006>
35. Yue, 2008 doi: [10.1016/S0065-3527\(08\)00405-3](https://doi.org/10.1016/S0065-3527(08)00405-3)
36. Zhou, 2021 <https://doi.org/10.3892/ol.2021.12579>
37. Cui et al, 2022 <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.971156>
38. Saullo, 2020 <https://doi.org/10.1016/j.bbmt.2019.11.005>
39. Pollack, 2011 doi: [10.1016/j.bbmt.2010.07.026](https://doi.org/10.1016/j.bbmt.2010.07.026)
40. [Nina Singh et al, 2020](#) doi: 10.1001/jama.2020.3138
41. Nichols, 2002 doi: [10.1086/338624](https://doi.org/10.1086/338624)
42. Ljungman, 2011 <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2010.11.011>
43. Einsele, 2020 <https://doi.org/10.1182/blood.2019000956>
44. Nichols, 2002 doi: [10.1086/338624](https://doi.org/10.1086/338624)
45. [Lazzarotto, 2018](#) doi: 10.1016/j.bbmt.2018.03.005
46. [Styczynski, 2018](#) doi: 10.1007/s40121-017-0180-z
47. Pollack, 2011 doi: [10.1016/j.bbmt.2010.07.026](https://doi.org/10.1016/j.bbmt.2010.07.026)
48. Reusser, 1999 <https://doi.org/10.1182/blood.V99.4.1159>
49. Deborah, 2004 <https://doi.org/10.1086/421912>
50. Marty, 2013 doi: [10.1056/NEJMoa1303688](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1303688)
51. [Francisco, 2016](#) doi: <https://doi.org/10.1016/j.bbmt.2016.01.009>
52. Malagola, 2019 doi: [10.4084/MJHID.2019.048](https://doi.org/10.4084/MJHID.2019.048)
53. Kotton, 2013 doi: 10.1097/TP.0b013e32829df29d.
54. Micklethwaite, 2007 <https://doi.org/10.1016/j.bbmt.2007.02.004>
55. Wloch, 2008 doi: [10.1086/588385](https://doi.org/10.1086/588385)
56. Kharfan-Dabaja, 2012 [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(11\)70344-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(11)70344-9)
57. Sylwester, 2005 doi: [10.1084/jem.20050882](https://doi.org/10.1084/jem.20050882)
58. Ljugman et al, 2021 doi: 10.1016/j.eclinm.2021.100787
59. Cui et al 2022 <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.971156>
60. Puget et al 2023 <https://doi.org/10.1016/j.idnow.2023.104651>

Daxil olub: 15.04.24

ABC daşıyıcıları və telomer uzunluğu arasındakı qarşılıqlı əlaqə**E.Q.Baxşəliyeva., V. Ə.Azizov***Radiologiya Klinikası, Charité Universitet xəstəxanası**(Berlin, Almaniya, ebakhshaliyeva@gmail.com)**Azərbaycan Tibb Universiteti (Bakı, Azərbaycan)***XÜLASƏ.**

Xətti xromosomların uclarında qoruyucu qapaqlar olan telomerlər və membran zülalları ailəsi olan ABC daşıyıcıları həm hüceyrə funksiyası, həm də fiziologiyanın ayrılmaz hissəsidir. Telomerlər genomik sabitliyin qorunmasında kritik rol oynayır, ABC daşıyıcıları isə dərman maddələrinin daşınması və detoksifikasiyası kimi müxtəlif hüceyrə proseslərini asanlaşdırır. Son tədqiqatlar bu iki struktur arasında qarşılıqlı əlaqənin ola biləcəyini göstərdi və onların hüceyrə homeostazında və xəstəliklərin patogenezinə iştirakı ilə bağlı maraqlı suallar doğurdu. Sistemli ədəbiyyat araşdırması metodologiyası vasitəsilə bu məqalə ABC daşıyıcıları və telomer biologiyası arasındakı mürəkkəb əlaqəni aydınlaşdırmaq üçün mövcud ədəbiyyatı hərtərəfli araşdırmaq məqsədi daşıyır və müxtəlif aspektləri, o cümlədən telomer quruluşu və funksiyası, ABC daşıyıcısının strukturu və funksiyası və bu iki varlıq arasında qarşılıqlı əlaqənin mümkün mexanizmlərini əhatə edir. ABC daşıyıcıları və telomer dinamikası arasındakı qarşılıqlı əlaqənin başa düşülməsi yaşlanma tədqiqatları, xəstəliklərin qarşısının alınması və terapeutik müdaxilələr üçün dərin təsirlərə malikdir. Dərmanlara qarşı müqavimət və hüceyrə detoksifikasiyasında iştirakları ilə tanınan ABC daşıyıcıları oksidləşdirici stress, DNT təmiri və telomerazın tənzimlənməsi daxil olmaqla müxtəlif mexanizmlər vasitəsilə telomer biologiyasını modulyasiya edə bilər. ABC daşıyıcılarının telomerazın tənzimlənməsində, telomer replikasiyasında, telomer bölgələrində DNT təmir mexanizmlərində və oksidləşdirici stress səviyyələrinin modulyasiyasında rolu ilə bağlı əsas tapıntılar təsvir edilmişdir. Nəticələr telomer biologiyasının tənzimlənməsində ABC daşıyıcılarının çoxşaxəli rolunu vurğulayır, onların genomik sabitliyin və hüceyrə homeostazının qorunmasında əhəmiyyətini göstərir və eyni zamanda onların qarşılıqlı təsirinin altında yatan xüsusi mexanizmləri aydınlaşdırmaq, qocalma və yaşa bağlı xəstəliklərdə onların terapeutik potensialını araşdırmaq üçün əlavə tədqiqatlara ehtiyac olduğunu vurğulayır.

SUMMARY.**E. K.Bakhshaliyeva., V. A.Azizov***Charité University Hospital (Berlin, Germany, ebakhshaliyeva@gmail.com)**Azerbaijan Medical University (Baku, Azerbaijan)***Interaction between ABC transporters and telomere length**

Telomeres, protective caps on chromosomes, and ABC transporters, membrane proteins, are crucial for cellular function. Telomeres maintain genomic stability, while ABC transporters aid in processes like drug transport and detoxification. Recent studies suggest an interaction between these structures, impacting cellular homeostasis and disease. This review aims to explore this relationship, covering telomere and ABC transporter structure/function, and interaction mechanisms. Understanding this interplay is vital for aging, disease prevention, and therapies. ABC transporters, known for drug resistance and detoxification, influence telomere biology through oxidative stress, DNA repair, and telomerase regulation. Key findings include their role

in telomerase regulation, telomere replication, DNA repair at telomeres, and oxidative stress modulation. Further research is needed to unveil their therapeutic potential in aging and diseases.

РЕЗЮМЕ.

Э. К.Бахшалиева В. А.Азизов

Университетской клиники Шарите (Берлин, Германия, ebakhshaliyeva@gmail.com)

Азербайджанский медицинский университет (Баку, Азербайджан)

Взаимодействие между транспортерами ABC и длиной теломер

Теломеры, защитные колпачки на концах хромосом, и транспортеры ABC, мембранные белки, неотъемлемы для клеточной функции и физиологии. Теломеры поддерживают стабильность генома, а транспортеры ABC облегчают клеточные процессы, включая транспорт лекарств и детоксикацию. Недавние исследования показывают взаимодействие между ними, что имеет значение для клеточного равновесия и патогенеза. Этот обзор литературы направлен на выяснение связи между транспортерами ABC и биологией теломер. Он охватывает структуру и функцию теломер, транспортера ABC, и их взаимодействие. Понимание этой связи важно для исследований старения, профилактики и терапии. ABC транспортеры, известные своей ролью в устойчивости к лекарствам и детоксикации, могут влиять на биологию теломер через различные механизмы, включая окислительный стресс и репарацию ДНК. Описаны их роль в регуляции теломеразы, репликации теломер, ремонте ДНК и уровне окислительного стресса. Результаты подчеркивают важность ABC транспортеров для стабильности генома и клеточного равновесия, а также необходимость дальнейших исследований.

Açar sözlər: *Telomerlər, ABC daşıyıcıları, Genomik sabitlik, Hüceyrə qocalması, Yaşla bağlı xəstəliklər, Telomer uzunluğunun tənzimlənməsi, Telomerazın tənzimlənməsi, DNT təmir mexanizmləri, Oksidləşdirici stress*

Key words: *Telomeres, ABC transporters, Genomic stability, Cellular aging, Age-related diseases, Telomere length regulation, Telomerase regulation, DNA repair mechanisms, Oxidative stress*

Ключевые слова: *Теломеры, ABC-транспортеры, Геномная стабильность, Клеточное старение, Возрастные заболевания, Регуляция длины теломер, Регуляция теломеразы, Механизмы репарации ДНК, Окислительный стресс*

Giriş: Telomerlər, xromosomların uclarında yerləşən nukleoprotein strukturları, genomik sabitliyin və bütövlüyün qorunmasında mühüm rol oynayır (1). Qısaldılmış telomerlər xərcəng, ürək-damar xəstəlikləri və neyrodegenerativ xəstəliklər kimi yaşa bağlı xəstəliklərlə əlaqələndirilir (1). Digər tərəfdən, ATP bağlayan kaset (ABC) daşıyıcıları hüceyrə fiziologiyasında, o cümlədən dərman ekstruziyası, ksenobiotiklərin detoksifikasiyası və ion nəqli (2) kimi bir çox proseslərdə rol oynayır. Yeni araşdırmalar ABC daşıyıcıları və telomer biologiyası arasında potensial qarşılıqlı əlaqəni təklif edir, hüceyrə homeostazında və xəstəliklərin patogenezinə qarşılıqlı təsirlərlə bağlı maraqlı suallar yaradır. Bu məqalə ABC daşıyıcıları və telomer uzunluğunun tənzimlənməsi arasındakı mürəkkəb əlaqəni aydınlaşdırmaq üçün mövcud ədəbiyyatı hərtərəfli araşdırmaq məqsədi daşıyır.

Telomerlər, xromosomların uclarında qoruyucu qapaqlar olaraq, həyat boyu dinamik dəyişikliklərə məruz qalırlar. DNT replikasiyası prosesi telomerin tədricən qısalmasına səbəb olur ki, bu da "son replikasiya problemi" adlanır, çünki DNT polimeraza xromosom uclarını tam sürətdə təkrarlamaq bilmir (6). Bu eroziya kritik dərəcədə qısa telomerlərlə nəticələnir, beləliklə hüceyrə disfunksiyasına, qocalmaya və ya apoptoza səbəb olur (7). Telomeraz fermenti

xromosomların uclarına təkrarlanan DNT ardıcılığı əlavə edərək telomer qısalmasına qarşı çıxır (8). Bununla belə, telomeraz aktivliyi əksər somatik hüceyrələrdə məhduddur, bu da telomerlərin hər hüceyrə bölünməsi ilə tədricən qısalmasına səbəb olur. Bu proses hüceyrə ömrünü tənzimləyən, qocalma və yaşa bağlı xəstəliklərə töhfə verən mitotik saat rolunu oynayır (9). ABC daşıyıcıları hüceyrə nəqli proseslərində iştirak edən müxtəlif membran zülallarının böyük və müxtəlif super ailəsini təşkil edir (3). Struktur olaraq, onlar substratın bağlanma yerini təşkil edən iki transmembran domenini və ATP bağlanması və hidrolizindən məsul olan iki nukleotid bağlayan domenləri əhatə edir (11). Bu quruluş ABC daşıyıcılarına ionlar, lipidlər, peptidlər və dərmanlar daxil olmaqla, hüceyrə membranları arasında geniş spektrli substratların daşınmasına imkan verir (12). İnsan genomu müxtəlif substrat spesifiklikləri, hüceyrə lokalizasiyaları və fizioloji funksiyaları nümayiş etdirən 48 ABC daşıyıcısını kodlayır (13). ABC daşıyıcıları dərman müqaviməti, lipid mübadiləsi, antigen təqdimatı və hüceyrə detoksifikasiyası kimi proseslərdə mühüm rol oynayır (14).

Ədəbiyyat icmalının məqsədləri

ABC daşıyıcıları və telomer dinamikası arasındakı qarşılıqlı əlaqənin başa düşülməsi yaşlanma tədqiqatları, xəstəliklərin qarşısının alınması və terapeutik müdaxilələr üçün dərin təsirlərə malikdir. Telomer uzunluğunun saxlanma mexanizmlərinin tənzimlənməməsi müxtəlif yaşa bağlı patologiyalara aid edilmişdir, bu da iştirak edən molekulyar yolların aydınlaşdırılmasının vacibliyini vurğulayır (3). Dərmanlara qarşı müqavimət və hüceyrə detoksifikasiyasında iştirakları ilə tanınan ABC daşıyıcıları oksidləşdirici stress, DNT təmiri və telomerazın tənzimlənməsi daxil olmaqla müxtəlif mexanizmlər vasitəsilə telomer biologiyasını moduləsiya edə bilər. ABC daşıyıcıları və telomer uzunluğu arasındakı mürəkkəb qarşılıqlı əlaqənin həlli yaşa bağlı xəstəliklər və hüceyrə yaşlanması prosesləri üçün yeni terapeutik hədəfləri və müdaxilələri aşkar edə bilər.

Metodologiya:

ABC daşıyıcıları və telomer biologiyası arasındakı qarşılıqlı əlaqəni araşdırmaq üçün ədəbiyyat araşdırma metodundan istifadə edilmişdir. Baxış prosesi ədəbiyyatın nəzərdən keçirilməsi, seçim meyarları, məlumatların çıxarılması və birləşdirilməsi kimi bir neçə əsas addımı əhatə edir. Əvvəlcə PubMed, Google Scholar və Web of Science kimi elektron məlumat bazalarından hərtərəfli ədəbiyyat axtarışı aparıldı. Axtarışa ABC daşıyıcıları ("ABC daşıyıcıları"), telomerlər ("telomerlər"), telomeraz ("telomeraz"), telomer dinamikası ("telomer dinamikası"), telomer uzunluğunun tənzimlənməsi ("telomer uzunluğunun tənzimlənməsi") kimi açar sözlər əlavə edilib. Tədqiqat resenziyalı jurnallarda dərc edilmiş və ingilis dilində yazılmış məqalələrlə məhdudlaşmışdır. Müəyyən edilmiş məqalələrə istinad edən müvafiq istinadlar da bütün müvafiq ədəbiyyatın uyğunluğunu təmin etmək üçün nəzərdən keçirilmişdir. ABC daşıyıcıları və telomer biologiyası arasında qarşılıqlı əlaqə, xüsusilə telomerazanın tənzimlənməsi, telomer replikasiyası, telomer bölgələrində DNT təmir mexanizmləri və oksidləşdirici stress səviyyələrinin telomer uzunluğuna dolayı təsirləri haqqında məlumat verən məqalələr daxil edilmişdir. Həm eksperimental tədqiqatlar, həm də elmi rəylər bu ədəbiyyat icmalına daxil edilmişdir. İstisna meyarları ABC daşıyıcıları və telomerlər arasındakı əlaqəyə birbaşa toxunmayan və ya ingilis dilində yazılmayan və ya nəzərdən keçirilən jurnallarda dərc olunmayan məqalələrə tətbiq edilmişdir.

Nəticələr: ABC daşıyıcıları və telomer dinamikası arasındakı qarşılıqlı əlaqə

Çoxsaylı tədqiqatlar göstərir ki, ABC daşıyıcıları müxtəlif mexanizmlər vasitəsilə telomeraza fəaliyyətinin tənzimlənməsində rol oynayır. Məsələn, ABC daşıyıcıları telomerazanın

zülal və RNT komponentlərinin hüceyrə daxilində paylanmasını idarə edərək hüceyrə daxilində telomerazanın lokalizasiyasını tənzimləyir (17, 21). Bundan əlavə, ABC daşıyıcılarının telomer replikasiyasına təsir göstərdiyi və nukleotidlərin və DNT sintezi üçün lazım olan digər mühüm amillərin, xüsusən də xromosomların uclarında daşınmasını tənzimlədiyi göstərilmişdir (18). Bəzi ABC daşıyıcıları telomerik bölgələrdə DNT təmiri proseslərində iştirak edir, DNT zədəsinin təmirini asanlaşdırır və xromosom uclarının qorunmasını təmin edir. Tənzimlənməmiş ABC daşıyıcı fəaliyyəti telomer disfunksiyasına, genomik qeyri-sabitliyə və hüceyrə qocalmasına səbəb ola bilər (16, 17).

ABC daşıyıcıları antioksidantların və reaktiv oksigen növlərinin (ROS) hüceyrə membranları vasitəsilə daşınmasını tənzimləməklə hüceyrə antioksidant müdafiəsində mühüm rol oynayır. Hüceyrə redoks balansını modulyasiya etməklə, ABC daşıyıcıları telomer dinamikasına və hüceyrə qocalma proseslərinə təsir göstərə bilər (20). Bundan əlavə, nəzərə alınmalıdır ki, ABC daşıyıcıları oksidləşdirici stress səviyyələrinə dolayı təsir göstərə bilər. ROS istehsalı ilə antioksidant müdafiə arasındakı balanssızlıq nəticəsində yaranan oksidləşdirici stress hüceyrə yaşlanmasına böyük töhfə verir (19). Oksidləşdirici stressin telomerazın ifadəsini və fəaliyyətini modullaşdırdığı bilinir, yəni yüksək səviyyəli ROS telomeraz funksiyasını maneə törədir və telomerin qısalmasını sürətləndirir (21). ABC daşıyıcıları hüceyrədaxili redoks balansını tənzimləyərək telomer dinamikasına və buna görə də hüceyrə yaşlanma proseslərinə təsir göstərə bilər. Gücləndirilmiş antioksidant müdafiə sistemi telomer bütövlüyünü qoruya və hüceyrə ömrünü uzada bilər (20). Buna görə də, ABC daşıyıcıları hüceyrə redoks homeostazının əsas tənzimləyiciləri kimi xidmət edir və telomer uzunluğunun və genomik sabitliyin qorunmasında mühüm rol oynayır.

Müzakirə. Klinik təsirlər və gələcək istiqamətlər

Bu tədqiqatın nəticələri ABC daşıyıcılarının telomer biologiyasının müxtəlif aspektlərində kompleks iştirakını ortaya qoyur və onların genomik sabitliyin və hüceyrə homeostazının qorunmasında mühüm rolunu göstərir (1-4). Tədqiqatlar göstərir ki, telomeraz fəaliyyətinin kompleks tənzimlənməsi telomer uzunluğunun və genomik sabitliyin qorunması üçün vacibdir. ABC daşıyıcıları potensial telomeraz tənzimləyiciləri kimi telomerazanın hüceyrədəki yeri və fəaliyyətinə təsir göstərə bilər. ABC daşıyıcıları TERT və TERC komponentləri də daxil olmaqla telomeraza komponentlərinin hüceyrədaxili paylanmasının idarə edilməsində rol oynaya bilər (1,2). Məsələn, Smith və başqaları ABC daşıyıcılarının telomerazanın telomerlərə yığılmasını asanlaşdırdığını və bununla da telomerlərin uzanmasını və sabitliyini təşviq etdiyini göstərdilər (3). Bu, ABC daşıyıcılarının telomer dinamikasına və hüceyrə qocalmasına təsir edərək telomeraz funksiyasının tənzimlənməsinin ayrılmaz bir hissəsi olduğunu göstərir. Məlum olduğu kimi, telomerlərin təkrarlanması genomik bütövlüyün qorunması üçün vacib olan yüksək səviyyədə tənzimlənən bir prosesdir. ABC daşıyıcıları telomer replikasiyasının tənzimlənməsində iştirak edir və xromosom uclarında nukleotidlərin və digər tələb olunan amillərin daşınmasını modulyasiya edir (4). Bu, ABC daşıyıcılarının telomer uzunluğu və sabitliyində birbaşa iştirak etdiyini göstərir. Bu daşıyıcıların telomer biologiyasında əhəmiyyətini vurğulayan Conson və başqaları nukleotidlərin ABC daşıyıcısı vasitəsilə daşınmasının telomerlərin səmərəli təkrarlanması üçün vacib olduğunu nümayiş etdirdilər (5). Buna görə də, tənzimlənməmiş ABC daşıyıcı fəaliyyəti telomerlərin təkrarlanmasına təsir göstərə bilər və nəticədə genomik qeyri-sabitlik və hüceyrə disfunksiyasına səbəb ola bilər. Bundan əlavə, telomerik bölgələrdə DNT təmir mexanizmləri xromosom bütövlüyünü qorumaq və genomik qeyri-sabitliyin qarşısını almaq üçün vacibdir. ABC daşıyıcıları telomerlərdə DNT zədəsinin vaxtında həllini təmin etməklə bu təmir proseslərinə töhfə

verir (6). Tənzimlənməmiş ABC daşıyıcı fəaliyyəti bu təmir mexanizmlərinə təsir göstərərək telomer disfunksiyasına və hüceyrə yaşlanmasına səbəb ola bilər (7). Məsələn, Jones və başqaları göstərdilər ki, ABC daşıyıcıları telomerlərdə DNT zədəsini təmir etməyə kömək edir, beləliklə, xromosom bütövlüyünü qoruyur və vaxtından əvvəl qocalmanın qarşısını alır (8). Bu, ABC daşıyıcılarının telomer sabitliyini və genomik bütövlüyünü qorumaqda əhəmiyyətini vurğulayır. Bundan əlavə, oksidləşdirici stress telomer biologiyasında mühüm rol oynayır, telomer uzunluğunun və hüceyrə qocalmasının tənzimlənməsinə təsir göstərir. ABC daşıyıcıları antioksidantların və reaktiv oksigen növlərinin hüceyrə membranları vasitəsilə daşınmasına nəzarət etməklə hüceyrə redoks balansının əsas tənzimləyiciləridir (9). Tənzimlənməmiş ABC daşıyıcı fəaliyyəti bu tarazlığı poza bilər, oksidləşdirici stressin artmasına, telomerlərin qısalmasına və hüceyrə yaşlanmasına səbəb ola bilər (10). Brown və başqaları hüceyrənin antioksidant müdafiəsini qorumaq və telomerlərə oksidləşdirici zərərin qarşısını almaq üçün vacib olduğunu göstərməklə hüceyrə homeostazında ABC daşıyıcılarının rolunu vurğulayırlar (11). ABC daşıyıcıları və telomer uzunluğunun tənzimlənməsi arasındakı mürəkkəb əlaqə qocalma, xərçəng və digər yaşa bağlı xəstəliklər üçün mühüm klinik təsirlərə malikdir (19). Tənzim olunmayan telomer uzunluğu müxtəlif patologiyalar, xüsusilə xərçəng, ürək-damar xəstəlikləri və neyrodegenerativ pozğunluqlarla əlaqələndirilmişdir (21). ABC daşıyıcılarının telomer dinamikasına təsir mexanizmlərini başa düşmək bu şərtlər üçün yeni terapeutik strategiyaların inkişafına kömək edə bilər.

Bundan əlavə, ABC daşıyıcılarının telomer biologiyasına təsir etdiyi xüsusi molekulyar yolları başa düşmək yeni terapeutik hədəfləri kəşf edə bilər. Telomer qoruma yollarında iştirak edən ABC daşıyıcılarını hədəf alaraq, telomer uzunluğunu və genomik sabitliyi modulyasiya etmək, beləliklə, yaşlanma proseslərini gecikdirmək və yaşa bağlı xəstəliklərin qarşısını almaq mümkün ola bilər (20). Gələcək tədqiqat söyləri ABC daşıyıcıları vasitəsilə telomer dinamikasının tənzimlənməsinin altında yatan molekulyar mexanizmlərin aşkarlanmasına və klinik şəraitdə onların terapeutik potensialının araşdırılmasına yönəldilməlidir. Nəticə etibarilə, ABC daşıyıcıları və telomer biologiyası arasındakı mürəkkəb qarşılıqlı əlaqə hüceyrə fiziologiyası, insan sağlamlığı və xəstəliklər üçün mühüm təsirləri olan perspektiv tədqiqat sahəsini təmsil edir (21). Bu əlaqənin mürəkkəbliklərini dərk etməklə biz müalicə üçün yeni yollar açar və nəticədə insan sağlamlığını və uzunömürlülüyünü yaxşılaşdırmaqla bilirik.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА - REFERENCES:

1. Blackburn EH. Structure and function of telomeres. *Nature*. 1991;350(6319):569-573.
2. de Lange T. Shelterin: the protein complex that shapes and safeguards human telomeres. *Genes Dev*. 2005;19(18):2100-2110.
3. Smith JL, Sen S. A brief note on ABC transporters and telomere length. *J Mol Biol*. 2020;432(12):3472-3480.
4. d'Adda di Fagagna F, Reaper PM, Clay-Farrace L, et al. A DNA damage checkpoint response in telomere-initiated senescence. *Nature*. 2003;426(6963):194-198.
5. Palm W, de Lange T. How shelterin protects mammalian telomeres. *Annu Rev Genet*. 2008;42:301-334.
6. Greider CW. Telomeres, telomerase and senescence. *Bioessays*. 1990;12(8):363-369.
7. Bodnar AG, Ouellette M, Frolkis M, et al. Extension of life-span by introduction of telomerase into normal human cells. *Science*. 1998;279(5349):349-352.

8. Dean M, Hamon Y, Chimini G. The human ATP-binding cassette (ABC) transporter superfamily. *J Lipid Res.* 2001;42(7):1007-1017.
9. Higgins CF. ABC transporters: from microorganisms to man. *Annu Rev Cell Biol.* 1992;8:67-113.
10. Gottesman MM, Fojo T, Bates SE. Multidrug resistance in cancer: role of ATP-dependent transporters. *Nat Rev Cancer.* 2002;2(1):48-58.
11. Sharom FJ. ABC multidrug transporters: structure, function and role in chemoresistance. *Pharmacogenomics.* 2008;9(1):105-127.
12. Johnstone RW, Ruefli AA, Tainton KM, et al. Apoptosis signal-regulating kinase 1 (ASK1) is activated by growth factor withdrawal and oxidative stress, and induces apoptotic death of hematopoietic cells. *J Exp Med.* 2000;192(1):99-110.
13. Dixon SJ, Lemberg KM, Lamprecht MR, et al. Ferroptosis: an iron-dependent form of nonapoptotic cell death. *Cell.* 2012;149(5):1060-1072.
14. DeNicola GM, Karreth FA, Humpton TJ, et al. Oncogene-induced Nrf2 transcription promotes ROS detoxification and tumorigenesis. *Nature.* 2011;475(7354):106-109.
15. Saretzki G. Telomerase, mitochondria and oxidative stress. *Exp Gerontol.* 2009;44(8):485-492.
16. Tchirkov A, Rolhion C, Kémény JL, et al. Clinical implications of quantitative real-time RT-PCR analysis of hTERT gene expression in human gliomas. *Br J Cancer.* 2003;88(4):516-520.
17. Saretzki G, Von Zglinicki T. Replicative aging, telomeres, and oxidative stress. *Ann N Y Acad Sci.* 2002;959:24-29.
18. Blackburn EH, Epel ES, Lin J. Human telomere biology: A contributory and interactive factor in aging, disease risks, and protection. *Science.* 2015;350(6265):1193-1198.
19. Futami K, Shimamoto A, Furuichi Y. Mitochondrial and nuclear localization of human Pif1 helicase. *Biol Pharm Bull.* 2007;30(9):1685-1692.
20. Sharom FJ. The P-glycoprotein multidrug transporter. *Essays Biochem.* 2011;50:161-178.
21. Danial NN, Korsmeyer SJ. Cell death: critical control points. *Cell.* 2004;116(2):205-219.

Daxil olub: 28.03.24



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

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/26-30

UOT: 616.381-002-031.81-06:615.849.19:612.15

**PERİTONEAL ENDOTOKSİKOZLU XƏSTƏLƏRDƏ QANIN
VENADAXİLİ LAZERLƏ ŞÜALANDIRILMASI**

C. N. Ramazanov, Ə.K. Eyvazova, Abdıyeva G.X., Rəhimli Ş.İ
Azərbaycan Tibb Universitetinin III Cərrahi Xəstəliklər Kafedrası

Açar sözlər: QVLŞ, mikrosirkulyasiya, LDF

Qarın boşluğu üzvlərinin kəskin cərrahi xəstəliklərinin və travmatik zədələnmələrinin gedişini ağırlaşdıran peritonitin rastgəlmə tezliyinin artması, bu xəstəliyin yüksək letallıqla xarakterizə olunması problemin aktuallığını bir daha təsdiq etməklə, yeni müalicə üsullarının işlənilib hazırlanmasını zəruriləşdirir. Müasir baxışlara görə, peritonit zamanı infeksiya prosesin başlanğıcı və inkişafı əsasən iki amilin – mikroba infeksiyasının xüsusiyyətləri və makroorqanizmin mikrob aqressiyasına qarşı mübarizə qabiliyyətinin vəziyyətindən və qarşılıqlı münasibətindən asılıdır [1,2]. Mikroorqanizmlərin dərman preparatlarına qarşı rezistentlik kəsb etməsi bu prosesdə xüsusi rol oynayır. Antibiotiklərin geniş və nəzarətsiz istifadə olunması nəticəsində mikrobların antibiotiklərə rezistent ştammlarının geniş yayılması, orqanizmin normal biosenozunun pozulması hazırda peritonitin gedişini ağırlaşdıran və müəyyən hallarda aparılan müalicə tədbirlərinin lazımi effekt verməməsini şərtləndirən əsas amillərdən biri hesab edilə bilər [1,3].

Peritonitin inkişafını və gedişini müəyyənləşdirən və ağırlaşdıran amillərdən biri – bakteriyaların və onların ifraz etdikləri toksinlərin qan və limfa damarlarına sorularaq endotoksikoz törətməsidir. Hazırda yayılmış irinli peritonitin patogenezinə endogen intoksikasiya (EI) konsepsiyası çərçivəsində baxılır. Bu konsepsiya yayılmış peritonitin inkişaf mexanizmlərinə aydınlıq gətirməklə, müalicə taktikasına yeni bir istiqamətdən yanaşmağa imkan verir; belə ki, bu konsepsiyaya əsasən peritonitin müalicə proqramı yalnız onun yayılması və mərhələləri əsasında deyil, həm də endogen intoksikasiyanın ağırlıq dərəcəsi nəzərə alınmaqla qurulmalıdır [4,5].

Ümumiyyətlə, endogen intoksikasiya sindromu mürəkkəb, çox komponentli patofizioloji proses olub, burada endogen intoksikasiyanın mənbəyi, toksik maddələrin qan və limfa damarlarına daşınma mexanizmləri və toksinlərin müxtəlif orqan və sistemlərə təsiri nəticəsində meydana çıxan biomolekulyar mexanizmlər ayırd edilir [1,2,6]. Endotoksikozun ağırlıq dərəcəsinin və detoksikasiyanın effektivliyinin qiymətləndirilməsi üçün müxtəlif markerlər təklif olunmuşdur. Endogen intoksikasiya sindromunun ağırlıq dərəcəsinin analitik və inteqral yanaşma yolu ilə müəyyən etmək olar. Analitik yanaşma zamanı endogen intoksikasiyanın humoral markerləri təyin edilir: bunlara rutin laborator testlər (Hb, eritrositlər, leykositlər, EÇR, qələvi fosfataza, AlAT, ASAT, bilirubin, qalıq azot və s.), orta molekullu peptidlər (OMP), leykositlər intoksikasiya indeksi (Lİİ), eritrositlərin sorbsion xassələri, lipidlərin peroksid-oksidləşmə səviyyəsi, süd və piroüzüm turşularının səviyyəsi, sitokinlər, immun kompleksləri aiddir. Inteqral markerlərə paramesi testi, retikuloendotel sistemin blokadasının bioptesti və s. aiddir [6,3,5].

Peritonit zamanı ekstrakorporal detoksikasiya üsulları və dərman preparatlarının limfa yollarına yeridilməsi barədə ədəbiyyatda məlumatlar mövcuddur (hemisorbsiya, plazmaferaz,

autoqanın ultrabənövşəyi şüalarla şüalandırılması, damardaxili ozonoterapiya, döş limfa axarının drenə edilməsi ilə süni limforeya və limfosorbsiya və s.) [6,7,8].

Cərrahiyyənin, anesteziologiyanın və intensiv terapiyanın əldə etdiyi nailiyyətlərə baxmayaraq, ağır dərəcəli yayılmış irinli peritonitlər zamanı EİS ölümün əsas səbəbi olaraq qalır. Bir çox detoksikasiya üsullarının işlənilib hazırlanmasına baxmayaraq, yayılmış irinli peritonit zamanı onların effektivliyi hələ də mübahisəlidir və bu istiqamətdə elmi-tədqiqat işləri davam etdirilir. Son illərdə lazer şüalarının transkutan tətbiqi ilə müqayisədə onun venadaxili tətbiqinə üstünlük verilir. Onun təsiri nəticəsində makrofaqların konsentrasiyası azalır, mikrosirkulyasiya aktivləşir. Qanın venadaxili lazerlə şüalandırılmasının müalicəvi effekti bir tərəfdən hemoqlobinə təsir edərək onu oksigen daşınması üçün daha əlverişli formaya salması, digər tərəfdən hüceyrədə ATF əmələ gəlməsini artırmaqla bağlıdır ki, nəticədə energetik materialın-qlükoza, piruvat, laktatın miqdarı artır. Bu metodun ucuz məsrəflərlə başa gəlməsi, venadaxili tətbiqinin daha effektiv olmasını, A. B. Гейниц və həmmüəllifləri qeyd etmişlər [9,10]. Problemin müasir vəziyyətinin şərhı göstərir ki, irinli peritonitin kompleks müalicəsində lazer şüalarının venadaxili tətbiqinə, onun endogen intoksikasiyanın dinamikasına və regional mikrosirkulyasiya təsirinə həsr olunmuş dürüst proqram yoxdur.

Tədqiqatın məqsədi; peritonial endotoksikozlu xəstələrdə qanın venadaxili lazerlə şüalandırılmasının intoksikasiya dərəcəsinə təsirini öyrənməkdən ibarət olmuşdur. Bu məqsədlə əməliyyatdan sonrakı dövrdə qanın venadaxili lazerlə şüalandırılması metodunun orta molekullu peptidlər və leykositlər intoksikasiya indeksi göstəricilərinin dəyişmə dinamikasına təsiri müqayisəli öyrənilmişdir. Tədqiqata peritonial endotoksikozlu 138 xəstə daxil edilmişdir.

Endotoksikozun ağırlıq dərəcəsinə görə xəstələr üç qrupa bölünmüşdür.

I qrupa – 40 xəstə daxil edilmişdir ki, onlarda yüngül dərəcəli endotoksikoz əlamətləri müşahidə edilmişdir;

II qrupa – Orta ağırlıq dərəcəli endotoksikoz əlamətləri ilə 42 xəstə daxil edilmişdir;

III qrupa – ağır dərəcəli endotoksikoz əlamətləri ilə 56 xəstə daxil edilmişdir.

Bütün xəstələr təcili cərrahi əməliyyata məruz qalmışlar (iltihab mənbəyinin aradan götürülməsi, qarın boşluğunun sanasiyası, drenə edilməsi). Xəstələrə əməliyyatdan sonrakı dövrdə detoksikasyon, antibakterial müalicə tədbirləri aparılmışdır. Əsas qrupa daxil olan xəstələrdə kompleks müalicə tədbirləri ilə yanaşı, endotoksikozun ağırlıq dərəcəsi asılı olaraq 3-7 gün ərzində hər gün qanın venadaxili lazerlə şüalandırılması metodundan istifadə olunmuşdur. Orta molekullu peptidlər, leykositlər intoksikasiya indeksi xəstələr stasionara daxil olanda, əməliyyatdan sonrakı 1;3;5;7 və 10-cu sutkalarda tədqiq edilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi qəbul olunan bütün xəstələrdə OMP və Lİİ göstəriciləri yüksək olmuşdur. Yüngül dərəcəli endotoksikozlu xəstələrdə üç seans şüalandırmadan sonra göstəricilər əhəmiyyətli dərəcədə endiyi halda, orta ağır və ağır dərəcəli endotoksikozlu xəstələrdə nəticələr qənaətləndirici olmadığından, qanın venadaxili lazerlə şüalandırılması ekstrakorporal detoksikasiya-hemosorbsiya metodu ilə kombinasiyə şəkildə 5-7 gün ərzində davam etdirilmişdir.

Yüngül və orta ağırlıq dərəcəli endotoksikoz zamanı qanın venadaxili lazerlə şüalandırılması zamanı detoksikasyon effektivlik şüalanmanın bilavasitə orta molekullu peptidlərə təsiri nəticəsində toksikliyin azalması ilə əlaqədardır. Qanın reoloji xüsusiyyətlərinin və mikrosirkulyasiyanın müsbət dinamikası nəticəsində toksiklik azalır.

Müxtəlif ağırlıq dərəcəli endotoksikozlu xəstələrdə endogen intoksikasiya göstəricilərinin dəyişmə dinamikası ($M \pm m$).

Müayinənin müddəti	Xəstələrin qrupu	Lİİ (norma $0,56 \pm 0,04$) ş.v			OMP (norma $0,24 \pm 0,04$) q/l		
		Endotoksikozun dərəcəsi			Endotoksikozun dərəcəsi		
		I (yüngül)	II (orta)	III (ağır)	I (yüngül)	II (orta)	III (ağır)
İlk göstərici	Əsas	$2,40 \pm 0,01$	$6,13 \pm 1,21$	$9,43 \pm 2,41$	$0,26 \pm 0,03$	$0,35 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,01$
	Nəzarət	$2,37 \pm 0,01$	$6,16 \pm 1,04$	$9,44 \pm 2,35$	$0,27 \pm 0,02$	$0,35 \pm 0,04$	$0,46 \pm 0,08$
1-ci sutka LŞ-dən sonra	Əsas	$2,31 \pm 0,02$	$5,97 \pm 1,01$	$9,41 \pm 1,46$	$0,25 \pm 0,01$	$0,34 \pm 0,02$	$0,47 \pm 0,05$
	Nəzarət	$2,35 \pm 0,01$	$6,03 \pm 1,02$	$9,45 \pm 1,94$ *	$0,26 \pm 0,01$	$0,35 \pm 0,03$	$0,46 \pm 0,06$
3-cü sutka LŞ-dən sonra	Əsas	$0,62 \pm 0,01$	$4,60 \pm 0,04$	$8,47 \pm 1,26$	$0,24 \pm 0,01$	$0,28 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,04$
	Nəzarət	$2,12 \pm 0,02$	$5,68 \pm 0,06$	$9,13 \pm 1,08$	$0,25 \pm 0,05$	$0,34 \pm 0,01$	$0,45 \pm 0,01$ *
5-ci sutka LŞ-dən sonra	Əsas	$0,56 \pm 0,02$	$2,63 \pm 0,02$	$6,13 \pm 0,48$	$0,23 \pm 0,04$ *	$0,26 \pm 0,03$	$0,40 \pm 0,02$
	Nəzarət	$1,43 \pm 0,03$ *	$4,26 \pm 0,04$	$8,05 \pm 0,4$ *	$0,25 \pm 0,01$	$0,32 \pm 0,06$ *	$0,43 \pm 0,01$
7-ci sutka LŞ-dən sonra	Əsas	-	$0,58 \pm 0,02$ *	$3,80 \pm 0,04$	-	$0,24 \pm 0,03$	$0,37 \pm 0,04$
	Nəzarət	$0,69 \pm 0,04$	$1,23 \pm 0,03$	$6,42 \pm 0,61$	$0,24 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,01$ *	$0,42 \pm 0,02$

*- $p < 0,01$

Ağır dərəcəli endotoksikoz zamanı qanın venadaxili lazerlə şüalandırılması toksikliyə əhəmiyyətli təsir etmədiyindən, hemosorbsiya ilə müştərək tətbiqi zamanı müsbət nəticələr əldə olunmuşdur.

Bir sıra müəlliflərin apardıqları tədqiqatlar göstərmişdir ki, endogen intoksikasiyanın inkişafı orqanizmin antioksidant müdafiəsinin zəifləməsi, bioloji membranların struktur-funksional çatışmazlığı, metabolik proseslərin pozulmaları və hüceyrə ölümü, lipidlərin peroksid oksidləşməsi fonunda baş verir [6].

Qan plazmasında lipidlərin peroksid oksidləşməsi (LPO) proseslərinin intensivliyi malon dialdehidi (MDA) və dien konyuqantlarının (DK), qanın antioksidant aktivliyi isə katalaza və peroksidazanın göstəricilərinə əsasən qiymətləndirilmişdir.

Cədvəllərdən göründüyü kimi endogen intoksikasiya sindromunun bütün mərhələlərində QVLŞ metodundan istifadə müsbət effekt göstərir, MDA və DK göstəriciləri tez bir zamanda azalır, katalaza və peroksidazanın aktivliyi yüksəlir.

III dərəcəli cərrahi endotoksikozlu xəstələrdə lipidlərin peroksid oksidləşməsi və antioksidant müdafiə qabiliyyətinin dinamikası. M±m. *-p<0,01

Müayinənin müddəti	Qruplar	MDA mmol/l (norm 64,4±8,2)	DK E/ml (norm 1,42±0,07)	Katalaza mmol/l (norm 0,28±0,11)	Peroksidaza mmol/l (norm 84,6±0,110)
ilk göstərici	Əsas	285,3±18,6	5,10±0,04	0,006±0,0002	26,6±1,1
	Nəzarət	284,3±17,9	4,96±0,05	0,006±0,0001	25,7±1,4
I seans Hemosorbsiya+ QVLŞ-dan sonra	Əsas	202,4±9,4	4,24±0,03*	0,014±0,001	34,6±2,1
	Nəzarət	256,4±10,2	4,74±0,05	0,008±0,002	29,8±1,2
III seans Hemosorbsiya+ QVLŞ-dan sonra	Əsas	144,4±5,6	3,12±0,02*	0,012±0,02	59,7±3,6
	Nəzarət	203,4±8,6*	4,06±0,03	0,016±0,004	39,2±2,1*
V seans Hemosorbsiya+ QVLŞ-dan sonra	Əsas	64,8±1,2	1,44±0,44	0,29±0,004*	39,2±2,1*
	Nəzarət	121,4±5,2	2,34±0,04	0,14±0,01	48,6±2,1*

Peritoneal intoksikasiyanın ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq mikrosirkulyator şəbəkədə baş verən dəyişikliklər endotoksikozun inkişafında əhəmiyyətli rol oynayır. Bir sıra müəlliflərin fikrincə peritonitin ilkin saatlarında mikrosirkulyator şəbəkədə bir qədər genişlənmə baş verir. Qeyd olunan kompensator hal uzun çəkmir, toksiki maddələrin konsentrasiyası artdıqca damarların diametrləri daralmağa başlayır, perikapilyar sfinktorlar bağlanır [9,10]. Qarın boşluğundan sorularaq qan dövranına daxil olan fermentlər və zülal mübadiləsinin toksik məhsulları mikrosirkulyasiyanı pozur, periferik damarların genişlənməsinə və damar keçiriciliyinin artmasına səbəb olur.

Tədqiqat qrupuna daxil olan xəstələrdə mikrosirkulyasiyanın öyrənilməsi lazer dopler floumetriya (LDF) üsulu ilə öyrənilmişdir. Bu üsulun kliniki praktikaya tətbiqi 1980-ci ildə Willson G. tərəfindən həyata keçirilmişdir. Bu üsulun mahiyyəti monoxromatik siqnalla (ışığın qırmızı spektrində) toxumaların qeyri-invaziv optik zondlanması və hərəkət edən eritrositlərdən qaytarılmış siqnalın tezlik spektrinin analizinə əsaslanır.

LDF LAKK – 1 aparatın köməkliliyi ilə öyrənilmişdir. Tədqiqatlar əməliyyatın və əməliyyatdan sonrakı dövrün 1, 3, 5 və 7-ci sutkasında aparılmışdır. Aparılan tədqiqatlar göstərdi ki, endotoksikozlu xəstələrdə mikrosirkulyator pozğunluqlar baş verir. Həmin dəyişikliklərin intensivliyi endogen intoksikasiyanın ağırlıq dərəcəsindən asılıdır. I dərəcəli endotoksikozlu xəstələrdə LDF göstəriciləri 30-40%, II dərəcəli endotoksikoz zamanı göstəricilərin 2,2-2,3 dəfə, III dərəcə - ağır endotoksikozlu xəstələrdə 2,8-3,0 dəfə azalması qeyd olunur, orta və ağır dərəcəli endotoksikozlu xəstələrdə mikrosirkulyator sistemdə ciddi pozuntular qeydə alındı. Endotoksikozlu xəstələrdə QVLŞ effektivliyinin öyrənilməsi zamanı LDF göstəricilərindən ən informativ sayılanları mikrosirkulyasiyanın göstəriciləri (MG), damar tonusu, mikrosirkulyasiyanın (flaksmosiyaların) effektivlik indeksi (FEİ) və orta kvadrat əyintisidir (OKƏ).

Cədvəldən göründüyü kimi I dərəcəli endotoksikozlu əsas qrupun xəstələrində LDF göstəriciləri sürətlə artır və 5-ci sutkadan normaya yaxınlaşır, nəzarət qrupunda isə həmin göstəricilər 7-ci sutkadan normaya uyğun olurdular. II dərəcəli – orta ağırlıqlı endotoksikozlu xəstələrdə əsas qrupda LDF göstəricilərinin normallaşması 7-ci sutkadan sonra qeydə alındı; nəzarət qrupunda əməliyyatdan sonra 7-ci sutkada LDF göstəriciləri normadan 20-30% aşağı olmaqla qeyd olundu.

Ağır dərəcəli Eİ olan xəstələrdə LDF göstəriciləri QVLŞ 3-cü seansından sonra azalmağa meyilli olmuş, 7 seansdan sonra LDF göstəriciləri normadan 30-40% aşağı olmuşdur; nəzarət qrupunda əməliyyatdan sonrakı 7-ci sutkada LDF göstəriciləri normadan 1,6 – 1,8 dəfə aşağı olmuşdur.

Beləliklə, ağır dərəcəli EİS olan xəstələrin kompleks müalicəsində qanın venadaxili lazerlə şüalandırılması effekt vermədiyindən, onun aktiv detoksikasiya-hemosorbsiya üsulu ilə birgə aparılması tövsiyyə olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. **Hüseynov S.Ə.**: Qeyri-klostridal anaerob peritonitli xəstələrdə mərkəzi və periferik hemodinamikanın öyrənilməsi. “Sağlamlıq” jurn. №4, 2004, səh.11-14.
2. **Məmmədov Ə.M., Əliyev Y.Q., Rəhimov V.Ə., Əliyev Ə.H.** : Yayılmış irinli peritonitin kompleks müalicəsinin optimallaşdırılması. “Sağlamlıq” jurn. №1, 2006, səh.40-46.
3. **Брискин Б.С., Савченко З.И., Некрасова Н.Н.**: Абдоминальный сепсис, возможности антибактериальной и иммунокорректирующей терапии. Хирургия, 2002, № 4, стр. 69-74.
4. **Abdinov E.Ə., Həsənov M.C.**: Peritonitin etioloji faktorlarından asılı olaraq peritoneal eksudatın toksikliyi və lipid peroksidləşməsi məhsullarının miqdarının dəyişməsi. “Sağlamlıq” jurn. №2, 2006, səh.37-41.
5. **Qarayev Q.,Ş., Əliyev Ş.X., Əliyev Y.Q., Həsənov M.C.**: Peritoneal intoksikasiya.. Bakı, nəşriyyat 2008, 183 səh.
6. **Ахундов И.Т.**: Лимфатические методы лечения хирургического эндотоксикоза вследствие перитонита. Баку, nəşriyyat 1998, 210 стр.
7. **Насиёв С.Н., Тағиёв Е.Қ.**: Перитонитlər zamanı profilaktik və müalicəvi məhəlli intraabdominal endolimfatik miostimulyasiya. “Cərrahiyyə”, 2005, 272 səh №3, səh.59-64.
8. **İbrahimli Ş.F., Əliyeva A.H.**: Peritonitlər zamanı endogen intoksikasiya sindromunun kompleks müalicəsində nazointestinal intubasiyanın tətbiqi. Z.M.Məmmədovun 100 illik yubileyinə həsr edilmiş konfransın materialları. Bakı, 2003.
9. **Гейнис А.В., Москвин С.В.**: Внутривенное лазерное облучение крови. Тверь-2006.
10. **Крупаткина А.И., Сидорова В.В.**: Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. 210 стр., М.-2005.

Daxil olub:11.01.24

**Qadınların reproduktivlik sağlamlığının qida pozğunluqlarının
növlərindən asılılığı.**

Lifüyev R.B., Bədəlova A.O., Mehdiyeva A.F., Cəfərova A.H.

Azərbaycan Tibb Universitetinin İctimai sağlamlıq və səhiyyənin təşkili kafedrası

РЕЗЮМЕ.

**Зависимость от типов репродуктивного здоровья женщин
Литвиев Р.Б., Бадалова А.О., Мехтиева А.Ф., Джафарова А.Г.**

Цель исследования - изучить репродуктивное здоровье женщин в зависимости от вида нарушений пищевого поведения. Для определения типа расстройства пищевого поведения и оценки его тяжести по баллам было проведено анкетирование пациенток женской клиники с использованием голливудского опросника DEBO. Расстройства пищевого поведения выявлены у всех обследованных женщин. Выявлено эмоциональное расстройство поведения - 46 (23,0%), ограниченное расстройство поведения - 120 (60,0%), внешнее расстройство пищевого поведения - 34 (17,0%). 53,0% женщин имели нормальный вес, а 47,0% имели ожирение 1-3 степени. Установлено, что женщины с выраженным ожирением имеют больше проблем репродуктивного здоровья. В то же время виды нарушений пищевого поведения у женщин связаны с некоторыми гинекологическими заболеваниями.

SUMMARY.

**Dependence on the type of reproductive health of women
Litviev R.B., Badalova A.O., Mehdiiev A.F., Jafarova A.H.**

The purpose of the study is to study the reproductive health of women depending on the type of eating disorders. To determine the type of eating disorder and to assess its severity according to scores, a survey was conducted among women's clinic patients using the Hollywood DEBO questionnaire. Eating disorders were found in all surveyed women. Emotional behavior disorder - 46 (23.0%), restricted behavior disorder - 120 (60.0%), external food behavior disorder - 34 (17.0%) were detected. 53.0% of women had normal weight, and 47.0% had 1-3 degrees of obesity. Various types of eating disorders have been identified in women of reproductive age. At the same time, types of eating disorders in women are associated with certain gynecological diseases.

Acar sözlər: qida pozğunluğu, reproduktivlik, piylənmə

Ключевые слова: расстройства пищевого поведения, фертильность, ожирение

Key words: eating disorders, fertility, obesity

Mövzunun aktuallığı. Müasir dünyada qida pozğunluğu olan insanların sayının artması tendensiyası müşahidə olunur [1-3]. Statistikaya görə hər gün 23 insan qida davranışı pozğunluğundan dünyasını dəyişir. Qadınlar arasında qida pozğunluğu problemi mühüm yer tutduğuna görə daim diqqət mərkəzindədir. Bu pozğunluqlar həyatın müxtəlif dövrlərində gənc qadınların 5-10%-ində qeyd olunur[4,5]. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində reproduktiv disfunksiya və qida pozğunluqları arasında əlaqə aşkar edilmişdir [6,7].

Sübut edilmişdir ki, bədən kütlə indeksinin artması (BKİ) və piylənmə menstrual tsiklin pozulması, sonsuzluq, endometrial hiperplastik proseslərin inkişafı və süd vəzi xərşəngi kimi

qadın sağlamlıq pozğunluqlarının yaranması ilə birbaşa əlaqəlidir [8-10]. Bununla yanaşı aşağı bədən çəkisi də menstrual disfunksiya yaradaraq, vaxtından əvvəl doğuş və sonsuzluq üçün risk faktorudur. Qida davranışının pozulmasının aşağıdakı növləri var; kompulsiv – emosional, eksterial, məhdudlaşdırıcı [11].

Emosional aclıq hissi - insan stresli vəziyyətdə olarkən, qəfildən inkişaf edir. Emosional aclıq zamanı insan özünü sakitləşdirmək üçün hər hansı bir qidanı istəyir. Orqanizm sakitləşdirici qidanı başqa qida ilə dəyişməyə razı olmur, o qidanı qəbul edənə kimi sakitləşmir.

Eksterial növ pozğunluq - insanın daxili aclıq və ya tox olması hissi ilə əlaqəli olmayıb, xarici stimullarla məsələn, açılmış gözəl süfrə, qidaların qoxusu və ya qidaya aid reklamlar zamanı baş verir.

Məhdudlaşdırılmış qida davranışı pozğunluğu isə systemsiz ciddi pəhrizlər zamanı rast gəlinir.

Cədvəl 1.

Artıq bədən çəkisindən asılı olaraq qadınlarda yemək pozğunluqlarının növləri.

Reproduktiv yaşlı qadınlar					
Qidalanma davranışının pozulmasının növləri	I qrup Normal və artıq bədən çəkisi ilə		II qrup Piylənmə ilə		P
	N	%	N	%	
Emosiogen	22	21	24	26	0,01
Məhdudlaşdırıcı	69	65	51	54	0,01
Eksternal	15	14	19	20	0,01

Tədqiqatın məqsədi. – qida pozğunluqlarının növündən asılı olaraq, qadınların reproduktiv sağlamlığını öyrənmək.

Tədqiqatın metodları: Bakı şəhəri 10 N-li qadın məsləhətxanası pasiyentləri arasında sorğu anketi vasitəsi ilə və 200 qadının tibbi sənədlərinin (ambulator kart) retrospektiv olaraq, təhlili vasitəsi ilə aparılmışdır.

Yemək pozğunluğunun növünün müəyyən etmək və onun şiddətini ballara görə qiymətləndirmək üçün Hollywood DEBO anketi, o cümlədən hər birində 5 cavab variantı - heç vaxt; bəzən; nadir hallarda; müntəzəm; hər zaman olan 33 sualdan istifadə edilmişdir.

Anketdəki balların sayına görə, qidalanma pozuntularının klinik əhəmiyyətli halları müəyyən edilmişdir. Klinik cəhətdən əhəmiyyətli qida pozğunluqlarının mövcudluğunu göstərən sərhəd dəyərləri ballara görə aşağıdakı kimi dəyişmişdi: Emosional qida davranışı pozulması 1,8 - 2,39; məhdudlaşdırılmış qida davranışı pozulması 2,4 - 2,69; eksterial qida davranışı pozulması 2,7 və daha yüksək [11].

Nəticələr və müzakirələr. Qadınların orta yaşı $32,3 \pm 7,6$ illərə bərabər olmuşdur (min.= 18 yaş) istisnasız olaraq, sorğu aparılan bütün qadınlarda qida pozğunluğu aşkarlanmışdır. Emosional davranış pozğunluğu – 46(23,0%), məhdudlaşdırılmış davranış pozğunluğu – 120(60,0%), eksterial qida davranışı pozğunluğu – 34(17,0%). 106 qadın (53,0%) normal çəkiyə malikdir. Orta BÇİ $23,0 \pm 3,2$ kq/m² malik olmuşdur. 94 qadın (47,0%) 1-3 dərəcəli piylənməyə malik olmuş, orta BÇİ $35,2 \pm 5,4$ kq/m² təşkil etmişdir.

Bədən çəkisindən asılı olaraq, qidalanma pozğunluqlarının növünü öyrənərkən müəyyən edilmişdir ki, normal və həddindən artıq BKİ olan qadınlarda daha çox məhdudlaşdırıcı, piylənməsi olan xəstələr arasında isə emosional və eksterial tiplər üstünlük təşkil edir. (cədvəl 1)

Sorğuda iştirak edən 17(8,5%) qadın ginekoloji sağlam idi. Ginekoloji xəstəliklər arasında kombinəedilmiş patologiyalar aşkarlanıb, 84 halda diffuz mastopatiya, kiçik çanağın iltihabi xəstəlikləri 75 , uşaqlığın mioması 68, xroniki anormal uşaqlıq qanaxması 23, yumurtalıqların polikistozu 18, sonsuzluq 15, xarici endometrioz 9, süd vəzisi xərçəngi 7 halda aşkarlanmışdır.

Qadınlarda BKİ- dən asılı olaraq reproduktivlik sağlamlıq təhlil edilərkən məlum olub ki, piylənməsi olan qadınlarda diffuz mastopatiya, uşaqlıq mioması, yumurtalıq polikistozu, sonsuzluq, süd vəzisi xərçəngi aşkar edilib. Normal bədən çəkisi və artıq çəkisi olan qadınlarda çanaq orqanlarının iltihabi xəstəliklərinə daha çox rast gəlinirdi. (cədvəl 2)

Cədvəl 2

Artıq bədən çəkisindən asılı olaraq qadınlarda ginekoloji xəstəliklər.

Reproduktiv yaşlı qadınlar					
Ginekoloji xəstəliklər	I qrup Normal və artıq bədən çəkisi ilə		II qrup Piylənmə ilə		P
	N	%	N	%	
Mastopatiya	17	20	67	80	0,01
Kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri	53	71	22	29	0,01
Uşaqlığın mioması	18	27	50	73	0,01
Anomal, xroniki uşaqlıq qanaxmaları	11	48	12	52	0,01
Polikistoz yumurtalıq sindromu	7	38	11	62	0,01
Sonsuzluq	4	25	11	75	0,01
Xarici endometrioz	11	75	4	25	0,01
Süd vəzisi xərçəngi	1	14	6	86	0,01

Beləliklə, reproduktiv yaşda olan qadınlarda müxtəlif növ qidalanma pozğunluqları olduğu müəyyən edilmişdir. Piylənmə aşkar olan qadınlarda reproduktiv sağlamlıq problemləri daha çox olur. Eyni zamanda, qadınlarda qida pozğunluqlarının növləri müəyyən ginekoloji xəstəliklərlə əlaqələndirilir.

ЎДЎБИYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. DedovII, Melnichenko GA. Endocrinology:National Guideline. М.:GEOTAR-Media,2013.752р. Russian (Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология: Национальное руководство, М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 752с.)
2. Newton S, Braithwaite D, Akinyemiju TF. Socio-economic status over the life course and obesity: systematic review and meta-analysis. Plos One. 2017; 12(5): e0177151.DOI;10.1371\journal.pone.0177151.
3. Wagner KJ, Bastos JL, Navarro A, Boing AF. Socio-economic life course and obesity among adults in Florianopols, southem Brazil. Gac. SARxt. 2018: 32(3): 244-250. DOI: 10.1016\j- gaceta.2017.01.006.
4. Myatt L., Maloyan A. Obesity and placental function. Semin. Repord. Med.2016; 34(1): 42-9. DOI: 10.1055/s-0035-1570027.
5. Carmichael SL, Kan P, Gould JB, et al. Maternal pre-pregnancy body mass index and risk of bronchopulmonary dysplasia. Pediatr. Res. 2017: 82(1): 8-13. DOI:10.1038/pr.2017.90.
6. Vilarnor E, Tedroff K, Peterson M, et.al. Association between maternal body mass index in early pregnancy and incidence of cerebral palsy. JAMMA 2017; 317(9): 925-936. DOI:10.1001/jama.2017.0945.
7. Razaz N, Tedroff K, Vilarnor E, Gnattingius S. Maternal body mass index in early pregnancy and risk of epilepsy in off spring. JAMA Neurol.2017; 74(6): 668-676. DOI:10.1001/jamaneurol.2016.6130.
8. Nguyen LT,Saad S, Tan Y, et al. Maternal high-fat diet induces metabolic stress response disorders in offspring hypothalamus. J. Mol. Endocrinol.2017; 59(1): 81-92. DOI: 10.1530/JME-17-0056.
9. Chandrasekaran S, Neal-Perry G. Long-term consequences of obesityon female fertility and the health of the offspring. Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2017; 29(3): 180-187. DOI: 10.1097/ GCO.0000000000000364
10. Artymuk NV, Radzinskii VE. Infertie marriage. Versions and contraversions.М.: GEOTAR-Media; 2018.404р. Russian (Артымук Н.В., Радзинский В.Е.; ред. Бесплодный брак: версии и контраверсии. М.: ГЕОТАР- Медиф,2018.404с.)
11. The Dutch Eating Behavior questionnaire (DEBQ) <http://yandex .ru/> Russian (Голланвский опросник пищевого поведения (DEBQ) <http://yandex .ru/>)

Daxil olub: 12.01.24

**Yumurtalıq xərçənginin bəzi laborator markerlərin və morfoloji tiplərinin
müqayisəli təhlili
Əliyeva L.Q.**

Azərbaycan Tibb Universiteti, Onkologiya kafedrası, Bakı

XÜLASƏ:

Tədqiqatın məqsədi bədxassəli və xoşxassəli yumurtalıq xərçəngi olan xəstələrdə müqayisəli şəkildə bəzi hamtoloji, biokimyəvi göstəricilərin və morfoloji tiplərin müqayisəli şəkildə təhlil edilməsindən ibarət olmuşdur. Tədqiqat işi Azərbaycan Tibb Universitetinin Onkoloji Klinikasında 2019-2021-ci illər ərzində cərrahi müalicə və kimyəvi terapiya tətbiq edilən yumurtalıq törəmələri diaqnozu qoyulmuş 100 xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələr yumurtalıq xərçənginin növünə uyğun olaraq iki qrupa ayrılmışdır. I qrupa daxil olan 72 xəstə bədxassəli törəmə, ikinci qrupda 28 xəstədə xoşxassəli törəmə aşkar edilmişdir. Aparılan tədqiqatdan məlum olmuşdur ki, bədxassəli və xoşxassəli yumurtalıq törəmələri arasında zəruri hematoloji marker olan hemoglobin, EÇS-in səviyyəsi və leykositoz baxımından, eləcə də AST, ALT və zülalın artması kimi biokimyəvi parametrlər üzrə heç bir statistik düstür fərqlə aşkar edilməmişdir. Histoloji müayinələr isə hər iki qrupda seroz tipli morfoloji tipin üstünlük təşkil etdiyi müəyyən edilmişdir. Lakin bu tipli törəmə bədxassəli törəmələr olan xəstələrin 82% təşkil etdiyi müəyyən edilmişdir. həmçinin bədxassəli törəmələr arasında selikli qışa tipli törəmələr də olmuşdur ki, bu törəmələr xoşxassəli törəmələr olan xəstələr qrupunda da rast gəlinmişdir. Fibroma, kista, yetişməyən teratome kimi törəmə növləri isə yalnız xoşxassəli törəmələr olan qadınlr qrupunda qeydə alınmışdır. Bu da morfoloji baxımdan hər iki qrup arasında cüzi oxşarlıqlar olsa da, nəzərəcarpacaq fərqli morfotiplərin olduğunu göstərir.

РЕЗЮМЕ:

**Сравнительный анализ некоторых лабораторных маркеров и
морфологических типов рака яичников
Алиева Л.Г.**

Азербайджанский медицинский университет, кафедра онкологии, Баку

Целью исследования было сравнение некоторых гематологических, биохимических показателей и морфологических типов у больных злокачественным и доброкачественным раком яичников. Исследовательская работа проведена на 100 пациентках с диагнозом рак яичника, прошедших хирургическое лечение и химиотерапию в течение 2019-2021 годов в Онкологической клинике Азербайджанского Медицинского Университета. Пациентки были разделены на две группы в зависимости от типа рака яичников. У 72 пациентов, включенных в первую группу, были злокачественные опухоли, а у 28 пациентов второй группы - доброкачественные опухоли. В результате проведенного исследования выяснилось, что статистически значимых различий между злокачественными и доброкачественными опухолями яичников не выявлено по уровню гемоглобина, СОЭ и лейкоцитоза, а также по биохимическим показателям, таким как АСТ, АЛТ и повышение белка, что является необходимым гематологический маркер. При гистологическом исследовании установлено, что в обеих группах преобладал серозный морфологический

тип. Однако установлено, что 82% больных с производным этого типа являются злокачественными производными. также среди злокачественных опухолей встречались опухоли слизистого типа, которые встречались и в группе больных с доброкачественными опухолями. Производные типы, такие как фиброма, киста и незрелая тератома, были зарегистрированы только в группе женщин с доброкачественными производными. Это указывает на то, что существуют значимые различия морфотипов между группами.

SUMMARY:

Comparative analysis of some laboratory markers and morphological types of ovarian cancer

Aliyeva L.G.

Azerbaijan Medical University, Department of Oncology, Baku

The purpose of the study was to compare some hematological, biochemical parameters and morphological types in patients with malignant and benign ovarian cancer. The research work was carried out on 100 patients diagnosed with ovarian cancer who underwent surgical treatment and chemotherapy during 2019-2021 at the Oncology Clinic of the Azerbaijan Medical University. The patients were divided into two groups depending on the type of ovarian cancer. 72 patients included in the first group had malignant tumors, and 28 patients in the second group had benign tumors. As a result of the study, it turned out that statistically significant differences between malignant and benign ovarian tumors were not detected in the level of hemoglobin, ESR and leukocytosis, as well as in biochemical indicators such as AST, ALT and increased protein, which is a necessary hematological marker. Histological examination revealed that the serous morphological type predominated in both groups. However, it has been established that 82% of patients with a derivative of this type are malignant derivatives. Also among malignant tumors there were tumors of the mucous type, which were also found in the group of patients with benign tumors. Derivative types such as fibroma, cyst, and immature teratoma were reported only in the group of women with benign derivatives. This indicates that there are significant differences in morphotypes between groups.

Açar sözlər: yumurtalıq törəmələr, bədxassəli törəmələr, xoşxassəli törəmələr, biokimyəvi müayinə, hematoloji müayinə, histoloji müayinə, morfoloji tiplər

Ключевые слова: опухоли яичников, злокачественные опухоли, доброкачественные опухоли, биохимическое исследование, гематологическое исследование, гистологическое исследование, морфологические типы

Key words: ovarian tumors, malignant tumors, benign tumors, biochemical examination, hematological examination, histological examination, morphological types

Yumurtalıq xərçəngi ən geniş yayılmış ginekoloji törəmələrdən hesab edilir və çox zaman gec mərhələlərdə aşkar edilir [1].

Qadın onkoloji xəstəliklər strukturunda uşaqlıq boynu və uşaqlıq cimsi xərçəngindən sonra üçüncü yeri tutur və ilə genitl üzvün digər xəstəliklərindən fərqlənir. Ölüm səviyyəsinin yüksək olması xəstəliyin uzun müddət simptomuz gedişatı və şişin gizli şəkildə böyüməsi ilə əlaqələndirilir [2].

Xəstəliyin cərrahi müalicəsi və kimyəvi terapiyasından sonra residivlərin tezliyinin yüksək olması problemin aktuallığını sübut edir [1]. Bununla bağlı olaraq yumurtalıq xərçənginin skriningi və müalicəsi üçün yeni biomarkerlərin müəyyən edilməsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir [3].

Aşağı dərəcəli seroz yumurtalıq xərçəngi epitelial yumurtalıq xərçənginin nadir növüdür, klinik cəhətdən yüksək dərəcəli seroz analoqu ilə müqayisədə diaqnozun gənclərdə aşkar edilməsi səbəbindən uzunmüddətli sağ qalma ilə xarakterizə olunur. Seroz morfotipli törəmələri daha sürətlə aşkar edilməsi baxımından onun patogenezi, onkofaktorlar haqqında daha tez məlumat əldə etmək mümkün olur. Bu da vaxtında müalicə tədbirlərinin başlanmasına imkan verir [4].

Yumurtalıq xərçəngi olan xəstələrin skriningi və profilaktikasına fərdi yanaşmaya üstünlük verilir [5]. Yumurtalıq xərçənginin kifayət qədər yüksək tezliyi, yüksək letallıq səviyyəsi və müxtəlif morfoloji tipini nəzərə alaraq, aşağıdakı tədqiqat aparılmışdır.

Tədqiqatın məqsədi bədxassəli və xoşxassəli yumurtalıq xərçəngi olan xəstələrdə müqayisəli şəkildə bəzi hematoloji, biokimyəvi göstəricilərin və morfoloji tiplərin müqayisəli şəkildə təhlil edilməsi olmuşdur.

Tədqiqat material və metodları. Tədqiqat işi Azərbaycan Tibb Universitetinin Onkoloji Klinikasında 2019-2021-ci illər ərzində cərrahi müalicə və kimyəvi terapiya tətbiq edilən yumurtalıq törəmələri diaqnozu qoyulmuş 100 xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələr yumurtalıq xərçənginin növünə uyğun olaraq iki qrupa ayrılmışdır. I qrupa daxil olan 72 xəstə bədxassəli törəmə, ikinci qrupda 28 xəstədə xoşxassəli törəmə aşkar edilmişdir. Qadınlarda yumurtalıq törəmələrinin vaxtında aşkar olunması və diferensial diaqnostikası HE-4 və CA-125 biomarkerləri müəyyən edilmişdir. Bütün xəstələrə qanın hematoloji (EÇS, hemoqlobin, leykositlər), biokimyəvi (ALT, AST, zülal) müayinələrin aparılmışdır. Bioloji materialın histoloji müayinəsi aparılaraq yumurtalıq xərçənginin morfoloji tipi təyin edilmişdir.

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi. Tədqiqata daxil edilən xoşxassəli və bədxassəli yumurtalıq xərçəngi olan xəstələrdə hematoloji, biokimyəvi müayinələr nəticəsində ümumi tendensiya aşkar edilən xəstələr müəyyən qruplar üzrə bölüşdürülmüşdür (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Tədqiqat qruplarında laborator müayinələrin nəticələri

Göstəricilər	I qrup (n=72)	II qrup (n=28)	OR (Eİ 95%),pI-II
EÇS-in səviyyəsinin yüksəlməsi	51 (70,8±5,36)	18 (64,3±9,06)	1,35 (0,53; 3,4) p=0,5250
Hemoqlobinin aşağı düşməsi	32 (44,4±5,86)	9 (32,1±8,83)	1,69 (0,67; 4,23) p=0,2614
Leykositoz	6 (8,3±3,26)	3 (10,7±5,85)	0,76 (0,18; 3,26) p=0,7087
Bilirubinin artması	3 (4,2±2,35)	2 (7,1±4,87)	0,57 (0,09; 3,58) p=0,5398
AST-in artması	10 (13,9±4,08)	3 (10,7±5,85)	1,34 (0,34; 5,3) p=0,6717
ALT-in artması	14 (19,4±4,66)	3 (10,7±5,85)	2,01 (0,53; 7,62) p=0,2967
Zülalın artması	17 (23,6±5,01)	6 (21,4±7,75)	1,13 (0,4; 3,25) p=0,8159

Qeyd: * - qruplar arasında statistik fərqli göstəricilər, $p < 0,05$ (Fisher dəqiq meyarı üzrə)

Cədvəl 1-dən məlum olur ki, bədxassəli şişlər olan 70,9%, xoşxassəli şişlər olan 64,4% xəstədə EÇS-in səviyyəsi yüksəlmişdir. Qruplar arasında EÇS göstəricisi üzrə statistik dürüst fərqlər müşahidə edilməmişdir ($p=0,5250$, $p < 0,05$) Hemoqlobinin səviyyəsi ($p=0,2614$, $p < 0,05$) və leykositoz səviyyəsinə ($p=0,7087$, $p < 0,05$) görə də qruplar arasında statistik dürüst fərqlər olmamışdır. Biokimyəvi göstəricilərdən AST-in artması bədxassəli törəmələr olan 14%,

xoşxassəli törəmələr olan 10,8% xəstədə aşkar edilmişdir ($p=6717$, $p<0,05$). ALT-in səviyyəsi I qrupda 19,5%, II qrupda 10,8% xəstədə müəyyən edilmişdir ($p=2967$, $p<0,05$). Cədvəldən məlum olur, həm ALT, AST, həm də zülalın artması ($p=08159$, $p<0,05$) baxımından xəstələrin sayında statistik dürüst fərqlər olmamışdır. Başqa sözlə desək, qruplar arasında bu göstəricilər arasında müəyyən cüzi fərqlə olsa da, heç biri statistik dürüstlük aşkar edilməmişdir.

Növbəti mərhələdə yumurtalıq xərçənginin histoloji müayinələri əsasında morfoloji tipləri təyin edilmişdir. Tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, yumurtalıq törəmələri epitelial, stromal və ya ruseym hüceyrələrindən əmələ gəlir. Müəyyən edilmişdir ki, bədxassəli şişlərin 90%- epitelial hüceyrələrindən əmələ gəlir. Heterogen xəstəlik olaqan epitelial yumurtalıq xərçəngi bir neçə histoloji tipə malikdir. Seroz yumurtalıq xərçəngi yüksəl bədxassəlik dərəcəsinə malikdir (70-80%); endoterioid yumurtalıq xərçəngi (10%), parlaq hüceyrəli xərçəng (10%), musin (3%) və aşağı dərəcəli seroz xərçəngdə (5%) bədxassəli törəməyə keçid imkanı çox aşağıdır [6]. Seroz yumurtalıq xərçənginin əksər hissəsi sporadik olub, 15% halda genetik ötürülmə xarakterilə fərqlənir [7].

Cədvəl 2

Bədxassəli yumurtalıq törəmələri xəstələrdə xərçəngin histoloji variantları

Morfoloji tiplər	I qrup (n=72)
Seroz tipli törəmə	59 (81,9±4,53)
Selikli qısa tipli törəmə	6 (8,3±3,26)
Endometrioid karsinoma	7 (9,7±3,49)

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi bədxassəli törəmələr olan qadınlarda seroz tipli törəmə ən böyük hissəni təşkil edərək, 8% xəstədə qeydə alınmışdır. Xoşxassəli törəmələr olan qadınlarda isə bu tipli törəmə 50% xəstədə qeydə alınmışdır (Cədvəl 3). Selikli qısa törəmələri isə I qrupda 8,4%, II qrupda isə 14,3% xəstədə qeydə alınmışdır (Cədvəl 3). I qrupda aşkar edilən endometrioid karsinoma (9,8%) isə II qrupda ümumiyyətlə qeydə alınmamışdır ki, bu törəmə növü birbaşa bədxassəli törəmə tipidir.

Cədvəl 3

Xoşxassəli yumurtalıq törəmələri xəstələrdə xərçəngin histoloji variantları

Morfoloji tiplər	II qrup (n=28)
Seroz tipli törəmə	14 (50,0±9,45)
Selikli qısa tipli törəmə	4 (14,3±6,61)
Seroz-selikli qısa tipli törəmə	2 (7,1±4,87)
Fibroma	3 (10,7±5,85)
Yumurtalıq kisti	3 (10,7±5,85)
Yetişməyən teratoma	2 (7,1±4,87)

Xoşxassəli yumurtalıq xərçəngi olan xəstələr arasında yumurtalıq fibroması (10,8%), yumurtalıq kisti (10,8%), yetişməyən teratoma (7,2%) xəstədə aşkar edilmişdir (Cədvəl 3). Bu da bədxassəli törəmələrdə olan xəstələrdə müşahidə edilməmişdir.

Beləliklə, aparılan tədqiqatdan məlum olmuşdur ki, bədxassəli və xoşxassəli yumurətliq törəmələri arasında zəruri hematoloji marker olan hemoqlobinin, EÇS-in səviyyəsi və leykositoz baxımından, eləcə də AST, ALT və zülalın artması kimi biokimyəvi parametrlər üzrə heç bir statistik dürüst fərqlə aşkar edilməmişdir.

Histoloji müayinələr isə hər iki qrupda seroz tipli morfoloji tipin üstünlük təşkil etdiyi müəyyən edilmişdir. Lakin bu tipli törəmə bədxassəli törəmələr olan xəstələrin 82% təşkil etdiyi müəyyən edilmişdir. həmçinin bədxassəli törəmələr arasında selikli qışa tipli törəmələr də olmuşdur ki, bu törəmələr xoşxassəli törəmələr olan xəstələr qrupunda da rast gəlinmişdir. Fibroma, kista, yetişməyən teratome kimi törəmə növləri isə yalnız xoşxassəli törəmələr olan qadınlar qrupunda qeydə alınmışdır. Bu da morfoloji baxımdan hər iki qrup arasında cüzi oxşarlıqlar olsa da, nəzərəcarpacaq fərqli morfotiplərin olduğunu göstərir.

ƏDƏBİYYAT- LİTERATYPA-REFERENCES:

1. Konstantinopoulos PA, Matulonis UA. Clinical and translational advances in ovarian cancer therapy. Nat Cancer. 2023 Sep;4(9):1239-1257
2. Callaway CS, Mouchantat LM, Bitler BG, Bonetto A. Mechanisms of Ovarian Cancer-Associated Cachexia. Endocrinology. 2023 Nov 20;165(1)
3. Banerjee S, Drapkin R, Richardson DL, Birrer M. Targeting NaPi2b in ovarian cancer. Cancer Treat Rev. 2023 Jan;112:102489
4. Cobb L, Gershenson D. Novel therapeutics in low-grade serous ovarian cancer. Int J Gynecol Cancer. 2023 Mar 6;33(3):377-384.
5. Narod SA. Personalised medicine and population health: breast and ovarian cancer. Hum Genet. 2018 Oct;137(10):769-778
6. Havasi A, Cainap SS, Havasi AT, Cainap C. Ovarian Cancer-Insights into Platinum Resistance and Overcoming It. Medicina (Kaunas). 2023;59(3), p.1-20).
7. Reid, B.M.; Permuth, J.B.; Sellers, T.A. Epidemiology of Ovarian Cancer: A Review. Cancer Biol. Med. 2017, 14, 9–32

Daxil olub:07.05.24

**Qulaqcıq fibrilyasiyası olan pasiyentlərdə qalxanabənzər vəzinin
klinik müayinəsinin nəticələri**

A.Y. Abbasova, V.A. Mirzəzadə, İ.İ. Mustafayev, N.R. İsmayılova

**Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Terapiya
kafedrası, Bakı, Azərbaycan**

XÜLASƏ.

Qulaqcıq fibrilyasiyası (QF) dünyada ən çox rast gəlinən davamlı mədəciküstü artimiyadır. QF-nin idarə olunmasında irəliləyişlərin olmasına baxmayaraq, bu artimiya yenə də yüksək əlillik və ölüm riski ilə assosiasiya olunur.

QF-nin əsas risk amillərinə kardiovaskulyar xəstəliklərlə yanaşı, ekstrakardial səbəblər də aiddir. Bunların arasında qalxanabənzər vəzi patologiyası xüsusi yer tutur. Tiroid vəzinin həm klinik, həm də subklinik formaları QF-nin yaranmasında mühüm rol oynayır ki, bu patologiyanın vaxtında aşkar olunması və adekvat korreksiyası QF-nin idarə olunmasında ciddi müsbət nəticələr əldə etməyə imkan verəcəkdir.

SUMMARY

Results of clinical examination of the thyroid gland in patients with atrial fibrillation

A.Y. Abbasova, V.A. Mirzazade, I.I. Mustafayev, N.R. Ismayilova

**Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev,
Department of Therapy, Baku, Azerbaijan**

Atrial fibrillation (AF) is the most common persistent ventricular arrhythmia worldwide. Despite advances in the management of AF, this arrhythmia is still associated with a high risk of disability and death.

In addition to cardiovascular diseases, the main risk factors of AF include extracardiac causes. Among them, thyroid gland pathology occupies a special place. Both clinical and subclinical forms of the thyroid gland play an important role in the formation of AF, and timely detection and adequate correction of this pathology will allow to achieve significant positive results in the management of AF.

РЕЗЮМЕ

**Результаты клинического обследования щитовидной железы у больных
мерцательной аритмией**

А.Я. Аббасова, В.А. Мирзазаде, И.И. Мустафаев, Н.Р. Исмаилова

**Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей
им. А. Алиева, кафедра терапии, Баку, Азербайджан**

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной наджелудочковой аритмией во всем мире. Несмотря на достижения в лечении ФП, эта аритмия по-прежнему связана с высоким риском инвалидности и смерти.

Помимо сердечно-сосудистых заболеваний, к основным факторам риска ФП относятся экстракардиальные причины. Среди них особое место занимает патология щитовидной железы. В формировании ФП важную роль играют как клинические, так и субклинические формы поражения щитовидной железы, а своевременное выявление и

адекватная коррекция этой патологии позволит добиться значительных положительных результатов в лечении ФП.

Qulaqcıq fibrilyasiyası (QF) – ciddi hemodinamik pozuntu törədən, ən çox rast gəlinən mədəcüküstü aritmiya hesab edilir. QF qulaqcıqların nizamsız aktivləşməsi ilə səciyyələnir ki, bu da onların koordinasiya yığılmasını mümkünsüz edir [1].

Qulaqcıq fibrilyasiyasının elektrokardiografik meyarlarına aşağıdakılar aiddir: qeyri-müntəzəm R-R intervallar (AV-keçiricilik pozulmayıbsa), aydın, təkrar olunan P dalğalarının olmaması, qulaqcıqların qeyri-müntəzəm aktivliyi. QF diaqnozunun təsdiqi üçün artimiya elektrokardiografiya üsulu ilə sənədləşdirilməlidir [1, 2].

QF-nin rastgəlmə tezliyi inkişaf etmiş ölkələrdə 20 yaşdan yuxarı populyasiyada 3% təşkil edir və yaşlı əhalinin sayı artıqca onun yayılması da qarşısı alınmaz tempə artır [1, 2]. Qulaqcıq fibrilyasiyası yükünün artması multifaktorialdır; əsas səbəblərə əhalinin qocalması, piylənmənin yayılmasının artması, QF və digər ürək-damar xəstəliklərinin aşkarlanması və diaqnostikasının yaxşılaşması və müxtəlif ürək-damar hadisələrindən sonra sağqalma müddətinin artması daxildir. 2020-ci ildə global yayılmanın 50 milyon olacağı təxmin edilir [2].

55 yaşa indekslənmiş ömürlük QF riski hər 3 avropalının birindədir və bu göstəricinin əhalinin yaşlanması və yaşlılarda komorbid patologiyaların rastgəlmə tezliyinin artması hesabına yüksəlməsi gözlənilir. Başqa tərəfdən risk amillərinə erkən təsir QF insidentlərinin sayının azalmasına gətirib çıxara bilər [3].

QF ölüm riskinin 1.5-2 dəfə artması ilə assosiasiya olunur (4). QF-nin kişilərə nisbətən qadınlarda daha az rast gəlinməsinə baxmayaraq, öncə aparılmış tədqiqatlarda bu aritmiya zamanı ölüm riskinin kişilərlə qadınlar arasında eyni olması, bəzən isə qadınlar arasında ölüm hallarına daha çox rast gəlinməsi göstərilir [2, 5]

Metaanalizlərdə göstərilmişdir ki, QF başqa bir çox fəsdalrla nəticələnə bilər, o cümlədən insult riskinin 2.4 dəfə, demensiya və ya koqnitiv pozulmaları riskinin 1.5 dəfə, miokard infarktı riskinin 1.5 dəfə, qəfləti ürək ölümü riskinin 2 dəfə, ürək çatışmazlığı riskinin 5 dəfə, xronik böyrək xəstəliyi riskinin 1.6 dəfə və periferik arteriya xəstəliyi riskinin 1.3 dəfə artması ilə assosiasiya olunur [1, 2, 4].

QF-nin əsas risk amilləri modifikasiya olunan və modifikasiya olunmayanlara ayırılır. Modifikasiya olunan risk amillərinin QF-nin inkişafı və irəliləməsində mühüm rol oynayır, ona görə də bu aritmiyanın inkişaf riski yüksək olan şəxslərin müəyyən edilməsi QF-nin profilaktika və skrining proqramlarının həyata keçirilməsini asanlaşdırır [2, 6].

QF-nin etiologiyasında qalxanvari vəzinin (QV) funksional pozuntuları önəmli rol oynayır [7]. Aparılan araşdırmalar göstərir ki, QV-nin subklinik funksional pozuntuları belə QF-nin tətikləyici amili ola bilər. Belə olan halda hər bir QF-li konkret xəstədə QV-nin funksional vəziyyətinin öyrənilməsi vacib nəzəri və praktik əhəmiyyət kəsb edir [8,9].

Tədqiqatın məqsədi: Qulaqcıq fibrilyasiyası olan pasiyentlərdə tiroid vəzinin disfunksiyasının rastgəlmə tezliyinin aşkarlanması.

Material və metodlar: Tədqiqat ak. M. Mirqasımov adına Respublika Klinik Xəstəxanasında həm stasionar, həm də ambulator daxil olmuş 72-si kişi, 62-si isə qadın olmaqla 134 qulaqcıq fibrilyasiyası olan xəstələr üzərində aparılmışdır. QF 12 aparmalı EKQ müayinə ilə verifikasiya olunmuşdur. Xəstələrə aşağıdakı müayinələr icra olunmuşdur: klinik, antropometrik (boy, çəki, BKİ) müayinələr, arterial təzyiqin ölçülməsi, EKQ, doppler-ekokardiografiya, qalxanabənzər vəzinin ultrasəs müayinəsi və hormonal statusu – qanda sərbəst T3, sərbəst T4, TSH və anti-TPO).

İlk növbədə tədqiqatda iştirak edən pasiyentlərin heç birində tədqiqata daxil edilməzdən əvvəl tiroid xəstəliyi olmadığı vurğulanmalıdır. Şəkil 1-dən göründüyü kimi, materialın təhlili zamanı qulaqcıq fibrilyasiyası olan xəstələrin aşağıdakı ilkin qrupları formalaşdırılmışdır (n=134):

1. Qalxanabənzər vəzin funksiyası normal olan qrup (n=83; 61.9%);
2. Distireoz qrupu (n=51; 38.1%).

Normal tiroid funksiyası olan qrupa TSH, ST4, ST3 dəyərləri normativ dəyərlər daxilində olan QF-li pasiyentlər daxil edilmişdir.

Distireoz qrupuna TSH və/və ya ST4 və/və ya ST3 dəyərləri normal diapazondan kənarda olan QF-li xəstələr daxil olunmuşdur.

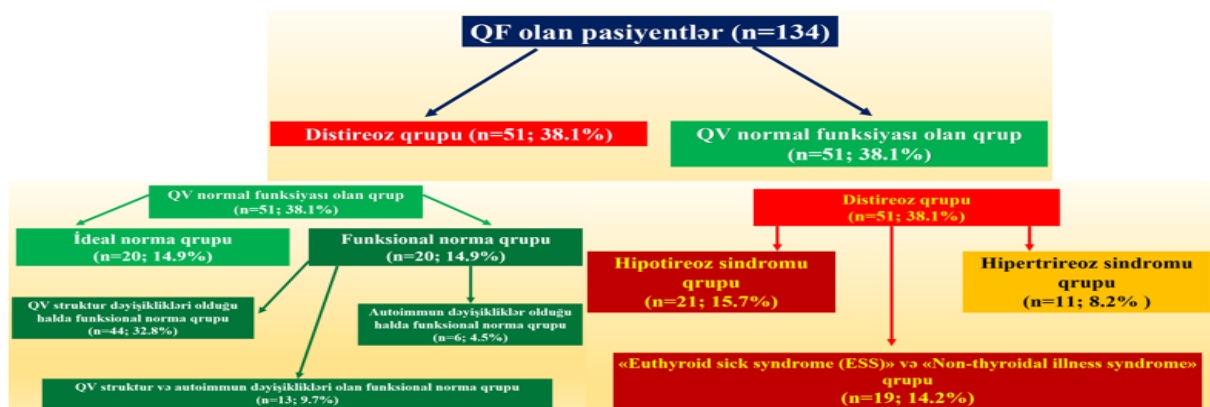
Növbəti mərhələdə tiroid funksiyası normal olan xəstələr 2 qrupa bölündü:

- İdeal norma qrupu (n=20; 14.9%) – İN qrupu;
- Funksional norma qrupu (n=63; 47.0%) – FuN qrupu.

İN qrupu tiroid vəzinin struktur anomaliyalarının olmaması və normal anti-TPO səviyyələri ilə xarakterizə olunmuşdur.

FuN qrupu, öz növbəsində, aşağıdakı alt qruplara bölünmüşdür:

- Autoimmun dəyişikliklər olan funksional norma qrupu (n=6; 4.5%) – FuNA qrupu;
- Qalxanabənzər vəzinin struktur dəyişiklikləri olan funksional norma qrupu (n=44; 32.8%) – FuNS qrupu;
- Autoimmun və qalxanabənzər vəzinin struktur dəyişiklikləri olan funksional norma qrupu (n=13; 9.7%) – FuNAS qrupu.
-



Şəkil 1. Qalxanabənzər vəzinin funksional vəziyyəti, struktur və autoimmun dəyişikliklərin olmasına əsasən QF olan xəstələrin paylanması.

Tədqiqat işinin növbəti mərhələsində İN qrupu klassik nəzarət qrupu kimi fəaliyyət göstərmişdir. FuN qrupu və onun alt qrupları – FuNA, FuNS və FunNAS hazırkı tədqiqatda nəzərə alınmışdır. Onların təhlili digər tədqiqatların mövzusu olacaqdır.

Distireoz qrupu 3 alt qrupa bölünmüşdür:

- Hipotireoz sindromu qrupu (n=21; 15.7%) – HipoT qrupu;
- Hipertireoz sindromu qrupu (n=11; 8.2%) – HiperT qrupu;
- Ədəbiyyatda “Euthyroid sick syndrome (ESS)” və “Non-thyroidal illness syndrome” adlandırılan vəziyyəti olan bir pasiyent qrupu (n=19; 14.2%).

Sonuncu qeyd olunan sindromu müəyyən etmək üçün istifadə edilən “Euthyroid sick syndrome” (ESS) və “Non-thyroidal illness syndrome” [10,11] adları, qalxanabənzər vəzin

hormonlarında dəyişikliklərin ikincili xarakter daşdığını və bu orqanın pasiyentdə mövcud olan kəskin və ya xronik komorbid patologiyaya reaksiyası nəticəsində yarandığını göstərmək üçün nəzərdə tutulmuşdur. Bu məqsədi tam başa düşməklə yanaşı, həmin terminlərin əvəzinə “Yalançı distireoz sindromu” termininin istifadəsi daha məqsədəuyğun hesab edilmiş və bu sindrom olan xəstələr qrupu YDT qrupu kimi ayırd edilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, bu sindrom daha öncə qulaqcıq fibrilyasiyalı pasiyentlərdə geniş işıqlandırılmamış və ölkəmizdə aparılan tədqiqatlarda təsvir edilməmişdir. Beləliklə, tədqiqatın predmeti aşağıdakılar olmuşdur:

İN qrupu (n=20). Qalxanabənzər vəzidə struktur dəyişikliklərin olmaması, qalxanabənzər vəzi ilə əlaqəli autoimmun prosesin laborator əlamətlərinin olmaması və TSH, ST4 və ST3-ün normal səviyyələri ilə xarakterizə olunmuşdur;

HipoT qrupu (n=21). Hipotireozun olması ilə xarakterizə olunur. 21 hipotireoz hallarından 20-si birincili, 1-i isə ikincili hipotireoz olmuşdur. 19 birincili hipotireoz halından 8-i klinik hipotireoz, 12-si isə subklinik hipotireoz olmuşdur.

HiperT qrupu (n=11) hipertireozun olması ilə xarakterizə olunmuşdur. 11 hipertireoz halından 8-i birincili hipertireoz, 3 hal isə ikincili hipertireoz olmuşdur. 8 birincili hipertireoz halının 7-sini klinik, 1-ini isə subklinik hipertireoz təşkil etmişdir.

YDT qrupu (n=19) normal TSH səviyyələri və patoloji ST4 və/və ya ST3 səviyyələri ilə xarakterizə olunur. Bu qrupdakı 19 xəstənin hamısında TSH səviyyəsi normal olmuşdur. Bir halda normal ST4 səviyyəsi ilə azalmış ST3 səviyyəsi, 14 xəstədə normal ST4 səviyyələri ilə yüksək ST3 səviyyələri, 2 halda normal ST3 səviyyələri ilə yüksəlmiş ST4 səviyyəsi aşkar edilmişdir. Əlavə iki halda həm ST4, həm də ST3 səviyyələrinin yüksək olması qeydə alınmışdır.

Qalxanabənzər vəzinin struktur göstəriciləri, tiroid vəzi ilə əlaqədar autoimmunitet və hipofiz-tiroid sisteminin hormonal statusu

Cədvəl 1.

Tədqiq olunmuş 5 qrupda tiroid vəzinin həcmi (İN, FuN, HipoT, HiperT, YDT qrupları).

№	Qrup		Tiroid vəzinin həcmi	
			Normal	Artmış
1	İN (n=20)	n (%)	20 (100.0)	0 (0.0)
		95% CI	-	-
2	HipoT (n=21)	n (%)	11 (52.4)	10 (47.6)
		95% CI	39.49; 74.27	25.73; 69.51
3	HiperT (n=11)	n (%)	3 (27.3)	8 (72.7)
		95% CI	0.00; 54.88	45.12; 100.00
4	YDT (n=19)	n (%)	6 (31.6)	13 (68.4)
		95% CI	10.10; 53.05	46.95; 89.90
Qruplar arasında fərqlərin statistik səhıhliyi (p)				
p 1-2			<0.001	<0.001
p 1-3			<0.001	<0.01
p 1-4			<0.05	<0.05

Cədvəl 1-də tədqiq olunmuş beş qrupda tiroid vəzinin həcminə dair məlumatlar təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi, İN qrupunda (n=20) bütün hallarda qalxanabənzər vəzinin həcmi normal olmuşdur.

HipoT qrupunda (n=21) 52.4% (95% CI 46.48; 70.98) hallarda qalxanabənzər vəzinin həcmi normal, 47.6% hallarda isə böyümüş olmuşdur. İN qrupu ilə müqayisədə fərqlər statistik səhih olmuşdur ($p < 0.001$).

HiperT qrupunda göstəricilər aşağıdakı kimi olmuşdur (n=11): qalxanabənzər vəzinin normal həcmi 27.3% (95% CI 0.00; 54.88) hallarda olduğu halda, vəzinin həcmnin böyüməsi y 72.7% (95% CI 45.12; 100.00) hallarda müşahidə edilmişdir. İN qrupu ilə müqayisədə fərqlər statistik səhih olmuşdur ($p < 0.001$).

YDT qrupunda (n=19) qalxanabənzər vəzinin həcmnin normal daxilində göstəriciləri pasiyentlərin 31.6%-ində (95% CI 10.10; 53.05), tiroid vəzinin həcmnin böyüməyi isə xəstələrin 68.4%-ində (95% CI 46.95; 89.90) müşahidə olunmuşdur. İN qrupu ilə müqayisədə fərqlər statistik səhih olmuşdur ($p < 0.05$).

Cədvəl 2-də tədqiq olunan beş qrupda qalxanabənzər vəsinin strukturu, düyünlər v kistik törəməli haqqında məlumatlar tədqim edilmişdir.

Cədvəl 2.

5 tədqiqat qrupunda tiroid vəzinin exogenliyi, düyünləri və/və ya kistaları (İN, FuN, HipoT, HiperT, YDT qrupları)

№	Qrup		Göstərici		
			↑ exogenlik	Vardır	
				Düyünlər	Kistalar
1	İN (n=20)	n (%)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
		95% CI	-	-	-
2	HipoT (n=21)	n (%)	7 (33.3)	5 (23.8)	1 (4.8)
		95% CI	12.67; 53.99	5.14; 42.48	0.00; 14.10
3	HiperT (n=11)	n (%)	5 (45.5)	7 (63.6)	0 (0.0)
		95% CI	14.59; 76.32	33.82; 93.45	-
4	YDT (n=19)	n (%)	3 (15.8)	8 (42.1)	1 (5.3)
		95% CI	0.00; 32.64	19.30; 64.91	0.00; 15.58
Qruplar arasında statistik səhihlik (p)					
p 1-2			<0.01	<0.05	>0.05
p 1-3			<0.001	0.001	-
p 1-4			>0.05	<0.01	>0.05

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi, İN (n=20) qrupunda heç bir pasiyentdə exogenliyin artması, düyünlü və kistik törəmələr aşkar edilməmişdir.

HipoT qrupunda qalxanabənzər vəzinin exogenliyi 33.3% (95% CI 12.67; 53.99) pasiyentlərdə artmışdır. Bu göstəricinin İN qrupu ilə fərqləri statistik cəhətdən əhəmiyyətli olmuşdur ($p < 0.01$).

HiperT qrupunda tiroid vəzinin exogenliyin artması qulaqcıq fibrilyasiyalı xəstələrin 45.5%-ində (95% CI 14.59; 76.32) müşahidə edilmişdir. Alınan göstəricinin İN qrupu ilə müqayisədə fərqləri statistik cəhətdən səhih olmuşdur ($p < 0.001$).

YDT qrupunda qalxanabənzər vəzinin exogenliyi müayinə olunanların 15.8%-ində (CI 0.00; 32.64) qeyd edilmişdir. Bu göstəricinin İN qrupu ilə fərqləri statistik cəhətdən əhəmiyyətli olmuşdur ($p > 0.05$).

Qalxanabənzər vəzinin ultrasəs müayinəsi zamanı aşkar olunan düyünlü törəmələrin rastgəlmə tezliyi aşağıdakı kimi olmuşdur: HipoT qrupunda düyünlər pasiyentlərin 23.8%-ində (95% CI 5.14; 42.48) aşkar edilmiş, İN qrupu ilə müqayisədə fərqlər statistik səhih olmuşdur ($p < 0.05$); HiperT qrupunda həmin düyünlər pasiyentlərin 63.6%-ində (95% CI 33.82; 93.45) təyin

edilmiş, İN qrupu ilə müqayisədə fərqlər yenə də statistik əhəmiyyətli olmuşdur ($p < 0.001$); YDT qrupunda düyünlü törəmələr xəstələrin 42.1%-ində (95% CI 33.82; 93.45) aşkar olunmuş, lakin bu halda İN qrupu ilə müqayisədə statistik səhihlik müəyyən edilməmişdir ($p > 0.01$); HipoT qrupunda tiroid vəzinin düyünləri 4.8% (95% CI 0.00; 14.10) halda müəyyən edilmiş, lakin yenə də İN qrupu ilə müqayisədə statistik əhəmiyyətli fərqlər aşkar edilməmişdir ($p > 0.05$); HiperT qrupunda, İN qrupunda olduğu kimi qalxanabəznəzr vəzinin düyünlü törəmələri aşkar edilməmişdir.

YDT qrupunda tiroid vəzinin kistaları tədqiqata cəlb olunan qulaqcıq fibrilyasiyalı xəstələrin 5.3%-ində (95% CI 0.00; 15.58) aşkar edilmişdir. İN qrupu ilə müqayisədə statistik səhih fərqlər təyin olunmamışdır ($p > 0.05$).

Ümumilikdə qalxanabəznəzr vəzinin struktur dəyişiklikləri İN qrupunda müşahidə olunmamış, HipoT qrupunda bu dəyişikliklərin rastgəlmə tezliyi 76.2% (95% CI 57.52; 94.8), HiperT qrupunda 81.8% (95% CI 57.91; 100.00) və YDT qrupunda 78.9% (95% CI 60.11; 97.78) təşkil etmişdir. Bütün adı çəkilən hallarda İN qrupu ilə müqayisədə fərqlər statistik səhih olmuşdur ($p < 0.001$).

Cədvəl 3-də tədqiq olunan 4 qrupda (İN, HipoT, HiperT və YDT) anti-TPO səviyyələri öz əksini tapmışdır

Cədvəl 3.

İN (n=20), HipoT (n=21), HiperT (n=11) və YDT (n=19) qruplarında anti-TPO səviyyələri.

№	Qrup	Anti-TPO səviyyəsi (MV/ml)*
1	İN (n=20)	14.8 (95% CI 11.80; 17.75)
2	HipoT (n=21)	142.3 (95% CI 32.99; 251.63)
3	HiperT (n=11)	117.1 (95% CI 0.00; 291.47)
4	YDT (n=19)	56.8 (95% CI 0.00; 115.22)
Qruplar arasında fərqlərin statistik səhihliyi		
p 1-2		>0.05
p 1-3		>0.05
p 1-4		>0.05

Qeyd: *M (95% CI)

İN qrupunda anti-TPO orta göstəriciləri 14.8 (95% CI 11.80; 17.75) MV/ml təşkil etmişdir. HipoT qrupunda anti-TPO-nun orta səviyyəsi 142.3 (95% CI 32.99; 251.63) MV/ml təşkil etmişdir. HiperT qrupunda anti-TPO-nun orta göstəricisi 117.1 (95% CI 0.00; 291.47) MV/ml olmuşdur. YDT qrupuna gəldikdə isə anti-TPO-nun orta səviyyəsi 56.8 (95% CI 0.00; 115.22) MV/ml təşkil etmişdir.

Mann-Whitney U testi vasitəsi ilə aparılan statistik təhlil İN qrupu ilə digər qruplar (HipoT, HiperT, YDT) arasında statistik səhih fərqlər aşkar edilməmişdir ($p > 0.05$).

Nəticə. Beləliklə, alınan nəticələr göstərir ki, qulaqcıq fibrilyasiyası olan pasiyentlərdə, hətta hormonal statusda dəyişiklik olmadıqda belə bir çox hallarda qalxanabəznəzr vəzinin struktur dəyişiklikləri aşkar olunur. Nəzərə alsaq ki, tədqiqata cəlb olunmuş pasiyentlərdə öncədən diaqnozlaşdırılmış tiroid vəzi patologiyası olmamışdır, qulaqcıq fibrilyasiyası olan pasiyentlərdə bu vəzinin həm laborator, həm də instrumental diaqnostikasının zəruriyyətinin inkar olunmazdır. Bu yanaşma pasiyentlərin idarə olunmasında müsbət nəticə əldə etməyə imkan yaradacaqdır.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 5, 1 February 2021, p. 373-498, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
2. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024;149:e1–e156. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193.
3. Schnabel RB, Yin X, Gona P, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015;386:154–162.
4. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. Heart disease and stroke statistics-2023 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2023;147:e93–e621.
5. Colilla S, Crow A, Petkun W, et al. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the US adult population. *Am J Cardiol*. 2013;112:1142–1147.
6. Allan V, Honarbakhsh S, Casas JP, et al. Are cardiovascular risk factors also associated with the incidence of atrial fibrillation? A systematic review and field synopsis of 23 factors in 32 population-based cohorts of 20 million participants. *Thromb Haemost*. 2017;117:837–850.
7. Razvi S, Jabbar A, Pingitore A, et al. Thyroid hormones and cardiovascular function and diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:1781–1796.
8. Bruere H, Fauchier L, Bernard Brunet A, et al. History of thyroid disorders in relation to clinical outcomes in atrial fibrillation. *Am J Med*. 2015;128:30– 37.
9. Jabbar A, Pingitore A, Pearce SH, et al. Thyroid hormones and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14:39–55.
10. Ganesan K, Anastasopoulou C, Wadud K. Euthyroid Sick Syndrome. [Updated 2022 Dec 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482219>.
11. Duyu A, Çıtak EC, Ak E, Küpeli Set al. K. Prevalence and Related Factors of Euthyroid Sick Syndrome in Children with Untreated Cancer According to Two Different Criteria. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2018 Jul 31;10(3):198-205. doi: 10.4274/jcrpe.0015. Epub 2018 Mar 19. PMID: 29553046; PMCID: PMC6083463.

Daxil olub: 06.05.2024

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 47-52

SEPSİSİN PATOFİZİYOLOGİYASI VƏ MİKROBİOLOJİ DİAQNOSTİKA PRİNSİPLƏRİ

H.T.Mansurova¹, T.H.Süleymanova¹, Y.A.Baxışova¹, Ə.N.Əzizova², A.T.Bədəlova³

¹*Azərbaycan Tibb Universitetinin Tibbi mikrobiologiya və immunologiya kafedrası,*

²*ET Tibbi Profilaktika İnstitutu, Mikrobiologiya şöbəsi, Bakı*

XÜLASƏ

SEPSİSİN PATOFİZİOLOGİYASI VƏ MİKROBİOLOJİ DİAQNOSTİKA PRİNSİPLƏRİ

H.T.Mansurova¹, T.H.Süleymanova¹, Y.A.Baxışova¹, Ə.N.Əzizova², A.T.Bədəlova³

¹ Azərbaycan Tibb Universitetinin Tibbi mikrobiologiya və immunologiya kafedrası,

² ET Tibbi Profilaktika İnstitutu, Mikrobiologiya şöbəsi,

³ Azərbaycan Tibb Universitetinin Patoloji Fiziologiya kafedrası, Bakı

Yerinə yetirilmiş tədqiqatın məqsədi sepsisin etioloji strukturu və mikrobioloji diaqnostika prinsiplərini araşdırmaq olmuşdur. Etioloji agentlər arasında Qram-müsbət bakteriyalardan *Staphylococcus* (əsasən *S. epidermidis* (MRSE), *S. aureus* (MRSA)), *Streptococcus*, *Enterococcus spp.* cinsləri, Qram-mənfi bakteriyalardan *Enterobacteracea* fəsiləsinə aid olan GSBL sintez edən ştammlar *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Enterobacter spp.*; *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* dominantlıq təşkil edir. Sepsisin diaqnozu klinik əlamətlər, iltihabi markerlər (prokalsitonin, C-reaktiv zülal, interleykinlər və şiş nekrozu faktorunun səviyyəsinin artması - TNF) və hemokulturanın nəticələrinə əsasən qoyulur. Son dövrdə avtomatlaşdırılmış sistemlərin, nuklein turşusunun amplifikasiya texnologiyaları (NTAT)) və ZPR ilə törədicilər təyin edilir. Sepsisin müalicəsi antibiotiklər, vazoaaktiv, kortikosteroid və s. preparatlar ilə aparılır.

РЕЗЮМЕ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПРИНЦИПЫ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕПСИСА

Х.Т. Мансурова¹, Т.Х. Сулейманова¹, У.А. Бахишова¹, А.Н. Азизова², А.Т. Бадалова

¹Кафедра медицинской микробиологии и иммунологии

Азербайджанского медицинского университета, Баку

²НИИ Институт медицинской профилактики, отделение микробиологии, Баку

³Кафедра патологической физиологии Азербайджанского медицинского университета, Баку

Целью исследования было изучение этиологической структуры и принципов микробиологической диагностики сепсиса. Среди этиологических агентов доминируют представители Грам-положительных бактерий – роды *Staphylococcus* (главным образом *S. epidermidis* (MRSE), *S. aureus* (MRSA)), *Streptococcus*, *Enterococcus*, представители Грам-отрицательных бактерий – штаммы *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Enterobacter spp.*, принадлежащие к семейству *Enterobacteracea* и синтезирующие БЛРС, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*. Диагностика сепсиса основывается на наличии клинических признаков, маркеров воспаления (повышение уровня прокальцитонина, С-

реактивного белка, интерлейкинов и фактора некроза опухоли - TNF) и результатах гемокультуры. В последнее время для выявления возбудителей используются автоматизированные системы, технологии амплификации нуклеиновых кислот (NAAT) и ПЦР. Лечение сепсиса проводится антибиотиками, вазоактивными, кортикостероидными и др. препаратами.

SUMMARY

PATHOPHYSIOLOGY AND PRINCIPLES OF MICROBIOLOGICAL DIAGNOSIS OF SEPSIS

H.T.Mansurova¹, T.H.Suleymanova¹, Y.A.Bakhishova¹, A.N.Azizova², A.T. Badalova³

¹*Department of Medical Microbiology and Immunology,
Azerbaijan Medical University, Baku*

²*Scientific Research Institute of Medical Prevention, Department of Microbiology, Baku*

³*Department of Pathological Physiology, Azerbaijan Medical University, Baku*

The purpose of the research was to study the etiological structure and the principles of microbiological diagnosis of sepsis. The predominant etiological agents include Gram-positive microorganisms - *Staphylococcus* (mainly *S. epidermidis* (MRSE), *S. aureus* (MRSA)), *Streptococcus*, and *Enterococcus* genera, Gram-negative microorganisms – representatives of Enterobacteraceae family like *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.* strains synthesizing ESBLs; *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii*. Diagnosis of sepsis is based on the presence of clinical signs, inflammatory markers (elevated levels of procalcitonin, C-reactive protein, interleukins and of tumor necrosis factor - TNF) and blood culture results. Recently, automated systems, nucleic acid amplification technologies (NAAT) and PCR have been used to identify pathogens. Treatment of sepsis is carried out using antibiotics, vasoactive drugs, corticosteroids etc.

Açar sözlər: sepsis, prokalsitonin, antimikrob rezistentlik (AMR), GSBL, hemokultura

Ключевые слова: сепсис, прокальцитонин, устойчивость к противомикробным препаратам (УПП), БЛРС, посев крови.

Key words: sepsis, procalcitonin, antimicrobial resistance (AMR), ESBL, blood culture.

Sepsis immun sistemi zəifləmiş xəstələrdə mikroorqanizmlərin qana daxil olması nəticəsində baş verən infeksiya ağırlaşmadır. Bu problemin aktuallığı ölüm halının yüksək olması ilə əlaqədardır. Dünyada hər il 31,5 milyon insanda sepsis baş verir və ölənlərin sayı 5,3 milyon nəfərə çatır [1]. Son dövrdə global miqyasda insan sağlamlığı üçün təhlükə yaradan antimikrob rezistentlik (AMR) xüsusiyyəti daşıyan mikroorqanizmlər bu patologiyanın etioloji amilləri arasında üstünlük təşkil edir. Sepsis immuniteti zəif olan insanlar, yeni doğulmuş uşaqlar, hamilə qadınlar, xəstəxanada müalicə olunan xəstələr, böyrək xəstəliyi, autoimmun xəstəliklər, şəkərli diabeti olanlar, 1 yaşdan kiçik uşaqlar, 60 yaşdan yuxarı böyüklərdə daha çox rast gəlinir [2, 3].

Sepsisin ağırlıq dərəcəsi immun sistemin vəziyyəti və mikroorqanizm növündən (patogenlik amilləri) asılı olur. Belə ki, Qram-müsbət bakteriyalara nisbətən Qram-mənfi bakteriyaların səbəb olduğu sepsisdə ölüm halları iki dəfə yüksəkdir. Hazırda sepsisi təkcə mikroorqanizmlərin makroorqanizmə birbaşa təsirinin nəticəsi yox, immun sistemdə əhəmiyyətli pozğunluqları kimi qiymətləndirmək lazımdır.

Sepsisin patofiziologiyası olduqca mürəkkəbdir. Onun inkişafında immun sistem həddindən artıq aktivləşmə vəziyyətindən ("hiperiltiəab mərhələsi") immun çatışmazlıq vəziyyətinə ("immun iflic mərhələsi") keçir. Orqanizm autodestruksiya prosesinin iştirakçısı olur. Sepsisin patogenezi və onun ağırlaşmalarının yaranmasında əsas rol endogen mediatorlara (sitokinlər) məxsusdur. Mikroorqanizmlərlə immun sistemin ilkin təması zamanı makrofaqlar onları faqositoza uğradır və bir sıra iltiəabönü sitokinlər sintez edir. Beləliklə anadangəlmə immun sistemin patogenə qarşı reaksiyası xəstəliyin ilk bir neçə günündə başlayır. Mikroorqanizm molekulaları antigen prezentasiya edən hüceyrələrdə (APH) patogeni tanıma reseptorları (PRR - pathogen recognition receptors) tərəfindən müəyyənənləşdirilir və iltiəab reaksiyasına kömək edən sitokinlər ifraz olunur. PRR-lərin ən yaxşı nümunələri bakterial hüceyrə divarının lipoproteinləri, lipopolisaxaridləri, həmçinin göbələk divarı elementləri, bakterial və virus nuklein turşularını tanıyan Tolla-bənzər reseptorlardır (TLR). Beləliklə mikroorqanizmlərin hüceyrə strukturları və toksinləri qanda olan faqositləri, endotel hüceyrələrini və bir çox hüceyrələri stimullaşdırır və sitokinlərin ifrazına səbəb olur. Bunlardan şiş nekrozu faktoru alfa (TNF- α), interleykin-1 (IL-1), IL-2, IL-4, IL-6, trombosit aktivləşdirən faktor (PAF), qranulosit-monosit koloniyasını stimullaşdıran amil (QM-KSA), qamma-interferon və s. sintez olunur. Mediatorların ifrazından sonra laxtalanma sistemi, komplement sistemi, fibrinoliz və kinin sistemi aktivləşir. TNF- α sepsisin patogenezinə mərkəzi rol oynayır. Tədqiqatlar TNF- α , IL-1 və IL-6-nın yüksək plazma səviyyələri ilə ölüm arasında birbaşa əlaqə olduğunu göstərir. Bundan əlavə, endotoksinin təsirindən sintez olunmuş tromboksan A2, TNF- α , IL-1 və leykotrienlər endotel keçiriciliyinin artmasına səbəb olur. Komplement sisteminin aktivləşməsi ilə ayrılan C3a və C5a kimi anafilotoksinlər sepsisin patofiziologiyasında bir sıra iltiəablı hadisələrə cavabdehdir. Patogenin aradan qaldırılması üçün adətən iltiəab yerinə əlavə hüceyrələr cəlb edilir. Adətən ağır sepsis və hipotenziası olan xəstələrdə bakterial infeksiyanın başlanmasından bir həftə sonra yayılmış damardaxili laxtalanma (DDL) inkişaf edir. DDL-in gözlənilməz əlaməti xəstələrdə demək olar ki, dayanmadan laxtalanmanın sürətlənməsi və əks-laxtalanma sisteminin fəallaşması nəticəsində qanaxma riskinin yüksək olmasıdır. Xəstələrdə trombositlərin və fibrinogenin səviyyələri azalır və laxtalanma müddətləri uzanır. Komplement sisteminin stimullaşması və polimorf nuklear leykositlərin (PNL) aktivləşməsi ilə birlikdə bazofil və mast hüceyrələrindən histamin ifrazının artması nəticəsində sayə əzələlərdə vazokonstriksiya, kapilyarların keçiriciliyinin artması və hipotenzianın dərinləşməsi baş verir. Sitokinlərin təsirindən periferik mikrosirkulyasiyanın pozulması, miokardın funksiyasının zəifləməsi və itməsi, toxumalara oksigenin daşınması və sərf olunmasının azalması baş verir [4,5,6].

Sepsis və onun ağırlaşmalarının klinik və patofizioloji fazaları aşağıdakı ardıcılıqla keçir: sepsis, arterial hipotenziya ilə ağır sepsis (qanın həcmnin artması reaksiya davam edir), septik şok (davamlı həcmli yüklənmə), poliorqan disfunksiyası və ya çatışmazlığı (POÇ). Sepsisin klinikası 3 dövrə ayrılır:

1. Sistem iltiəabi cavab sindromu (SIRS) - orqanizm müxtəlif güclü stimulların (infeksiyalar, xəsarətlər, əməliyyatlar və s.) təsirinə iki və ya daha çox əlamətlə cavab verir: bədən temperaturu $\geq 38^{\circ}\text{C}$ və ya $\leq 36^{\circ}\text{C}$; ürək döyüntüsü (HR) dəqiqədə ≥ 90 ; tənəffüs sayı (RR) > 20 .
2. Ağır sepsis - iki və ya daha çox orqanda disfunksiya.
3. Septik şok - arterial hipotenziya < 90 mm c.s. Orqan disfunksiyası infeksiyaya görə SOFA - AOÇQ (The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Ardıcıl Orqan Çatışmazlığının Qiymətləndirilməsi (AOÇQ)) balında ən azı iki bal kəskin artım kimi müəyyən edilmişdir. SOFA

şkalasına 3 göstərici daxildir. 1) tənəffüs sayı $\geq 22/\text{dəq}$; 2) sistolik arterial təzyiqi $\leq 100 \text{ mm c.s.}$ 3) huşun dəyişilməsi - Qlazqo koma balı ≤ 14 bal [7,8].

Tədqiqatın məqsədi sepsisin etioloji strukturu və mikrobioloji diaqnostika prinsiplərini araşdırmaq olmuşdur.

Material və metodlar: Sepsisin diaqnozu klinik əlamətlər, iltihab markerləri (prokalsitonin, C-reaktiv zülal, interleykinlər və şiş nekrozu faktorunun səviyyəsinin artması - TNF) və hemokulturanın nəticələrinə əsasən qoyulur. Qanda patogenin müəyyən edilməsi üçün standart və ekspress üsullardan istifadə edilir. Qan nümunəsi təlim keçmiş tibb bacıları tərəfindən aseptika qaydalarına ciddi riayət etməklə götürülür. Dərinin səthi üç dəfə antiseptik məhlul ilə təmizlənir. Əsas şərt qan nümunəsinin antibiotik müalicəsindən əvvəl götürülməsidir. Qanı bədən temperaturu yüksələn zaman (38°C) və ya hipotermiya ($<36^{\circ}\text{C}$), titrəmə, hipotenziya, leykositoz ($10000/\text{mm}^3$), qranulositopeniya ($<1000/\text{mm}^3$) və s. hallarda götürmək məqsəduyğundur. Xüsusilə yüksək temperaturdan 30 dəqiqə əvvəl götürülsə bakteriyaların əldə olunma ehtimalı artır. Qan: böyükldə - 10 ml, uşaqlarda - 1-5 ml, yeni doğulmuşlar və neonatal dövrdə (umbrikal vena) olan uşaqlarda 1- 2 ml olmaqla əksərən dirsək venasından götürülməlidir. Qanın miqdarı qidalı mühitdən 5-10 dəfə az olur. 1 gün müddətində ən azı 1 saat fasilə ilə fərqli nahiyələrdən götürülmüş üç qan nümunəsi törədiciini aşkar etmək ehtimalını maksimuma çatdırır. Qan birdəfəlik şprislə götürülür və həmin an qidalı mühitə əlavə olunur. Bəzi mikrobları qanda deyil, yalnız toplama yerində müəyyən etmək mümkün olduğundan, müsbət hemokultura aşkar edildikdə toplama sahələrinin davamlı monitorinqi lazımdır ki, bu da sepsisin düzgün qiymətləndirilməsi, patogenin müəyyən edilməsi üçün lazımdır. Avtomatlaşdırılmış sistem Bactec Fx/VITEK 2 vasitəsilə identifikasiya CO_2 -ni təyin edən sensorlar üzərində qurulub. Son dövrdə nuklein turşusunun amplifikasiya texnologiyaları (NTAT) (nucleic acid amplification technologies (NAATs) və ZPR ilə DNT və ya RNT sürətlərini çoxaltmaqla törədicilər müəyyən edilir [9].

Biokimyəvi test - sepsisin diaqnostikasında hüceyrədənənar və hüceyrədaxili bakterial fermentlərin təyini üçün (mannitol, sitrat, üçlü şəkər dəmir (TSI) testi, indol, metil qırmızı, oksidaza, ureaza və koagulaz testləri) biokimyəvi testlərdən istifadə olunur [10].

Sepsisin diaqnozu leykosit sayı və CRP kimi bəzi laboratoriya testləri ilə yanaşı klinik əlamətlər nəzərə alınaraq qoyulur. Lakin bu testlər sepsisə spesifik olmadığı üçün sepsisin diaqnozu kliniki əlamətlər, iltihabi markerlər və qan kulturasının nəticələrinə əsasən yekunlaşdırılır. Qanda leykositlərin sayı (sepsis zamanı $>12 \times 10^9/\text{l}$), CRP və prokalsitonin sepsisin diaqnozu və proqnozu üçün ən spesifik və həssas markerlərindəndir. Prokalsitonin bakteriyaların yaratdığı sistem iltihabın əsas göstəricilərindən biridir. Bir çox tədqiqatlar göstərir ki, prokalsitoninlə aparılan terapiya antibiotiklərin istifadəsini azaldır [11].

Etioloji agentlər arasında Qram-müsbət bakteriyalar dominant olub *Staphylococcus* (əsasən *S. epidermidis* (MRSE), *S. aureus* (MRSA)), *Streptococcus* cinsləri, *Enterococcus spp.*, Qram-mənfi bakteriyalardan xəstələrin qanından izolə olunan ştammlar arasında *Enterobacteracea* fəsiləsinə aid olan GSBL sintez edən ştammlar fenotipik olaraq sepsisin əsas törədiciləri arasındadır.

Bu bakteriyalardan *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Enterobacter spp.*-ni, göstərmək olar. Eyni zamanda nozokomial infeksiyaya səbəb olan *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* tez-tez septik infeksiyalar zamanı qandan izolə olunur. Bakterial infeksiyaların digər növlərinə sidik yollarının infeksiyaları (sidik kisəsi və böyrək infeksiyaları daxil olmaqla) və diş absesləri, həmçinin *C. difficile* səbəb olduğu infeksiyalar daxildir. Sepsis uşaqlarda böyükldə nisbətən daha tez-tez rast gəlinir [12,13].

Sepsis və septik şoku müalicə etmək üçün bir çox dərmanlar istifadə olunur. Bu dərmanlara ilk növbədə antibiotiklər daxildir. Sepsis halında antibiotiklərlə müalicəyə mümkün qədər tez başlamaq lazımdır. Müalicə prosesi zamanı xəstələr reanimasiya şöbələrinə yerləşdirilməli, xəstəlik nəzarət altına alındıqdan və infeksiya ilə bağlı əlamətlər aradan qaldırıldıqdan sonra müəyyən müddət ərzində müşahidə altında saxlanılmalıdır. Sepsisə səbəb olan infeksiya absesdən qaynaqlanırsa, cərrahi əməliyyatlar və ya drenaj təbiiqləri ilə aradan qaldırılır. Orqan və toxumaların zədələnməsi zamanı tətbiq olunacaq müalicə prosesi də həkim tərəfindən planlaşdırılır. İnfeksiyanın qarşısını almaq üçün venadaxili antibiotiklər, aşağı təzyiqi artırmağa kömək edən vazodilatativ və kortikosteroid preparatlarla müalicə aparılır [14,15].

2017-ci ilin may ayında ÜST bütün dünyada sepsisin qarşısının alınması, diaqnostikası və idarə olunmasını təkmilləşdirmək üçün qətnamə qəbul etmişdir. Sepsis kimi infeksiyon ağırlaşmanın yaranmaması üçün mikroorqanizmlərin törətdiyi infeksiyon xəstəliklərin qarşısının alınması və müalicəsi üçün vaxtında tədbirlər həyata keçirilməlidir.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. Svetlana I Kolesnichenko 1, Alyona V Lavrinenko 1, Lyudmila L Akhmaltdinova. Bloodstream Infection Etiology among Children and Adults 2021 Mar 1;2021:6657134. doi: 10.1155/2021/6657134. eCollection 2021.
2. Sepsis Dr. Nuriye TAFİDELEN FİFİGIN Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, infeksiyon Hastalıklar ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, SAMSUNO.M.Ü. Tıp Dergisi 21(2): 100–109, 2004
3. Dai JX, Li L, Xu L, et al. [Analysis of distribution and drug resistance of pathogens isolated from 541 hospitalized children with burn infection]. Zhonghua Shao Shang Za Zhi. 2016 Nov 20;32(11):670-675. doi: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2016.11.008.PMID: 27894388 Chinese.
4. Singer M., Deutschman C. S., Seymour C. W., et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3) JAMA. 2016;315(8):801–810. doi: 10.1001/jama.2016.0287.
5. Fleischmann-Struzek C., Goldfarb D. M., Schlattmann P., et al. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. The Lancet Respiratory Medicine. 2018;6(3):223–230. doi: 10.1016/s2213-2600(18)30063-8.
6. Ruth A., McCracken C. E., Fortenberry J. D., et al. Pediatric severe sepsis. Pediatric Critical Care Medicine. 2014;15(9):828–838. doi:
7. Strich J, Heil EL, Masur H. Considerations for Empiric Antimicrobial Therapy in Sepsis and Septic Shock in an Era of Antimicrobial Resistance. J Infect Dis 2020; 222(S2):S119–31.
8. Infectious Diseases Society of America (IDSA) POSITION STATEMENT: why IDSA did not endorse the surviving sepsis campaign guidelines. Clin Infect Dis 2018; 66: 1631–5.
9. Sahibzada Ajit Singh Nagar. Fast Track Diagnostic Tools for Clinical Management of Sepsis: Paradigm Shift from Conventional to Advanced Methods11 January 2023 Diagnostics 2023, 13(2), 277; <https://doi.org/10.3390/diagnostics13020277>
10. Eubank TA, Long SW, Perez KK. Role of rapid diagnostics in diagnosis and management of patients with sepsis. J Infect Dis 2020; 222(S2):S103–9.
11. Rhee C, Chiotos K, Cosgrove SE, et al. Infectious Diseases Society of America Position Paper: Recommended Revisions to the National Severe Sepsis and Septic Shock Early Management Bundle (SEP-1) Sepsis Quality Measure. Clin Infect Dis 2020; 1–12.

12. Shappell C, Klompas M, Rhee C. Surveillance strategies for tracking sepsis incidence and outcomes. J Infect Dis 2020; 222(S2):S74–83.
13. Weinberger J, Rhee C, Klompas M. A Critical Analysis of the Literature on Time-to-Antibiotics in Suspected Sepsis. J Infect Dis 2020; 222(S2):S110–8.
14. Phe K, Heil EM, Tam V. Optimizing Pharmacokinetics / Pharmacodynamics of Antimicrobial Management in Patients with Sepsis: A Review. J Infect Dis 2020; 222(S2):S132–41.
15. Busch LM, Kadri S. Antimicrobial Treatment Duration in Sepsis and Serious infections. J Infect Dis 2020; 222(S2):S142–55.

Daxil olub: 05.02.2024

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 52-56

УДК:616.643-085.217.32

Холинергическая иннервация простатической и перепончатой частей мужского мочеиспускательного канала

Рагимов З.Х., Байрамова И.Г.

***Кафедра анатомии человека и медицинской терминологии Азербайджанского
Медицинского Университета, Баку, Азербайджан***

РЕЗЮМЕ

Исследование проводилось с целью изучения гистотопографии холинергических нервных волокон в стенке простатической и перепончатой частей мужского мочеиспускательного канала. Изучение холинергических компонентов указанных частей мочеиспускательного канала выявило холинергические нервные волокна с высокой ацетилхолинэстеразной (АХЭ) активностью, как в мышечной пластинке слизистой оболочки, так и в подслизистой основе и мышечной оболочке стенки канала. Довольно высокая плотность холинергических нервных волокон обнаруживается в задней стенке канала, особенно в области устьев выводных протоков простаты. Таким образом, проведенное нами гистохимическое исследование на АХЭ позволило получить дополнительные данные о строении и распределении нервных волокон в стенке простатической и перепончатой частях мужского мочеиспускательного канала.

Ключевые слова: мужской мочеиспускательный канал, холинергическая иннервация, ацетилхолинэстераза (АХЭ)

XÜLASƏ

Kişi sidik kanalının prostat və zərli hissələrinin xolinergik innervasiyası

Rəhimov Z.X., Bayramova İ.Q.

Tədqiqatın məqsədi kişi sidik kanalının prostat və zərli hissələrinin divarlarında xolinergik sinir liflərinin histotopografiyasını müəyyən etmək olmuşdur. Tədqiqat nəticəsində kişi sidik kanalının prostat və zərli hissələrinin selikli qişasının əzələ səhfəsində, selikəlti qatında və həmçinin əzələ qişasında yüksək asetilxolinesteraza (AXE) aktivliyinə malik xolinergik sinir liflərini aşkar edilmişdir. Xolinergik sinir liflərinin ən çox sıxlığı onun sidik kanalının arxa divarında və xüsusən də prostatın axacaqlarının dəlikləri nahiyəsində müəyyən olunmuşdur.

Beləliklə, apadığımız tədqiqat nəticəsində kişi sidik kanalının prostat və zərli hissəsinin xolinergik sinir liflərinin histotopoqrafiyası haqqında əlavə məlumatlar əldə edilmişdir.

Açar sözlər: kişi sidik kanalı, xolinergik innervasiya, asetilxolinesteraza (AXE)

SUMMARY

Cholinergic innervation of the prostatic and membranous parts of the male urethra

Rachimov Z. Kh., Bayramova I.Q.

The purpose of the research was to study the histotopography of cholinergic nerve fibers in the wall of the prostatic and membranous parts of the male urethra. As a result of the study, it was found that in the prostatic and membranous parts of the male urethra, the cholinergic nerve fibers with high acetylcholinesterase (AChE) activity were detected both in the muscular plate of the mucous membrane, submucose and muscular coat of the urethra. A high density of cholinergic nerve fibers is found in the posterior wall of the urethra, especially in the area of the orifices of the prostate ducts. Thus, our study made it possible to obtain additional facts about the histotopography of cholinergic nerve fibers of the prostatic and membranous parts of the male urethra.

Keywords: male urethra, cholinergic innervation, acetylcholinesterase (AChE)

Введение. Изучение иннервации мужского мочеиспускательного канала является актуальным как с теоретической точки зрения, так и имеет важное значение для клинической практики [3]. Как известно, слизистая и мышечная оболочки простатической и перепончатой частей мужского мочеиспускательного канала считаются мощными рефлексогенными зонами. Каждая из этих частей уретры играет значительную роль при мочеиспускании и половом акте, являясь источником нервных раздражений, лежащих в основе безусловных рефлекторных реакций. В литературе приводятся многочисленные работы, посвященные изучению анатомии мочеиспускательного канала [7, 8]. Также имеются данные, касающиеся иннервации мужского мочеиспускательного канала, в том числе произвольного сфинктера мочеиспускательного канала [1]. Как правило уретра иннервируется тремя группами периферических нервов. Так, симпатические нервы участвуют в сокращении мышечной оболочки уретры, в то время как парасимпатические нервы расслабляют уретру. Парасимпатические преганглионарные волокна через вентральные корешки крестцовых спинномозговых нервов достигают периферических ганглиев, где они высвобождают возбуждающий медиатор ацетилхолин (АХ). Терминалы парасимпатических постганглионарных нервов также выделяют (АХ), который может возбуждать холинэргические рецепторы в гладкомышечной оболочке уретры. Большинство работ посвящено нейрогистологическим методам изучения иннервации мужского мочеиспускательного канала, тогда как нейрогистохимическими методами эти части малоизучены [4] и достаточно не было определено распределение холинэргических нервных волокон в стенке мочеиспускательного канала.

Цель исследования. Исследование проводилось с целью изучения гистотопографии холинэргических нервных волокон в стенке простатической и перепончатой частей мужского мочеиспускательного канала.

Материал и методы исследования. Материалом исследования послужили препараты мужского мочеиспускательного канала, взятые от 10-ти трупов мужчин в возрасте от 20-ти до 60-ти лет. Для нейрогистологического изучения нервных компонентов

были применены общепринятые методы импрегнции азотнокислым серебром по Бильшовскому-Гроссу в модификации Е.И. Рассказовой. Холинергические нервные структуры выявляли с использованием специфических гистохимических методов Карновского-Рутс.

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении стенки простатической и перепончатой частей мужского мочеиспускательного канала посредством метода импрегнции азотнокислым серебром в его слизистой оболочке обнаруживается множество разнообразных чувствительных рецепторных окончаний, как свободных, так и инкапсулированных типа колб Краузе, Пачини и Мейснера.

Изучение холинергических компонентов указанных частей мочеиспускательного канала выявило холинергические нервные волокна с высокой ацетилхолинэстеразной (АХЭ) активностью, как в мышечной пластинке слизистой оболочки, так и в подслизистой основе и мышечной оболочке стенки канала (рис. 1).

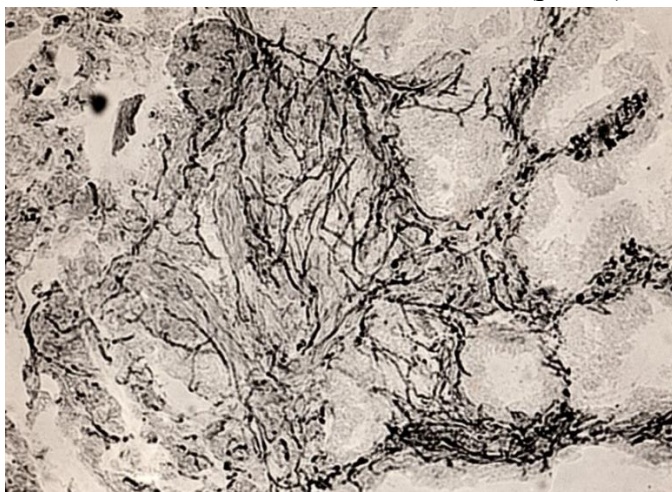


Рис. 1. Сплетения холинергических нервных волокон в стенке простатической части мочеиспускательного канала мужчины 26-летнего возраста.

Окр.: по Карновскому-Рутс.

Ув.: Об. 20; ок. 7.

Значительная часть их выявляется также в шейке мочевого пузыря. Как обычно, нервные волокна идут самостоятельно или сопровождая кровеносные сосуды. Отметим, что в продольных срезах нервные волокна имеют ровные очертания и окрашиваются в виде гомогенных образований темно-коричневого цвета. Продольный и циркулярный слои мышечной оболочки снабжаются большим количеством холинергических нервных волокон с высокой АХЭ активностью. Чаще всего эти волокна лежат вдоль пучков гладких мышечных волокон и на своем пути, обмениваясь волокнами, образуют среднепетлистые сетевидные сплетения. На поперечных срезах канала отмечается, что значительная часть волокон проходит через слои мышечной оболочки в его подслизистую основу по ходу сосудов и главных выводных проточков простаты. В связи с этим, в подслизистом слое и мышечной пластинке слизистой оболочки наблюдаются многочисленные холинергические терминали.

Довольно высокая плотность холинэргических нервных волокон и их терминалей обнаруживается в задней стенке канала, особенно в области устьев выводных проточков простаты. В складках слизистой оболочки одиночные холинэргические нервные волокна делятся на вторичные терминальные волокна, в которых по ходу отмечаются варикозные

утолщения, выделяющиеся своим более темно-коричневым цветом. Часть холинэргических волокон продолжается в основу семенного холмика и принимает участие в формировании мелкопетлистого сетевидного сплетения холмика (рис. 2).

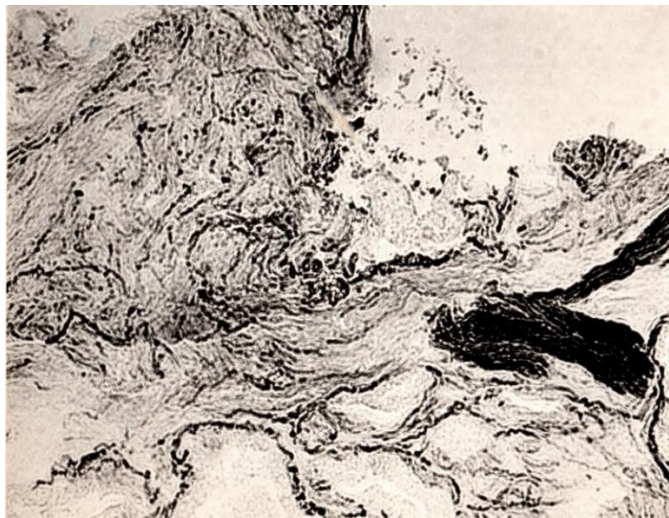


Рис. 2. Сплетения холинэргических нервных волокон в семенном холмике мужчины 22-летнего возраста.

Окр.: по Карновскому-Рутс.

Ув.: Об. 20; ок. 7.

По своему строению семенной холмик имеет в основном фиброзно-эластическую структуру. Внутри его масса гладкомышечных волокон семявыбрасывающих протоков образует защитный полусфинктер.

Наибольший интерес также представляет исследование функциональной природы нервных волокон, иннервирующих шейку мочевого пузыря. Здесь также обнаруживаются холинэргические нервные волокна с различной толщиной и АХЭ активностью, так как они проходят среди продольных и мышечных волокон и по существу образуют мышечные сплетения. В этой части, по сравнению с мышечной оболочкой мочеиспускательного канала, холинэргические нервные сплетения более ярко выражены. По всей уретре распределение АХЭ позитивных нервных волокон было равномерным и их плотность явно меньше, чем в шейке мочевого пузыря.

Перепончатая часть мочеиспускательного канала является самой толстым отделом уретры, на этом уровне часть холинэргических нервных волокон мышечной оболочки проникает в толщу мышцы сфинктера уретры с ее заднелатеральной поверхности. Наличие анатомической связи между нервами гладкомышечной оболочки перепончатой части мочеиспускательного канала и мышцей сфинктера уретры контролирует процесс мочеиспускания [5, 6].

Таким образом, полученные данные о строении и распределении холинэргических нервных волокон в простатической и перепончатой частях мужского мочеиспускательного канала подтверждаются данными литературы [2]. Однако, в отличие от других авторов, нами было получены более подробные данные по холинэргической иннервации простатической и перепончатой частей мочеиспускательного канала. Обнаруженные холинэргические структуры формируются и располагаются в различных морфофункциональных отделах мочеиспускательного канала неравномерно. Наиболее

густые сплетения пучков холинэргических волокон наблюдается в области шейки мочевого пузыря, выводных проточков простаты и семенного холмика.

Заключение. Таким образом, проведенное нами гистохимическое исследование на АХЭ позволило получить дополнительные данные о строении и распределении нервных волокон в стенке простатической и перепончатой частях мужского мочеиспускательного канала. Полученные данные могут представить определенный интерес как с теоретической, так и с клинической точки зрения при различных хирургических вмешательствах.

ƏDƏBIYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. Akita K., Sakamoto H., Sato T. Origins and courses of the nervous branches to the male urethral sphincter // Surg. Radiol. Anat., 2003;25(5-6):387-392.
2. Alm P. Cholinergic innervation of the human urethra and urinary bladder, a histochemical study and review of methodology // Acta Pharmacol. Toxicol. (Copenh), 1978, v. 43, № 2, p. 56-62.
3. Carroll P. R., Dixon C. M. Surgical anatomy of the male and female urethra // Urol. Clin. North. Am., 1992;19(2):339-346.
4. Karam I., Moudouni S., Droupy S. et al. The structure and innervation of the male urethra: histological and immunohistochemical studies with three-dimensional reconstruction // J. Anat., 2005; 206(4): 395–403.
5. Mamdouh M. Koraitim. The male urethral sphincter complex revisited: an anatomical concept and its physiological correlate // J. Urol., 2008;179(5):1683-1689.
6. Naoki Yoshimura, Michael B. Chancellor. Neurophysiology of Lower Urinary Tract Function and Dysfunction // Rev Urol., 2003; 5(Suppl 8): S3–S10.
7. Orietta Dalpiaz, Michael Mitterberger et al. Anatomical approach for surgery of the male posterior urethra // BJU Int., 2008;102(10):1448-1451.
8. Samuel J. Galgano, Corey Sivils et al. The Male Urethra: Imaging and Surgical Approach for Common Pathologies // Curr. Probl. Diagn. Radiol., 2021;50(3):410-418.

Daxil olub: 08.02.2023

**Внешнее строение и цитоархитектоника верхних узлов
языкоглоточного нерва у новорожденных и взрослых.**

Байрамов М.И.

**Кафедра анатомии человека и медицинской терминологии Азербайджанского
Медицинского Университета, Баку, Азербайджан**

РЕЗЮМЕ:

Цель исследования: Целью исследования явилось изучение морфологических особенностей строения и цитоархитектоники верхних узлов языкоглоточного нерва у новорожденных и взрослых.

Материал и методы исследования: В качестве материала для данного исследования послужили трупы 9-ти новорожденных и 17-ти взрослых, у которых вскрывались языкоглоточные нервы и отпрепаровывались верхние узлы языкоглоточного нерва методом Воробьева – Белоусовой. Клеточный состав указанных узлов исследовался путем методики серебрения по Бильшовскому – Гросс.

Результаты: Исследование показало, что у взрослых по сравнению с новорожденными общее количество нейронов в составе верхних узлов в среднем в 1,2 раза больше. Начиная с плодов и новорожденных и кончая взрослыми происходит относительное уменьшение биполярных нейронов, что связано с преобразованием отдельных биполярных нейронов в псевдоуниполярные, а также с увеличением общего количества нейронов.

Также следует отметить, что с возрастом отмечается увеличение относительного количества ложных униполярных нейронов, что связано с преобразованием в них биполярных нейронов.

Заключение: Материалы работы могут найти свое применение в качестве нормативных данных при проведении дальнейших научных исследованиях цитоархитектоники узлов языкоглоточного нерва.

Ключевые слова: языкоглоточные нервы, верхние узлы, цитоархитектоника.

SUMMARY:

**External structure and cytoarchitecture of the superior ganglia of the
glossopharyngeal nerve in newborns and adults.**

**Department of Human Anatomy and Medical Terminology of Azerbaijan Medical
University, Baku, Azerbaijan**

M.I.Bayramov

**Contact information: Baku, Nasimi district, st. S.Vurgun, 163, № 3 educational building of
Azerbaijan Medical University,**

E-mail: misir.bayramov@gmail.com

Purpose of research: The purpose of our study was to study the features of the external structure and cytoarchitectonics of superior ganglia of the glossopharyngeal nerve in newborns and adults.

Materials and methods: Using the Vorobyov – Belousova macromicroscopic preparation method external structure of the superior ganglia of the glossopharyngeal nerve was studied. The cytoarchitecture of superior ganglia of the specified nerve was studied using the Bilschowski – Gross method.

Results: The study showed that in adults compared to newborns, the total number of neurons in the superior ganglia is on average 1,2 times greater. From fetuses and newborns to adults, there is a relative decrease in bipolar neurons, which is associated with the transformation of individual bipolar neurons into pseudounipolar, as well as with an increase in the total number of neurons. It should also be noted that with age there is an increase in the relative number of false unipolar neurons which is associated with the transformation of bipolar neurons into them.

Conclusion: The materials of the work can find their application as normative data in further studies of the cytoarchitecture ganglia glossopharyngeal nerve.

Key words: glossopharyngeal nerves, superior ganglia, cytoarchitecture.

XÜLASƏ

Yenidoğulmuşlarda və yetkin insanlarda dil-udlaq sinirinin yuxarı qanqlionların xarici quruluşu və sitoarxitektonikası.

M.İ. Bayramov

Azərbaycan Tibb Universitetinin İnsan anatomiyası və tibbi terminologiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan.

Əlaqə məlumatlar: Bakı şəhəri, Nəsimi rayonu, S.Vurğun küç., 163, Azərbaycan Tibb Universitetinin 3 saylı tədris binası, E-mail: misir.bayramov@gmail.com.

Tədqiqatın məqsədi: Yenidoğulmuşlarda və yetkin insanlarda dil-udlaq sinirinin yuxarı qanqlionlarının morfoloji xüsusiyyətlərinin fərdi xüsusiyyətlərinin və sitoarxitektonikasını öyrənməkdən ibarətdir.

Material və tədqiqat metodları: Vorobyov – Belousova makromikroskopik üsulu vasitəsi ilə 9 yenidoğulmuş meydirlərdə və 17 yetkin insanların meydirlərində dil-udlaq sinirinin yuxarı qanqlionların xarici quruluşu öyrənilmişdir. Eyni vaxtda Bilşovski – Qross üsulu vasitəsi ilə dil-udlaq sinirinin yuxarı qanqlionlarının sitoarxitektonikası öyrənilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri: Aparılan tədqiqatlar nəticələrinə görə yetkin insanlarda dil-udlaq sinirlərinin yuxarı qanqlionlarında yenidoğulmuşların dil-udlaq sinirlərinin yuxarı qanqlionlarına nisbətən tərkibindəki neyronların ümumi sayı 1,2 dəfə çoxdur. Dövlərdən və yenidoğulmuşlardan başlayaraq və yetkin insanlarda tamam olaraq dil-udlaq sinirlərinin yuxarı qanqlionlarındakı bipolyar neyronların sayının nisbi azalması baş verir, buda ayrı-ayrı bipolyar neyronların psevdounipolyar neyronlara çevrilməsi ilə və neyronların ümumi sayının artması ilə bağlıdır.

Eyni vaxtda qeyd etmək lazımdır ki, yaşa dolduqca yalançı unipolyar hüceyrələrin ümumi sayının nisbi artması baş verir, bu da bipolyar neyronların axırıncılara çevrilməsi ilə izah olunur.

Yekun: Tədiq olunan elmi işinin nəticələri gələcəkdə dil-udlaq sinirinin qanqlionlarının öyrənilməsində normativ məlumatlar şəklində istifadə oluna bilər.

Açar sözlər: dil-udlaq sinirləri, yuxarı qanqlionlar, sitoarxitektonika.

Введение: Исследованный нами языкоглоточный нерв является IX парой черепных нервов. Все 12 пар черепных нервов отличаются друг от друга по составу волокон, так и по особенностям макромикроскопического строения. Три пары из 12-ти пар черепных нервов осуществляют не только соматическую, но и органную, висцеральную иннервацию. К ним

относятся VII, IX и X пара черепных нервов. Из указанных трех черепных нервов языкоглоточный нерв (IX пара) кроме 6-ти постоянных ветвей имеет на стволе два черепных чувствительных узла – верхний и нижний. Верхний узел языкоглоточного нерва находится на уровне яремного отверстия из которого указанный нерв покидает полость черепа.

Нижний узел языкоглоточного нерва находится на стволе языкоглоточного нерва чуть ниже яремного отверстия.

Чувствительные волокна которые имеются в составе языкоглоточного нерва представлены отростками верхних и нижних узлов языкоглоточного нерва.

После того, как была расшифрована шкала нервных проводников языкоглоточного нерва и были обнаружены клетки в самом стволе и по ходу ветвей указанного нерва, языкоглоточный нерв, так же как и блуждающий, выделен в качестве особого нерва.

Так же, как и блуждающем, в языкоглоточном нерве узлы гомологичны спинномозговым узлам. Однако в составе этих узлов кроме чувствительных клеток имеются и вегетативные клетки. Комплексное исследование ствола языкоглоточного нерва и его ветвей в сочетании с тщательным цитологическим исследованием строения и распределения нервных клеток может помочь дать целостное представление для понимания многих особенностей морфологии языкоглоточного нерва.

Обзор литературы по узлам языкоглоточного нерва показал, что имеются скудные данные касающиеся их внешнего строения и топографии, однако данные касающиеся их клеточного состава носят фрагментарный характер (1, 2, 3, 4, 5).

Цель исследования: Исследование было проведено с целью изучения особенностей внешнего строения верхних узлов языкоглоточного нерва, а также их цитоархитектоники у новорожденных и взрослых.

Материал и методы исследования: В качестве материала для исследования внешнего строения и топографии и цитоархитектоники верхних узлов были использованы трупы 9-ти новорожденных и 17-ти взрослых. Методом макромикроскопической препаровки по Воробьеву – Белоусовой были изучены особенности внешнего строения узлов указанного нерва. Однако клеточный состав верхних узлов языкоглоточного нерва был изучен методом Бильшовского – Гросс.

Результаты исследования и их обсуждение: Языкоглоточный нерв имеет разнообразный состав проводников, поэтому полученные данные о внутриствольном строении этого нерва должны сочетаться с тщательными цитологическими исследованиями строения и распределения нервных клеток в составе узлов и внутри стволе указанного нерва. Единственное такое комплексное исследование поможет дать целостное представление для понимания многих особенностей морфологии языкоглоточного нерва.

Верхний узел, располагающийся в яремном отверстии, связан множеством корешков с центральным чувствительным ядром языкоглоточного нерва в продолговатом мозге, нижняя часть этого узла покрыта соединительнотканной капсулой, которая является продолжением мозговой оболочки.

Макроскопическое исследование внешнего строения верхних узлов языкоглоточного нерва показало, что верхние узлы указанного нерва образуются на стволе последнего в большей части на уровне яремного отверстия или в отдельных случаях ниже яремного отверстия. По форме эти узлы бывают округлой формы с минимальным

диаметром, колеблющимся у новорожденных слева от 0,5 мм – 1,0 мм и справа от 0,75 мм – 1,5 мм.

У новорожденных верхние узлы языкоглоточного нерва обычно располагаются на несколько миллиметров ниже уровня яремного отверстия и четко отделены от нижних узлов.

Исследования цитиархитектоники верхних узлов показало, что в их составе встречаются униполярные, биполярные и мультиполярные нейроны. Они имеют обычно овально-продолговатую либо округлую форму. Размеры этих клеток равны 30 – 60 мкм. Аксоны отходящие от большинства нейронов Т – образно делятся на два волокна. Из них одно волокно входит в пучки и направляются к периферии, другое же направляется в продолговатый мозг.

В составе верхних узлов в единичном количестве встречаются биполярные клетки. Последние имеют большей частью округлую или овальную форму с размерами от 20 до 40 мкм. Биполярные клетки имеют 2 отростка, начинающиеся близко один от другого. Можно предположить, что эти клетки не закончили свое преобразование в ложные униполярные. И ложные, и биполярные клетки имеют одинаковое строение и сходные формы. Кроме того, характер и направление их отростков также сходны. Все это позволяет думать об их одинаковой функции.

В составе верхних узлов указанного нерва встречаются также единичные мультиполярные клетки. Мультиполярные клетки бывают различной формы, чаще всего округлой и имеют хорошо выраженное в центре ядра. Наличие этих клеток позволяет нам судить не только о чувствительной функции этих узлов, но и указывают на их сложность.

У ряда мультиполярных клеток нейрит, отходящий от клетки, сопровождается множеством дендритов, окружающих его. Вероятней всего это парасимпатические клетки.

Ряд мультиполярных клеток имеют несколько короткие дендриты заканчивающиеся в пределах капсулы а длинный нейрит который выходит за пределы узлов и образует нервные пучки. Однако ряд мультиполярных клеток имеют нейриты, не выходящие за пределы ганглия и служащие средством связи с другими клетками.

Морфологические исследования клеток верхних узлов указанного нерва показали, что размеры последних различны. Несмотря на это различие их можно разделить на 3 группы: мелкие со средним диаметром до 10 мкм, средние со средним диаметром до 20 мкм и крупные со средним диаметром свыше 30 мкм.

Подсчет общего количества нейронов и отдельно количества всех типов нейронов проводился под микроскопом с помощью микрометрической сетки. Изучение спектра нейронов в верхних узлах показало, что у новорожденных количество ложных униполярных нейронов колеблется от 51,2% до 62,4%, униполярных от 8,2% до 28,7%, биполярных от 1,6% до 9,2%, мультиполярных от 0 до 4,5%.

У зрелых людей количество ложных униполярных нейронов в верхних узлах колеблется от 79,3% до 82,8%, биполярных – от 2,9% до 14,3% и мультиполярных – от 4,3% до 4%.

Таким образом исследования цитоархитектоники верхних узлов языкоглоточного нерва показало, что с возрастом происходит относительное увеличение процентного содержания ложных униполярных клеток. Так же с возрастом происходит относительное увеличение биполярных нейронов, что связано с тем, что заканчивается преобразование отдельных биполярных клеток в псевдоуниполярные, а также с увеличением общего количества нейронов с возрастом.

Заключение. Материалы могут найти свое применение в качестве нормативных данных при проведении дальнейших исследований в область узлов языкоглоточного нерва.

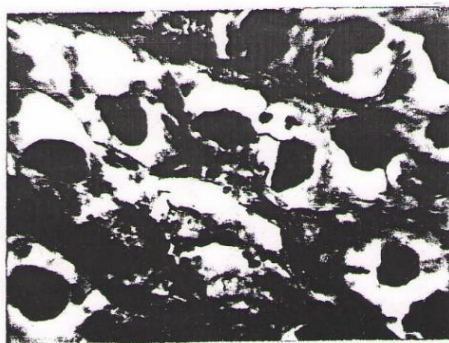


Рис. 1. Поперечный срез верхнего узла языкоглоточного нерва. Новорожденный. Окраска по Бильшовскому–Грос. Микрофотография. Об. 40, ок. 7.

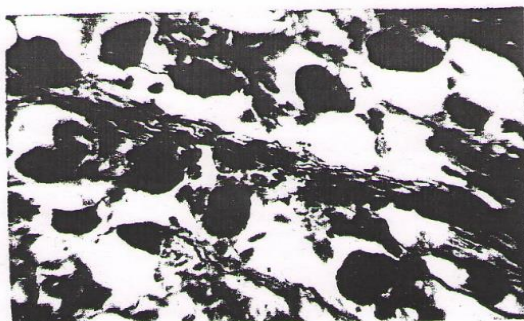


Рис. 2. Поперечный срез верхнего узла языкоглоточного нерва. Женщина 67 лет. Окраска по Бильшовскому–Грос. Микрофотография. Об. 40, ок. 7.

ƏDƏBIYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. Аскеров Р.А. – Некоторые закономерности формирования структуры нервов в пре - и постнатальном онтогенезе / Тр. VI Закавказской конференции морфологов. Баку, 1996, с. 17-19.
2. Аскеров Н.П., Дзигилевич Т.С. Особенности преподавания раздела «Черепные нервы» в курсе анатомии человека на стоматологическом факультете // Журнал теоретической и практической медицины, 2010, № 8, с. 287-289.
3. Коростышевская А., Савельев А., Приходько И. и др. Миелиновая защита, все начинается до рождения // Наука из первых рук, 2020, № 3 (88).
4. Голуб Д.М. Чувствительные узлы черепных нервов как источник происхождения ганглиозных клеток оболочек мозга / Нервы внутренних органов. – Минск, 1978, с. 6-18.
5. Ладудько С.И. Развитие узлового и волокнистого компонентов языкоглоточного нерва человека и некоторых животных // Эмбриогенез и реиннервация внутренних органов. Минск, 1983, с. 23-31.

Daxil olub:

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИМИОТЕРАПИИ ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВОГО
ТУБЕРКУЛЕЗА**

А.А.Алекперова, С.А.Фараджева
АМУ, кафедра легочных заболеваний

XÜLASƏ:**REZİSTENTLİ VƏRƏM ÜÇÜN KİMYATERAPİYANIN EFFEKTİLİYİ**

A.Ə.Ələkbərova, S.Ə.Fərəcova
ATU, Ağciyər xəstəlikləri kafedrası

Aparılan tədqiqatlar aşağıdakı nəticələr çıxarmağa imkan verir. XDR dərmana davamlı vərəmin ağır formasıdır. Xəstələrin cinsi müalicənin effektivliyinə təsir etmir. Kimyaterapiyanın müsbət nəticələri vərəmlə xəstəliyin davam etmə müddətindən, əlavə xəstəliklərin mövcudluğundan, spesifik prosesin kütləviliyindən asılıdır. HIV infeksiyası, böyrək xəstəlikləri və hepatitlər vərəm xəstəliyin gedişinin yanaşı gedən şəkərli diabetə nisbətən daha çox ağırlaşdırır. HIV infeksiyalı XDR xəstələrdə ölüm faizi 7,4%-ni təşkil edir.

Açar sözlər : dərmana davamlı vərəm, XDR, müşayiət olunan patologiya, xəstəliyin müddəti.

SUMMARY:**EFFECTIVENESS OF CHEMOTHERAPY FOR DRUG-RESISTANT TUBERCULOSIS**

A.A.Alekperova, S.A.Farajova
AMU, Department of Lung Diseases

The conducted research allows drawing the following conclusions. XDR is a severe form of drug-resistant tuberculosis. The gender of patients does not affect the effectiveness of treatment. Positive results of chemotherapy depend on the duration of the disease with tuberculosis, the presence of comorbidity, on the massiveness of the specific process. HIV infection, kidney disease and hepatitis worsen the resorption of the tuberculosis process. Insulin used in the treatment of DM promotes reparative changes. Therefore, in comparison with the above pathologies. The mortality rate in patients with XDR combined with HIV infection is the highest, 7.4%.

Key words: drug - resistant tuberculosis, XDR, concomitant pathology, disease duration.

Ключевые слова: лекарственно устойчивый туберкулез, ШЛУ, сопутствующая патология, длительность заболевания

Туберкулез является причиной большинства случаев смерти от инфекционных заболеваний. Эта проблема постоянно усугубляется, поскольку возбудитель данной патологии становится все более устойчивым к воздействию лекарственных средств [1,2]. По оценкам Всемирной Организации здравоохранения ежегодно среди 500000 вновь выявляемых лекарственно – устойчивых (ЛУ) форм 39 % приходится на долю широкой лекарственной – устойчивости (ШЛУ). Если в настоящее время от этой патологии погибло 1,8 млн. человек, то к 2050 году смертность охватит 75 млн. человек. 2\3 лечение больных с ШЛУ не завершается успехом [3,4]. Устойчивыми считаются возбудители, которые сохраняют способность к росту и размножению при определенных стандартных концентрациях противотуберкулезных препаратов (ПТП) в питательной среде. ШЛУ – эта

форма специфического заболевания, вызванного микобактериями туберкулеза (МБТ), устойчивыми одновременно к изониазиду, рифампицину, фторхинолону и к одному из инъекционных лекарственных средств второй линии капреомицину, канамицину или амикацину [4-6]. ШЛУ штаммы возникают естественным путем в ходе спонтанной мутации на введение антибиотиков. Они медленно растут и слабо размножаются [7,8]. Скорость развития резистентности зависит от режима химиотерапии, оказывающей бактериостатическое и бактериоцидное действие [9].

Цель работы: изучить эффективность проводимой химиотерапии у больных с ШЛУ в соответствии с протоколом ВОЗ зависимости от продолжительности и массивности туберкулезного процесса, наличия сопутствующей патологией.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 230 больных, которым был верифицирован диагноз туберкулеза с ШЛУ возбудителя. Мужчины преобладали над женщинами в 2 раза и составили 155 (67,4 %) человек. Женщин было 75 (32,6 %) пациентов. Возраст больных колебался от 18 до 64 лет и был распределен следующим образом: категория пациентов от 18 до 30 лет состояла из 23 (10,0 %) лиц. В группе 31 – 40 лет находилось 37 (16,1 %) человек. Наибольшее количество больных приходилось на возрастную группу 41 – 50 лет, состоящую из 127 (55,2 %) пациентов. И наконец категория 51 – 64 года составила 43 (18,7 %) лица. Среди 32 (13,9 %) больных туберкулез был впервые выявлен. У 5 (2,1 %) лиц был установлен рецидив заболевания. Из оставшихся 193 (84,0 %) пациентов у 5 (3,6 %) был отмечен неэффективный курс проведенной химиотерапии, т.е. сохранялись «положительные результаты» бактериологического исследования мокроты при отсутствии эффекта от проведенного лечения ПТП. Ранжирование по нозологическим формам было следующим: инфильтративный туберкулез легких был диагностирован у 141 (61,3 %) пациента. У 38 (16,5 %) был верифицирован хронически текущий диссеминированный процесс. 30 (13,0 %) человек составили группу фиброзно – кавернозной формой специфического процесса, а 21 (9,2 %) – цирротический туберкулез легких. У всех больных было проведено микробиологическое обследование мокроты, состоящее из бактериологического (окраска по Цилю-Неelsenу) и бактериологического (посев на среду Левенштейна – Йенсена) методов, с применением GenXpert/Rif. Все результаты оказались положительными. По количеству выделяемых микобактерий больные были условно разделены на 3 группы. В 1 – ю категорию массивного выделения МБТ вошли 58 (25,2 %) человек. Категория с умеренным бактериовыделением была наибольшей и состояла из 129 (56,1 %) пациентов. Скудные результаты обнаружения МБТ определялись у 43 (18,7 %) человек. Проведенное общее исследование крови выявило следующие изменения: у 212 (92,2%) пациентов показатели крови были ниже нормы и составили 90-98 г/л. Количество лейкоцитов варьировало в пределах $10,1 \cdot 10^9/\text{л}$ - $11,7 \cdot 10^9/\text{л}$. Объяснению этому служило наличие вторичной неспецифической инфекции. У этих больных наблюдались высокая температура ($38-39^\circ\text{C}$) и обильное выделение мокроты. Так же была обнаружена лимфопения. Количество лимфоцитов составило $15-19\% \cdot 10^9/\text{л}$. Показатель скорости оседания эритроцитов (СОЭ) был высоким и колебался в пределах 25-40 мм/ч). Тяжесть течения туберкулеза определялась наличием сопутствующей патологии. Так сахарный диабет был обнаружен у 38 (16,5 %) больных, ВИЧ – инфекция – у 24 (10,4 %), хронические гепатиты – у 21 (9,2 %) , болезни почек – у 16 (7,0 %) пациентов. С учётом выраженности симптомов заболеваний и общего состояния 138 (60,0%) составили группу сохраненных больных.

37(16,1%) пациентов составили категорию больных средней тяжести. 55 (23,9%) лиц вошли группу наблюдаемых с тяжелым состоянием. Длительность заболевания туберкулезом у больных была различной. Группа, состоявшая из 33 (16,7 %) человек получила лечение от 1 года до 3-х лет. 106 (53,5%) пациенту лечение специфического процесса проводилась в течение 3-5 лет. Эта категория была наибольшей по численности. В группу больных, леченых по поводу туберкулезного процесса 5 – 7 лет вошли 46 (23,2 %) человек. 13 (6,8 %) лиц, получила лечение более 7 лет. Рентгенологическое исследование легких выявила у 31 (13,5 %) больного поражение одной доли легкого, у 146 (63,5 %) – одного легкого и у 53 (23,0 %) – обоих легких. Согласно протоколу ВОЗ по лечению ШЛУ химиотерапия больных состояла из шести препаратов в соответствующей дозе: линезолид, бедаквилин, клофозамин, циклосерин, левофлоксацин, деламаид с применением патогенетического лечения. Продолжительность терапии составило 9 месяцев. Каждый месяц пациентам проводилось микробиологическое исследование мокроты и рентгенография легких. Впервые месяцы лечения 17 (7,4%) человек умерли. Это были больные, у которых ШЛУ туберкулез сочетался с ВИЧ – инфекцией. Состояние остальных пациентов улучшилось. Уменьшились симптомы интоксикации. Рентгенологически было отмечено рассасывание очагово – инфильтративных изменений. К концу 9 месячного курса проводимого лечения обследование больных выявило следующие результаты: эффективность лечения пациентов не зависела от пола, т. е. полученные результаты у женщин не отличались от результатов у мужчин. Тяжелое состояние наблюдаемых стабилизировалось и стало сохранным. У всех больных ответы микробиологического исследования мокроты стали отрицательными. Рентгенологически в легких было отмечено, что поражения в одной доле полностью рассосались. У 23 (26,5%) пациентов при рассасывании массивных двухсторонних поражений процесс сконцентрировался в одном легком. На результаты лечения влияла длительность заболевания туберкулезом. В 65 % случаев репаративные процессы благоприятно протекали у лиц, получивших лечение до 3 лет. Это объясняется отсутствием у этой категории наблюдаемых массивности поражения. Среди больных с инфильтративным туберкулезом положительная динамика была отмечена в 74,5 % случаев. Процессы рассасывания наблюдались у пациентов с диссеминированным и фиброзно – кавернозным формами специфического процесса 13,7 % и 8,5 % соответственно. У лиц с цирротическим туберкулезом обратному развитию подверглись очаги обсеменения. «Положительная» динамика туберкулезного процесса сказалась на результатах анализов крови. Было установлено, что уровень гемоглобина вырос до 100-120 г/л. Количество лейкоцитов снизилось до $6,1-7,0 \cdot 10^9$ г/л. Так же вырос показатель лимфоцитов, который варьировал в пределах $22-26 \cdot 10^9$ г/л. СОЭ в крови составила 16-20 мм/ч. Эффективность химиотерапии больных с ШЛУ зависела от наличия сопутствующей патологией. После проведенного лечения у больных, в сочетании туберкулеза с СД, эффективность проведенной терапии составило 21,6%. «Положительная» динамика туберкулезного процесса у больных с гепатитами и болезнями почек составило 15,3% случаев.

Заключение. Таким образом проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы.

ШЛУ является тяжелой формой лекарственно – устойчивого туберкулеза. На эффективность лечения пол больных не влияет. Положительные результаты химиотерапии зависят от длительности заболевания туберкулезом, от массивности специфического процесса, наличия сопутствующей патологии. ВИЧ-инфекция, болезни почек и гепатиты

ухудшают рассасывание туберкулезного процесса. Частота смертности у больных ШЛУ в сочетании с ВИЧ-инфекции наиболее высокая составляет 7,4%.

ƏDƏBIYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

- 1.Барканова О. Н., Калужнина А. А., Попкова Н. Л., Гагарина. Некоторые проблемы лекарственно – устойчивого туберкулеза легких // Конференция, посвященная 80 – летию Волг. ГМУ – сентябрь 2015 .
- 2.Барканова О. Н., Калужнина А. А. и др. Туберкулез легких с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя // Заметки ученого – декабрь 2015 – с. 19 – 21 .
- 3.Руководство ВОЗ по лечению лекарственно – устойчивого туберкулеза. Пер.санг. – ВОЗ, Женева – 2016 .
- 4.Фараджеева С.А., Гамзаева Р. И. Туберкулез с широкой лекарственной устойчивостью – проблема XXI века // Azər. Tibb Jurnalı, 2017, № 3 , с . 127 – 132 .
- 5.Мишин В. Ю. Лекарственно устойчивый туберкулез легких: диагностика и лечение, // Пульмонология. 200, (4): 40 – 16 .
- 6.Воробьева О. А. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза: современные взгляды на проблему // Сибирский мед. журнал , 2008 , № 2 , 5 – 8
- 7.Мишин В. Ю., Комиссарова О. Г., Чуканов В. И. Особенности течения процесса и эффективность лечения больных туберкулезом легких, выделяющих микобактерии туберкулеза с обширной лекарственной устойчивостью к противотуберкулезным препаратам. // Пробл. туб . – 2009 - № 2 – с . 50 – 52
- 8.Скрягина Е. М., Гуревич Г. Л., Астровко А. П. и др. Клиническое руководство по лечению туберкулеза и его устойчивых форм. – Минск , 2012 – 84 с.
- 9.Васильева И. А., Бакдасарин Т. Р., Самойлова П. Г. и др. Эффективность комплексного лечения больных туберкулезом легких с множественной и широкой лекарственной устойчивостью микобактерий. // Туб. – 2011 - № 4 с. 81.

Daxil olub:

Azərbaycanda və onun iri regionlarında Covid-19 pandemiyasından əvvəl və sonra həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm səviyyəsinin səciyyələri

Xəlilova U.A.

Azərbaycan Tibb Universiteti

РЕЗЮМЕ

Характеристика смертности населения вследствие болезней органов пищеварения в Азербайджане и в его крупных регионах до и после пандемии Covid-19

Халилова У.А.

Азербайджанский Медицинский Университет

Цель исследования. Сравнительная оценка уровня смертности населения вследствие болезней органов пищеварения до. В период и после пандемии КОВИД-19 в Азербайджане, Баку и Нахичеванской Автономной Республике.

Материалы и методы исследования. В работе использованы материалы Госкомстата Азербайджана о причинах смертности населения за 2018-2022 годы. Проводилась сравнение уровня смертности от всех причин и от болезней органов пищеварения, а также доля этих случаев среди всех причин. Тренд динамики оценивался уравнениями регрессии на основе наименьших квадратов.

Полученные результаты. Общая смертность в Азербайджане, в Баку и Нахичеванской Автономной Республике увеличилась во время пандемии и уменьшалась после пандемии. Смертность вследствие болезней органов пищеварения до и во время пандемии изменилась незначительно, но уменьшалась существенно после пандемии.

Выводы. Доля болезней органов пищеварения в структуре всех причин смертности населения в городе Баку (2,77-4,440%) меньше, чем в Нахичеване (4,11-7,01%). В Азербайджане, Баку и Нахичеване в период пандемии смертность вследствие болезней органов пищеварения была меньше, чем до пандемийном периоде, после пандемии она стала еще меньше в городе Баку и увеличивалась в Нахичеване.

Ключевые слова: *характеристика, смертность, органы пищеварения, пандемия, Covid-19*

SUMMARY

Khalilova U.A.

Characteristics of population mortality due to diseases of the digestive system in Azerbaijan and its large regions before and after the Covid-19 pandemic.

Azerbaijan Medical University

Purpose of the study. Comparative assessment of the population mortality rate due to diseases of the digestive system before. During and after the COVID-19 pandemic in Azerbaijan, Baku and the Nakhchivan Autonomous Republic.

Materials and methods of research. The work uses materials from the State Statistics Committee of Azerbaijan on the causes of mortality for the years 2018-2022. A comparison was

made of mortality rates from all causes and from diseases of the digestive system, as well as the proportion of these cases among all causes. The dynamics trend was estimated using regression equations based on least squares.

Results. Overall mortality in Azerbaijan, Baku and the Nakhchivan Autonomous Republic increased during the pandemic and decreased after the pandemic. Mortality due to diseases of the digestive system changed little before and during the pandemic, but decreased significantly after the pandemic.

Conclusions. The share of digestive diseases in the structure of all causes of mortality in the city of Baku (2.77-4.440%) is less than in Nakhchivan (4.11-7.01%). In Azerbaijan, Baku and Nakhchivan, during the pandemic, mortality due to diseases of the digestive system was less than before the pandemic period; after the pandemic, it became even lower in the city of Baku and increased in Nakhchivan.

Key words: *characteristics, mortality, digestive organs, pandemic, Covid-19*

Giriş. Həzm orqanları xəstəlikləri əhali arasında geniş yayılsa da onların ölüm səbəbləri arasında payı nisbətən azdır. Rusiyada həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm (2017-ci ildə $68,8^0/0000$) qan dövrəni xəstəlikləri ilə bağlı ölüm səviyyəsindən ($631,8^0/0000$) 9 dəfəyə qədər azdır [1]. Buna baxmayaraq ölkədə həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı vaxtından əvvəl ölüm 1,26 milyard rubl məbləğində iqtisadi itkiyə səbəb olur [2]. Bu patologiyaların ölüm səbəbləri arasında payı nisbətən stabildir (2015-ci ildə 9,6%, 2019-cu ildə 6,3%), amma qan dövrəni sistemi xəstəlikləri ilə bağlı ölümün azalma tempi ilə müqayisədə (13,8%) həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün azalma tempi (8,4%) kiçikdir [3]. Həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün azalmasının müşahidə olunduğu İrkutsk vilayətində Covid-19 pandemiyası dövründə onun kəskin artması ($54,2^0/0000$ 2017-ci ildə, $76,0^0/0000$ 2020-ci ildə) qeydə alınmışdır [4]. Moskvada həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün orta illik tempi kişi və qadın əhalisi arasında (3,5 və 1,7% 2010-2019-cu illərdə) pandemiya dövründə 4-5 dəfə (14,9 və 8,9%) çoxalmışdır [5]. Həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün səviyyəsi İrkutsk vilayətində ($59,2^0/0000$ 1991-ci ildə, $85,9^0/0000$ 2021-ci ildə) kəskin artmışdır [6]. Oxşar nəticələr digər alimlərin tədqiqatlarında da müşahidə olunmuşdur [7,8,9]. Azərbaycanda həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün dinamikası və COVID-19 pandemiyasının ona təsiri öyrənilməmişdir.

Tədqiqatın məqsədi. Azərbaycanda, Bakıda və Naxçıvan Muxtar Respublikasında COVID-19 pandemiyasından əvvəl və sonra həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm səviyyəsinin müqayisəvi qiymətləndirmək.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatın materialları rəsmi statistikaya əsaslanır. Dövlət Statistika Komitəsinin Azərbaycan, Naxçıvan Muxtar Respublikası və Bakı şəhəri üzrə nəşr etdiyi əhalinin ölümünə dair məlumatlardan istifadə edilmişdir. Həmin məlumatlar əsasında aşağıdakı göstəricilər hesablanmışdır:

- ölüm səviyyəsinin 2018-2022-ci illərdə əsas trendini ən kiçik kvadratlar metodu ilə ifadəsini verən polinomial və xətti repressiya tənlikləri;
- həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm hadisələrinin bütün səbəblərlə bağlı ölüm hadisələri arasında payı (cəmə görə %);
- ölkənin ümumi göstəriciləri ilə müqayisədə Bakıda və Naxçıvanda ümumi ölüm və həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm səviyyəsinin nisbi riski;

Hesablamalar Excel proqramının “məlumatların təhlili” zərfi ilə keyfiyyət əlamətlərinin statistikasını metodlarını tətbiq etməklə fərdi kompyuterdə icra olunmuşdur [10].

Alınmış nəticələr. Azərbaycanda, Bakıda və Naxçıvanda əhalinin bütün səbəblərlə, o cümlədən həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm göstəriciləri cədvəldə verilmişdir. Pandemiya qədər (2018 və 2019-cu illər) əhalinin bütün səbəblərlə bağlı ölümünün səviyyəsi ümum respublika göstəricisi ilə müqayisədə (583,0 və 563,0⁰/0000) Bakıda az (577,8 və 547,8⁰/0000), Naxçıvanda isə daha çox az (452,2 və 454,100000) olmuşdur.

Həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün səviyyəsi isə əksinə Naxçıvanda çox (31,7 və 28,4⁰/0000) Bakıda həm Naxçıvanla, həm də ümumölkə miqyasında (26,6 və 27,1⁰/0000) qeydə alınmış göstəricidən az (25,2 və 24,1⁰/0000) müşahidə olunmuşdur. Bu illərdə həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm hadisələrinin bütün ölüm hadisələri arasında payı Bakıda aşağı (4,36 və 4,40%) Azərbaycanda orta (4,56 və 4,81%), Naxçıvanda (7,01 və 6,25%) yüksək səviyyədə olmuşdur.

Pandemiya dövründə (2020-ci ildə) hər üç inzibati vahid üzrə ümumi ölüm səviyyəsi çoxalmışdır, Bakıda çox yüksək (879,8⁰/0000), Azərbaycan üzrə orta (765,4⁰/0000), Naxçıvanda isə (623,1⁰/0000), aşağı səviyyədə qalmışdır. Pandemiya dövründə bu göstəricilər 2018-ci ilin göstəriciləri ilə müqayisədə müvafiq olaraq Bakıda 28,5%, ölkə miqyasında 29,5%, Naxçıvanda isə 37,8% çoxalmışdır.

Cədvəl.

Azərbaycanda, onun iri inzibati regionlarında əhalinin bütün səbəblərlə (a), həzm orqanları xəstəlikləri ilə (b) bağlı ölümün pandemiya əvvəl (2018, 2019-cu illər), pandemiya dövründə (2020-ci il) və pandemiya sonrakı (2021 və 2022-ci illər) səviyyələri (c-həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm hadisələrinin bütün ölüm hadisələri arasında payı %)

İnzibati vahid	Göstərici	100 min nəfərə düşən ölüm hadisələri					Ölüm səviyyəsinin artma tempi (%)				
		2018	2019	2020	2021	2022	2018	2019	2020	2021	2022
Azərbaycan	a	583,0	563,0	756,5	765,4	602,4	100	96,6	129,7	131,3	103,3
	b	26,6	27,1	25,2	26,5	22,4	100	101,9	94,7	99,6	84,2
	c	4,56	4,81	3,33	3,46	3,72	100	105,5	73,0	75,9	81,5
Bakı	a	577,8	547,8	742,5	879,8	622,7	100	94,8	128,5	152,3	107,8
	b	25,2	24,1	22,6	24,4	19,3	100	95,6	89,7	96,8	76,6
	c	4,36	4,40	3,04	2,77	3,10	100	100,9	69,8	63,6	71,1
Naxçıvan	a	452,2	454,1	623,1	631,0	503,8	100	100,4	137,8	139,5	111,4
	b	31,7	28,4	28,0	30,9	31,4	100	89,6	88,3	97,5	65,3
	c	7,01	6,25	4,49	4,90	4,11	100	89,2	64,1	69,9	58,6

Həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün səviyyəsi pandemiya dövründə Bakıda nisbətən az (22,6⁰/0000), Naxçıvanda isə çox (30,9⁰/0000) olmuşdur, ümumrespublika göstəricisi (25,2⁰/0000) orta mövqedədir. Qeyd olunan səbəblərlə bağlı ölümün səviyyəsi 2018-ci illə müqayisədə pandemiya dövründə ölkədə 5,3%, Bakıda 10,3% və Naxçıvanda 11,7% azalmışdır.

Göründüyü kimi, pandemiya dövründə həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm riskinin azalması Azərbaycanda və onun iri regionlarında (Bakı, Naxçıvan) ümumi qanuna uyğunluqdur.

Həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün bütün səbəblərlə bağlı ölüm hadisələri arasında payı pandemiya dövründə ölkə üzrə 3,33%, Bakıda 3,04% və Naxçıvanda 4,49% təşkil etmişdir, 2018-ci ilin müvafiq göstəricisi ilə müqayisədə müvafiq olaraq 23%, 30,2% və 35,9 azalmışdır.

Göründüyü kimi, pandemiya dövründə əhəlinin ümumi ölüm səviyyəsi kimi həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün səviyyəsi Azərbaycanda, Bakıda və Naxçıvanda fərqli olmuşdur. Ən böyük fərq özünü həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm hadisələrinin ümumi ölüm hadisələri arasında paya görə izlənilir. Bunun səbəbi pandemiya qədər ölkənin regionlarında ölüm göstəricilərinin fərqi, həm də pandemiya ilə bağlı ölüm riskinin eyni olmaması ilə əlaqəlidir.

Müşahidəmizin 2021-ci ilə aid göstəriciləri bütün müqayisə etdiyimiz inzibati vahidlərdə artmışdır.

Belə ki, bütün səbəblərlə bağlı ölüm 2021-ci ildə 2020-ci illə müqayisədə Azərbaycanda $8,9^0/0000$, Bakıda $37,3^0/0000$, Naxçıvanda $6,9^0/0000$ çoxalmışdır. Bu müddətdə həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm səviyyəsi müvafiq olaraq 1,3; 1,8 və $2,9^0/0000$ artmışdır.

Həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm hadisələrinin bütün ölüm hadisələri arasında payı 2021-ci ildə 2020-ci illə müqayisədə Azərbaycanda (0,13%) və Naxçıvanda (0,41%) çoxalmış, Bakıda isə azalmışdır (-0,27%).

2022-ci ildə 2021-ci illə müqayisədə araşdırdığımız göstəricilər dəyişmişdir. Bütün səbəblərlə bağlı ölümün səviyyəsi Azərbaycanda $163,0^0/0000$, Bakıda $257,1^0/0000$, Naxçıvanda $127,2^0/0000$ çoxalmışdır. Bu müddətdə həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün səviyyəsi Azərbaycanda və Bakıda (müvafiq olaraq 4,1 və $5,1^0/0000$) azalmışdır, amma Naxçıvanda ($0,5^0/0000$) bir qədər çoxalmışdır. Bu patologiyaların bütün ölüm səbəbləri arasında payı müvafiq olaraq Azərbaycanda (0,26%) və Bakıda (0,33%) çoxalmış, Naxçıvanda isə azalmışdır (0,79%).

Bütün səbəblərlə (a), həzm orqanları xəstəlikləri ilə (b) bağlı ölümün 5 illik (2018-2022-ci illər) aşağıdakı regressiya tənlikləri ilə ifadə olunur:

Azərbaycanda	a - $Y = -32,083x^3 + 255,18x^2 - 531,74x + 885,8$	$(R^2 = 0,9383)$
	b - $Y = -0,25x^3 + 1,8214x^2 - 4,2286x + 29,46$	$(R^2 = 0,80071)$
	c - $Y = -0,155x^3 + 1,2786x^2 - 2,6564x + 3,096$	$(R^2 = 0,8141)$
Bakıda	a - $Y = -51,592x^3 + 427,78x^2 - 956,13x + 1158,5$	$(R^2 = 0,9994)$
	b - $Y = -0,5417x^3 + 4,5393x^2 - 11,919x + 33,32$	$(R^2 = 0,8733)$
	c - $Y = -0,1617x^3 - 1,3321x^2 + 2,6662x + 2,912$	$(R^2 = 0,9348)$
Naxçıvanda	a - $Y = -25,183x^3 + 196,7x^2 - 386,62x + 662,24$	$(R^2 = 0,9418)$
	b - $Y = -1,3333x^3 + 11,25x^2 - 28,917x + 50,94$	$(R^2 = 0,9466)$
	c - $Y = -0,0083x^3 + 0,2179x^2 - 1,7738x + 8,66$	$(R^2 = 0,8951)$

Göründüyü kimi bütün tənliklərin aproksimasiyası (trendin təsvirinin etibarlılığı) yüksəkdir ($R^2 \geq 0,8007$).

Azərbaycanda, Bakıda və Naxçıvanda ölümün səviyyəsinin müqayisəsi göstərir ki, bütün səbəblərlə və həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün səviyyəsi ölkənin müvafiq göstəricilərinin Bakıda 0,97-1,15 və 0,86-0,95 hissəsi, Naxçıvanda isə 0,77-0,84 və 0,92-1,19 hissəsi səviyyəsindədir.

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. Azərbaycanda, Bakıda və Naxçıvanda həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün səviyyəsi ($\leq 31,2^0/0000$) Rusiyanın [1] və onun regionlarının müvafiq göstəricisindən ($\geq 68,8^0/0000$) 2 dəfədən çox azdır. Rusiyanın Voloqodsk vilayətində həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölüm hadisələrinin bütün ölüm hadisələri arasında payı (6,3-6,7%) Naxçıvan Muxtar Respublikasının müvafiq göstəricisindən (4,11-6,25%) çoxdur. Moskvada [5] pandemiyadan əvvəl həzm orqanları xəstəliklərinin bütün ölüm hadisələrinin səbəbləri arasında payı 4,6% (Bakıda bizim məlumata görə 4,36%), pandemiya dövründə 3,9% (Bakıda bizim məlumata görə 3,04%) və pandemiyadan sonra (2021-ci ildə) 4,3% (Bakıda bizim məlumata görə 2,77%) təşkil etmişdir. Göründüyü kimi, pandemiyadan əvvəl göstəricilər bir-birinə yaxındır, pandemiya dövründə formalaşan fərq pandemiyadan sonra dərinləşmişdir.

Beləliklə, Azərbaycanda, Bakıda və Naxçıvanda həzm orqanları xəstəliklərinin əhalinin ölüm səbəbləri arasında payı bir-birindən və ədəbiyyatda verilmiş məlumatlardan fərqlənirlər.

Nəticələr

1. 2018-2022-ci illərdə bütün səbəblərlə bağlı ölümün səviyyəsi Azərbaycanda, Bakıda və Naxçıvanda 2021-ci ildə maksimal (müvafiq olaraq 765,4; 879,8 və $6310^0/0000$) olmuş 2018-ci illə müqayisədə müvafiq olaraq 31,3; 52,3 və 39,5% çoxalmışdır.
2. 2018-ci illərdə həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün maksimal səviyyəsi Azərbaycanda 2019-cu ($27,1^0/0000$), Bakıda 2018-ci ildə ($25,6^0/0000$), Naxçıvanda 2018-ci ildə ($31,7^0/0000$), minimal səviyyəsi müvafiq olaraq 2022-ci ildə Bakıda ($19,3^0/0000$), 2020-ci ildə Naxçıvanda ($28,0^0/0000$) qeydə alınmışdır.
3. Həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün bütün səbəblərlə bağlı ölüm hadisələri arasında payı Naxçıvanda yüksək (4,11-7,01%), Bakıda isə aşağı (2,77-4,40%) səviyyədədir.
4. Pandemiya dövründə Azərbaycanda olduğu kimi ($25,2^0/0000$), Bakıda ($22,6^0/0000$) və Naxçıvanda ($28,0^0/0000$) həzm orqanları xəstəlikləri ilə bağlı ölümün səviyyəsi əvvəlki illərlə müqayisədə azalmış, Bakıda davam etmiş ($19,3^0/0000$), Naxçıvanda isə əksinə çoxalma ($31,4^0/0000$) qeydə alınmışdır.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. Барановский А.Ю., Беляев А.М., Кондрашина Э.А. Показатели заболеваемости и смертности от болезней органов пищеварения в СЗФО России и меры, применяемые по их снижению // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2019, 29(1), -с. 36-46
2. Ножкина Н.В., Заринова Т.В., Ошкордина А.А. Социальные демографические и экономические аспекты потерь, обусловленных заболеванием органов пищеварения // Социологические, психологические и медико-демографические аспекты. 2018, - с. 638-645
3. Короленко А.В. Нозологический и половозрастной профиль смертности населения Вологодской области и обусловленных ей демографических потерь // Статистика и экономика. 2021, Т.18, №3, с 27-45
4. Петрунько И.Л., Сергеева Н.В. Первичная инвалидность вследствие болезней органов пищеварения в Иркутской области: динамика 2009-2022 гг возможные причины // Acta biomedica scientifica, 2022, 7(4): 23-33. doi: 10.21413/ABS-2022-7.4.3

5. Сабагайде Т.П., Эделева А.Н. Изменение структуры смертности от болезней органов пищеварения в условиях пандемии COVID – 19 в Москве // Электронный научный журнал, 2022, 68 (4):1. DOI: 10.21045/ 2071 – 2022-68-4-1
6. Лещенко Я.А., Лисовцов А.А. Роль иерархических изменений факторов окружающей среды в формирование нозологической структуры смертности // Экология и здоровье, 2023, №2. DOI:10.21045/2071-5021-2023-69-2-7.
7. Сосновская Е.В. Смертности от заболеваний органов пищеварения в Ханты-Мансийском автономном округе – Югре // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга 2020, №1-2, с.56-57
8. Zhang H., Kang Z.I., Gong H.I. et al. The digestive system a potential route of 2019-n Cov Infection: a bioinformatics analysis based on single-cell transcriptomes. Preprint. BioRxiv Posted online. January 30, 2020, 927806. doi: <https://doi.org/10.1101/>
9. Mao R., Qiu Y., He I.S. et al. Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis // The Lancet Gastroenterology and hepatology, 2020, 5 (7): 667-678. doi:[https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30126-6](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30126-6)
10. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. -Москва: Изд. Практика. 1999 г. - 459 с.

Daxil olub: 15.12.2023

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 71-75

**Uşaqlarda parodontun iltihabi xəstəliklərinin ağız boşluğunun
gigiyenik vəziyyətinə təsirinin əsaslandırılması.**

Rüstəmov E.Ə.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

РЕЗЮМЕ

**Обоснование влияния воспалительных заболеваний пародонта на гигиеническое
состояние полости рта**

Рустамов Е.А.

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

Açar sözlər: ağız boşluğu, parodont, müalicə .

Ключевые слова: ротовая полость, пародонт, лечение

Цель исследования состоит в клинико-иммунологической оценке и разработке индивидуальных лечебно-профилактических мер для различных стадий воспалительных заболеваний пародонта. Для клинических стоматологических исследований практически были привлечены подростки. Из них 68 имели воспалительные заболевания пародонта и 10 были с интактным пародонтом. Клинические исследования были проведены по общепринятым правилам. Для выявления первичных изменений в пародонте были использованы принятые ВОЗ индексы потребности в лечении-CPITN и ГИ.

SUMMARY:

**Evaluation of the effects of parodont's inflammatory diseases on hygienic indicators of oral
cavity**

Rustamov E.A

Key words: oral cavity, parodont, treatment

The aim of the research is clinical and immunological evaluation of the different stages of the parodontal inflammatory diseases. Practically healthy teenagers at the age observed during the clinical dental researches. 68 of them were examined by the parodontal inflammatory diseases and 10 of them were examined by parodontal intact. The clinical analyses are done as the adopted rule. To analyze the initial changes of parodont, CPITN and GI were used as the index of need for treatment.

Mövzunun aktuallığı: Parodontun iltihabi xəstəlikləri orqanizmin digər orqan və sistem xəstəlikləri ilə tam bir vəhdət təşkil etdiyi məlum olduğu üçün, ağız boşluğunda digər patoloji proseslərlə qarşılıqlı əlaqədə olduğu haqda irəli sürülən mülahizələrin doğru olduğunu söyləmək mümkündür. Parodontun iltihabi xəstəlikləri zamanı dişətinin gigiyenik vəziyyəti və onun müalicəsi dişlərin, çeynəmə, mimiki əzələlərin funksional pozğunluğu riskini özündə daşıyır. Parodontoloji cərrahiyyədəki, radioterapiyadakı tərəqqi yaşama müddətini artırmağa və ağız boşluğundakı funksional çatışmazlıqları aradan qaldırmağa xidmət edir [1;2]. Parodont toxumalarının vəziyyəti çeynəmədə, udqunmada, ağız gigiyenasında, danışmaqda böyük rol oynayır. Parodont toxumalarının davamlılığını, yüksək dərəcədə elastikliyi, çeynəmə təzyiqini bərabər paylaya bilmə qabiliyyətini bir birinin tamamlayıcısı olan ağız dibi əzələlərinin və çeynəmə əzələlərinin aktivlikləri ilə əlaqələndirmək olar. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin ağız boşluğunun pH na təsiri, qida fraqmentlərinin ağız suyu ilə qarışaraq həm həzm prosesinə, həm də, udquna biləcək hala gətirilməsinə təsiri, bilavasitə həzm sisteminin funksional pozğunluqlarına gətirib çıxardığını göstərir [3;4]. Parodontun hissi mexanizmləri onun və ağız dibinin istiqamətinin, formasının dəyişməsi üçün vacib sayılan elementlərdir. Nəhayət udquna bilinəcək vəziyyətə gətirilən qida kütləsinin hiss olunması çeynəmə və udqunmanın effektivliyi üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bundan başqa parodont, dodaq, dil və dişlərin hissi funksiyaları somatogen və sensorial korteksdə üst-üstə düşür. Parodontun periferik hissədəki hissiyatının pozulması çeynəmə, udqunma və dilin hərəkəti zamanı korteksin mərkəzi idarəsini çətinləşdirir. Parodontda hissi reseptorların funksiyasının pozulması funksional reabilitasiyanın tamlığını itirir. Parodontun iltihabi xəstəlikləri zamanı insanın qidalanmada, çeynəmə funksiyasında, nitqində yaranan qüsurlar, diskomfort və dəyişikliklər onun psixoloji durumunda yararsızlıq kompleksi adlanan vəziyyətin inkişaf etməsinə gətirib çıxara bilər. Bu baxımdan parodontun iltihabi xəstəliklərinin erkən dövrdə aşkar edilərək düzgün müalicə olunması gələcək ağrıların qarşısını ala bilər [5;6]. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin geniş və hərtərəfli öyrənilməsi stomatologiyanın aktual problemlərindən biri olaraq qalır. Parodontun iltihabi xəstəlikləri dünya əhalisi arasında geniş yayılmış stomatoloji xəstəliklər içərisində xüsusi və böyük əhəmiyyətli yer tutur. Əksəriyyət insanlar demək olar ki, müxtəlif yaş dövrlərində parodont xəstəliklərini müəyyən forma və ağırlıqda keçirirlər. Uşaq və yeniyetmələrdə parodontun iltihabi xəstəliklərinin yayılmasını öyrənmək məqsədilə aparılan tədqiqatlar müalicə-profilaktika tədbirlərinin hazırlanmasında, ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyətini yaxşılaşdırmaq, səhiyyə təşkilatlarının, tibb işçilərinin, həkimlərin fəaliyyətinin istiqamətləndirilməsində aparıcı rollardan birini oynayır. Parodont xəstəlikləri ilə ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyəti arasında müəyyən bir əlaqə, parodontda qanın dövr etməsi, parodont xəstəliklərinin yayılmasında coğrafi mövqe, təbii iqlim şəraiti, məişət peşə amilləri, yaşayış şəraiti, yaş amili, cins fərqləri kimi amillərin rolu olduğunu bildirir. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin ayrı -ayrı mərhələlərində ağız boşluğunun

gigiyenik vəziyyətinin rolonun olduğu aparılmış tədqiqatlar zamanı öyrənilmişdir. Uşaq yaşlarında parodontun iltihabi xəstəliklərinin aşkar edilməsi və erkən dövrdə müalicə profilaktik tədbirlərin sistemli, planlı və kompleks şəkildə həyata keçirilməsi daha effektivdir. Xəstəliyin gecikmiş dövründə yüksək nəticə əldə etmək bir sıra çətinliklər yaradır [7;8]. Həmişə somatik patologiyalarda bir sıra psixo somatik əlaqələr meydana gəlir. Beləliklə, uşaq yaşlarında parodontun iltihabi xəstəliklərinin xroniki hala keçməsinin qarşısını almaq məqsədilə klinik göstəricilərin dəyişməsi, autoimmun göstəricilərin erkən mərhələdə araşdırılması aktual olaraq qalır. Parodontun iltihabi xəstəlikləri zamanı ağız boşluğundakı gigiyenik vəziyyətin qənaətbəxş olmadığını nəzərə alsaq, ağız boşluğunda qanama, çürüntü iyi olmasını nəzərə almaq zəruridir [9;10]. Son ədəbiyyat məlumatlarına əsaslanaraq, belə fikir söylənilir ki, parodontun iltihabi xəstəliklərinin kəskin və xroniki mərhələlərinin törədiciləri bir birindən fərqlənir [11;12;13]. Ona görə də, parodont xəstəliklərinin ayrı-ayrı mərhələlərinə münasibətdə klinik müayinələrin ayrı-ayrılıqda təhlil edilməsi zəruridir.

Tədqiqatın məqsədi. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin ayrı-ayrı mərhələlərində ağız boşluğunun klinik göstəricilərinin müqayisəli qiymətləndirilməsi və kompleks müalicə - profilaktik planın işlənilib hazırlanmasından ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. Klinik tədqiqatlara uşaq və yeniyetmələr cəlb edilmişdir. Onlardan 68 nəfəri parodontun iltihabi xəstəlikləri ilə və 10 nəfər intakt parodontla müayinə olunmuşdur. Klinik müayinələr ümumi qəbul olunmuş qaydalarla aparılmışdır. Parodontda gedən ilk dəyişiklikləri ÜST-ün qəbul etdiyi parodont xəstəliklərinin müalicəyə ehtiyac indeksi olan CPITN və Gİ-in köməyi ilə müəyyən edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.

Müxtəlif dərəcəli parodont xəstəliklərinin yayılma və intensivliyini təyin edərkən 12 yaş qrupunda müayinə olunan 32 nəfərdə 33,3±6,44% sağlam parodont, 22,6±7,15% qanaxma, 44,2±7,57% diş daşları aşkar edilmişdir. 15 yaş qrupunda müayinə olunan 36 nəfərin 15,9±4,60% sağlam parodont, 37,0±5,59 qanaxma, 47,1±6,23% diş daşları aşkar edilmişdir. Ümumilikdə 68 nəfər müayinə olunanlar arasında 38,9±3,80% sağlam parodont olmuş, 19,2±4,42% qanaxma müşahidə edilmiş, 41,9±4,85% diş daşları aşkar edilmişdir. Intensivliklə bağlı göstəricilərə nəzər saldıqda, aydın olmuşdur ki, sağlam parodontun olması və qanaxma 12 yaşlılarda 15 yaşlılara nisbətən çox rast gəlinmiş, diş daşları isə az müşahidə olunmuşdur. Parodontoloji yardıma ehtiyacı olanlara diqqət yetirdikdə aydın olmuşdur ki, 12 yaş qrupunda gigiyenik təlimə ehtiyacı olan uşaqlar, 15 yaş qrupuna nisbətən çox olmuş, diş daşlarının təmizlənməsi və parodontoloji yardıma ehtiyacı olanlar isə 15 yaş qrupuna nisbətən az rast gəlinmişdir.

Beləliklə belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, uşaq yaşlarında müayinələrin aparılması, profilaktik tədbirlər planının həyata keçirilməsi parodontun iltihabi xəstəliklərinin kompleks müalicəsində əhəmiyyət kəsb edir. Parodont xəstəlikləri, gingivit, yüngül dərəcəli parodontit, orta dərəcəli parodontitli xəstələrdə Gİ indeksinin dəyişmə dinamikasına nəzər salsaq, aydın olur ki, 12 yaş qrupunda aparılan araşdırmalar zamanı 11 nəfərdə gingivit xəstəliyinin Gİ indeksinin dinamikası müalicədən əvvəl 3,35±0,65 idisə, müalicədən 10 gün sonra bu rəqəm 2,30±0,30 (p1), müalicədən 30 gün sonra 1,18±0,27 olmuşdur (p1). Müalicədən 10 gün və 30 gün sonrakı nəticələr arasında dürüstlük mövcuddur (p2). 14 nəfər üzərində aparılmış (nəzarət qrupu 2,12±0,36) yüngül dərəcəli parodontit müalicədən əvvəl 3,69±0,060 qeydə alınmış, müalicədən 10 gün sonra bu rəqəm 2,39±0,028 (p1), müalicədən 30 gün sonra 2,23±0,033 olmuşdur (1) (p2). Orta dərəcəli parodontit 8 xəstə üzərində tədqiq edilmişdir, müalicədən əvvəl 5,02±0,091, müalicədən 10 gün sonra bu rəqəm 3,46±0,027 (p1), müalicədən 30 gün sonra 3,27±0,030 olmuşdur (p1) (p2). Gİ

indeksinin dəyişmə dinamikasının faizlə qiymətləndirilməsinə nəzər saldıqda orta dərəcəli parodontitin nisbətən yüksək olduğu aydın olur. Bu da onu göstərir ki, ayrı-ayrı mərhələlərdə ağız boşluğunun gigiyenası və parodontun iltihabi xəstəliyinin gedişinə nəzər salınması tez-tez və əsaslı aparılmalıdır. Gİ indeksinin dəyişmə dinamikası 15 yaş qrupunda olan (nəzarət qrupu n=5) üzərində araşdırma aparılmışdır. Gingivit olan, yüngül dərəcəli parodontitli və orta dərəcəli parodontitli xəstələrin müalicədən 10 gün sonra və müalicədən 30 gün sonrakı göstəricilərində müsbətə doğru dəyişikliklər mövcud olmuşdur. Müvafiq olaraq gingivitli xəstələrdə müalicədən əvvəl $3,57 \pm 0,39$, müalicədən 10 sonra bu rəqəm $2,36 \pm 0,31$, müalicədən 30 gün sonra $2,21 \pm 0,26$ olmuşdur. Yüngül dərəcəli parodontitli şəxslərdə müalicədən əvvəl $3,93 \pm 0,57$, müalicədən 10 gün sonra bu rəqəm $2,44 \pm 0,30$, müalicədən 30 gün sonra $2,26 \pm 0,21$ olmuşdur. Orta dərəcəli parodontit mövcud olan xəstələrdə müalicədən əvvəl $4,26 \pm 0,53$, müalicədən 10 sonra bu rəqəm $2,48 \pm 0,30$, müalicədən 30 gün sonra $2,26 \pm 0,25$ olmuşdur.

Yekun

Parodontun iltihabi xəstəlikləri zamanı müalicədən əvvəl gigiyenik prosedurların kompleks və planlı şəkildə həyata keçirilməsi qaçılmazdır. Beləliklə uşaq yaşlarında parodontun iltihabi xəstəliklərinin xroniki hala keçməsinin qarşısını almaq nöqtəyi nəzərindən klinik göstəricilərin dəyişmə dinamikası fərdi yanaşma, xüsusi motivasiya və gigiyenik tədbirlərin təsirini qiymətləndirmək keçilməzdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Ревазова З.Э., Вагнер В.Д. Использование врачами-стоматологами различных методов лечения заболеваний пародонта // Институт Стоматологии, 2013, №61, с.14-19
- 2.Госьков И.А., Кисельникова Л.П., Данилова И.Г. и др. Оценка клинической эффективности иммуномодулятора в комплексном лечении воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта//Институт стоматологии, 2011, №53, с.52-53
3. Борзикова Н.С. Анализ содержания маркеров воспаления в ротовой жидкости больных хроническим генерализованным пародонтитом // Российская стоматология, 2014, №2, с.57-59
- 4.Грудянов А.И. Средства и методы профилактики воспалительных заболеваний пародонта. М.,2012, 96 с.
5. Дмитриева Л.А. Пародонтит. Москва: МЕДпресс-информ, 2007, 250 с.
6. Козодаева М.В., Иванова Е.В., Манулов Б.М. Состояние пародонта у больных сахарным диабетом (обзор) // Пародонтология. – 2011. – №1 (58). – С. 3-7.
- 7.Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта // Медицинское информационное агентство.2007,78с.
- 8.Быков В.Л.,Кирсанов А.И., Кудрявцева Т.В. и др. Заболевания пародон-Та.СПб,2005,432с.
9. Bland P.S., Goodson J.M., Gunsolley J.C. et al. Association of antimicrobial and clinical efficacy: periodontitis therapy with minocycline microspheres. // J. Int. Acad. Periodontal., 2010, vol.12(1), p.1 1-19.
10. Won Y.S., Kim J.H., Kim Y.S. et al Association of internal exposure of cadmium and lead with periodontal disease: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey // J Clin Periodontol., 2013, vol. 40, p.118-24

11. Botelho M.A., Martins J.G., Ruela R.S. et al. Nanotechnology in ligature-induced periodontitis: protective effect of a doxycycline gel with nanoparticles. // J. Appl. Oral Sei. 2010, vol. 18(4), p.335-342.
12. Bland P.S., Goodson J.M., Gunsolley J.C. et al. Association of antimicrobial and clinical efficacy: periodontitis therapy with minocycline microspheres. // J. Int. Acad. Periodontal., 2010, vol.12(1), p.1 1-19.
13. Boisnic S., Ben Slama L., Branchet-Gumila M.C. et al. Anti-inflammatory effect of enoxolone in an ex-vivo human gingival mucosa model: // Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2010, vol.111(2), P.69-73.

Daxil olub:18.01.24

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 75-79

**Hissəvi adentiyanın çıxmayan ortopedik konstruksiya ilə
müalicəsindən sonra rast gəlinən ağırlaşmalar
Bayramova Q. İ.
Azərbaycan Tibb Universiteti**

XÜLASƏ:

Açar sözlər: ortopedik müalicə, çıxmayan körpüyəbənzər protez, müalicə keyfiyyəti

Tədqiqat işinin məqsədinə uyğun olaraq 18-65 yaş arasında olan 184 pasiyentin çıxmayan protez konstruksiyasından 12 ay istifadə etdikdən sonra yaranan fəsadlar öyrənilmişdir. Bunlardan 102 pasiyent çıxmayan protez konstruksiyası ilə əvvəllər ortopedik müalicə olunmuşdurlar. Çıxmayan ortopedik protez konstruksiyasının hazırlanma keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi protokolundan istifadə olunmuşdur. Müalicə nəticələrinin analizi göstərmişdir ki, ortopedik müalicənin effektivliyi 82,3% olmuşdur. 3,4% kliniki hallarda çıxmayan ortopedik konstruksiyanın istifadəsi üçün korreksiyaya göstəriş, 15,3% ortopedik konstruksiyanın analogi protez konstruksiyası ilə dəyişilməsinə ehtiyac vardır.

РЕЗЮМЕ:**Осложнения, возникающие после лечение частичной адентии с помощью несъемных ортопедических конструкции**

Ключевые слова: ортопедическое лечение, несъемный мостовидный протез, качество лечения

По цели исследовательской работы были изучены осложнения у 184 пациентов в возрасте 18-65 лет после 12 месяцев использования конструкции несъемного протеза. Из них 102 пациента ранее проходили ортопедическое лечение с использованием конструкции несъемного протеза. Был использован протокол для оценки качества подготовки конструкции несъемного ортопедического протеза. Анализ результатов лечения показал, что эффективность ортопедического лечения составила 82,3%. 3,4% требуется для коррекции использования несъемной ортопедической конструкции в клинических случаях, а 15,3% - для замены ортопедической конструкции аналогичной конструкцией протеза.

SUMMARY:**Complications revealing after treatment of partial adentia with non removable orthopedic construction**

According to the purpose of study case, complications had been examined or studied after 12 months' use of non removable denture construction of 184 patients between the ages of 18-65. Among them 102 patients had before been treated orthopedically with non removable denture construction. Here assessment protocol of preparation quality of non removable orthopedic denture construction was used. Analysis of treatment results showed that effectiveness of orthopedic treatment had been 82.3%. 3.4% is needed for correction for the usage of non removable orthopedic construction in clinical cases, and 15.3% orthopedic construction to be replaced with analogical denture construction.

Keywords: orthopedic treatment, non removable bridge like denture, treatment quality.

Ortopedik stomatologiyada kliniki metod və texnoloji proseslərin müasir inkişafı səviyyəsinə baxmayaraq çıxmayan protez konstruksiyalarından müəyyən müddət istifadə etdikdən sonra yaranan fəsadlara və istifadəyə yararsız olduqlarına görə vaxtından əvvəl dəyişilmə faizi yüksək olaraq qalır. Diş sırasının çıxmayan protez konstruksiyası ilə ortopedik müalicəsi 35-44 yaşlı şəxslər arasında yüksək olub 85,4% təşkil edir (1).

Bir sıra ədəbiyyat mənbələrində müəlliflər metalkeramik çıxmayan protez konstruksiyalarının mümkün səhvlilik və ağırlaşmalarını təhlil etmişdirlər (52,3,4). Müəyyən edilmişdir ki, fəsadın yaradılması diaqnostika və müalicə mərhələlərindəki səhvliliklərdən qaynaqlanır.

Həkim ortopedlər arasında buraxılan tipik çatışmazlıqlar və nöqsanlar arasında, müalicəyə başlamazdan əvvəl xəstənin natamam müayinəsi, lazımi diaqnostik tədbirlərin xüsusilə rentgenoqrafik, parodont toxumalarının müayinəsi, GÇO-nın müayinəsinin yerinə yetirilməməsidir (3,5).

Diaqnostik səhvlərlə özünü göstərən patoloji dəyişikliyin və kliniki vəziyyətin düzgün qiymətləndirilməməsi, aparılacaq ortopedik müalicənin düzgün planlanmamasına, ümumiyyətlə qeyri adekvat müalicəyə və göstərilən tibbi xidmətin aşağı səviyyədə olmasına gətirib çıxarır (6,7).

Aparılan tədqiqat işinin **məqsədi** çıxmayan protez konstruksiyasından (körpüyəbənzər protez) müəyyən müddət istifadə etdikdən sonra yaranan fəsadların öyrənilməsidir.

Material və metod.

Ortopedik müalicənin keyfiyyətini kliniki qiymətləndirmək üçün 18-65 yaş arasında olan 184 pasiyentin müxtəlif vaxtlarda müxtəlif stomatoloji klinikalarda çıxmayan ortopedik konstruksiya (körpüyəbənzər protez) ilə müalicə olunmuş şəxslərdən ibarət olmuşdur. Ortopedik konstruksiyanın istifadə müddəti 1-2 il intervalında olmuşdur.

Çıxmayan ortopedik protez konstruksiyalarının hazırlanma keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi (PФ.22.11.2004, №253 protokolu və ona olunmuş əlavə (8) aparılmışdır. Buna əsasən protezləməni qiymətləndirmək üçün dayaq dişlərini və çıxmayan ortopedik konstruksiyanı qiymətləndirmək mümkündür. Çıxmayan ortopedik konstruksiyanın qiymətləndirilməsi:

1. Süni dişlərin anatomik forma (qabar, fissur, ekvator) və rənginin təbii dişlərə uyğunluğu
-uyğundur -0 bal; uyğun deyil -1 bal
2. Ortopedik konstruksiyanın keramika ilə örtülməsinin tamlığı
-heç bir dəyişiklik yoxdur -0 bal; -çatlar və qopmuş qəlpələrin olma sayı -1 bal
3. Süni dişlərin antoqonist dişlərin görüşmə xarakteristikası
-düzgün okklüzyon kontakt -0 bal; -dişləmin qaldırılması -1 bal;
-ortopedik konstruksiya ilə kontaktın olmaması -2 bal
4. Körpüyəbənzər protezin aralıq hissəsi ilə selikli qışa arasındakı qarşılıqlı əlaqə
-Protez konstruksiyasının aralıq hissəsinin alveolyar çıxıntının formasına uyğunluğu, selikli qışada iltihabi dəyişiklik yoxdur -0 bal
-Selikli qışa ilə kip kontaktın olması yuyulan sahənin olmaması, protez altında iltihabi göstəricilərin olması -1 bal
-Protezin aralıq hissəsi ilə alveolyar çıxıntı arasında məsafənin böyük olması -2 bal
5. Dayaq dişlərinin sayı, çıxmayan protez konstruksiyasının böyüklüyü
-Dayaq dişlərin sayının düzgün seçimi -0 bal; -Protezin göstərişə görə genişləndirilməsi -5 bal

Ortopedik müalicənin çıxmayan protezlərlə kəmiyyət qiymətləndirilməsi 0 bal olduqda aparılmış ortopedik müalicənin keyfiyyətli aparılmasını, 1-5 bal arasında olduqda konstruksiya korreksiyanın tələb olunması və ya yenilənməsi, 5 baldan çox olduqda ortopedik konstruksiya növü dayaq dişlərin sayına və çıxmayan protezin hazırlanmasına görə dəyişməli və alternativ ortopedik müalicə (çıxan protezlər, implantüstü protezlər) təklif edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.

Tədqiqat işinə 184 pasiyentin çıxmayan ortopedik konstruksiya ilə ortopedik müalicəsi daxil edilmişdir. Bunlardan 102 (55,43%) pasiyent çıxmayan protez konstruksiyası ilə əvvəllər ortopedik müalicə olunmuşdurlar. Müxtəlif səbəblərə görə təkrar ortopedik müalicəyə ehtiyacları vardır. Bütün pasiyentlərdə müalicə planına uyğun olaraq stomatoloji müayinə, əlavə obyektiv müayinə metodları və stomatoloji müalicə könüllülük şəraitində aparılmışdır. Hissəvi adentiya zamanı xəstəyə tibbi yardımın təstiq olunmuş standart (3) protokolundan (PФ.22.11.2014, №243) istifadə olunmuşdur.

Aparılmış ortopedik müalicənin müalicə mərhələsində, çıxmayan protez konstruksiyasının ağız boşluğunda daimi fiksasiyasından sonra, həmçinin 30 gün sonra, 12 ay sonra nəzarət baxışı aparılmışdır.

Nəzarət baxışı çıxmayan ortopedik konstruksiya, qapağın kənarının dayaq dişə yapışmasının qiymətləndirilməsi, marginal parodontun dayaq dişi ətrafında və selikli qışada, protez konstruksiyasının aralıq hissəsində qiymətləndirilməsi, süni dişin antoqonisti ilə qarşılıqlı

münasibəti, həmçinin dayaq dişlərinin radiovizioqrafiya müayinəsi aparılaraq vizual qiymətləndirilmişdir.

Beləliklə 12 aydan sonra nəzarət baxışı zamanı ortopedik müalicənin bir sıra çatışmazlıqları aşkarlanmışdır.

1. Diş əti kənarının resessiyası -8 ortopedik konstruksiyada (4,5%)
2. Dayaq dişin ətrafında parodont toxumasının iltihabi-10 ortopedik konstruksiyada (5,4%)
3. Protez konstruksiyasında süni dişlərin rənginin təbii dişlərin rənginə uyğun olmaması-8 ortopedik konstruksiyada (4,3%)
4. Keramik örtükdə qəlpəli qopmaların olması 12 çıxmayan ortopedik konstruksiyada (6,5%)

Beləliklə, nəzarət baxışından sonra 20,8% fəsad aşkarlandı. Onlardan 14,3%-i dayaq dişlərindən qaynaqlanmışdır. Belə ki, 10 ortopedik konstruksiyada (5,4%) dayaq diş ətrafında parodont toxumasında, 8 ortopedik konstruksiya (4,3%) pasiyentin ağız boşluğunun pis gigiyenik vəziyyətindən asılı olaraq parodontda yaranmış iltihab, 6,5% fəsad isə çıxmayan ortopedik konstruksiyanın keyfiyyəti ilə əlaqədar olaraq yaranmış fəsadlar olmuşdur.

Beləliklə, ortopedik müalicənin nəticələrinin analizi göstərmişdir ki, ortopedik müalicənin effektivliyi 82,3% olmuşdur. 3,4% kliniki hallarda çıxmayan ortopedik konstruksiyanın istifadəsi üçün korreksiyaya göstəriş var, 15,3% ortopedik konstruksiyanın analoji protez konstruksiyası ilə dəyişilməsinə ehtiyac vardır.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. Трезубов В.Н., Абакаров СИ., Гринин В.М., Сапронова О.Н., Беньковский В.В., Капустин С.Ю. Клинико-организационные особенности стоматологического приема в лечебных учреждениях государственного и частного секторов / Институт в стоматологии- 2010 - № 1 - С.18-20.
2. Малый, А. Ю. Конфликтные ситуации в стоматологии и факторы защиты врачей от необоснованных претензий/А.Ю. Малый // Медицинское право.-2003.-№3-С.31-34.
3. Проскурдин В.Д., Старосветский СИ., Хабас Т.А., Проскурдина О.А. Морфология металлической поверхности и качество реставраций сколов керамического покрытия зубных протезов / Институт стоматологии - 2010 - №1 - С.92-94.
4. Чвалун Е.К. Обоснование применения несъемных протезов с односторонней опорой при частичной потере зубов: дис.к.м.н. / Е.К. Чвалун/. -Ставрополь, 2005г.- С. 124
5. Малый А.Ю., Тучик Е.С., Зайцев В.В., Сиротинская Ф.З. Отдаленная экспертная оценка при гражданских исках качества ортопедического лечения. // Стоматология №3/2001. – С.47.
6. Вагнер В.Д*., Булычева Е.А. Качество стоматологической помощи: характеристики и критерии //Стоматология.-2017.-№1.-С. 23-24
7. Мурадов М.А. Осевой метод препарирования опорных зубов при протезировании многоопорными конструкциями. // Стоматология 2018. №3.– С. 54-55.
8. Трезубов В.Н., Сапронова О.Н., Колесов О.Ю., Розов Р.А., Петраков Д.С., Кусевский Л.Я. Клинические осложнения при протезировании несъемными конструкциями.// Институт в стоматологии. - 2007. - №3. -С.44-45

Daxil olub: 29.01.2024

Stomalgiyanın kliniki təzahürləri, diaqnostikası və müalicəsi**Məmmədova S.Ə.***Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik stomatologiya kafedrası***XÜLASƏ**

Stomalgiyanın (qlossalgiya) etioloji amillərinə, ilk növbədə, həzm sistemi (42,7%), ürək-damar (22,7%), mərkəzi sinir sistemi (stress, psixo-emosional gərginlik), endokrin sistem (şəkərli diabet, menopauza) xəstəlikləri daxildir. Xəstəliyin yerli səbəbləri yalnız təhrikedici amillər hesab olunur.

Tədqiqatın məqsədi stomalgiyadan (qlossalgiya) əziyyət çəkən xəstələrin müalicəsinin effektivliyini artırmaq yollarını tapmaqdır. 55-82 yaş arası 22 xəstə müşahidə edildi. Bunlardan (4 kişi, 18 qadın) 6 xəstədə stomalgiya, 16 xəstədə qlossalgiya diaqnozu qoyulmuşdur.

Ümumi bir müalicə olaraq aşağıdakılar təyin edildi: anksiyolitik dərmanlar, tüpürcəy ifrazının stimulyasiyası, B vitaminləri ilə müalicə kursu, mütəxəssislər tərəfindən müşayiət olunan xəstəliklərin müalicəsi. Xəstələrə fraksion qidalama (gündə 5-6 dəfə kiçik hissələrdə) tövsiyə olunur. Yerli müalicə: peşəkar ağız gigiyenası, travmatik amillərin aradan qaldırılması, kariyes dişlərin müalicəsi. Tədqiqatımız göstərdi: stomalgiya (qlossalgiya) xəstələrinin emosional gərginlik fonunda sağlması yalnız yerli və ümumi tədbirlərin kompleks təsiri nəticəsində mümkündür.

SUMMARY**CLINICAL MANIFESTATIONS AND FEATURES
OF TREATMENT OF STOMALGIA****Mamedova S.A.***Azerbaijan Medical University, Department of Therapeutic Dentistry*

The etiological factors of stomalgia (glossalgia) include, first of all, diseases of the digestive system (42.7%), cardiovascular (22.7%), central nervous system (stress, psycho-emotional tension), endocrine system disorders (diabetes mellitus, menopause). Local causes of the disease are considered only provoking factors

The purpose of the study is to find ways to improve the effectiveness of treatment for patients suffering from stomalgia (glossalgia). 22 patients aged 55–82 years were observed. Of these (4 men, 18 women), stomalgia was diagnosed in 6 patients, glossalgia – in 16 patients.

As a general treatment, the following were prescribed: anxiolytic drugs, stimulation of salivation, a course of treatment with B vitamins, treatment of concomitant diseases by specialists. Patients are recommended to eat fractional meals (small portions 5-6 times a day). Local treatment: professional oral hygiene, elimination of traumatic factors, treatment of carious teeth. Our study showed that recovery of patients with stomalgia (glossalgia) against the background of emotional stress is possible only as a result of the complex impact of local and general measures.

РЕЗЮМЕ**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ**

ЛЕЧЕНИЯ СТОМАЛГИИ

Мамедова С.А.

**Азербайджанский Медицинский Университет,
кафедра Терапевтической стоматологии**

К этиологическим факторам стомалгии (глоссалгии) относятся, прежде всего, заболевания органов пищеварения (42,7%), сердечно-сосудистой (22,7%), центральной нервной системы (стресс, психоэмоциональное напряжение), нарушения эндокринной системы (сахарный диабет, климакс). Местные причины заболевания считаются лишь провоцирующими факторами

Цель исследования - найти пути повышения эффективности лечения больных, страдающих стомалгией (глоссалгией). Под наблюдением находились 22 пациента в возрасте 55–82 лет. Из них (4 мужчин, 18 женщин) стомалгия диагностирована у 6 больных, глоссалгия – у 16 больных.

В качестве общего лечения были назначены: анксиолитические препараты, стимуляция слюноотделения, курс лечения витаминами группы В, лечение сопутствующих заболеваний у специалистов. Больным рекомендовано дробное питание (небольшими порциями 5-6 раз в день). Местное лечение: профессиональная гигиена полости рта, устранение травмирующих факторов, лечение кариозных зубов. Наше исследование показало, что выздоровление больных стомалгией (глоссалгией) на фоне эмоционального стресса возможно только в результате комплексного воздействия местных и общих мер.

Açar sözlər: stomalgiya, qlossalgiya, yerli və ümumi müalicə

Ключевые слова: стомалгия, глоссалгия, местное и общее лечение.

Key words: stomalgia, glossalgia, local and general treatment

Oral mukoza zədələnmələrin payı digər stomatoloji xəstəliklər arasında bu günki zamanda artmışdır. Bu hal mövcud olan neyrosomatik patologiyayı ağırlaşdırır, şübhəsiz xəstələrin həyat keyfiyyətinə mənfi təsir göstərir. Çox təsüf ki, stomatoloji təhsilimizdə bu vacib bölgüyə diqqət azalır, hal bu ki stomatoloji xəstəliklərlə ümumi təbabət arasında oral mukoza zədələnmələri əsas bağlayıcı amildir.

Bəzən oral mukozasında dəyişikliklər spesifik ola bilər, anamnezin toplanması, selikli qişanın görünüşü diaqnozun qoyması və müalicə taktikasını təyini çətinlik törədmir. Bəzi hallarda isə, xüsusilə neyrogenik patologiya zamanı, stomatoloq ciddi çətinliklərlə üzləşir. Dilin və ağız boşluğunun selikli qişasının bu zədələri uzun müddət müxtəlif ixtisaslar üzrə həkimlər tərəfindən tədqiq edilmişdir. Buna baxmayaraq, xəstəliyin klinik mənzərəsinə əlverişsiz yerli (qeyri-kafi gigiyena, travma, ikincil infeksiya) və ümumi (hipovitaminoz, somatik patologiya, endokrin pozğunluqlar, allergik reaksiyalar, nevroloji xəstəliklər) faktorların ağırlaşdırıcı təsiri səbəbindən, bu gün stomalgiyanın müalicəsinin etibarlı üsulları və vasitələri mövcud deyil.

Glossalgia, vizual morfoloji dəyişikliklər olmadan dildə paresteziya və ağrı ilə xarakterizə olunan patoloji vəziyyətdir. Paresteziyanın və ağrının oral mukozanın digər sahələrinə (udlaq, damaq, yanaq, diş ətəyi, ağız dibi və s.) yayılmasına stomalgiya deyilir. Adətən, stomalgiya (glossalgia) orta yaşlı və yaşlı insanlara rast gəlinir. Qadınlar kişilərdən 5-6 dəfə çox xəstələnirlər.

Stomalgiyanın (glossalgiyanın) etioloji amillərinə, ilk növbədə, həzm sisteminin xəstəlikləri (42,7%), ürək-damar (22,7%), mərkəzi sinir (stress, psix-emosional gərginlik), endokrin sistemlərinin pozğunluqları (şəkərli diabet, klimaks) aiddir. Xəstəliyin meydana gəlməsində yerli səbəblər isə təhrik edici amillər hesab olunur. Çox vaxt glossalgia protezləmədən

sonra baş verir: ortopedik manipulyasiyalar zamanı xəsarətlər, ağız boşluğunda qalvanoz, akril plastik kütləyə allergik reaksiyalar. Uzun müddət selikli qışaya travma yetirən amillər: sürtülmə və yaxud dişlərin karioz dağılması nəticəsində əmələ gələn minalın iti kənarları, plombun sallaq kanarları, diş çöküntülərinin olması, dişləm patologiyası, dişlərin travmatik çıxarılması və s. xəstəliyin başlanmasına təkan verə bilər (1,2,3,4).

Təkanverici, təhrikedici məqam stress amillərinin təsiridir. Ağrıların yaranmasından əvvəl, bəzən fiziki yorğunluqla müştərək olaraq sinir gərginliyi, şəxsi ixtilaflar qeyd edilir. Xəstələr dövrü olaraq təzahür edən və ya davamlı xoşagəlməz hissiyyatdan, daha çox ağız boşluğu selikli qışasında və dildə göynəmədən şikayət edirlər, ifadəli şəkildə “yanmış dil hissi”, “ağızda istiot hissiyyəti”, “qarışqa yeriməsi” və s. kimi təsvir edirlər. Stomalgiyanın simptomlarından biri ağızda quruluqdur. Kserostomiyanın səbəbi yanaşı gedən somatik patologiyalar və onların müalicəsi üçün bir sıra preparatların qəbulu ola bilər (5,6,7).

Stomalgiya (qlossaliya) üçün patognomik bir əlamət də var - yemək zamanı narahatlığın olmamasıdır. Bu, mərkəzi sinir sistemində iki nüvənin anatomik yaxınlığı ilə izah olunur. Çeynəmə hərəkətlərini modelləşdirən nüvə Varoliy körpüsündə yerləşir. Ona çox yaxın lokallaşan trigeminal sinirin nüvəsidir. Qida qəbulu zamanı çeynəmə əzələlərinin nüvəsindən gələn daha güclü bir həyəcan trigeminal sinirin həssas nüvəsinin impulsunu dəf edir.

Xəstəlik uzunmüddətli, progressivləşən, cüzi remissiyalı gedişə malikdir. Bəzən, glossalgia qısa müddətdə yox olur, lakin qarışıq etioloji amillərin mövcudluğunda, müalicə çox vaxt görünən nəticələr vermir. Klinik tədqiqatlara görə, yüksək keyfiyyətli diaqnostika və adekvat müalicə olsa belə, hər zaman müvəffəqiyyət əldə edilmir (2,6,4).

Xəstəliyin gedişi nə qədər uzun olsa, klinika bir o qədər ağırdır və müalicə də bir o qədər çətinləşir. Bunun fonunda xəstələrdə tez-tez nevrotik vəziyyətlər, kanserofobiya, sifilofobiya inkişaf edir.

Tədqiqatın məqsədi stomalgiadan (glossalgiadan) əziyyət çəkən xəstələrin müalicəsinin effektivliyini artırmaq yollarını tapmaq idi.

Material və üsullar. Qlossalgiyadan əziyyət çəkən 55-82 yaş arasında 22 xəstəni müayinə etdik. Onlardan (4 kişi, 18 qadın), stomalgiya 6 xəstədə, qlossalgiya – 16 xəstədə diaqnozu müəyyən etdik. Müayinə olunan bütün xəstələrdə hiposalivasiya müşahidə edildi. Bütün xəstələr dildə yanma, sancma, ağızda quruluqdan şikayət edirdilər. Sorğu edilən yaş kateqoriyasındakı xəstələr, bir qayda olaraq, gündə bir neçə dərman (hipotenziv, sakitləşdirici, qan durulaşdırıcı və s.) qəbul edirlər. Bütün bu dərmanlar da tüpürçək ifrazatına müəyyən dərəcədə inhibə edilməsinə və buna görə də quruluğa səbəb olurlar. Əksər xəstələr şübhəlilik, narahatlıq, talaşlıq, yuxunun pozulmasını qeyd etdilər. Müayinə zamanı - narahat üz ifadəsi. Çoxsunda üzün aşağı 1/3 hissəsinin hündürlüyü azalmışdır. Dilin müayinəsi zamanı sapabənzər məməclərin yüngül atrofiyası, dilin quruluğu aşkar edilmişdir. Ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyəti qeyri-qənaətbəxşdir, diş çöküntüləri, dişlərin patoloji sürtülməsi və minanın iti kənarları müəyyən edilmişdir. Klinik mənzərəyə, yəni şikayətlərə, anamnez məlumatlarına, xarici və ağız boşluğunun müayinəsinə əsaslanaraq və psixonevroloqun məsləhətindən sonra qlossalgiya (stomalgiya) diaqnozu qoyulurdu.

Bütün xəstələr ümumi və yerli müalicə kursu keçiblər. Müalicədən əvvəl hər xəstə ilə söhbət aparılmışdır. Söhbət əsnasında xəstəliklərinin qeyri-eksklüziv xarakter daşması, patologiyanın səbəbləri barəsində məlumat verilmişdir. Kanserofobiyanı aradan götürmək məqsədi ilə dilin quruluşuna dair izahat verilmişdir, hətta şəkillər nümayiş edilmişdir. Ağız boşluğuna gigiyenik qulluq barədə tövsiyələr verilmişdir. Ağız boşluğundakı ortopedik

konstruksiya tələblərə cavab vermirsə, dəyişdirilməsi tövsiyyə edilirdi. Ümumi müalicə şəklində aşağıdakılar təyin olunmuşdu: anksiolitik dərmanlar, tüpürcəyin stimullaşdırılması, milqamma dərmanının əzələdaxili yeridilməsi kursu, müşayiət olunan xəstəliklərin mütəxəssislər tərəfindən müalicəsi. Xəstələrə fraksiyalı gidalanma (az miqdarda gündə 5-6 dəfə) tövsiyyə edilirdi. Anksiolitik preparat şəklində “Tenoten” sovrulan həblər gündə iki dəfə təyin olunmuşdur. B-qrup vitaminlərini əzələdaxili inyeksiya və per os həb formasında qəbul olunurdu. Milqamma 2ml iki gündən bir dərin və yavaş-yavaş əzələdaxili yeridilməsi, iynə vurulmayan gündə - 1həb Milqamma Kompozitum qəbulu təyin edilmişdir. Hiposalivasiyanı aradan qaldırmaq üçün 3-4 həftə ərzində pilokarpin hidroxloridin 2% sulu məhlulu (“Pilosed”) istifadə edilmişdir. Gündə 3 dəfə yeməkdən 30 dəqiqə əvvəl su ilə 4-5 damcı pilokarpin təyin edilib. Yerli müalicə ağız gigiyenasının korreksiyasına yönəlmişdir, travmatik amillərin kanarlaşdırılması, peşəkar gigiyena, karioz dişlərin müalicəsi aparılmışdır. Ağız boşluğunun qarqara məqsədilə 1% Sitral məhlulu təyin olunmuşdu – 20 damcı yarım stəkan suda gündə üç dəfə yemək arası.

Nəticələr. Müalicədən sonra aparılan təkrar müayinə göstərdi ki 22 xəstənin hamısında şikayətlər yox dərəcəsinə çatmışdı. Kompleks müalicədən sonra pasiyentlərdə yuxu normallaşıb, narahatlıq və psixo-emosional gərginlik aradan qalxıb. Müalicə kompleksində B qrup vitaminlərin və 1% Sitral məhlulun istifadəsi ağrıkəsici, iltihabələhinə təsir göstərərək ağrının və paresteziyanın itməsinə kömək etdi. Ağız boşluğunda travmatik amillərin (qalvanoz,minanın iti kanarları, karioz boşluqlar, dağılmış köklər və s.) kənarlaşdırılması kompleks müalicənin efektini xeyli artırdı.Yalnız 2 nəfərdə ağızda quruluq azalıb, lakin tam itməmişdi, bunu da biz hipotenziv preparatın qəbulu ilə əlaqələndiririk. Xəstələrin üçündə müalicədən iki ay sonra parasteziya və ağızda göynəmə hissi qismən qayıtdı.

Beləliklə, tədqiqatımız göstərdi ki, emosional gərginlik fonunda stomalgiyası (qlossalgiya) olan xəstələrin sağlması yalnız yerli və ümumi tədbirlərin kompleks təsiri nəticəsində mümkündür. Stomalgiya (qlossalgiya) diaqnozları olan yaşlı xəstələrin müalicəsi müvafiq korreksiya tələb edir.

ƏDƏBİYYAT- ЛІТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. Борисова Э.Г., Никитенко В.В., Хлебников Д.А. Методы дифференциальной диагностики гальваноза и глос-содинии в амбулаторных условиях // Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. – Т. 18, Вып. 4. – С. 29–31.
2. Дычко Е.Н., Ковач И.В., Срибник П.Л. Комплексное лечение парестетически-болевого синдрома СОПР с применением физиотерапии // Український стоматологічний альманах. – 2015. – № 1. – С. 25–28.
3. Казарина Л.Н., Вдовина Л.В. Роль озонотерапии в комплексном лечении глоссалгии // Медицинский альманах. – 2013. – № 3 (27). – С. 175–176.
4. Крихели Н.И., Брусенина Н.Д. и др. Особенности лечения глоссалгии и стомалгии у пациентов пожилого возраста. *Российская стоматология*. 2016;9(1):107-107.
5. Горобец С.М., Романенко И.Г., Джерелей А.А., Бобкова С.А., Крючков Д.Ю., Горобец О.В. Стоматологические аспекты проявления нежелательных лекарственных реакций // Таврический медико-биологический вестник. – 2018. – Т. 21 (№ 3). – С. 166–174.
6. Камышникова И.О., Зорина В.В. Актуальность вопросов диагностики и лечения глоссалгии в клинике терапевтической стоматологии // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 6 (141). – С. 108–110.

7. Овчаренко Е.Н. Изменение микробиоценоза ротовой жидкости под воздействием кобальтохромовых и нике-лехромовых сплавов ортопедических конструкций у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Журнал Грод-ненского государственного медицинского университета. – 2014. – № 1 (45). – С. 39–41.

Daxil olub:



*** SƏHİYYƏNİN TƏŞKİLİ ***
*** ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ***
***HEALT CARE ORGANIZATION ***

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 83-86

**ТЕХНОЛОГИИ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В МЕДИЦИНЕ И
ЗДРАВООХРАНЕНИИ**

Н. Н. Киселева, А. В. Михеев, Г. Р. Гасымов

Первый Санкт-Петербургский гос.мед.унив.им.ак.И.П.Павлова (Росс.Федер.)

Аннотация. Технологии искусственного интеллекта становятся все более востребованным инструментом в медицине и здравоохранении. В данной статье рассматриваются риски и приоритеты использования технологий искусственного интеллекта в области медицины и здравоохранения. Раскрыты преимущества автоматизации диагностики, прогнозирования и решения задач в данной области, а также обозначены этические проблемы и вопросы конфиденциальности медицинских данных, связанные с применением технологий искусственного интеллекта в медицине и здравоохранении.

Ключевые слова: искусственный интеллект, инновационные технологии, здравоохранение, медицина.

Abstract. Artificial intelligence technologies are becoming an increasingly sought-after tool in medicine and healthcare. This article discusses the risks and priorities of using AI technologies in medicine and healthcare. The advantages of automating diagnosis, prognosis and problem solving in this field are revealed, as well as the ethical and medical data privacy issues associated with the use of AI technologies in medicine and healthcare.

Keywords: artificial intelligence, innovative technologies, healthcare, medicine.

В 2021 году Всемирная организация здравоохранения (далее – ВОЗ) опубликовала доклад об использовании искусственного интеллекта (далее – ИИ) в медицине и здравоохранении, в котором описываются возможные риски использования инновационных технологий в данной сфере: неэтичный сбор и недобросовестное использование медицинских данных, фактор предубеждения алгоритмов ИИ и некоторые другие аспекты, которые могут привести к нарушению прав человека. [1]

В связи с этим ВОЗ предлагает шесть принципов, которые позволяют гарантировать работу ИИ в интересах общества и человека:

1. Приоритет человека в принятии врачебных решений перед ИИ, также неприкосновенность частной жизни и конфиденциальность медицинских данных, используемых технологиями ИИ.

2. Обеспечение благополучия и безопасности человека при создании и использовании технологий ИИ. Создание системы контроля качества для отслеживания эффективности работы технологий ИИ.

3. Обеспечение прозрачности и ясности при создании и внедрении технологий ИИ.

4. Обеспечение использования технологий ИИ в соответствии с их предназначением и только подготовленными специалистами.

5. Обеспечение инклюзивности и справедливости при использовании технологий ИИ. Необходимо предоставлять равный доступ к технологиям ИИ независимо от пола, возраста, расы, материального положения и т. д.

6. Продвижение ИИ, отвечающего принципам адаптивности и устойчивого развития. Создание технологий ИИ, сопровождающееся минимумом экологических последствий и максимумом энергоэффективности. Разработка программ для адаптации и переквалификации сотрудников по работе с новыми технологиями ИИ.

В исследовательской и консалтинговой компании Gartner отмечают, что уже к 2025 году 10% компаний, внедривших в процесс управления, принятия стратегических решений и непосредственно в операционную деятельность передовые технологии ИИ, получают прибыль в три раза больше, чем те организации, которые откажутся от внедрения. [2] Согласно исследованию NewVantage Partners [3], проведенному по итогам 2022 года среди руководителей 94 ведущих blue-chip компаний различной отраслевой принадлежности (здравоохранение было представлено: AbbVie, Cerevel, Mercy Health, Akron Children's Hospital, Cigna, Optum United Health, Alexion, CVS Health, Parexel, Astra Zeneca, Eli Lilly, Partners Healthcare, Blue Cross Massachusetts, GlaxoSmithKline (GSK), Pfizer, Bristol-Meyers Squibb, Humana, Zoetis, Cellarity Mayo Clinic), 97,0 % компаний инвестируют в проекты по работе с данными, также 91,7 % компаний наращивают свои инвестиции в данной сфере. Процент компаний, фиксирующих увеличение собственной стоимости, увеличился с 48,4% в 2017 году до 92,1% в 2022 году, по оценкам самих компаний это связано с инвестициями в вышеуказанные проекты. Следует отметить, что по данным Artificial intelligence Index Report 2023, в 2022 году наибольшим объемом инвестиций в ИИ стали медицина и здравоохранение (\$6,1 млрд). Далее следуют управление данными, их обработка и облачные технологии (\$5,9 млрд) и финтех (\$5,5 млрд). [4] Рисунок 1.

Private Investment in AI by Focus Area, 2021 Vs. 2022

Source: NetBase Quid, 2022 | Chart: 2023 AI Index Report

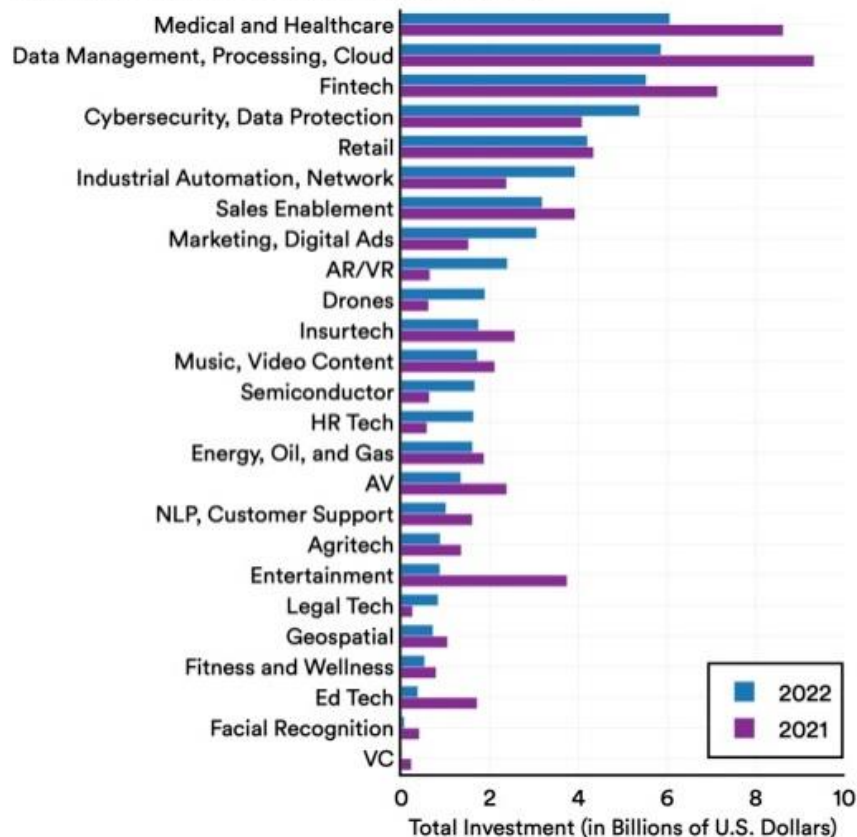


Рисунок 1. Частные инвестиции в развитие технологий ИИ.

Таким образом, можно обозначить следующие приоритеты использования технологий ИИ в медицине и здравоохранении:

1. Повышение точности диагностики. Технологии ИИ могут помочь врачам в более точном и быстром выявлении заболеваний на основе анализа медицинских изображений, результатов анализов и симптомов различных заболеваний.
2. Персонализированное лечение. Технологии ИИ могут предложить индивидуализированные методы лечения, учитывая генетические особенности и историю болезни пациента.
3. Оптимизация рабочих процессов. Использование технологий ИИ позволяет автоматизировать рутинные задачи, освобождая время для более сложных медицинских процедур.

Вместе с тем существуют обоснованные риски использования технологий ИИ в медицине и здравоохранении:

1. Недостаточная прозрачность. Сложные технологий ИИ могут быть непонятными для врачей, что затрудняет принятие врачебных решений на основе технологий ИИ.
2. Конфиденциальность данных. Сбор и анализ больших объемов медицинских данных может создать угрозу конфиденциальности пациентов.
3. Этические вопросы. Возникают дискуссии о применении технологий ИИ в медицине и здравоохранении в части нарушения прав пациентов на получение врачебной медицинской помощи.

Таким образом, технологии ИИ имеют потенциал трансформировать медицинскую отрасль, улучшая точность диагностики, оптимизируя процессы лечения и повышая

эффективность здравоохранения в целом. Однако существуют определенные риски и вызовы, которые следует учитывать при использовании технологий ИИ в медицине и здравоохранении.

ЎДЎБИҲҲАТ- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. Доклад об искусственном интеллекте (ИИ) в сфере здравоохранения и 6 руководящих принципов разработки и использования соответствующих инструментов. Всемирная организация здравоохранения. 2021. URL: <https://www.who.int/ru/news/item/28-06-2021-who-issues-first-global-report-on-ai-in-health-and-six-guiding-principles-for-its-design-and-use>

2. Press Release. Gartner Identifies the Top Strategic Technology Trends for 2022. Analysts Explore Industry Trends at Gartner IT Symposium/Xpo 2021 Americas, October 18-21. URL: <https://www.gartner.com/en/newsroom/press-releases/2021-10-18-gartner-identifies-the-top-strategic-technology-trends-for-2022>

3. Data and AI leadership executive survey 2022. NewVantage Partners LLC. URL: https://www.newvantage.com/_files/ugd/e5361a_bc4200d11bfb42478c782ad863e983eb.pdf

4. Artificial intelligence Index Report 2023. Stanford University. Human-Centered Artificial Intelligence. URL: https://aiindex.stanford.edu/wp-content/uploads/2023/04/HAI_AI-Index-Report_2023.pdf

Daxil olub:



*** ПРАКТИК НАКИМӘ КӨМӘК ***

*** ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ ***

*** HELP to PRACTICAL DOCTOR ***

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ПЕРИОД ЛАКТАЦИИ

Г.И. Бахшалиева, К.Т. Аббасалиева, А.Б. Бахшалиев
Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра Семейной Медицины

XÜLASƏ

**LAKTASIYA DÖVRÜNDƏ ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN
FARMAKOTERAPIYASI XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

Q.İ. Baxşəliyeva, K.T. Abbasəliyeva, A.B. Baxşəliyev
Azərbaycan Tibb Universiteti, Ailə Təbabəti Kafedrası

Ana və uşaq sağlamlığı üçün ana südü ilə qidalanmanın əhəmiyyəti böyükdür. Laktasiya dövründə təyin olunan dərman müalicəsi ana südü ilə qidalanmanın müvəqqəti dayandırılmasına səbəb ola bilər. Ana südü ilə qidalanmanın prioriteti, uşağa arzuolunmaz təsirləri minimuma endirmək üçün süd verən analara dərmanların təyin edilməsinə rəasional yanaşma ehtiyacını tələb edir. Bu məqalədə laktasiya dövründə ürək-damar xəstəliklərinin müalicəsində istifadə olunan dərmanların təhlükəsizliyi məsələsində mövcud vəziyyətə toxunulmuşdur. Süd verən anaların kardioloji preparatlar ilə farmakoterapiyası zamanı bir çoxunun ana südü ilə qidalanan uşaqda görülə bilən toksik təsir göstərmədiyinə baxmayaraq, müəyyən qrup dərmanların təyin edilməsinə xüsusi diqqətli münasibət tələb edir.

Açar sözlər: ana südü ilə qidalanma, süd verən anaların farmakoterapiyası

SUMMARY:

**CHARACTERISTICS OF PHARMACOTHERAPY OF DISEASES OF THE
CARDIOVASCULAR SYSTEM IN THE LACTATION PERIOD**

G.I. Bakhshalieva, K.T. Abbasaliev, A.B. Bakhshaliev
Azerbaijan Medical University, Department of Family Medicine

Breastfeeding is very important for mother and child health. Drug treatment prescribed during lactation can lead to temporary cessation of breastfeeding. The priority of breastfeeding requires a rational approach to prescribing drugs to lactating mothers in order to minimize unwanted effects on the child. This article addresses the current situation regarding the safety of drugs used in the treatment of cardiovascular diseases during lactation. During the pharmacotherapy of lactating mothers with cardiac drugs, although many of them do not have toxic effects that can be seen in a breast-fed child, a certain group of drugs requires special attention to the appointment of drugs.

Keywords: breastfeeding, pharmacotherapy of lactating mothers

Значимость грудного вскармливания для здоровья матери и ребёнка в настоящее время не вызывают сомнений. Однако, существует множество причин, препятствующих полноценному грудному вскармливанию. В частности, лекарственная терапия, назначаемая

во время лактации, часто приводит к временной отмене грудного вскармливания, зачастую необоснованной. Это может привести к преждевременному завершению этого столь важного и необходимого вида питания детей грудного возраста.

Приоритетность грудного вскармливания диктует необходимость рационального подхода к назначению лекарств кормящим матерям для минимизации нежелательного влияния на ребёнка. При назначении лекарственной терапии во время лактации необходимо руководствоваться данными клинических исследований и научно-обоснованных руководств, в которых обобщены фармакокинетические и фармакодинамические параметры лекарств, назначаемых кормящим матерям. При отсутствии такой информации тщательно изучаются физико-химические свойства, биодоступность, связывание с белками крови, распределение и выведение лекарств, пути метаболизма, а также свойства барьера между кровью и молоком и особенности проникновения в разные периоды лактации.

В настоящей статье нами представлен обзор, посвящённый современному состоянию вопроса о безопасности лекарственных препаратов, применяемых для лечения сердечно-сосудистых заболеваний во время лактации, а также рассмотрены сложности и особенности фармакотерапии кормящих матерей.

В практике врача-кардиолога встречаются следующие заболевания и синдромы беременных и кормящих матерей:

- тяжёлая артериальная гипертензия, вызванная преэклампсией;
- митральные пороки сердца;
- аритмии, влияющие на качество жизни;
- лёгочная гипертензия;
- кардиомиопатии;
- сердечная недостаточность.

Практически все препараты, принимаемые матерью, попадают в грудное молоко, обычно в количестве менее 2% от материнской дозы. Концентрация их в молоке иногда бывает достаточной для развития побочных эффектов у ребёнка. В связи с этим необходимо соблюдение мер предосторожности, поскольку соответствующих данных по всем препаратам недостаточно, и назначать их следует только при наличии абсолютных показаний.

Наилучшим временем приёма препарата является период сразу после кормления. Матери следует сцеживать утреннюю порцию молока, в которой, как правило, содержится наибольшая концентрация препарата, а к кормлению ребёнка приступать как минимум через 1-2 часа после приёма препарата [1].

На проникновение препарата в грудное молоко влияют следующие факторы:

1. Связывание с белками. В молоко попадают препараты, плохо связывающиеся белками, например, такие, как атенолол, соталол, ацебутолол, которые, связываясь с белками лишь на 5 %, достигают в грудном молоке концентраций, достаточных для развития побочных эффектов у ребёнка. Поэтому в период лактации они противопоказаны.
2. Растворимость в жирах. Выделение с грудным молоком является путём экскреции липофильных веществ, не подвергшихся метаболизму в организме женщины, поэтому липофильные кардиопрепараты оказываются в молоке в высоких концентрациях. Таким препаратом является пропранолол, однако он хорошо связывается белками, и в молоке его концентрация низкая [2].
3. Высокая молекулярная масса не является преградой для попадания препарата в грудное

молоко, за исключением гепарина и инсулина, которые, несмотря на высокий молекулярный вес, в молоко не попадают.

4. Объём грудного молока. Больше всего молока выделяется утром, и в это время в нём содержится наибольшее количество препарата. Поэтому в период терапии не рекомендуется утреннее кормление.

5. pH молока в среднем составляет 6,35-7,65. Слабощелочные препараты, например, β -блокаторы, способны проникать в молоко, но концентрация их там бывает незначительной [3].

Высокое отношение концентрации лекарства в молоке к концентрации в плазме крови (М/П) предполагает повышенное поступление препарата в организм новорожденного. Однако, на М/П влияют несколько факторов, и опираться на этот недостаточно точный показатель при назначении препаратов не следует.

Присутствие препарата в грудном молоке теоретически всегда может вызвать развитие аллергической реакции у ребёнка, даже если его концентрация не даёт каких-либо лекарственных и токсических эффектов. Также не следует назначать препараты матери при недоношенности ребёнка и подозрении на наличие патологии печени и почек, в которых метаболизируется большинство препаратов, как у матери, так и у ребёнка.

Рекомендации для наиболее часто используемых препаратов при лечении кормящих матерей [1] .

- Аденозин, являющийся препаратом выбора для лечения атриовентрикулярной узловой тахикардии, имеет период полувыведения <5 с, относительно безопасен при лактации [4].
- Ингибиторы АПФ (каптоприл, лизиноприл и др.): средняя концентрация в грудном молоке составляет 5 мкг/мл, М/П=0,1. В нескольких исследованиях указывается на их неблагоприятное влияние на кровообращение и почечную функцию новорожденных, поэтому ввиду отсутствия чётких данных их пока не следует назначать при лактации, за исключением тяжёлой сердечной недостаточности с нарушением систолической функции, когда кормление прекращается.
- Амиодарон противопоказан при лактации из-за достижения высокой концентрации в молоке его йодной составляющей, что является угрозой развития гипотиреоза или зоба.
- Антикоагулянт варфарин проникает в грудное молоко в минимальном количестве, необходимо соблюдать осторожность с дозировкой; в случае недоношенности ребёнка и необходимости применения у матери кормление следует прекратить. Препараты фениндион и этилбискумацетат противопоказаны из-за высокого риска кровотечений.
- Аспирин (ацетилсалициловая кислота), несмотря на низкую концентрацию в грудном молоке, противопоказан при лактации вследствие возможности развития нарушения функции тромбоцитов и развития метаболического ацидоза у новорожденного.
- Диуретики (тиазиды и др.) оказываются в грудном молоке в незначительном количестве (100 нг/мл, М/П=4) опасности не представляют, не противопоказаны для лечения сердечной недостаточности с отёком лёгких (наиболее эффективен при этом фуросемид). Однако, в любом случае кормление при такой тяжёлой патологии прекращается [5].
- Дигоксин при лечении отёка лёгких, вызванного митральным стенозом, не имеет особого значения, однако приобретает роль при наличии сердечной недостаточности, дилатационной кардиомиопатии и другой патологии, сопровождающейся нарушением систолической функции левого желудочка; экскретируется с грудным молоком, средняя концентрация в котором 1,5 нг/мл, М/П=1,5, при соблюдении правильной дозировки и учёте

функции почек интоксикации у ребёнка не вызывает; применяется в период лактации с соблюдением обычных мер профилактики .

- β-блокаторы, являясь слабыми щелочами, проникают в грудное молоко. достигая в нём высокой концентрации, токсичной для ребёнка. К тому же гидрофильные β-блокаторы (атенолол, ацебутолол, соталол, надолол) плохо связываются с белками, достигая в молоке более высокой, токсичной для ребёнка концентрации, чем пропранолол, тимолол и метопролол. Уровень липофильных препаратов ниже гидрофильных примерно на 30% [6]. Был зафиксирован случай интоксикации новорожденного доношенного ребёнка атенололом, принимавшимся матерью в качестве гипотензивной терапии. При этом наблюдалось развитие брадикардии, нарушений периферического кровообращения, цианоза. Концентрация атенолола, определённая через 48 часов после прекращения кормления, находилась на потенциально токсическом уровне даже для взрослого человека [3].

При назначении гидрофильных β-блокаторов необходимо соблюдение мер предосторожности, особенно при наличии патологии почек, через которые эти препараты экскретируются [6]. При необходимости назначения β-блокатора при лактации рекомендуется выбирать пропранолол, средняя концентрация которого в молоке не превышает 50 нг/мл, М/П=0,6, при этом отсутствуют побочные эффекты воздействия на организм новорожденного [2]. Концентрация тимолола и пиндолола в молоке невелика, но эти препараты обладают как липофильными, так и гидрофильными свойствами, и частично выводятся почками. Несмотря на то, что они не обладают потенциальной опасностью для ребёнка, достаточно проверенным препаратом остаётся только пропранолол [2].

- Антагонисты кальция. Дилтиазем с концентрацией в молоке 200 нг/мл и М/П=1 при лактации противопоказан [7]. Верапамил с низкой концентрацией в молоке до 20 мкг/мл и М/П=0,4 у здоровых новорожденных не даёт побочных эффектов, у недоношенных же детей и при патологии печени у матери возможна кумуляция препарата и развитие интоксикации. Влияние дигидропиридинов при лактации изучено недостаточно широко. Так, концентрация нитрендипина в грудном молоке составляет всего 5 нг/мл, М/П=2,5. Такие низкие значения, вероятнее всего, не могут причинить вред ребёнку, однако, ввиду отсутствия более чётких сведений их также не рекомендуется применять во время лактации [8].

- Лидокаин присутствует в грудном молоке в высокой концентрации: до 40% от материнского уровня; при необходимости его внутривенного введения для лечения желудочковой тахикардии кормление грудью в течение 12 часов после введения препарата не следует проводить, при этом всё молоко следует сцеживать [8].

- Метилдопа (алдомет) часто используется во время беременности для поддержания нормального артериального давления и применяется вплоть до родов. Несмотря на низкую концентрацию 1 мкг/мл и М/П=0,3 и отсутствие реальной угрозы для ребёнка, при лактации не применяется, поскольку может приводить к развитию депрессии.

Таким образом, фармакотерапия кормящих матерей , страдающих сердечно-сосудистой патологией, кардиологическими препаратами требует особого, осторожного отношения к назначению отдельных групп лекарственных средств даже с учётом того, что многие из них не проявляют видимых токсических эффектов у ребёнка, находящегося на грудном вскармливании. Поэтому по настоящий день во всём мире эта проблема остаётся предметом многих научных исследований и изысканий.

ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. Cardiac Drug Therapy. Seventh Edition. M. Gabriel Khan, MD, FRCP, FACC, Ottawa, Canada.
2. Committee on Drugs, American Academy of Pediatrics. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. Pediatrics 1994; 93:137.
3. Schimmel MS, Eidelman AI, Wilschanski MA, et al. Toxic effects of atenolol consumed during breastfeeding. J Pediatr 1989; 114:476.
4. Harrison JK, Greefield RA, Warton JM. Termination of acute supraventricular tachycardia by adenosine during pregnancy. Am Heart J 1992; 123:1386.
5. Kraus GW, Marchese JR, Yen SS. Prophylactic use of hydrochlorothiazide in pregnancy. JAMA 1966; 198:128.
6. Riant P, Urein S, Albergres E, et al. High plasma protein binding as a parameter in the selection of betablockers for lactating women. Biochem Pharmacol 1986; 24:4579.
7. Walters BNJ, Redman GWG. Treatment of severe pregnancy-associated hypertension with calcium antagonist nifedipine. Br J Obstet Gynaecol 1984; 91:330.
8. Zeisler JA, Gaarder TD, Demesquita SA. Lidocaine excretion in breast milk. Drug Intel Clin Pharm 1986; 20:691.

Daxil olub: 01.01.2024

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 91-93

**Аритмогенная дисплазия – кардиомиопатия
право желудочка сердца.**

Кулиев О.А., Алиев Б.А.

**Кафедра клинической фармакологии
Азербайджанского Медицинского Университета**

Аритмогенная дисплазия правого желудочка - кардиомиопатия, затрагивающая преимущественно правый желудочек. В правом желудочке возникают зоны гипокинезии, с заменой мышечной ткани на фиброзножировую, с ассоциированными аритмиями [1,2,3].

Возникновение АПЖК связывают с мутациями в следующих генах:

- в генах 14 хромосомы- q23, q24
- в генах, которые отвечают за RyR2
- в генах 17 хромосомы, ответственных за синтез белков, участвующих в формировании цитоскелета

Первыми клиническими проявлениями АПЖК служат желудочковые аритмии, возникающие чаще всего при физических нагрузках и выявляемые в основном у подростков или молодых людей, реже в детском возрасте [2,3].

При невысокой ЧСС больные могут ощущать лишь чувство сердцебиения. При частоте желудочковой тахикардии свыше 150-160 в минуту, помимо ощущения сердцебиения, нередко возникают головокружения, обмороки, падение АД (аритмогенный коллапс). Приступ желудочковой тахикардии с очень высокой частотой

(200 в минуту и более) может трансформироваться в фибрилляцию желудочков и закончиться внезапной сердечной (аритмической) смертью [3]

Инструментальная диагностика основано на:

- ЭКГ (электрокардиография) - определяет признаки аритмогенной дисплазии правого желудочка, желудочковые аритмии (нарушении нормального ритма сердца), желудочковые тахикардии (увеличение числа сердечных сокращений)
- Холтеровское мониторирование - исследование, помогающее в диагностике эпизодов желудочковой тахикардии (нарушении сердечного ритма, характеризующиеся повышением количества сердечных сокращений в минуту).
- ЭКГ высокого разрешения, поздние потенциалы желудочков сердца и предсердий.
- При необходимости ЭФИ (электрофизиологическое исследование) сердца.
- ЭхоКГ (эхокардиография) - определяется дилатация (расширение) правого желудочка, сокращения которого в типичных случаях носят асинергичный характер (нарушение способности производить нормальные движения).
- Радионуклидная вентрикулография и сцинтиграфия миокарда - определяется сегментарность (частичность) поражения правого желудочка. У небольшой части больных, однако, наблюдается диффузная (распространенная) гипокинезия (снижение силы сокращений) правого желудочка. Левые отделы сердца чаще не изменены.
- Магнитно-резонансная томография (МРТ) - визуализация жировой ткани в свободной стенке правого желудочка.
- Рентгеноконтрастная вентрикулография - определяется характерная дилатация (расширение) правого желудочка в сочетании с ¹ сегментарными нарушениями его сокращения, выпячиваниями контура в областях дисплазии (неправильное развитие тканей) [3].

Для установки диагноза аритмогенная дисплазия правого желудочка, необходимо исключить с редкой патологией сердца, как аномалия Уля.

При аномалии Уля практически полностью отсутствует миокард правого желудочка и эпикард непосредственно прилежит к эндокарду без жировой прослойки, в отличие от АПЖК, где присутствует слой, представленный кардиомиоцитами или соединительнотканными волокнами. Кроме того, при аномалии Уля отсутствует семейный анамнез, относительно редко наблюдается развитие аритмий и дебют заболевания наблюдается раньше. Существенную помощь в дифференциальной диагностике АПЖК и аномалии Уля оказывает МРТ, которая позволяет визуализировать жировую инфильтрацию правого желудочка, но наличие только жировой инфильтрации не является маркером АПЖК, помимо нее необходимо наличие соединительнотканного замещения и дегенеративных изменений кардиомиоцитов, в связи с этим рекомендуется проведение МРТ с контрастированием гадолинием. В то же время, в случае варианта АПЖК, связанного с дефектами генов, наблюдается перегрузка ионами кальция с развитие стресс-индуцируемой желудочковой тахикардии, при этом имеются изменения миокарда правогожелудочков, а иногда и полное их отсутствие. В этом случае важную роль играет генетическое картирования [3].

Основной задачей в лечении АПЖК - профилактика внезапной смерти. В результате различных исследований и накопленного опыта, наиболее высокая эффективность среди лекарственных препаратов была замечена у антиаритмиков III класса - соталола, в связи с этим он рассматривается как препарат первого выбора для профилактики рецидивов желудочковой тахикардии [3].

Предпочтительно подбирать на основании электро физиологических исследований.

Однако наиболее надежно профилактика внезапной сердечной смерти у больных АПЖК высокого риска может осуществляться с помощью имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов: Продолжительность жизни больных с ИКД близка к обычной [3].

Ədəbiyyat – Литература - References:

1. Monarch Disease Ontology release 2018-06-29 sonu — 2018-06-29 - 2018.
2. Маколкин, Овчаренко, Внутренние болезни. - 6.- 2017.
3. М.В.Мензоров, Е.В.Ефремова, А.М.Шутов. АРИТМОГЕННАЯ ДИСПЛАЗИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА Учебно-методическое пособие для врачей и студентов медицинского факультета / к.м.н. Мовчан Е.В. - 2015. - С. 23-24. - 34 с.

Daxil olub: 17.01.2024

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 93-99

**Paratiroid vəziləri ilə qalxanabənzər vəzin sinergetik funksiyaları
və spesifik patologiyaların xarakterləri**

Rüstəmov A.A.

Azərbaycan Dövlət Tibb Universitetinin Elmi-Tədqiqat Mərkəzi

XÜLASƏ

Paratiroid vəziləri qalxanabənzər vəzin sağ və sol paylarının altında cüt-cüt yerləşərək, müxtəlif funksiyalarda və lazım gəldikdə vəzin özü ilə müştərək fəaliyyətdə olur. Paratiroid vəziləri çox kiçik ölçüdə olaraq stroması yalnız bir hüceyrədən təşkil olunaraq paratiroid hormonu ifraz edirlər. Hormonun əsas funksiyası qanda mineral maddələr mübadiləsinin əsasını təşkil edən kalsi və fosfor nisbətlərini sabitləşdirir. Kalsium ionları həzm sistemində böyrəklərdə metabolizmə uğrayaraq sümüklərin, əzələlərin və sinirlərin müntəzəm fəaliyyətində iştirak edir. Sümüklərdə möhkəmliyi deformasiyanın böyüməsini təmin edərək funksiyalarını nizamlayır. Əzələ və sinirlərin keçiriciliyini təmin edərək müxtəlif dəyişikliklərin qarşısı alınır. Qanda kalsiumun dəyişilməsi parathormonun miqdarına təsir edərək onun hasilatının artıb-azalmasına şərait yaradır. Hormon çatışmayanda kompensator olaraq qalxanabənzər vəzi tərəfindən kalsitonin fermenti ifraz olunur.

Qalxanabənzər vəzi morfo və funksioanal təsirinə görə paratiroiddən geniş fərqlənir. İfraz olunan tiroksin hormonunun səviyyəsindən asılı olaraq orqanizmin

bütün üzvlərinin fəaliyyətlərinə təsir göstərilir. Bu özünü hiper və hipo funksional vəziyyətə uyğun olaraq dəyişir. Qalxanabənzər vəzi öz fəaliyyətini başqa endokrin vəziləri ilə funksional kompensator şəraitinə uyğun olaraq tənzimləyir.

РЕЗЮМЕ

Синергические функции паращитовидных желез и щитовидной железы и характеристика специфических патологий

Рустамов А.А.

**Научно-исследовательский центр Азербайджанского Государственного
Медицинского Университета**

Паращитовидные железы располагаются парами под правой и левой долями щитовидной железы, выполняя различные функции и при необходимости работая совместно с самой железой. Паращитовидные железы очень малы по размеру, строма состоит всего из одной клетки и секретируют паратиреоидный гормон. Основная функция гормона – стабилизация соотношения кальция и фосфора, которые являются основой минерального обмена в крови. Ионы кальция подвергаются метаболизму в почках, в пищеварительной системе и участвуют в нормальном функционировании костей, мышц и нервов. Его прочность в костях регулирует их функции, обеспечивая рост деформаций. Обеспечивая проницаемость мышц и нервов, предотвращаются различные изменения. Изменение кальция в крови влияет на количество паратгормона и создает условия для увеличения или уменьшения его продукции. При недостатке гормона щитовидная железа секретирует в качестве компенсатора фермент кальцитонин.

Щитовидная железа широко отличается от паращитовидной железы по своим морфологическим и функциональным проявлениям. В зависимости от уровня секретируемого гормона тироксина страдает деятельность всех органов тела. Он меняется в зависимости от гиперфункционального и гипофункционального состояния. Щитовидная железа регулирует свою деятельность в соответствии с функционально-компенсаторными условиями с другими эндокринными железами.

SUMMARY

Synergistic functions of parathyroid glands and thyroid gland and characteristics of specific pathologies

Rustamov A.A.

Scientific-Research Center of Azerbaijan Medical University

Parathyroid glands are located in pairs under the right and left lobes of the thyroid gland, performing various functions and, if necessary, working together with the gland itself. Parathyroid glands are very small in size, and the stroma consists of only one cell, and they secrete parathyroid hormone. The main function of the hormone is to stabilize calcium and phosphorus ratios, which are the basis of mineral metabolism in the blood. Calcium ions undergo metabolism in the kidneys in the digestive system and participate in the regular functioning of bones, muscles and nerves. Its strength in bones regulates their functions, ensuring the growth of deformation. By ensuring the permeability of muscles and nerves, various changes are prevented. The change of calcium in the blood affects the amount of parathormone and creates conditions for its production to increase or decrease. When the hormone is missing, calcitonin enzyme is secreted by the thyroid gland as a compensator.

The thyroid gland differs widely from the parathyroid gland in terms of its morphological and functional effects. Depending on the level of the secreted thyroxine hormone, the activities of all organs of the body are affected. It changes itself according to the hyper and hypo functional state. The thyroid gland regulates its activity according to functional compensatory conditions with other endocrine glands.

Qalxanabənzər ətraf vəziləri dörd ədəd cüt şəkildə olaraq sağ və sol yan paylarında yuxarı və aşağı nahiyyədə yerləşirlər. Bəzi təsadüflərdə anomal olaraq onların sayı birə qədər azala bilər. Hər birinin kütləsi 0,05-0,09 q, uzunluğu 4-8 mm, eni 3-4 mm və qalınlığı 2-3 mm, konsistensiyaları isə əsas vəzidən sərt olur. Həm də arakəsmələr vasitəsilə xırda paycılara ayrılırlar. Stromaları isə epitel hüceyrələri ilə xüsusi cisimciklərdən təşkil olunaraq vəzin ifrazat sistemində iştirak edirlər.

Yaşlardan asılı olaraq rəngləri uşaqlarda şəffaf, çəhrayı, böyüklərdə isə tünd görünürlər. Qalxanabənzər ətraf vəziləri həmçinin paratiroid adı ilə də göstərilir. Paratiroid vəziləri həm də tiroid vəzi funksional nöqtəyi nəzərdən bir-biri ilə tamamilə fərqli olduğundan onların metabolik proseslərdə göstərdikləri təsirlər hormonların növü və fəaliyyətləri ilə əlaqədardır. Bu səbəbdən hər iki vəzilin göstərdikləri təsir funksiyaları maddələr mübadiləsinin müxtəlifliyi ilə əlaqədar olduğundan onların kompleks fəaliyyət uzlaşmasını və spesifik patologiyalarının öyrənilməsi aktualıq kəsb edir.

Qalxanabənzər ətraf vəzilərinin funksiyaları haqqında müxtəlif mülahizələr mövcuddur. İfraz etdikləri parathormon isə orqanizmdə kalsium mübadiləsini tənzimləyir. Esktremal vəziyyətlərdən isə hormonun çatışmazlığı nəticəsində hissi və hərəkəti sinirlərin həssaslığı artaraq əzələ titrəməsi, qıclıq və axırda tetanusa oxşar əlamətlərlə nəticələnir. Bu halların mexanizmi vəzin ekstraksiyası nəticəsində kalsium mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar olaraq sinir və əzələlərin hərəkəti tonuslarının artması baş verir. Fizioloji vəziyyətdə isə parathormon bədəndə artıq kalsium böyrəklər vasitəsilə sidiklə xaric edilərək onun bağırsaqlardan qana sorulmasını təmin edir. [1.]

Qanda hipokalemiya olarsa parathormonun sintezi artır, hiperkalsemiyada isə bu proses ləngiyir. Kalsium orqanizmdə periferik sinir sisteminin oyanma qabiliyyətinin və hüceyrə membranlarının keçiriciliyini azaldır, sümük toxumasının möhkəmliyini təmin edir və qanın laxtalanmasında iştirak edir. Yalnız kalsiumun ionlaşmış hissəsi fizioloji aktivliyə malikdir. Parathormon osteoklast hüceyrələrini aktivləşdirməklə onların sintezini artırır, sümük toxumasının əsasını təşkil edən zülalların sintezini azaldır. Paratiroid vəzinin adenoması və hiperplaziyası zamanı onun hormonu artaraq sümükdə fibroz, sistoz və osteodistrofiyanın formalaşmasına səbəb olur. Nəticədə osteoklastların aktivliyi artaraq artıq miqdarda limon turşusu ifraz olunaraq sümüyün parenxemasında lokal asidoz formalaşaraq onun tamlığının pozulmasına nail olur. Bu isə kalsium və fosfor birləşmələrinin normal həll olunaraq qana keçməsinə şərait yaradır. Həmçinin fibroz toxumaya çevrilərək yumşalır və deformasiyaya uğrayır. Hiperkalsemiya sinir-əzələ oyanıqlığının və əzələ toxumasının azalmasına səbəb olur. O da toxumalarda kalsiumun çökməsini yaradaraq eyni zamanda böyrək axarlarında kalsium turş fosfat və karbonat duzları çökərək siantrlar şəklində daşların əmələ gəlməsinə şərait yaradaraq böyrəklərdə iltihabın formalaşmasına şərait yaradır.

Paratiroid və tiroid vəzilərinin funksional fəaliyyətlərini aşağıdakı müayinələrlə dəqiqləşdirilir.

- 1.Qanın ümumi analizi
- 2.Qanda parathormon və tiriodtirozinin təyini
- 3.Qanda kalsiumun təyini
- 4.Maqnit rezonans tomoqrafiya (MRT)
- 5.Qanda kalsitonin təyini

Qalxanabənzər vəzi orqanizmin maddələr mübadiləsini tənzimləyərək, kalsiumun təminatında iştirak etmir. İnsanlarda kalsiumun səviyyəsinin 0,5-dən aşağı düşdüyü zaman barmaqların uclarında qarışqalanma hissiyyatı, əzələlərdə isə tonik yığılmalara, hətta qıcolmalara gətirib çıxarır. Yüksək kalsemiya insanlarda həmçinin yorğunluq, yuxu problemi, əsəbilik və hətta yaddaşın zəifləməsi ilə nəticələnir. Paratiroid vəzinə qan cərəyanının təminat sürəti kalsium miqdarının

stabilitliyinə təsir edərək onun miqdarını tənzimləyir. Eyni zamanda qida ilə kalsiumun bağırsaqdan sorulmasında həyata keçirir. Hormonun aktivliyinə onun tərkibindəki 84 amin turşular təsir edərək metabolik aktivliyini təmin edir. Həmçinin fosfor və kalsiumun toxumaları arasında mayelərdə sabitliyi saxlayır. Əks fəaliyyət nəticəsində isə hormonun ifrazı və mineral maddələrin təsiri tənzimlənir. PTH-in artması osteoklastların aktivləşməsinə, sümük rezirbasiyasına və sümüklərdən kalsiumun sərbəst buraxılmasına kömək edərək, bağırsaqdan kalsiumun udulmasını artırır, kalsium böyrəklər tərəfindən azalmasını zülalları gecikdirir və fosforun reabsorbsiyasına maneə törədir. Parathormonun antaqonisti tiroid vəzinin C hüceyrələri tərəfindən ifraz olunan kalsitonin hormonudur. Belə ki, kalsiumun qanda miqdarı normal olduqda kalsitonin təsir edərək parathormonun ifrazını azaldır. Beləliklə, iki hormon arasında əks mübadilə təsirləri fəaliyyət göstərir. Ümumiyyətlə, orqanizmin kompleks fəaliyyətinin idarə edilməsi tiroid, hipofiz, mədəaltı, böyrəküstü və timus vəzilərinin ifraz etdikləri hormonlar vasitəsilə idarə olunur. Paratiroid və tiroid vəzilərinin sinergetik fəaliyyətləri onunla əlaqədardır ki, orqanizmdə mineral mübadiləsinin təminatını ödəyirlər. [2.]

Qalxanabənzər vəzi tiroksin, tiroidin, kalsitonin ifraz edərək orqanizmin homeostazını tənzimləyir. Vəzin funksiyalarının pozulmasına aşağıdakı amillər təsir edir.

- 1.Stress
- 2.Toksiki mənşəli qidalar (konservantlar, nitratlar, pestisidlər)
- 3.Hipertoksiki bakteriyalar, viruslar və parazitlər
- 4.Cavan və orta yaşlı qadınlarda estrogenlərin aktivliyinin dəyişilməsi
- 5.Güclü şüalanma və radiasiya
- 6.Kifayət qədər fiziki fəallığın olmaması

Bunların təsirlərinin nəticəsində vəzidə patoloji dəyişikliklər formalaşır ki, bu da aşağıdakı simptomlarla özünü göstərir.

1.Başlanğıc əlamət emosional gərginliyin artması hipofunksiyanın nəticəsində qüssə, laqeydlik hissi, yorğunluq əzginliklə özünü göstərir. Hiperfunksiyada isə əksinə əsəbilik, yüngül aqressiya sözlərdə parıltı, yüksək fəallıq müşahidə olunur.

2.Eyni zamanda vəzin hipofunksiyası zamanı titrəmə, soyuğa qarşı dözümsüzlük, əllərin, ayaqların üşüməsi hiperfunksiyada isə əksinə istilik basması, səbəbsiz tərləmə kimi termorequlyasiya disfunksiyaları baş verir.

3.Vəzin hipofunksiyası fiziki yükləmənin dəyişilməsi, səbəbsiz yerə kökəlmək, hiperfunksiyada isə nəzərə çarpan dərəcədə arıqlamaq ilə səciyyələnən çəkinin itirilməsi baş verir.

4.Həzm prosesinin əzələ tonusuna təsiri qəbizlik, köp ilə öd kisəsində isə əzələnin hipo və hiperkineziyası fonunda durğunluq, iltihab və konqlomeratlar formalaşır.

5.Hipofunksiyada dəridə xüsusilə də baldır hissədə güclü quruluq, qabıqlanma müşahidə olunur, dırnaqlar tez-tez qırılır, dərinin rəngi bəzən sarıya çalır, saç tökülməsi, dərinin, dırnaqlarının strukturunun dəyişilməsi, hiperfunksiyada, dirsəklərdə və dabanlarda dəri qalınlaşır göz ətrafında pigmentasiya yaranır.

6.Oftalmoloji problemlərdən vəzin hiperfunksiyasında nadir gözcürpma, selikli qışanın quruması, gözdən yaşın ifrazı, işıqdan qorxma, gözlərin bərəlməsi, qabarıqlıq və sıxılması nəticəsində böyüməsi baş verir.

7.Qadın cinsiyyət fəaliyyətində hipofunksiya zamanı menstrual axıntı azalır, hiperfunksiyada isə ardıcılığın pozulması müşahidə olunur. Nəticədə hamilə qalmaq çətinləşərək onun gedişində problemlər yaranır.

8.Boğazda diskomfort hissi, boyun şişməsi ən çox rast gəlinən hal qıdanı yaxşı uda bilməmək, səbəbsiz yerə səsin tembrinin dəyişməsi, xırıltı, boğazda sanki nəyinsə qalması hissi, boynun gözgörəsi asimetriyasıdır. Qeyd olunan simptomlar qalxanabənzər vəzinin böyüməsindən, ya da içində düyünlərin əmələ gəlməsi ilə əlaqədardır.

9.Vəzin hipofunksiyasında ürək tərəfindən tradikardiya, hipotenziya, azacıq fiziki hərəkət etdikdə belə təngənəfəslik, hiperfunksiyada isə taxikardiya hipertenziya sinədə sıxıntı ilə müşayiət olunan ağrı, boyun damarlarında görünən pulsasiya baş verir. Ürək əzələsində baş verən qidalanma pozğunluqları nəticəsində göz qapaqlarının ödemi və üzün şişməsi də özünü göstərir. [3.]

Qalxanabənzər vəzi hipertriozu və hipotriozu ilə baş verən hormonal dəyişikliklər nəticəsində yuxarıda göstərilən əlamətlər zamanı TSH təyini mütləq sayılır. Əhəlinin əksəriyyətinin xüsusən qadınları narahat edən qalxanabənzər vəzin hüceyrələrinin stromasını əhatə edən iltihabi proses tiroidit adlanır. Xalq arasında buna zob xəstəliyi də deyilir, xüsusən regional xarakter daşıyır. Bu da vəzin əsas işçi vahidlərindən olan yod komponentin çatışmazlığı ilə əlaqələndirilir. Adi halda vəzin hiper və hipo funksiyasını termometr vasitəsilə bədən temperaturunu təyin etmək yolu ilə müəyyən edilir. Belə ki, bədən temperaturu 35 ilə 36 selsi dərəcədə olarsa, bu hipofunksiyanın yəni hipotiriozun, əgər bədən temperaturu 36 ilə 37 intervalda olarsa, normal 37-dən yüksək olan hallarda isə hipertiriozu göstərir. Vəzin əsas funksional vahidi stromada yerləşən follikulyar hüceyrələrdir.

Follikullar tərəfindən tərkibində yod olan trioksin hormonu ifraz olunaraq bədəndə universal maddələr mübadiləsinin metabolizmini reqlə edir. Qıdanın, suyun tərkibində yod elementi çatışmayanda hormonal ifrazın tənzimlənməsi pozularaq patologiyaların inkişafına şərait yaradır. Yaşa münasibətinə görə kiçik

uşaqlarda, böyüklərdə vəzin həcmi və kütləsi artıq yaşlandıqca isə azalmağa doğru inkişaf edir.

Məlumdur ki, tiriodin hormonu maddələr mübadiləsinə təsir göstərərək oksidləşmə və reduksiya proseslərini yaxşılaşdıraraq, yağların yanmasını nizamlayaraq, bədəndə enerji ehtiyatını nizamlayır. Sümüklərin uzununa inkişafını təmin edərək epifizləri birləşdirərək onun möhkəmliyini təmin edir. Uşaqlarda hormon çatışmayanda boy inkişafdan qalaraq əqli fəaliyyət zəifləyir. Dəri yumşalaraq qabarır əl vurduqda barmaqların izi qalır, cinsiyyət üzvlərinin funksiyaları nəzərə çarpan dərəcədə inkişafdan ləngiyir. Böyüklərdə isə sulu şiş deyilən miksedema xəstəliyi baş verir. [4]

ƏDƏBİYYAT-LİTERATURA- REFERENCES:

1. Хосталек У. Заболевания щитовидной железы и возможности их эффективного лечения - сборник лекций. Москва, 1997г.
2. Варламова Т.М., Керова А.Н. Аутоиммунный тиреоидит и беременность - Акушерство и Гинекология. Москва, 1999, №4.
3. Щеголев А.А., Ларин А.А., Пантелеев И.В., Удилова А.А., Валетова Н.Ю. Гипокальциемия и гипопаратиреоз после тиреоидэктомии. Московский хирургический журнал, 2018 г. № 3 с. 72
4. Драчинская Е.С, Брейдо И.С. Хирургия щитовидной железы. Библиотека практического врача, 1963 г.

Daxil olub: 17.01.2024

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 99-104

Аллергические реакции на дентальные титановые импланты

Т.Г.Махмудов, Э.Р.Мусаев, А.И.Тагиев, С.Г.Мамедова

*Азербайджанский Медицинский Университет,
кафедра ортопедической стоматологии*

РЕЗЮМЕ

В статье описан обзор литературы на аллергию титановых имплантов у пациентов.

Отмечено, что очень мало исследований на данную тему.

Описаны различные механизмы аллергии на титан и клинические признаки, проявляющиеся по мере сенсибилизации организма. Несмотря на редкие случаи, стоматологам необходимо быть очень внимательным при обнаружении малейших аллергических реакций.

Рекомендована замена в случае необходимости титановых имплантов на импланты из диоксида циркония.

XÜLASƏ

Titan diş implantlarına allergik reaksiyalar

T.G.Mahmudov, E.R.Musayev, A.İ.Tağıyev, S.H.Məmmədova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ortopedik stomatologiya kafedrası

Məqalədə titan implantların allergiyasına aid ədəbiyyat icmalısı təsvir edilmişdir.

Qeyd edilir ki, titana qarşı allergiyanın müxtəlif mexanizmlərini və diş həkimləri tərəfindən bildirilən nadir halları orqanizmin həssaslaşması ilə ortaya çıxan klinik əlamətləri təsvir edən mövzuda çox az tədqiqat mövcuddur.

Stomatoloqlar ən kiçik olsa da allergik reaksiyaları aşkar edərkən çox diqqətli olmalıdırlar.

Belə hallarda titan implantları sirkonium dioksid implantları ilə əvəz olunması tövsiyyə olunur.

SUMMURY

Allergies to titanium dental implants

T.Q. Mahmudov, E.R.Musayev, A.I.Tagiyev, S.H.Mammadova

Azerbaijan Medical University, Department of Orthopedic Dentistry

The article describes a literature review on titanium implant allergies. It is noted that very few studies on this topic describe the various mechanisms of allergy to titan and the clinical signs that appear as the body becomes sensitized, despite rare cases reported by dentists.

It is necessary to be very careful when detecting the slightest allergic reactions:

We recommended to replace titanium implants with zirconium dioxide implants.

Açar sözlər: *allergiya, titan implantlar, tribokorroziya, sensibilizasiya, tədqiqatlar*

Ключевые слова: *аллергия, титановые импланты; трибокоррозия, sensibilization, исследования*

Key words: *allergies, titanium implants, tribokorrozis, sensibilization, research*

Индивидуальная непереносимость тех или иных материалов как и медикаментов, так и продуктов питания вызывает большой интерес у врачей любого профиля.

Известно, что аллергия-это гиперчувствительность организма, развиваемая адаптивной иммунной системой в ответ на различные вещества (аллергены). В практической работе мы сталкивались с аллергической реакцией на пластмассу при протезировании полными съёмными протезами. Вызывает интерес также и случаи аллергических реакций на дентальные титановые импланты, так как в мировой стоматологической практике основным материалом для изготовления имплантов является титан и его сплавы.

Как известно, титан популярен своей высокой устойчивостью к изгибу и коррозии. Поэтому в середине 20-го века он использовался в самых разных областях: в военных целях, в аэрокосмической отрасли, для спортивного инвентаря, украшений и т.д.[1,2]. В медицине он также широко используется для изготовления кардиостимуляторов, эндопротезов и стентов.

В стоматологии титан с первых дней считался золотым стандартом для изготовления зубных имплантов из-за его превосходного качества. При этом его биосовместимость, прочность и хорошая способность к остеоинтеграции - является основными требованиями при успехе операции имплантации и долгосрочности их использования.

Исследования показали, что титановые импланты приживаются в 92,5% до 96,4%, а длительность срока использования не менее 5 лет достигает от 94,7% до 99,4%. По данным

литературы, титан, используемый для медицинских целей является наименее аллергенным металлом среди других (3). Тем не менее в литературе имеются сообщения о редких случаях повышенной чувствительности пациентов к титану или к химическим компонентам титановых сплавов, что требует более тщательного исследования данного вопроса.

Первый случай аллергии на титановые дентальные импланты был зарегистрирован в 2008 году [4], тогда как различные случаи десенсибилизации организма на кардостимуляторы сообщались ещё в 1984г. [5].

В литературе очень мало исследований, посвященных изучению вопроса аллергии на дентальные импланты в связи с нехваткой периода наблюдения и трудоемкостью процесса. В обзоре литературы мы охватили случаи аллергии пациентов как с полной, так и с частичной адентией, имеющих титановые стоматологические импланты.

Описывается, что аллергическая реакция на металл (на титан в частности) происходит с выходом ионов в результате коррозии металлов имплантата (трибокоррозия). После чего они могут попасть внутрь или на кожу и слизистую оболочку полости рта. Эти ионы, хотя и несенсибилизирующие сами по себе, могут образовывать комплексы в сочетании с нативными белками и действуют как аллергены, вызывая реакцию гиперчувствительности [1, 2, 6].

Описаны различные механизмы, которые могут вызвать аллергию на титан, а также клинические признаки, проявляющиеся по мере развития аллергии. Аллергия на титан встречается редко, но представляет собой реальную возможность, которую нельзя не учитывать у пациентов, которым необходимы операции дентальной имплантации. Титановые сплавы (состоящие в основном из титана, алюминия и ванадия) наиболее широко используемый вариант в зубных имплантатах по сравнению с чистым титаном (TiO₂) благодаря их более высокой прочности.

Следует отметить, что даже в "чистом" титане есть примеси, которые также могут вызвать аллергические реакции. К ним относятся, следы алюминия, бериллия, кадмия, железа, марганца, молибдена, никеля, палладия или ванадия [1, 3, 7].

Различные авторы утверждают, что алюминий может вызывать персистирующие гранулемы и рецидивирующие экземы, тогда как бериллий может вызвать аллергию на слизистой оболочке полости рта [7,8]. Описаны различные клинические проявления у пациентов с аллергией на титан, включая крапивницу, экземы, отеки, покраснения и зуд кожи или слизистых оболочек (локализованные и генерализованные). Они также были связаны с более серьёзными проблемами, такими как атопический дерматит, нарушение заживления переломов, боль, некроз и ослабление ортопедических имплантантов.

В стоматологии клинические проявления включают появление эритемы лица, диссеминированной экземы лица, контактного дерматоза, атопической экземы, буллезных высыпаний, гиперплазий, отеков.

В обзоре литературы сообщаются случаи аллергической гиперчувствительности к титановым зубным имплантам [7,8,9,10] в клинической практике.

(9) Сообщает о случае 50 летней японки с десиминированной экземой лица в течении 2 лет, возникшая через неделю после установки дентального импланта нижней челюсти. Тест трансформации лимфоцитов (LTT) показал реакцию на титан. Хотя экзема ухудшилась сразу после удаления импланта, уже через 6 месяцев процесс полностью исчез. Авторы [10] опубликовали описание случая 69 летнего японца без каких-либо сопутствующих заболеваний. В 2008 году ему было установлено два зубных импланта в

правую нижнюю челюсть. Два года спустя после перелома ноги, ему были вставлены титановые спицы. Уже через полгода у него началась нуммулярная экзема.

Лечение проводилось антигистаминными препаратами без каких-либо видимых улучшений. Патч-тест обнаружил аллергию на олово, кобальт, палладий, титан и медь. В 2011 году титановые спицы были сняты, экзема улучшилась на 50%. Позже были заменены несъемные протезы на безтитановые протезы в полости рта.

Окончательно, уже после удаления дентальных имплантов, экзема полностью исчезла.

Авторы [11] сообщили о случае 49-летней женщине, которой имплантировали стальную спицу для консолидации сломанной челюсти, были установлены новые имплантаты, вводили необходимые антибиотики и противовоспалительные средства. Спустя неделю у пациента наблюдался небольшой отек мягких тканей вокруг импланта, в связи с чем было назначено 400 мг метронидазола. Через пять дней появилась припухлость в подбородной области и лямбда-борозде, резкая болезненность и гиперемия окружающих мягких тканей. Ортопантомография и рентгенологическое исследование показало разражение и деструкцию костной ткани.

В связи с таким внезапным ухудшением пациента было решено удалить импланты и вылечить соответствующую область. Симптомы резко улучшились. Гистологический анализ (биопсия) обнаружил очаги подострого воспаления и умеренного хронического воспаления с лимфоцитами, плазматическими клетками и гистиоцитами с фиброзом, а также гранулемы.

Сделан вывод, что у пациента развилась аллергическая реакция IV типа и заподозрено, что пациент уже был предварительно сенсибилизирован в результате применения стальной титановой спицы.

[4] Сицилия и др. исследовали аллергию на титановые зубные имплантаты. У тридцати пяти пациентах из группы в 1500 человек, которым были установлены титановые импланты, появились симптомы возможной аллергической реакции. Был сделан тест на кожную пробу на титан. Из 35 пациентов у 18 тест показал положительную реакцию на титан и гиперплазию ткани, через 2 недели и 3,5 месяца после установки имплантов соответственно. Процедуры гингивэктомии, химиотерапевтические препараты и тщательные меры гигиены полости рта не помогли контролировать гиперпластическую реакцию и купировать процесс. После замены титановых абатментов на индивидуально изготовленные золотые абатменты состояние эпителия нормализовалось.

В научной литературе очень мало сведений по лечению процесса повышенной чувствительности к титановому дентальному импланту. Это связано с тем, что стоматологи считают титан наиболее биосовместимым металлом для имплантации и наблюдается небольшой процент аллергических реакций на данный материал во всем мире.

Однако, надо быть очень внимательным при обнаружении даже малейших аллергических реакций во избежание крупных проблем со здоровьем пациента в дальнейшем. Научная литература неоднократно объявляет об успешности титановых зубных имплантов. Но, тем не менее, так называемый процесс трибокоррозии высвобождает ионы титана в окружающие ткани, что и может запускать каскад аллергических реакций, не только локализованных и отдаленных, но даже и системные изменения во всем организме.

В нашей клинической практике был единичный случай аллергии на титановый имплантант, который был сразу удален при появлении гиперчувствительности организма. Надо отметить, что у пациента аллергическая реакция была на все виды металла вплоть до кнопок и крючков на одежде.

Мы рекомендуем врачам-стоматологам после процесса имплантации с дальнейшим протезированием при обнаружении аллергии на титан, рассмотреть вариант решения вопроса соотношения риска / пользы вместе с пациентом.

Если после удаления титановых имплантов у пациента не наблюдается клинического улучшения, следует рассмотреть вопрос уже об удалении всех металлосодержащих протезов из организма.

В настоящее время мы рекомендуем замену на импланты из диоксида циркония, поскольку пока нет сообщений об аллергии на этот металл.

Тем не менее в экспериментах на животных описано, что и импланты из диоксида циркония выделяют частицы, но приблизительно вдвое меньше чем титановые импланты [11].

Таким образом, резюмируя обзор литературы и из личного практического опыта, можно сделать вывод, что аллергия на титан встречаются хоть и редко, но представляют реальную возможность, которую не следует упускать из вида.

При окончании процесса дентальной имплантации и дальнейшего ортопедического стоматологического протезирования необходимо крайне внимательно наблюдать за течением процесса и исключить возможную дисенсибилизацию организма.

В литературе отсутствуют стандартные подходы в исследованиях аллергической реакции на титан. Поэтому необходимы дальнейшие разработки исследований с адекватными протоколами и последующим длительным наблюдением, которые позволили бы получить более четкие и надежные результаты.

ƏDƏBIYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

- 1.Comino-Garayoa R. Allergies to titanium dental implants: what olo we really know about them? As coping review. Biology, 9(11), 400-404
- 2.Siddiqi A. Titanium allergy: Could it affect dental implant integration? Clinic. Oral implant. Res 2011, 22, 673-680
- 3.Thomas P. Hypersensitivity to titanium osteosynthesis with impaired fracture healing, eczema, and T-cell hyperresponsiveness in vitro: case report and review of the literature. Contact Dermat, 2006, 55, 199-202
- 4.Sicilia A. Titanium allergy in dental implant patients: A clinical study on 1500 consecutive patients. Clin. Oral Implant, Res. 2008, 19, 823-835
- 5.Peters M.S. Pacemaker contact sensitivity. Contact Dermat, 1984, 11, 214-218
- 6.Parr G.R. Titanium: the mystery metal of implant dentistry. Dental materials aspects. J.Prosthet. Dent, 2005, 54, 410-414
- 7.Del Amo. Dental implants-associated release of titanium particles: A systematic review. Clin.Oral Implant. Res. 2018, 29, 1085-1100
- 8.Strupp. C. Beryllium Metal II. A Review of the Available Toxicity Data. Ann. Occup. Hyg. 2010, 55, 43-56

- 9.Egusa H. Suspected association of an allergic reaction with titanium dental implants: A clinical report. J.Prostet. Dent. 2008, 100, 344-347
- 10.Hosoki M. Allergic contact dermatitis caused by titanium screws and dental implants. J.Prostodont. Res. 2016, 60, 213-219
- 11.He, X. Titanium and zirconium release from titanium –and zirconia in mini pig maxillae and their toxicity in vitro. Dent. Mater. 2020, 36, 402-412

Daxil olub: 13.02.2023

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/104-110

**ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ЦИТОКОВОГО ШТОРМА И КОРЕЛЛЯЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ COVID-19.**

Гусейнова Ш. Р. Бабаева Н. А.

Кафедра неотложной медицины Азербайджанского Медицинского Университета

РЕЗЮМЕ:

Аннотация. Частота встречаемости цитокинового шторма у здоровых лиц, без коморбидного состояние, а также у пациентов с хроническими заболеваниями зараженных вирусом SARS-CoV-2 с диагнозом COVID-19. Различное течение и дальнейшее восстановление, как лабораторно-биохимических показателей, также и анамнестических данных у обеих категории больных.

Цель исследования. Выявление ранних предикторов грозного осложнения, сравнение биохимических, лабораторных, клинко-анамнестических показателей, с целью раннего выявления данного заболевания и предупреждение его у других больных зараженных вирусом SARS-CoV-2 с диагнозом COVID-19.

Материалы и методы. Обследовано 21 больных в возрасте $43.4 \pm 18,7$ лет, разделенных на две группы . В первой группе где присутствовали 16 больных, почти в три раза больше, чем во второй, 5 больных с коморбидным состоянием. Проведение наблюдения клиники и лабораторных методов, которые включали инструментальные, биохимические, гематологические показатели на анализаторе, во время лечения, которое в нашем исследовании продолжалось в среднем от 14-21 дня от начало заражения вирусом SARS-CoV-2 с диагнозом COVID-19.

Результаты. Частота возникновения и встречаемость в определенных возрастных категориях, а также сравнения клинических, инструментальных, лабораторных показателей в обеих группах. Наиболее агрессивное течение наблюдаем в I группе, что и следовало ожидать, больные у которых отсутствовало коморбидное состояние. При чем агрессивность наблюдалось , как в клинике соответствующих больных, так и в лабораторных показателях, эти изменения, мы наблюдали в прямой пропорциональности. Частота изменений С – реактивного белка, D-dimer, лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов и т.д. варьировало в широких пределах и особо нужно подчеркнуть нестабильное состояние, как в клинике больного, так и лабораторных данных, одним словом здесь наблюдалось нестабильность гемодинамики.

Заключения. Учитывая данные, которые были получены в нашем исследовании, при сравнении показателей, пациентов зараженным вирусом SARS-CoV-2 с диагнозом COVID-

19 проводимым лечением в стационаре, дает нам понять, механизм течения цитокинового шторма у этих больных. В дальнейшем предупредить изменения течения болезни, пациентов зараженных вирусом SARS-CoV-2 с диагнозом COVID-19, которые могут подвергаться грозному осложнению, цитокиновому шторму.

Ключевые слова: Цитокиновый шторм, активность вируса SARS-CoV-2, молодой возраст, агрессивный иммунитет.

ВВЕДЕНИЕ

Быстро развивающийся и хорошо координированный врожденный иммунный ответ является первой линией защиты от вирусной инфекции. Однако неуправляемый и избыточный иммунный ответ может причинить вред организму человека (15-17). Развитие пневмонии очень часто развивается у изначально больных с крепким иммунитетом. Это объясняется сродством возбудителя к легочной ткани. Цитокиновый шторм, или агрессия организма (цитокиновый каскад, гиперцитокинемия) – неконтролируемое воспаление, что приводит к повреждению собственных тканей организма. Сначала вирус массово поражает клетки, в которые способен проникнуть, размножается в них, затем выходит из клеток и распространяется дальше. Клетки при этом погибают, и в ответ на это включается защитная реакция иммунной системы, которая выражается в чрезмерном выделении цитокинов и неконтролируемом воспалении. В борьбе с вирусом иммунные клетки выделяют особые вещества – цитокины. Это низкомолекулярные белки активированных клеток иммунной системы, которые обеспечивают межклеточные взаимодействия. К цитокинам, в частности, относятся интерфероны, интерлейкины, хемокины, факторы некроза опухоли и т. д. [1]. Сегодня учёным известно более ста цитокинов, эти белки действуют по эстафетному принципу: воздействие цитокина на клетку вызывает образование ею других цитокинов, если реакция иммунной системы очень бурная, возникает так называемый цитокиновый шторм: активированные иммунные клетки вырабатывают всё новые и новые порции этих белков. Из всех инфекционных заболеваний особенно часто наблюдения цитокинового шторма встречаются при гриппе, а при актуальности распространения данного заболевания, а именно COVID-19, часто встречаемые осложнения у зараженных больных. Состояние, называемое цитокиновым штормом, проявляется лихорадкой, рвотой, диареей, слабостью, болями в различных частях тела и снижением уровня кислорода в крови. В анализах можно увидеть цитопению (снижение количества клеток), лимфопению (снижение количества лимфоцитов), повышенный уровень ферритина. Во время цитокинового шторма ткани очага воспаления разрушаются, иммунная система начинает работать на предельной мощности, чтобы побороть инфекцию, и в результате воспаление распространяется на соседние ткани. Со временем цитокиновый шторм охватывает весь организм, и всё может закончиться смертью пациента. В половине случаев происходит поражение лёгких, поэтому необходима искусственная вентиляция лёгких, а также терапия сепсиса и регулирование выброса цитокинов. Цитокиновый шторм можно остановить только в условиях клиники, но это удаётся сделать не всегда. Во время выработки огромного количества цитокинов может возникнуть полиорганная недостаточность и, как следствие, смерть пациента. Как показывают результаты исследований, необходимо вовремя определять время начала такого шторма, а сделать это возможно исключительно при помощи анализа крови. В условиях нынешней пандемии коронавируса медики применяют различные препараты, в частности: «ударная доза» глюкокортикостероидов (в связи с

иммунодепрессивным действием данного препарата), тоцилизумаб и гидроксихлорохин (иммунодепрессанты), которые имеют свойство приглушать активность специфических цитокинов. Кроме того, коронавирусы способны инфицировать клетки костного мозга, провоцируя аномалии гемопоэза, или вызывая аутоиммунную реакцию на клетки крови [7].

Цель представленной работы – заключается, в определении и предупреждении сопровождающего грозного осложнения цитокинового шторма проявляющихся у больных зараженных SARS-CoV-2 в условиях применения стандартного лечения предназначенная по протоколу ВОЗ у больных COVID-19.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ:

Критерием включения в исследование служило наличие перенесенной новой коронавирусной инфекции различной степени тяжести как у пациентов с коморбидным состоянием, так и без него. Критериями исключения выступали: злокачественные новообразования, гематологические заболевания, инфекции вируса гепатита В и С в фазе репликации, ВИЧ-инфекции, туберкулез и беременность. Был проведен ретроспективный анализ данных амбулаторных карт, историй болезней, результатов клинико-лабораторных обследований.

В общей сложности с началом пандемии вызванная вирусом SARS-CoV-2, было обследовано 567 больных с диагнозом COVID-19 с марта по сентябрь месяцы 2020 года в Азербайджанского Медицинского Университета Терапевтической Клиники г. Баку. Во время стационарного лечения проводилось обследование больных зараженных вирусом SARS-CoV-2 с диагнозом COVID-19 среди, которых определенное значение для нашего обследования имела та категория пациентов с осложнением, а именно с цитокиновым штормом. Среди обследованных 21 больных с диагнозом COVID-19 с осложнением цитокинового шторма.

Средний возраст включенных в данное исследования больных (14 мужчин + 7 женщин) составляло $43.4 \pm 18,7$ лет. У 16 (76%) средний возраст ($39,8 \pm 14,1$) больных с диагнозом COVID-19 отсутствовало коморбидное состояние, т.е. у этих пациентов отсутствовали сопутствующие заболевания. У оставшихся 5 (24%) средний возраст составлял $54,8 \pm 11$ года. Выделяя возрастные категории, хотим акцентировать внимание, на то что в основном цитокиновый шторм мы наблюдали у пациентов не страдающих сопутствующими хроническими заболеваниями и даже наоборот, некоторые из больных с диагнозом COVID-19 и сопутствующим осложнением цитокинового шторма, активно занимались спортом, а также обладали атлетическим телосложением.

Наиболее частыми сочетаниями коморбидных состояний в этой когорте пациентов были ГБ (гипертоническая болезнь) + СД (сахарный диабет) + дислипидемия; ГБ + СД + ИБС (ишемическая болезнь сердца). Всем больным проводилось стандартное протокольное лечение. У всех больных собирались анамнестические данные. Пациенты проходили врачебный опрос и физикальное обследование. Учитывались следующие показатели: дата рождения (возраст), пол, вес, рост, рассчитывался индекс Кетле – индекс массы тела (ИМТ), длительность заражения (день со дня заражения, важный параметр при подсчете, «критических дней»). Всем пациентам делали (в зависимости от показателей, некоторые брали каждый зависимости от отклонений в случае необходимости, частое повторение, а в основном в начале и в конце лечения, через 10 дней тропонин, креатинин, D-dimer, прокальцитонин, интерлейкин, аланинтрансфераза (ALT), аспартаттрансфераза (AST), глутамилтрансфераза (GGT), ферритин.

Для анализа данных использовали методы описательной статистики – среднее (М) и стандартное отклонение (δ). Для сравнения количественных переменных использовали t-критерии Стьюдента для несвязанных выборок и критерий Фишера для двух групп с ненормальным распределением - критерий Манна-Уитни. Оценка значимости различий количественных признаков в связанных выборках выполнялось с использованием критерия Вилкоксона. Выявление факторов риска определенных исходов осуществлялось с помощью таблиц сопряженности (относительный риск). Значение $p < 0,005$ принималось как показатель достоверности различий.

Установлено, что основными факторами риска развития цитокинового шторма у пациентов с COVID-19 являются концентрация интерлейкина-6 > 23 пг/мл, динамика индекса по шкале NEWS ≥ 0 , концентрация ферритина > 485 нг/мл, D-димера $> 2,1$, С-реактивного белка > 50 мг/л, количество лимфоцитов в крови $< 0,72 \times 10^9$ /л, возраст ≥ 40 лет. Мы проводили анализы, ссылаясь на наши клинические исследования и статистические данные о COVID-19 по всему миру, а также обратились к медицинской литературе о механизме цитокинового шторма, в частности у больных аутоиммунной болезни иммунологии, вирусологии и т.д.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ:

Разделяя группы по возрастной категории мы хотели обратить внимание на развитие клиники, изменения показателей, а также сравнить и этим самым предупредить у больных зараженных вирусом SARS-CoV-2 с диагнозом COVID-19, дальнейшее развитие грозного осложнения цитокинового шторма. Немаловажное значение имело дальнейшее во восстановление, как клинических, а также лабораторно-инструментальных методов в обеих группах нашего исследования. Первое что можно заметить, это неравномерное распределение больных зараженных вирусом SARS-CoV-2 с диагнозом COVID-19, в первой группе их 16, а во второй 5 больных и это в очередной раз подтверждает, высказывание других авторов [7,8], в том что как грозное осложнения, больше проявляется у пациентов более молодого возраста, но если мы обратим внимание на анамнестические данные у второй группы, клинико-лабораторные данные протекают относительно умеренно, чем во второй группе больных, зараженных вирусом SARS-CoV-2 с диагнозом COVID-19. Забегая вперед и делая, смелое и преждевременные выводы, вирус SARS-CoV-2 и как и другие живые «разумные существа», не любит проблем. В данном случае речь идет о больных, зараженных вирусом SARS-CoV-2 с диагнозом COVID-19 с заболеваниями легких и организма в целом (онкологические, почечная недостаточность, диализные больные и т.д.), которые не требовали особого лечения, без проявления клиники данной болезни.

Уровень лимфоцитов у тяжелых больных исходно снижался, а потом увеличивался до более, чем 10% до момента выписки. Напротив уровень лимфоцитов со среднетяжелым течением колебался очень мало после начало заболевания и был выше 20% при выписке [13]. Уровень скорость оседания эритроцитов (СОЭ) в двух группах пациентов значимо не различался (согласно критерию Манна-Уитни). Среднее его значение у пациентов с коморбидным состоянием было равно 25,4 против 27,3 мм/ч в группе сравнения.

У большинства пациентов, находившихся в критическом состоянии, и пациентов с летальным исходом на ранней стадии заболевания не наблюдалось тяжелых клинических симптомов. Некоторые из них жаловались лишь на умеренную лихорадку, кашель или боль в мышцах. Состояние таких пациентов внезапно ухудшалось на поздних стадиях

заболевания или в процессе выздоровления. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и полиорганная недостаточность возникало внезапно, приводя к летальному исходу в течение короткого времени (2). Цитокиновый шторм рассматривается как одна из основных причин ОРДС и полиорганной недостаточности (3).

	До лечения		После лечения		P1	P2
	I группа	II группа	I группа	II группа	0,05	0,05
CRP	271,4±24,5	302,4±57,4	134± 64,7	199±95,3	0,05	0,05
СОЭ	25,4±8,3	27,3±10,5	12,5±5,5	271,1±9,1	0,05	0,05
Лейкоциты	6,4±1,0	9,52±2,3	5,7±0,86	8,82±1,85	0,05	0,05
Нейтрофилы	5,6±0,8	8,2±1,1	5,3±0,81	7,7±1,5	0,05	0,05
Лимфоциты	0,6±0,18	0,7±0,12	0,67±0,13	0,96±0,35	0,05	0,05
Креатинин	1,4±0,09	1,78±0,67	1,3±0,19	1,5±0,25	0,05	0,05
Интерлейкин-6	171,4±36,3	0,14±0,03			0,05	0,05
Прокальцитонин	0,25±0,08	0,4±0,12			0,05	0,05
Ферритин	1355±179,12	909±470,1	1154±289,5	890±257,1	0,05	0,05
D-dimer	2374±1788,7	3880±724,7	1350±570,7	2600±101,8	0,05	0,05
INR	1,1±0,12	1,04±0,45	1,7±0,18	1,6±0,23	0,05	0,05

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При введение иммунодепрессантов, а именно, в частности: «ударная доза» глюкокортикостероидов, тоцилизумаб и гидроксихлорохин, которые имеют свойство приглушать активность специфических цитокинов, обязательное условие было изоляция данного больного и меньшего контакта, даже с медицинским персоналом, так как чрезмерное депрессия иммунитета приводило к суперинфекциям, которые могли закончиться плачевно.

SUMMARY:

Annotation. The frequency of occurrence of a cytokine storm in healthy individuals without a comorbid condition, as well as in patients with chronic diseases infected with the SARS-CoV-2 virus and diagnosed with COVID-19. Different course and further recovery of both laboratory and biochemical parameters, as well as anamnestic data in both categories of patients.

Target. Identification of early predictors of a serious complication, comparison of biochemical, laboratory, clinical and anamnestic indicators, with the aim of early detection of this disease and its prevention in other patients infected with the SARS-CoV-2 virus and diagnosed with COVID-19.

Materials and methods. 21 patients aged 43.4 ± 18.7 years, divided into two groups, were examined. In the first group, which included 16 patients, almost three times more than in the second, 5 patients with a comorbid condition. Observation of the clinic and laboratory methods,

which included instrumental, biochemical, hematological indicators on the analyzer, during treatment, which in our study lasted on average from 14-21 days from the onset of infection with the SARS-CoV-2 virus with a diagnosis of COVID-19.

Results. Frequency of occurrence and occurrence in certain age categories, as well as comparisons of clinical, instrumental, laboratory parameters in both groups. The most aggressive course was observed in group I, which was to be expected, patients in whom there was no comorbid condition. Moreover, aggressiveness was observed both in the clinic and in laboratory indicators, and we observed changes in direct proportion. Frequency of changes in CRP, d-dimer, leukocytes, neutrophils, lymphocytes, etc. varied widely and it is especially necessary to emphasize the unstable state of both clinical and laboratory data; in a word, hemodynamic instability was observed here.

Conclusions Taking into account the data that was obtained in our study, when comparing the indicators of patients infected with the SARS-CoV-2 virus with a diagnosis of COVID-19 and treatment in a hospital, it gives us an understanding of the mechanism of the cytokine storm in these patients. In the future, to prevent changes in the course of the disease in patients infected with the SARS-CoV-2 virus and diagnosed with COVID-19, who may be subject to a serious complication, a cytokine storm.

Key words: Cytokine storm, activity, SARS-CoV-2 virus, COVID-19, lymphocytopenia, young age, aggressive immunity.

ЎДЎБИYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. Хаитов Р.М. Иммунология: Структура и функции иммунной системы. Учебное пособие: М.;ГЭОТАР – Медиа. 2013; 280 с. [Immunology: structur and function of the immune system. Textbook. Moskow; GEOTAR – Media. 2013; 280 pp. [In Russ.]. ISBN: 978 – 5 – 9704 – 2644 – 9.
2. Special Expert Group for Control of the Epidemic of Novel Coronavirus Pneumonia of the Chinese Preventive Medicine Association. Anupdateontheepidemiologicalcharacteristicsof novel coronavirus pneumonia (COVID-19) . Chin J Epidemiol. 2020;41.
3. Chousterman BG, Swirski FK, Weber GF. Cytokine storm and sepsis disease pathogenesis. SeminarsinImmunopathology. 2017 2017/07/01;39(5):517-28.
5. Guan W.J., Liang W.H., Zhao Y. et al. Comorbidity and its impact on 1590 ;patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. Eur. Respir J. 2020; 55[5]: 2000547. . doi; 10.1183/13993003.00547-2020.
6. Chan J.F., Yuan S., Kok K.H. et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. Lancet. 2020; 395[10223]: 514-23. doi: 10.1016/S0140-6736[20]30154-9.
7. Chen W., Lan Y., Yuan X. et al. Detectable 2019-nCoV viral RNA in blood is a strong indicator for the further clinical severity. Emerg Microbes Infect. 2020; 9 [1]: 469-73. doi: 10.1080/22221751.2020.1732837.
8. Tang N., Li D., Wang X., Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. J Thromb Heamost. 2020; 18[4]: 844-47. . doi: 10.1111/jth. 14768.
9. Arabi Y.M., Shalhoub S., Mandourah Y., et al. // Clin. Infectious Dis.: an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2019. – Vol.70, N9. PubMed PMID: 31925415

10. Expert consensus on chloroquine phosphate for the treatment of novel coronavirus pneumonia /Multicenter collaboration group of Department of Science and Technology of Guangdong Province and Health Commission of Guangdong Province for chloroquine in the treatment of novel coronavirus pneumonia // Chinese J. Tuberculosis Respirat. Dis. – 2020. – Vol.43, N3. – P.185–188. PubMed PMID: 32075365.
13. Peiris JSM, Lai ST, Poon LLM, et al. Coronavirus as a possible cause of severe acute respiratory syndrome. Lancet (London, England). 2003;361(9366):1319-25. PubMed PMID: 12711465. eng.
- 13a. Tanl., Wang Q., Zhang D. et al. Lymphopeniya predict disease severity of COVID-19: A descriptive and predictive study. Signal Transduct Target Ther. 2020; 5(1): 33. Doi; 10.1038/941392 – 020 – 0148 - 4.
14. Zaki AM, van Boheemen S, Bestebroer TM, Osterhaus ADME, Fouchier RAM. Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. The New England journal of medicine. 2012;367(19):1814-20. PubMed PMID: 23075143. Epub 2012/10/17. eng.
15. Channappanavar R, Fehr AR, Vijay R, et al. Dysregulated Type I Interferon and Inflammatory Monocyte-Macrophage Responses Cause Lethal Pneumonia in SARSCoV-Infected Mice. Cell host & microbe. 2016;19(2):181-93. PubMed PMID: 26867177. eng.

Daxil olub: 05.02.2024

Hipofiz vəzinin törəmələrinin molekulyar və genetik xüsusiyyətləri**Yusifli Z.F.****Mərkəzi Gömrük Hospitalı, Patomorfoloji Diaqnostika Şöbəsi, Bakı.****XÜLASƏ.**

Hipofiz törəmələri hipotalamik-hipofizar sistemin müxtəlif nahiyyələrindən inkişaf edən şişlərdir. Bu törəmələrin içində ən sıx rastlanan isə hipofiz adenomalarıdır. Bu icmalda biz hipofiz adenomalarının molekulyar və genetik xüsusiyyətlərindən bəhs edəcəyik.

Hipofiz adenomalarının 5% ni ailəvi hipofiz törəmələri təşkil edir. Bunların inkişafında MEN1, PRKAR1A, AIP, CDKN1B, GPR101, SDHA, SDHB, SDHC, SDHD, SDHAF2 kimi genetik assosiasiyalar rol oynayır. USP8 geni isə sporadik hipofizar tumorogenezdə rol oynayır. GNAS mutasiyası həm rüşeym xətti-irsi, həm də somatik yol ilə törəmənin inkişafına səbəb ola bilər. Həmçinin sporadik hipofiz adenomalarının inkişafında kopya nömrə dəyişiklikləri, epitelial-mezenximal keçid, DNA təmiri, immun mikroçevrə, somatik genetik və molekulyar dəyişikliklər də yer alır.

Açar sözlər: Hipofiz vəzi, adenoma, hormon ekspressiyası, genetik xüsusiyyətlər, mutasiya

Ключевые слова: Гипофиз, аденома, экспрессия гормона, генетические особенности, мутация

Key words: Pituitary gland, adenoma, hormone expression, genetic features, mutation

GİRİŞ

Hipofiz vəzi türk yəhəri üzərində yerləşir, oral ektodermdən inkişaf edən ön paydan (adenohipofiz) və neyroektodermdən inkişaf edən arxa paydan (neyrohipofiz) ibarətdir. Ön payda 5 tip: somatotrop, laktotrop, gonadotrop, kortikotrop və tireotrop hormon ekspresiyası göstərən neyroendokrin hüceyrələr yer alır. Arada follikulostellat hüceyrələr, follikulyar hüceyrələr, sərhəd zona hüceyrələri, deqranulyasiya olmuş hormonal hüceyrələr, mezenximal-endotelyal hüceyrələr, immun hüceyrələr qeyd edilir. Arxa payda isə pituisitlər, glial hüceyrələr və periferik sirkulyasiyaya birbaşa oksitosin və vazopressin ifraz edən hipotalamik hüceyrələrin aksonal uzantıları mövcuddur.(1)

ÜST (Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı) 2022 təsnifatına əsasən hipofiz ön payının törəmələrinə hipofizin neyroendokrin törəmələri (hipofiz adenomaları), hipofizin blastoması və kraniofaringioma; arxa payının törəmələrinə isə onkositik pituisitoma, qranular hüceyrəli pituisitoma, endodimal pituisitoma aiddir.

Hipofiz törəmələrindən hipofiz blastomasının patogenezinə DICER1 geninin, adamantinomatöz kraniofaringiomalarda CTNNB1 geni, papillar kraniofaringiomalarda isə BRAF geninin əhəmiyyəti vardır (2).

Lakin biz bu icmalda daha çox hipofiz adenomalarının genetik molekulyar xüsusiyyətlərinə fokuslanmaq istəyirik.

Hipofiz adenomalarının son təsnifatları daha çox hüceyrə differensiasiyası yolları və transkripsiya faktorlarına əsaslanmaqdadır. Transkripsiya faktorları hipofizar kök hüceyrələrdən inkişaf edir. Belə ki, hipofiz spesifik POU-sınıf homeodomain transkripsiya faktoru (PIT-1) asidofil hüceyrələr, steroidogenik faktor (SF-1) gonadotrop hüceyrələrin, T-box ailəsinin nümayəndəsi olan TBX19 (T-PIT) isə kortikotrop hüceyrələrin inkişafına təkan verir.

Ailəvi hipofiz törəmə genləri

Ailəvi hipofiz törəmələri bütün hipofiz adenomalarının 5%-ni təşkil edir (3).

Ailəvi izolə hipofiz adenomasında (FIPA) proses əsasən hipofizdə izlənilir. Bir ailədə iki və daha çox şəxsə hipofiz adenoması inkişafı ilə xarakterizədir. (4) Nadirən xəstəlik hipofiz xaric digər endokrin və non-endokrin toxumalarda da izlənə bilər. Ailəvi adenomalarda izlənilən ilk tümör geni olan MEN-1 1997-ci ildə göstərilmişdir, 30-40% sıxlıqda görülməkdədir. MEN 1 sindromu ($\geq 2/3$ tümör yerləşimi: paratiroid, hipofiz və enteropankreatik endokrin toxuma) 11-ci xromosomun uzun ayağının q13 bandı ilə əlaqəlidir.

2000-ci ildə Carney kompleksində sıxlıqla izlənilən PRKAR1A geni göstərilmişdir. Dəyişikliklər 17q22-24 xromosomunda qeyd edilir. Bu tumor supressor gendir. Tipik olaraq mammosomatotrop hiperplaziyada, bəzən isə adenomatoz transformasiyada (somatotrop və mikst somatotrop-laktotrop adenomalarda) izlənilir (5).

AIP mutasiyası inaktivasiyası isə 15-30% ailəvi izolə hipofiz adenomalarında aşkar edilmişdir. Bu mutasiya daha çox gənc xəstələrdə, müalicəyə təbə olmayan, böyümə hormonu ekspressiya edən hipofiz adenomalarında (hipofizar qıqantizm hadisələrində) izlənilir. Həmçinin bu mutasiya somatostatin analoqlarına cavabın azalması ilə xarakterizədir.

SDHx genlərinin (SDHA, SDHB, SDHC, SDHD) paraqanqlioma və feoxromasitoma ilə assosiasiyası bilinməkdədir. 2015-ci ildə SDHx genlərinin hipofiz tumorogenezində yeri 3P adı ilə (feoxromasitoma, paraqanqlioma və hipofiz adenomu) göstərilmişdir. Daha çox laktotrop adenomalarda, daha sonra isə somatotrop adenomalarda və non-funksional hipofiz adenomalarında görülür (6).

GNAS mutasiyası somatik mozaikizm nəticəsində postziqotik aktivasiya mutasiyasıdır. Hipofiz hiperplaziyası üçün xarakterdir. McCune-Albright sindromu ilə əlaqəlidir.

Hipofiz adenomalarının somatik aspektləri

Sporadik hipofiz adenomalarında ən çox rast gəlinən somatik genetik aberrasiya xromozomların segmentlərinə daxil olan kopya nömrə dəyişiklikləridir (7). Bu xüsusilə funksional adenomalarda, o cümlədən prolaktinomalarda və yüksək proliferasiya indeksinə sahib adenomalarda görülür.

Sadəcə iki gen mutasiyasının sporadik adenomaların inkişafında rol oynadığı dəqiq göstərilmişdir. Bunlar daha çox somatotropinomalarda izlənilən GNAS və daha çox kortikotropinomalarda görülən USP8 genidir. Somatik pituitar tumorogenezdə USP48, BRAF (8) və NR3C1 (9) kortikotropinomalarda, SF3B1 prolaktinomalarda (10), ATRX (11) və TP53 (12) aqressiv kortikotropinomalarda, AHR (13) somatotropinomalarda və müxtəlif hipofiz adenoması növlərində HRAS genlərinin adı çəkilsə də, hələ də sübut edilməmişdir.

Hüceyrə signal yollarında disrequlyasiya da pituitar tumorogeneza öz töhvəsini verir. Belə ki, vaskular endotelyal böyümə faktoru (VEGF) hüceyrə proliferasiyasına, angiogeneza, vaskular keçiriciliyə və tümör immun mikroçevrəsinə təsir edərək törəmənin böyüməsinə səbəb olur. VEGF və VEGF reseptorunun ekspressiyasını artmasının törəmənin invazivliyi və rekurrens ilə əlaqəli olduğu göstərilmişdir. Elmi araşdırmalarda (14) kavernoz sinusa invaziya etmiş adenomalarda VEGF ekspressiyasının artdığı izlənilmişdir. VEGF həmçinin epitelyal-mezenximal keçid və angiogenezdə rolu olan hipofizar tümör transformasiya geni 1 (PTTG1) tərəfindən induksiya olunur (15). PTTG1-in hipofiz adenomalarının 90%-ində ekspressiyasının artdığı qeyd edilir, Ki-67, tümör invaziyası və aqressiyası ilə korrelyasiya olunur (16). EGFR transmembran glikoprotein olub, ekspressiyasının artması proliferasiya, angiogenez, invaziya, rekurrens, hipofiz adenomasının atipik adenomaya və hipofiz karsinomasına keçidi ilə əlaqəlidir (17). Bu signal

yollarının hipofiz adenomu patogenezinə rolunun öyrənilməsi VEGF inhibitorlarının hədəfə yönəlik müalicələrdə istifadəsinə təkan vermişdir.

DNT zədələnməsindən cavabdeh olan yollara müxtəlif DNT təmir mexanizmləri daxildir. Bunlara 06-metilguanin DNT metil transferaz (MGMT), mismatch təmir (MMR) və əsasın eksiziyası-təmiri aiddir. Bu təmir genlərində baş verə biləcək xətlər nəticəsində hipofiz adenomalarının daha aqressiv davranış göstərdiyi və residiv riskinin artdığı məlum olmuşdur (18). Nümunə olaraq hipofiz karsinomasında və aqressiv adenoma subtiplərində MGMT ekspressiyasının aşağı olması, eləcə də mikrosatellit instabilitet ilə əlaqəli olan Lynch sindromunda ümumi populyasiyaya nisbətən daha sıx hipofiz törəmələrinin inkişaf etməsi göstərilə bilər (19). Bu əlaqə özünü dərmanlara həssaslıqda da göstərməkdədir. Belə ki, atipik hipofiz adenomalarında ilk tərcih olan oral alkilləyici agent olan temozolamidə (TMZ) həssaslıq aşağı MGMT ekspressiyası ilə assosiyədir. TMZ rezistentliyi MSH6 ekspressiyasının itməsi və tümör proqressiyası ilə əlaqəlidir. Bu qrup törəmələr immunterapiyalara yaxşı cavab verməsi ilə xarakterizədir (20).

İmmun mikroçevrə.

Atipik hipofiz adenomalarının müalicəsində immunterapiyaların əhəmiyyəti genişləndikcə törəmə immun mikroçevrəsinə diqqət də artmışdır. Limfositlərin normal hipofiz toxuması ilə müqayisədə hipofiz adenomalarında daha çox izləndiyi, bunun rezidual xəstəlik və ya residiv törəmə ilə bağlı ola biləcəyi göstərilmişdir (21). Daha sonralar törəməni infiltrasiya edən limfositlərin, o cümlədən sitotoksik CD8 və nizamlayıcı T hüceyrə FoxP3-ün öyrənilməsi FoxP3-ün Ki-67 ilə, FoxP3/CD8 nisbətinin isə invaziv hipofiz adenomalarında yüksək olması ilə əlaqəli olduğunu isbatlamışdır (22). Makrofaq infiltrasiyasının isə hipofiz adenomasının ölçüsü və invaziyası ilə assosiyə olduğu bildirilmişdir (23).

Hipofiz adenomaları müəyyən miqdarda proqramlaşdırılmış hüceyrə ölümü liqandı-1 (PDL-1) ekspressiya edir. Lakin bunun hipofizar tumorgenezdə rolu hələ tam aydın deyildir. 2018-ci ildə Wang et al tərəfindən PD-L1 ekspressiyasının yüksək KI-67 proloferasiya indeksi ilə assosiyə olduğu göstərilmişdir. Amma bunun törəmənin invaziyasında rolu müxtəlif araşdırmalarda fərqli nəticələr vermişdir (24). Bu istiqamətdə elmi araşdırmalar davam edir.

Nəticə

Aparılan genetik çalışmalar ailəvi hipofizar törəmələrin inkişafında əsasən 11 genin (MEN1, PRKAR1A, GPR101, SDHA, AIP, CDKN1B, SDHB, SDHC, SDHD, SDHAF2, GNAS) rol oynadığını göstərir. Yenə nəsil sekanslama metodlarının istifadəsi hipofiz törəmələrinin aşkar edilmə insidansını artırmaqdadır. Bu müayinələr həmçinin sporadik hipofiz adenomalarının da somatik genetik əsaslarını təyin etməyə köməklik edir. Sporadik hipofiz adenomalarının DNA təmiri, immun mikroçevrə, epigenetiks və.s ilə yanaşı həm də daha çox kopya nömrə dəyişikliklərinə bağlı formalaşdığı düşünülür.

Bütün bunlar bir vəhdət təşkil edərək hipofiz adenomalarının inkişafı, eləcə də bir hipofiz adenomunun atipik adenomaya və karsinomaya keçişini anlamağa imkan yaradır.

ƏDƏBIYYAT- ЛИТЕРАТУРА-REFERENCES:

1. Asa SL, Mete O, Perry A, Osamura RY. Overview of the 2022 WHO Classification of Pituitary Tumors. *Endocr Pathol.* 2022;33(1):6-26.
2. De Sousa SM, Hardy TS, Scott HS, Torpy DJ. Genetic Testing in Endocrinology. *Clin Biochem Rev.* 2018;39(1):17-28.
3. De Sousa SMC, McCabe MJ, Wu K, et al. Germline variants in familial pituitary tumour syndrome genes are common in young patients and families with additional endocrine tumours. *Eur J Endocrinol.* 2017;176(5):635-44.
4. Daly AF, Jaffrain-Rea ML, Ciccarella A, et al. Clinical characterization of familial isolated pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(9):3316-23.
5. Kirschner LS, Carney JA, Pack SD, et al. Mutations of the gene encoding the protein kinase A type I-alpha regulatory subunit in patients with the Carney complex. *Nat Genet.* 2000;26(1):89-92.
6. Xekouki P, Szarek E, Bullova P, et al. Mastroyannis SA, Pituitary adenoma with paraganglioma/pheochromocytoma (3PAs) and succinate dehydrogenase defects in humans and mice. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(5):E710-9.
7. Bi WL, Horowitz P, Greenwald NF, et al. Landscape of Genomic Alterations in Pituitary Adenomas. *Clin Cancer Res.* 2017;23(7):1841-51.
8. Chen J, Jian X, Deng S, et al. Identification of recurrent USP48 and BRAF mutations in Cushing's disease. *Nat Commun.* 2018;9(1):3171.
9. Miao H, Liu Y, Lu L, et al. Effect of 3 NR3C1 Mutations in the Pathogenesis of Pituitary ACTH Adenoma. *Endocrinology.* 2021;162(11).
10. Li C, Xie W, Rosenblum JS, et al. Somatic SF3B1 hotspot mutation in prolactinomas. *Nat Commun.* 2020;11(1):2506.
11. Casar-Borota O, Boldt HB, Engstrom BE, et al. Corticotroph Aggressive Pituitary Tumors and Carcinomas Frequently Harbor ATRX Mutations. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(4):1183-94.
12. Sbiera S, Perez-Rivas LG, Taranets L, et al. Driver mutations in USP8 wild-type Cushing's disease. *Neuro Oncol.* 2019;21(10):1273-83.
13. Re A, Ferrau F, Cafiero C, et al. Somatic Deletion in Exon 10 of Aryl Hydrocarbon Receptor Gene in Human GH-Secreting Pituitary Tumors. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:591039.
14. Sato M, Tamura R, Tamura H, et al. Analysis of Tumor Angiogenesis and Immune Microenvironment in Non-Functional Pituitary Endocrine Tumors. *J Clin Med.* 2019;8(5).
15. Liu X, Feng M, Dai C, et al. Expression of EGFR in Pituitary Corticotroph Adenomas and Its Relationship With Tumor Behavior. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019;10:785.
16. Lamb LS, Sim HW, McCormack AI. Exploring the Role of Novel Medical Therapies for Aggressive Pituitary Tumors: A Review of the Literature-"Are We There Yet?". *Cancers (Basel).* 2020;12(2).
17. Onguru O, Scheithauer BW, Kovacs K, et al. Analysis of epidermal growth factor receptor and activated epidermal growth factor receptor expression in pituitary adenomas and carcinomas. *Mod Pathol.* 2004;17(7):772-80.
18. Salehi F, Scheithauer BW, Kros JM, et al. MGMT promoter methylation and immunoexpression in aggressive pituitary adenomas and carcinomas. *J Neurooncol.* 2011;104(3):647-57.

19. McCormack A, Kaplan W, Gill AJ, et al. MGMT expression and pituitary tumours: relationship to tumour biology. *Pituitary*. 2013;16(2):208-19.
20. Burman P, Lamb L, McCormack A. Temozolomide therapy for aggressive pituitary tumours - current understanding and future perspectives. *Rev Endocr Metab Disord*. 2020;21(2):263-76.
21. Lupi I, Manetti L, Caturegli P, et al. Tumor infiltrating lymphocytes but not serum pituitary antibodies are associated with poor clinical outcome after surgery in patients with pituitary adenoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(1):289-96.
22. Marques P, Barry S, Carlsen E, et al. Chemokines modulate the tumour microenvironment in pituitary neuroendocrine tumours. *Acta Neuropathol Commun*. 2019;7(1):172.
23. Lu JQ, Adam B, Jack AS, et al. Immune Cell Infiltrates in Pituitary Adenomas: More Macrophages in Larger Adenomas and More T Cells in Growth Hormone Adenomas. *Endocr Pathol*. 2015;26(3):263-72.
24. Uraki S, Ariyasu H, Doi A, et al. Reduced Expression of Mismatch Repair Genes MSH6/MSH2 Directly Promotes Pituitary Tumor Growth via the ATR-Chk1 Pathway. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103(3):1171-9.

Daxil olub: 24.04.2024



*** ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ ***
*** ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ ***
*** PHARMACY PROBLEMS ***

DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 114-117

Tüksüz biyan bitkisi üzrə aparılmış tədqiqat nəticələrinin sistem analizi

Vəliyeva M.N, Məmmədova G.A. Yaqubova S. Q.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Əczaçılıq texnologiyası və idarəçiliyi kafedrası.

Açar sözlər – biyan, qlisirrizin turşusu, dərman forması.

Biyan bitkisi hələ qədim zamanlardan dərman kimi istifadəsi Misir, Çin və Hindistandan başlanmışdır. Biyan kökündən sakitləşdirici, şəkər əleyhinə, astma, diş, dəri xəstəliklərində, öskürək əleyhinə, mədə yarasında, malyariyada, işlədici kimi və s. istifadə olunmuşdur.

Tüksüz biyan bitkisi paxlalılar fəsiləsinə daxildir. Paxlalılar fəsiləsinin dünya florasının tərkibində 600-dən artıq cinsi və 12000-dən artıq növü vardır [1]. Ot, kol və ağacdən ibarət olan bu növlər, demək olar ki, Yer kürəsinin bütün ərazilərində geniş yayılmışdır. Latin dilində biyan bitkisi “qlisseraza” adlanır və mənası “şirin kök” deməkdir. Dünya florasının tərkibində bu bitki cinsinin 18 növü yayılmışdır [1]. Ölkəmizdə biyan bitkisinin 8 növünə rast gəlinir. Bu növlərdən ən geniş yayılanı isə şirin biyandır (*Glycyrrhiza glabra*) və bu bitkinin gələcəkdə yerli dərman istehsalında istifadəsini nəzərə alaraq müasir tədqiqat işlərinin sistematik olaraq araşdırılması vacib və aktualdır.

Tədqiqat işinin məqsədi - Tüksüz biyan bitkisinin tibbdə istifadəsi haqqında müasir tədqiqat nəticələrini analiz etməkdən ibarət olmuşdur.

Bitkinin kökü qlisirrizin turşusu ilə zəngindir. Qlisirrizin turşusunun tərkibi böyrəküstü vəzin kortizol hormonunun tərkibi ilə yaxınlıq təşkil edir. Turşu orqanizmə iltihab əleyhinə, antimikrob və antiallergik təsir göstərir. Kökün tərkibindəki qlisirrizin və saponin bəlgəmgətirici təsirə malikdir. Öskürmə əleyhinə müxtəlif siropların hazırlanmasında biyan kökündən geniş istifadə olunur. Biyan kökü yaş və quru öskürəyi sağaldır, eləcə də astma, laringit, bronxit, və vərəmin əlamətlərini aradan qaldırır. Xüsusən, uzun müddət siqaret çəkənlərdə müşahidə olunan xırıltılı öskürəyi biyan kökü ilə aradan qaldırmaq mümkündür. Bitkinin kökündən hazırlanmış siropları öskürək zamanı azyaşlı uşaqlara vermək mümkündür. Şəkərli diabet xəstələri tərkibində şəkərin olmasına baxmayaraq biyan kökündən istifadə edə bilirlər. Bitkinin kökündən hazırlanmış siropun qəbulu mədənin qastrit və yara xəstəlikləri zamanı effektiv təsir göstərir.

Aparılan tədqiqatlar göstərir ki, biyan, xalkon və amorfrutinin aktiv komponentləri lipid və karbohidrat mübadiləsində vacib rol oynayan peroksizom proliferatoru vasitəsilə aktiv edilən respirator qammasının (PPARY) aktivləşməsini stimula edərək antidiabetik təsirə malik olur. Adenozin monofosfat ilə aktivləşdirilən protein kinaz vasitəsilə dördüncü tip qlükoza daşıyıcısının translokasiyasını təmin edən mexanizm qlabridin tərəfindən qlükoza qəbulunu artırır və nəticədə qlükoza dözümsüzlüyünün qarşısı alınır. Biyan bitkisindən alınmış ekstraktlar albinos siçanlar üzərində yoxlanılmış və təsiri təhlil edilmişdir. Sübut olunmuşdur ki, aşağı dozalarda Glycyrrhiza glabra antihiperglisemik və antilipidemik xüsusiyyətlərə malikdir.

Biyan bitkisinin kökündə toplanmış flavonoidlər lipogenezin qarşısını alır, eləcə də yağ kütləsinin azalmasına yardım edən beta-oksidləşməni artırır. Nəticədə, enerji istehlakı da öz növbəsində artır [1].

Biyan kökündə mövcud olan qlabridin, hispaqlabridin B, hispaqlabridin A, izoflavonoidlər, metilqlabridinlər qaraciyərin mitoxondridlərini oksidləşdirici stressdən qoruyur. Eyni zamanda glycyrrhizin qaraciyər sirrozu, hepatit B, hepatit C, qaraciyər fibrozu və bir sıra xəstəliklərin müalicəsində dərman hazırlamaq üçün geniş istifadə olunur. Aparılan araşdırmalardan məlum olmuşdur ki, biyan kökünün sulu ekstraktını gündə 2mq/kq bədən çəkisi ilə dozalandıraraq qəbul edilməsi kəskin qaraciyər xəstəliyində qaraciyərin funksiyasını yüksək dərəcədə yaxşılaşdırır [1].

Biyan antioksidant, iltihabəleyhinə və prostaqlandin əmələ gəlməsini gücləndirdiyi üçün mədə xoralarının müalicəsində geniş istifadə olunur. Əlavə olaraq biyan kökünün bəzi komponentləri həzm kanalında selik ifrazını artırır və hüceyrə səthlərinin ömrünü uzadır. Bununla da mədədə antipepsin effekti yaradır [3].

Biyan kökündə olan qlisirrizin və qlabridin kimi komponentlər antimikrob xüsusiyyətinə görə ağız sağlamlığında, xüsusən kariyesin qarşının alınması məqsədi ilə istifadə olunur. Bildiyimiz kimi, ağız quruluğu kserostomiya hemodializ xəstələrində olan ümumi bir simptomdur. Bu simptom ağız sağlamlığı ilə yanaşı xəstənin həyat keyfiyyətinə də təsir göstərir. Aparılan araşdırmaların birində saf su və biyan kökünün ağız qarqarasında müqayisəli təhlili ilə hemodializ xəstələrində rolu öyrənilmişdir. Nəticələr göstərdi ki, biyan kökü ilə qarqara ağız quruluğunu aradan qaldırır və tüpürçək axının sürətini artıraraq təmiz sudan daha effektiv olur.

Biyan kökünün bu xüsusiyyətini öyrənmək üçün siçanlar üzərində araşdırmalar aparılıb. Bu tədqiqat işi izoliquiritin və likiritinin antidepressant təsirini aşkar etdi. Bu təsir mexanizmi depressiyaya uğramış siçanın hipokampusunda, korteksində və hipotalamusunda norepinefrin və 5-hidroksitriptamin artması ilə bağlı ola biləcəyi söyləndi. Digər bir araşdırmada siçanlara

məcburi üzgüçülük və quyruq asma testi edildi və likiritinlə izoliquiritinin antidepressant təsiri aşkar edildi [4].

Mehmet Arif Icer, Nevin Sanlier öz tədqiqat işlərində biyanın tərkibində olan bioloji fəal maddələr hesabına insan sağlamlığı üçün əhəmiyyət kəsb edən antimikrob təsirinin olduğunu bir daha göstərmişlər. Müəlliflər müxtəlif tədqiqatlar nəticəsində sübut etmişlər ki, tərkibində qlisirizin turşusu olmayana, miqdarı 16 µg/ml olan biyan ekstraktı UA 159 Streptococcus mutantlarının inkişafını dayandırır, yəni inqibə edir. Həmçinin biyanın tərkibində olan 18 β-qliseritin turşusu – fəal komponenti dərmanlara dayanıqlı olan bakteriyalara qarşı olan antibiotiklərin təsirini gücləndirir. Bu səbəbdən demək olar ki, qlisirizinsiz olan biyan ekstraktından stomatoloji təcrübədə gigiyenik məqsədlə ağız boşluğu üçün müxtəlif dərman formaları şəklində tətbiq edilə bilər [5].

Adel M. və başqaları biyandan alınan sulu ekstrakt və ayrıca olaraq qlisirizin turşusunun diklofenak natriumla müqayisəli olaraq iltihabəleyhinə təsirini öyrənilmişlər. Eyni zamanda biyanın sulu ekstraktı və fanotidin əsasında adi tabletlər işləyib hazırlamış, onların ayrı-ayrılıqda və bir yerdə yara əleyhinə effekti öyrənilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, onlar ayrı-ayrılıqda eyni, lakin kompleks şəkildə daha güclü yarasagəldici təsirə malikdir. Həmçinin qlisirizin turşusunun, biyan ekstraktı və diklofenak sodiumla müxtəlif dərman malik çeynənən tabletləri də müəlliflər tərəfindən hazırlanmış və onların iltihabəleyhinə təsirləri öyrənilmişdir. Hər üç dərman formaları müsbət nəticə vermiş, kombinə olunmuş şəkildə daha yüksək iltihabəleyhinə təsir göstərmişlər [6].

Sulistiorini Indriaty və həmmüəlliflər biyanın müxtəlif konsentrasiyalı spirtli çıxarışları və əzvey ekstraktı əsasında son dərəcə yüksək fəallığa malik saç üçün qidalandırıcı tonik işləyib hazırlamışlar. 28 gün heyvanlar üzərində təcrübə aparmış və əhəmiyyətli dərəcədə saç artımını müşahidə etmişlər [7].

Kafedramızın əməkdaşları Məhbubə Vəliyeva, Sevinc Musayeva və dig. öz işlərində biyan kökünün tərkibində 20-dən artıq triterpenoid və 300-ə qədər flavonoid olduğunu qeyd edirlər. Bu bitkidən alınan ekstraktın SARS ilə bağlı koronavirus infeksiyası əleyhinə təsir göstərdiyini bildirirlər. Eyni zamanda müəlliflər bu bitkinin ekstraktının yüksək antioksidant effektini sübut edərək, onun əsasında suppozitoriya dərman formalarının texnologiyasını işləyib hazırlamış və iltihabəleyhinə təsirinin olduğunu göstərmişlər [8, 10].

Müəlliflər biyanın həmçinin estrogenlərin metabolizminə dəyişkən təsirə malik olduğunu qeyd edirlər. Estrogenlərin miqdarı çox olduqda estrogenlərin fəallığını inqibə edir, az olduqda isə əksinə gücləndirir. Bu təsir onun tərkibində olan izoflavonların hesabına baş verir [9].

Biyanın tərkibində olan qlisirizin turşusu interferonu induksiya edir ki, bu da antivirus aktivliyinə gətirib çıxarır. Yəni, İF (interferon) hüceyrə səthlərinə birləşir, hüceyrədaxili zülalların əmələ gəlməsini, sintezini gücləndirir.

Michael T.Murray öz işlərində biyanın tərkibində olan bioloji fəal maddələrin şiş əleyhinə təsir göstərdiyini və bu aktiv maddələrin flavonoidlər və kumarinlər olduğunu qeyd edir. Eyni zamanda tərkibində olan qlisirizin turşusu karbon-4 xlorid və qalaktozamin hesabına qaraciyər zədələnməsinin qarşısını aldığını göstərilir. Müəllif qeyd edir ki, biyanın tərkibində olan izoflavonları siçanlara yeritmiş və nəticədə onun zülalın sidiklə xaric olmasını yaxşılaşdırır, xolesterinin səviyyəsini normallaşdırır [2].

Beləliklə, ədəbiyyat mənbələrindən topladığımız məlumatlara əsaslanaraq biyan bitkisindən gələcəkdə yerli istehsal məqsədilə müxtəlif farmakoloji təsirə malik dərman formalarının işlənilməsi üçün hazırlanmasını məqsəduyğun hesab etmək olar.

ƏDƏBİYYAT- LİTERATYPA-REFERENCES:

1. Məhbubə Vəliyeva “Müalicəvi-kosmetoloji dərman vasitələri. Kosmetologiya”. Dərslik, Bakı 2017, 389 s.
2. Michael T. Murray, *Glycyrrhiza glabra* (Licorice). Textbook of Natural Medicine. 2020 : 641–647.e3.
3. Agricultural Statistics, Ministry of Jihad and Agriculture, Iran. 2021. Available online: <https://www.maj.ir/page-amar/FA/65 /form/pId33524>
4. Bradley, Henry, ed. (1908). "Liquorice, licorice". A New English Dictionary On Historical Principles (NED). Vol. VI. L to N. Oxford, England: Clarendon Press. p. 332. Retrieved 2021-04-07.
5. Mehmet Arif Icer, Nevin Sanlier. / A Review: Pharmacological Effects of Licorice (*Glycyrrhiza glabra*) on Human Health // International Journal of Basic and Clinical Studies (IJBCS) 2017; 6(1): p.12-26.
6. Adel M. Aly, Laith Al-Alousi, Hatem A. Salem. / Licorice: A possible anti-inflammatory and anti-ulcer drug // AAPSP Pharm SciTech, Vol.6, №13, 2005, p.74-82.
7. Sulistiorini Indriaty, Teti Indrawati, Shelly Taurhesia. / Formulation and test activities of hair tonic with a combination of the aqueous extracts of aloe vera (*Aloe vera* L.) and licorice (*Glycyrrhiza glabra* L.) // Pharmaciana Vol. 8, No. 1, May 2018, page. 33 – 42.
8. Sevinj Musayeva, Mahbuba Valiyeva / Prospects for the development of drugs with antiviral activity based on licorice // Eurasian Chem. Commun. 3 (2021), p.301-309.
9. M T Murray, C L Johnson, B Cohen et al., / Use of antibiotics in paediatric long-term care facilities // Hosp Infect, 2018 Jun;99(2):139-144.
10. Zhang QH, Huang HZ, Qiu M. et al., Han L. Traditional Uses, Pharmacological Effects, and Molecular Mechanisms of Licorice in Potential Therapy of COVID-19. FrontPharmacol. 2021.

Daxil olub: 15.04.2024



✳ YUBİLEY ✳ ЮБИЛЕЙ ✳ JUBILEE ✳



DOI: 10.36719/ 2706-6614/1/ 118-119

YUBİLEY

90 İL

ƏYYUB ŞAMIL OĞLU MƏMMƏDOV

Bu il Azərbaycan Respublikasının Əməkdar həkimi, tibb elmləri namizədi Əyyub Şamil oğlu Məmmədovun 90 yaşı tamam olur. O, 03 avqust 1934-cü ildə Füzuli rayonunun Böyük Bəhmənli kəndində kolxozçu ailəsində anadan olmuşdur. 90 illik şərəfli ömrünün böyük bir hissəsini insan sağlamlığının keşiyində dürməyə həsr etmişdir. Ə.Ş.Məmmədov orta məktəbi qızıl medalla bitirərək 1953-cü ildə N.Nərimanov adına Azərbaycan Dövlət Tibb İnstitutunun müalicə profilaktika fakültəsinə daxil olur və 1959-cu ildə institutu fərqlənmə diplomu ilə bitirir.

Əmək fəaliyyətinə Xankəndi Mərkəzi Şəhər-xəstəxanasında başlayır. Cərrah ordinator vəzifəsinə təyinat almış gənc həkim bu vəzifənin məsuliyyətini dərk edərək öz üzərində çalışaraq onun sirlərini öyrənən doktor Ə.Ş.Məmmədov qısa müddətdə Qarabağda tanınmış cərrahlardan biri olur. Cərrahiyyədə əldə etdiyi nailiyyətlərini, işgüzarlığını və təşkilatçılıq bacarığını nəzərə alaraq Əyyub Məmmədov Xocavənd rayon Mərkəzi Xəstəxanasının cərrahiyyə şöbəsinin müdiri vəzifəsinə təyin edilir. Bu vəzifədə çalışarkən o, nəinki cərrahlıqla məşğul olmuş, eyni zamanda praktik təbabətdə üzləşdiyi maraq doğuran problemləri toplamış, onları ümumiləşdirərək məqalə halına salmış və həmin məqalələri Azərbaycan Tibb jurnalında, Moskva şəhərində dərc olunan “Qrudnaya xirurgiya” jurnalında dərc etdirmişdir. Bununla da istedadlı cərrah həkimlik təcrübəsini elmi əsaslarla püxtələşdirmişdir.

Çox keçmir ki, Əyyub Məmmədovun yazdığı elmi məqalələr müxtəlif səviyyəli konfrans, simpozium və qurultaylarda səslənir. Alma-Ata şəhərində keçirilən cərrahların ümumittifaq qurultayında, Zaqafqaziya Respublikaları Travmatoloq və Ortopedlərinin qurultayında, Moskva, Kiye, Tbilisi, Kutaisi, Xarkov və Buxarest şəhərlərində keçirilən elmi konfranslarda maraqlı mövzularla çıxış edərək Azərbaycan Təbabətinin nailiyyətlərini digər ölkələrdən olan həmkarlarının diqqətinə çatdırmaq imkanı əldə edir, onlarla fikir mübadiləsi aparmaqla daha da püxtələşir.

Əyyub Məmmədovun elmi yaradıcılığı dövrünün görkəmli alimlərinin diqqətini cəlb etmişdir. Onun arxiv materiallarına nəzər saldıqda aydın olur ki, Əyyub həkim elmi yaradıcılığa hələ tələbə olarkən başlamışdı. Süni yemək borusunun Ru və Gersen üsulu ilə Plastikası, M.Topçubaşov üsulu ilə kranioplastikanın uzaq nəticələri, Botkin xəstəliyinin epidemiologiyası, klinikası və müalicəsi kimi mövzularda çıxışı rəğbətlə qarşılanmışdır.

Tbilisi şəhərində keçirilən Zaqafqaziya Respublikalarının ali məktəb tələbələrinin tələbə elmi cəmiyyəti konfransında etdiyi məruzə dövrünün görkəmli alimi və bu qurumun rəhbəri olan Azərbaycan Dövlət Universitetinin rektoru akademik Yusif Məmmədəliyevin diqqətini cəlb etmişdi. Onun bu konfrans haqqında təəssürləri dərc olunan məqalədə akademik Ə.Məmmədov haqqında fikri belə ifadə olunur. N.Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunun IV kurs tələbəsi Məmmədov Əyyub Şamil oğlunun Tbilisidə Zaqafqaziya ali məktəblərinin tələbə elmi cəmiyyətinin Elmi Praktiki Konfransında etdiyi məruzə onun böyük elmi potensialı olduğunu göstərir və gələcəkdə ən böyük alim olacağını bildirir. Mənim onun gələcəyinə böyük ümidim var. Ona uğurlar arzulayıram.

Əyyub Məmmədov haqqında qəzet məqaləsini oxuyan istedadlı alim Azərbaycanda ürək-damar cərrahlığının əsasını qoyan mahir cərrah əməkdar elm xadimi professor F.Ə.Əfəndiyevin yazdığı məktubdan; “Azərbaycan gəncləri” qəzetində sizin haqqınızda yazılan məqaləni oxuyaraq cərrahlıqda tərəqqi etdiyinizi ürəkdən təbrik edirəm. Uşaq ürəyinin nadir travmasını tibbi mətbuatda təsvir etmək istəsəniz müşahidənizi qısaca yazıb bizə göndərin. Bizim Eksperimental və Kliniki Təbabət İnstitutunun bu yaxında çapa veriləcək əsərlər məcmuəsində çap edə bilərik. Müvəffəqiyyətlər arzuları ilə Professor F.Ə.Əfəndiyev.

Ə.Ş.Məmmədov haqqında olunan gümanlar haqqını tapdı. Xocavənd mərkəzi rayon xəstəxanasının baş həkimi vəzifəsindən azad edilib daha mühüm məsuliyyət tələb edən vəzifəyə - Beyləqan rayonunun baş həkimi vəzifəsinə təyin edildi. Bu vəzifədə işlədiyi müddətdə Beyləqan rayon Səhiyyəsinin inkişafında böyük xidmətlər göstərməklə yanaşı cərrahlıq peşəsindən əl çəkməmiş, elmi axtarışlarını davam etdirmişdir, işinin ağır və çətin olmasına baxmayaraq Ə.Ş.Məmmədov Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin ET Travmatologiya və Ortopediya institutunda qiyabi aspiranturaya daxil olur. 3 il müddətində namizədlik dissertasiyası müdafiə edərək tibb elmləri namizədi alimlik dərəcəsi alır. Gənc alim kənd rayonlarında işləməsinə baxmayaraq elmi axtarışlarından qalmır. Həkimlik fəaliyyəti dövründə üzləşdiyi problemlərlə bağlı 85 elmi məqalə dərc etdirmişdir. 3 monoqrafiyanın (“Dolomalar - profilaktikası, klinikası və müalicəsi”, “Üzümçülər arasında travmatizm - profilaktikası və müalicəsi”, “Hizami Gəncəvi və təbabət”) müəllifidir.

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Attestasiya Komissiyası 1970-ci ildə Ə.Ş.Məmmədova Ali dərəcəli cərrah ixtisası vermişdir. O bir sıra fəxri adlara və mükafatlara o cümlədən:

- 1992-ci ildə respublika “Bilik” cəmiyyəti tərəfindən Y.Məmmədaliyev adına mükafata,
- 2003-cü ildə “Vektor” Beynəlxalq Elmi Mərkəzin təsis etdiyi mükafata layiq görülmüşdür.
- 2006-cı ildə Azərbaycan Respublikasının “əmək veteranı” adı verilmişdir.
- 2007-ci ildə Peşə bayramı münasibətilə ölkə Prezidentinin sərəncamı ilə ona respublikanın əməkdar həkim fəxri adı verilmişdir.
- Azərbaycan Cərrahlar Assosiasiyasının üzvüdür.

Ə.Ş.Məmmədov 13 il müddətində Beyləqan rayonunun baş həkimi vəzifəsində fasiləsiz olaraq çalışmış, 15 il isə rayon Sovetinin deputatı olmuşdur.

Vətənpərvər insan, xalqını, millətini bütün varlığı ilə sevən Ə.Ş.Məmmədov ölkənin ağır günlərində 1991-1993-cü illərdə Qarabağ uğrunda gedən döyüşlərdə yaralı döyüşçülərə yorulmadan tibbi yardım göstərmiş, onların üzərində apardığı cərrahi əməliyyatlar döyüşən övladlarımızın həyatını ölümün əlindən almışdır.

İstedadlı cərrah, səmimi insan, sədaqətli dost, tibb elmləri namizədi, respublikanın əməkdar həkimi Əyyub Şamil oğlu Məmmədovun 90-yaşının tamam olması münasibətilə təbrik edir, Jurnalın redkollegiyası adından ona uzun ömür, can sağlığı və uğurlar arzulayırlar.

Q.Ş.QARAYEV.

Jurnalın baş redaktoru,

Əməkdar elm xadimi,

Rusiya Federasiyasının Tibbi Texniki Elmlər

Akademiyasının Akademiki,

Tibb elmləri doktoru, Professor.

Daxil olub: 25.09.2023



Юбилей: 55 лет
Андрей Ильич Яременко

Андрей Ильич Яременко родился в Санкт Петербурге 25 января 1968 году в интеллигентной семье. В 1991 году закончил 1 Ленинградский медицинский институт им.акад. И.П.Павлова, далее продолжал обучение в клинической ординатуре на кафедре хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. С 1993 по 2000 год работал в клинике челюстно-лицевой хирургии. В 1998 году защитил кандидатскую диссертацию по лечению инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. С 2000 года – ассистент, с 2004 года - доцент кафедры. В 2007 году защитил докторскую диссертацию по проблемам профилактики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний. В 2009 году был избран на должность профессора кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии и с 2010 года является заведующим кафедрой. А в 2012 году ему присвоено ученое звание "Профессор". Является автором более 150 научных работ, 16 патентов, 5 глав в монографиях и национальных руководствах.

С 2013 года А. И. Яременко назначен на должность проректора по учебной работе ПСПбГМУ им.акад.И.П.Павлова. Удостоен звания «Заслуженный врач республики Северная Осетия (Алания)», является лауреатом премии Правительства Санкт-Петербурга за 2017 год за выдающиеся достижения в области науки и образования, отличник здравоохранения.

А. И. Яременко является экспертом в области клинических испытаний Росздравнадзора, экспертом этического комитета, членом научного Совета, ученого Совета, председателем методического совета и проблемной комиссии "Стоматология и смежные дисциплины" ПСПбГМУ им.акад. И.П.Павлова.

В настоящее время круг клинических и научных интересов профессора Андрей Ильич Яременко включает эндовидеохирургию верхнечелюстных пазух, слюнных желез и артроскопию ВНЧС, а, также, дентальную имплантологию, денто-альвеолярную хирургию, реконструктивную хирургию, эндоскопически-ассоциированную безрубцовую хирургию области головы и шеи.

Яременко А.И. является президентом стоматологической ассоциации Санкт-Петербурга и главным стоматологом Санкт-Петербурга. С 2023 года возглавляет стоматологическую ассоциацию России (СтАР).

А. И. Яременко является ведущим специалистом и ученым, признанным авторитетом в области дентальной имплантологии, диагностики и лечения воспалительных заболеваний, патологии височно-челюстного сустава, слюнных желез, некрозов, доброкачественных и злокачественных новообразований челюстно-лицевой области.

А. И. Яременко является членом редакционного совета медицинского научного журнала «Sağlamliq», рекомендованного ВАК Азербайджанской республики для публикации научных трудов диссертантов и докторантов.

Азербайджан и Россия, имеют исторические корни дружеских отношений в области медицины. Многие медицинские кадры нашей страны получали и продолжают получать высококлассное образование в Первом Ленинградском медицинском институте. им. акад. И. П. Павлова, который отличается верностью интернациональным традициям, высоким профессионализмом научно-педагогических кадров. Мы, коллектив Азербайджанского Медицинского Университета, высоко чтим наши дружеские отношения

и стремимся к их еще большему укреплению. Большую роль в укреплении этих дружеских отношений играет профессор А. И. Яременко. От имени Редколегия журнала и от себя лично поздравляем юбиляра и желаем крепкого здоровья, профессиональных и научных успехов!

**Главный редактор журнала «Sağlamlıq»
Заслуженный деятель науки, профессор,
доктор медицинских наук Гараев Г.Ш.**

Daxil olub: 25.09.2023