

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAG'LAMLIQ.az



ЗДОРОВЬЕ.az



HEALTH.az

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал

Scientific-practical journal

Cilid 27 № 1

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

*** ВАКІ * БАКУ * ВАКУ ***

*** 2021 ***

*** MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS ***

*** ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEY ***

1. Əzizov V.Ə., İbrahimova Ş.S., Şirəliyeva G.Ş., İbadova F.Ə., Muradova S.R., Məmmədli S.M. MİKRODAMAR STENOKARDİYASI: DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏ.....	8
2. İsayev O.R. XƏRÇƏNG KÖK HÜCEYRƏLƏRİ. MÜALİCƏDƏ YENİ HƏDƏF?.....	15
3. Həsənova X.Ə. MƏDƏ QANAXMALARININ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN MÜASİR METODLARI.....	22
4. Əmirəliyev K. N., Quliyev S. B. ÜZ-ÇƏNƏ NAHIYƏSİNİN YERLİ-YAYLMIŞ ŞİŞLƏRİNİN REKONSTRUKTİV PLASTİK CƏRRAHİYYƏSİ.....	27
5. Hacıyeva G.İ. KRANİOSİNOSTOZ XƏSTƏLİYİ VƏ ONUNLA BAĞLI ÜZ VƏ DİŞ-ÇƏNƏ ANOMALİYALARI.....	33
6. Piriyeva S. E. NEKROZLAŞAN FASSİT ZAMANI İMMUN SİSTEM GÖSTƏRİCİLƏRİNDƏ GEDƏN DƏYİŞİKLİKLƏR VƏ ONLARIN KORREKSİYA ÜSULLARI.....	40
7. Əliyeva P.İ. HAMİLƏLİK ZAMANI DƏMİR DEFİSİTLİ ANEMİYANIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	45
8. Quliyeva N.T. SİTOKİN TƏSİRİNDƏN REPRODOKTİV SİSTEM ÜZVÜLƏRİNDƏ BAŞ VERƏN MORFOFUNKSIONAL VƏ PATOGENETİK DƏYİŞİKLİKLƏR BARƏDƏ MÜASİR FİKİRLƏR.....	50

*** ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
* ORIGINALS ***

9. Salahova S., Bayramov N., Namazov A. MÜHARİBƏ ŞƏRAİTİNDƏ ƏMƏLİYYAT KEÇİRMİŞ YARALILARDA QARACİYƏR VƏ DALAQ ELASTOQRAFİYASININ NƏTİCƏLƏRİ.....	54
10. Исаев Г. Б., Ибрагимов М. Р., Салимов Т. Г. ХАРАКТЕРИСТИКА НОРМАЛЬНОГО СОСТАВА МУКОЗНОЙ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА.....	62
11. İsayev A.B., Babazadə K.Ş. KƏSİCİ DƏLİK VƏ KƏSİCİ KANALIN ANATOMO-ТОПОГРАФИК VARIANTLARI.....	66
12. Həsənli G.Q. ERKƏN REPRODUKTİV DÖVRDƏ ÜMUMİ İNFANTİLİZMİ OLAN YENİYETMƏ VƏ GƏNC QIZLARDA HİPOTALAMUS-HİPOFİZ-TİREOİD-BÖYRƏKÜSTÜ VƏZİ-YUMURTALIQ SİSTEMİNİN HORMONLARININ DƏYİŞMƏ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ PATOGENETİK MÜALİCƏNİN EFFEKTİVLİYİ.....	71
13. Qarayeva S.Z., Məmmədova A.Ə., Mahmudov İ.Ş., Vəliyeva K., Ağayeva G.T. BƏTNDAXİLİ İNFEKSİYALARDA KLİNİK GÖSTƏRİCİLƏRİN DİAQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ.....	76
14. Məhərrəmov P.M. BUYNUZ QIŞANIN SFEROİDAL DEGENERASİYASININ YAYILMASI VƏ KLİNİK SƏCİYYƏLƏRİ.....	80
15. Ahyeva K.R. XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI ZAMANI FUROSEMİD VƏ TORASEMİD İLƏ MÜALİCƏNİN EXOKARDİOQRAFİK PARAMETRLƏRƏ TƏSİRİNİN XARAKTERİSTİKASI.....	85
16. Məmmədyarova İ. Ə.	

DİLATAŞIÖN KARDİOMİOPATİYALİ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNDƏ KİNEZO – VƏ LAZEROTERAPİYANIN ƏNƏMİYYƏTİ.....	90
17. Асадов Б.М., Эльдарова Н.Н., Вагабов Н.Э. ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ПАНДЕМИИ КОВИД-19 НА ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН.....	97
18. Микаилов У.С. ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ COVID-19.....	102
19. Микаилов У.С., Ахадов Дж.Ш., Дадашов С.Г., Азмамедов И.М. НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ИНФЕКЦИИ SARS-COV-2 У ЛЮДЕЙ.....	107
20. Рустамова Л.И. АЛГОРИТМ ОРГАНИЗАЦИИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА НЕПОЛИОЭНТЕРОВИРУСНОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ.....	111
21. Мусаева Т.М., Ахадова Ф.Ф., Исмаилова Ш.Г., Новрузова М.С. ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.....	116
22. Эльдарова Н.Н., Асадов Б.М., Вагабов Н.Э. АГРЕССИВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ ЛИЦ С РАССТРОЙСТВАМИ ЛИЧНОСТИ, ИХ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ И ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ.....	121
23. Kəramova N. Y., Sadiqova S. M., Zeynalov E. Ə., Saniyeva Z. S., Qasimov Ç.Y. SUMQAYIT ŞƏHƏRİNDƏ YAŞAYAN AHİL VƏ QOQA İNSANLARIN SAĞLAMLIQ GÖSTƏRİCİLƏRİNİN TƏHLİLİ.....	132
24. Babayev M.Ə., Əliyev S.A., Bağırov T.N., Babayeva S.Ç. FİZİKİ TƏRBİYƏ METODLARININ KÖMƏYİ İLƏ TƏLƏBƏLƏRİN SAĞLAMLIĞININ MÖHKƏMLƏNDİRİLMƏSİNİN GİGİYENİK ƏSASLARININ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....	138
25. Мамедова Ш.Ф. РЕЗУЛЬТАТЫ НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У СТУДЕНТОВ С КИШЕЧНО-ПАРАЗИТАРНОЙ ИНВАЗИЕЙ.....	143

*** EKSPERİMENTAL TƏVABƏT ***
*** EKSPERIMENTALNAYA MEDITSINA ***
*** EKSPERIMENTAL MEDICINE ***

26. Байрамов М.И., Велиев Ш.Г. НОРАДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ НЕРВНЫЕ СТРУКТУРЫ НАРУЖНЫХ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ БЕЛЫХ КРЫС, А ТАКЖЕ ВОРОТНЫХ ВЕН МОРСКИХ СВИНОК.....	149
27. Sultanova Y., Ismaylova R. SUBTROPİK İQLİMƏ MALİK ƏRAZİLƏRDƏ AĞCAQANADLARIN YAYILMASI VƏ ONLARIN ARBOVİRUSLARI KEÇİRMƏSİNDƏ ROLU.....	152

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

28. Əliyeva S.Ş., Qocayeva F.Ə., Əlişova N.P. AZƏRBAYCANDA BECƏRİLƏN ƏTİRLİ SƏDO BİTKİSİNİN MAKROSKOPİK VƏ MİKROSKOPİK TƏDQIQI.....	155
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

*** HƏRBİ TƏVABƏT * ВОЕННАЯ МЕДИЦИНА ***
*** MILIRARY MEDICINE ***

29. Ağasiyeva A.Y.	
---------------------------	--

HƏRBİ LİSEY KURSANTLARININ BƏZİ ADAPTASIYA GÖSTƏRİCİLƏRİ BARƏDƏ.....	158
-------------------------------------------------------------------------	-----

*** PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK ***

*** ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ ***

*** HELP to PRACTICAL DOCTOR ***

30. Həsənova.Ü.F QIDA BORUSU XƏRÇƏNGİNİN RİSK FAKTORLARI VƏ DİAQNOSTİKASI.....	164
31. Гулиева С.А., Гулиева Э.И., Ализаде Л.В., Асадова Ш.А.,Абдуллаева А.М. СИНДРОМ ЛИМБАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПРИНЦИПЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ КЛЕТОЧНО-РЕГЕНЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ.....	167
32. Азизова М.Э. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АДЕНОМИОЗА.....	172
33. Əzizov V.Ə., Muradova S.R., İbadova F.Ə., Şirəliyeva G.Ş., Məmmədli S.M., Sadıqova T.A. REFRAKTER STENOKARDİYA: PROBLEMLƏR, PERSPEKTİVLƏR.....	177
34. Алиева Г.Ч., Наджафов Р.Н., Исрафилбекова Ф.Р., Рагимова Э.С., Мехралиев Р.Р, Гулиева Л.Т. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.....	182
35. Rəhimova R.R. AUTOİMMUN XRONİKİ TİROİDİT.....	187
36. İsayev İ.İ., Məvvəljdif R.R., Rəfiyeva S.K., Xanməmmədova S.Q., Mustafayeva Ş.S., Hacıyeva M.R., Məmmədova Z.İ. UŞAQLARDA ÜRƏYİN ANADAGƏLMƏ KİÇİK İNKİŞAF ANOMALİYALARI VƏ ONLARIN KLİNİK ƏHƏMİYYƏTİ.....	191
37. Babayeva Ə.Ə. YENİDOĞULAN UŞAQLARDA BAKTERİAL İNFEKSİYALAR ZAMANI PROKALSİTONİN VƏ C- REAKTİV PROTEİNİN DİAQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ.....	197
38. Tağiyeva N.Ə. YENİDOĞULMUŞ UŞAQLARDA SARILILAR ZAMANI QLÜKOZA-6-FOSFATDEHİDROGENAZA FERMENTİ VƏ RİSK FAKTORLARI.....	201
39. Rüstəmov A. KORONAVİRUS 19 PANDEMİK PNEVMONİYASININ POLİMORF KLİNİKİ TƏZAHÜRLƏRİ VƏ SPESİFİK PROFİLAKTİK TƏDBİRLƏRİ.....	204
40. Rüstəmov A.A. SEPSİSİN SEPTİSEMİYA İLƏ SEPTİKOPİEMİYA MƏRHƏLƏLƏRİNİN YENİ DOĞULMUŞ VƏ ERKƏN YAŞLI UŞAQLARDA KLİNİKİ, İMMUNOMİKROBİOLOJİ TƏZAHÜR XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	208
41. Səfərova A.F., Həsənov S.Ş. İTERLEYKİN-1 VƏ İTERLEYKİN-10 - İLTİHAB PROSESİNİN ƏSAS TƏNZİMLƏYİCİLƏRİ.....	211
42. Qarayeva S.Z., Rzayeva Z.R. UŞAQLARDA ARTIQ ÇƏKİ VƏ PİYLƏNMƏNİN MÜALİCƏ VƏ QİDALANMA PRİNSİPLƏRİ.....	215

*** NEKROLOQ * НЕКРОЛОГ * NEKROLOQ ***

43. Fazil Səməd oğlu Qurbanov.....	219
-------------------------------------------	-----

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEY *

MİKRODAMAR STENOKARDİYASI: DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏ

**Əzizov V.Ə., İbrahimova Ş.S., Şirəliyeva G.Ş., İbadova F.Ə.,
Muradova S.R., Məmmədli S.M.**

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı.

Ürək-damar xəstəlikləri (ÜDX) yaşlı əhali arasında əlillik və ölüm hallarının əsas səbəblərindən biri olaraq qalmaqdadır. Azərbaycan Statistika Komitəsinin məlumatına görə 2019-cu ildə Respublikamızda ÜDX səbəbindən ölüm ümumi ölümün 58,1%-ni təşkil etmişdir ki, bu xəstəliklər içərisində ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX) xüsusi çəkisi yüksəkdir [1]. ÜİX-in inkişafının ən geniş yayılmış səbəbi koronar damarların hemodinamik əhəmiyyətli aterosklerotik zədələnməsidir ki, bu da ciddi ağırlaşmalarla (koronar tromboz, ürək çatışmazlığı, qəfləti ölüm) müşayiət olunur. Bununla belə, müxtəlif mənbələrə görə diaqnostika məqsədi ilə koronar angiografiya (KAQ) aparılmış stabil stenokardiya pasiyentlərin təqribən yarısında və kəskin koronar sindromlu xəstələrin 10-20%-ində koronar damarlar ya ümumiyyətlə intakt olur, ya da müşahidə olunan aterosklerotik dəyişiklik hemodinamik əhəmiyyət kəsb etmir (damar mənfəzinin 50%-dən az daralması) [2,3].
Ouellette M. və həmkarları [4] planlı diaqnostik koronarografiyaya göndərilən 925 pasiyentin 44,5%-ində intakt və ya azdəyişikli koronar arteriyalar aşkarlamışlar.
Bu vəziyyət ilk dəfə H.G. Kemp və həmkarları [5] tərəfindən təsvir edilmiş və “kardial X sindromu” adlandırılmışdır. Sonralar bu termin “X sindromu”, “kiçik damarların xəstəliyi”, “kiçik damarların zədələnməsi ilə stenokardiya”, “Jorlin-Laykoff sindromu”, “koronar arteriyaların qeyri-obstruktiv xəstəliyi” adlandırılmışdır. Son zamanlar “mikrodamar stenokardiyası” (MDS) termini daha geniş istifadə edilir. MDS termini ilk dəfə 1988-ci ildə R.O. Cannon, S.E. Epstein [6] tərəfindən koronar aterosklozu olmayan pasiyentlərdə mikrodamar anomaliyalar səbəbindən yaranan stenokardiyayı dəyərləndirmək üçün təklif edilmişdir.

Patofiziologiya: MDS-in inkişafının əsasında müxtəlif patogenetik mexanizmlər duran heterogen sindrom olmasına heç bir şübhə yoxdur. MDS-in ehtimal olunan inkişaf mexanizmlərinə vegetativ sinir sistemində koronar mikrosirkulyasiyasının tənzimləməsinin pozulması, generalizə-olunmuş damar pozulması və subendokardial perfuziyanın dəyişməsi aid edilir [7,8].

Çox hallarda MDS təcrid olunmuş mikrodamar disfunksiyası (MDD) nəticəsində inkişaf edir ki, bu da stenokardiya və miokardın işemiyası epizodlarının yaranmasına cavabdehlik daşıyan yeganə və ya əsas mexanizm sayılır və birincili MDS kimi qiymətləndirilir (cədvəl 1) [9-11].

A. Xroniki koronar sindrom (XKS) fonunda MDD Obstruktiv zədələnmə olmayan XKS ilə Obstruktiv zədələnmə olan XKS ilə Kəskin koronar sindrom (KKS) fonunda MDD Qeyri-obstruktiv KKS ilə *Obstruktiv KKS ilə Koronar əks axın olmayan (no-reflow) fenomen ilə*

Mİ səbəbindən uğurlu revaskularizasiyadan sonra MDD B. Qrup 1. *Obstruktiv koronar arteriya xəstəliyi və miokard xəstəliyi olmayan MDD*

Qrup 2. *Miokard xəstəliyi fonunda MDD* Qrup 3. *Obstruktiv koronar arteriya xəstəliyi fonunda MDD* Qrup 4. *Uğurlu perkutan koronar müdaxilədən sonra MDD*

C. Ateroskleroz fonunda MDD Qeyri-obstruktiv ateroskleroz fonunda MDD

Obstruktiv ateroskleroz fonunda MDD

Güman edilir ki, MDS sol mədəciyin hipertrofiyası ilə müşayiət olunan xəstəliklər (hipertrofik kardiomiopatiya, aortal stenoz, hipertoniya xəstəliyi) və iltihabı (məsələn, miokardit və ya vaskulit) nəticəsində koronar mikrosirkulyasiyasının funksional və ya struktur disfunksiyası nəticəsində meydana çıxır ki, bu da ikincili MDS kimi qiymətləndirilir [7,8].

MDS-in yaranmasına şərait yaradan risk amillərinə hiperinsulinemiya, natrium-hidrogen mübadiləsinin aktivliyinin artması, hormonal defisit, ürəkdaxili ağrı hissənin pozulması və nəhayət, anadangəlmə patogenetik mexanizmlər aid edilir [12].

Diaqnostika: Avropa Kardiologiya Cəmiyyəti [13] MDS-in təyini üçün diaqnostik meyarlar kimi 3 əlamət təklif etmişlər: [SEP]

1) Döş sümüyü arxasında tipik stenokardiya ağrıların olması (əsasən fiziki yük zamanı, nadir halda sakitlikdə);

2) EKQ-də işemik dəyişiklik və ya yük sınağı və digər qeyri-invaziv sınaqlar zamanı miokardın işemiyasının aşkarlanması;

3) KAQ zamanı koronar arteriyaların normal olması və ya hemodinamik əhəmiyyəti olmayan aterosklerotik stenozun aşkarlanması. [SEP]

Klinik diaqnostika: Ürəyin KT-angiografiyası və ya KAQ müayinəsi keçirmədən ancaq klinik əlamət – stenokardiya simptomları və qeyri-invaziv diaqnostik müayinələr əsasında inamlı şəkildə MDS diaqnozu qoymaq mümkündür [8,12]. Bununla belə, ağrı sindromunun bəzi xüsusiyyətləri MDS diaqnozundan şübhələnməyə imkan verir. Belə ki, MDS üçün fiziki yükədən sonra yaranan ağrı sindromunun davam müddətinin çox olması və nitratların diləlti qəbulundan sonra effektin davamsız olması xarakterikdir. Xüsusilə qadınlarda belə klinik təzahürün olması həkim simptomların mikrodamar mənşəli olması barədə düşünməyə vadar edir [14]. [SEP]

Cədvəl № 1.

Koronar mikrodamar disfunksiyanın klinik təsnifatı

1.	Miokardın işemiyasının klinik simptomları	1. Gərginlik və / və ya sakitlik stenokardiyası 2. Stenokardiya ekvivalentləri (gərginlik təngnəfəsiyi)
2.	Koronar KTA və ya invaziv angiografiya	1. Obstruktiv koronar arteriya xəstəliyinin istisnası: a) <50% diametrlili stenoz və ya b) FFR > 0.80
3.	Miokard işemiyasının obyektiv sübutları	1. Sinə ağrısı zamanı EKQ-də işemik dəyişikliklər 2. Stresslə əlaqəli sinə ağrısı və / və ya EKQ-də müvəqqəti və keçici işemik dəyişikliklər və ya bərpa olunan anormal miokard perfuziyası və / və ya divar hərəkəti anormallığı
4.	Koronar mikrodamar funksiyasının pozulmasına dair sübutlar	1. Zəifləmiş koronar axın ehtiyatı (CFR ≤ 2.0) 2. Asetilxolin testi zamanı epikardial spazmın istisna olunması fonunda koronar mikrodamar spazmı simptomlarının və EKQ-də işemik dəyişikliyin olması 3. Anormal koronar mikrodamar müqavimət indeksi (IMR > 25) 4. TIMI çərçivə sayı > 25 olaraq təyin olunan koronar yavaş axın fenomeni

Qeyd: MDS diaqnozu *qətidir* - əgər 4 meyarın hamısı varsa.

MDS diaqnozu *şübhəlidir* – 1. obstruktiv koronar zədələnmə olmayan pasiyentlərdə işemiya əlamətləri (meyarlar 1 və 2) varsa və ya
2. yalnız miokard işemiyasının obyektiv sübutu (meyar 3) varsa və ya
3. yalnız koronar mikrovaskulyar disfunksiyaya dair dəlillər (meyar 4) varsa.

EKQ - elektrokardiogramma; KTA – KT-angiografiyası; FFR - fraksiya axını ehtiyatı; IMR - mikrosirkulyasiya müqaviməti indeksi; TIMI - miokard infarktında trombolizis; FFR - fraksiya axını ehtiyatı (FFR > 0.80 - obstruktiv koronar arteriya xəstəliyini inkar edir); CFR - koronar axın ehtiyatı; IMR - mikrovaskulyar müqavimət indeksi.

MDS həmişə özünü klinik olaraq gərginlikdən yaranan stabil stenokardiya kimi göstərmir. Bir qrup pasiyentlərdə xəstəlik döş sümüyünü arxasında kəskin və davamlı ağrılarla və EKQ-də repolyarizasiyanın pozulması kimi kəskin koronar sindrom formasında təzahür edir, bəzən hətta miokard nekrozunun zərdab markerlərinin artması ilə müşayiət olunur ki, bu vəziyyət də miokard infarktının inkişafı ilə nəticələnən qeyri-stabil (və ya kəskin) MDS kimi dəyərləndirilir [8,12,14].

Son zamanlar MDS-in dəqiq diaqnozunu qoymaq üçün koronar qan axını ehtiyatını müəyyən etməklə mikrosirkulyator disfunksiyanı verifikasiya etməyi təklif edirlər. Koronar mikrodamar funksiyasının müayinəsi həm qeyri-invaziv və həm də invaziv metodlarla həyata keçirilə bilər (cədvəl 1) [15].

Qeyri-invaziv diaqnostika: Qeyri-invaziv diaqnostik müayinələr də həmçinin, MDS-i koronar damarların hemodinamik əhəmiyyətli stenozu fonunda yaranan stenokardiya ilə differensial diaqnoz aparmağa imkan vermir. Belə ki, MDS olan pasiyentlərdə fiziki yük sınaqları pozitiv olur və stress-test zamanı nadir hallarda sol mədəcik divarı hərəkətinin regional anomaliyası müşahidə olunur [16].

Miokardın stress-sintiqrafiyası zamanı MDS pasiyentlərinin 50%-ində perfuziyanın defekti aşkarlanır ki, bu da koronar damarların aterosklerotik stenozu olan pasiyentlərdən fərqlənir. Bununla belə, stress-ExoKQ zamanı xəstələrdə stenokardiyanın klinik təzahürü və EKQ-də işemik dəyişikliyin olması fonunda sol mədəcik divarının qlobal və ya lokal pozulmasının aşkar edilməməsi böyük ehtimalla prosesin mikrodamar mənşəli olmasına işarə edir. Nitratların dilaltı qəbulundan sonra yük sınağının təkrarlanması MDS diaqnozunu dəqiqləşdirməyə imkan yarada bilər. Belə ki, obstruktiv dəyişiklik fonunda ÜİX olan pasiyentlərdə ST seqmentində müsbət dinamika aşkarlandığı halda, MDS xəstəliyində dilaltı nitratların təsiri dəyişkən və davamsız olur, hətta bəzi hallarda pasiyentlərdə yük sınağı zamanı ST seqmentində mənfi dinamika müşahidə olunur [7, 8].

Mikrodamar disfunksiyasının etibarlı və dəqiq qeyri-invaziv metodlarından biri – pozitron-emission tomoqrafiya (PET) sayılır. PET müayinəsi miokarda perfuziyanın lokal pozulmasını təyin etməyə imkan verir [17,18]. Lokal hipokinezin olması, həmçinin KAQ-da hemodinamik əhəmiyyət kəsb etməyən stenozlu xəstələrdə koronar qan axınının zəifliyinin verifikasiyası, klinik əlamətlərin mikrosirkulyasiyanın pozulması ilə əlaqədar olması fikrini təsdiqləyir. Amma, PET-in məhdud klinikalarda olması və bahalı olması MDS-li xəstələrin rutin müayinəsində geniş tətbiqə ciddi məhdudiyyətlər yaradır.

KT-angiografiya müayinəsi koronar arteriyaların qeyri-obstruktiv zədələnməsi fonunda miokardın işemiyasını aşkarlamağa imkan yaradır [19].

İnvaziv diaqnostika: Avropa Kardiologiya Cəmiyyətinin son tövsiyələrində [13] göstərilir ki, mikrovaskulyar funksiyanı kompleks qiymətləndirmək üçün disfunksiyanı yaranan iki əsas mexanizmlər ayrıca öyrənilməlidir: mikrosirkulyator keçiriciliyin pozulması və arteriolları tənzimlənməsinin (requlyasiyasının) pozulması. Hər iki yolun öyrənilməsi simptomların azaldılması üçün müalicə taktikasının düzgün müəyyənləşdirilməsi baxımından həlledici əhəmiyyət kəsb edir.

Mikrosirkulyator keçiriciliyin pozulmasına koronar qan axını ehtiyatını (rezervini) və ya minimal mikrosirkulyator müqaviməti (əks keçiricilik) ölçülməklə diaqnoz qoyula bilər. Koronar qan axını ehtiyatı transtorakal doppler-ExoKQ (sol ön enən koronar arteriyada qan axınının vizualizasiyası), ürəyin MRT (miokardial perfuziya indeksi) və ya PET köməyi ilə qeyri-invaziv ölçülə bilər. Mikrosirkulyator müqaviməti koronar arteriyaların kateterizasiyası zamanı, termodilatasiyaya (mikrosirkulyator müqavimət indeksini hesablamaq üçün) və ya doppler müayinədə koronar qan axınına (hiperemik mikrodamar müqaviməti hesablamaq üçün) əsaslanan

koronardaxili təzyiqin nəticələri ilə kombinasiyada ölçmək olar. Koronardaxili termodilyusiya və doppler müayinəsi koronar qanaxını ehtiyatını hesablamağa imkan verir. Mikrosirkulyator müqavimət indeksi ≥ 25 vahid və ya koronar qanaxını ehtiyatı $< 2,0$ mikrosirkulyator funksiyanın pozulması meyarı sayılır. Koronar qanaxını ehtiyatı və mikrosirkulyator müqavimət indeksi adətən venadaxili vazodilatatorların (adenozin və ya reqadenozin) istifadə etməklə ölçülür.

Arterial disrequlyasiyanı müəyyən etmək üçün asetilxolinin selektiv introkoronar infuziyası yolu ilə koronar mikrosirkulyasiyada endotelin funksiyanın qiymətləndirilməsi tələb olunur. Damar endotelinin disfunksiyası və ya sayə əzələ hüceyrələrinin funksiyalarının pozulması zamanı asetilxolin (endotelasılı vazodilatator, hansı ki, həmçinin, birbaşa sayə əzələ hüceyrələrinə təsir göstərir) paradoksal olaraq areteriolların vazokonstriksiyasını yaradır. Beləliklə, mikradamar stenokardiyası və arteriolların disrequlyasiyası olan pasiyentlərdə asetilxolin mikrodamar spazminin yaranmasına təkan verə bilər. Arteriolların asetilxolinə bu cür reaksiyası stenokardiya ağrıları yaradır (EKQ-də müvafiq işemik dəyişikliyin olub-olmaması fonunda), həmçinin doppler müayinəsi zamanı koronar qanaxını sürətinin azalması ilə müşayiət edilir. Reaktiv hiperemiya zamanı periferik nəbz tonometriyası həmçinin stenokardiyası olan qeyri-obstruktiv koronar patologiyası olan pasiyentlərdə endotelin sistem disfunksiyasını aşkar edə bilər.

Beləliklə, Avropa Kardiologiya Cəmiyyəti [13] MDS-ə şübhə yaranan pasiyentlərin diaqnostikası üçün aşağıdakı müayinələrin aparılmasını tövsiyə edir (cədvəl 2).

Cədvəl № 2.

Mikrodamar stenokardiyasına şübhəli pasiyentlərin diaqnostik müayinəsi

Mikrodamar stenokardiyasına şübhə olan pasiyentlərin müayinəsi

Tövsiyə	Sınıf	Səviyyə
Koronar qanaxını ehtiyatının və/və ya mikrosirkulyator müqavimətin ölçülməsinə simptomlar saxlanılmış o pasiyentlərdə baxılmalıdır ki, onların ya koronar arteriyalarında angiografik dəyişiklik olmasın, ya da koronar arteriyaların funksional əhəmiyyətli olmayan stenoz fonunda ani (momental) qanaxını ehtiyatı/fraksion qanaxını ehtiyatı qorunmuş olsun.	IIa	B
Mikrodamar vazospazmını qiymətləndirmək üçün angiografiya zamanı EKQ monitoru fonunda asetilxolinin koronardaxili yeridilməsinə o zaman baxıla bilər ki, onların ya koronar arteriyalarında angiografik dəyişiklik olmasın, ya da koronar arteriyaların funksional əhəmiyyətli olmayan stenoz fonunda ani (momental) qanaxını ehtiyatı/fraksion qanaxını ehtiyatı qorunmuş olsun.	IIb	B
Sol enən arteriyanın transtorakal dopplerografiya, MRT və PET müayinələrinə koronar qanaxını ehtiyatının qeyri-invaziv qiymətləndirilməsi üçün baxıla bilər.	IIb	B

Əgər pasiyentdə MDS-in vazospazm mənşəli olmasına şübhə yaranarsa, bu halda diaqnozu dəqiqləşdirmək (xüsusilə vazospastik stenokardiya ilə differensasiya etmək) məqsədi ilə aşağıdakı invaziv müayinələrin aparılması tövsiyə edilir [20-23].

Mikrodamar stenokardiyasının invaziv diaqnostik meyarları

Klinik xüsusiyyət	Disfunksiya	Diaqnostik meyarlar
Mikrodamar stenokardiyası	Koronar vazodilatasiya pozğunluğu	CFR<2.0
	Artan mikrovaskulyar müqavimət	IMR≥25 vahid
	Mikrovaskulyar spazm	1.Intrakoronar asetilxolin infuziyasından sonra stenokardiya simptomları 2.EKQ-də işemik dəyişikliklər 3.<90% epikardial koronar stenoz
Vazospastik stenokardiya	Epikardial spazm	1.Intrakoronar asetilxolin infuziyasından sonra stenokardiya simptomları 2.EKQ-də işemik dəyişikliklər 3.>90% epikardial koronar stenoz

Müalicə: MDS-in müalicəsinin kompleks tədbirlərinə bir neçə əsas istiqamətlər daxil edilir. Bu məqsədlə ilk növbədə həyat tərzinin dəyişdirilməsi tövsiyə edilir:

1.Siqareti tərgitmək və artıq bədən çəkisini azaltmaq – mikrosikulyasiyanı yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə [24, 25].

2.Dəniz məhsulları pəhrizinin istifadəsi və müntəzəm zəif fiziki məşq – endotelin funksiyasını yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə [26].

3.Fiziki məşqlərlə əlaqəli adrenergik modulyasiya - döş arxasındakı ağrıların azaldılması məqsədi ilə [27].

4.Arterial hipertenziyası olan pasiyentlərdə AT-yə ciddi nəzarət və pozulmuş karbohidrat mübadiləsinin normallaşdırılması.

MDS-in inkişafının əsasında duran patofizioloji mexanizmləri nəzərə alaraq, pozulmuş funksiyaları bərpa etmək üçün bir sıra preparatlar tövsiyə olunur. Onlara aspirin, angiotenzin-çevirici fermentin (AÇF) inhibitorları, beta-blokatorlar, kalsium kanalı antaqonistləri (KKA) statinlər, ksantinoksidazanın inhibitorları aid edilir (cədvəl 4) [2,28].

Mikrodamar stenokardiyasının müalicəsində tövsiyə edilən preparatlar

Tövsiyələr	Sınıf	Səviyyə
Aspirin və statinlər - ikincili profilaktika məqsədi ilə bütün pasiyentlərə təyin edilməlidir.	I	B
Beta-adrenoblokatorlar - I sıra preparatlar kimi təyin edilir.	I	B
KKA - BB-nin effektivliyi və ya xəstələr tərəfindən pis keçirilməsi hallarında təyin edilir.	I	B
AÇF inhibitorları və ya nikorandil - simptomların refrakterliyi zamanı təyin edilir.	IIb	B
Ksantin törəmələri və ya neyrostimulyasiya - yuxarıda sadalanan preparatlarla terapiya fonunda simptomların saxlanması zamanı təyin edilir.	IIb	B

Aspirin - ikincili profilaktika məqsədi ilə tövsiyə edilir.

Statinlər - lipidendirici effektlə yanaşı pleyotrop effektlərə malikdir. Ona görə də bu preparatlar lipid spektrinin vəziyyətindən asılı olmayaraq MDS olan bütün xəstələrə mütləq şəkildə tövsiyə edilir. Statinlər azot oksid sintazanı aktivləşdirməklə endotelin funksiyasını yaxşılaşdırır. Ciddi vazokonstriktor sayılan endotelin-1-in plazmada səviyyəsini azaldır. azot oksid sintazasının endogen inhibitoru dimetilargininin miqdarını azaldır, iltihabı azaldır, həmçinin, aterosklerotik pilləyi stabilləşdirən müxtəlif antitrombotik və antioksidant effektlə malikdir [29,30].

Beta-blokatorlar - MDS pasiyentlərində stenokardiya tutmalarının profilaktikasını üçün I sıra preparat kimi tövsiyə edilir. Beta-blokatorlar stenokardiyanın start terapiyasına xüsusilə o halda daxil edilməlidir ki, artmış adrenergik aktivlik əlamətləri (sakitlikdə ürək vurğularının artması, fiziki yük zamanı ürək ritminin tezləşməsi və/və ya arterial təzyiqin yüksəlməsi) olsun. Əvvəllər göstərilmişdir ki, atenolol və propranolol nitratlar və KKA ilə müqayisədə stenokardiya tutmalarının və işemiya epizodlarının sayını daha effektiv azaldır [31,32]. Aparılan tədqiqatların nəticələri müəyyən etmişdir ki, nebivolol damar endotelində azot oksidinin ifrazını artırır və koronar qanaxını ehtiyatını əhəmiyyətli dərəcədə artırır. Amma beta-blokatorların antianginal effekti davamlı deyil və 19-60% arasında tərəddüd edir [33]. Bu da əlavə terapevtik variantların axtarışını tələb edir.

Kalsium kanallarının blokatorları - o halda təyin edilir ki, BAB az effektivdir, xəstələr tərəfindən pis qəbul edilir və ya əks-göstərişdir. Amma tədqiqatları müəyyən etmişdir ki, KKA mikrodamar spazmı səbəbindən yaranan MDS-in daha effektivdir, bu da KKA-nın antispastik təsiri ilə əlaqədardır [32].

AÇF inhibitorları - renin-angiotenzin-aldosteron sistemini blokada etməklə angiotenzin II-nin vazokonstriktor effektini aradan qaldırmaqla mikrodamar funksiyasını yaxşılaşdırmaqla bilər. Həmçinin, müəyyən edilmişdir ki, AÇF inhibitorları endotelin funksiyasını yaxşılaşdırır, endothelial azot oksidinin miqdarını artırmaqla MDS-in müalicəsində pozitiv təsir göstərə bilər [34,35].

Nikorandil – kalium kanalı aktivatoru olub, damargenişləndirici xüsusiyyətə malikdir. Nikorandil koronar arteriolları və venaları genişləndirir, trombositlərin aqreqasiyasını azaldır, tolerantlıq yaratmır, arterial təzyiqə, ürək vurğularının sayına, ürəyin keçiricilik və yığılma qabiliyyətinə təsir göstərmir [36,37]. Qeyd etmək lazımdır ki, nikorandil MDS-li pasiyentlərə stenokardiya tutmalarını qarşısını almaq üçün beta-blokatorlar, KKA və uzunmüddətli təsirə malik nitratlar lazımi effekt verməyən hallarda tövsiyə edilir. Nikorandil birincili stabil MDS-in müalicəsində potensial effektiv sayılsa da, onun ümumən MDS-in müalicəsində effektivliyi məhduddur və gələcək tədqiqatların aparılmasını tələb edir.

Ksantin törəmələri Adenozin ürək ağrıların əsas mediatorlarından biri sayılır və güman edilir ki, onun artıq ifrazı MDS pasiyentlərində ağrı hissənin güclənməsində iştirak edir. Ksantin törəmələri (aminofillin) adenozin reseptorlarını blokada etməklə ağrıəleyhinə təsir göstərir [38].

Avropa Kardiologiya Cəmiyyətinin 2019-cu ildə verdiyi son tövsiyələrində bildirilir ki, mikrodamar stenokardiyasının müalicəsi mikrosirkulyator disfunksiyanın dominant mexanizmi istiqamətində həyata keçirilməlidir [10]. Koronar qanaxını ehtiyatı <2,0 və ya mikrosirkulyator müqavimət indeksi ≥25 vahid və asetilxolin təxribat sınaqları neqativ olan pasiyentlərə *beta-blokatorlar*, *AÇF inhibitorları* və *statinlər* tövsiyə edilir. Intrakoronar asetilxolin testinə stenokardiya və EKQ-də işemik dəyişikliklə cavab verən, amma koronar arteriyalarında funksional əhəmiyyətsiz epikardial vazokonstriksiya olan (bu mikrodamar spazmı barədə düşünməyə əsas verir) pasiyentlər vazospastik stenokardiyalı xəstə kimi müalicə edilə bilər.

Hal-hazırda MSD-nin müalicəsində işlədilən çoxsaylı preparatlar, o cümlədən

antianginal dərmanlar simptomları yüngülləşdirə bilər, amma çoxsaylı pasiyentlərdə klinik simptomatika, pis həyat keyfiyyəti saxlanılır və adekvat müalicə ciddi vəzifə olaraq qalır. Nəzərə alsaq ki, MDS-in proqnozu əvvəllər hesab olunan kimi xoşassəli deyil, bu problemin adekvat həlli üçün yeni diaqnostika və müalicə axtarışını aktuallaşdırır.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Azərbaycan Respublikası Dövlər Statistika Komitəsi. Statistik toplum, 2020
2. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2013 Oct; 34 (38): 2949-3003.
3. Humphries K.H, Pu A., Gao M., et al. Angina with “normal” coronary arteries: sex differences in outcomes. *American Heart Journal* 2008 Feb; 155(2): 375-81.
4. Ouellette M, Loffler AI, Beller GA, et al. Clinical characteristics, sex differences, and outcomes in patients with normal or near normal coronary arteries, non obstructive or obstructive coronary artery disease. *Journal of American Heart Association* 2018 May; 7(10). pii: e007965. doi: 10.1161/JAHA.117.007965.
5. Kemp H.G., Kronmal R.A., Vliestra R.E., Frye R.L. Seven year survival of patients with normal or near normal coronary arteriograms. A CASS registry study. *Journal of the American College of Cardiology* 1986; 7:479-83.
6. Cannon R.O., Epstein S.E. ‘Microvascular angina’ as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries. *The American J. of Cardiology* 1988; 61(15): 1338-43.
7. Lanza GA, Crea F. Primary coronary microvascular dysfunction clinical presentation, pathophysiology, and management. *Circulation* 2010 Jun; 121(21): 2317-25.
8. Villano A, Lanza GA, Crea F. Microvascular angina: prevalence, pathophysiology and therapy. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2018 Feb;19 (Suppl 1): e36-9
9. Crea F., Camici P.G., Bairey Merz C.N. Coronary microvascular dysfunction: Anupdate. *Eur.HeartJ.* 2014, 35, 1101–1111. [[CrossRef](#)]
10. Padro T., Manfrini O., Bugiardini R. et al. ESC Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation position paper on ‘coronary microvascular dysfunction in cardiovascular disease’. *Cardiovasc. Res.* 2020, 116, 741–755.
11. Federico V., Giovanni L., Sergio V. Michael H. Coronary Microvascular Dysfunction. *J. Clin. Med.* 2020, 9, 2880; doi:10.3390/jcm9092880 www.mdpi.com/journal/jcm
12. Lanza G.A., De Vita A., Kaski J.C. ‘Primary’ microvascular angina: clinical characteristics, pathogenesis and management. *Journal of Interventional Cardiology* 2018 Sep;13(3):108-11.
13. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the ESC. *Juhani Knuuti, William Wijns et al. European Heart Journal*, Volume 41, Issue 3, 14 January 2020, Pages 407–477, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
14. Suzuki H, Matsubara H, Koba S. et al. Clinical characteristics and follow-up in patients with microvascular angina. *Circulation Journal* 2002 Jul; 66 (7): 691-5.
15. Ong P., Camici P.G., Beltrame J.F. International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina. *Int. J. Cardiol.* 2018, 250, 16–20. [[CrossRef](#)]
16. Patel M.B. Imaging microvascular dysfunction and mechanisms for female-male differences in CAD. *JACC. Cardiovascular Imaging* 2016 Apr; 9(4): 465-82.
17. Ziadi M.C., Dekemp R.A., Williams K.A. et al. Impaired myocardial flow reserve on rubidium-82 positron emission tomography imaging predicts adverse outcomes in patients assessed for myocardial ischemia. *Journal of the American College of Cardiology* 2011; 58(7):740-8.
18. Schelbert HR. Positron emission tomography measurements of myocardial blood flow: assessing coronary circulatory function and clinical implications. *Heart* 2012; 98(7):592-600.
19. Соболева Г.Н. Нарушение перфузии миокарда левого желудочка при неизмененных коронарных артериях по данным объемной компьютерной томографии, совмещенной с фармакологической пробой аденозинтрифосфатом. *Russian Electronic Journal of Radiology* 2018; 8(3): 273-8.
20. Ford T.J., Stanley B., Good R. et al. Stratified Medical Therapy Using Invasive Coronary Function Testing in Angina: The CorMicA Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018, 72, 2841–2855. [[CrossRef](#)]
21. Johnson N.P., Kirkeeide R.L., Gould K.L. Is Discordance of Coronary Flow Reserve and Fractional Flow Reserve Due to Methodology or Clinically Relevant Coronary Pathophysiology? *JACC Cardiovasc. Imaging* 2012, 5, 193–202. [[CrossRef](#)]
22. Lee J.M., Jung J.H., Hwang D. et al. Coronary Flow Reserve and Microcirculatory Resistance in Patients With Intermediate Coronary Stenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016, 67, 1158–1169. [[CrossRef](#)]
23. Ahn S.G., Suh J., Hung O.Y. et al. Discordance Between Fractional Flow Reserve and Coronary Flow Reserve: Insights From Intracoronary Imaging and Physiological Assessment. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2017, 10, 999–1007. [[CrossRef](#)]
24. Raitakari OT. Arterial endothelial dysfunction related to passive smoking is potentially reversible in healthy young adults. *Annals of Internal Medicine* 1999 Apr; 130(7): 578-81.
25. Gokce N, Vita JA, McDonnell M. et al. Effect of medical and surgical weight loss on endothelial vasomotor function in obese patients. *The American Journal of Cardiology* 2005 Jan; 95(2): 266-8.
26. Klonizakis M. Mediterranean diet- and exercise-induced improvement in age-dependent vascular activity. *Clinical Science*, 2013 May; 124(9): 579-87.
27. Eriksson BE, Tyni-Lenne R, Svedenhag et al. Physical training in syndrome X: physical training counteracts deconditioning and pain in syndrome X. *Journal of the American College of Cardiology* 2000 Nov; 36(5): 1619-25.
28. Lim TK et al. Therapeutic development in cardiac syndrome X: a need to target the underlying pathophysiology. *Cardiovascular Therapeutic* 2009 Spring; 27(1): 49-8.

29. Kayikcioglu M, Paysin A, Yavuzgil O. et al. Benefits of statin treatment in cardiac syndrome X. *European Heart Journal* 2003 Nov; 24(22):1999-2005.
30. Fabian E, Varga A, Picano E. et al. Effect of simvastatin on endothelial function in cardiac syndrome X patients. *The American Journal of Cardiology* 2004 Sep; 94(5):652-55.
31. Lanza GA, Colonna G, Pasceri V, Maseri A. Atenolol versus amlodipine versus isosorbide-5-mononitrate on anginal symptoms in syndrome X. *The American Journal of Cardiology* 1999 Oct; 84(7):854-6, A8.
32. Bugiardini R, Borghi A, Biagetti L, Puddu P. Comparison of verapamil versus propranolol therapy in syndrome X. *The American Journal of Cardiology* 1989 Feb; 63(5):286-90.
33. Togni M, Vigorito F, Windecker S. et al. Does the beta-blocker nebivolol increase coronary flow reserve? *Cardiovascular Drugs and Therapy* 2007 Apr; 21(2):99-108.
34. Kaski JC, Rosano G, Gavrielides S, Chen L. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on exercise-induced angina and ST segment depression in patients with microvascular angina. *J. of the American College of Cardiology*. 1994, Mar; 23(3):652-7.
35. Chen JW, Hsu NW, Wu TC. et al. Long-term angiotensin-converting enzyme inhibition reduces plasma asymmetric dimethylarginine and improves endothelial nitric oxide bioavailability and coronary microvascular function in patients with syndrome X. *The American Journal of Cardiology* 2002 Nov 1; 90(9):974-82.
36. Yamabe H, Namura H, Yano T et al. Effect of nicorandil on abnormal coronary flow reserve assessed by exercise 201Tl scintigraphy in patients with angina pectoris and nearly normal coronary arteriograms. *Cardiovascular Drugs and Therapy* 1995 Dec; 9(6):755-61.
37. Chen JW, Lee WL, Hsu NW. et al. Effects of short-term treatment of nicorandil on exercise-induced myocardial ischemia and abnormal cardiac autonomic activity in microvascular angina. *The American Journal of Cardiology* 1997; 80:32-8.
38. Elliott PM, Krzyzowska-Dickinson K, Calvino R, et al. Effect of oral aminophylline in patients with angina and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X). *Heart* 1997 Jun; 77(6):523-6.

Daxil olub: 15.01.2021

XƏRÇƏNG KÖK HÜCEYRƏLƏRİ. MÜALİCƏDƏ YENİ HƏDƏF?

İsayev O.R.

***Azərbaycan Tibb Universiteti. Sitologiya, embriologiya və histologiya kafedrası.
Bakı, Azərbaycan
Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyası. Genetik Ehtiyatlar İnstitutu. Bakı,
Azərbaycan.***

Açar sözlər: xərçəng kök hüceyrələri, normal kök hüceyrələr hədəf müalicə, xərçəng xəstəliyi, xərçəng kök hüceyrə markerləri, müasir müalicə metodları, siqnal yolları, epitelial-mezenximal keçid, diferensiasiya

Xərçəng xəstəliyinin müalicəsi istiqamətində son illər aparılan elmi tədqiqat işlərinin sayının çox olmasına və yeni müalicə metodlarının kəşfinə baxmayaraq, bu xəstəlik dünya səhiyyəsi qarşısında duran ən mühüm problemlərdən biri sayılır. Son illərin statistikasına nəzər salsaq, görə bilərik ki, hər il dünyada 20 milyona yaxın yeni hal aşkarlanır, 10 milyona yaxın insan hər il dünyada bu xəstəlik səbəbindən vəfat edir və beləliklə, xərçəng xəstəliyi ikinci ən çox yayılmış ölüm səbəbi kimi qeyd olunur. Xərçəng xəstəliyini zamanı tətbiq olunan müalicənin istənilən səviyyədə olmamağı, müalicənin bəzi şiş hüceyrələrini məhv etməsi, bəzi şiş hüceyrələrinin isə sağ qalması və residiv ehtimalının yüksək olması şişin hüceyrə heterogenliyi ilə izah olunur. Bədxassəli şişlər daxildə xərçəng hüceyrələrinin və normal hüceyrələrin olduğu mürəkkəb bir kompleksdir. Hüceyrə heterogenliyi müxtəlif şişlərin bir-birindən fərqli inkişaf tempi, müalicəyə davamlılıq və residiv kimi xüsusiyyətlərdə özünü büruzə verir. Son illər dünyada qəbul edilən nəzəriyyəsinə əsasən, hüceyrə heterogenliyinin əsasında xərçəng kök hüceyrələri (XKH) durur. XKH və ya şişə başlanğıc verən hüceyrələr termini ilk dəfə 2001-ci ildə elmi ictimaiyyətə təqdim olunub, lakin bu hüceyrələrin varlığı haqda məlumat 20-ci əsrin ortalarında aparılan bəzi tədqiqatlarda artıq təsvir edilib (1,2). Dərc olunan məlumata görə, özünü törətmək qabiliyyətinə malik bəzi şiş hüceyrələri dalaqda koloniyalar əmələ gətirə bilir və bu hüceyrələri xəstələrin özlərində yenidən şiş əmələ gətirmək qabiliyyətinə

malikdir. Xərçəng və kök hüceyrələri arasında əlaqə ilk dəfə 1964-cü ildə Kleinsmith və Pierce tərəfindən sübuta yetirilib. Onlar göstərmişlər ki, tək kök hüceyrə bədxassəli şiş əmələ gətirmək qabiliyyətinə malikdir. Sonrakı illər bu nəzəriyyə ətrafında aparılan tədqiqatlar XKH-n ana hüceyrədən 3 mexanizmlə əmələ gəldiyini nümayiş etdirib:

- Gen sabitliyinin pozulması
- Gen transferi
- Mikromühitdə baş verən dəyişikliklər

XKH modeli ilk dəfə leykemiya xəstəliyində nümayiş olunub, lakin 2005-ci ildə ilk dəfə onların *in vivo* modeldə varlığı sübut olunub. Sonrakı tədqiqatlar leykemiya ilə yanaşı, süd vəzi, beyin, bağırsaq, mədəaltı vəzi, baş-boyun, dəri və bir sıra digər şiş növlərində XKH varlığı eksperimental yolla sübut olunub. Bu hüceyrələr bütün şiş hüceyrələrinə başlanğıc vermək qabiliyyətinə malik olub, apoptoza qarşı yüksək davamlılıq və immun sistemin təsirinə davamlılıq kimi xüsusiyyətlər nümayiş etdirir. XKH normal kök hüceyrələr kimi, özünü törətmə, differensasiya və proliferasiya qabiliyyətinə malikdirlər. Bu hüceyrələrin ən mühüm xüsusiyyətlərindən biri də normal kök hüceyrələr kimi qeyri-aktiv vəziyyətdə olmasıdır. Bu hal kimyəvi terapiyaya qarşı davamlılıqda xüsusi rol oynayır, belə ki, tətbiq olunan standart müalicə yalnız bölünən və ya aktiv hüceyrələri hədəf seçir. Beləliklə, müalicədən sonra şiş kütləsində yalnız normal şiş hüceyrələri məhv olur və XKH sağ qalaraq, gələcəkdə yeni şişin formalaşmasına şərait yaradır. Bununla yanaşı, aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, kimyəvi terapiya ilə yanaşı, XKH şüa terapiyasına qarşıda davamlılıqda mühüm rol oynayır. Bu prosesdə XKH-n zədələnmiş DNT molekulalarını bərpa etmək və şiş hüceyrələrinin ətrafındakı mikromühiti dərhal dəyişmək qabiliyyəti əsas rol oynayır (3,4).

Xərçəng kök hüceyrələrin əsas xüsusiyyətləri:

• **Özünü yeniləmə.** XKH simmetrik və ya asimmetrik yolla özünü yeniləmə qabiliyyətinə malikdirlər. Eksperimental yolla bu xüsusiyyəti yoxlamaq məqsədilə şiş kütləsindən izolə edilmiş XKH-nin *in vivo* modeldə yeni hüceyrələr əmələ gətirmə qabiliyyəti sübut olunub. Bu prosesdə Hedgehog, Wnt/ β -catenin, P13K/Akt/mTOR, PTEN, TGF- β , BMP, BMI1, Notch kimi mexanizmlər və mikroRNT-lər xüsusi rol oynayır.

• **Metastaz.** Bu yolla şiş hüceyrələrinin orqanizmdə miqrasiyası təmin olunur. Epitelial xərçəng kök hüceyrələri epitelial-mezenximal keçid (EMT) prosesi vasitəsilə bu xüsusiyyəti əldə edirlər. EMT prosesi hüceyrələrin yüksək özünü yeniləmə qabiliyyəti, XKH markerlərinin ekspressiyası və yüksək şiş əmələ gətirmə qabiliyyəti ilə səciyyələnir. Bu prosesdə Zeb1, Twist1, Snail kimi transkripsiya faktorlarının və mikroRNT-lərin rolu böyükdür.

• **İmmunoloji xüsusiyyətlər.** XKH normal kök hüceyrələr kimi immunosupressiv xüsusiyyətlərə malikdirlər. İL-4, İL-10, İL-13 və TGF- β kimi faktorların XKH tərəfindən ekspressiyasının T hüceyrələrə və NK hüceyrələrə immunosupressiv effekt göstərdiyi sübut olunub.

• **Apoptoz.** Bir sıra xərçəng əleyhinə müalicə metodlarının məqsədi şiş hüceyrələrində apoptozun aktivləşdirilməsidir. Lakin, XKH apoptoz əvəzinə avtofaqiya və yüksək qlükoza mənimsəməsindən istifadə edir və bununla da, XKH inkişafı və sağ qalması yüksəlir, apoptoza qarşı davamlılıq artmış olur. Bu prosesdə Hsp27, c-Met, survivin, Oct-4, Sox2, Bcl-2 və Bcl-xl kimi genlər rol oynayır.

• **Heterogenlik.** XKH müxtəlif subpopulyasiyalara malikdir və fenotip olaraq stabil deyildirlər. Heterogenliyin aşkarlanmasında gen ekspressiyası, proteom profil və gen mutasiyaların analizi kimi üsullar istifadə oluna bilər.

•**Elastiklik.** Bu xüsusiyyət kök hüceyrələrinin qeyri-kök hüceyrələrə və əksinə çevrilmə prosesini nəzərdə tutur. Xərçəng xəstəliyində fenotip elastiklik şiş hüceyrələrinin aktivləşməsi, inkişafı və müalicə metodlarının hazırlanmasında mühüm rol oynaya bilər. XKH elastikliyi heterogen populyasiyaların inkişafına təkan verə bilər. Bu kontekstdə EMT prosesi diqqəti cəlb edir. Sübut olunub ki, süd vəzi XKH öz daxilində EMT və mezenximal-epitelial keçid (MET) olmaqla, iki subpopulyasiya bölünüb. Həmçinin, süd vəzi xərçəngində ZEB1 transkripsiya faktorunun qeyri-xərçəng kök hüceyrələrinin XKH çevrilməsinə səbəb olması güman edilir (5,6,7).

Xərçəng kök hüceyrələrin hədəf nöqtələri seçilməsi strategiyaları:

1.Hüceyrə səthi markerləri. Xərçəng kök hüceyrələri (XKH) qeyri-spesifik hüceyrə səthi markerləri ilə identifikasiya oluna bilər. Aparılan araşdırmalar nəticəsində müxtəlif xərçəng növləri üçün fərqli XKH markerləri müəyyən edilib (cədvəl 1). Markerlər XKH-nin həm diaqnostikasında, həm də müalicəsində əhəmiyyətli rol oynayır. Həmçinin, bu markerlər vasitəsilə XKH-n şiş kütləsindən izolə edilməsi mümkündür. Markerlərin ekspressiyasına müxtəlif hüceyrə daxili mexanizmlərlə olunan təsirlər XKH-n miqrasiya, diferensiasiya, proliferasiya, apoptoza və müalicəyə davamlılıq qabiliyyətindəki dəyişikliklər ilə müşayiət olunub. Qeyd olunduğu kimi, XKH spesifik markerlərin olmaması bu sahədə daha dərin tədqiqatların aparılmasını vacib hala gətirib çıxarır. Həmçinin, qarşıya qoyulan məqsədlərdən biri də bir neçə xərçəng növünə spesifik olan markerlərin tapılmasıdır (8,9,10).

Cədvəl № 1.

Xərçəng kök hüceyrələrin identifikasiyası üçün istifadə olunan markerlər

XƏRÇƏNG NÖVÜ	XƏRÇƏNG KÖK HÜCYERƏ MARKERLƏRİ
Yoğun bağırsağ xərçəngi	CD133 / EpCAM / CD44 / ALDH
Qaraciyər xərçəngi	CD90 / CD45 / CD44 / CD13 / EpCAM
Yumurtalıq xərçəngi	CD44 / CD117 / CD133
Baş beyin xərçəngi	CD44 / CD117 / CD36 / A2B5
Melanoma	ABC5 / CxCR4 / CD20 / CD271
Kəskin mieloid leykemiya	CD34 / CD38 / CD44 / CD71 / CD20 / CD45RA
Dəri xərçəngi	CD34 / CD133
Baş-boyun xərçəngi	CD133 / CD15 / Oct4
Mədəaltı vəzi xərçəngi	CD44 / CD24 / EpCAM / CD133
Ağciyər xərçəngi	CD133 / CD45 / CD34 / PECAM / Sca-1 / CD87
Prostat vəzi xərçəngi	CD44 / CD133 / EZH2 / E-cadherin
Böyrək xərçəngi	Oct4 / CD117 / CD90
Rektum xərçəngi	CxCR4 / CD166 / CD200 / CD206 / CD49f
Mədə xərçəngi	CD44 / CD133 / CD24 / ALDH / CD166 / CD54
Uşaqlıq xərçəngi	SP / Oct4 / EpCAM / CD24
Süd vəzi xərçəngi	CD29 / CD49f / CD90 / CD133
Qida borusu xərçəngi	ITGA7 / CD44 / ALDH / CD90
Uşaqlıq boynu xərçəngi	CD133 / CD49f / ALDH
Sidik kisəsi xərçəngi	CD44v6 / CD44 / ALDH

2.Differensiasiya və özünü törətmə. XKH yuxarı qeyd etdiyimiz kimi, normal kök hüceyrələr ilə bir sıra oxşar xüsusiyyətlərə malikdir. Buna səbəb XKH-n yaranmasını izah edən nəzəriyyələrdən birinə əsasən, bu hüceyrələr mutasiya nəticəsində normal kök hüceyrələrdən inkişaf edib. Bu oxşarlıq hüceyrənin normal fəaliyyətini təmin edən mexanizmlərdəki eynilik ilə də izah olunur. Lakin, XKH-də bu mexanizmlərin fəaliyyəti normal kök hüceyrələrə nəzərən artmış və ya azalmış olur. Bununla da, XKH-də özünü törətmə, proliferasiya və differensiasiya proseslərinə nəzarət itir. Normal və XKH-də sağ qalma, proliferasiya, özünü törətmə və

differentiasiya prosesləri arasındakı balansı qoruyan Notch, Hedgehog, Wnt/ β -catenin və JAK-STAT siqnal yolu diqqəti cəlb edir. Normal hüceyrələrdə Notch reseptoru hüceyrə proliferasiya, diferensiasiya və apoptoz kimi proseslərdə iştirak edir. Notch siqnallarının tənzimlənməsində pozulmalar anormal proliferasiya, diferensiasiya və apoptozun ləngiməsi ilə səciyyələnir. Hedgehog siqnal yolu toxuma homeostazının qorunmasında, hüceyrə polyarlığının kontrolunda, embrioloji inkişafda vacib rol oynayır. Bu hüceyrə mexanizmlərində pozuntular bir sıra xərçəng növləri üçün xarakterikdir. Wnt/ β -catenin siqnal yolu kök hüceyrə və toxumaların özünü yeniləməsində iştirak edir (Cədvəl 2). Bu siqnal yolunda olan dəyişiklər XKH-n inkişaf və proliferasiya qabiliyyətinə təsir göstərir (11,12).

Cədvəl № 2.

Xərçəng kök hüceyrələrin fəaliyyətində rol oynayan siqnal yolları

XƏRÇƏNG NÖVÜ	FUNKSIYALAR	SİQNAL YOLU
Bazal hüceyrəli karsinoma, glioblastoma, medullablastoma, bağırsağ xərçəngi	Özünü yeniləmə və tənzimləmə, epitelial-mezenximal keçid	HEDGEHOG
Süd vəzi xərçəngi, glioblastoma, leykemiya	Hematopoez və neyrogenездə özünü yeniləmə	JAK/STAT
Süd vəzi xərçəngi, mədəaltı vəzi, bağırsağ, dəri və prostat xərçəngi	XKH diferensiasiyası	NOTCH
Melanoma, süd vəzi xərçəngi, kolorektal xərçəng, mədəaltı vəzi xərçəngi, yumurtalıq xərçəngi	XKH özünü törətmə və epitelial-mezenximal keçid	WNT/ β -catenin
Glioblastoma, leykemiya, süd vəzi xərçəngi	XKH, embrionik, hematopoetik kök hüceyrələrin özünü törətməsi, epitelial-mezenximal keçid	Pİ3K/PTEN
Ginekoloji, hematoloji xərçənglər, baş-boyun xərçəngi, fibrosarkoma, melanoma	İltihab və immün cavab reaksiyası, proliferasiya, diferensiasiya, embrionik kök hüceyrə tənzimləyiciləri	NF-kB

2.Müalicəyə qarşı davamlılıq. Xərçəng xəstəliyində həllini tapmayan məsələlərdən biri də, standart müalicəyə qarşı davamlılıq problemidir. XKH-n bu prosesdə əsas rol oynadığı ehtimal olunur və bu prosesdə ATF-birləşdirici kaset transporterlər xüsusi rol oynayır. Bu mexanizmlə müxtəlif molekul və preparatlar

Cədvəl № 3.

Xərçəng kök hüceyrələrin müalicəyə davamlılığında rol oynayan genlər və dərman maddələri

GENLƏR	ATF-BİRLƏŞDİRİCİ KASETLƏR VASİTƏSİLƏ HÜCEYRƏDƏN XARİC EDİLƏN VƏ XƏRÇƏNGİN MÜALİCƏSİNDƏ İSTİFADƏ OLUNAN DƏRMAN MADDƏLƏRİ
ABCA1	Cisplatin
ABCA2	Estramustin
ABCB1	İmatinib, Nilotib
ABCB5	Doxorubicin, 5-Fluorouracil
ABCC1	İrinotecan, Vinblastin
ABCC2	Cisplatin, Doxorubicin, Paclitaxel
ABCC3	Cisplatin, Etoposide
ABCC4	Topotecan, 6-mercaptopurine
ABCC5	6-thioguanine
ABCC6	Etoposide
ABCC10	Gemsitabine, Taxanes, Vinblastin
ABCC11	5-Fluorouracil
ABCG2	Topotecan, İrinotecan, Mitoxantrone

ATF hidrolizi nəticəsində hüceyrə membranından hüceyrə daxilinə və xaricinə daşına bilər. XKH bu mexanizmdən istifadə edərək, dərman preparatlarının hüceyrənin daxilindən xaricə doğru aktiv daşınmasını təmin edirlər. Xərçəng xəstəliyində aktiv rol oynayan ATF-birləşdirici kaset transporter genlərinə ABCB1, ABCG2 və ABCC1 kimi genləri göstərmək olar (cədvəl 3). XKH markerlərindən olan ALDH, həmçinin XKH tərəfindən normal hüceyrələrdə olduğu kimi, dərman preparatlarının inaktivləşdirilməsində istifadə olunur və bir sıra xərçəng növlərində ALDH ekspressiyasının artması müşahidə olunur (13,14,15).

2.Epigenetik re-proqramlaşdırma. Yamanaka faktorlarının istifadə edilərək kök hüceyrələrin re-proqramlaşdırılması, xərçəng xəstəliyinin müalicəsində yeni istiqamətin inkişafına təkan vermişdir. Hüceyrə de-diferensiasiyası XKH-n formalaşmasında rol oynayır və bu kontekstdə NANOG, JMJD3 və HDAC kimi hədəf nöqtələr diqqəti cəlb edir. Bu hədəf nöqtələrə (cədvəl 4) təsir edilməsi ilə XKH-n koloniya əmələ gətirmə, diferensiasiya və kimyəvi müalicəyə davamlılıq kimi xüsusiyyətlərində zəifləmə ilə müşayiət olunub (16,17).

3.XKH-n metabolizmi. XKH normal hüceyrələrə və ya diferensiasiya olunmuş hüceyrələrə nəzərən yüksək qlikoliz tempi nümayiş etdirir. Qlikoliz prosesində iştirak edən HK-1, HK-2, Glut-1 və PDK1 kimi genlərin yüksək ekspressiyası qeyd olunan fenomenə sübut kimi göstərilə bilər. Qeyd olunan nəzəriyyə ilk dəfə Otto Warbug tərəfindən təklif edilmiş və hal-hazırda alimin adı ilə Warbug effekti adlanır. Bu nəzəriyyə görə, xərçəng hüceyrələrində kifayət qədər oksigenin olmasına baxmayaraq, hüceyrələr qlikoliz prosesi ilə laktat əmələ gətirir, qlikolizin sürəti normal hüceyrələrə nəzərən 200 dəfə artıqdır və bu onkologiyada diaqnostika-müalicə üçün geniş istifadə olunur. Qeyd olunan prosesi dəstəkləmək məqsədilə, XKH qlükoza transporterlərin (GLUT) və laktat turşusu transporterlərinin ekspressiyasının artırır (18, 19).

4.Şiş hüceyrələrinin mikromühiti və XKH. Şiş hüceyrələrinin mikromühiti dedikdə, ekstrasellulyar matriks, stromal hüceyrələr (fibroblastlar, mezenximal, endotelial və immun hüceyrələr) və siqnal daşıyıcı molekulların şəbəkəsi nəzərdə tutulur. Mikromühitin qeyd olunan bütün elementləri XKH-n özünü törətməsi, proliferasiya, diferensiasiya və heterogen populyasiyanın yaranması üçün əlverişli mühit yaradır. Ekstrasellulyar matriks dedikdə, kollagenlər, hialuron turşusu, polisaxaridlər, proteoqlikanlar və s. nəzərdə tutulur. Qeyd olunan komponentlər toxumalarda stabilliyi və proliferasiya, inkişaf, diferensiasiya kimi prosesləri nəzarətdə saxlamaq məqsədilə siqnalların normal ötürülməsini təmin edir. Bu komponentlərin balansını XKH-n sağ qalma və müalicəyə davamlılıqda açar rol oynayır. Stromal hüceyrələrdən fibroblastlar XKH üçün inkişafa dəstək və hüceyrələrin fəaliyyətinin bərpası funksiyası yerinə yetirir. Adipoz kök hüceyrələr şişin mikromühitində ən geniş yayılmış hüceyrələr olub, iltihab zamanı vacib İL-6, leptin və PDFG kimi molekulların ekspressiyası funksiyasını yerinə yetirir. Bu hüceyrələr adipozidlərə, miositlərə, osteositlərə və xondrositlərə differensiasiya etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Mezenximal hüceyrələr ilk dəfə sümük iliyindən izolə edilmiş və bir sıra başqa toxumalarda tapılıb. Mezenximal kök hüceyrələrin xərçəngin proliferasiyasını dəstəkləmək və EMK prosesini stimule etmək qabiliyyəti müəyyən edilib. Həmçinin, bu hüceyrələrin müalicəyə davamlılıqda da rolu olduğu iddia olunur. Endotelial hüceyrələr xərçəng hüceyrələrin qidalı maddələrlə təminatında rol oynayır və birbaşa hüceyrələrin sağ qalmasında, özünü törətməsi, EMK prosesində rol oynayır. İmmun hüceyrələr yaranmış XKH hüceyrələrin məhvində rol oynayan birinci kontrol nöqtələrdən biridir. Lakin, epigenetik mexanizmlər vasitəsilə XKH immunitet hüceyrələrin funksiyasını zəiflətməyə nail olur və XKH-n immunitet sisteminin təsirindən yayınma mexanizmlərinin öyrənilməsi gələcəkdə müalicə üçün mühüm rol oynaya bilər (20,21,22,23,24).

Son illər xərçəng xəstəliyinin müalicəsində nanotexnologiyaların geniş tətbiq olunur. Bilindiyi kimi, diferensiasiya olunmuş hüceyrələrə nəzərən, XKH kimyəvi terapiyaya daha davamlı olurlar və onların məhv edilməsi üçün yüksək dozaların istifadəsi lazım olur. Lakin, orqanizmdə normal toxumalara toksiki təsirini nəzərə alaraq, bu həmişə mümkün olmur. Bu məqsədlə, toxumalara və hüceyrələrə dərman maddələrin çatdırılması üçün nanovektorların istifadəsi təklif edilmişdir. Xərçəng xəstəliyində dərman maddələrinin hüceyrələrə çatdırılması məqsədilə, nanohissəciklərin istifadəsi 21-əsrə geniş tətbiq olunur. Bu texnologiyanın bir sıra üstünlükləri vardır ki, bunlara maddələrin parçalanmasının qarşısının alınması, yüksək absorbsiya, geniş yayılma kimi xüsusiyyətlər aid oluna bilər. Bu proses aktiv və passiv olmaqla, 2 yolla həyata keçirilir (26,27).

Cədvəl № 4.

Xərçəng kök hüceyrələrinə qarşı hədəf müalicə nöqtələri

Xərçəngin növü	Hədəf nöqtəsi	Dərman maddəsinin adı
Ağciyər və mədə xərçəngi	DLL4	OMP-21M18
Mədəaltı vəzi xərçəngi və hepatosellulyar karsinoma	CD3/CD133	BsAb-C1K
Ağciyər xərçəngi	CD44	RO5429083
Leykemiya	CD44	H90
Süd vəzi xərçəngi	CD44	P245
Mədəaltı vəzi xərçəngi	CD44	H4C4
Uşaqlıq boynu xərçəngi	CD44R1	GV5
Melanoma	HIF	PX-478
Hepatosellulyar karsinoma	RAS/RAF kinaza, c-kit	Sorafenib
Müxtəlif xərçəng növləri	XKH mikromühit	Sunitinib
Süd vəzi xərçəngi	Notch-1	DEAB
Kolon xərçəngi	RAD51	P-gp inhibitor
Nazofaringeal karsinoma	RARS-MAD1L1	CDF
Mədəaltı vəzi xərçəngi	SOX2, NANOG, Notch1	Berberine
Süd vəzi xərçəngi	STAT3-NfκB	Curcumin
Ağciyər xərçəngi	Telomeraza inhibəedici	Motesanib
Glioblastoma	BMPR1B	BMP
Glioma	Histon deasetilaza	ATRA

Nanovektorlar vasitəsilə dərman maddələrinin hüceyrələrə çatdırılması bir sıra xərçəng növlərində artıq tətbiq olunur. Süd vəzi və mədəaltı vəzi xərçəngində liposomal doxorubicin və paclitaxelə birləşmiş albumin nanohissəciyi buna misal kimi göstərilə bilər. Uşaqlıq xərçənginin platinuma davamlı forması olan xəstələrdə liposomal doxorubicin daha aşağı toksiklik göstədiyi üçün daha yüksək dozalarda istifadə oluna bilər və doxorubicinə qarşı davamlılığın daha gec əmələ gəlməsinə səbəb olur. Həmçinin, XKH hədəflənməsi və bununla da, dərman müalicəsinə qarşı davamlılığın azalması üçün istifadə olunan texnologiyalardan biri də, dərman yüklənmiş liposomların anticisimlərlə birgə istifadəsidir. Bu texnologiya glioblastomalar üzərində aparılmış pre-kliniki tədqiqatlarda uğurla tətbiq olunub (28,29).

Bu kontekstdə diqqəti cəlb edən araşdırmalardan biri də, qızıl nanohissəciklərinin istifadəsidir. Qızıl nanohissəciklərinin xərçəngin müalicəsində tətbiqi hipertermiyaya əsaslanmışdır. Hipertermiya 20-ci əsrin sonlarından etibarən xərçəngin müalicəsində aktiv istifadə olunur. Əsasən, mədə-bağırsaq sisteminin şiş xəstəliklərində kimyəvi terapiya ilə kombinə olunmuş şəkildə tətbiq olunur və müalicənin effektivliyini artırır. Bu prosesdə ətraf sağlam toxumalar zərər görə bilər, lakin qızıl nanohissəciklərinin istifadəsi yalnız xərçəng hüceyrələrinə toksik təsir göstərməsinə səbəb olur. Qızıl nanohissəcikləri həmçinin, sitotoksik dərman vasitələri ilə yüklənərək xərçəng hüceyrələrinə effektiv daşınmanı təmin edə bilərlər.

Bu nanohissəciklərin HER2, CD8 və EGFR anticisimləri birlikdə tətbiq olunmasına dair araşdırmalar mövcuddur. XKH-n hədəf alan müalicədə qızıl nanohissəciklərinin peptidlər və anticisimlərlə birgə istifadəsi də effektiv sayıla bilər. Buna misal olaraq, qızıl nanohissəciklərin CD133 və CD44 ilə birgə glioblastoma XKH-nə qarşı istifadəsini göstərmək olar (30).

Sonda qeyd etmək lazımdır ki, hazırda dünyada xərçəng xəstəliyinin müalicəsində istifadə olunan dərman maddələri heçdə bütün şiş hüceyrələrini məhv etmək qabiliyyətinə malik deyildir. 21-ci əsrin əvvəllərində başlayaraq bir sıra xərçəng növlərində XKH-n mövcudluğunun eksperimental yolla təsdiq edilməsi və bu hüceyrələrin öldürülməsi bədxassəli şişlərin müalicəsində yeni bir istiqamət açmışdır. Müasir araşdırmaları nəzərə alaraq, əminliklə qeyd etmək lazımdır ki, bədxassəli şişlərin müalicəsində XKH-n hədəf seçilməsi artıq məcburi xarakter almışdır. Nəticədə, residiv vermə və metastazların azalması, kimyəvi-radio müalicəyə qarşı davamlılığın zəifləməsi və xəstələrin sağ qalma müddətinin, habelə diaqnostikada XKH markerlərinin daha geniş istifadəsi xəstəliyin erkən mərhələlərdə aşkar olunmasına gətirib çıxaracaqdır. Qeyd olunanları nəzərə alaraq, hazırda xərçəng əleyhinə tətbiq olunan standart müalicənin XKH hədəf seçən müalicə ilə kombinə olunması ən effektiv üsul sayıla bilər.

Qeyd: Bu iş Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında Elmin İnkişafı Fondunun maliyyə yardımı ilə yerinə yetirilmişdir – Qrant № EIF-GAT-5-2020-3(37)-12/07/3-M-07

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Atashzar MR, Baharlou R, Karami J. Cancer stem cells: A review from origin to therapeutic implications. *J Cell Physiol.* 2020 Feb;235(2):790-803. doi: 10.1002/jcp.29044. Epub 2019 Jul 8.
2. Kuşoğlu A, Biray Avcı Ç. Cancer stem cells: A brief review of the current status. *Gene.* 2019 Jan 10;681:80-85.
3. Miyoshi N, Mizushima T, Doki Y, Mori M. Cancer stem cells in relation to treatment. *Jpn J Clin Oncol.* 2019 Mar 1;49(3):232-237.
4. Bighetti-Trevisan RL, Sousa LO, Castilho RM. Cancer Stem Cells: Powerful Targets to Improve Current Anticancer Therapeutics. *Stem Cells Int.* 2019 Nov 12;2019:9618065.
5. Najafi M, Mortezaee K, Majidpoor J. Cancer stem cell (CSC) resistance drivers. *Life Sci.* 2019 Oct 1;234:116781.
6. Abbaszadegan MR, Bagheri V, Razavi MS. Isolation, identification, and characterization of cancer stem cells: A review. *J Cell Physiol.* 2017 Aug;232(8):2008-2018.
7. Yadav AK, Desai NS. Cancer Stem Cells: Acquisition, Characteristics, Therapeutic Implications, Targeting Strategies and Future Prospects. *Stem Cell Rev Rep.* 2019 Jun;15(3):331-355.
8. Pan Y, Ma S, Cao K. Therapeutic approaches targeting cancer stem cells. *J Cancer Res Ther.* 2018;14(7):1469-1475.
9. Barbatto L, Bocchetti M, Di Biase A. Cancer Stem Cells and Targeting Strategies. *Cells.* 2019 Aug 18;8(8):926.
10. G-F Zhang, C-X Li, Z-Q Liu, Cancer stem cell targets - a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2016 May;20(10):2045-51.
11. Yang L, Shi P, Zhao G. Targeting cancer stem cell pathways for cancer therapy. *Signal Transduct Target Ther.* 2020 Feb 7;5(1):8.
12. Eun K, Ham SW, Kim H. Cancer stem cell heterogeneity: origin and new perspectives on CSC targeting. *BMB Rep.* 2017 Mar;50(3):117-125.
13. Zhao J. Cancer stem cells and chemoresistance: The smartest survives the raid. *Pharmacol Ther.* 2016 Apr;160:145-58.
14. Nunes T, Hamdan D, Leboeuf C, et al. Targeting Cancer Stem Cells to Overcome Chemoresistance. *Int J Mol Sci.* 2018 Dec 13;19(12):4036.
15. Begicevic RR, Falasca M. ABC Transporters in Cancer Stem Cells: Beyond Chemoresistance. *Int J Mol Sci.* 2017 Nov 8;18(11):2362.
16. Wang T, Shigdar S, Gantier MP. Cancer stem cell targeted therapy: progress amid controversies. *Oncotarget.* 2015 Dec 29;6(42):44191-206.
17. Razi E, Radak M, Mahjoubin-Tehran M. Cancer stem cells as therapeutic targets of pancreatic cancer. *Fundam Clin Pharmacol.* 2020 Apr;34(2):202-212.
18. Deshmukh A, Deshpande K, Arfuso F. Cancer stem cell metabolism: a potential target for cancer therapy. *Mol Cancer.* 2016 Nov 8;15(1):69.
19. Chae YC, Kim JH. Cancer stem cell metabolism: target for cancer therapy. *BMB Rep.* 2018 Jul;51(7):319-326.
20. Codd AS, Kanaseki T, Torigo T. Cancer stem cells as targets for immunotherapy. *Immunology.* 2018 Mar;153(3):304-314.
21. Ercan G, Karlıtepe A, Ozpolat B. Pancreatic Cancer Stem Cells and Therapeutic Approaches. *Anticancer Res.* 2017 Jun;37(6):2761-2775.
22. Ahmad G, Amiji MM. Cancer stem cell-targeted therapeutics and delivery strategies. *Expert Opin Drug Deliv.* 2017 Aug;14(8):997-1008.
23. Lathia J, Liu H, Matei D. The Clinical Impact of Cancer Stem Cells. *Oncologist.* 2019 Dec 17;theoncologist.2019-0517.
24. Lathia J, Liu H, Matei D. The Clinical Impact of Cancer Stem Cells. *Oncologist.* 2020 Feb;25(2):123-131.

25. Bakhshinyan D, Adile AA, Qazi MA. Introduction to Cancer Stem Cells: Past, Present, and Future. *Methods Mol Biol.* 2018;1692:1-16.
26. Suo X, Zhang J, Zhang Y, et al. A nano-based thermotherapy for cancer stem cell-targeted therapy. *J Mater Chem B.* 2020 May 14;8(18):3985-4001.
27. Mokhtarzadeh A, Hassanpour S, Vahid ZF. Nano-delivery system targeting to cancer stem cell cluster of differentiation biomarkers. *J Control Release.* 2017 Nov 28;266:166-186.
28. Basati G, Khaksarian M, Abbaszadeh S. Cancer stem cells and nanotechnological approaches for eradication. *Stem Cell Investig.* 2019 Nov 28;6:38.
29. Li B, Li Q, Mo J, Dai H. Drug-Loaded Polymeric Nanoparticles for Cancer Stem Cell Targeting. *Front Pharmacol.* 2017 Feb 14;8:51.
30. Nunes T, Hamdan D, Leboeuf C. Targeting Cancer Stem Cells to Overcome Chemoresistance. *Int J Mol Sci.* 2018 Dec 13;19(12):4036.

Daxil olub: 27.04.2021

MƏDƏ QANAXMALARININ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN MÜASİR METODLARI

Həsənova X.Ə.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Mərkəzi Elmi-Tədqiqat Laboratoriyası

Açar sözlər: mədə qanaxmaları, cərrahi müalicəsinin müasir metodları

Mədə-bağırsaq qanaxmalarından əziyyət çəkən xəstələrin sayı ildən ilə artır və ildə hər 100 000 yaşlı əhalidən 46-103 nəfər təşkil edir [1,2]. Bu patologiyanın ölüm faizi yüksəkdir, lakin son zamanlar 8-9 %-dən - 1,5-3 %-ə qədər enmə ehtimalı qeyd edilir [2,5,10]. Mədə-bağırsaq yolunun mənfəzinə baş verən qanaxmalara mədə-bağırsaq qanaxmaları deyilir. Mədə-bağırsaq qanaxmalarını mədə-bağırsaq orqanlarından periton boşluğuna baş verən qanaxmalar ilə qarışdırmaq olmaz. Belə qanaxmalar boşluq qanaxmaları adlanırlar [1].

Son 15-20 il ərzində xora mənşəli mədə-bağırsaq qanaxmaları müalicəsində endoskopik üsullar üstünlük təşkil edir. Endoskopik üsullar 80-97 % hallarda [7,19,34] qəti hemostazı təmin edirlər. Endoskopik müalicə üsulları ilə yanaşı istifadə olunan müasir cərrahi əməliyyatlar, tibbi avadanlıq və işçi personalın xora əleyhinə aparılan medikamentoz terapiya üzrə hazırlıqlığı tətbiq olunan müalicənin təsirini daha da gücləndirir.

Hal-hazırkı dövrdə mədə-bağırsaq qanaxmaları dünyanın bir çox inkişaf etmiş ölkələrində xəstələrin təxirəsalınmaz halda xəstəxanalara yerləşdirilməsinin əsas səbəbini təşkil edir [13,29]. Qanaxmalar müxtəlif səbəblərdən yarana bilər: Məkkel divertikulunun eroziv xəstəliyində, bağırsaq xoraları və polipoz xəstəliyində, səpkili və qarın yatalağında, vəba xəstəliyində, invaginasiya zamanı və s. hallarında yarana bilirlər. Mədə-bağırsaq qanaxmalarının vaxtında aşkar edilməsi bacarığı, qanaxmanı və onun təkrar baş verməsini proqnozlaşdırmaq üçün imkan yaradan risk faktorları haqqında biliyin olması, onların qeydiyyata, bu ağır fəsadın ölümlə nəticələnə bilən hallarını aşağı salır və həkimlərlə təchiz edir [2,32].

Son onillikdə dərc olunan bir sıra elmi əsərlərdə [4,6] residivdən sonra baş verən qanaxmanın qəti dayandırılması hemostazın qarışıq üsullarından istifadə olunması zamanı yaxşı nəticələrin əldə olunması barədə məlumatlar verilmişdir.

Qanaxma ilə ağırlaşmış mədənin və 12barmaq bağırsağın xəstəlikləri müalicəsində böyük nailiyyətlər əldə olunmuşdur, o cümlədən, endoskopik hemostazın tətbiq olunması.

Mədə qanaxmalarının müalicəsində 50-75% hallarda cərrahi müdaxilələrdən biri olan rezeksiya metodlarına üstün yer verilir [9,17,29]. Gastroduodenotomiya

əməliyyatı ilə yanaşı aparılan xora içində qanaxan damarın tikilməsi taktikasından çox vaxt imtina olunur, çünki xora daxilində damarın üzərinə qoyulan tikişlər damar divarını kəsərək ikincili qanaxma kimi ağır fəsada gətirib çıxara bilirlər.

Cərrahlıq təcrübəsində təkrari qanaxmanın profilaktikası və müalicəsi məqsədi ilə aparılan üzvqoruyucu əməliyyatların digər üsulunda qastrotonomiya əməliyyatı ilə yanaşı aparılan xoranın kəsilib atılmasıdır. Lakin bu əməliyyatın ciddi ağırlaşması olan yüksək ölüm faizi [15% qədər] və digər operasiyadan sonrakı ağırlaşmalar [30-45%] müşahidə olunur. Bu ağırlaşmalara tikilən xoralardan baş verən təkrari qanaxmalar, mədə-12barmaq bağırsağın yarasının səbatsızlığı, yara ətrafı məntəqədən qanaxmanın baş verməsi, operasiyadan sonrakı erkən və gecikmiş dövrlərdə mədə çıxacağı-on iki barmaq bağırsağ kanalının daralması [stenoza], [irinləməsi, eventrasiya, operasiyadan sonra formalaşan postoperasiyon yırtıqlar], inkişaf edən irinli-iltihabi peritondaxili ağırlaşmalar aiddirlər [20,23].

Qanaxmanın qəti dayandırılmasında üzvqoruyucu əməliyyatlar üstün yer tuturlar. Bu əməliyyatlara aiddirlər:

1. Laparotomiya, mədə və on iki barmaq bağırsağın xorasının kəsilib atılması ilə yanaşı aparılan piloroplastika.

2. Mədənin distal rezeksiyaları

3. Laparotomiya, qastroduodenotomiya, qanaxan mənəbənün tikilməsi. Bu üsul adətən xəstənin ağır vəziyyətində aparılır

4. Endoskopik nəzarət altında seroz qat tərəfindən aparılan xora defektinin orijinal üsulla videoendocərrahi tikişidir

Son illər mədə və 12barmaq bağırsağın ön divarında yerləşən qanaxan xoraların cərrahi əməliyyatları zamanı aparılan müalicəsi boşluqlu orqanı yarmadan onun selikli qişası tərəfindən bir-üç ədəd dəlib-keçən intrakorporal tikişlərlə tikilməsi ilə yerinə yetirilir. Xora defektinin yerləşməsi və hemostaza nəzarət operasiya daxili ezofaqogastroduodenoskopiya yolu ilə aparılır [3,30]. Operativ müalicənin bu üsulu xoranın mədə və yaxud 12barmaq bağırsağın ön divarında yerləşdiyi zaman tətbiq olunur, eləcə də xora defektinin endoskopik vizual görünüşü kifayət qədər ölçüdə olmadıqda [iri ölçülü laxtalar və ya mədənin “qəlibi” olmadıqda] aparılır [24,27].

Təxirə salınmaz əməliyyatın aparılmasının əsas göstərişlərinə endoskopik hemostazın uğursuzluğu və xoradan baş verən güclü qanaxmadır, həmçinin birincili olaraq və ya təkrar aparılan qarışıq endoskopik hemostazdan sonra baş verən qanaxmanın residividir.

Qanaxmanın residivi təxirə salınmaz operativ müalicənin aparılmasına tam göstəriş deyildir. Belə hallarda təcrübəli mütəxəssis lazımi tibbi avadanlığın köməyi ilə endoskopik müalicənin qarışıq metodlarından istifadə edərək təkrar baş verən qanaxmanı dayandıraraq müalicəni başa çatdırma bilər [17 % hallarda] [12,15,30].

Terapiya, cərrahiyyə və endoskopiya sahələrində əldə olunan nailiyyətlərə baxmayaraq mədə-bağırsağ qanaxmaları problemləri hələ də diqqət mərkəzindədir. Mədə-bağırsağ yolunun qanaxmaları, adətən, onun yuxarı, aşağı şöbələrində və naməlum səbəbdən yaranan qanaxmalar müşahidə olunur.

Mədə-bağırsağ yolunun yuxarı şöbəsində baş verən qanaxmalar Treys bağından yuxarıda müşahidə edilir. Belə qanaxmalar qida borusunda, mədədə və 12barmaq bağırsaqda baş verirlər. Aşağı şöbədəki qanaxmalar nazik və yoğun bağırsaqda baş verirlər [1,3,8]. Belə hallarda bağırsağ borusunda baş verən qanaxma mənəbəsi Treys bağı ilə ileotsekal qapaq arasında yerləşir.

Simptomlarına görə qanaxmaların kliniki-manifest, o cümlədən, fulminant, və gizli mədə-bağırsağ qanaxmaları ayırd edilir. Bundan başqa tez-tez rast gəlinən varikoz və qeyri varikoz qanaxmalar həm mənəbəsinə və patofiziologiyasına görə, həm də onların profilaktikası və müalicəsinə yanaşmasına görə fərqlənirlər [11,14,31].

Mədə-bağirsaq yolunun yuxarı şöbələrindəki qanaxmalar tez-tez hallarda təsadüf edilir və baş verən hallarının 70% təşkil edirlər [1]. Mədə-bağirsaq qanaxmalarının baş vermə səbəbləri iki qrupa bölünür: a) xora mənşəli qanaxmalar [44-49 % hallarda] və qeyri-xora mənşəli qanaxmalar [51-56 % hallarda] [18,34,38].

XX-ci əsrin 30-cu illərində çap olunmuş bir sıra elmi əsərlər həzm orqanlarının bəd- və xoşxassəli şişlərinin ağırlaşmaları olan kəskin mədə-bağirsaq qanaxmalarına həsr edilmişdir. A.A.Dikşteyn [1939] təyin etmişdir ki, profuz qanaxma ilə ağırlaşan mədənin xərçəngi 4,6-15,9% hallarda ölümlə nəticələnir.

Mədə-bağirsaq qanaxmalarının əlamətləri müxtəlifdir. İlk növbədə artan zəiflik sindromu: skleranın və dəri örtüklərinin avazıması, soyuq tər, qan qusma, nəcis qara rəngdə olması [melenə], ardınca kəskin qan azlığı, halsız vəziyyətin baş verməsi, kollaps və şok. Mədə qanaxmalarının baş verməsinə əsas səbəb mədə-12barmaq bağırsağın xoraları xəstəlikləridir. Bu zaman aparılan cərrahi əməliyyatlar qanaxmanın residivi proqnozu baxımından müsbət nəticələr əldə etmişdir.

Xora mənşəli qastroduodenal qanaxmaların cərrahi müalicəsində əməliyyatın seçim taktikası xoranın daxilində hemostazın təmin olunmasına, qanıtirmənin ağırlıq riski dərəcəsi kimi əsas kriteriyalara əsaslanır. Əlavə kriteriyalara xoranın yerləşməsi, ölçüləri və hemostaz sisteminin pozulması kriteriyaları aiddir [25,28,38].

Əməliyyatın gedişi texnikasında olan fərqlər qanaxmanın residivi proqnozuna əsaslanır, müalicənin yaxşılaşdırılmasına doğru yönəlir və operasiyadan sonra baş verə bilən ölüm hallarını aşağı salır.

Qanaxmalar zamanı baş verən qanıtirmələrin V.K.Qostişeva görə [2004] ağırlıq dərəcəsinə dörə yüngül, orta ağır, ağır və çox ağır formaları ayırd edilir. Yüngül formalı qanıtirmədə dövrən edən qanın həcmi 15% aşağı olur. Orta formalı qanıtirmədə dövrən edən qanın həcmi 15-25 %, ağır formada – 25-35 %, çox ağır formalı qanıtirmədə dövrən edən qanın həcmi 35% aşağı olur.

Qanaxmanın endoskopik üsulla dayandırılması və ya başqa cür desək, hemostazı gücləndirmək üçün aşağıdakı üsullardan biri istifadə oluna bilər: cərəyan mənşəli koaqulyasiya, qan axan damarın klipləşdirilməsi, adrenalini yeridərək xora ətrafını dəstəkləmək, qan axan mənbəni kaprofer məhlulu ilə və ya 96% spirtlə yumaq lazımdır. Qanaxmanın təkrar baş verməsinin profilaktikası məqsədi ilə proton pompa inhibitorları əlavə olunurdu [5,11,15].

Qanaxmanın təkrar baş verməsi qanıtirməni ağırlaşdırır və təxirə salınmaz cərrahi müdaxilənin aparılmasını tələb edir. Ən yüksək ölüm faizi təxirə salınmaz əməliyyatlardan sonra [18,3%] müşahidə olunur. Təxirə salınmaz və gecikdirilmiş əməliyyatlardan sonra ölüm faizinin kəskin artması yaşlı və qoca xəstələrdə qanaxma ilə yanaşı müşayiət edən ağır patologiyaları zamanı qeydə alınmışdır [20,22,36].

Hazırkı dövrdə mədə-12 barmaq bağırsaq qanaxmalarında ümumi və operasiyadan sonrakı ölüm faizini aşağı salan müalicə cərrahi taktikadır. Təbii ki, qanaxmanın təkrar baş verməsi riski endoskopik göstəricilər əsasında təyin edilir və vizual nəzarət altında aparılır.

Mədə-12barmaq bağırsaq qanaxmaları zamanı cərrahi müalicənin aparılmasına əsas göstərişlər aşağıdakılardır:

1. Təxirə salınmaz əməliyyatın aparılması 2 saat ərzində davam edən güclü qanaxma zamanı yerinə yetirilməlidir;

2. Təcili əməliyyatın aparılması 24 saata qədər endoskopik hemostazın qeyri-efektivliyi və ya stasionarda xora mənşəli qanaxmanın təkrar baş verməsi hallarında aparılmalıdır;

3. 24 saatdan sonra təxirə salınmaz əməliyyatın aparılması endoskopik qanaxmanın müsbət dinamikasının əlamətləri olmadıqda, qanaxma residivinin yüksək riski olduğu hallarda yerinə yetirilir. Qanaxmadan sonra daxili orqan və sistemlərin

funksiyalarını normal vəziyyətə saldıqdan sonra fərdi olaraq planlı cərrahi əməliyyat təyin olunur. Cərrahi əməliyyatın aparılmasına əsas göstəriş, bir qayda olaraq, mədə xorası maliqnezasiyasının istisna olunmasının mümkünsüzlüyü və xora mənşəli stenozudur [21,26,35].

Təyin olunan cərrahi əməliyyatda nəzərdə üzvqoruyucu məqsəd tutulur. Üzvqoruyucu cərrahi əməliyyatlar müxtəlif üsullarla həyata keçirilir. Belə ki, körpüyəbənzər duodenoplastika üsulu, kötük vaqotomiya və piloroplastika əməliyyatı, mədənin pazabənzər rezeksiyası kimi üzvqoruyucu əməliyyatlar mədə qanaxmalarında istifadə edilir. Körpüyəbənzər duodenoplastika əməliyyatında çox vaxt selektiv proksimal vaqotomiya əlavə olunur.

Duodenoplastika əməliyyatı gedişində penetrasiya edən xora içində qan axan damar səkkizbənzər və II-vari tikişlərlə tikilir, xoranın dibi bağırsağ mənəfəzindən bayıra çıxarılır və çapıq toxumalarda təsbit olunaraq saxlanılır [16,27,32].

Patoloji prosesin xarakteri ilə əlaqədar olaraq aparılan cərrahi taktikanın özünə məxsus fərqli işləmələri vardır. Yuxarıda qeyd olunduğu kimi, üzvqoruyucu cərrahi əməliyyatların ən təhlükəli ağırlaşması anastomoz yerində olan tikişlərin səbatsızlığıdır. Bu baxımdan mədənin Bilrot-I üsulu ilə distal rezeksiyası yaxşı nəticələr əldə edir. Bilrot-I əməliyyatında mədənin distal hissəsi rezeksiya olunur, mədə və 12barmaq bağırsağ mobilizə edilir, əvvəlcə mədənin kiçik əyriliyi güdülü mexaniki və əllə qoyulan seroz-əzələ düyünlü tikişlərlə [3/0], daha sonra uc-uca mədə-bağırsağ anastomozunu yaradaraq hipotraksiya və evertir xüsusi tikişlərlə tikirlər. Qeyd olunan texnologiya ilə icra olunmuş əməliyyatlarda ağır dərəcəli ağırlaşmalar, mədə-12barmaq bağırsağ anastomozunda olan tikişlərin səbatsızlığı, anastomozit, operasiyadan sonra yaranan pankreatit kimi ağırlaşmalar müşahidə edilmir [21,26,33].

Erkən operasiyadan sonrakı dövrdə aparılan endoskopik nəzarət göstərmişdir ki, yeni texnologiyaya əsasən yaradılmış gastroduodenal anastomozun tikiş xətti üzrə iltihabi prosesin repressiyası və yara defektində selikli qişanın epitelizasiyası sürətlə baş veririrlər. Toxumada gedən bu proseslər anastomozitin yaranmasının və baş verə bilən ağırlaşmaların qarşısını alır.

Beləliklə, mədənin kəskin xora qanaxması zamanı aparılan rezeksiya əməliyyatında istifadə olunan bircərgəli evertir və hipotraksiyalı seroz-əzələ tikişləri mədə ilə 12barmaq bağırsağı bir-birinə yaxınlaşdırır və anastomozun üzərinə düşən yükü azaldır.

Mədə-12barmaq bağırsağ qanaxmasının piloroduodenal stenozla müştərək baş verdiyi hallarında mədə cisminin distal 2/3 hissəsinin rezeksiyası Bilrot-II üsulunun Hofmeister-Finsterer modifikasiyası ilə aparılır. Rezeksiyadan sonra Ru üsulu ilə acı bağırsaqla mədə-acı bağırsağ anastomozu yaradılır [10,23,35,37].

Xoralar mədənin kiçik əyriliyinin çox yuxarı səviyyəsində yerləşdiyi zaman Porşe üsulu ilə mədənin “pilləkən”vari rezeksiyasından istifadə olunur.

Xoraların mezoqastral yerləşməsində cərrahi əməliyyat Bilrot-I üsulunun Maki-Şalimovun modifikasiyası olan piloroqoruyucu hemirezeksiya əməliyyatı ilə həyata keçirilir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Антонов О.Н., Черепанин А.И., Синокоя М.С. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений: современное состояние проблемы //Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2014. – № 2. – С. 20-25.
2. Бабаенко С.Ф., Вербитски В.Г., Купригин А.А. - Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии. Патогенез, диагностика, лечение – СПб.: Политехника, 2004. – 242 с.
3. Чиссов В.И., Вашакмадзе Л.А., Бутенко А.В. Непосредственные результаты комбинированных операций при раке желудка // Анналы хирургии. – 1997. – №6. – С. 45-48.

4. Давыдов М.И., Тер-Гванесов М.Д., Маховский В.В. Состояние проблемы и пути оптимизации тактики хирургического лечения больных раком желудка старшей возрастной группы // Хирургия. – 2008. – №10. – С. 73-78.
5. Хомидов Ф.К. Повышение эффективности лечения гастродуоденальных язвенных кровотечений // «Наука молодых (Eruditio Juvenium)». – 2015. – №2. – С. 46-49.
6. Климов А. Острые гастродуоденальные язвы, осложненные кровотечением // Вестник РУДН. Серия Медицина. – 2009. – №1. – С. 39-43.
7. Королев М.П. Гастродуоденальные кровотечения как проблема urgentной хирургии // Вестник хирургии. – 2011. – Т. 170, №2. – С. 52-54.
8. Кубишкин В.А., Петров Д., Смирнов А.В. Методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. – 2013. – №9. – С. 67-72.
9. Куликов Я.П., Загадаев А.П. Комбинированные операции при раке желудка // Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. – 2009. – Т. 17, №3. – С. 161-169.
10. Гостишев В.К., Евсеев М.А. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение): руководство для врачей – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 384 с.
11. Гостишев В.К., Евсеев М.А. Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике // Сеченовский вестник. – 2010. – №1. – С. 29.
12. Гостишев В.К., Евсеев М.А. Патогенез рецидива острых гастродуоденальных язвенных кровотечений // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2004. – Т. 5. – С. 46-51.
13. Ларичев А.В., Шубин Л.Б., Фавстов С.В. Клинико-морфологическое обоснование применения вакуумтерапии в комплексном лечении больных с гастродуоденальными язвами, осложненными кровотечением // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2013. – Т. 3. – С. 366-374.
14. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Бахударов А.А. Гастродуоденальные язвенные кровотечения // Хирургия. – 2014. – №8. – С. 23-27.
15. Лебедев Н.В., Климов А.И., Петухов Повторный эндоскопический гемостаз как альтернатива хирургическому лечению больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – №6. – С. 52-56.
16. Липнитский Е.М., Алекберзаде А.В., Гасанов М.Р. Причины рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2017. – №3. – С. 4-10.
17. Пажиков С.М., Есутин И.Н. Хирургическая тактика при одновременном сочетании язвенного стеноза двенадцатиперстной кишки и кровотечения // Пироговская хирургическая неделя. – СПб., 2010. – С. 193.
18. Ерома И.В., Уртаев Б.М., Ковальчук И.А. Хирургия язвенной болезни желудка – М.: Мед-на, 2004. – 304 с.
19. Коровин А.Е. Гастродуоденальные язвенные кровотечения: оценка выбора методов гемостаза и прогнозирование риска рецидива кровотечения // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2017. – №1. – С. 41-45.
20. Евсеев М.А. Клиническое течение, прогнозирование и профилактика острых послеоперационных эрозивно-язвенных поражений у больных старших возрастных групп // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7, 4. – С. 953-957.
21. Черепанин А.И. Лечение больных с сочетанием язвенного кровотечения и пилородуоденального стеноза // Материалы VI Всероссийской конференции общих хирургов, объединенной с VI Успенскими чтениями. – Tver, 2010. – С. 114.
22. Хохлова Е.Е. Острое гастродуоденальное эрозивно-язвенное поражение у пожилых больных терапевтического и неврологического профиля // Клиническая геронтология. – 2013. – №3-4. – С. 40-42.
23. Зайцев О.В. Технические аспекты выполнения резекции желудка в условиях трудной дуоденальной язвы // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2011. – №3. – С. 75-79.
24. Мальков И.С. Современные методы диагностики и лечения острых желудочно-кишечных кровотечений различной этиологии // Казанский медицинский журнал. – 2016. – Т. 97, №6. – С. 832-837.
25. Шеголев А.А. Современный тактический подход в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений // Вестник Российского университета дружбы народов. – 2010. – №4. – С. 37-43.
26. Абдуллаев Е.Г. Тактика лечения больных с язвенными кровотечениями // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневого. – 2017. – №2. – С. 72.
27. Гришаева. Хирургическое лечение сочетанных осложнений язв желудка и двенадцатиперстной кишки // Материалы XI съезда хирургов РФ. – Volqograd, 2011. – С. 660-661.
28. Blatchford O., Murray W.R., Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper –gastrointestinal haemorrhage // Lancet & – 2000. – Vol. 356, №9238. – P. 1318-1321.
29. Cooper G.S., Kou T.D., Wong R.C. Outpatient management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: unexpected mortality in Medicare beneficiaries // Gastroenterology. – 2009. – Vol. 136. – P. 108-114.
30. Wedemeyer J. et al. Endoscopic vacuum-assisted closure of upper intestinal anastomotic leaks // Gastrointest. Endosc. – 2008. – Vol. 67 [4]. – P. 708-711.
31. Forrest J.A.N., Finlayson N.D.L., Shearman D.J.L. Endoscopy in gastrointestinal bleeding // Lancet. – 1974. – №11. – P. 395-397.
32. Lanos A., Upper G. Bleeding – associated mortality: challenges to improving a resistant outcome // The American Journal of Gastroenterology. – 2010. – №105. – P. 90-92.
33. Larichev A.B.-USA: BlueSky. Vacuum therapy in wounds and wound infection: negative pressure wound therapy. Carlsbad, CA. 2005. – 248 p.
34. Larichev A.B., Favstov S.V. Vacuum Therapy – the New Method in the Complex Treatment of Gastroduodenal Chronic Ulcer // Negative Pressure Wound Therapy. – 2014. – Vol. 1 [3]. – P. 92-99.
35. Lasky M.R., Metzler M.H., Phillips J.O. A prospective study of omeprazole suspension to prevent clinically significant gastrointestinal bleeding from stress ulcers in mechanically ventilated trauma patients // The Journal of trauma. – 1998. – Vol. 44(3). – P. 527-533.
36. Schorsch T., Müller C., Loske G. Endoscopic vacuum therapy of anastomotic leakage and iatrogenic perforation in the esophagus // Surg Endosc. – 2013. – Vol. 27 (6). – P. 2040-2045.

Daxil olub: 30.04.2021

**ÜZ-ÇƏNƏ NAHIYƏSİNİN YERLİ-YAYILMIŞ ŞİŞLƏRİNİN
REKONSTRUKTİV PLASTİK CƏRRAHIYYƏSİ
РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ МЕСТНО-
РАСПРОСТРАНЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ
ОБЛАСТИ
RECONSTRUCTIVE PLASTIC SURGERY OF LOCALLY ADVANCED
TUMORS OF THE MAXILLOFACIAL REGION**

Əmirəliyev K. N., Quliyev S. B.

Azərbaycan Tibb Universiteti

В статье представлены способы первичной реконструкции дефектов, образующихся при удалении злокачественных опухолей челюстно-лицевой области и шеи. Рассматриваются возможности пластического закрытия дефектов локальными и регионарными лоскутами. Оцениваются преимущества и недостатки различных вариантов пластики.

Ключевые слова: рак челюстно-лицевой области, реконструкция дефектов, локо-регионарные лоскуты.

The article presents the methods of primary reconstruction of defects formed during the removal of malignant tumors of the maxillofacial region and neck. The possibilities of plastic closure of defects with local and regional flaps are considered. The advantages and disadvantages of various plastic options are evaluated.

Keywords: cancer of the maxillofacial region, reconstruction of defects, locoregional flaps.

Hazırki icmal üz-çənə nahiyəsinin yerli yayılmış şişlərin radikal götürülməsindən sonra əmələ gələn yumşaq toxuma qüsurlarının rekonstruksiyası üçün istifadə edilən dilimlərin qiymətləndirilməsinə həsr olunmuşdur.

Üz-çənə nahiyəsinin müasir rekonstruktiv cərrahiyyəsində əməliyyatdan sonrakı şiş qüsurlarının bərpaasının bir neçə əsas üsulu vardır ki, onları da iki əsas qrupa bölmək olar: yaxında və uzagda yerləşən qidalandırıcı ayaqcıqda olan dilimlər və sərbəst toxuma transplantatları.

Üz-çənə nahiyəsinin rekonstruktiv cərrahiyyəsində daha geniş qidalandırıcı ayaqcıqda olan dilimlərdən istifadə edilir (1,2,3). Son 10 illiklər ərzində üz-çənə nahiyəsinin rekonstruktiv cərrahiyyəsində sərbəst dəri-fassial transplantatlardan (mil, incik, ön-yan bud) istifadə özünün inkişaf dövrünü yaşayır və hal-hazırki dövrdə geniş istifadə olunur (2,3,4). Lakin sərbəst toxuma transplantatların istifadəsinin bir sıra xüsusiyyətləri vardır. Belə ki, bu rekonstruksiya metodu müəyyən cərrahi vərdişlər, texniki təchizat tələb edir, əməliyyatın davamı və xəstənin stasionarda qalma müddətləri regionar dilimlərdən istifadəyə nisbətən çox olur. Donor zonasında nəzərə çarpan kosmetik, bəzi hallarda isə hətta funksiona qüsurlar müşahidə edilir (5,6,7).

Kliniki təcrübənin toplanması regional dilimlərin və sərbəst transplantatların və çatışmazlıqlarını müqayisəli qiymətləndirməyə imkan verir. Diskussiyaar əsasən üç – resipient və donör zonasında estetik və funksional nəticələr, ağırlaşmaların tezliyi və müalicənin dəyəri aspektlərində aparılır. Son illərin ədəbiyyat məlumatları regional dilimlər və sərbəst toxuma transplantatları ilə rekonstruksiyaları bərabər hüquqlu alternativ metodlar kimi qəbul edir, bəziləri isə əməliyyatdaxili və əməliyyatdan sonrakı vaxt göstəricilərinə, xəstələrin həyat keyfiyyəti parametrlərinə və adekvat yerli regional nəzarətə malik olduqlarına görə regional dilimlərə üstünlük verirlər (8,9,10).

Son illər bu kateqoriya şişlərin rekonstruksiyasında kliniki və praktikada ən çox istifadə olunan dəri-piy, dəri-fassiya və dəri əzələ dilimləri aşağıdakılardır.

Üz-çənə nahiyəsinin qüsurlarının bərpası zamanı ən çox istifadə olunan dilimlərdən biri **burun-dodaq dəri-piy dilimidir**. Bu dilimdən istifadə haqqında ilk məlumat 1971-ci ildə Zarem H.A. tərəfindən verilmişdir (41). Dilimin eni üzdə olan büküşlərin və dərinin elastikliyindən asılı olaraq variabeldir və yaşlı insanlarda 3 sm-ə qədər artır. Dilim 3x4 sm-lik qüsurları asanlıqla bağlaya bilir, ikitərəfli burun-dodaq dilimindən istifadə etdikdə isə bərpa oluna bilən qüsür sahəsi 5x6 sm-ə çatır. Ədəbiyyat məlumatları bu dilimdən ağız boşluğunun, burun dərisinin, alt dodağın şiş qüsurlarının bərpasında istifadəsini məqbul hesab edir (12,13,14,15). Bu rekonstruksiya metodunun çatışmayan cəhəti orostomanın bağlanması üçün əməliyyatın ikinci etapının aparılmasıdır. Burun-dodaq dilimindən istifadə üçün orta zonasının kosmetik və funksional dəyişiklikləri ilə müşayət olunur, həmçinin dilimin həcmi və qüsurun lokalizasiyası ilə əlaqədar problemləri mövcüddür. Buna baxmayaraq əksər müəlliflərin fikrincə bu çatışmazlıqlar vacib əhəmiyyət daşıyır, heç bir şəkildə bu dilimin dəyərini aşağı salmır və onun istifadəsini digər plastika metodlarına alternativ edir (15,16).

Boyun dilimi çoxsaylı modifikasiyalara malik olub, boyunda formalaşdırılan istənilən dəri-piy və dəri-fassial dilimləri nəzərdə tutur. Boyun dərisinin qan təchizatı onun altında olan boyun əzələlərindən çıxan və anastomozlaşaraq geniş damar şəbəkəsi yaradan damarlar vasitəsilə həyata keçirilir. Dilimin eni adətən 5-6 sm, uzunluğu 10-14 sm təşkil edir. Bu plastika metodundan ağız boşluğunun selikli qişasının, çənəaltı, yanaq və qulaqətrafi nahiyələrin şiş qüsurlarının rekonstruksiyasında istifadə olunur (17,18). Dilimin üstün cəhətlərinə donör zonasının əlavə kəsiklərdən istifadə etmədən bağlanmasının mümkünlüyü, çatışmayan cəhətlərinə isə ağız boşluğunun selikli qişasının qüsuru zamanı orostomanın formalaşdırılması nəticəsində onun ikincili plastikasıdır (13,17,18).

Alın dəri-fassiya dilimi üz dərisində, əsasən də burun və onun ətrafındakı nahiyələrin şiş qüsurlarının bərpası üçün istifadə edilən ən qədim rekonstruksiya metodu olub "Hind metodu" adı altında dünyanın bütün plastik və rekonstruktiv cərrahları tərəfindən geniş istifadə edilir (4,5,13,20,35). Alın dilimi dəri və alın əzələsinin fassiyasından ibarətdir. Dilimin qidalanması səthi gicgah arteriyası və bucaq arteriyaları hövzəsində həyata keçirilir. Alın nahiyəsinin qan təchizatının zənginliyi səbəbindən dilim istənilən fiqur modifikasiyalarına və müxtəlif istiqamətli dönmələrə dözümlüdür. Ayaqcığın lokalizasiyasından asılı olaraq alın dilimi "mərkəzi" və "periferik" ola bilər. "Mərkəzi" dilimdən əksərən burun və onun ətraf nahiyələrinin qüsurlarında, "periferik" dilimdən isə yanaq, alt göz qapağı, qulaqarxası nahiyələrin qüsurlarının rekonstruksiyasında istifadə olunur (9,19,11).

Döş-körpücük-məməyəbənzer əzələ üzərində dəri-əzələ diliminin üz-çənə nahiyəsinin şiş qüsurlarının plastikasında istifadəsi ilk dəfə Owen N. tərəfindən 1955-ci ildə təklif edilmişdir (20). Döş-körpücük-məməyəbənzer əzələ üç qan təchizatı mənbəyinə malikdir. Onun yuxarı nahiyəsi ənsə arteriyalarından, orta nahiyəsi yuxarı

və aşağı qalxanabənzər arteriyalarından, aşağı nahiyəsi qalxan-boyun kötüyündən qidalanır, dilimin innervasiyasını isə əlavə sinir təmin edir. Yeni anatomik məlumatlar göstərir ki, bu dilimin səthi hissəsi (dəri-piy təbəqəsi ilə bərgə) onun əzələ komponentini həm uzunluğuna, həm də eninə görə üstələyə bilər. Bu dilimdən istifadə çənə bucağı və çənəaltı nahiyədə kontrakturanın əmələ gəlmə ehtimalını azaldır. Dilimdən istifadənin əsas şərti resipient nahiyəyə gərginliksiz çatmasıdır. Bu dilimdən ağız boşluğunun, çənəaltı nahiyənin, alt dodağın şiş qüsurlarında istifadə edilir (10,21,22). Onun əsas çatışmayan cəhəti ölçülərinin məhdud olmasıdır ki, bu da bu dilimin ağız boşluğunun arxa nahiyələrinin şiş qüsurlarının plastikasında istifadəsinə imkan vermir (10,21,22,23).

Böyük döş-əzələ üzərində dəri-əzələ dilimi üz-çənə nahiyəsində son 40 ildə istifadə olunur. Bu dilim ilk dəfə S.Aryan tərəfindən 1979-cu ildə təsvir edilmişdir (24). Böyük döş əzələsi kürək-döş və ya döş akromial arteriya hesabına qidalanır. Əzələ üzərindəki dərinin qan təchizatı isə zərif və istiqamətlənmiş perforativ arteriyalar hesabına həyata keçirilir. Bu dilim üz-çənə nahiyəsi toxumalarının, şiş qüsurlarının rekonstruksiyasında hal-hazırkı dövrə qədər aparıcı rol oynayır. Böyük döş əzələsi üzərində dəri-əzələ diliminin üstün cəhətləri onun formalaşdırılmasının asan olması, etibarlılığı, rekonstruksiyanın birtəpəli olmasıdır. Dilimin əlavə üstünlüklərinə onun boynun şüalanma zonasından uzaq olması, boyun disseksiyası aparılmış xəstələrdə yuxarı arteriyalarının etibarlı bağlanmasıdır (25,26,27).

Böyük döş əzələsi üzərində dəri-əzələ diliminin çatışmayan cəhətlərinə asteniklərdə və qadınlarda piy və əzələ kütləsinin böyük həcmli olması hesabına əsasən ağız boşluğu və alt dodağın rekonstruksiyasında toxuma artıqlığı, donor zonasında funksional və kosmetik pozuntuların olmasıdır. Qadınlarda bu dilimdən istifadə əksər hallarda süd vəzisinin nəzərə çarpacaq deformasiyasına gətirib çıxarır (7,27). Bu dilimin müxtəlif modifikasiyalarından üz-çənə nahiyəsinin əksər şiş qüsurlarında (dəri, ağız boşluğu, alt dodaq) geniş istifadə olunur (14,1,25,26).

Dərialtı əzələ üzərində dəri-əzələ dilimi ilə plastika ilk dəfə Futrell J.W. tərəfindən işlənib hazırlanmış və təsvir edilmişdir (28). Əzələnin qan təchizatı üz arteriyasının şaxələri, yuxarı qalxanabənzər arteriya və qalxan-boyun kötüyü hesabına həyata keçirilir. Bir sıra müəlliflərin fikrinə görə bu dilimdən üz-çənə nahiyəsinin orta ölçülü qüsurlarının rekonstruksiyasında istifadə edilə bilər (6,28,11). Plastika metodunun üstünlüyü qüsür zonasına yaxın olması və mobilliyə, sahəsi böyük, qalınlığı az olan plastik materialın əldə edilməsinin mümkünlüyüdür. Üz-çənə nahiyəsinin şiş qüsurlarında dərialtı dəri-əzələ dilimdən müəyyən göstərişlər daxilində istifadə etmək lazımdır. Belə ki, onun istifadəsi dilin yan şöbələrinin, yanağın və ağız dibinin qüsurlarında, üzün orta zona dərisinin xərcəngində şüa müalicəsi olmayan xəstələrdə daha məqsəduyğundur. Əməliyyatdan əvvəl aparılmış radikal şüa terapiyası dilimin qan təchizatının pozulmasına gətirib çıxarır. Bu dilimin qadınlarda istifadəsi adətən onlarda dərialtı əzələnin lazımı qədər inkişaf etməməsi səbəbindən məsləhət görülmür (6,2,28).

Submental (buxaqaltı) dilim ilə rekonstruksiya metodunun təsviri ilk dəfə 1993-cü ildə Martin D. et. al (29) tərəfindən verilmişdir. Ədəbiyyat məlumatlarında bu dilimin adının müxtəlif variantlarına rast gəlinir, bəzi müəlliflər onu dəri-fassiya, digərləri ilə dəri-əzələ dilimi kimi adlandırırlar. Submental dilimin qan təchizatı ortoqram və retroqram olub, submental arteriya və vena, həmçinin üz damarlarının şaxələri vasitəsilə həyata keçirilir. Bu dilim yuxarıda qeyd edilən digər regional dilimlərə, həmçinin sərbəst revaskulyarizasiya olunmuş transplantatlara nisbətən bir sıra üstünlüklərə malikdir. Bu üstünlüklərə dilimin formalaşdırılmasının asan və sadə olması, donor zonasında qüsurun olmaması, geniş fırlanma qövsü, oxvari qan təchizatı, donor zonasına yaxınlığı və müxtəlif ölçülü və qalınlıqlı dilimin yaradılması imkanındır (30,31,32,33). Dilimin biçimi boyun disseksiyasının bir etapi

olub dəridə əlavə kəsiklərin aparılmasını tələb etmir (34,30,31,32). Dilim ağız boşluğunun və üz-çənə nahiyəsi dərisinin istənilən nahiyələrinin qüsurlarının rekonstruksiyası üçün yetərlidir (34,7,31).

Körpücüküstü (subraklavikulyar) dəri-fassiya dilimi körpücüküstü nahiyədə və çiyin deltoid əzələsi proyeksiyasında yerləşir. Dilim boynun köndələn arteriyasının şaxəsi olan körpücüküstü arteriya vasitəsilə qanla təchiz olunur. Körpücüküstü arteriyanın diametri 1.0-1.5mm, uzunluğu isə 3-4sm arasında təəddüd edir. Arteriya demək olar ki, həmişə medialda döş-körpücüküstü-məməyəbənzər əzələnin arxa kənarı, arxadan xarici vidaci vena, ondan - körpücük sümüyünün orta $\frac{1}{3}$ ilə məhdudlaşan üçbucaqda lokalizasiya olunur (2,35,28).

Hal-hazırda körpücüküstü dəri-fassiya diliminin istifadə sahəsi geniş olub ondan ağız boşluğunun və udlağın, dərinin şiş qüsurlarının rekonstruksiyasında istifadə edilir (1,2,35,36).

Körpücüküstü dilimin üstüklərinə onun qidalandırıcı damar ayaqcığının etibarlılığı və sabitliyi, rəngi və teksturasının müvafiqliyi, böyük ölçülü qüsurların bərpasının mümkünlüyü, donor zonasında minimal qüsurun qalmasıdır.

Dilimin çatışmayan cəhətlərinə onun nisbi məhdud uzunluğunu, eninin 7sm-dən böyük olduğu təqdirdə donor zonasının bağlanması üçün sərbəst dəri plastikasından istifadəni aid etmək olar (1,35,36).

Müzakirə. Üz-çənə nahiyəsinin yumşaq toxumalı şiş qüsurlarının rekonstruksiyasında sərbəst transplantatlar və qidalanan ayaqcıqlı dilimlər arasında seçim problemi müzakirə obyektı olaraq qalır və son vaxtlar vaskulyarizasiyalı dilimlərin dircəliş dövrü yaşadığı və istifadəsinə göstərişlərin genişləndiyi bir vaxtda daha mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Səhiyyə sisteminin indiki iqtisadi durumu dövründə müqayisəedilə bilən və daha ucuz alternativlərin varlığı səbəbindən mikrocərrahi rekonstruksiya metodundan istifadə ciddi əsaslandırılmalıdır.

Burun-dodaq dilimi (NL) burun, dodaq, ağız boşluğu şiş qüsurlarının qədim rekonstruksiya metodlarından biridir. Rapheyma A. Et.al (16) tərəfindən 1960-2016-cı illərdə PubMed elektron mənbəsi vasitəsilə NL dilim haqqında 560 məqalə tapılmış və onların 84-nün tədqiqi aparılmışdır. Müəlliflərin qənaətinə görə bu qədim, universal dilim olub, yuxarıda qeyd edilən nahiyələrin kiçik orta ölçülü şiş qüsurlarında müvəffəqiyyətlə istifadə olunur. Eyni mövqe Bayer J. et.al (5) və Aksam E. Et.al (14) bölünürlər. Təəssüf ki, orta və iri ölçülü şiş qüsurlarının bərpası üçün NL dilimi ilə lazımi ölçülü donor materialının əldə edilməsi mümkün deyildir.

Alın dəri fassila dilimi (FF) – rekonstruktiv cərrahın arsenalında olan ən qədim, eyni zamanda etibarlı dilimdir. Bryan J. et.al. (9) bu dilimə burun və ətraf dərinin şiş qüsurlarının bərpası üçün seçim metodu deyil, alternativsiz metod kimi baxmaq lazımdır. Stigall L. et.al (19) 2016-cı ildə dilimin kliniki və mikroanatomik tədqiqatı nəticəsində onun müxtəlif modifikasiyalarının bərabər effektivliyinə malik olmasını göstərmişdir.

Shetawi A. et.al. (18) fikrincə FF dilim yanaq dərisinin şiş qüsurları üçün ideal rekonstruktiv materialdır. Müəllif bu dilimdən istifadə olunan 74 xəstədə orta müşahidə müddəyi 4,6 ay (0-17 ay) olmaqla cəmi 2-də dilimin hissəvi nekrozunu müşahidə etmişdir. müəllif qeyd edir ki, dilim yanağın rekonstruksiyası zamanı estetik nöqtəyi nəzərdən qüsür zonasının dərisinin rəngini, qalınlığını və teksturasını tam təmin edir. Sakellarion A. et.al (17) əməliyyat icmalında dilimin anatomiyası, istifadəsinə göstərişlər müzakirə edilir. Müəllif dilimdən üz-çənənin müxtəlif nahiyələrində həm tək, həm də digər dilimlərlə birlikdə istifadəni məqbul sayır, xüsusi olaraq yanaq qüsurlarında onun yüksək effektivliyini qeyd edir.

Döş-körpücük məməyəbənzər dəri-əzələ dilimi (SCM) üz-çənə nahiyəsinin qüsurlarında 60 ildən çoxdur ki, istifadə olunur. Dilimdən istifadənin birinci yarısında

onun qan təchizatının xarakterinin dərinliyi ucbatından yerli ağırlaşmaların tezliyi çox rast gəlinirdir. Jones L.F. et.al (21) SCM dilimin yeni anatomik xüsusiyyətlərinin öyrənilməsindən sonra yenilənmiş klinik nəticələri qiymətləndirmək məqsədilə ədəbiyyat icmalını təhlil edən zaman yerli ağırlaşmaların azaldığını qeyd edir. Müəlliflərin qənaətinə görə dilim SCM sərbəst transplantatlardan istifadə məqsədəuyğun olmayan xəstələrdə istifadə edilə bilər. Tanaka N. Et.al. (37) ağız boşluğunun xərçəngi olan 40 xəstədə rekonstruktiv materialı kimi SCM dilimdən istifadənin nəticələrini təqdim edir. Birincili şiş ocağındakı birgə xəstələrin 11-də selektiv, 16-da funksional boyun disseksiyası icra edilmişdir. Əməliyyatdan sonra xəstələrin 8-də (20.0%) dilimin hissəvi nekrozu olmuş, tam nekroz müşahidə edilməmişdir. Funksional nəticələr kafi olmuşdur. Müəlliflər boyun disseksiyasını dilimin formalaşmasına mane olmamasını qeyd edirlər. Wei D. et.al. (1) ağız boşluğu və üz-çənə nahiyəsinin şiş qüsuru olan 65 xəstədə SCM dilimin istifadəsinin nəticələri haqqında məlumatda verirlər. Dilimin kənarı nekrozu – 2, hissəvi nekrozu – 5, yara infeksiyası – 2 xəstədə müşahidə edilmiş, ağırlaşma müşahidə olunan xəstələrin sayı 9 (13,9%) olmuşdur. Müəllif dilimin rahat, etibarlı formalaşması sadə olan dilim kimi xarakterizə edir.

Böyük döş əzələsi üzərində dəri-əzələ dilimi (PMMC) artıq 40 ildən çoxdur ki, üz-çənə nahiyəsinin geniş işi qüsurlarının bərpasında istifadə olunur. Bu illər ərzində dilimin formalaşdırılması texnikası təkmilləşdirilmiş, funksional və estetik göstəriciləri yaxşılaşdırılmışdır (26,31%). Musant F. et.al. (5) şəxsi təcrübələrini və ədəbiyyat məlumatlarının tədqiqi nəticəsində müasir dövrdə PMMC diliminə göstərişləri rekonstruksiya tipinə görə 2 kateqoriyaya ayırmağı məqsədəuyğun sayır: birincili rekonstruksiya (ağız boşluğu, üz və boyun, udlaq) və xilasedici rekonstruksiya (şüa terapiyasından sonrakı orqo-faringeal fistullar, geniş boyun disseksiyaları, aparılmış sərbəst və ya regionar dilimlərin effektivsizliyi, kimyəvi terapiyadan sonra boyunda qalıq şiş). Giacomo C. et.al. (1) baş-boyun nahiyəsinin şiş qüsurları olan 35 xəstəyə PMMC dilimi ilə aparılmış birincili rekonstruksiyanın nəticələrini təqdim edir. Yerli ağırlaşmalar hissəvi nekroz şəklində 2 (5.7%) xəstədə müşahidə edilmiş, total nekroz qeydə alınmışdır. Alınan funksional nəticələr kafi olmuşdur. Riberio et.al. (26) 17 xəstədə xilasedici rekonstruksiya məqsədilə PMMC dilimin istifadəsi zamanı ümumi ağırlaşmalar 13 hadisədə (76,5%) qeydə alınmış və ondan 9-da (52.9%) bilavasitə dilimlə əlaqədar olmuşdur. Xəstələrin 2-də dilimin hissəvi nekrozu müşahidə edilmiş, tam nekroza rast gəlinməmişdir.

Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, üz-çənə nahiyəsinin birincili yumşaq toxumalı şiş qüsurlarında PMMC dilimdən istifadə onun böyük əzələ kütləsi hesabına əmələ gələn funksional pozuntular səbəbindən məqsədəuyğun hesab olunmur (30,7,26,27).

Dərialtı əzələ üzərində dəri-əzələ (PMC) dilimi ilə plastikani ilk dəfə təsvir edən Furtell J. et.al. (28) onun ağız boşluğunun şiş qüsurlarının rekonstruksiyasında özünəməxsus rolunu müəyyən etmişdir. Puxeddu R. et.al. (28) öz məqaləsində bu dilimin müxtəlif modifikasiyasından ağız boşluğundan tutmuş, dodaq və yanaq dərisi qüsurlarının şiş qüsurlarında müsbət rolunu qeyd edir və onun digər mürəkkəb bərpa üsullarına alternativ olması qənaətinə gəlir.

Submental dilim (SM) son illər ən geniş müzakirə olunan regionar dilimlərdən biridir. Huang L. et.al. (31) onun sadə və ağız boşluğu qüsurlarında etibarlı dilim olduğunu qeyd edirlər. Martin D. et.al. (29) 1993-cü ildə bu dilim haqqında ilk məqalədə 20 metod üzərində onun dizaynı və formalaşdırılma texnikası və orofaringeal xərçəngi olan 8 xəstədə müvəffəqiyyətli istifadəsi haqqında məlumat vermişdir. Müəllif qeyd edir ki, dilim kifayət qədər uzun (18sm-ə qədər) damar ayaqcığına malikdir, ölçüləri isə 7x18sm-ə qədər çatır. SM dilim geniş fırlanma qövsünə malik olub, uzun alın istisna olmaqla, homolateral nahiyənin və ağız

boşluğunun bütün nahiyələrini əhatə edə bilir. Sittiral P. et.al. (32) SM silimin ağız boşluğunun selikli qişasının xərçəngi olan 35 xəstədə istifadəsi haqqında məlumatında 10 xəstədə dilimin kənarı və hissəvi nekrozu müşahidə etmiş, bütün hallarda yara birincili və ya ikincili sağalmışdır. Müəllif belə qərara gəlir ki, bu dilimdən istifadə kafi funksional və estetik nəticələr əldə etməyə imkan verir. Thomas S. et.al. (33) ağız boşluğunun xərçəngi olan 229 xəstədə SM dilimdən istifadənin nəticələrinin tədqiqi nəticəsində onun etibarlı bərpa metodu kimi xarakterizə edir, funksional nəticələrin kafi olduğunu və onkoloji nəticələrə təsir etmədiyini vurğulayırlar.

Üz-çənə nahiyəsinin yumşaq toxuma şiş qüsurlarının rekonstruksiyasının supraklavikulyar dəri-fassial dilimi (SC) ən yeni bərpa metodu hesab etmək olar. Kokot et.al (35) SC dilimi seçim rekonstruksiya metodu hesab edir, bu tip qüsurların bərpasında qızıl standart kimi qəbul edilən regionar böyük baş dəri-əzələ və sərbəst mil və ön-yan bud dəri fassial dilimlərinə layiqli alternativ kimi qiymətləndirirlər.

Li Y. et.al. (36) üz-çənə və boyun nahiyəsinin müxtəlif lokalizasiyalı şişləri olan 26 xəstədə SC dilimin tətbiqinin nəticələrinə əsasən onun yüksək funksional və estetik nəticələrini qeyd edir və geniş istifadəsini tövsiyyə edirlər.

Nəticələr. Beləliklə, ədəbiyyat məlumatlarının tədqiqi bu nəticəyə gəlməyə əsas verir ki, üz-çənə nahiyəsində icra edilən ablantik əməliyyatlardan sonra əmələ gələn qüsurların rekonstruktiv plastikasında yuxarıda qeyd edilən regionar dəri-piy, dəri-fassial və dəri-əzələ dilimlərdən istifadə seçim metodudur. Funksional və estetik nəticələrinə görə bu dilimlər sərbəst transplantatlara uyğundur və onlara alternativ rekonstruksiya metodu kimi qiymətləndirilə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Ciacomo C., Karim T., Alessandro B., Fabiana A. et.al. Regional flaps in Head and neck reconstruction: a reappraisal. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2015; 73(3); 1-10
- 2.Iyer S. Reconstruction in head and neck cancer surgery: The ways we came through and the path ahead. Journal of Head Neck Physicians and Surgeons, 2020; 8(1): 1-2
- 3.Liang J., You T., Wang X., Zhao Y. et.al. Free tissue flaps in head and neck reconstruction: clinical application and analysis of 93 patients of a single institution. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, 2018; 416-425
- 4.Suchyta M., Mardini S. Innovations and future directions in head and neck microsurgical reconstruction. Clin. Plast. Surg., 2017; 44; 325-344
- 5.Nouraei S., Middleton S., Hudovsky A., Branford O. et.al. Role of reconstructive surgery in the management of head and neck cancer. Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery, 2015, 68(4): 469-478
- 6.Eskardt A.M. Platysma myocutaneous flap-its current role in reconstructive surgery of oral soft tissue defects. J. Korean Assoc. Oral Maxillofac. Surg. 2013; 39(1): 3-8
- 7.Саприна О.А., Кропотов М.А., Ломая М.В. Применение подподбородочного лоскута в замещении дефектов у больных со злокачественными опухолями слизистой оболочки полости рта. Сибирский онкологический журнал, 2016; 15(2); 56-62
- 8.Рагимов Ч.Р., Ахундов А.А., Фарзалиев И.М., Рагимли М.Ч. и др. Реконструкция полнослойных дефектов щечной области, возникших после удаления опухолей с применением модифицированной методики взятия субментального лоскута. Опухоли Головы и Шеи, 2018; 8(2); 27-33
- 9.Bryan J.C., William M., Erik M.W., James F.T. The forehead flap: The cold standard of nasal soft tissue reconstruction. Seminars in Plastic Surgery, 2013 27(2); 96-103
- 10.Wei D., Liu J.H., Zhao W.Q. et.al. Use of the versalite stersternocleidomastoid flap in oral and maxillofacial surgery: our experience, Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 2013; 51; 742-746
- 11.Zarem H.A. Current concepts in reconstructive surgery in patients with cancer of the head and neck. Surg. Clin. North.Am. 1971; 51; 149-173
- 12.Матякина Е.Г.и др. Реконструктивные операции при опухолях головы и шеи. М.Верда, 2009, 224с.
- 13.Неробеева.И., ПлотниковН.А. и др. Восстановительная хирургия мягких тканей челюстно-лицевой области. М.Медицина, 1997; 228с.
- 14.Aksam E., Aksam B., Karaaslan O., Durgun M. Nasolabial flap for nasal reconstruction: Pros and cons. Turkish Journal of Plastic Surgery, 2018; 26(4); 151-155
- 15.Bayer J., Schwarzamannova K., Duskova M., Novotna K. et.al. The nasolabial flap: the most versatile method in facial reconstruction. Acta Chirurgica Plastica. 2018. 59(3-4): 135-141
- 16.Rapheyma A., Khajehahmadi S. The place of nasolabial flap in orofacial reconstruction: a review Annals of Medicine and Surgery, 2016; 12; 79-87
- 17.Sakellariou A.,Salama A. The use cervicofacial flap in maxillofacial reconstruction. Oral Maxillofac Surg. Clin. NorthAm., 2014, 26(3); 389-400
- 18.Shetawi A.H., Quimby A., Fernandes R. The cervicofacila flap in cheek reconstruction: A Guide for flap design. J. Oral Maxillofac. Surg. 2017; 75(12); 2708 e1-2708e6

19. Stigall L.E., Bramlette T.B., Zitelly Y.A., Brodland D.G. The Paramidline forehead flap: a clinical and microanatomic study. *Dermatol Surg.* 2016; 42(2): 764-771
20. Owens N. A compaund neck pedicle designed for repair for massive facial defects formation, development and applications *Plast. Reconstr Surg.* 1955; 15(5); 369-389
21. Jones L.F., Farrar E.M., Roberts D.H., Moor W. Revisiting the sternocleidomastoid flap as a reconstructive option in head and neck surgery. *The Journal of Laryngology & Otology*, 2019, 133(9); 742-746
22. Clarck B.S., Shah S., Chambers T. The sternocleidomastoid flap. *Operative Techniques in Otolaryngology Head and Neck surgery*, 2019; 30(2); 138-144
23. Avery C.M. The sternocleidomastoid perforator flap. *Br.J.OralMaxillofac. Surg.*, 2011; 49(7): 573-575
24. Musant F., Hainarosie R., Pietrosanu C., Pituru S. et.al. Pectoralis major regional flap: an obsolete or an indispensable reconstruction technique? *Journal of Medical and Surgical Research*, 2017; 4(2); 446-450
25. Riberio S.V., De Matos L.L., Junior P.F. Enhanced morbidity of pectoralis major myocutaneous flap used for salvage after previously failed oncological treatment and unsuccessful reconstructive head and neck surgery. *The Scientific World Journal*, vol.2012, Article 10 384179, p. 1-7
26. Watts T.L. The pectoralis major myocutaneous flap. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 2019, 30(2); 134-137
27. Futrell J.W., Johns M.E., Edgerton M.T. et.al. Platysma myocutaneous flap for intraoral reconstruction *Am.J.Surg.*, 1978; 136(4); 504-507
28. Martin D., Pascal Y.F., Baudet J. et.al. The submental island flap: a new donor site. Anatomy and clinical applications as a free or pediced flap. *Plast. Reconstr. Surg.* 1993; 92(5); 867-873
29. Кропотов М.А., Соболевский В.А., Лысов А.А., Яковлева Л.П., Ходос А.В. Использование подподбородочного и лучевого лоскутов для реконструкции при раке слизистой оболочки полости рта. *Журнал «Злокачественные опухоли»*, 2018; 8(3); 39-48
30. Huang L., Wang W., Gao X. et.al. Reconstruction of intraoral defects after resection of cancer with two types of submental artery perforator flaps. *Br. J. Oral Maxillofac Surg.* 2018; 56(1); 34-38
31. Sittirai P., Srivanitchapoom C., Reunmakkaew D., Yata K. Submental island flap reconstruction in oral cavity cancer patients with level I lymph node metastasis. *Br. J. oral Maxillofac Surg.*, 2017; 55(3); 251-255
32. Thomas S., Varghese B., Ganesh S. et.al. Oncological safety of submental artery island flap in oral reconstruction-analysis of 229 cases. *Indian J. Surg. Oncol.* 2016; 7(4); 420-424
33. Того И.А., Карпенко А.В., Сибгатуллин Р.Р., Бойко А.А., Чуманихина Н.С. Клинические случаи использования супраклавикулярного лоскута для закрытия циркулярного дефекта глотки и шейного отдела пищевода. *Опухоли головы и шеи*, 2018; 8(2); 68-76
34. Kokot N., Kim J., West J., Zhang P. Supraclavicular artery island flap: critical appraisal and comparison to alternative reconstruction. *Laryngoscope* 2020; 00; 1-14
35. Li Y., Zhao Z., Wu D., Li H. et.al. Clinical application of supraclavicular flap for head and neck reconstruction. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 2019; 276; 2319-2324
36. Tanaka N., Yamaguchi A., Ogi K. Sternocleidomastoid myocutaneous flap for intraoral reconstruction after resection of oral squamous cell carcinoma. *J.Oral and Maxillofacial Surgery.* 2003; 61(10); 1179-1183

Daxil olub: 25.04.2021

KRANIOSINOSTOZ XƏSTƏLİYİ VƏ ONUNLA BAĞLI ÜZ VƏ DİŞ-ÇƏNƏ ANOMALİYALARI.

Hacıyeva G.İ.

Kraniosinostoz – kəllə tikişlərinin vaxtından əvvəl bitməsi olub, uşağın inkişafına mənfi təsir göstərən çoxsaylı funksional və kosmetik qüsurlara gətirən xəstəlikdir. XBT-da (10-cu düzəliş) kraniosinostoz xəstəliyi anadangəlmə anomaliyalar, Q75.0 sırasında göstərilir.

Məlumdur ki, böyüklərdə kəllə qutusunu 28 yastı sümük təşkil edir, amma yenidoğulmuşlarda bu 45 ayrı sümüklərdən ibarət olur. İnkişaf etdikcə kəllə sümükləri birləşərək vahid sümüklər təşkil edir (məs. alın sümüyü uşaq anadan olanda iki sümükdən ibarət olur). Kəllə sümükləri ilk olaraq sıx biləşdirici toxuma ilə ayırılır və yenidoğulmuşlarda bu sahələrdə hərəkətli lifli toxumalar yerləşir. Onların hərəkətliliyi uşağın inkişafı üçün vacibdir. Doğuş vaxtı, uşağın başı doğum yollarından keçdikdə, bu sahələr sıxılır və kəllə sümüklərinin üst-üstə gəlməsini, daha sonra açılaraq, uşağın inkişafının erkən mərhələlərində, beyinin intensiv böyüməsini tənzimləyir. Açıq və azacıq “mobil” olan sümükarası sahələr erkən uşaqlıq dövründə travmatik zədələnmələrində də mexaniki yükünü öz üzərinə götürə bilir [1].

Sümüklər arasında bu sahələr tikişlər adlandırılır. Tikişlər sümüklər arasında stabil birləşməni və eyni zamanda onların arasında müəyyən qədər hərəkətin olmasını təmin edir [2,3]. Tikişlər birləşdirdikləri sümüklərə və ya tikişlərin istiqamətinə eləcə də formasına görə: alın və təpə sümükləri arasındakı tikiş *tac* tikiş, hər iki təpə sümüyü arasındakı tikiş – *sagital* tikiş, təpə və ənsə sümükləri arasındakı – *lyambdayabənzər* tikiş, alın sümükləri arasında formalaşan *metopik* tikiş adlandırılır.

Kəllə və üz skeleti sümüklərinin tikişlərinin inkişafı müxtəlif cür gedir. Üz sümükləri, bətdaxili inkişafın 17-ci həftəsinə qədər tam stabilləşən, fibroz periostal kapsullara, malik olurlar. Buna əks olaraq, kəllə sümükləri davamlı fibroz membran olan ektomeninksdə inkişaf edirlər və doğuşa qədər fibroz kapsula yaratmırlar. Beləliklə, dölün üz tikişlərinin sümüküstü toxumasının inkişaf etmiş fibroz qatlarının çox olması, sümük bitişməsinə qarşı hələ inkişaf etməmiş kəllə sümüklərinin tikişlərindən daha effektiv vasitə ola bilər. [40]. Bu səbəbdən üz skeleti sümüklərinin tikişlərinin bitişməsi daha gec baş tutur.

Mossun [4] təklif etdiyi “funksional matriks nəzəriyyəsinə” görə tikişin inkişafı üçün yalnız kəllə sümüklərinin deyil, həm də üz skeletinin funksional strukturlarının, o cümlədən, çeynəmə əzələlərinin və inkişaf edən burunətrafi ciblərin, vacib olduğu təyin edilir. Sümüklərin formalaşması onların tərkibində həcmi dəyişən strukturlardan asılıdır. Bu ən yaxşı baş beynin böyümə əyrisini izləyən kəllə qapağının böyüməsi misalında göstərilə bilər [5]. Eyni şəkildə, göz yuvasının ölçüsü böyümə dövründə orada yerləşən göz almasının həcmində dəyişməsi ilə tənzimlənir [6,7]. Enlo və McNamara [8] neyroendokrin faktorun, Scott [9,10] qığırdaq elementlərinin təsirini göstərirlər.

Kroqman [11] ön kəllə çuxurunun üzün inkişafına təsirinin olduğunu və kəllə əsasında olan anomaliyaların üz deformasiyasının ilkin səbəbi ola biləcəyini vurğulamışdır. Tessier [12] kəllənin əsasının ön şöbəsinin üzün yuxarı və orta sahələrin inkişafına təsir etdiyini qeyd etmişdir.

Kəllə və üz sümüklərinin tikişlərinin bitişməsi vaxtı fərqlənir. Damağın orta tikişindən başqa, həyatın 7-8-ci onilinə qədər üz tikişləri bitişmir [13]. Kəllə tikişləri isə, əksinə, həyat dövründə nisbətən tez bağlanırlar (cədvəl 1).

Cədvəl № 1.

Kəllə və üz tikişlərinin bitişməsi vaxtı

Kəllə tikişləri	Tikiş bitişməsinin başlandığı dövr (yaş)	Üz skeletinin tikişləri	Tikiş bitişməsinin başlandığı dövr (yaş)
Metopik	2	Damaq	30-35
Sagital	22	Alın-əng	68-71
Tac	24	Alın-almacıq	72
Lyamdoyabənzər	26	Almacıq-gicgah	70-71
Pullu	35-39	Almacıq-əng	70-72
Alın-əsas	22	Alın-burun	68
Təpə-əsas	29	Burun-əng	68
Gicgah-əsas	28-32		
Məməyəbənzər- ənsə	26-30		

İnsanlarda üz skeletinin tikişlərinin kəllə sümüklərinin tikişləri ilə müqayisədə çox gec bağlanması ilə yanaşı (cədv.1), burada vaxtından qabaq sinostozlarda çox nadir halda rast gəlirik.

Kraniosinostozların etiologiyası. Bəzi ədəbiyyat mənbələrində tikişlərin vaxtından qabaq bitişməsi kraniosinostoz termini ilə təsvir edilir. Amma müasir ədəbiyyatda daha çox kraniosinostoz termini istifadə olunur. Ümumiyyətlə, kraniosinostozlar – tikişin vaxtından qabaq bitişmə prosesidir, kraniosinostoz isə - bu

prosesin son nəticəsi kimi qəbul edilə bilər. Üzün stenozu anlayışı üz tikişlərinin vaxtından qabaq bitişməsinə göstərmək üçün istifadə olunur [14,15].

Sinostoz bir nöqtədə başlayıb, bütün tikişə yayılır [16]. Bu proses prenatal və ya postnatal olaraq başlaya bilər. Bir tikişin zədələnməsi zamanı - sadə, bir neçə və ya bütün tikişlərin zədələnməsi zamanı - mürəkkəb sinostozlar yaranır. Sinostoz nə qədər tez başlasa, bir o qədər çox kəllə-üz skeletinin formasına təsir göstərir və, əksinə, nə qədər gec başlasa, bir o qədər az təsir göstərir [17,7].

Hətta kəllənin bir tikişinin vaxtından əvvəl bitişməsi qonşu sümüklərin inkişafına və artımına təsir göstərərək yekun nəticədə üz sümüklərinin də deformasiyasına səbəb olur. Kəllə və üz sümüklərinin tikişlərinin dəqiq bağlanma səbəbi hələ də naməlumdur. Müxtəlif müəlliflər tərəfindən tikişlərin bitişməsi biomexaniki, damar, hormonal, genetik, mexanik və yerli faktorların təsiri ilə bağlıdır [18,19,20].

Beynin böyüməsinin dayanması tikişin bağlanmasına gətirib çıxarırmı? İnsan beyninin böyüməsi kəllə tikişlərinin bitişməsindən öncə dayanır. Eləcə də üz skeletinin inkişafı tam olaraq 20 yaşda dayanmağına baxmayaraq, əng ətrafındakı tikişlərin bitişməsi 70-80 yaşlarda da baş vermir. Beləliklə, böyümənin dayanması mütləq və ya hər zaman tikişin bitişməsinə gətirib çıxarmır.

Sinostozun yaranması səbəbini periodontal bağların zədələnməsi misalında göstərmək olar. Periodontal bağ (diş kökünün diş yuvasına birləşdirən vasitə) və kraniofasial tikişlərin müxtəlif strukturlar olduğuna baxmayaraq, onlar arasında bənzərlik vardır. Normada periodontal bağ mineralizasiya olmur, lakin onun zədələnməsi sümük obliterasiyası və dişin ankirozuna gətirib çıxara bilər [21]. Obliterasiya yaradan osteogen hüceyrələr periodontal bağ deyil, alveolyar sümüyün iliyindən əmələ gəlir, və daha sonra, bağa miqrasiya edərək, dişin kökü və diş çuxuru arasındakı məsafəni doldurur [22,23]. Təxmin etmək olar ki, osteogen sümüklər kəllə sümüyünün iliyindən tikişə miqrasiya edir və onun sümükləşməsinə təmin edir. Lakin, bunun üçün əlavə güc və ya təkanverici mexanizm lazımdır.

Cohen'in fikrincə [24], kraniosinostozlar birincili və ikincili ola bilər. Birincili kraniosinostozlar zamanı tikişin böyümə mexanizmi pozulur, ikincili kraniosinostozlar zamanı isə xromosom pozğunluqları ilə bağlı olur. Bəzi hallarda teratogen faktorlar kraniosinostozlara gətirib çıxarır [17,25]. Digər müəlliflər kraniosinostozların səbəbinin dölün prenatal sıxılması fikrini irəli sürürlər [26,27]. Dölün başının hərəkətinin məhdudlaşması sagittal sinostozun yaranma səbəblərindən biri olduğu qeyd edilir [28,29]. İnsanlarda tikiş darağı kəllə qapağının orta xətti üzrə yerləşən sinostozları, yəni sagittal və metopik sinostozlar zamanı, normal tikişlərlə müqayisədə daha qabarıq olur, amma lyambdoyabənzər və tac tikişlərinin sinostozları zamanı bu və ya digər dərəcədə daraq olması nadir haldır. Kraniosinostozların səbəbi kimi baş beyin böyümə defisiti faktorunu da nəzərədən keçirmək lazımdır. Son illər kəllə tikişlərinin bitişməsində daxili faktorun beta tipli transformasiya edən böyümə faktorunun (TGF- β) rolu qeyd edilir.

Üz skeleti sümüklərinin kraniosinostozla bağlı dəyişiklikləri. Kraniosinostozlar üzün orta hissəsinin böyüməsinə böyük təsir göstərir. Babler [30] siçovullar üzərində eksperimentlərdə aşkar etmişdir ki, tac tikişlərində böyümənin məhdudlaşması zamanı, siçovulun üzünün orta hissəsinin ölçüsünün kiçilməsi baş verir.

Tac tikişlərinin məhdudlaşdırılmasının üzün orta hissəsinin böyüməsinə ləngitmiş olma ehtimalı azdır. Böyük ehtimalla, üz skeletinin böyüməsinə kəllə əsasında olan ikincili dəyişikliklərin nəticəsi təsir göstərmişdir. Kəllənin əsas kəllə tağı və üzün orta hissəsinin arasında olan sərhədi strukturdur. Beləliklə, üzün orta hissəsinin defisiti dolayı olaraq, ötürülən effektin nəticəsidir. Ardıcıl təsir edərək, bu ötürülən effekt, nəticə etibarilə üzün orta hissəsinin böyüməsinin ləngiməsinin səbəbi

olur. Tac tikişinin məhdud böyüməsi – birincili səbəbi, kəllə əsasında olan dəyişikliklər - ikincili səbəbi, uzun orta hissəsinin hündürlüyünün qısalması isə üçüncülü səbəbi təşkil edir. Faktiki olaraq, bu səbəblər ardıcıl olaraq yaranır [30].

Babler et al. [30] fikrinə görə, uzun orta hissəsinin qısalması asılıdır:

- 1) hansı kəllə tikişinin vaxtından qabaq bitişməsindən,
- 2) bu sinostozun nə qədər erkən baş verməsindən,
- 3) uzun orta hissəsinə təsirinə nə qədər vaxt keçməsindən.

Beləliklə, kraniosinostozların etiologiyası və patogenezinə dair məlum olanlara əsasən, kraniosinostozların 2 patogenetik tipini ayırmaq olar: birincili və ya qeyri-fizioloji, və ikincili və ya fizioloji. Birinci tip kraniosinostozlar, sıxılma və ya böyümənin məhdudlaşması zamanı tikişin formalaşması pozulduqda, tikişin ageneziası nəticəsində yaranır. İkinci tip kraniosinostozlar metabolik və ya bəzi naməlum faktorların təsirindən yaranır. Bu halların hər birində tikiş düzgün formalaşır amma vaxtından tez bitir.

Yuxarıda göstərilənlər, nəzəriyyə xarakteri daşdığından bu gün, biz bu patologiyaya yalnız onun ən son mərhələsində, erkən sinostozlaşmanın nəticəsi olan, deformasiya zamanı, müdaxilə edə bilirik. Kraniosinostozların daha erkən mərhələdə müalicəsi hələ də mümkün deyildir.

Kraniosinostozların diaqnostikası. Doğulan zaman uşaqda kraniosinostozun əlamətləri aydın görsənsədə (bu uşaqlar dərhal digərlərindən başın deformasiyasına görə fərqlənir) təəssüfki əksər hallarda həkimlər buna lazımı diqqət yetirmir və xüsusiləşdirilmiş tibb müəssisələrə onları yönəltmir. Demək olar ki, bu baxımdan kraniosinostozlarla bağlı patologiyalara aid ölkəmizdə tibbi xidmət təşkil olunmayıb.

Dünya təcrübəsini götürsək son 40 ildə bu məsələlərə çox ciddi yanaşılır və işlənmiş metodikaların tətbiqi ilə uşaq artıq 3-6 aylığında olarkən, vaxtında olan cərrahi müdaxilə beynin kompressiyasının qarşısını alır və xəstə uşaqların xarici görüntüsünü xeyli yaxşılaşdırır.

Burada əsas problemimiz xəstəliyin diaqnostik kriteriyalarından və müalicə prinsiplərindən məlumatsız olmağımızdır.

Beləliklə, kliniki göstəricilərdən kəllənin forması əsas rol oynayır.

Instrumental metodlardan isə ən səmərəlisi kəllə və üz skeleti sümüklərinin KT müayinəsi və onun 3D rekonstruksiyasıdır. Burada müvafiq tikişlərin sinostozları ilə yanaşı kəllədaxili dəyişikliklər də aşkar olunur.

Kraniosinostozların müalicə metodları. Kraniosinostozlarla rast gəlinən patologiyaların müalicəsi-cərrahi müalicə yoludur. İlk ədəbiyyat məlumatında 1890-cı ildə Lannelongue [31] və 1892-ci ildə Lane [32] tərəfindən icra olunan kəllə deformasiyasının cərrahi korreksiyası qeyd edilir. Ancaq, tikişi funksional vəziyyətdə saxlamaq mümkün olmadığından, müəlliflərin özləri tərəfindən müalicənin nəticəsi qeyri-kafi kimi qiymətləndirilmişdir. 1943-cü ildə Faber və Towne [33] müxtəlif növ sinostozları aradan qaldırmaq üçün, vaxtından qabaq bitmiş tikişlərin rezeksiyasından ibarət olan cərrahi metodika təklif etmişdirlər. Lakin, uzunmüddətli nəticələrdə residivlərin sayını həddindən çox qeyd edirdilər. 1947-ci ildə Simmons və Peyton [34] residivlərin qarşısını almaq üçün ayırılmış seqmentlər arasına tantal folqanın qoyulmasını, Ingraham et al. [35] polietilen qaysağı, 1981-ci ildə bu məqsədlə silikondan istifadə etməyi təklif edirdilər [36]. Əməliyyat sahəsində yenidən sinostozun qarşısının alınması məqsədi ilə osteogenezi dayandırmaq üçün Anderson və Johnson [37] 1956-cı ildə beynin sərt qişasının Zenker məhlulu ilə işlənməsini təklif edirdilər. Amma burada residivlərin sayı kəskin azalmasına baxmayaraq beyinə həmin məhlulun toksik yan təsirləri bir çox cərrahları bu metodun istifadəsini dayandırmağa vadar edir [38,39]. Sonralar məlum oldu ki, Zenker məhlulu hematoensefalik baryeri məhv edir və baş beynin qabığını zədələyir və

nəticədə xəstələrdə epileptik tutmalar baş verir [3]. İstifadə olunan silikon implantatların [20] tez-tez infeksiyalaşdığı, eksperimentdə polietilenin istifadəsi sarkomaların yaranmasına səbəb olduğu göstərilir [40]. Bu səbəblərdən residivlərin qarşısını almaq üçün endoprotezlərin və kimyəvi maddələrin istifadəsi olmadan daha mürəkkəb cərrahi metodikalar inkişaf olunmağa başladı.

1967-ci ildə Tessier [41] sindromal kraniofasial dizostozlu xəstələrin müalicəsinə tam yeni yanaşma təqdim etmişdir. Məhz onun işləri müasir kraniofasial cərrahiyyənin əsasını qoymuşdur. Tessier yeni, daha sonra üzün yuxarı hissəsinə və göz yuvalarına kəllənin əsası tərəfindən əsas cərrahi yanaşmaya çevrilmiş metodu təklif etmişdir. Osteotomiya xətti ön kəllə çuxurunun dibinin enindən, göz yuvasının üst kənarının arxasından keçir və crista galli-dən medialda pterion-a doğru uzadılaraq, alın-almacıq tikişindən keçirdi. Göz yuvasının üst kənarı orta xətt üzrə “yaşıl budaq” şəklində sınırlı və önə doğru çəkildi. Göz yuvasının önə çəkilməmiş seqmenti belə vəziyyətdə önə çəkilmədən sonra yaranmış gicgah-ənsə nahiyəsinin defektinə yerləşdirilmiş sümük dayağı vasitəsilə saxlanılırdı. Göz yuvasının yuxarı kənarı və alnı əhatə edən “sərbəst üzən” sümük parçasının təyinatı, açılmış baş beyinə alnı və göz yuvalarını kəllənin gicgah nahiyəsi və alının yuxarı hissələrində olan defektlərin daha sonrakı reossifikasiyası ilə birlikdə irəliyə çıxarmağa imkan vermək idi,

HKS olan xəstələrin bütün sadalanan, göz yuvasının yuxarı kənarının və aln sümüyünün remodelləşməsinə əhatə edən müalicə metodları, baş beyinin normal böyüməsi üçün şəraitin yaradılması və deformasiyanın aradan qaldırılmasına yönəlmişdir. Yaşı 6 aydan kiçik olan pasiyentlərdə, HKS nəticəsində yaranmış kəllə deformasiyasını, radial osteotomiyalar və deformasiya olmuş sümüklərin Tessier [42,43] maşaları vasitəsilə azacıq sındırılmasını icra etməklə, aradan qaldırmaq olar. 1971-ci ildə Tessier [44] üz-kəllə dizostozu, Apert və Kruzon sindromu olan xəstələrdə aln sümüyünün aşağı hissəsinin önə çəkilməsini icra etməyi təklif etmişdir.

Sindromal kraniosinostozlu xəstələrin cərrahi müalicəsi 19-cu əsrin sonlarına doğru inkişaf etməyə başlamışdır, bu zaman ilk cərrahi metodikalar bu və ya digər funksiyaları pozan skelet deformasiyalarının korreksiyasına yönəlmişdir. Bunlardan ən erkəni olanı kəllə sümüklərinin zolaqlar şəklində fraqmentlərinin çıxarılması və kəllə qutusunun fraqmentasiyası, bəzi ciddi deformasiyalar zamanı, baş beyin və gözlərin müvəqqəti qorunması üçün daha qəliz üz-kəllə əməliyyatlarının icra olunması mümkün olmadıqda, faydalı olaraq qalmaqdadır. Təəssüf ki, uşağın inkişafının erkən mərhələsində eyni zamanda göz yuvalarının və üzün orta hissəsinin mobilizasiyası aparılmadan icra olunan kəllə qapağının osteotomiyası və fraqmentasiyası, yüksək tezliklə baş verən sümükləşmə ilə müşayiət olunur və qeyri-kafi nəticələr verir. Bundan başqa, osteotomiyadan sonra vaxtından qabaq bitmiş tikişin yerində yarananan yenidən ossifikasiya olmuş sümük aşağı keyfiyyətə malik olur və kəllənin yenidən korreksiyasını çətinləşdirir.

1967-ci ildə Tessier [41] kəllədaxili yanaşma vasitəsilə aln və göz yuvasının yuxarı kənarının rekonstruksiyası icra olunmuş aln plagiosefaliyası olan uşaqların müalicəsinin nəticələrini təqdim etmişdir. Bununla, erkən yaşında uşaqlarda kəllə qapağının və üzün yuxarı hissəsinin sümüklərinin birdəfəlik osteotomiya, mobilizasiya və sümük repozisiyasının icrasının mümkün olduğu ilk dəfə sübuta yetirilmişdir. Sindromal kraniosinostozlu və üzün orta hissəsinin yanaşı defisiti olan uşaqların cərrahi müalicəsi, birinci mərhələdə, bütün kəllə qapağının və ya aln-göz yuvası kompleksinin remodelləşdirilməsindən (6 ayından başlayaraq) və üzün orta hissəsinin Le-Fort III üsulu ilə və ya aln sümüyü ilə monoblok şəklində irəliyə çəkilməsindən (4 yaşından sonra) ibarət olur. Müalicənin ikinci mərhələsində dişləmi korreksiya etmək məqsədilə üst çənədə Le Fort üsulu ilə ortoqnatik əməliyyat, alt

çənədə isə osteotomiya icra olunur (14 yaşdan sonra). Lakin, belə osteotomiyalardan və alın-göz yuvaları kompleksinin remodeləşdirilməsindən sonra, göz yuvalarının aşağı kənarlarının və üzün orta hissəsinin hipoplaziyasını aradan qaldırmaq mümkün olmur, ortoqnatik dişləm zamanı isə üzün orta hissəsinin Le Fort üsulu ilə önə çıxarılması məqsədə uyğun deyildir. Bundan başqa, belə prosedurlardan sonra, əlavə müdaxilələr tələb edən damaq-udma çatmamazlığı kimi, postoperativ ağırlaşmalar yaranır [45]. Fearon [46] qeyd edir ki, üzün orta hissəsinin və alının monoblok şəklində önə çıxarılması çox geniş ölü sahələrin yaranmasına, və burun boşluqlarının və xəlbirvari labirintin açılması nəticəsində, əməliyyat yarasının infeksiyalaşmasının tezliyinin artmasına gətirib çıxarır. Bundan başqa, belə operativ müdaxilələr bu xəstələrdə tez-tez müşahidə olunan orbital hipertelorizmi aradan qaldırmır, və göz yuvalarının önə çəkilmə ilə dairəvi osteotomiyası və medial dislokasiyası isə onsuzda qısa olan burunun bir az da çökməsinə səbəb olan bütün alın-burun-xəlbirvari kompleksin çıxarılmasını tələb edir. Alın-burun-xəlbirvari kompleksin mərkəzi fraqmentini intakt saxlamaq şərti ilə icra olunan alın-burun-xəlbirvari kompleksinin paramedial rezeksiyası ilə göz yuvalarının dairəvi osteotomiya metodları göz yuvalarını bütün müstəvi boyunca önə çəkməyə imkan vermir (bu zaman onların yalnız lateral hissələri yerini dəyişir) və bu da ekzorbitizmi yalnız hissəvi aradan qaldırır, və alın modelləşdirilməsi və üzün orta hissəsinin önə çəkilməsi zamanı cərrahın imkanlarını məhdudlaşdırır]. Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq, biz orbital hipertelorizm, ekzorbitizm, braxisefaliya və üzün orta hissəsinin hiperplaziyasının [47,48,49,50,51] aradan qaldırılma metodunu ərəşəyə gətirmişik. Bu metod müvafiq fəsildə təsvir olunacaq.

Yekun nəticə. Beləliklə, dünya statistikasına nəzərə alsaq Azərbaycanda biz ildə kraniosinostoz xəstəliyə məruz qalan 68 -170 nəfər körpəni aşkar etməliyik. Ədəbiyyat icmalında göstərilən faktlar yaxın gələcəkdə bu rəqmlərin artmasını gözləmək olar. Anadangəlmə dodaq və damaq qüsurları ilə bağlı statistik məlumatlar və onların müalicəsi ədəbiyyatda kifayət qədər geniş müzakirə olunur. Bununla belə Azərbaycanda kraniosinostozla doğulan uşaqlar barədə rəsmi məlumata rast gəlmədik. Dodaq və damaq yarıqlarla müqaisədə kraniosinostoz uşağın inkişafının ilkin mərhələsində hiss olunmaz olaraq qalır. Amma valideynlərin bu problemlə bağlı savadsızlığı, eləcə də yenidoğulanlar ilə ilk olaraq təmasa girən neonatoloq və uşaq həkimlərinin məlumatlılığı bu xəstələrin diqqətdən kənar qalmağına gətirib. Yalnız anomaliyaların ciddi kliniki təzahürləri üzə çıxanda valideynlər həkimlərə müraciət edirlər. Halbuki bu xəstəliyin erkən aşkar edilməsi və vaxtında müalicə tədbirlərinin başlanması olduqca səmərəli olur.

Hal-hazırda bu və ya digər kraniosinostozlarla bağlı deformasiyaların aradan qaldırmaq üçün yeganə universal metod yoxdur. Hər bir konkret halda, xəstənin yaşından və deformasiyanın növündən asılı olaraq, individual planlaşdırma zəruridir. Üzün normal böyüməsinə təhlükə yarandığı bütün hallarda cərrahi müdaxiləyə göstəriş var. Üz-kəllə deformasiyası olan xəstələrdə köhnə müalicə metodlarının (müxtəlif xəttvari kranioektomiyalar) əməliyyatdan dərhal sonra arzu olunan nəticələri əldə etməyə imkan verməməsi (8 yaşa qədər aradan qaldırılan sagital və lyambdoyabənzər sinostozlardan başqa) rekonstruktiv müalicə metodlarının təkmilləşməsinə tələb edib.

Apardığımız dünya ədəbiyyatının təhlili onu göstərir ki kraniosinostoz xəstəliyində üz-çənə sistemində başverən dəyişikliklərə bu günə qədər dərinlən diqqət etirilməyib. Bunlar əsas verir ki, kraniosinostozla bağlı üz skeleti və diş-çənə anomaliyalarının aşkar edilməsinə, ekən diaqnostika meyarların müəyyənləşdirilməsinə və səmərəli müalicə üsullarının işlənilməsinə tələbat var.

Bunlar sonrakı tədqiqatlarımızın keçirilməsinin aktuallığını təyin edir və qarşımızda aşağıdakı vəzifələri qoyur .

1-Kraniosinostozla xəstələrin aşkar olunması üçün kliniki və rentgenoloji meyarlarının təyin olunması.

3-Kraniosinostozlarla bağlı üz və diş-çənə anomaliyalarının öyrənilməsi.

4- Kraniosinostozla bağlı üz və diş-çənə anomaliyalarla olan xəstələrdə səmərəli diaqnostika mərhələlərinin işlənilib hazırlanması.

5-Kraniosinostozla bağlı üz və diş-çənə anomaliyalarla olan xəstələrdə səmərəli müalicə mərhələlərinin işlənilib hazırlanması.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Friede H: Normal development and growth of the human neuro-cranium and cranial base. Scand J Plast Reconstr Surg 1981; 15:163-169.
- 2.Giblin N, Alley A: Studies in skull growth. Coronal suture fixation. Anat Rec 1944;88:143-153.
- 3.Marlin AE, Brown WE Jr, Huntington HW, et al: Effect of the dural application of Zenker's solution on the feline brain. Neurosurgery 1980; 6:45-48.
- 4.Moss, M.: Facial growth, the functional matrix concept in general aspects of cleft lip and palate. In Cleft Lip and Palate, edited by W. C. Grabb, S. VV. Rosenstein, and K.R.Bzoch, pp. 97-107. Little, Brown & Co., Boston, 1971.
- 5.Sarnat, B.G. The Postnatal Maxillary-Nasal-Orbital Complex: Experimental Surgery . In J.A. McNamara (Ed.), Factors Affecting the Growth of the Midface. Ann Arbor, Mich.: Center for Human Growth and Development, University of Michigan, 1976.
- 6.Watanabe M, Laskin DM, Brodie AO: The effect of autotransplantation on growth of the zygomatico-maxillary suture. *Am J Anat* 1957;100:319-336.
- 7.Rahimov C, Asadov R, Hajiyeva G, Verdiyev N, Novruzov Z, Farzaliyev İ. Crouzon syndrome : Virtual planning of surgical treatment by application of internal distractors. *Ann Maxillofac Surg* 2016;6:135-40
- 8.Enlow, D. H., and McNamara, J.A., Jr. The neurocranial basis for facial form and pattern. *Angle Orthod.* 1973; 43: 256.
- 9.Scott JH: The growth of the human face. *Proc R Soc Med* 1954;47:91-100.
- 10.Scott J.H.: Further studies on the growth of the human face. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1959;52:263-268.
- 11.Krogman, W.M.: Growth of the head and face studies craniometrically and cephalometrically in normal and cleft palate children. In *Congenital Anomalies of the Face and Associated Structures*, edited by S. Pruzanski. Charles C Thomas, Springfield, 111., 1961.
- 12.Tessier, P.: The definitive plastic surgical treatment of the severe facial deformities of craniofacial dysostoses. *Plast. Reconstr. Surg.* (1971 b):48:419
- 13.Kokich VG, Moffett BC, Cohen MM Jr: The cloverleaf skull anomaly: An anatomic and histologic study of two specimens. *Cleft Palate J* 1982; 19:89-99.
- 14.Stewart RE, Dixon G, Cohen A. The pathogenesis of premature craniosynostosis in acrocephalosyndactyly (Apert's syndrome). A reconsideration. *Plast Reconstr Surg* 1977; 59:699.
- 15.Tessier, P.: Total osteotomy of the middle third of the face for faciostenosis or for sequelae of Le Fort III fractures. *Plast. Reconstr. Surg.* (1971c); 48:533
- 16.Kokich VG: Age changes in the human frontozygomatic suture. *AmJ Orthod* 1976;69:411-430.
- 17.Cohen MM Jr: "Craniosynostosis: Diagnosis, Evaluation, and Management." New York: Raven Press. (1986)
- 18.Furtwangler JA, Hall SH, Koskinen-Moffett LK: Sutural morphogenesis in the mouse calvaria: The role of apoptosis. *Acta Anat (Basel)* 1985;124:74-80
- 19.Gorlin RJ, Cohen MM Jr, Levin LS. "Syndromes of the Head and Neck", Third Edition. New York: Oxford University Press. (1990).
- 20.Oakes, W.J. Craniosynostosis. In D. Serafin and N. C. Georgiade (Eds.), *Pediatric Plastic Surgery*, Vol. 1. St. Louis; Mosby, 1984. Pp. 404-439.
- 21.Line SE, Poison AM, Zander HA: Relationship between periodontal injury, selective cell repopulation and ankyloses. *J Periodontol* 1974; 45:725-730.
- 22.McCulloch CAG, Heersche JNM: Lifetime of the osteoblast in mouse periodontium. *Anat Rec* 1988; 222:128-135.
- 23.McCulloch CAG, Nemeth E, Lowenberg B, Melcher AH: Paravascular cells in endosteal spaces of alveolar bone contribute to periodontal ligament cell populations. *Anat Rec* 1987; 219:233-242.
- 24.Cohen MM Jr : Perspectives on craniosynostosis. *West J Med* 1980; 132:508-514.
- 25.Cohen MM Jr: Etiopathogenesis of craniosynostosis. *Neurosurg Clin North Am* 1991; 2:507-513
- 26.Graham, J. M., Jr., and Smith, D. W. Metopic craniostenosis as a consequence of fetal head constraint: Two interesting experiments of nature. *Pediatrics* 1980;65:1000.
- 27.Higginbottom MC, Jones KL, James HE: Intrauterine constraint and craniosynostosis. *Neurosurgery* 1980; 6:39-49.
- 28.Бельченко В.А., Прытко А.Г., Мамедов Э.В. Диагностика и лечение сложных несиндромальных форм краниосиностозов // *Нейрохирургия*. – 2003. - №2. – 23-28.
- 29.Мамедов Э.В., Бельченко В.А., Прытко А.Г. Плаггиоцефалия: этиология и лечение // *Актуальные вопросы детской черепно-лицевой хирургии и нейропатологии: Материалы 4-го Международного симпозиума 11-14 сентября. М., 2002.* – С.63.
- 30.Babler WJ, Persing JA, Winn HR, Jane JA, Rodeheaver GT: Compensatory growth following premature closure of the coronal suture in rabbits. *J Neurosurg* 1982; 57:535-542.
- 31.Lannelongue OM: De la craniectomie dans la microcephalie. *Compt Rend Acad Sci* 1890;110:1382-1385.

- 32.Lane LC: Pioneer craniectomy for relief of mental imbecility due to premature sutural closure and microcephalus. JAMA 1892; 18:49-50.
- 33.Faber HK, Towne EB: Early operation in premature cranial synostosis for the prevention of blindness and other sequelae. Five case reports with follow-up. J Pediatr 1943; 22:286-307.
- 34.Simmons DR, Peyton WT: Premature closure of the cranial sutures. J Pediatr 1947;31:528-547.
- 35.Ingraham FD, Matson DD, Alexander E Jr: Experimental observations in the treatment of Craniosynostosis. Surgery 1984; 23:252-268.
- 36.Dominquez R, Oh K.S. et al. Uncomplicated trigonocephaly. Radiology 1981; 140:681-688.
- 37.Anderson FM, Johnson FL: Craniosynostosis. A modification in surgical treatment. Surgery 1956; 40:961-970.
- 38.Matson D.D. Surgical treatment of congenital anomalies of the coronal and metopic sutures. Technical note. J. Neurosurg. 1960; 17:413.
- 39.Persing, J., Babler, W., Winn, R., Jane, J. & Rodeheaver, G. Age as a critical factor in the success of surgical correction of craniosynostosis. J Neurosurg. 1981;54:601.
- 40.Bering, E. A., McLaurin, R. L., Lloyd, J. B., and Ingraham, F. D. The production of tumors in rats by the implantation of pure polyethylene. Cancer Res. 1955; 15: 300.
- 41.Tessier P. Osteotomies totales de la face. Syndrome de Crouzon. Syndrome d'Apert. Oxycephalies Scaphocephalies Trurricephalies. *Ann Chir Plast* 1967; 12:273.
- 42.Мамедов Э.В., Бельченко В.А., Прытко А.Г. Реконструкция черепа при несиндромальных краниосиностозах // Современные технологии в стоматологии, методы лечения и профилактика стоматологических заболеваний: Материалы 1-ой Всероссийской научно-практич. конф. 27-29 марта. М., 2003. – С. 69-70.
- 43.Мамедов Э.В., Бельченко В.А., Прытко А.Г. Пластицефалия: в чем заключается коррекция? // Материалы 1-ой Всероссийской конф. по детской нейрохирургии. 18-20 июня. М., 2003. – С. 124-125.
- 44.Tessier, P.: Relationship of craniostenoses to craniofacial dysostoses, and to faciostenoses. *Plast. Reconstr. Surg.* (1971a):48:224
- 45.David, J. D., Sheen, R. Surgical correction of Crouzon syndrome. *Plast. Reconstr. Surg.* 1990; 85:344.
- 46.Fearon, J. A., and Whitaker, L.A. Complications with facial advancement: A comparison between the Le Fort III and Monobloc advancements. *Plast. Reconstr. Surg.* 1993; 91:990.
- 47.Бельченко В.А., Мамедов Э.В. Одномоментное устранение орбитального гипертелоризма, экзорбитизма, брахицефалии и гипоплазии средней зоны лица у детей с синдромальными краниосиностозами // *Анналы пластич., реконстр. И эстетич. хирургии.* – 2002. – №3. – С. 8-18.
- 48.Бельченко В.А., Прытко А.Г., Мамедов Э.В. Хирургическое лечение пациентов с синдромальными краниосиностозами // *Актуальные вопросы детской черепно-лицевой хирургии и нейропатологии : Материалы 4-го Международного симпозиума 11-14 сентября. М., 2002. – С. 35-36.*
- 49.Бельченко В.А., Мамедов Э.В. Лечение больных с врожденными деформациями черепа // *Пластическая хирургия и эстетическая дерматология: Тезисы докладов IV конгр. по пластич., реконстр. и эстетич. хирургии с междунар. участием. 8-11 июня. Ярославль, 2003. – С.76.*
- 50.Бельченко В.А., Мамедов Э.В., Прытко А.Г. Врожденные деформации черепно – лицевой области : новое решение старых задач // *Материалы VIII Междунар. конф. чел. – лиц. хирургов и стоматологов. 26-28 мая. С.-П., 2003.- С.32.*
- 51.Мамедов Э.В., Бельченко В.А., Прытко А.Г. Деформация лобной области при пансиностозах и их лечение // *Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения – М.: МГМСУ, 2002. – С. 160.*

Daxil olub: 10.03.2021

NEKROZLAŞAN FASSİT ZAMANI İMMUN SİSTEM GÖSTƏRİCİLƏRİNDƏ GEDƏN DƏYİŞİKLİKLƏR VƏ ONLARIN KORREKSIYA ÜSULLARI

Piriyeva S. E.

Akademik M. Mirqasimov adına Respublika Klinik Xəstəxanası

Açar sözlər: Nekrozlaşan fassit, immunitet, müalicə, immunoterapiya, Ronkoleykin

Giriş. Nekrozlaşan fassit xəstəliyi uzun illərdən bəri məlum olsa da, bu xəstəlikdən əziyyət çəkənlərin sayında son illər ərzində artım müşahidə edilməkdədir. Xəstəliyin rast gəlmə tezliyində olan artımın əsas səbəbləri son onilliklər ərzində şəkərli diabet (ŞD) xəstəliyinin sayında olan artımdır. (ŞD) immun sistemi zəifləmiş xəstələr qrupuna aid olduğu üçün onlarda yumşaq toxumaların nekrozlaşan infeksiyaların baş qaldırması və progressivləşməsi üçün daha həssasdırlar. Artan sayda virus hepatitli və HIV xəstələri, bədxassəli şişlərə görə kimyəvi terapiya alan

insanlarda immun sisteminin zəifləməsi həmin xəstələri yumşaq toxumaların infeksiyon xəstəliklərinin təsiri qarşısında köməksiz vəziyyətdə qoyur. Antibiotiklərin geniş miqyasda və nizamsız şəkildə tətbiqi ilə əlaqədar olaraq streptokok və stafilokok kimi bakteriyaların yüksək virulentliyə malik və rezistent ştamları əmələ gəlir ki, bu ştamlar profilaktik antibiotikoterapiyaya reaksiya vermir, xəstəliyin daha aqressiv getməsi və müalicənin uzanmasına səbəb olur. Daha bir nüans ondan ibarətdir ki, dünya əhalisinin yaşlanması ilə əlaqədar olaraq, əksər ölkələrdə yaşlı və ahıl xəstələrin ümumi çəkisinin artması müşahidə edilməkdədir. Yaşlılarda immun sistemin infeksiyon törədiciyə qarşı reaksiya vermək qabiliyyəti aşağı düşür və iltihabi proseslərə adekvat cavab verə bilmir, infeksiyon proseslərin inkişafı daha aqressiv xarakter daşıyır [1,2,3,4,5].

Tədqiqatın məqsədi: Nekrozlaşan fassitin patogenezinə immun sistem göstəricilərində baş verən dəyişikliklər və onların korreksiyası istiqamətində istifadə müalicə üsullarının nəticələrinə həsr edilmiş tədqiqatlarının nəticələrinin təhlili.

Nekrozlaşan fassit immun sistemi zəif olan şəxslərdə daha aqressiv gedişatı ilə xarakterizə olunur, sepsis və poliorqan çatmamazlığı kimi həyat üçün təhlükəli halların meydana çıxmasına, letallıq riskinin yüksəlməsinə səbəb olur. İnfeksiyon proseslər zamanı, törədicinin insan orqanizminə nüfuz etdiyi andan başlayaraq immun sistem və patogen flora arasında mübarizə gedir. Şəkərli diabet, uzun müddət qeyri-steroid iltihab əleyhinə dərman maddələri qəbul edən şəxslər, transpalntasiyadan sonrakı vəziyyətdə olanlar, bəd xassəli törəmələri xəstəlik, narkotik aludəçiləri, Qazanılma İmmun Çatmamazlıq Sindromu olanlar, xroniki böyrək çatmamazlığı olan xəstələrdə immun sistemin infeksiyon törədiciyə qarşı reaksiyası zəifləmiş olur. Patogen orqanizmin ifraz etdiyi toksinin təsirindən heceyrə səviyyəsində immun cavab pozulmuş olur. Nəticədə infeksiyon törədicinin təsir sahəsi və yayılması artır, onun ifraz etdiyi toksiki məhsulların hüceyrələri və toxumaları zədələmək qüvvəsi daha da yüksəlmiş olur [6,7,8,9].

Şəkərli diabet, bədxassəli şiş, narkomaniya və alkohol intoksikasiyası səbəbi ilə immun sistemi zəifləmiş nekrozlaşan fassitli xəstələrdə letallığın 50%-dən yuxarı olması müəyyən edilmişdir. İmmunogrammalarda CD4 və CD8 limfositlərin azalması xəstəliyin proqnozunu pisləşdirən faktorlar kimi dəyərləndirilmişdir. İmmuniteti aşağı olan xəstələrin müalicəsində antibiotiklər ilə yanaşı immunoterapiyanın da vacib əhəmiyyət kəsb etməsi vurğulanmışdır. Гринев М.В. nekrozlaşan fassiti olan xəstələrdə immun sistemin stimulyasiyası məqsədilə donor plazmasının effektivliyini göstərmişdir. Daha bir effektiv müalicə üsulu kimi immunoqlobulinlərin venadaxili istifadəsi məsləhət görülmüşdür [9,10,11].

Darenberg və həmm. nekrozlaşan fassitli xəstələr üzərində polispesifik immunoqlobulinin yüksək dozada venadaxili istifadəsinin plasebo ilə müqayisə etmişlər. Stasionar müalicənin 2 və 3- cü günləri immunoqlobulin almış qrupda sepsis və orqan çatmamazlığı hallarına daha az təsadüf edilmişdir. Bu qrupda letallıq plasebo qrupuna nəzərən 3,6 dəfə aşağı enmişdir. İmmunoqlobulinlərin təsirindən antijenlərə qarşı plazmanın aktivliyinin artması müşahidə edilmişdir [12].

Bütün effektiv təsirlərinə baxmayaraq, venadaxili İmmunoqlobulinin infuziyasına xarici ədəbiyyatda bir mənalı yanaşılmamış, immun gücləndirici təsirinin tam aşkara izah edilməmiş olması barədə fikirlər dərc etdirilmişdir. İmmunoqlobulinlərin infuziyasından sonra plazmada neytrallaşdırılmış anticisimciklərin sayı barəsində fərqli fikirlər vardır [13].

Nekrozlaşan fassitli xəstələrdə orqanizmin immunobioloji reaktivliyini stimulyasiyası və yarada gedən reperativ prosesləri sürətləndirmək məqsədilə polivalent medikamentoz terapiya aparılması bir sıra ədəbiyyatlarda rast gəlinmişdir. Bu məqsədlə timalin, immunomaks, eritrositar kütlənin, nativ və antistafilokokk plazmanın, anti-stafilokokk qamma-qlobulin və albuminin venadaxili köçürülməsi

istifadə edilir. Son üç preparatın istifadəsinin effektivliyinə dair olan fikirlər ədəbiyyatda ziddiyətlidir [13,14,15,16,17].

İmmun sistemin cavab reaksiyalarından biri kimi toxumalarda gedən iltihabi proseslərə cavab olaraq neytrofillərin və makrofaqların infeksiya ocağına toplanması və mikrobları zərərsizləşdirmə fəaliyyəti aşağı düşür. Keung və həmm. tərəfindən aparılmış tədqiqatlarda immün çatmamazlığı olan və olmayan nekrozlaşan fassitli xəstələr müqayisə edilmişdir. İmmun sistemi zəifləmiş nekrozlaşan fassitli xəstələrdə kliniki simptomatika və laborator diaqnostika o qədər də dəyişməməsi səbəbindən diaqnozun qoyulması ləngimiş, cərrahi əməliyyata qədər olan vaxt uzanmışdır ki, bu müalicənin nəticələrinə mənfi təsir göstərmişdir [5].

İnfeksiyon proseslər zamanı toxumalarda gedən proseslərə olan münasibət və orqanizmin cavab reaksiyasının xüsusiyyətləri müxtəlif alimlərinin əsərlərində fərqli tərəflərdən təqdim edilmişdir. İsveç alimləri nekrozlaşan fassit zamanı streptokokların sayının çox olduğu toxumalarda çoxlu sayda makrofaqlar – neytrofillərin olmasını göstərmişlər. Thulin isə streptokokların həm hüceyrəxarici, həm də hüceyrədaxilində olması müəyyən edilmişdir. Müəlliflər belə hesab etmişlər ki, antibakterial terapiya zamanı antibiotiklərdən qorunmaq üçün makrofaqların daxilində “gizlənmiş” streptokoklar sonradan infeksiyon prosesin yenidən vüsət almasını dəstəkləyə bilər [18].

Stevens və Bryant tərəfindən aparılmış tədqiqatlarda isə nekrozlaşan fassitli xəstələrdə toxumalarda çoxlu miqdarda bakteriyaların olmasına baxmayaraq, az sayda neytrofillər müşahidə edilmişdir. Piogen streptokokların ifraz etdikləri toksinin neytrofillərin faqo-lizosomal funksiyasını tormozlamaq, hüceyrə ölümünü sürətləndirmək qabiliyyətinə malik olması aşkar çıxarılmışdır [19].

Nekrozlaşan fassitin əsas törədicilərindən hesab edilən *Streptococcus pyogenes* ScpC (və ya SpyCEP) və ScpA adlı proteazalar ifraz edirlər. Bu proteazalar neytrofillərin miqrasiyasına cavabdeh olan CXCL8/IL-8 və C5a kimi xemotaktik mexanizmlərin qırılmasına səbəb olur. Nəticədə neytrofillərin həmin nahiyəyə toplanmasının qarşısı alınır. Xüsusi təsirlər vasitəsilə bu proteazaların ekpressiyası tormozlanmış piogen streptokok seriyalarında, mikrob virulentliyin daha aşağı olması və neytrofillərin sayının isə artması müəyyənləşdirilmişdir [20].

Streptokok toksini makrofaqlara ADF – in ribosilləşməsi yolu ilə təsir göstərərək onu parçalamaq gücünə malikdir. Nəticədə, hüceyrəarası mühitə çoxlu miqdarda iltihab mediatoru olan interleykin -1 beta (İL-1β) ifraz olunur. Oxşar mexanizmlər *Pseudomonas* səbəbli nekrozlaşan fassitli xəstələrdə də müşahidə edilir. İL-1– in iltihab lehinə mediator olmasına baxmayaraq, bir sıra məqalələrdə yumşaq toxumaların streptokok infeksiyaları zamanı immün sistemi aktivləşdirməsi verilmişdir [21, 22, 23].

Interleykinlər sitokinlər olmaqla, immün sistemin müxtəlif həlqələri arasında eləcə də sinir sistemi ilə periferik müdafiə mexanizmləri arasında əlaqəni saxlayan zülal-peptid mənşəli kiçik molekullu maddələrdir. Sitokinlərin təsiri nəticəsində hüceyrələrin yaşaması, funksional fəaliyyəti, differensiasiyası və apoptoz prosesləri tənzimlənir. Bu maddələrin təsirləri makrofaqların membranasında olan spesifik reseptorlar vasitəsilə həyata keçirilir [24,25,26].

İnfeksiyon törədicilərə qarşı orqanizmin immün cavab reaksiyasında interleykinlərin əhəmiyyətinə son illər böyük diqqət yetirilməyə başlanmışdır. Spesifik peptidlərin ekspresiyasını tənzimləyən genlərə təsir etmək yolu ilə interleykin əsasında yeni dərman preparatlarının sintez edilməsinə başlanmışdır. 1988 – ci ildə Rusiyanın «БИОТЕХ» dərman firmasının əməkdaşları tərəfindən biotexnoloji rekombinant İL-2 Ronkoleykin hazırlanmışdır. Bu preparat

Saccharomyces cerevisiae növündən maya göbələklərinin qeyri-patogen ştammlarının hüceyrələrindən əldə edilmişdir [27,28].

Ronkoleykin preparatının təsir mexanizmlərini anlamaq üçün ilk növbədə endogen təbii İL-2 – nin immunoloji rolunu nəzərə almaq lazımdır. Bu peptidin təsiri nəticəsində T və B limfositlərin proliferasiyası və differensiasiyası aktivləşir, T limfositlərin effektor potensialı güclənir, mononuklear faqositlərin aktivliyi yüksəlir. Plazmatik hüceyrələr tərəfindən spesifik immunoqlobulinlərin ifrazının artması ilə yanaşı mononukleosit və neytrofillərin apoptoz prosesi zəifləyir [29,30,31,32].

Ronkoleykin preparatının kliniki praktikaya daxil edilməsindən sonra müxtəlif xəstəliklər zamanı bu preparatının tətbiqinin nəticələri dərc edilməyə başlamışdır. Ürək çatmamazlığı olan xəstələrdə Ronkoleykin preparatının kardiolipin anticisimciklərinə olan təsiri və immun gücləndirici effekti öyrənilmişdir. Ronkoleykinin orqanizm tərəfindən yaxşı mənimsənilən, zərərsiz və immun sistemin pozulmuş həlqələrini bərpa etmək qabiliyyətinə malik olması təsdiq edilmişdir. Xroniki ürək çatmamazlığı olan immunodefisitli xəstələrdə istifadəsi tövsiyyə edilmişdir [33].

Ronkoleykin preparatının uşaqlarda xlamidiya mənşəli artrit və hematogen osteomiyelitin müalicəsində istifadəsinin nəticələri işıqlandırılmışdır. Bu preparatın təsiri nəticəsində qanda iltihab lehinə və əleyhinə olan sitokinlər arasında olan balans normallaşmış, limfositlərin sayının artması, killer hüceyrələrin aktivləşməsi müşahidə edilmişdir. Ronkoleykin ilə müalicə alan uşaqlarda xəstəliyin remisiası daha tez baş vermiş və uzun müddətli olmuşdur [34,35].

Abdominal sepsis ilə ağırlaşmış qarın boşluğu orqanlarının kəskin cərrahi xəstəlikləri zamanı Ronkoleykin preparatının istifadəsi öz effektini vermişdir. Ronkoleykin preparatının müalicəyə qoşulmasından sonra endotoksikoz və poliorgan çatmamazlığının ağırlıq dərəcəsini aşağı salmaq, qanın və qarın boşluğundan götürülmüş eksudatın bakterioloji müayinəsində əhəmiyyətli dəyişikliklərin olması müşahidə edilmişdir. Sepsis zamanı hüceyrə-humoral innunitetin pozulmasına korreksiya edici təsir göstərməklə, T və B limfositlərin sayının artmasına və immun cavabın güclənməsinə səbəb olmuşdur [36,37,38].

İntoksikasiya və orqan çatmamazlığı ilə keçən abdominal infeksiyon proseslər zamanı Ronkoleykin preparatının uğurlu istifadəsi, bu preparatın yumşaq toxumaların infeksiyon xəstəlikləri zamanı da istifadəsində effektiv ola biləcəyindən xəbər verir. Стяжкина С.Н. və həmm. diabetik pəncə sindromu olan şəkərli diabet xəstələrində Ronkoleykin preparatının effektivliyini öyrənmişlər. Müalicənin 7-ci günü T limfositlərin (CD3, CD4 və CD8), eləcə də B limfositlərin sayının əhəmiyyətli dərəcədə artması, 14-21 – ci günlər isə immunoqrammanın göstəricilərinin normaya yaxınlaşması qeydə alınmışdır. Müəlliflər tərəfindən Ronkoleykin preparatının şəkərli diabet xəstələrin diabet ayağın müalicəsində istifadəsini tövsiyyə etmişlər [39, 40].

Tibbi ədəbiyyatda nekrozlaşan fassitin müalicəsində immunoterapiya üsulları barədə məlumatlar olsa da, Ronkoleykin preparatının kompleks müalicənin tərkibində istifadəsinə dair randomizə-olunmuş araşdırmalara rast gəlinməmişdir. Ronkoleykin preparatının immun sistemin pozulmuş mexanizmlərinin bərpası sahəsində uğurlu nəticələrinə əsaslanaraq demək olar ki, nekrozlaşan fassitin kompleks müalicəsində bu preparatın tətbiqi geniş perspektivlərə malikdir.

Tel.: +994506714643 ; Email: abasxanpirioglusp@gmail.com

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Carbonetti F, Carusi V, Guidi M, David V. Necrotizing Fasciitis: A comprehensive review // Clin Ter. 2015;166(2):e132-e139.
2. Goh T, Goh LG, Ang CH, Wong CH. Early diagnosis of necrotizing fasciitis // Br J Surg. 2014;101(1):e119-e125.

3. Leiblein M, Marzi I, Sander AL. et al. Necrotizing fasciitis: treatment concepts and clinical results // *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018;44(2): p.279-290.
4. Iacopi E, Coppelli A, Goretti C, Piaggese A. Necrotizing fasciitis and the diabetic foot // *Int J Low Extrem Wounds.* 2015;14(4): p.316-327.
5. Keung EZ, Liu X, Nuzhad A. et al. Immunocompromised status in patients with necrotizing soft-tissue infection. *JAMA Surg.* 2013;148(5): p.419-426.
6. Stens O, Wardi G, Kinney M, et al. *Stenotrophomonas maltophilia* necrotizing soft tissue infection in an immunocompromised patient // *Case Rep Crit Care.* 2018;2018:1475730.
7. Spadaro S, Berselli A, Marangoni E, et al. *Aeromonas sobria* necrotizing fasciitis and sepsis in an immunocompromised patient: a case report and review of the literature // *J Med Case Rep.* 2014;8:315.
8. Захарова Н.Г., Вершинина В.И., Ильинская О.Н. Краткий курс по микробиологии, вирусологии и иммунологии / Казань: 2015.-799с.
9. Nambiar S, Karippot A, Devasahayam J, et al. Streptococci-associated necrotizing fasciitis following cat bite in an immunocompromised patient // *Case Rep Crit Care.* 2017;2017:3718360.
10. Бубнова, Н. А., Шатитль, М. А., Акинчиц, Л. Г. и др. Некротизирующий фасциит: актуальная проблема современной медицины / *Здоровье – основа чел. потенциала: проблемы и пути их решения.* 2012, 7(2), с.514-515.
11. Гринев М.В., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит / СПб.: Гиппократ, 2008. – 120с.
12. Darenberg J, Ihendyane N, Sjolín J, et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Clin Infect Dis* 2003; 37: p.333–340.
13. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF. et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2015 update by the Infectious Diseases Society of America // *Clin Infect Dis* 2014;59(2): p. 147-159.
14. Козин ВМ, Козина ЮВ, Янковская НН. Дерматологические болезни и инфекции, передаваемые половым путем: учеб.-метод. Пособие / Витебск: ВГМУ. 2016.
15. Прийма ОБ. Лечение больных с гангреней Фурнье // *Вестник хирургии имени ИИ Грекова.* 2017;176(1).
16. Sabzi Sarvestani A, Zamiri M, Sabouri M. Prognostic factors for Fournier's gangrene; a 10-year experience in Southeastern Iran // *Bull Emerg Trauma* 2013;1(3): p.116-122.
17. Roje Z, Roje Z, Matić D, et al. Necrotizing fasciitis: literature review of contemporary strategies for diagnosing and management with three case reports: torso, abdominal wall, upper and lower limbs // *World J Emerg Surg* 2011;6(1): p.1-17.
18. Thulin P, Johansson L, Low DE. et al. Viable group A streptococci in macrophages during acute soft tissue infection // *PLoS Med.* 2006, 17;3(3):e53.
19. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections // *N. Engl. J. Med.* 2017; 377: p.2253–2265.
20. Kurupati P, Turner CE, Tziona I, et al. Chemokine-cleaving *Streptococcus pyogenes* protease SpyCEP is necessary and sufficient for bacterial dissemination within soft tissues and the respiratory tract // *Mol. Microbiol.* 2010; 76: p.1387–1397.
21. Lin AE, Beasley FC, Keller N, et al. A group A *Streptococcus* ADP-ribosyltransferase toxin stimulates a protective interleukin 1 β -dependent macrophage immune response // *MBio.* 2015 May 1;6(2).
22. Jayaraman P, Sada-Ovalle I, Nishimura T, et al. IL-1 β promotes antimicrobial immunity in macrophages by regulating TNFR signaling and caspase-3 activation // *J Immunol.* 2013;190: p. 4196 – 4204.
23. Netea MG, Simon A, van de Veerdonk F. et al. IL-1 β processing in host defense: beyond the inflammasomes. *PLoS Pathog* 2010., 6:e1000661.
24. Palomino DC, Marti LC. Chemokines and immunity // *Einstein (Sao Paulo).* 2015;13(3): p.469-473.
25. Mantovani A, Dinarello CA, Molgora M, Garlanda C. Interleukin-1 and related cytokines in the regulation of inflammation and immunity // *Immunity.* 2019;50(4): p.778-795.
26. Lobo-Silva D, Carriche GM, Castro AG, et al. Balancing the immune response in the brain: IL-10 and its regulation // *J Neuroinflammation.* 2016;13(1):297.
27. Мясников А.Н. Рекомбинантная плазмидная ДНК pJDB(MSIL), обеспечивающая синтез интерлейкина-2 человека в клетках дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, способ ее получения и штамм дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* – продуцент интерлейкина-2 человека : Патент РФ SU N 1770359, 24.03.92.
28. Николаева З.К., Егорова В.Н., Козлов В.К Ронколейкин – рекомбинантный интерлейкин-2 человека: фармакология и биологическая активность : пособие для врачей. – СПб. : Изд. С.-Пб. ун-та, 2002. 40 с.
29. Liao W. Interleukin-2 at the crossroads of effector responses, tolerance, and immunotherapy // *Immunity.* 2013, 38, p.13–25
30. Boyman O., Sprent J. The role of interleukin-2 during homeostasis and activation of the immune system // *Nat. Rev. Immunol.,* 2012, 12, p.180–190.
31. Klatzmann D., Abbas A.K. The promise of low-dose interleukin-2 therapy for autoimmune and inflammatory diseases // *Nat. Rev. Imm.,* 2015,15, p.283–294.
32. Spangler J.B. Antibodies to interleukin-2 elicit selective T cell subset potentiation through distinct conformational mechanisms // *Immunity,* 2015, 42, p.815–825.
33. Баженова Л.Н., Маслов А.П., Гетман З.В., Гущина В.В. Супрессивное влияние рекомбинантного иммуномодулятора ронколейкина на уровень провоспалительных цитокинов, аутоантител к кардиолипину в крови и сердечную недостаточность // *Медицина в Кузбассе,* 2014, (3), с.59-62.
34. Grigorashvili MT, Zhvaniia MA. Effectiveness of Ronkoleukin in children with reactive arthritis of chlamydial etiology // *Georg M News.* 2005;(118): p.40-42.
35. Zhgenti GR, Valishvili GD, Diasamidze EV. Interleukin 2 (Ronkoleukin) and its effect on immune state in children with acute hematogenous osteomyelitis // *Georgian Med News.* 2009;(171): p. 56-59.
36. Киселевский М.В., Ситдикова С.М., Абдуллаев А.Г., Шляпников С.А., Чикилева И.О. Иммуносупрессия при сепсисе и возможности ее коррекции // *Вест. хирургии им. И.И. Грекова.* 2018;177(5):105-107.
37. Стяжкина С.Н., Ситников В.А., Леднева А.В., Климентов М.Н., Акимов А.А. Применение и эффективность «Спленипада» и «Ронколейкина» в лечении гнойно-воспалительных и иммунодефицитных заболеваний // *Пермский медицинский журнал.* 1/2016. Том 33. С. 66-70.
38. Наумов А.В., Мануйлов А.М. Особенности секреции цитокинов у больных с ограниченными гнойно-воспалительными жидкостными скоплениями брюшной полости // *Трудный пациент.* №1. Том 9. 2011. С. 44-46.

39.Стяжкина С.Н., Байрамкулов Э.Н., Кирьянов Н.А. и др. Возможности иммунотерапии при синдроме диабетической стопы // Эффективная фармакотерапия // 2019. Т. 15. № 12. С. 8–10.

40.Стяжкина С.Н., Ахмедханов Г.Р., Гейдарова П.А., Юлдашев А.Ш. Лечение больных с синдромом диабетической стопы "Ронколейкином" // Наука и образование сегодня, 2017, (5 (16), с.77-79.

Daxil olub: 9.04.2021

HAMILƏLİK ZAMANİ DƏMİR DEFİSİTLİ ANEMİYANIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Əliyeva P.İ.

Azərbaycan Tibb Universiteti, II mamalıq ginekologiya kafedrası, Bakı

Açar sözlər: hamiləlik, anemiya, diaqnostika, müalicə

Ключевые слова: беременность, анемия, диагностика, лечение

Key words: pregnancy, anemia, diagnosis, treatment

Anemiya orqanizmin fizioloji tələbatını yerinə yetirən qırmızı qan hüceyrələrinin azalması ilə baş verən bir vəziyyətdir. ÜST-nin verdiyi qərara uyğun olaraq anemiya hamilə olmayan qadınlarda 120g/l-dən az və 15 yaşdan yuxarı hamilə qadınlarda 110g/l-dən az götürülür. Anemiya qlobal cəmiyyətin sağlıq problemidir, nəticə etibarilə insan sağlamlığı üçün sosial və iqtisadi inkişafı əks etdirir. ÜST qiymətləndirməsinə görə iki milyard anemiyalı şəxsdən bir milyonu ildə dünyasını dəyişir, bunun isə 1/3-i Afrika və cənub-şərqi Asiyanın payına düşür [1]. Fizioloji olaraq hemoqlobinin konsentrasiyası hamilə qadınlarda hamiləliyin birinci və üçüncü üçaylığında 5g/l düşür. Lakin bəzi tədqiqatlarda 8 və 13g/l səviyyəsi arasında düşməsi də qeyd olunur [2].

Anemiya hamilə qadınlar arasında ciddi qlobal sağlıq problemidir. ÜST məlumatına əsasən dünyada 29% qadın reproduktiv yaşda bu xəstəlikdən əziyyət çəkir. Dəmir defisitli anemiya yüksək tezlikli rast gəlinən qida defisiti ilə yaranan pozulmadır. Ənənəvi olaraq dəmirin oral qəbulu ilə əlaqədar qastrointestinal dözümsüzlük nəticəyə müvafiq təsir edir [3].

Dəmir defisiti hamilələrdə anemiyaya səbəb olur. Anemiyanın səbəbinin müəyyən olunması zəruridir, müvafiq və effektiv müalicə idarə olunmalıdır. Əgər kifayət qədər diaqnoz, yaxud idarə olunmasa hamiləlik ərzində ana və dölə kəskin təsir edəcəkdir [4]. Anemiya qırmızı qan hüceyrələrinin və hemoqlobinin azalması ilə nəticələnən bir vəziyyət olub, əksərən orta və aşağı gəlirli ölkələrdə baş verən sağlıq problemidir və vaxtından qabaq doğuşların, perinatal və neonatal ölümə səbəb olan böyük risk amilidir [1,5]. Anemiya bunlarla yanaşı ana ölümünün baş verməsində böyük faiz təşkil edir.

Anemiya dünyada reproduktiv yaşda olan yarım milyarddan artıq qadına təsir göstərir [5]. Hamilələrin xəstəlikləri arasında son on ildə hamilələrin anemiyası başlıca yerdə durur. Hamiləlik zamanı anemiyanın inkişafına səbəb hormonal dəyişikliklərlə, erkən toksikozla bağlıdır və mədə-bağırsaq traktında qanyaranma üçün lazım olan elementlərin dəmirin, maqneziumun, fosforun sorulmasına olan maneələrdir. Hamilələr arasında ən geniş yayılmış anemiya dəmir defisitlidir. Dəmirin defisitinin inkişafına səbəb olan əsas amil fetoplasentar kompleksin istifadəsi, dövr edən eritrositlərin kütləsinin artması ilə bağlıdır [6].

Anemiyanın inkişafı sosial-iqtisadi amillərin təsirindən (qida defisiti, həyat tərzi, davranış reaksiyalarından), hipovitaminozlardan, (A, B₁₂ vitamini və fol turşusu), infeksiya fonunda xroniki qanitirmələrlə bağlıdır. Əksər qadınlar hamiləliyə qədər anemiyadan əziyyət çəkirlər. Hamiləlik zamanı embrionun və ciftin inkişafı

üçün 300-350 mg, anada eritrositlərin miqdarının inkişafı üçün -500 mg, doğuş zamanı qanıtirməyə kompensasiya üçün -250 mg dəmir tələb olunur [7].

Hamiləlik müddətində anada dəmir defisiti varsa, dölün beyninin funksiya və inkişafına təsir edir. Beyin hüceyrələrində dəmirin toplanması dölün inkişafının erkən dövründə baş verir. Belə ki, hestasional dəmir defisiti olduqda, beyin hüceyrələrinə sarsılmaz zərər vurur, uşaqlarda idrakın zəifləməsi, hərəkəti inkişafın zəifləməsi, qeyri normal davranış və ananın hisslərinin fəsadlaşmasına səbəb olur [8].

Faktiki olaraq dəmir defisitli anemiya tez-tez hamilə qadınlarda, hətta inkişaf etmiş ölkələrdə də fizioloji uyğunlaşmanın, tələbatın artdığının tez-tez çatışmazlığı və ehtiyac olan qidalarda dəmir qəbulunun tez-tez aşağı olmasını qeyd etmək olar. Dəmir defisitli anemiyanın diaqnozunun qoyulmaması və müalicə olunmaması ana və döl sağlamlığına böyük təsir edir. Həqiqətən, xroniki dəmir defisiti ananın ümumi sağlamlığına təsir edir və yorğunluğa, iş qabiliyyətinin azalmasına təsir edir. Bu həmçinin rəngin avazasına tənqəfəsliyə, ürəkdöyünməyə, baş ağrısına, başgicəllənməyə və əsəbiliyə səbəb olur [9].

Hamiləlik ərzində dəmirə olan tələbatın artması, hamilə ananın uyğunlaşması və fetoplasentar inkişafa əhəmiyyətli dəstəkdir. Dəmirə tələbatın artması həm dəmirin absorbsiyası və dəmir ehtiyatının artmasının mobilizasiyasının mexanizmi dəmir tənziminin geniş hissəsi hepsidin hormonundan asılıdır [10].

Dəmir əlavəsi bir tərəfdən effektivdir, digər tərəfdən həddən artıq risklidir. Avropada hamilə qadınlarda dəmir statusunu artırmağı təmin etmək üçün dəmir skrininqinin rolunu nəzərə almaq əsasdır. Lakin, mövcud hesabatlar və tədqiqatlarda yanaşma fərqlidir, ümumilikdə dəyişkəndir. Üstəlik, hamilə qadınlar məhduddur və beləliklə, reproduktiv yaşda olan qadınları faydalı məlumatla təmin etmək, hamilə qadınlarda dəmir ehtiyatını öyrənmək daxildir [11].

Hamiləlik zamanı anemiya vaxtından qabaq doğuşa, aşağı çəkiddə doğulmaya səbəb olur [12]. Anemiya orta və ağır dərəcədə hamiləlikdə dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi, cift soyulmasının və perinotal ölümün yüksək risk amilidir [13].

Dəmir defisitli anemiya- kliniki hemotoloji sindrom olub, qan zərdabında, sümük iliyində, ehtiyat dəmirin konsentrasiyasının azalması ilə xarakterizə olunur, bu isə hemoqlobinin biosintezinin pozulmasına və hipoxromiyaya gətirib çıxarır [14,15].

Dölün normal inkişafı və hamiləliyin uğurla başa çatması üçün hamilə qadının sağlamlığı mühüm rol oynayır. Anemiya hamilə qadınlarda perinatal riskin əhəmiyyətli amilidir [16].

Anemiya həm qidalanma və qeyri-qidalanma amili səbəbindən baş verir ki, ən çox dəmir defisiti ilə yaranır. Əvvəlki tədqiqatların məlumatına görə anemiya təxminən 40% hallarda hamilə qadınlarda 20% hallarda isə hamilə olmayan qadınlarda rast gəlinir [17].

Anemiya geniş yayılmış patoloji vəziyyətdir. Bu xəstəlikdən dünyada üçüncü nəsle qədər əziyyət çəkirlər. Anemiya qadınlar arasında əsasən reproduktiv yaşda inkişaf edir [18]. Hamiləlik anemiyası 90% hallarda dəmir defisitli olub, ona görə də onun tezliyinin aşkar olunması bölgələrin sosial-iqtisadi və inkişaf səviyyəsindən asılıdır. Rutin olaraq anemiya dünyada 0,25%-dən 50%-ə qədər çatır, inkişaf etməkdə olan ölkələrdə 35%-dən 75%-ə qədər, inkişaf etmiş ölkələrdə isə 18-20% təşkil edir [19].

Kliniki praktikada anemiya hemoqlobinin (Hb), yaxud hemotokritin (Ht) qanda ölçülməsi ilə dəyərləndirilir. Dünya Sağlıq Təşkilatı hemoqlobinin 11 g/dl, hemotokritin 33%-in altında olması hamilələrdə anemiyanın kriteriyası olaraq qiymətləndirilir [20]. Hamiləliyin gedişində dəmirə ehtiyac 130 mq təşkil edir (döl üçün-300 mq), gündəlik tələbat təxminən 2 mq-dir. Adi pəhrizdə 5-dən 15 mq-a

qədər gün ərzində əsasən dəmir təmin edir ki, bu miqdarında mədə-bağırsaq traktından 10%-i (0,5-1,5 mq) sorulur. Hamiləlik zamanı dəmirə tələbat sutkada 15-18 mq-a qədər yüksəlir (qadın orqanizmində eritropoezin və dölün boyunun böyüməsi ilə əlaqədar olaraq); doğuş zamanı isə 230 mq-a qədər dəmir itirilir. Anemiya hamiləliyi doğuşu və zahılıq dövrünü fəsadlarır, əsasən də dəmir defisitli vəziyyət hamiləliyin gedişində II və yaxud III trimestrdə, yaxud laktasiya dövründə inkişaf edir [21]. Anemik sindrom üçün qeyri-spesifiki əlamətlər xarakterdir: ümumi zəiflik, başgicəllənmə, qulaqda küy, tez yorulma, yuxululuq, hipotoniya, ortostatik hipotenziya, ürəkdöyülmə, fiziki iş zamanı tənəffəslik pasienti narahat edir [22]. Dəmir defisitli anemiyanın müalicəsi zamanı oral dəmir preparatı öndə durur [23].

Dəmir ehtiyatının orqanizmində azalması yalnız qanda hemoqlobinin səviyyəsinə təsir etmir, dəmir hüceyrələrində oksidləşdiricilərin fosforlaşmasında, immunokompleks sistemin, kollogen sintezində, porfirin metabolizmində iştirak edir. Bununla bağlı DDA-lı hamilə qadınlarda toxuma hipoksiyasının yaranması problemi daha da əhəmiyyət kəsb edir. Hemik hipoksiyanın progressivləşməsi ikincili metabolik pozuntuların inkişafına gətirib çıxarır [24].

Qadın orqanizmində hamiləlik zamanı makro və mikroelementlərin sərfi xeyli dərəcədə artır. Dəmirin və digər mikroelementlərin defisiti hamiləliyin və doğuşun gedişinin fəsadlaşmasına xidmət edir. Perinatal patologiyanın riski artır. Bunlardan ən geniş yayılanı dəmirin təmin olunmasının çatışmazlığıdır ki, buna görə də dəmir defisitli anemiya inkişaf edir [25].

DDA-ya kliniki-hemotoloji simptomkompleks kimi baxılır, qan zərdabında, sümük iliyində hemoqloblinin əmələ gəlməsinin pozulması ilə xarakterizə olunur, toxuma və orqanlarda trofiki pozulma inkişaf edir [26]. Dəmir defisitinin üç mərhələsi ayırd edilir: predlatent, latent və manifestal (təzahür edən). Predlatent defisitdə eritropoezdə dəmir sərfinin azalması rezerv dəmirin səviyyəsinin azalması ilə xarakterizə olunur; latent defisitdə depoda dəmir ehtiyatının azalması müşahidə edilir və nəqli dəmir defisiti ilə müşayət olunur, lakin anemiya əlamətləri olmur; dəmirin manifestal defisitində yaxud DDA-da anemiya simptomları baş verir [19]. Hamiləlik zamanı anemiyadan əziyyət çəkən anaların gələcək uşaqları da DDA-dan əziyyət çəkir, onlarda psixomotor inkişafın ləngiməsi, idrak funksiyasının və təlimin pozulması, əqli, motor və nitqin inkişafının aşağı düşməsi təzahür edir, retinopatiyanın inkişafının yüksək risk qrupu olurlar [24].

Hamiləlik müddətində ananın qanının həcmi artır və plazmanın həcmi artması cəlb olunur, eləcə də qırmızı qan hüceyrələrinin miqdarı artır. Plazmanın həcmi 40-50%, qırmızı qan hüceyrələrinin miqdarı isə yalnız 15-20% artır, “hamilələrdə fizioloji anemiya” halı baş verir. Baxmayaraq ki, hemodulyasiyadır eritrositlərin orta həcmi (MCV) və hemoqlobinin orta konsentrasiyası (MCHC) dəyişmir [27,28].

Məlumdur ki, dəmir orqanizm üçün vacib elementdir. Onun əsas funksiyası oksigeni ötürməklə bitir və 72 dəmir tərkibli fermentlərin iştirakı ilə orqanizmin toxumalarını oksidləşmə-reduksiya prosesi ilə təmin edir [29,30]. Xoşagəlməz nəticələr bu elementin defisitinə gətirib çıxarır və nəinki hamiləliyin fəsadlaşmasını fetoplasentar çatışmazlığın fonunda, eləcə də vaxtından qabaq doğuşun, preeklampsiya və hipoqalaktiyanın və postnatal dövrdə yenidoğulmuşun boyunun inkişafının pozulmasının risk faktorudur [29].

Hamiləliyin anemiyası fetal və ana xəstəlməsinin əhəmiyyətli risk faktorudur, global sağlamlıq problemi hesab edilir və təxminən 50% hamilə qadınlarda baş verir [31,32]. Dəmir defisitli anemiya hamilə qadınlar arasında mikronutrient defisiti olub, immun-iltihabi sistemin zədələnməsi də daxil olmaqla, vaxtından qabaq doğuş, dölün xəstəlikləri ilə nəticələnir [33].

Dəmir hemoqlobinin tərkibinə daxil olub, toxumalara oksigenin zülalərlə ötürücüsüdür. Hamiləlik zamanı dövr edən qanın həcmnin artması hesabına fizioloji

hemodilyusiya inkişaf edir, eritrositlərin sayının artması ilə nəticələnir, çoxlu miqdarda dəmir tələb edir. Ona görə də gələcək ana orqanizmində hemoqlobinin səviyyəsinə təkan vermək lazımdır [34].

Dəmir əvəzolunmaz element olub bir çox orqan və sistemlərdə hüceyrələrin funksiyasının yerinə yetirilməsində əhəmiyyətli rol oynayır. Dəmir hüceyrədaxili fermentlərin (katalaza, peroksidaza) işi və hüceyrə tənəffüsü üçün (sitoxrom) lazımdır. DNT-nin sintezində iştirak edir və hüceyrə tsiklini tənzimləyir, köndələn-zolaqlı əzələlərin (mioqlobin) yığılmasını təmin edir. İmmunitetə təsir edir. T-limfositlərin proliferasiyasında iştirak edir, insulin effektini modulyasiya edir. Hər şeydən əvvəl isə dəmir hemoqlobinin sintezində oksigenin toxumalara çatdırmasını təmin edir [35].

Anemiya bədənin fizioloji ehtiyatlarını ödəmək üçün oksigenin kifayət miqdarda daşınması üçün qırmızı qan hüceyrələrinin lazım olan saydan asılı olduğu bir vəziyyətdir [36]. Aşağı və yüksək gəlirli ölkələrdə hamiləlik zamanı anemiya ana ölümünün və zəif doğulma ilə nəticənin açarıdır [37].

Hamiləlik zamanı hemoqlobinin normal miqdarı 110 q/l, ikinci və üçüncü trimestrdə -105 q/l, zahılıq dövründə isə 100q/l olur [38]. Dəmir defisitli anemiyanın diaqnozunu zərdab ferritinin səviyyəsini ölçməklə (belə ki, <30µg/L) qoymaq olur [39].

Dəmir defisitli anemiya Birləşmiş Krallıqda hamilə qadınlar arasında əhəmiyyətli problemdir. Təlimatlara əsasən hamiləlik və zahılıq dövründə dəmir defisitli anemiyanın qarşısının alınması üçün diaqnostika və müalicəsində səhiyyə mütəxəssislərinin məsləhəti təmin edilməlidir [40].

Hamilələrdə anemiyanın səbəbi əsasən qida defisiti, parazit və bakterial xəstəliklər, anadangəlmə qırmızı qan hüceyrələrinin xəstəlikləri əsasən də talassemiyadır. Mamalıqda isə anemiyanın əsas səbəbi dəmir defisitidir, hansı ki, dünyada qadınlar arasında 20-80% qiymətləndirilmişdir, əsasəndə qadınlardan ibarətdir [41].

Dəmir defisitli anemiyanın diaqnozunun qoyulma vəzifəsi fizioloji anemiyadan fərqləndirmək, anemiyayanın səbəbi olan digər ümumi azlığı müəyyən etməklə müalicə təmin olunmalıdır [42].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Keokenchanh S. Prevalence of anemia its associate factors among women of reproductive age in Lao PDR: Evidence from Nationally Representative Survey / Keokenchanh S., Kounnavong S., Tokinobu A. [et al.] // Hindawi Anemia, - V.2021, Article ID 8823030, 9 pages. <https://doi.org/10.1155/2021/8823030>
2. Churchill D. The change in hemoglobin concentration between the first and third trimesters of pregnancy: a population study / D.Churchill, M.Nair, S.J.Stanwort, M.Knight // BMC Pregnancy and Childbirth, - 2019. v.19 <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2495-0>
3. Biniwale P. Liposomal Iron for Iron Deficiency Anemia in Women of Reproductive Age: Review of Current Evidence / P. Biniwale, B.Pal, T.Sundari [et al.] // Open Journal of Obstetrics and Gynecology, - 2018. v.08, - No.11 10.4236/ojog.2018.811100
4. Kerna N.A. Anemia in Pregnancy: Practical Review / N.A. Kerna, L.U. Akabike, E.Solomon [et al.] // EC Gynecology. Review Article,- 2021. v.10.1, - p. 35-43.DOI:10.31080/ecgy.2021.10.00565.
5. Yadav U.K. Factors Associated with Anemia among Pregnant Women of Underprivileged Ethnic Groups Attending Antenatal Care at Provincial Level Hospital of Province 2, Nepal, Hindawi / U.K. Yadav, P. Ghimire, A. Amatya [et al.]//Anemia, - 2021. V.2021, Article ID 8847472, 9p. <https://doi.org/10.1155/2021/8847472>
6. Мусеева К.Е. Анемия беременных как медико- социальная проблема / К.Е. Мусеева, К.Г. Щевцова, Е.Н. Березкина, Ш.Д. Харбедия // Бюллетень науки и практики, - 2019. Т.5, - №1, -с.103-110. <https://doi.org/10.5281/zenodo.2539588>.
7. Гасанова Б.М. Беременность и анемия различного генеза: эффективность дифференцированной тактики М.Л. Полина [и др.] //Гинекология, -2020. Том 19, -№8, -с.25-31.DOI:10.31550/1727-2378-2020-19-8-25-31
8. Pobe R.A. The prevalence of anemia and iron deficiency among pregnant Ghanaian women, a longitudinal study / R.A.Pobe, J.Setorglo, M.Klevor [et al.] // PLOS ONE, - 2021. v.24 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248754>
9. Garzon S, Iron deficiency Anemia in Pregnancy: Novel Approaches for an Old Problem / S. Garzon, P.M. Cacciato, C.Certelli [et al.] // Oman Med J., - 2020. v.35(5) e166 doi: 10.5001/omj.2020.108.
10. Fisher A.L. Iron homeostasis during pregnancy / A.L. Fisher, E.Nemeth// Am J Clin Nutr., - 2017. v.106(Suppl 6), - p.1567S-1574S. doi:10.3945/ajcn.117.155812. Epub 2017 Oct 25

11. Milman N. Iron status in regnant women and women of reproductive age in Europe / N.Milman, C.Taylor, J.Merkel [et al.] // *Am J Clin Nutr.*, - 2017. v.106(Suppl 6), - p.1655S-1662S. doi: 10.3945/ajcn.117.156000.Epub 2017 Oct 25.
12. Chandel A.B. Prevalence of Anemia in Pregnancy / A.B. Chandel, R. Dogra // *Journal Of Medical Dcience And Clinical Research*, - p.374-376, 2020. V.8. 2455-0450, - p.374-376 DOI: https://dx.doi.org/10.18535/jmscr/v8i6.72_p.374-376
13. Бараковская Н.А. Проблемы диагностики и лечения железодефицитной анемии в повседневной акушерской практике / Бараковская Н.А., Варганов В.Я., Куркина О.В. [и др.] // *Вестник акушерской анестезиологии*, - 2021. №4(42), - с. 4-14.
14. Брагина Т.В. Особенности течения беременности, состояния плода и новорожденного у матерей / Т.В. Брагина, Ю.А. Петров // *Акушерство. Гинекология*, - 2021. №2(77), - с.43-48
15. Ломова Н.А. Современные подходы к лечению железодефицитной анемии у беременных и родильниц / Н.А. Ломова, Н.В. Дубровина, Р.С.-Э. Докуева, В.Л. Тютюнник // *РМЖ*, - 2016. №15, - с.988-992.
16. Иванов Д.Ш. Заболеваемость беременных анемией и ее влияние на младенческую смертность / Д.Ш. Иванов, В.Г. Юрьев, К.Г. Шевцова [и др.] // *Педиатр*, -2019. Т.10, - №1, - с.43-48. <https://doi.org/10.17816/PED10143-48>.
17. Yu Wu Prevalence of anemia and sociodemographic characteristics among pregnant and non-pregnant women in southwest China: a longitudinal // Yu Wu, Hanfeng Ye, Jihong Liu [et al.] // *BMC Pregnancy and childbirth*, - 2020. v.20, -p.535. <https://doi.org/10.1186/s12884-020-03222-1>
18. Виноградова М.А. Железодефицитная анемия во время беременности / М.А. Виноградова // *Медицинский совет*, - 2017. №20, -с.194-197
19. Доброхотова Ю.Э. Железодефицитная анемия: профилактика и лечение при беременности / Ю.Э. Доброхотова, И.В. Бахарева [и др.] // *Лечебное дело*, -2016. №3, - с. 4-13
20. Baştürk A. Gebelikdəki anemi fərkındalığı və anemi gelişine etkili faktörlərin deęindirilməsi / A.Baştürk, L.Kutlucan, A.Kutlucan, A.T.Pekin [və b.] // *European Journal of helt Sciences*, - 2016. v. 2 (1), - p.1-4. www.eurjhs.com.1-4 s.
21. Выхристюк Ю.В. Железодефицитная анемия у беременных: принципы лечения и профилактики / Ю.В. Выхристюк, Л.И. Ильинко, Р.И. Шолina [и др.] // *Лечебное дело*, - 2017. №1, - с. 24-34.
22. Короткова Н.А. Анемия беременных принципы современной терапии / Н.А. Короткова, В.Н. Прилепская // *Медицинский совет гинекология*, - 2015. № XX, - с.58-62
23. Ari O. Diagnosis and treatment of iron deficiency anemia during pregnancy and the postpartum period: Iron deficiency anemia working group consensus report / Ari O., Breyman C., Çetiner M. [et al.] // *Turk J Obstet Gynecol.*, - 2015. V.12(3), -173-181.
24. Батищева Г.А. Фармакологическая коррекция железодефицитной анемии при беременности / Г.А. Батищева, О.А. Мубаракшина, М.Н. Сомова [и др.] // *Акушерство и гинекология*, - 2015. №12, - с. 122-126
25. Бахарева И.В. Профилактика и лечение анемии беременных: Результаты использования витаминно-минеральных комплексов (по данным Российском многоцентровой неинтервенционной программы «Прогностик») / И.В. Бахарева // *Российский вестник акушера-гинеколога*, - 2017. том 17, - №:3, - с.66-73
26. Тихомиров А.Л. Лечение диагностика и адекватная профилактика железодефицитных состояний в практике акушера-гинеколога / А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания, Е.В. Ночевкин [и др.] // *Акушерство и гинекология*, - 2015. №4, - с. 69-74.
27. Ali I.A. Hematological changes and anemia in pregnancy / I.A.Ali, M.H.Awad, M.S.Abdallah, O.A.Musa. // *Ace Journal of Gynecology and Obstetrics*, - 2020. v.1, - p.2-7
28. Сурина М.Н. Беременность и анемия тяжелой степени: проблемы диагностики и лечения / М.Н. Сурина, Е.А. Чванова, Т.Ю. Марочко, О.Б. Карелина // *Фундаментальная и клиническая медицина*, - 2019. Т.4, - №3, - с.54-60. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2019-4-3-54-60>
29. Сумятина Л.В. Железодефицитная анемия у беременных-проблема прошлого и настоящего / Л.В. Сумятина, М.Ю. Скворцова, Т.В. Денисова // *Consilium Medicum*, - 2019. Т.21(6), - с.26-29. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.6.190559>
30. Ломова Н.А. Быстрая коррекция дефицита железа у беременных: обзор современных возможностей / Н.А. Ломова, Н.В. Дубровина, Р.С.-Э. Докуева // *РМЖ. Мать и дитя*, - 2017. №2, - с.121-124.
31. Зефирова Т.П. Анемия и гемоконцентрация беременных. Грани проблемы / Т.П.Зефирова, Е.Ю. Юпатов, Р.С. Замалева [и др.] // *Вятский медицинский вестник*, - 2020. №1(65), - с.96-100
32. Achebe M.M. How I twat anemia in pregnancy: iron, cobalamin, and folate / Achebe MM., Gafter-Gvili A. // *Blood*, - 2017 Feb. 23, - 129 (8), - p. 940-949.
33. Qi Zhanq Adverse effects of iron deficiency anemia on pregnancy outcome and offspring development and intervention of three iron supplements / Qi Zhanq, Xiao-Min Lu, Min Zhang [et al.] // *Scientific Reports*, -2021, v.11 articles/s41598-020-79971-y
34. Муминова К.Т. Витаминно- минеральные комплексы и беременность: Известные факты и доказательные данные / К.Т. Муминова // *Медицинский совет*, -2016, №12, - с. 24-33
35. Евсеев А.А. Принципы лечения железодефицитной анемии у женщин с гинекологической патологией / А.А. Евсеев, О.Ю. Пивоварова, А.В. Аграновская // *Акушерство гинекология*, - 2014. №10, - с.111-115
36. Ravak E.Ç. The affociation between anemia prevalence, maternal age and parity in term pregnancies in ourcity / E.Ç.Ravak, S.B.Kovak // *Perinotal Journal*, - 2017. v.25 (1), - p. 6-10.
37. Young M.F. Maternal hemoglobin concentrations across pregnancy and maternal and child health: a systematic review and meta-analysis / M.F. Young, B.M.Oaks, S. Tandon [et al.] // *Annals of the New York academy of sciences*. - 2019. v.1450, - p.47-68 doi:10.1111/nyas.14093
38. Куликов А.В. Периоперационная железодефицитная анемия в акушерстве. Возможности профилактики и коррекции / Куликов А.В., Шифман Е.М., Матковский А.А. [и др.] // *Вестник интенсивной терапии имени а.и. салтанова*, - 2020. №4, - с.99-107
39. Breyman C. Diagnosis and treatment of iron deficiency anemia in pregnancy and postpartum / C. Breyman, C.Hontgger, I.Hösl, D.Surbek // *Arch Gynecol Obstet.*, - 2017. v.296(6), - p.1229-1234. doi: 10.1007/s00404-017-4526-2. Epub 2017 Sep 22.
40. Sue Pavord¹, ID Jan Daru², Nita Prasanna³, Susan Robinson⁴, Simon Stanworth⁵ ID and Joanna Girling⁶ on behalf of the BSH Committee UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. 2019 British Society for Haematology and John Wiley & Sons Ltd *British Journal of Haematology*, 2020, 188, p.819-830.doi:10.1111/bjh.16221.
41. Breyman C. Iron Deficiency Anemia in Pregnancy / C. Breyman // *Semin Hematol.*, - 2015.v.52(4), p.339-47.doi:10.1053/j.seminhematol.2015.07.003

SİTOKİN TƏSİRİNDƏN REPRODUKTİV SİSTEM ÜZVÜLƏRİNDƏ BAŞ VERƏN MORFOFUNKSIONAL VƏ PATOGENETİK DƏYİŞİKLİKLƏR BARƏDƏ MÜASİR FİKİRLƏR

Quliyeva N.T.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Sitologiya, embriologiya və histologiya kafedrası

Açar sözlər : MİF, sitokin, morfolojiya, elektron mikroskopiya

Ключевые слова: МИФ, цитокин, морфология, электрон микроскопия

Key words: MIF, citokin, morphologii, electron microscopy, anti – MIF

Qadınların reproduktiv sisteminin üzvlərindən olan uşaq və yumurtalıqlarda, eləcə də reproduktiv funksiyaya bilavasitə təsir göstərən endokrin vəzilərdən olan hipotalamus- hipofiz- böyrəküstü vəzilər oxu üzrə sitokin təsirindən sonra baş verən histoloji və ultrastruktur dəyişikliklər haqqında olan müasir fikirləri aydınlaşdırmaq məqsədilə, hipofiz vəzisinin ön payında sintez edilən, Beynəlxalq qəbul edilmiş adı Makrofaq İnqibitor Faktoru- MİF, olan nisbətən yeni bir sitokinin təsiri barədə daha ətraflı məlumat toplanmasını məqsədə müvafiq hesab edirik. MİF–1965-ci ildə aşkarlanmışdır [15]. İlk illərdə onun öyrənilməsi elədə maraq kəsb etməsədə, sonralar onun orqanizimdəki çoxcəhətli təsirinə tez-tez rast gəlindiyindən, son 15 ildə demək olarki bütün dünya üzrə intensiv öyrənilməsinə başlanmışdır. 1989-cu il MİF-in ikinci aşkarlanması ili kimi qeyd edilir. Onu xüsusi növ sitokində adlandırırlar. Bəzən MİF - makrofaq miqrasiyasının inqibitor faktoru- MMİF kimidə adlandırılır. İnqibitor Yunan sözü olub “ləngidmə, tormozlama“ mənasını verdiyindən, Azərbaycan dilində MLF- makrofaq miqrasiyasını ləngidən faktor kimi də adlanır. Molekulyar biologiyanın inkişafı ilə artıq MİF, bakteriyalarda və hətta bitkilərdə də aşkar edilmişdir. MİF yalnız 1993-cü ildə insanda müəyyən edilmişdir [6]. MİF –in hazırlanmasında T- aktiv limfositlər, makrofaq, monositlər və eləcə də epitel və dendritik hüceyrələrinin də iştirakı qeyd edilir. MİF bir çox autoimmun xəstəliklərin (revmatik artrit, qlomerulonefrit, psarioz, dağınıq skleroz və s.), və sepsisin patogenezdə mühüm rol oynayır. Onkogenezdə də iştirakı yəni angiogenezə təsir göstərməklə şiş hüceyrələrinin inkişafı üçün mikromühit yaratması da sübut olunmuşdur [23,9]. Ancaq yenədə çox tədqiqatçılar onun hipofizin ön payında sintez olunmaqla reproduktiv sistem üzvlərinə əsasən Hipotalamus- Hipofiz –Böyrəküstü vəziləri oxu üzrə təsir etdiyini qeyd edirlər.

MİF-in orqanizmin müxtəlif sistem və üzvlərində o cümlədən reproduktiv sistem üzvlərinin quruluş elementlərində törətdiyi morfofunksional və patogenetik dəyişikliklər barədə qısa olsa praktiki maraq doğuran məlumatlara rast gəlinir. Ədəbiyyat materiallarında MİF barədə son illərdə ziddiyətli fikirlərə də az rast gəlinmir.

Artıq tam sübut olunmuşdur ki, reproduktiv sistem üzvlərinin fəaliyyəti bilavasitə hipotalamus- hipofizin təsiri ilə idarə olunur [3,10]. Burada qarşıda duran əsas məsələ MİF təsirindən sonra hansı dəyişikliklərin baş verməsini, patogenetik

xüsusiyyətlərinin ətraflı və dərinəndən öyrənilməsidir. MİF ilthabi nahiyələrdə makrofaqları bir yerə toplayaraq onların miqrasiyasını ləngidmək təsirinə malikdir. Məlumdur ki patogenezi xəstəliklərin inkişaf mexanizmi, gedişi və nəticələri haqqında təlimdir. Odurki, aparılan elmi-tədqiqatlarda bu təlimin bütün xüsusiyyətlərinin əsaslandırılmış şəkildə və vaxtında ətraflı izahı vacibdir. Qeyd edilir ki, endometriozun patogenezi və patofiziologiyası barədə 300 il bundan əvvəl ilk məlumat verilsədə ancaq hələdə tam aydınlıq əldə edilməmişdir [8]. Lakin, digər tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, xroniki endometritin patogenezinin ətraflı öyrənilməsi ilə bu xəstəliyin qarışmasının alınması sayəsində erkən və keyfiyyətli reproduktiv sağlamlığın əhəmiyyətini yüksəltmək mümkündür [14]. Qeyd edilir ki, psixoloji təsirlər qadınların reproduktiv sistem üzvlərinin funksiyasının keyfiyyətinə öz mənfi təsirini göstərir və bu halda digər səbəblərlə yanaşı stress nəticəsində MİF miqdarının yüksəlməsinin də təsirinin rolu olduğu bildirilir [12]. Artıq burada müxtəlif vaxtlarda aparılmış elmi tədqiqatların nəticələrini bir-birini tamamladığını da görürük. Sübut olunduğu kimi MİF əsasən stress və yaxud sistem ilthabi reaksiyalar zamanı ifraz edildiyindən [18], onun miqdarının çoxalması reproduktiv sistem üzvlərinin fəaliyyətinə öz təsirini göstərir. Lakin, bəzi birləşmələrin təsirindən yumurtalıqların steroidogen mexanizmində çoxsaylı dəyişikliklərin baş verməsi nəticəsində cinsi yetişkənliyin başlanmasının ləğiməsinin, nəsillərarası (transgenerasional) əlaqənin dəyişməsinin hansı mexanizm(lər)lə pozulduğunun aydınlaşdırılmasında və metabolik endotoksemiyanın qadınların reproduktiv funksiyasına necə təsir etməsinə aid elmi biliklərdə boşluqların olmasında göstərilir [21,19,35]. Ədəbiyyat materiallarında sitokinlərin miqdarının dəyişməsi özünü digər üzvü və sistemlərində struktur elementlərində morfoloji dəyişikliklərə və patogenetik səciyyəvi hallara rast gəlməsinə səbəb olması brədə də məlumatlara rast gəlinir. Beləki, revmatoid artiritlərin patogenezinə MİF əsas sitokin kimi T-limfositlərin və I MHC, II MHC və CD-1 ekspresiya olunan, peşakar antigen təqdim edən hüceyrələrin (makrofaqlar, B- limfostlər və dendritik hüceyrələr) aktivliyini azaltmaqla xəstəliyin patogenezinə öz təsirini göstərir və hətta proses getdikcə dərinləşsə sinovial mayədə də MİF aşkar edildiyi bildirilir [13,32]. Ekperment heyvanları üzərində aparılan təcrübələrlə müəyyən olunmuşdur ki, qanın plazmasında sitokinlərin miqdarını artması yaşın artması ilə mütənəsbilik təşkil edir. Həm də bu göstəricinin insanlarda da aid olması müəyyən edilmişdir [11].

Son illərdə müəyyən edilmişdir ki, nəinki reproduktiv sistem üzvlərində hətta digər üzvü və sistemlərdə də baş verən bir çox xəstəliklərin patogenezinə də MİF-in müəyyən rolu vardır. MİF-in bir çox şişlər zamanı şişin və metastazlaşmanın inkişafına kömək göstərən sitokini olduğu müəyyən edilmişdir. MİF-in superexpressionu şişin böyüməsini və metastazlaşmasını artırdığı aparılmış elmi-tədqiqatların nəticələri ilə aydın şəkildə göstərilir. Lakin, bu vacib sahədə onun rolu hələdə tam öyrənilməmiş qalmaqdadır. Bununla belə digər tədqiqatlarla belə nəticəyə gəlinmişdir ki aşağı ağırlıqlı MİF inhibitorlarının istifadəsi ilə şişin inkişafının və metastazlaşmasının qarşısının alınmasında prespektiv bir strategiya qurmaq olar [24]. Həmçinin göstərilir ki, digər sistemlərdə xəstəlikləri zamanı kiçik molekullu müalicələr gələcək üçün kliniki qiymətləndirilməlidir [32]. Məlumdur ki, döş vəzilərinin xərçəngi geniş yayılmış bir xəstəlikdir. Bu xəstəliyin patogenezinə MİF bəd xassəliyi artırmaqla yanaşı, həm də xərçəng hüceyrələrində autofagiyanın inhibisiyonunun gizli amillərini sərbəst buraxması ilə qonşu hüceyrələrdə də bədxassəliyin yaranması üçün şərait yaradır. Odurki prespektivdə kompleks yanaşma barədə təkliflərin olması məqsədə uyğun hesab olunur [25]. MİF-in gözyaşı vəzilərində baş vermiş xoş xassəli limfoepitelial törəmənin patogenezinə təsir göstərməsi və hətta göz yaşı vəzilərində, həmçinin qaraciyərdə əmələ gəlmiş fibroz prosesini stimule etməsində müəyyən edilmişdir [17,29]. Eksperimentdə oksidativ

stress və immun tənzimlənmənin pozulmasının da baş verməsi bildirilir [4]. Maraq kəsb edən digər bir eksperimentdə hamilə siçovullarda kəskin pankreatit modelində döl qaraciyərinin zədələnməsinin MİF vasitəsilə müalicəsinin təşkilinin prespektivləri göstərilir. Beləki, həmin eksperiment zamanı laborator heyvanlara MİF-in antoqanisti yeridildikdən sonra laborator və transmission elektron mikroskopda müayinədə aşağıdakı göstəricilərin yaxşılaşması müəyyən edilmişdi: 1. Ananın mədəaltı vəzində və döl qaraciyərində patogenin səciyyəvi xüsusiyyətləri, 2. Ananın zərdabında TNF-a və İL-1B-nin miqdarının səviyyəsi, 3. Döl qaraciyərində MİF-in səviyyəsi və nəhayət yekunda MİF-in təsirinin ləngidilməsi yolu ilə ümumi yaxşılaşmanın olduğu müşahidə edilmişdir. Həmçinin bu nəticəyə gəlinmişdir ki MİF-in zədələnmiş qaraciyərin hepatositlərində MCP-1-in ekspressiyasını CD74, CD44 və p38 MAPK vasitəsilə autoktin yolla tənzimlədiyinə əsaslanaraq yeni bir tənzimləmə mexanizminin nəzərdə tutulması mümkündür [28,30]. Digər bir tədqiqatda eksperimentdə MİF təsirindən cavan sağlam laborator heyvanların (siçanların) eşitməsinə və apoptoza əhəmiyyətli təsirini nəzərə alaraq potensial terapevtik və profilaktik tədbirlərin yaradılmasında yeni bir yolun olması nəzərdə tutulur [36]. Məlumdur ki, dəri örtüyündə həmdə təbii immunitet funksiyası vardır. Qeyd edilir ki digər sitokinlərdən fərqli olaraq MİF dəridə daha təsirlidir və dərhal sərbəst keçir. Həmdə o da müəyyən olunmuşdur ki, bu zaman MİF-in təcavüz etdiyi patogenlərinə qarşı immunitet reaksiyası sürətlə fəaliyyətə başlayır. Məhz bu xüsusiyyətdən əks müalicə- profilaktik tədbirlərin hazırlanmasında istifadə edilə bilər [34]. MİF endotel hüceyrələrin autofagik deqradasiyasını (dağılmasını) törədərək damar sızmalarının baş verməsinə səbəb olması və bunlada ilthabi şokun patogenezinə də rolunun olduğu qeyd edilir [26]. Bununla belə MİF mənşəli damar sızmalarının mexanizmi hələdə aydınlaşmamış qalır. Maraqlıdır ki, MİF- in hətta ürək əzələsinin infarktı xəstəliyinin patogenezi ilə də sıx əlaqəsinin olduğu müəyyən edilmişdir, həmçinin koronar damarların tutulmasında da təsiri olduğu göstərilir. Lakin, hələdə infarktın başlanması mərhələsində MİF-in hansı səviyyədə olması müəyyən edilməmiş qalır [7,27]. MİF, Alzemer xəstəliyində qlükoza modifikasiyasına və oksidləşməsinə məruz qalır. Burada əhəmiyyətli göstəricilərdən biridə odur ki, həm erkən, həm də son mərhələdə beyində MİF-in oksidləşmiş bir variantı müəyyən olunur [31]. Həmçinin qeyd edilir ki, depressiya baş verməsinin mexanizmində MİF-in rolunun araşdırılmasında da potensial bir elmi istiqamət görsənir. Bildirilir ki, bu istiqamətdə aparılan elmi-tədqiqatlar vasitəsilə yeni bir antidepressant müalicəvi hədəf və anti-MİF terapiyası yaratmaq olar [20]. Araşdırdığımız ədəbiyyat materiallarına diqqət yetirdikdə belə görsənir ki, hələlik yalnız MİF-in Vitiliqo xəstəliyinin patogenezinəki rolu nisbətən ətraflı şəkildə verildiyindən, artıq burada qarşıda duran əsas məsələ olan anti- MİF strategiyası barədə geniş müzakirələrin aparılmasına başlanılmışdır [5]. Hətta belə bir anti-MİF tədbir yaradılmış və müvafiq patentdə alınmışdır. Beləki, benzoprin törəmələrindən ibarət maddə tədbiqi ilə “inqibitr” təsiri (yəni ləngitmə, tormozlama) prosesi törədilmişdir. Lakin, bu zaman tormozlama makrofaq inqibitr faktoru MİF-ə qarşı olmuşdur yəni MİF-in özünün fəallığının ləngidilməsi, tormozlanması baş verdiyindən onun təsirinin azalması baş vermişdir [16]. Digər bir eksperimentdə N-metilqlukamin tərkibli maddələrin təsirinin nəticələrinin işıq və elektron mikroskopda tədqiqi də gələcək müalicə- profilaktika tədbirlərinin hazırlanmasında ümidvericidir [1]. Göründüyü kimi MİF barədə hələlik olduqca məhdut və ziddiyyətli məlumatlar olsada, təqdirəlayiq haldır ki, hələ 2010-cu ildə Azərbaycan Tibb Universitetinin alimləri professor Z.Qarayevin rəhbərliyi ilə limfositlərin hasil etdiyi mediatorların təsirindən leykositlərin miqrasiyasının zəifləməsinə əsaslanaraq bu barədə qısada olsa məlumat vermişdirlər. Düzdür məzmun əsasən eyni olsada onlar bunu spesifik allergenlərin iştirakı ilə

sensibilizasiya olmuş limfositlərin miqrasiyasının zəifləməsinə əsaslanaraq Makrofaq miqrasiyasının inqibitor (ləngimə, tormozlama) Faktoru kimi deyil, “Leykosidlərin miqrasiyasının zəifləmə reaksiyası- LMZR” kimi adlandırmışdılar [2].

Bunuda qəd etmək lazımdır ki, arzu olunmaz olsa belə hazırda həтта yeni MIF -2 aşkar edilməsi barədə də məlumatlar verilir. Lakin, MIF 2-nin immun sistemdə, patogenetik proseslərdəki hədəfinin hələlik aydınlaşdırılmamış qaldığı bildirilir [33].

Göstərilən məlumatları təhlil edərək belə qənaətə gəlmək olur ki, Makrofaq Miqrasiyası İnqibitr Faktoru- MIF-in nəinki reproduktiv sistem üzvlərinə və eləcə də bütün orqanizmdəki bir çox üzvü və sistemlərində törətdiyi çoxşaxəli təsirinə qarşısını vaxtında alınması məqsədilə elmi əsaslandırılmış anti- MIF strategiyasının yaradılması zəruridir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Qasimov E.K., Ələkbərova S.Ə., Rzayev F.H. və b. Eksperimental mexaniki sarılıq zamanı Kupfer hüceyrələrində baş verən dəyişikliklərə N- metilqluykamin tərkibli maddələrin təsiri. Işıq və elektron mikroskopik tədqiqat. // ATJ, 2017. № 4.
2. Qarayev Z., Qurbanov A. Tibbi mikrobiologiya və immunologiya. Bakı, “Təbib” nəşriyyatı, 2010, s. 328.
3. Mehdiyeva D.A., Qarayeva K.Q. Qadınların reproduktiv sisteminin fəaliyyətinə müasir baxış.// Müasir ginekologiya və perinatologiyanın aktual məsələləri. 2015. № 1, s. 24- 30.
4. Əliyev S.C., Əliyev M. X., Qasimova A.Ş. və b. Eksperimental şəkərli diabet zamanı oksidativ stress və immun tənzimləmənin pozulması.// Allergologiya, İmmunologiya və immunoreabilitasiya üzrə V Azərbaycan konqresinin materialları. Bakı, 2016, s.46.
5. Бабешко О.А., Ломоносов К. В., Гилядова Н.И. Роль цитокинов в патогенезе Витилиго // Российский журнал кожных и венерических болезней. номер: 3, стр. 37- 41, 2012
6. Водопьянов А. С., Дудникова Э. В., Дергоусова М.С. и др. Роль фактора ингибирующего миграцию макрофагов, в хронизации патологического процесса.// Медицинский вестник Юга России. 2013, стр. 4- 7.
7. Конница Н.П., Стороженко Т.Е. Ингибитор фактора миграции макрофагов при инфаркте миокарда. // Украинский терапевтический журнал. 2018, № 3- 4 (58- 59) стр.73- 78
8. Кенесары А.С., Надирбаева Р.Г., Надирбаев А.Н., Мухамеджанова Ф.Т. Патогенез и патофизиология эндометроза. // Вестник Казахского Национального Медицинского Университета, 2017.
9. Лебедева А.И., Муслимов С.А., Афанасьев С.А., Кондратьева Д.С. Роль макрофагов в регенерации мышечных тканей индуцированных аллогенным биоматериалом. Российский Иммунологический журнал. 2019; 22 (2-2):849-851.
10. Мельничко Г. А., Липатенкова А.К. Современная нейроэндокринология. // Вестник РАМН- 2012, № 8.
11. Матуа А.З., Шебцова З.В., Трапш Х.З., Амаба С.Т. Концентрация цитокинов в сыворотке крови Макак- резусов в сравнительно возрастном аспекте // НИИ Экспериментальной патологии и терапии АНА, Сухум, Абхазия. 2017, Т.19, стр.46
12. Навменова Я. Л., Махлина Е.С. Качество жизни у женщин репродуктивного возраста с синдромом поликистоза яичников. // VIII (XXVI) национальный конгрессе эндокринологов. 22- 25 мая 2019 г. Москва. стр. 455
13. Новиков А.А., Александрова Е.Н., Diatroptova M. A., Насонова Е.Л. Роль цитокинов в патогенезе ревматоидного артрита. // Журнал Научно- практическая ревматология. 2010; 48 (2) :стр.71- 82.
14. Петров Ю.А. К вопросу патогенеза хронического эндометрита. // Вестник Российского Университета Дружба Народов. Серия медицина- 2011.
15. Суслов А.П., Коноплева М.В., Третьяков О.Ю. Фундаментальная иммунология провоспалительных цитокинов и MIF // Медицинская иммунология 2006 Т 8, № 1, с. 5-22
16. Танака Кейити, Моримото Кимико. Терапевтическое средство для заболеваний на фактор ингибирования миграции макрофагов. // 27 января 2018, Москва.
17. Adzavon Y. M., Zhao P., Ma, J.et al. Macrophage migration inhibitory factor contributes to the pathogenesis of benign lymphoepithelial lesion of the lacrimal gland.// *Celle Commun Signal* 16,70 (2018)
18. Bacher Michael, Andreas Meinhardt Hui Y. Lan, Firdaus S.Dhabhar et al. MIF Expression in the Rat Brain: Implications for Neuronal Function.// *Molecular Medicine* 4: 217- 230, 1998
19. Bidne K. L., Dickson M. J., Ross J.W. et al. Disruption of female reproductive function by endotoxins. // *Reproduction* (2018) 155R 169-R181
20. Bloom, J., Al- Abed, Y. MIF Mood Improving inhibiting Factor J. // *Neuroinflammation* 11, 11 (2014)
21. Da Kyung Yoo, Sung- Ho Lee. Effect of Lipopolisaccharide (LPS) Exposure on the Reproductive Organs of Immature Female Rats Dev. // *Reprod. Vol. 20, № 2, 113- 121, June, 2016*
22. Di Serafino L., Bartunek J., Heyndrickx G. et al. Macrophage migration inhibitory factor (MIF) is associated with degree of collateralization in patients with totally occluded coronary // *Int. J. Cardiol.* 2018; 262: 14- 19.
23. Conroy H, Mawhinney I, Donnelly S. Inflammation and cancer: macrophage migration inhibitory factor (MIF) - the potential missing link. // *Q J Med.* 2010; 103: 831- 836.
24. Charan, M., Das, S., Mishra, S. et al. Macrophage migration inhibitory factor inhibition as a novel therapeutic approach against triple- negative breast cancer. // *Cell Death Dis* 11, 774 (2020).
25. Cotzomi-Ortega, I. et al. Autophagy inhibition induces the secretion of macrophage migration inhibitory factor (MIF) with autocrine and paracrine effects on the promotion of malignancy in breast cancer. // *Biology* 9, 1- 15 (2020).
26. Chen H, Chuang Y, Chao Ch, Yeh T. Macrophage migration inhibitory factor induces vascular leakage via autophagy. *Biology Open*, 2015; 4: 244-252.
27. Francesca Ietta, Eloisa Amalia Vieira Ferro, Estela Bevilacqua et al. Role of the Macrophage Migration Inhibitory Factor (MIF) in the survival of first trimester human placenta under induced stress conditions. // *Scientific Reports*, 2018, 1- 10.

28. Guo Z, Zhao L, Peng Wang P et al. Fetal liver injury ameliorated by migration inhibitory factor inhibition in a rat model of acute pancreatitis in pregnancy. // Journal of Obstetrics and Gynaecology Research, March 2018;44(3) : 374-383.
29. Hori Y, Sato S, Yamate J et al. Immunohistochemical study of macrophage migration inhibitory factor in rat liver fibrosis induced by thioacetamide. // Eur J Histochem., 2003;47(4) : 317-24..
30. Xie J, Yang L, Tian L et al. Macrophage migration inhibitor factor upregulates MCP-1 expression in an autocrine manner in hepatocytes during acute mouse liver injury. // Sci. Rep., 2016; 6 : 27665.
31. Kassar, O.,Pereira Morais, M., Xu, S. et al. Macrophage Migration Inhibitory Factor is subjected to glucose modification and oxidation in Alzheimer's Disease. // Sci Rep 7, 42874 (2017)
32. Kanq, İ.,Bucala, R. The immunobiology of MIF: function, genetics and prospects for precision medicine, // Nat Rev Rheumatol 15, 427- 437 (2019).
33. Patricia Veronica Tilstam, Georgios Pantouris, Michael Corman et al. Selective small- molecule inhibitor of macrophage migration inhibitory factor- 2 (MIF-2) // Journal of Biological Chemistry, 49, (2019).
34. Siegfried Bezdek , Lin Leng, Hauke Busch et al. Macrophage Migration Inhibitory Factor (MIF) Drives Murine Psoriasisiform Dermatitis // Department of dermatology, Allergy, and Venerology, University of Lübeck, Lubesk, Germany. October 2018, Volume 9, Article 22 62
35. Thierry Roger, Celine Froidevaux, Christian Martin. Macrophage migration inhibitory factor (MIF) regulates host responses to endotoxin through modulation of Toll-like receptor 4 (TLR4) // Journal of Endotoxin Research, 2003;9 (2) :119-23.
36. Wenjing Zhang, Jian Zheng, Juan Meng et al. Macrophage migration inhibitor factor knockdown inhibit viability and induce apoptosis of PVM/Ms // Molecular medicine Reports 16, 2017, China.

Daxil olub: 17.05.2021



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

**MÜHARİBƏ ŞƏRAİTİNDƏ ƏMƏLIYYAT KEÇİRMİŞ YARALILARDA
QARACIYƏR VƏ DALAQ ELASTOQRAFIYASININ NƏTİCƏLƏRİ**

Salahova S., Bayramov N., Namazov A.

Azərbaycan Tibb Universiteti, I-Cərrahi xəstəliklər kafedrası

Xülasə: Hərbi şəraitdə zədələrin qeyri-invaziv, sürətli və dəqiq qiymətləndirilməsi son dərəcə vacibdir, lakin çətinidir. Travmada sonografiya ilə müvafiq qiymətləndirmə (FAST – Focused assessment with sonography in trauma) zədənin yerini və şiddətini qiymətləndirmək və daha çox müalicə strategiyasına rəhbərlik etmək üçün getdikcə daha çox istifadə olunur. Müasir döyüşlərdə yeni texnologiyalı silahlardan istifadə edildiyi üçün yaraların çoxsaylı və qarışıq olması əməliyyatdan sonrakı dövrdə diaqnostik qiymətləndirmədə mühüm yer tutmaqdadır.

İşimizin məqsədi: müasir silahların istifadəsi zamanı aparılmış əməliyyatlardan sonra yaralılarda qaraciyər və dalaq elastoqrafiyasının nəticələrini araşdırmaq.

Material və metodlar: II Qarabağ Müharibəsində əməliyyat keçirmiş 07.10.2020 - 05.11.2020-ci il tarixlərində Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə Klinikasının I cərrahi xəstəliklər kafedrasına köçürülmüş və orada müalicə alan 48 yaralının qaraciyər və dalaq elastoqrafiyasının nəticələri təhlil edilmişdir. Xəstələr diaqnozlarına və keçirdiyi əməliyyatlara görə bölünmüşdür. Xəstələrdə klinikada müalicə aldığı dövrdə ən azı 3 dəfə müayinə olan xəstələr

araşdırmaya daxil edilmişdir, və dinamikada qaraciyər və dalaq elastoqrafiyanın nəticələri öyrənilmişdir.

Nəticələr: Ümumi yaralıların orta yaşı $25,85 \pm 5,3$ olmuşdur, BKİ (bədən kütlə indeksi) ortalama $22,4 \pm 2,9$. Yaralanmalara və keçirdikləri əməliyyatlara görə ümumi statistika apardıqda qaraciyər və dalaq sıxlıqlarında 3 ölçüm arasında ciddi statistik fərq olmuşdur ($p < 0,05$). E qaraciyər (qaraciyər sıxlığı) 1ci gündə orta hesabla 5,9kPa, 2ci müayinədə 5,6kPa, 3-cü də isə 5,53kPa ($p = 0,0001$); E dalaqda (dalaq sıxlığı) da müvafiq olaraq 21,6; 20,2 və 19,7 kPa ($p = 0,0001$) olan nəticələr əldə olunmuşdur.

Yekun: Beləliklə, əməliyyat keçirmiş yaralılarda qaraciyər zədələnmələri olan xəstələrdə dinamikada qaraciyər və dalaq elastoqrafiyasının nəticələrində statistik əhəmiyyətli dərəcədə dəyişiklik qeyd edilmişdir.

Açar sözlər: qaraciyər və dalaq elastoqrafiyası, qaraciyər travması, zərbə dalğalı elastoqrafiya

Резюме: Неинвазивная, быстрая и точная оценка травм в военных условиях чрезвычайно важна, но трудна. Целенаправленная оценка с помощью ультразвукографии травмы (FAST– Focused assessment with sonography in trauma) все чаще используется для оценки локализации и тяжести травмы и для определения дальнейших стратегий лечения. Использование новых технологий в современном бою играют важную роль в диагностической оценке количества и сложности ран в послеоперационном периоде.

Цель нашей работы: изучить результаты сдвиг-волновой эластографии печени и селезенки у раненых современными оружием после операционном периоде.

Материалы и методы: В исследование были включены результаты эластографии печени и селезенки 48 раненых, переведенные после операций в госпиталях в отделение кафедры хирургических болезней I Учебно-хирургической клиники Азербайджанского Медицинского Университета, и получающие дальнейшее стационарное лечение в период с 07.10.2020 по 05.11.2020 года. Пациенты были разделены по диагнозу и операциям. В исследование были включены раненые, обследованные не менее 3 раз за время лечения, а результаты эластографии печени и селезенки изучались в динамике.

Результаты. Средний возраст всех раненых составил $25,85 \pm 5,3$, средний ИМТ (индекс массы тела) - $22,4 \pm 2,9$. При выполнении общей статистики между тремя измерениями наблюдалась значительная статистическая разница в плотности печени и селезенки ($p < 0,05$). E печени (плотность печени) в среднем составляла 5,9 кПа в 1-й день, 5,6 кПа во 2-й день и 5,53 кПа в 3-й день ($p = 0,0001$); E селезенки (плотность селезенки) - 21,6; 20,2 и 19,7 кПа ($p = 0,0001$) соответственно.

Выводы: Таким образом, у раненых с абдоминальными ранениями с поражением печени в послеоперационном периоде отмечено статистически значимое изменение динамики результатов эластографии печени и селезенки.

Ключевые слова: эластография печени и селезенки, травма печени, сдвиг-волновая эластография.

Summary: Non-invasive, rapid and accurate assessment of trauma in in war conditions is extremely important, but difficult. Focused assessment with sonography in trauma (FAST) is increasingly being used to assess the location and severity of trauma and to determine further treatment strategies. The use of new technologies in modern combat play an important role in the diagnostic assessment of the number and complexity of wounds in the postoperative period.

The aim of our work: to study the results of shear-wave elastography of the liver and spleen in the wounded with modern weapons after the operation period.

Materials and methods: The study included the results of liver and spleen elastography of 48 wounded, who were transferred after operations in hospitals to the department of the Surgical Diseases I of the Educational-Surgical Clinic of the Azerbaijan Medical University, and receiving further inpatient treatment in the period from 07.10.2020 to 05.11.2020 of the year. The patients were divided by diagnosis and surgery. The study included the wounded, examined at least 3 times during the treatment, and the results of liver and spleen elastography were studied in dynamics.

Results: The average age of all the injured was 25.85 ± 5.3 , the average BMI (body mass index) was 22.4 ± 2.9 . Performing general statistics shows significant statistical difference in liver and spleen stiffness between the three measurements ($p < 0.05$). E liver (liver density) averaged 5.9 kPa on 1st day, 5.6 kPa on 2nd day, and 5.53 kPa on 3th day ($p = 0.0001$); E spleen (spleen density) - 21.6; 20.2 and 19.7 kPa ($p = 0.0001$), respectively.

Conclusions: So, a statistically significant change in the dynamics of the results of elastography of the liver and spleen was noted in the postoperative period in wounded with abdominal traumas with liver damage.

Key words: liver and spleen elastography, liver injury, shear wave elastography.

Giriş. Müharibə bəşəriyyəti qədim zamanlardan bəri təqib edir. Paradoksal olsa da, silahlı qarşıdurmalar yalnız hərbi sənayenin deyil, hərbi-səhra təbabətinin də inkişafına təkan verdilər [1].

Odlu silah yaralanmaları, alınan bədən xəsarətlərinin xarakterindən və ümumi reqlyasiya pozulmalarından birbaşa asılı olan insan orqanizminin həyati vacib funksiyalarının ciddi patologiyası kimi qəbul edilməlidir. Təhlükəsi, ilk növbədə, zədələnmənin anatomik sahəsindən və istifadə olunan silah növündən asılıdır. Müasir döyüşlərdə yeni silahların sürətli inkişafı ilə əlaqədar olaraq, xəsarətlərin növü, ölçüləri və yaygınlığı dəyişir. Belə güllələrin və qəlpə elementlərinin yüksək kinetik enerjisi və zərbə dalğasının gücü yara kanalında ilkin nekroz zonasının artmasına, həmçinin ətraf, bəzən də ondan uzaq məsafədə olan orqan və toxumalarda zədələnmələrin yaranmasına səbəb olur. Hər yeni müharibədə yaralarının diaqnostikası və müalicəsi üsulları təkmilləşdirilir, hərbi səhra cərrahiyyəsinin inkişafına dair yeni, müasir konsepsiyalarla təyin olunan yanaşmalar və taktiki qərarlar dəyişir.

Yaralanmaların yerini və şiddətini qiymətləndirmək məqsədilə radioloji texnikalar indi getdikcə daha çox istifadə olunur [2]. Travmada sonoqrafiya ilə müvafiq qiymətləndirmə (FAST – Focused assessment with sonography in trauma) zədənin yerini və şiddətini qiymətləndirmək və daha çox müalicə strategiyasına rəhbərlik etmək üçün getdikcə daha çox istifadə olunur [3]. Ultrasəs müayinəsinin travma və yaralanmalarda diaqnostik əhəmiyyəti çoxsaylı ədəbiyyatlarda öz əksini tapmışdır. Lakin tibbi texnologiyanın inkişafı dövründə, diaqnostikada qeyri-invaziv instrumental müayinələrin tətbiqi artır. Bu müayinələrdən biri elastoqrafiyadır. Üsulun əsasında toxuma sıxlığının təyin edilməsi durur. Qaraciyər qarın travmasında ən çox yaralanan orqanlardandır. Qaraciyər zədələnməsinin və qanaxma yerinin vaxtında aşkarlanması və dəqiq qiymətləndirilməsi zəruridir, çünki zədələnmə aşkarlanmasa, daha ağır vəziyyətə keçə bilər və hətta həyati təhlükə yarada bilər [4]. Son illərdə qaraciyər zədələnməsini qiymətləndirmək üçün zərbə dalğalı ultrasəs elastoqrafiyasının istifadəsinə dair araşdırmalar aparılmışdır [5,6]. Zərbə dalğalı elastoqrafiya normal qaraciyər toxumasının elastikliyi əsas götürərək kəskin qaraciyər zədələnməsini təyin etmək üçün istifadə edilmişdir [6] və ya elastikliyi ölçərək hemostatik inyeksiyadan sonra küt qaraciyər travmalarında yerli toxuma

sıxlığını qiymətləndirmək üçün istifadə edilmişdir [5]. Lakin dalaq travmalarında zərbə dalğalı elastoqrafiyasının istifadəsinə dair araşdırmalara rast gəlinmədi.

Məqsədimiz müasir silahların istifadəsi zamanı aparılmış əməliyyatlardan sonra yaralılarda qaraciyər və dalaq elastoqrafiyasının nəticələrini araşdırmaq.

Material və metodlar: II Qarabağ Müharibəsində əməliyyat keçirmiş 07.10.2020 - 05.11.2020-ci il tarixlərində Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə Klinikasının I cərrahi xəstəliklər kafedrasına köçürülmüş və orada müalicə alan 48 yaralının qaraciyər və dalaq elastoqrafiyasının nəticələri təhlil edilmişdir.

Müayinə Supersonic Aixplorer Multi Wave (Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında Elmin İnkişafı fondu) cihazı ilə aparılmışdır. Xəstələr diaqnozlara görə (Döş qəfəsi; Qarın boşluğu; Torakoabdominal; Yumşaq toxuma və ya ətrafların yaralanmaları və ayrıca qarın boşluğu yaralanmaları zamanı qaraciyər zədələnmələri) və keçirilmiş əməliyyatlara görə (Döş qəfəsinin Bülau usulu ilə drenajlanması; Laparotomiya-təftiş; Laparotomiya-stomanın yaradılması; Laparotomiya-splenektomiya; Yaraların birincili işlənməsi; Laparotomiya-Splenektomiya, döş qəfəsinin Bülau üsulu ilə drenajlanması; Laparotomiyə-təftiş, döş qəfəsinin Bülau üsulu ilə drenajlanması) bölünmüşlər. Xəstələrdə yaş, BKİ (bədən kütlə indeksi), laborator analizlərinin nəticələri (göstərişə görə: Hg, Ht, WBC, CRP, ALT, AST, QGT, ALP, Bilirubin-total, Kreatinin, Albumin) dinamikada araşdırılmışdır. Yaralılarda daxil olan günü, yaralanmaların ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq yüngül dərəcəli yaralanmalarla daxil olan, 3-cü və ambulator müalicəyə yazılan günləri, orta ağır yaralılarda daxil olan günü 4 və ambulator müalicəyə yazılan günləri, ağır xəstələr intensiv terapiya şöbəsinə daxil olduqlarından şöbəyə daxil olan gün, 4-cü və ambulator müalicəyə yazılan günləri qaraciyərin və dalağın elastoqrafiya müayinələrinin nəticələri araşdırmaya daxil edilmişdir. Statistik hesablamalar SPSS proqramı üzərində aparılmışdır.

Nəticələr. II Qarabağ Müharibəsində əməliyyat keçirmiş 07.10.2020 - 05.11.2020-ci il tarixlərində Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə Klinikasının I cərrahi xəstəliklər kafedrasına köçürülmüş və orada müalicə alan yaralılardan sayı 48, orta yaş həddi (mean) 25,85 (Std Deviation 5,28) olmuşdur. BKİ mean-ı 22,4 (Std Deviation 2,9) təşkil etmişdir. Yaralılarda “Döş qəfəsi yaralanmaları” 13, “Qarın Boşluğu yaralanmaları” 10, “Torakoabdominal yaralanmalar” 7, “Qarın boşluğu yaralanmaları, qaraciyər travmaları” 6, “Yumşaq toxuma yaralanmaları” diaqnozları 12 xəstədə qoyulmuşdur. Əməliyyat bölgüsünə görə 13 xəstədə “Döş qəfəsinin Bülau üsulu ilə drenajlanması”, 12 xəstədə “Yaraların işlənməsi”, 10 xəstədə “Laparotomiya-təftiş, stomanın yaradılması”, 6-sında “Laparotomiya, splenektomiya, Bülau üsulu ilə drenajlanması”, 4 nəfərdə “Laparotomiya, təftiş”, 2 xəstədə “Laparotomiya, təftiş” və 1 xəstədə “Laparotomiya, splenektomiya” aparılmışdır (Cədvəl 1).

Yaralıların əməliyyat və diaqnoza görə bölgüsü

Əməliyyat	Frequency	Percent	Diaqnoz	Frequency	Percent
Döş qəfəsinin Bülau üsulu ilə drenajlanması	13	27,1	Döş qəfəsi yaralanmaları	13	27,1
Laparotomiya-Təftiş	4	8,3	Qarın boşluğu yaralanmaları	10	20,8
Laparotomiya-stomanın yaradılması	10	20,8	Torakoabdominal yaralanmalar	7	14,6
Laparotomiya-splenektomiya	1	2,1	Yumsaq toxuma yaralanmaları	12	25,0
Yaraların işlənməsi	12	25,0	Qarın boşluğu, Qaraciyər travması	6	12,5
Laparotomiya-splenektomiya-Bülau	6	12,5			
Laparotomiya-Təftiş-Bülau	2	4,2			
Total	48	100,0	Total	48	100

Diaqnoza görə qaraciyər və dalaq elastografiyasının dinamikada nəticələri

Diaqnoz		Eqcorta	Eqc2	Eqc3	Edalaq	Ed2	Ed3
Dos qəfəsi yar-si	Mean	5,523	5,4692	5,3769	21,177	20,3615	19,9615
	N	13	13	13	13	13	13
	Std. Deviation	,9391	,90773	,98332	3,8462	3,87976	3,84026
Qarın bosl yar-si	Mean	6,590	6,1300	6,1000	23,560	21,5000	20,5500
	N	10	10	10	10	10	10
	Std. Deviation	,6757	,76311	,59255	4,9314	3,87872	2,92470
Torakoabdominal yar-r	Mean	6,286	5,8857	5,6286	21,500	21,0000	22,0000
	N	7	7	7	1	1	1
	Std. Deviation	,5815	,56400	,52190	.	.	.
Yumsaq toxuma yar-ri	Mean	5,583	5,5000	5,4250	19,900	18,8167	18,4583
	N	12	12	12	12	12	12
	Std. Deviation	,7964	,65505	,56266	5,0152	2,40637	1,81331
Qarın bosl,Qc travması	Mean	6,083	5,5333	5,0333	23,020	20,7200	19,6200
	N	6	6	6	5	5	5
	Std. Deviation	1,0889	1,20775	,71181	3,4062	1,85930	1,26570
Total	Mean	5,942	5,6833	5,5333	21,617	20,2463	19,6732
	N	48	48	48	41	41	41
	Std. Deviation	,9062	,83113	,76696	4,4860	3,30023	2,86549

2ci və 3cü cədvəllərdə diaqnoza və keçirmiş əməliyyatlara görə ayrılıqda qaraciyər və dalaq elastoqrafiyasının nəticələri göstərilmişdir. Onlara əsasən bütün diaqnozlara və əməliyyatlara uyğun olaraq göstəricilərdə enmə nəzərə çarpır, xüsusən də qaraciyər zədələnməsi olan xəstələrdə. Ümumi qaraciyər və dalaq elastoqrafiyasının nəticələri müqayisədə statistik əhəmiyyətli dərəcədə fərqin olduğu təyin edilmişdir (Cədvəl 4, 5). Cədvəllərdən də göründüyü kimi, yaralanmalara və keçirdikləri əməliyyatlara görə ümumi statistika apardıqda qaraciyər və dalaq sıxlıqlarında 3 ölçüm arasında ciddi statistik fərq olmuşdur ($p < 0,05$). E qaraciyər 1ci gündə orta hesabla 5,9kPa, 2ci müayinədə 5,6kPa, 3-cü də isə 5,53 ($p = 0,0001$); E dalaqda da müvafiq olaraq 21,6; 20,2 və 19,7 kPa ($p = 0,0001$) olan nəticələr əldə olunmuşdur.

Cədvəl № 3.

Keçirilmiş əməliyyatlara görə qaraciyər və dalaq elastoqrafiyasının dinamikada nəticələri

Emeliyyat		Eqcorta	Eqc2	Eqc3	Edalaq	Ed2	Ed3
Bulau	Mean	5,523	5,4692	5,3769	21,177	20,3615	19,9615
	N	13	13	13	13	13	13
	Std. Deviation	,9391	,90773	,98332	3,8462	3,87976	3,84026
Lap,teftis	Mean	5,800	5,3750	5,3750	20,575	18,5500	18,4000
	N	4	4	4	4	4	4
	Std. Deviation	,3367	,58523	,61847	1,8373	1,10303	,82865
Lap,stoma	Mean	6,700	6,1400	5,9500	24,510	22,3000	21,2600
	N	10	10	10	10	10	10
	Std. Deviation	,6700	,91918	,79757	4,4067	3,24859	2,51670
Lap,splenektomiya	Mean	4,400	4,3000	4,3000			
	N	1	1	1			
	Std. Deviation	.	.	.			
Yar-rin islenmesi	Mean	5,583	5,5000	5,4250	19,900	18,8167	18,4583
	N	12	12	12	12	12	12
	Std. Deviation	,7964	,65505	,56266	5,0152	2,40637	1,81331
Bulau+Lap,splenektomiya	Mean	6,367	5,9167	5,6000			
	N	6	6	6			
	Std. Deviation	,5922	,61128	,56569			
Bulau,Lap,Teftis	Mean	6,800	6,5000	5,8500	22,400	21,2000	19,7000
	N	2	2	2	2	2	2
	Std. Deviation	,5657	,56569	,21213	6,2225	3,53553	2,40416
Total	Mean	5,942	5,6833	5,5333	21,617	20,2463	19,6732
	N	48	48	48	41	41	41
	Std. Deviation	,9062	,83113	,76696	4,4860	3,30023	2,86549

Qaraciyər elastografiyasının dinamikada nəticələri

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Eqcorta	48	5,942	,9062	,1308
Eqc2	48	5,6833	,83113	,11996
Eqc3	48	5,5333	,76696	,11070

Sig. (2-tailed) = 0,000/ $p < 0,05$

Dalaq elastografiyasının dinamikada nəticələri

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Edalaq	41	21,617	4,4860	,7006
Ed2	41	20,2463	3,30023	,51541
Ed3	41	19,6732	2,86549	,44751

Sig. (2-tailed) = 0,000/ $p < 0,05$

Qaraciyər və BKİ göstəricilərinə nəzər saldıqda, məlum olmuşdur ki, BKİ 21-dən çox olan 7 xəstədə I və II dərəcəli qaraciyər yağlanması qeyd olunmuşdur. Qaraciyər sıxlıqlarında statistik fərq olmasa da, dalaq sıxlığına müvafiq olaraq orta hesabla 22,2; 25,5 kPa olmuşdur (Cədvəl 6,7).

Qaraciyər yağlanması olan yaralılarda qaraciyər və dalaq elastografiyasının nəticələri

Qcyagl		Eqcorta	Eqc2	Eqc3	Edalaq	Ed2	Ed3
I derece	Mean	6,000	6,0667	5,8000	22,200	21,3333	21,6333
	N	3	3	3	3	3	3
	Std. Deviation	,8185	,47258	,30000	,8185	1,52753	1,28970
II derece	Mean	6,250	5,6750	5,7000	25,400	23,4500	23,6750
	N	4	4	4	4	4	4
	Std. Deviation	,7937	1,10567	1,23018	3,9064	3,46554	3,34402
Total	Mean	6,143	5,8429	5,7429	24,029	22,5429	22,8000
	N	7	7	7	7	7	7
	Std. Deviation	,7458	,85412	,88855	3,2831	2,83952	2,70863

Qaraciyər yağlanması olan yaralılarda BKI göstəriciləri

Qcyagl	Mean	N	Std. Deviation
I derzece	23,033	3	2,0033
II derece	23,625	4	4,2649
Total	23,371	7	3,2454

8 Cədvəldə qarın boşluğu yaralanması və qaraciyər travması olan yaralılarda qaraciyər funksion testlərinin dinamikada dəyişməsi göstərilmişdir. Nəticələrə əsasən laborator göstəricilərdə azalma müşahidə edilir.

Müzakirə. Müasir döyüzlərdə yeni silahların sürətli inkişafı ilə əlaqədar olaraq, xəsarətlərin növü, ölçüləri və yaygınlığı dəyişir. Belə güllələrin və qəlpə elementlərinin yüksək kinetik enerjisi və zərbə dalğasının gücü yara kanalında ilkin nekroz zonasının artmasına, həmçinin ətraf, bəzən də ondan uzaq məsafədə olan orqan və toxumalarda zədələnmələrin yaranmasına səbəb olur. Hər yeni müharibədə yaralarının diaqnostikası və müalicəsi üsulları təkmilləşdirilir, hərbi səhra cərrahiyyəsinin inkişafına dair yeni, müasir konsepsiyalarla təyin olunan yanaşmalar və taktiki qərarlar dəyişir.

Yaralanmaların yerini və şiddətini qiymətləndirmək məqsədilə radioloji texnikalar indi getdikcə daha çox istifadə olunur [2]. Travmada sonografiya ilə müvafiq qiymətləndirmə (FAST – Focused assessment with sonography in trauma) zədənin yerini və şiddətini qiymətləndirmək və daha çox müalicə strategiyasına rəhbərlik etmək üçün getdikcə daha çox istifadə olunur [3].

Xarici ədəbiyyatlara nəzər saldıqda qaraciyər yaralanmalarında zərbə dalğalı elastoqrafiyanın əhəmiyyəti barədə məlumatlar vardır [5,6]. Bizim nəticələrimiz də qarın boşluğu travmaları zamanı qaraciyər zədələnməsi olan xəstələri araşdırdıqda, həm qaraciyər, həm dalaq elastoqrafiyası nəticələrində dinamikada statistik əhəmiyyətli enmələr qeyd olunmuşdur. Xəstələrin sayının az olmasına baxmayaraq, qaraciyər zədələnmələri olan yaralılarda ilkin diaqnostika məqsədilə zərbə dalğalı elastoqrafiya müayinəsinin tətbiq etməkdə faydası olduğunu düşünürük. Digər qan göstəricilərində (qaraciyər funksional testi, CRP, Hb, WBC və s.) dinamikada enmə görülsə də, diaqnoza və əməliyyatlara görə fərq tapılmamışdı.

Qarın bosluğu yaralanması və qaraciyər yaralanmalarında qaraciyər funksion testlərin dinamikada nəticələri

	Diaqnoz	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
CRP	Qarın bosl yar-si	10	17,3800	13,63148	4,31065
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	46,2000	58,44861	23,86155
CRP2	Qarın bosl yar-si	10	10,2100	8,33313	2,63517
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	24,8333	23,73535	9,68991
CRP3	Qarın bosl yar-si	10	6,8700	4,95537	1,56702
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	12,1667	6,82398	2,78588
ALT	Qarın bosl yar-si	10	48,1900	27,59639	8,72675
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	62,8333	46,14506	18,83864
ALT2	Qarın bosl yar-si	10	43,3000	19,20098	6,07188
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	57,6667	31,83499	12,99658
ALT3	Qarın bosl yar-si	10	43,1000	18,45385	5,83562
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	49,0000	12,91511	5,27257
AST	Qarın bosl yar-si	10	35,5000	12,76497	4,03664
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	49,5000	28,71063	11,72106
AST2	Qarın bosl yar-si	10	34,1000	8,33267	2,63502
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	41,3333	19,21111	7,84290
AST3	Qarın bosl yar-si	10	34,7000	8,04225	2,54318
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	38,1667	13,96305	5,70039
QQT	Qarın bosl yar-si	10	54,2000	19,80348	6,26241
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	60,5000	22,16980	9,05078
QQT2	Qarın bosl yar-si	10	56,3000	18,31241	5,79089
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	60,8333	21,17939	8,64645
QQT3	Qarın bosl yar-si	10	53,0000	17,17233	5,43037
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	59,8333	22,22086	9,07163
ALP	Qarın bosl yar-si	10	69,8000	13,40647	4,23950
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	70,5000	16,28189	6,64705
ALP2	Qarın bosl yar-si	10	65,5000	11,77804	3,72454
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	69,1667	17,01078	6,94462
ALP3	Qarın bosl yar-si	10	64,7000	8,65448	2,73679
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	67,0000	14,99333	6,12100
Bilirubin	Qarın bosl yar-si	10	,5570	,20934	,06620
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	,4467	,12754	,05207
Bil2	Qarın bosl yar-si	10	,5800	,19322	,06110
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	,4000	,16733	,06831
Bil3	Qarın bosl yar-si	10	,5800	,19322	,06110
	Qarın bosl,Qc travmasi	6	,4167	,09832	,04014

Yekun. Bizim tədqiqatın nəticələri onu göstərir ki, müasir müharibə şəraitində yaralananlarda qaraciyər zədələnmələri olan şəxslərdə qaraciyər və dalaq elastoqrafiyasının göstəricilərində dinamikada azalma izlənmişdir. Beləliklə, bunları əsas tutaraq, qaraciyər və dalaq elastoqrafiyasını qaraciyər travmalarında qaraciyər funksiyasını ilkin olaraq dəyərləndirmək məqsədilə istifadəsi faydalı ola bilər.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Лоранская И. Д., Болдырева М. Н., Лаврентьева О. А. Состояние микробиоценоза желудочно-кишечного тракта в норме и при синдроме раздраженного кишечника // Кремлевская медицина. Клинический вестник, 2011, № 3. с. 136-139.
- 2.Ким А. Д., Лепехова С. А., Коваль Е. В. и др. Влияние цинксодержащей биокомпозиции на пристеночную микрофлору толстой кишки // Фармация, 2019, т. 68. № 4. с. 54-59.
- 3.Adak A., Khan M. R. An insight into gut microbiota and its functionalities // Cell Mol Life Sci. 2019 Feb; 76 (3): 473-493.
- 4.Weiss G. A., Hennet T. Mechanisms and consequences of intestinal dysbiosis // Cell Mol Life Sci. 2017 Aug; 74 (16): 2959-2977.
- 5.Heintz-Buschart A., Wilmes P. Human Gut Microbiome: Function Matters // Trends Microbiol. 2018 Jul; 26 (7): 563-574.
- 6.Zhang J., Zhang J., Wang R. Gut microbiota modulates drug pharmacokinetics // Drug Metab Rev. 2018 Aug; 50 (3): 357-368.
- 7.Родионов Г. Г., Шантырь И. И., Колобова Е. А., Светкина Е. В. Особенности пристеночной микробиоты кишечника у пожилых мужчин Санкт-Петербурга // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2018, № 5 (153), с. 66-72.
- 8.Levy M., Kolodziejczyk A. A., Thaïss C. A. et al. Dysbiosis and the immune system. Rev Immunol. 2017 Apr; 17 (4): 219-232.
- 9.Tiffany C. R., Bäuml A. J. Dysbiosis: from fiction to function // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2019 Nov 1; 317 (5): G602-G608.
- 10.Чернин В. В., Бондаренко В. М., Парфенов А. И. Участие просветной и мукозной микробиоты кишечника человека в симбионтном пищеварении // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН, 2013, № 4. с. 10.
- 11.Родионов Г. Г., Шантырь И. И., Светкина Е. В. и др. Оценка пристеночной микробиоты кишечника здоровых людей методом газовой хромато-масс-спектрометрии // Трансляционная медицина, 2017, т. 4. № 6. с. 34-42.
- 12.Циммерман Я. С. Учение о дисбиозе ("дисбактериозе") кишечника: состояние проблемы и новые тенденции // Клиническая медицина, 2017, т. 95, № 8, с. 677-686.
- 13.Doré J., Simrén M., Buttle L., Guarner F. Hot topics in gut microbiota // United European Gastroenterology Journal, 2013, v. 1, № 5, pp. 311-318.

X Ü L A S Ə

**YOĞUN BAĞIRSAĞIN MUKOZ MİKROFLORASININ NORMAL TƏRKİBİNİN
XARAKTERİSTİKASI**

Isayev H. B., Ibrahimov M. R., Səlimov T. H.
M. A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi

Tədqiqatın məqsədi sağlam insanlarda yoğun bağırsağın parietal biotopunun tərkibində bifidobakteriyaların, laktobakteriyaların və bağırsağ çöplərinin miqdarını müəyyənəlməkdir. Tədqiqat, həzm sisteminin kliniki cəhətdən hər hansı bir əhəmiyyətli bir patologiyası olmayan 21-72 yaş arası 40 nəfəri əhatə etmişdir. Bütün subyektlərdə siqmayabənzər və kor bağırsağın selikli qişası bioplatlarının, həmçinin nəcis kütlələrinin bakterioloji müayinəsi aparılmışdır. Mukoz florasında bifidobakteriya üstünlüyü (6.28×10^9 CFU / g), eyni zamanda yoğun bağırsağın proksimal hissələrində bifidobakteriyaların və bağırsağ çöpləri konsentrasiyalarının distal hissələrlə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə aşağı olması müəyyən edilmişdir. Siqmayabənzər və kor bağırsağ bioplatlarında parietal musində bifidobakteriyaların və laktobakteriyaların orta riyazi konsentrasiyalarının təyin edilmiş göstəriciləri, bu mikroorqanizmlərin nəcisdə konsentrasiyasının göstəricilərini müvafiq olaraq 7.19 və 3.2 dəfə üstələmişdir.

Aşar sözlər: divaryanı mikroflora, yoğun bağırsağ, disbioz.

S U M M A R Y

**CHARACTERISTICS OF THE NORMAL COMPOSITION OF THE MUCOSE MICROFLORA
OF THE LARGE INTESTINE**

Isayev H. B., Ibrahimov M. R., Salimov T. H.
Scientific Center of Surgery after akad.M.Topchibashev.

The aim of the study was to determine the content of bifidobacteria, lactobacilli and Escherichia coli in the parietal biotope of the large intestine in healthy people. The study included 40 people aged 21 to 72 years without clinically significant pathology of the digestive system. All subjects underwent bacteriological examination of biopsies of the mucous membrane of the sigmoid

and cecum, as well as fecal masses. The prevalence of bifidobacteria in the mucosal flora (6.28×10^9 CFU / g) was established, as well as the presence of significantly lower values of the content of bifidobacteria and *Escherichia coli* in the proximal parts of the large intestine compared to the distal ones. The levels of the content of bifidobacteria and lactobacilli in parietal mucin, defined as the arithmetic mean of their concentrations in biopsies of the sigmoid and cecum, exceeded the values of the fecal concentration of these microorganisms by 7.19 and 3.2 times, respectively.

Keywords: parietal microflora, large intestine, dysbiosis.

Daxil olub: 14.03.2021

KƏSİCİ DƏLİK VƏ KƏSİCİ KANALIN ANATOMO-TOPOQRAFİK VARIANTLARI

İsayev A.B., Babazadə K.Ş.

Azərbaycan Tibb Universitetinin İnsan anatomiyası və tibbi terminologiya kafedrası

Xülasə. Təqdim olunan işin məqsədi müxtəlif yaş dövrlərində kəsici dəlik və kəsici kanalın anatomo-topoqrafik variantlarını və onların kəllənin formaları ilə qarşılıqlı əlaqəsini öyrənməkdən ibarət olmuşdur. Bu məqsədlə 120 insan kəlləsi tədqiq olunmuşdur. İşin gedişi zamanı kranioskopik, kraniometrik, morfometrik, şüa-diaqnostik və variasion-statistik müayinə üsullarından istifadə olunmuşdur.

Tədqiqatın nəticələri göstərdi ki, kəsici dəlik və kəsici kanalın formaları geniş diapazonlu variasiyaya malikdir. Lakin öyrənilən anatomik törəmələrlə kəllənin formaları arasında heç bir əlaqə aşkar olunmadı. Qeyd olunanlarla yanaşı kəsici kanal əhəmiyyətli dərəcədə yaş xüsusiyyətləri və cinsi dimorfizm nümayiş etdirə bilər.

Açar sözlər: kəsici dəlik, Kəsici kanal, kəllə, kranioskopiya, kraniometriya

Ключевые слова: резцовое отверстие, резцовый канал, череп, краниоскопия, краниометрия

Key words: incisal foramen, incisal canal, skull, cranioscopy, craniometry

Giriş. Plastik və rekonstruktiv əməliyyatlara olan tələbat intensiv şəkildə artdıqca üz-çənə cərrahiyyəsi və cərrahi stomatologiyanın qarşısında duran və həllini gözləyən problemlərin də həcmi artır. Bu baxımdan kəsici dəlik və kəsici kanalın morfometrik parametrlərinin və topoqrafik variantlarının öyrənilməsinin də əhəmiyyəti artır [1,2,3,4,5]. Müxtəlif formalı adentiyalar və alveol çıxıntısının progressiv atrofiyası zamanı dental implantların səmərəli şəkildə həyata keçirilməsi, pasiyentlərin reabilitasiyası, əng sümüyünün frontal şöbəsində auqmentasiyanın düzgün həyata keçirilməsi və kəsici kanalda yerləşən damar-sinir dəstəsinin zədələnmələrinin vaxtında qarşısının alınması üçün mütəxəssislərdən bir daha kəsici dəliyin və kəsici kanalın anatomo-topoqrafik xüsusiyyətlərini bilmək tələb olunur [1,2,4,6]. Tədqiqatların nəticələri göstərir ki, adı çəkilən anatomik strukturların təcrübə təbabətdə əhəmiyyəti artdıqca onların yaş, cinsi və fərdi-anatomik xüsusiyyətlərinin, eləcə də onların kəllənin formaları ilə qarşılıqlı əlaqəsinin öyrənilməsinə olan tələbat da artır. Yuxarıda qeyd olunanlar bir daha bizi əmin edir ki, anatomiya, cərrahi stomatologiya və üz-çənə cərrahiyyəsinə dair ədəbiyyat mənbələrində hələ də sümük damağın anatomik strukturlarının, xüsusilə kəsici dəlik və kəsici kanalın yaş, cinsi və fərdi-tipoloji xüsusiyyətlərini özündə əks etdirən məlumatlara kifayət qədər rast gəlmək olmur.

İşin məqsədi müxtəlif yaş dövrlərində kəsici dəlik və kəsici kanalın anatomo-topoqrafik variantlarını və onların kəllənin formaları ilə qarşılıqlı əlaqəsini öyrənməkdən ibarət olmuşdur.

Material və metodlar. Tədqiqat obyektini kimi yetkinlik və ahıl dövrlərini əhatə edən və hər iki cinsə aid pasportlaşdırılmış 120 insan kəlləsində kəsici dəlik və kəsici kanal kranioskopik, rentgenoloji, kranimetrik, morfometrik və variasion-statistik üsulla tədqiq olunmuşdur [7;8]. Nəticələri düzgün təhlil etmək üçün 1965-ci ildə VII Ümumittifaq konfransında qəbul olunmuş yaş dövrlərindən istifadə olunmuşdur. Kranioskopik və rentgenoloji üsulla kəsici dəlik və kəsici kanalın sayı və formalarının variantları, kranimetrik üsulla kəllənin beyin və üz hissəsinin parametrləri, morfometrik üsulla müxtəlif yaş dövrlərində kəsici dəliyin diametri və kəsici kanalın uzunluğu tədqiq olunmuşdur. Sonda əldə olunan nəticələrin variasion-statistik təhlili aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. İşin gedişi zamanı ilk növbədə kəllənin formalarını nəzərə almadan kəsici dəliyin formalarının rastgəlmə tezliyini öyrənməyə çalışdıq. Beləliklə, ədəbiyyat mənbələrində olduğu kimi bizim də müayinələrimizin nəticələrinə görə kəsici dəliyin damlayabənzər, oval, girdə və bir də yaşla əlaqədar obliterasiya olunmuş formaları olduğu müəyyənləşdirildi. Bu halda damlayabənzər forma digər formalarla müqayisədə üstünlük təşkil edir (cədvəl 1) Dəliyin oval və girdə formalarının morfometrik göstəriciləri bir-birinə yaxın olub uyğun olaraq 20,8% (25) və 25,0% (30) təşkil edir. Ən az rast gəlinən forma obliterasiya olunmuş formadır (4,2% və ya 5 ədəd).

Cədvəl № 1.

Kəsici dəliyin formalarının kəllənin formalarını nəzərə almadan rastgəlmə tezliyi (%)

Kəsici dəliyin formaları	Nisbi və mütləq parametrlər
Damlayabənzər	50,0%(60)
Girdə	25,0% (30)
Oval	20,8%(25)
Obliterasiya olunmuş	4,2 (5)
Cəmi	100%

Kəsici dəliyin formaları ilə kəllə tağının formaları arasındakı qarşılıqlı əlaqənin öyrənilməsinə həsr olunmuş kranioskopik müayinələrin nəticələri göstərdi ki, damlayabənzər forma kəllənin bütün formalarında üstünlük təşkil edir (cədvəl 2). Dəliyin girdə formasına dolixokranlarda 20,0% (5,0), mezokranlarda 25,0% (15,0), braxikranlarda isə 28,6% (10,0) halda rast gəlmək olur. Oval forma isə uyğun olaraq 28,0% (7,0), 16,7% (10,0) və 22,9% (8,0) halda müşahidə olunur.

Cədvəl № 2.

Kəsici dəliyin formalarının beyin və üz kəlləsinin formaları ilə rastgəlmə tezliyi (%)

Dəliyin formaları	Beyin kəlləsinin formaları p>0,05			Üz kəlləsinin formaları p>0,05		
	Dolixokan n=25	Mezokran n=60	Braxikran n=35	Lepten n=37	Mezen n=60	Euren n=23
Damlayabənzər n=60	52,0% (13)	53,3% (32)	42,9% (15)	59,5% (22)	45,0% (27)	47,8% (11)
Girdə n=30	20,0% (5)	25,0 (15)	28,6 (10)	16,2% (6)	33,3% (20)	17,4% (4)
Oval n=25	28,0% (7)	16,7% (10)	22,9% (8)	24,3% (9)	15,9% (9)	30,4% (7)
Obliterasiya n=5	0,0	5,0% (3)	5,7% (2)	0,0	6,7% (4)	4,3% (1)

Bu halda obliterasiya olunmuş forma yenə də az rast gəlinən forma olub, dolixokranlarda müşahidə olunmur (bax cədvəl 2).

Tədqiqatın nəticələrindən də görüldüyü kimi damlayabənzər forma digər formalarla müqayisədə üstünlük təşkil etsə də, nə adı çəkilən forma, nə də oval və girdə formalarla kəllə tağının formaları arasında statistik cəhətdən təsdiq olunmuş asılılıq aşkar etmək mümkün deyil ($p>0,05$).

Kəsici dəliyin formaları ilə kəllənin üz hissələrinin formaları arasındakı asılılığın müqayisəli cəhətdən öyrənilməsinə həsr olunmuş tədqiqatın nəticələri yenə də damlayabənzər formanın digər formalara nisbətən üstünlüyünü göstərdi. Təqdim olunan cədvəldən də görüldüyü kimi tədqiq olunan 37 leptenin 22-də (59,5%), 60 mezenin 27-də (45,0%), 23 eurenin 11-də (47,8%) damlayabənzər forma müşahidə olunur. Girdə formaya ən çox mezenlərdə (33,3% – 20), oval formaya isə eurenlərdə (30,4% – 7) rast gəlinir. Üz kəlləsinin digər formalarında kəsici dəliyin rastgəlmə tezliyini göstərən nisbi və mütləq göstəricilər bir-birinə o qədər yaxındır ki, kəllənin üz hissəsinin formaları ilə adı çəkilən dəliyin formaları arasında konkret asılılıq aşkar etmək mümkün deyil ($p>0,05$). Leptenlərdə kəsici dəliyin obliterasiya olunmuş formasına rast gəlinmədi (bax cədvəl 2).

Beləliklə, kəllənin bütün formalarında kəsici dəliyin damlayabənzər forması üstünlük təşkil etsə də, nə kəllə tağının, nə də üz kəlləsinin formaları ilə kəsici dəliyin formaları arasında konkret asılılıq aşkar olunmadı.

İşin gedişi zamanı kəsici dəliyin formaları ilə yanaşı onların sayındakı dəyişikliklər də diqqətimizdən yayınmadı. Ədəbiyyat mənbələrindən də məlum olduğu kimi kəsici kanal həmişə 1 yox, bəzən 2 və 3, hətta 4 dəliklə ağız boşluğuna açılır [2,5]. Əldə etdiyimiz nəticələrə görə bu halı adı çəkilən dəliyin damlayabənzər və girdə formalarında daha çox müşahidə etmək mümkündür. Belə ki, damlayabənzər formada 2 və 4 dəliyə, girdə formada isə 2 və 3 dəliyə daha çox rast gəlmək olur. Kəsici kanalın 2 və 3 dəliklə ağız boşluğuna açılan variantları kəllənin mezokran (13,4% – 8 və 8,0% – 6) və dolixokran formalarında (12,0% – 3 və 8,0% – 2), 4 dəliklə açılan variantları isə ancaq braxikranlarda (8,5% – 3) müşahidə olunur. Görüldüyü kimi mezokranların 46-da (76,7%), dolixokranların 20-də (80,0%), braxikranların isə 32-də (91,4%) kəsici kanal ağız boşluğuna 1 dəliklə açılır. Ümumiyyətlə, tədqiq olunan 120 insan kəlləsində kəsici kanal 81,7% halda (98 kəllə) 1 dəliklə, 9,2% halda (11 kəllə) 2 dəliklə, 6,7% halda (8 kəllə) 3 dəliklə, 2,4% halda (3 kəllə) 4 dəliklə ağız boşluğuna açılır.

Kəsici dəliyin diametrinin morfometrik parametrləri belədir; I yetkinlik dövründə tədqiq olunan parametrin qiyməti 3,1-10,0mm intervalında dəyişərək orta hesabla $7,49\pm 0,32$ mm-ə bərabər olur. Həmin parametrin qiyməti ahıl dövründə $7,01\pm 0,25$ mm olub, statistik cəhətdən tədqiq olunan morfometrik göstəricilər arasında elə bir fərqin olmadığını göstərdi.

Kəsici kanalın nəzəri və təcübi təbabət üçün əhəmiyyətini nəzərə alaraq onun sayını, formalarını, yaş, cinsi və fərdi xüsusiyyətlərini, eləcə də onların kəllənin ayrı-ayrı formaları ilə qarşılıqlı əlaqəsini öyrənməyin də əhəmiyyəti vardır. Kəsici kanal əngin damaq çıxıntısının daxilində yerləşən sümük kanal olub, burun boşluğunu ağız boşluğu ilə birləşdirir. Bu kanal burun boşluğundan ön burun tininin ön hissəsinin yan tərəfində bir və ya bir neçə burun dəlikləri (Stensen) ilə başlayır. Ağız boşluğuna isə tən orta tikişin ön hissəsindəki kəsici çuxurda yuxarı mərkəzi kəsici diş alveollarının arxa tərəfində açılır. Kəsici kanaldan qanadabənzər-damaq arteriyasının arxa burun arakəsməsi şaxəsi və qanadabənzər-damaq düyünündən ayrılan burun-damaq siniri keçir və yuxarı alveol sinirinin şaxələri ilə anostomozlaşır. Görüldüyü kimi kəsici kanalın çox hissəsi əngin alveol çıxıntısına uyğun gəlir. Ona görə də kanalın topoqrafiyası və ölçüləri haqqında dəqiq məlumat olmadan diş implantlarının yerləşdirərkən aparılan cərrahi əməliyyatlar zamanı həmin kanalın damar-sinir elementlərinin zədələnməsi, qanaxmalar və hissiyyatın itməsi kimi ağır halların baş

verməsi ehtimalı böyükdür. Qeyd olunanlar bir daha göstərir ki, kəsici dəliklə yanaşı kəsici kanalın da morfoloji xüsusiyyətlərini öyrənməyin əhəmiyyəti vardır.

Qarşıya qoyulan məqsədə çatmaq üçün 30 kəsici kanala onun diametrindən asılı olaraq metal məftil yeritdik və həmin kanalın sayı, vəziyyəti, burun boşluğuna açılan dəliklərin sayı haqqında rentgenoloji üsulla məlumat əldə etməyə çalışdıq. Tədqiqatın nəticələri göstərdi ki, kəsici kanal ən çox 2 və 3 dəliklə (46,6% – 14 və 36,7% – 11), ən az isə bir dəliklə (16,75% – 5) burun boşluğuna açılır. Tədqiqat zamanı kəsici kanalın 4 dəliklə burun boşluğuna açılan variantını aşkar etmək mümkün olmadı.

Aparığımız rentgenoloji müayinələrin nəticələri ilə yanaşı 30 kəllədə kəsici kanalın sagittal kəsiyini hazırladıq. Tədqiqatımızın nəticələri kanalın qıfabənzər, qumsaatınabənzər, silindrik və iyəbənzər formaları olduğunu göstərdi. Bu halda müəyyən olunmuş formalar arasında qıfabənzər (43,3% – 13) və silindrəbənzər (33,3% – 10) formaya daha çox rast gəlmək olur. Qumsaatınabənzər və yelpiyəbənzər formalar nisbətən az rast gəlinən formalar olub, uyğun olaraq 13,4% (4 kəllə) və 10,0% (3 kəllə) təşkil edir. Qeyd etmək lazımdır ki, qıfabənzər formada kanalın burun çuxurundan sərt damağa doğru ön-arxa ölçüsünün böyüməsi, qumsaatınabənzər formada isə kanalın orta hissəsində ölçüsünün azalması müşahidə olunur. Silindrəbənzər formada onun ön və arxa divarları bir-birinə paralel yerləşdiyi halda, iyəbənzər formada onun diametrinin ən böyük ölçüsü kanalın orta hissəsinə uyğun gəlir.

Tədqiqatımızın planına kəsici dəliklə yanaşı kəsici kanalın uzunluğunun yaş və cinsi xüsusiyyətlərini, o cümlədən həmin parametrlərin kəllənin üz hissəsi ilə qarşılıqlı əlaqəsinin öyrənilməsini də daxil etmişik. Kəsici kanalın uzunluğu dedikdə həmin kanalın burun dəliyinin mərkəzi ilə kəsici kanalın mərkəzi arasındakı məsafə başa düşülür.

Tədqiqatımızın nəticələri göstərdi ki, kəsici kanalın uzunluğu müxtəlif yaşlı insanlarda müxtəlifdir. Belə ki, I yetkinlik dövründə kanalın uzunluğu 6,3-16,8mm intervalında dəyişərək orta hesabla $13,0 \pm 0,6$ mm təşkil edir (cədvəl 3). Həmin göstəricinin qiyməti II yetkinlik dövründə I yetkinlik dövrü ilə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə dəyişməsə də, ahıl dövründə birinci yaş qrupu ilə müqayisədə statistik cəhətdən nəzərəcarpacaq dərəcədə (15,6%) azalaraq $11,1 \pm 0,8$ mm-ə çatır. Əldə olunan nəticələr bir daha göstərdi ki, kəsici kanalın uzunluğu əhəmiyyətli dərəcədə yaş xüsusiyyətləri nümayiş etdirə bilər.

Cədvəl № 3.

Kəsici kanalın uzunluğunun morfometrik parametrlərinin yaşa görə müqayisəsi (mm)

Parametrlər	Statistik göstəricilər				
	I yetkinlik	II yetkinlik	Ahıl	P ₁	P ₂
Kəsici kanalın uzunluğu	$13,0 \pm 0,6$ 6,3-16,8	$12,2 \pm 0,5$ 7,5-16,5	$11,1 \pm 0,8$ 6,8-15,4	>0,05 <0,01	>0,05

Qeyd: Burada P₁ – II yetkinlik və I yetkinlik, eləcə də ahıl dövrü ilə I yetkinlik dövrü arasındakı fərqin dürüstlüyü; P₂ – ahıl dövrü ilə II yetkinlik dövrü arasındakı fərqin dürüstlüyü.

Kəsici kanalın uzunluğunun morfoloqik parametrlərinin cinsə və yuxarı üz indeksinə görə müqayisəsi (mm)

Parametrlər	Statistik göstəricilər							
	Kişi	Qadın	P	Lepten	Mezen	Euren	P ₁	P ₂
Kəsici kanalın uzunluğu	13,0±0,6	10,7±0,5	<0,05	12,2±0,8	11,4±0,7	11,2±0,7	>0,05	>0,05
	8,5-16,8	6,3-15,4		6,8-16,8	6,3-15,4	7,3-15,8	>0,05	

Qeyd: Burada P – kişi və qadınlarda kəsici kanalın uzunluğunun morfoloqik parametrləri arasındakı fərqi dərəcəsi; P₁ – mezen və lepten, eləcə də euren və leptenlərin, P₂ – isə euren və mezenlərin morfoloqik parametrləri arasındakı fərqi dərəcəsi.

Kəsici kanalın uzunluğu kişilərdə qadınlara müqayisədə daha böyük olub, cinsi xüsusiyyətlərə malikdir. Beləliklə, tədqiqatın nəticələri göstərdi ki, kəsici kanalın uzunluğu kişilərdə 8,5-16,8mm arasında dəyişərək orta hesabla 13,0±0,6mm təşkil edir. Qadınlarda isə bu göstəricinin qiyməti 19,0% azalaraq orta hesabla 10,7±0,5mm-ə (6,8-15,4mm) bərabər olur (cədvəl 4).

Yuxarı üz indeksinə görə aparılan müayinələr kəsici kanalın uzunluğu ilə üz kəlləsinin formaları arasında konkret asılılığın olmadığını göstərdi ($p > 0,05$).

Beləliklə, O.B. Калмин və həmk. (2019), müəyyən etmişlər ki, kəsici kanal burun boşluğuna bir, iki, üç və dörd, ağız boşluğuna isə bir, iki və üç dəliklə açıla bilər [1]. Müəlliflər kəsici dəliyin damlayabənzər, oval və ürəkşəkilli formaları arasında damlayabənzər formanın, İ.Bahşi et al. (2018), isə oval, girdə, ürəkşəkilli və üçbucaq şəkilli formalar arasında girdə formanın digər formalarla müqayisədə daha çox müşahidə olunduğunu iddia edirlər [9]. Bizim materialda isə əksinə, kəsici dəlik burun boşluğuna ən çoxu 3, ağız boşluğuna isə 4 dəliklə açılır. Kəsici dəliyin damlayabənzər, oval və girdə formaları arasında damlayabənzər forma daha çox müşahidə olunur.

Kanalın qıfabənzər və qumsaatınabənzər formalarının iyəbənzər və silindrəbənzər formalarına nisbətən daha çox rast gəlinməsi də aşkar olunmuşdur [1]. Müəyyən olunmuşdur ki, sagittal səthə üzrə kəsici kanalın 6 forması – silindrəbənzər (28,7%), qumsaatınabənzər (26,7%), konusabənzər (14,7%), qıfabənzər (13,3%), banəşəkilli (16,0%), və çevrilmiş konusabənzər (0,7%) vardır [9]. I.Nasseh et al. (2017), kompüter-tomografiya tədqiqatları ilə müəyyən etmişlər ki, kəsici kanalın silindrik və qıfabənzər formaları daha çox, qumsaatınabənzər və iyəbənzər formaları nisbətən az rast gəlinən formalardır [10]. Bu baxımdan tədqiqatımızın nəticələri sonuncuların nəticələri ilə uzlaşır.

Əldə olunan nəticələrə görə kəsici kanalın uzunluğu cinsi dimorfizmə malikdir [9,10]. Kəsici dəliyin diametri isə cinsi dimorfizm nümayiş etdirə bilmir. Alınan nəticələr bizim nəticələrə uyğun gəlir.

Nəhayət, müayinələrimizin nəticələri bir daha göstərdi ki, kəsici dəliyin və kəsici kanalın formaları geniş diapazonlu variasiyaya malik olsa da kəllənin formaları ilə onlar arasında konkret asılılıq mövcud deyil. Lakin kəsici kanal yaş xüsusiyyətləri ilə yanaşı cinsi dimorfizmə də malikdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Калмин, О.В., Илюнина О.О., Зюлькина Л.А. Морфологические особенности резцового канала у лиц первого взрослого возраста // Известия высших учебных заведений – Поволжский регион: Медицинские науки. – 2019. № 2 (50). – с. 100-111.
2. Лукина, Г.А. Индивидуально-типологическая изменчивость и половой диморфизм неба в связи с формой головы: / Автореферат диссертации кандидата медицинских наук / – Саратов, –2009, – 30 с.
3. Невская, В.В., Малый, А.Ю., Морозов, К.А., Тимофеева-Кольцова Т.П. и др. Обоснование алгоритма ведения пациентов, пользующихся съёмными протезами при частичном отсутствии зубов // Стоматология – 2011. № 2. – с. 53-56.

4. Нувахов, Н.Р. Морфометрические особенности верхней челюсти и использование их при имплантационных операциях: / Автореферат диссертации кандидата медицинских наук / – Москва, 2011. – 24с.
5. Семенова, А.А. Вариантная анатомия и морфометрические характеристики небно-альвеолярного комплекса у взрослого человека (краниологическое и клиническое исследование): / диссертация кандидата медицинских наук / – Санкт-Петербург, –2016. – 171с.
6. Fukuda M., Matsunaga, S., Odaka K. et al. Three-dimensional analysis of incisive canals in human dentulous and edentulous maxillary bones // International journal of Implant Dentistry, 2015. 1(1):12.
7. Алексеев, В.П., Дебц Г.Ф. Краниометрия. Методика антропологических исследований. М.: Наука, 1964, 128с.
8. Лакин, Г.Ф. Биометрия Москва: Высшая школа, –1990, –352с.
9. Başı İ., Orhan, M., Kervancıoğlu P. et al. Anatomical evaluation of nasopalatine canal on cone beam computed tomography images // Folia Morphologica, – 2018. 78(1), – pp.153–162.
10. Nasseh I., Aoun G., Sayde S. Assessment of the Nasopalatine Canal: an Anatomical Study Acta Informatica Medica, 2017. 25(1), pp.34-38.

РЕЗЮМЕ

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РЕЗЦОВОГО ОТВЕРСТИЯ И РЕЗЦОВОГО КАНАЛА

Исаев А.Б., Бабазаде К.Ш.

Кафедра анатомии человека и медицинской терминологии Азербайджанского медицинского университета

Целью исследования было изучение анатомических и топографических вариантов резцового отверстия и резцового канала в различных возрастных группах и их взаимоотношения с формой черепа. С этой целью было исследовано 120 человеческих черепов. В ходе работы применяли краниоскопический, краниометрический, морфометрический, рентгенологический и вариационно-статистический методы.

Результаты наших исследований показали, что, формы резцового отверстия и резцового канала имеют широкий диапазон вариаций. Однако нет никакой конкретной взаимосвязи между ними и формами черепа. Наряду с вышеуказанными резцовый канал имеет возрастные и половые особенности.

SUMMARY

ANATOMICAL AND TOPOGRAPHIC VARIANTS OF THE INCISIAL FORAMEN AND INCISIAL CANAL

Isayev A.B., Babazade K.SH.,

Azerbaijan Medical University, Department of Human Anatomy and Medical Terminology

The aim of the study was to study the anatomical variants of the incisial foramen and incisial canal in different age periods and their relationship with the shapes of the skull. For this purpose, 120 human skulls were examined. In the course of the work, we used cranioscopic, craniometric, morphometric, X-ray and variational-statistical methods.

The results of our research have shown that the shapes of the incisial foramen and incisial canal have a wide range of variations. However, there is no specific relationship between them and the shape of the skull. Along with the above, the incisial canal has age and gender characteristics.

Daxil olub: 2.05.2021

ERKƏN REPRODUKTIV DÖVRDƏ ÜMUMİ İNFANTİLİZMİ OLAN YENİYETMƏ VƏ GƏNC QIZLARDA HİPOTALAMUS-HİPOFİZ-TİREOİD-BÖYRƏKÜSTÜ VƏZİ-YUMURTALIQ SİSTEMİNİN HORMONLARININ DƏYİŞMƏ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ PATOGENETİK MÜALİCƏNİN EFFEKTİVLİYİ

Həsənlı G.Q.

Azərbaycan Tibb Universitetinin, I Mamalıq-Ginekologiya kafedrasının

Problemin aktualığı. Reproduktiv sistemin fizioloji formalaşması 3 halqanın kordinə fəaliyyətindən asılıdır: bu hipotalamusun arkuat nüvələri, hipofizin qonadotropı və qonadalar (1,2).

Yeniyetmə qızlarda hormonal homeostazın vəziyyəti, kliniki əlamətlərdə öz əksini tapır. Təyin edilib ki, estrogenlərin qan zərdabında səviyyəsi özünü qızların morfoloji inkişaf xüsusiyyətlərində, cinsi orqanların vəziyyətində, funksional diaqnostika testlərində öz əksini tapır. Erkən reproduktiv dövrdə olan praktiki sağlam qızlarda follikulostimulədedici hormon (FSH) miqdarı $8,3 \pm 1,4$ mIU/ml, lüteinləşdirici hormon (LH) $7,03 \pm 0,6$ mIU/ml, estradiolun (E_2) $68,2 \pm 2,4$ pg/ml, testosteronun (Tümumi) $3,5 \pm 0,24$ ng/ml, tireostimulədedici hormon (TSH) $2,5 \pm 0,2$ mIU/ml, somatotrop hormon (STH) $3,8 \pm 0,2$ ng/ml təyin edilib (3,4).

Aparılan elmi tədqiqatlara əsasən erkən reproduktiv dövrdə olan praktiki sağlam qızlarda FSH - $4,56 \pm 0,70$ mIU/ml, LH - $18,27 \pm 3,13$ mIU/ml, TSH - $1,96 \pm 0,27$ mIU/ml, Tümumi - $1,25 \pm 0,20$ nmol/l, $T_{3sərbəst}$ - $2,01 \pm 0,25$ nmol/l, T_4 - $150,4 \pm 12,8$ nmol/l olmuşdur. Erkən reproduktiv dövrün gedişatına təsir edən amillərdən ana bətnində dölün vəziyyəti, yeniyetmə və gənc qızlarda ekstragenital xəstəliklərin xroniki gedişatı, endokrin patologiyalar aiddir (3,5,2).

Çoxsaylı elmi tədqiqatlara əsasən 66,55% erkən reproduktiv dövrdə olan qızlarda 3-4 infeksiya xəstəlik, 74,3%-da göz xəstəlikləri və görmə qabiliyyətinin azalması, vegetativ sinir sistemi xəstəlikləri 25,7% təşkil edir (6,1,2).

Erkən reproduktiv dövrdə olan qızların həzm sistemi xəstəliklərindən öd yollarının diskeneziası 42,1%, xroniki qastrit 19,1%, xroniki kolit isə 38,8% qeyd olunur.

Endokrin patologiyalardan qalxanabənzər vəzin hiperplaziası 51,6%, hipertireoz 20,3%, piylənmə və çəki defisiti 28,1%-da qeyd olunur. Bu xəstəliyin 17-19 yaşlı yeniyetmə qızlarda tədricən artması təyin edilir (1).

Yeniyetmə qızlarda somatik xəstəliklərin strukturunda sidik axarı xəstəliklərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilib. Erkən reproduktiv dövrdə xroniki pielonefritin - 87,6%, nefroptoz - 9,2%, sidik kisəsi daşı xəstəliyi - 3,2% müəyyən edilir (5).

Fiziki inkişafın ləngiməsi əsasən özünü boy və çəki göstəricilərinin xronoloji yaşına uyğun olmaması ilə biruzə verir. Fiziki inkişafın ləngiməsi nəticəsində cinsi inkişafın ləngiməsi yüksək tezliklə qeyd olunur (6,7).

Cinsi inkişafın ləngiməsi termini “altında” qızların ikincili cinsi əlamətlərinin olmaması və ya nəzərəcarpacaq dərəcədə yaşa uyğun olmayaraq inkişaf etməsi nəzərdə tutulur.

Qəbul olunmuş təsnifata görə cinsi inkişafın ləngiməsinin səbəblərindən:

-Cinsi inkişafın ləngiməsinin konstitusional forması;

-Hiperqonadotrop hipoqonadizm;

-Hipoqonadotrop hipoqonadizm aiddir (7,8,9).

Tibbi infantilizm (fizioloji) termini altında insanın fiziki inkişafının kalendar (bioloji) yaşından geri qalması nəzərdə tutulur. Əksər hallarda fiziki inkişafın ləngiməsi, cinsi inkişafın ləngiməsi ilə müştərək rast gəlinir.

Ümumi infantilizmin təzahürü hipoqonadotrop hipoqonadizmdir. Hipoqonadotrop hipoqonadizmin etioloji amillərindən konstitusional formanın rastgəlmə tezliyi 22,6%, idiopatik qonadotropin çatışmazlığı - 17,7% hipopituitirizm - 12,9%, hipotireoidizm - 9,7%, xroniki sistem xəstəlikləri - 29%, Kallman sindromu - 3,2%, hiperprolaktinemiya - 4,8% tezliklə təyin edilir (3,7,10).

Qeyd etmək lazımdır ki, hipoqonadotrop hipoqonadizmi olan qızlarda hipotalamus-hipofizar-tireoid-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq sistemi haqqında elmi məlumatlar məhduddur.

Problemin aktuallığını nəzərə alaraq hazırki tədqiqatın məqsədi təyin edilib.

Tədqiqatın məqsədi. Erkən reproduktiv dövrdə ümumi infantilizmi (hipoqonadotrop hipoqonadizm) olan yeniyetmə və gənc qızlarda hipotalamus-hipofiz-tireoid-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq sisteminin dəyişmə xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi olmuşdur.

Klinik material və müayinə metodları. Tədqiqatda erkən reproduktiv dövrdə ümumi infantilizmi (hipoqonadotrop hipoqonadizm) olan 113 yeniyetmə və gənc qızlar daxil edilmişdir. Tədqiqat zamanı qan zərdabında aşağıdakı hormonların miqdarı təyin edilmişdir: FSH, LH, TSH, Prl, E₂, T_{ümumi}, DHEA-S, K, 17-OHP, T_{4sərbəst}.

Hormonlar tam avtomat rejimdə; abbot-arxitekt reagentlərini tətbiq etməklə; EXL (hemolüminessensiya) üsulu ilə; ARC-i 1000 (arxitekt-i 1000 Abbot ABŞ istehsalı) cihazında təyin edilmişdir.

Hormonal müayinələr Tədris Cərrahiyyə Klinikasının ümumi laboratoriyasında və “Bioloji Təbabət” MMC klinikasının laboratoriyasında, Ailə Planlanma Məsləhətxanasında icra edilmişdir.

Tədqiqat zamanı alınan nəticələr statistik işlənmişdir. Qrup göstəriciləri variasiya sırasında yerləşdirilmişdir. Hər qrup üçün orta qiymət (M), orta qiymətin orta kvadratik meyli (λ^2), onun standart xətası (Se), eyni zamanda sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri müəyyən olunmuşdur.

Statistik işlənmə orta qiymətin parametrik və qeyri-parametrik üsullarla hesablanması üçün nəzərdə tutulmuş «Statgraph» proqramı tətbiq etməklə aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Aparılan tədqiqatda erkən reproduktiv dövrdə olan yeniyetmə və gənc qızlarda klinik, funksional, biokimyəvi, radioloji, genetik tədqiqatlar nəticəsində hipoqonadotrop hipoqonadizmin səbəblərinin rast gəlmə tezliyi öyrənilmişdir.

Hipoqonadotrop hipoqonadizmin patologiyalarından hiperprolaktinemiya (29,2%, n=33), hipotireoidizm (18,6%, n=21), hipertireoidizm (9,7%, n=11), fiziki gərginlik (idmanla məşğul olan qızlar) (15,9%, n=18), sinir anoreksiyası (8%, n=9), medikament qəbulu fonunda (5,3%, n=6), xroniki stress (qəbul imtahanına hazırlıq müddəti) (13,3%, n=15) təyin edilmişdir.

Aparılan tədqiqatda müxtəlif mənşəli ümumi infantilizmi (hipoqonadotrop hipoqonadizm) olan yeniyetmə və gənc qızlarda hipotalamus-hipofiz-tireoid-böyrəküstü vəz-yumurtalıqın hormonları təyin edilmişdir.

Alınan nəticələr erkən reproduktiv dövrdə olan praktiki sağlam qızların nəticələri ilə müqayisə olunmuşdur.

Alınan nəticələr cədvəl 1-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 1-dən görüldüyü kimi ümumi infantilizmi olan yeniyetmə və gənc qızlarda FSH-ın, LH-ın, E₂-nin statistik dürüst dərəcədə aşağı olması təyin edilmişdir

($P < 0,05$). Eyni zamanda Prl-nin və $T_{4sərbəst}$ –in miqdarı nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksək olmuşdur.

Qeyd etmək lazımdır ki, kortizol, TSH, 17-OPH, DHEA-S, $T_{ümumi}$ -nin artmasına baxmayaraq praktiki sağlam yeniyetmə qızların anoloji göstəricilərindən statistik dürüst fərq təyin edilməmişdir ($P > 0,05$).

Tədqiqata daxil olan gənc qızlara kompleks patogenetik müalicə aparılmışdır. Ümumi infantilizmin (hipoqonadotrop hipoqonadizmin) müalicəsinin əsas prinsiplərinə:

- Qadın cinsi hormonlarının defisitinin bərpası;
- Pubertat dövrədə fiziki inkişafın stimulyasiyası;
- İkincili cinsi əlamətlərin inkişafı;
- Osteosintez proseslərinin aktivasiyası;
- Tibbi və sosial problemlərin həlli təyin edilmişdir.

Hipoqonadotrop hipoqonadizmi olan yeniyetmə və gənc qızlarda 6 ay-1 il müddətində patogenetik müalicə aparılmışdır. Bu müalicə hormonal və qeyri-hormonal korreksiyadan ibarət olmuşdur. Hormonal müalicənin əsas məqsədi ilkin estrogen defisitinin bərpası olmuşdur.

Cədvəl № 1.

Erkən rəroduktiv dövrdə ümumi (hipoqonadotrop hipoqonadizm) infantilizmi olan qızlarda müalicədən əvvəl hormonların dəyişmə xüsusiyyətləri ($M \pm Se$)

Hormonlar	Müayinə qrupları		P
	Hipoqonadotrop hipoqonadizm müalicə əvvəl (n=113)	Müqayisə qrupu (n=30)	
FSH, mIU/ml	2,53±0,4 (0,012-10,7)	5,87±0,47 (3,88-8,8)	P<0,05
LH, mIU/ml	2,0±0,23 (0,1-3,97)	5,53±0,5 (3,7-8,8)	P<0,05
Prl, ng/ml	16,4±0,62 (6,04-35,6)	10,39±1,1 (5,87-17,4)	P<0,05
Kortizol, ng/ml, 8^{00} - 10^{00}	143±15,2 (115,8-190,7)	114,8±16,0 (80-160)	P>0,05
TSH, mIU/ml	2,16±0,26 (1,01-6,6)	2,0±0,17 (1,5-2,96)	P>0,05
$T_{4sərbəst}$, ng/dl	1,35±0,04 (0,8-2,79)	1,2±0,01 (0,9-1,9)	P<0,05
17-OHP, ng/ml	0,35±0,02 (0,13-1,16)	0,29±0,09 (0,08-0,6)	P>0,05
DHEA-S, pg/ml	2,37±0,33 (0,5-6,1)	1,56±0,1 (0,6-2,6)	P>0,05
E_2 , pg/ml	28,44±1,1 (18,4-68,2)	61,25±3,27 (31,2-98)	P<0,05
$T_{ümumi}$, ng/ml	1,13±0,25 (0,11-2,1)	0,38±0,41 (0,04-0,52)	P>0,05

Qeyri-hormonal müalicəyə qidanın tənzimi, B, E, C qrupu vitaminoterapiya, adenizotrifosfat turşusu (ATF), fizioterapevtik müalicələr, iynərefleksoterapiya seansları, balneoterapiya, müalicəvi gimnastika, uşaqlıq boynunun elektrostimulyasiyası, ginekoloji masaj olmuşdur.

Erkən reproduktiv dövrdə ümumi (hipoqonadotrop hipoqonadizm) infantilizmi olan qızlarda müalicədən sonra hormonların dəyişmə xüsusiyyətləri (M±Se)

Hormonlar	Müayinə qrupları		P
	Hipoqonadotrop hipoqonadizm müalicə sonra (n=113)	Müqayisə qrupu (n=30)	
FSH, mIU/ml	6,05±0,36 (3,5-16,1)	5,87±0,47 (3,88-8,8)	P>0,05
LH, mIU/ml	5,39±0,27 (3,26-8,8)	5,53±0,5 (3,7-8,8)	P>0,05
Prl, ng/ml	11,02±0,97 (3,0-22,2)	10,39±1,1 (5,87-17,4)	P>0,05
Kortizol, ng/ml, 8 ⁰⁰ -10 ⁰⁰	120±18,7 (95,8-231,7)	114,8±16,0 (80-160)	P>0,05
TSH, mIU/ml	1,86±0,09 (1,0-2,6)	2,0±0,17 (1,5-2,96)	P>0,05
T _{4sərbəst} , ng/dl	1,28±0,04 (1,12-1,79)	1,2±0,01 (0,9-1,9)	P>0,05
17-OHP, ng/ml	0,42±0,16 (0,12-3,5)	0,29±0,09 (0,08-0,6)	P>0,05
DHEA-S, pg/ml	1,48±0,13 (0,9-2,8)	1,56±0,1 (0,6-2,6)	P>0,05
E ₂ , pg/ml	67,74±0,32 (43,4-115,4)	61,25±3,27 (31,2-98)	P>0,05
T _{ümumi} , ng/ml	0,37±0,13 (0,1-2,1)	0,38±0,41 (0,04-0,52)	P>0,05

Ümumi infantilizmi (hipoqonadotrop hipoqonadizm) olan qızlarda patogenetik müalicə onu yaradan səbəbə görə aparılmışdır.

Aparılan patogenetik müalicədən sonra təyin edilən hormonların nəticələri cədvəl 2-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi aparılan patogenetik müalicədən sonra ümumi infantilizm (hipoqonadotrop hipoqonadizm) olan yeniyetmə və gənc qızlarda hormonların səviyyəsi praktiki sağlam qızların hormonlarının səviyyəsindən fərqlənmirdilər, bu da aparılan müalicənin effektivliyini əks edir (P>0,05).

Beləliklə, erkən reproduktiv dövrdə ümumi infantilizmi (hipoqonadotrop hipoqonadizm) özünü FSH (2,53±0,4 mIU/ml), LH (2,0±0,23 mIU/ml), E₂ (28,44±1,1 pg/ml) statistik dürüst dərəcədə azalması, Prl (16,4±0,62 ng/ml), T_{4sərbəst} (1,35±0,04 ng/dl)-in artması ilə müşahidə edilir, bu da hipoqonadotrop hipoqonadizmin müxtəlif mənşəli olduğunu əks edir.

Aparılan patogenetik müalicə nəticəsində FSH - (6,05±0,36 mIU/ml), LH - (5,39±0,27 mIU/ml), E₂ - (67,74±0,32 pg/ml) artması, Prl - (11,02±0,97 ng/ml), T_{4sərbəst} - (1,28±0,04 ng/dl)-in azalması ilə müşahidə olunur və patogenetik müalicənin effektivliyini təsdiq edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Коколина В.Ф. Гинекология детского возраста//Москва, Медпрактика, 2004, 37,60, с.133-135.
2. Летифов Г.М.,Чеботарев Ю.Ю., Колодяжная Е.Г. Особенности формирования репродуктивной системы и гормонального статуса у девушек-подростков 16-18 лет, страдающих хроническим пиелонефритом // Нефрология, 2014, №5, с.59-62.
3. Əkbərli K.R., Əliyeva E.M., Qaraşova M.A. Erkən reproduktiv dövrdə amenoreyalı qızları və gənc qadınlarda hormonal və biokimyəvi tədqiqatın dəyişmə xüsusiyyətləri // Sağlamlıq, 2014, №5, səh.77-81.
4. Mustafayeva İ.R., Əliyeva E.M., Səfərəliyeva A.R., Poladova N.M. Naxçıvan şəhəri şəraitində cinsi yetişkənlik dövründə 16-17 yaşlı qızlarda II-li cinsi əlamətlərin formalaşmasının və ultrasəs müayinəsinin xüsusiyyətləri // Sağlamlıq, 2008, №4, səh.41-44.
5. Колодяжная Е.Г., Чеботарева Ю.Ю., Летифов Г.М. К вопросу о этиопатогенезе развития репродуктивных нарушений на фоне хронического пиелонефрита у девушек-подростков (Обзор литературы) // Медицинский вестник Юга России, 2014, №3, с.43-46.
6. Ардьянова Я.А., Саидов Б.Ш. Факторы и условия инфантилизации современной молодежи // Теория и практика общественного развития, 2018, №4, с.1-5 URL:<https://doi.org/10.24158/tpor.2018.4.6>.
7. Макушкин Е.В., Бадмаева В.Д., Шалимов В.Ф. Клинические Рекомендации по диагностике и лечению инфантилизма у несовершеннолетних // Москва, 2015, т.15, №3, с.767-770.

8. Dwyer A.A., Raivio T., Pitteloud N. Management of endocrine disease: reversible hypogonadotropic hypogonadism // Eur.J. Endocrinol, 2016, №174, p.267-274.
9. Kansakoski J. Mutation screening of SEMA3A and SEMA7A in patients with congenital hypogonadotropic hypogonadism // Pediatr.Res., 2014, №75, p.641-644.
10. Miraoui H. Mutations in FGF17, IL17RD, DUSP6, SPRY4, and FLRT3 are identified in individuals with congenital hypogonadotropic hypogonadism // Am.J.Hum.Genet, 2013, №92, p.725-743.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ГОРМОНОВ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИД-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ-ЯИЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ЮНЫХ ДЕВУШЕК С ОБЩИМ ИНФАНТИЛИЗМОМ В РАННЕМ РЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ

Гасанлы Г.Г

Цель исследования: Изучить особенности изменения гормонов гипоталамо-гипофизарно-тиреоид-надпочечниковой-яичниковой системы у девушек с общим инфантилизмом (гипогонадотропным гипогонадизмом) в раннем репродуктивном периоде.

Клинический материал и методы исследования. Обследовано 113 юных девушек с общим инфантилизмом (гипогонадотропным гипогонадизмом) в раннем репродуктивном периоде. Проведено исследование уровня ФСГ, ЛГ, ТСГ, Прл, Э₂, 17-ОПГ, Т_{общ}, ДГЕА-С, кортизола и Т_{4свобод}.

Результаты исследования. Установлено, что причинами общего инфантилизма (гипогонадотропный гипогонадизм) является гиперпролактинемия (29,2%), гипотиреозидизм (18,6%), гипертиреозидизм (9,7%), интенсивное занятие спортом (15,9%), нервная анорексия (8%), прием медикаментозных препаратов (5,3%), наличие хронического стресса (13,3%). В результате проведенного исследования установлено, что в раннем репродуктивном периоде у юных девушек с общим инфантилизмом (гипогонадотропный гипогонадизм) отмечается достоверно низкие показатели ФСГ (2,53±0,4 мМЕ/мл), ЛГ (2,0±0,23 мМЕ/мл), Э₂(28,44±1,1 пг/мл) и увеличение Прл (16,4±0,62 нг/мл), Т_{4своб} (1,35±0,04 нг/мл), что является проявлением наличия гипогонадотропного гипогонадизма различного генеза.

Проведенная патогенетическая терапия увеличивает уровень ФСГ, ЛГ, Э₂ и способствует снижению показателей Прл, Т_{4своб}, что отражает эффективность проведенной патогенетической терапии.

Ключевые слова: *общий инфантилизм, гипогонадотропный гипогонадизм, гипоталамо-гипофизарно-тиреоид-надпочечниковой-яичниковой система*

SUMMARY

FEATURES OF CHANGES IN THE HORMONES OF THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY-THYROID-ADRENAL-OVARIAN AXIS, THE EFFECTIVENESS OF PATHOGENETIC THERAPY IN YOUNG GIRLS WITH GENERAL INFANTILISM IN THE EARLY REPRODUCTIVE PERIOD

Hasanli G.G.

Azerbaijan Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology 1

Goal of the study: To study the peculiarities of changes in the hormones of the hypothalamic pituitary-thyroid-adrenal-ovarian axis in girls with general infantilism (hypogonadotropic hypogonadism) in the early reproductive period.

Material and Methods: There were examined 113 young girls with general (hypogonadotropic hypogonadism) in the early reproductive period. A blood levels of FSH, LH, TSH, Prl, E₂, 17-OPG, T_{tot}, DHEA-S, cortisol and T_{4free} were studied.

Results: It was found that the causes of general infantilism (hypergonadotropic hypogonadism) are hyperprolactinemia (29,2%), hypothyroidism (18,6%), hyperthyroidism (9,7%),

excessive physical activity (15,9%), anorexia nervosa (8%), medications intake (5,3%), and chronic stress (13,3%). As results of the study, it was established that in the early reproductive period, young girls with general infantilism (hypogonadotropic hypogonadis) have significantly low levels of FSH ($2,53 \pm 0,4$ mIU/ml), LH ($2,0 \pm 0,23$ mIU/ml), E₂ ($28,44 \pm 1,1$ pg/ml) and an increase in Prl ($16,4 \pm 0,62$ ng/ml), T_{4free} ($1,35 \pm 0,04$ ng/ml), which are a manifestation of the presence of hypogonadotropic hypogonadis of various origins.

As a result of the conducted pathogenetic therapy increase in the levels of FSH, LH, E₂ and decrease in the indicators of Prl, T_{4free} were confirmed, which reflect the effectiveness of the pathogenetic therapy.

Key words: general infantilism, genital infantilism, hypogonadotropic hypogonadism, hypothalamic-pituitary-thyroid-adrenal-ovarian axis

Daxil olub: 13.02.2021

BƏTNDAXİLİ İNFEKSİYALARDA KLİNİK GÖSTƏRİCİLƏRİN DİAQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ

**Qarayeva S.Z., Məmmədova A.Ə., Mahmudov İ.Ş.,
Vəliyeva K., Ağayeva G.T.**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin I Uşaq xəstəlikləri kafedrası
K.Y.Fərəcova adına Elmi – Tədqiqat Pediatriya İnstitutu*

Bətndaxili patologiya yenidöğulmuş körpələrdə həm xəstələnmənin, həm də ölüm hallarının əsas səbəblərindən biridir. Bir sıra araşdırmalara görə yoluxucu xəstəliklər vaxtında doğulan körpələrin 50-60%-ində və vaxtıdan əvvəl doğulmuş körpələrin 70% -ində aşkar olunur. Hal-hazırda, döl və yenidöğulmuşların bətndaxili infeksiyası halları kəskin şəkildə artmışdır, bu da yoluxmuş qadınların sayının artması ilə əlaqədardır. Bir sıra müəlliflərə görə, insan populyasiyasında bətndaxili infeksiyanın yayılması 10 ilə 22% arasında ola bilər [1,3,4].

Bətndaxili infeksiya təzahürləri qeyri-spesifik olub kəskin, subklinik və gizli şəkildə davam edə bilərlər, bu isə klinik və laborator göstəricilərini dəyərləndirərkən müəyyən çətinliklərə gətirib çıxardır. Bundan əlavə, bətndaxili infeksiya erkən klinik diaqnostikası, patogeninin müəyyənləşdirilməsi və adekvat spesifik müalicəsinin optimallaşdırmaq məqsədilə tədqiqatların aparılması davam etməkdədir [2,5]. Bütün yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq, yenidöğulmuş uşaqlarda bətndaxili infeksiyaların erkən diaqnostikası və proqnozlaşdırılması üçün əlçatan laborator meyarlarının təkmilləşdirilməsinin vacibliyini şərtləndirilir.

Tədqiqatın məqsədi: Bətndaxili infeksiyası doğulan uşaqların klinik laborator göstəricilərinin qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatımız K.Y.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutunda yerinə yetirilmişdir. Tədqiqatın əsas qrupuna ağırlaşmış mamalıq-ginekoloji anamnezinə malik analardan doğulan ETPI-nun reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsində və vaxtıdan əvvəl doğulanlar və yenidöğulanların patologiyası şöbələrində bətndaxili infeksiyası olan 158 uşaq cəlb edilmişdir: 2A yarımqrupa hestasiya yaşı 37-42 həftə arasında olan vaxtında doğulan 110 uşaq, 2B yarımqrupa hestasiya yaşı 27-36 həftə arasında olan vaxtıdan əvvəl doğulan 48 uşaq aid edilmişdir. Nəzarət qrupunda bətndaxili infeksiyanın əlamətləri olmayan sağlam 76 yenidöğulmuş: 1A yarımqrupa hestasiya yaşı 37-42 həftə arasında olan 60 uşaq, 1B yarımqrupa hestasiya yaşı 28-36 həftə arasında olan 16 uşaq aid edilmişdir.

Bütün hesablamalar EXCEL-2013 elektron cədvəlinə və SPSS-20 paket programında aparılmış, nəticələr cədvəllərdə və diaqramlarda cəmləşdirilmişdir. Əldə olunmuş məlumatların statistik işlənməsi variasion statistika metodu ilə MS Excel-2010 program təminatının köməyi ilə həyata keçirilmişdir. Keyfiyyət məlumatları arasında fərqi təyin etmək üçün χ^2 -Pirson meyarından istifadə edilmişdir.

Tədqiqat nəticələrinin müzakirəsi: Bətdaxili infeksiyası (BDİ) olan yenidoğulanlarda iltihab prosesinin xarakterini, ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək üçün hematoloji göstəricilərin müayinələri aparılmış, o cümlədən, hemoqlobinin qatılığı, eritrositlərin, leykositlərin miqdarı, leykositar formula öyrənilmişdir. Bətdaxili infeksiyası olan yenidoğulanların qanında eritrositlərin sayı və hemoqlobinin qatılığı vaxtında doğulan yenidoğulanların göstəriciləri ilə müqayisədə statistik əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır ($p < 0,001$). Belə ki, əsas qruplarında yenidoğulanların qanında eritrositlərin sayı praktik olaraq eynidir - müvafiq olaraq $3,2 \pm 0,0 \times 10^{12}/l$ və $3,2 \pm 0,1 \times 10^{12}/l$. Ümumi hemoqlobinin orta səviyyəsi BDİ olan vaxtında və vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlarda müvafiq olaraq $108,1 \pm 2,0$ q/l və $110 \pm 3,7$ q/l təşkil etmişdir.

BDİ olan uşaqların qrupunda, ümumilikdə, leykositlərin səviyyəsi nəzarət qrupunda eyni göstəricinin səviyyəsindən statistik dürüst yüksək olmuşdur ($p < 0,001$). BDİ olan yenidoğulanlarda leykositlərin səviyyəsi $16,8 \pm 0,5 \times 10^9/l$ və $17,4 \pm 0,6 \times 10^9/l$ bərabər olmuşdur, halbuki nəzarət qrupunda leykositlərin sayı aşağıdakı kimi olmuşdur: $7,5 \pm 0,1 \times 10^9/l$ və $12,6 \pm 0,7 \times 10^9/l$.

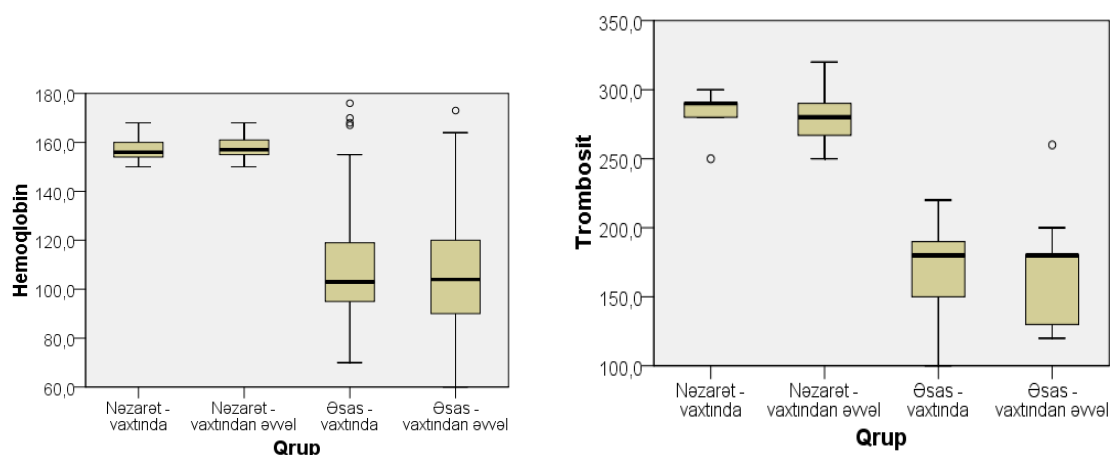
Leykoformulanın müayinəsi zamanı həmçinin limfositlərdə, seqment çöplərdə və monositlərdə dürüst fərqlər aşkar edilmişdir. BDİ olan qrupda limfositlərin və eozinofillərin səviyyəsi nəzarət qrupundakı göstəricilərdən yüksək olmuşdur. Seqment çöplərin və çubuqnüvəlilərin və monositlərin sayının xeyli azalması BDİ olan uşaqların əsas qrupunda qeydə alınmışdır. Daimi limfositoz və bunun nəticəsində neytropeniya virusun persistensiyasından xəbər verir. Monositopeniya müxtəlif mənşəli etioloji amillərin təsiri zamanı qırmızı sümük iliyində qanyaranmanın tükənməsinin və yüksək hüceyrə destruksiyasının (splenomeqaliyanın, hepatomeqaliyanın) nəticəsində meydana gəlmişdir. Monositlərin səviyyəsi əsas qrupunda vaxtında doğulanlarda $2,4 \pm 0,1\%$ təşkil etmişdir ki, bu da nəzarət qrupundan statistik dürüst fərqlənir ($p < 0,05$); vaxtından əvvəl doğulanlarda isə - $2,5 \pm 0,2\%$ ($p < 0,001$) bərabərdir. Məlumdur ki, eozinofiliya zamanı infeksiyon prosesin baş verməsi ehtimalı dəfələrlə artır. Belə ki, vaxtında doğulan uşaqların əsas qrupunda eozinofillər $4,3 \pm 0,7\%$, vaxtından əvvəl doğulanlarda isə $4,7 \pm 1,3\%$ təşkil etmişdir. Eozinofiliya septik prosesin olmasının kifayət qədər etibarlı indikatoru ola bilər, halbuki eozinofillərin normal səviyyədə olması infeksiyanı inkar etmir.

Yenidoğulanların qanının ümumi müayinəsinin göstəriciləri

Göstəricilər	1A N=60	1B N=16	2A N=110	2B N=48
Hb, q/l	156,8±0,6 (150 – 168)	158,0±1,3 (150 – 168)	108,1±2,0 *** (70 – 176)	110±3,7 *** (60 – 173)
Eritrosit, ×10 ¹² /l	3,5±0,1 (3 – 5,3)	3,4±0,0 (3,1 – 3,8)	3,2±0,0 *** (2,4 – 5,1)	3,2±0,1 (2,34 – 4,5)
Leykosit, ×10 ⁹ /l	7,5±0,1 (4,5 – 9,3)	6,6±0,3 (3,8 – 9)	16,8±0,5 *** (6,9 – 35,4)	17,4±0,6 *** (11 – 28)
Trombosit, ×10 ⁹ /l	283,4±4,7 (250 – 300)	280,6±9,0 (250 – 320)	170,5±3,5 *** (100 – 220)	166,0±7,7 *** (120 – 260)
EÇS, mm/saat	6,9±0,5 (2 – 15)	7,5±0,9 (5 – 12)	10,4±0,5 *** (2 – 32)	10,5±0,7 (5 – 18)
Seqmentnüvəli, %	43,0±4,8 (28 – 59)	49,4±3,1 (33 – 59)	40,0±1,5 (3 – 80)	41,3±2,1 (4,1 – 68)
Eozinofil, %	4,0±0,0 (4 – 4)	3,0±0,4 (2 – 4)	4,3±0,7 (1 – 42)	4,7±1,3 (1 – 32)
Limfosit, %	52,4±3,9 (36 – 64)	35,2±1,5 (32 – 40)	48,1±1,3 (14 – 65)	50,4±2,4 * (24 – 86)
Çubuqnüvəli, %	3,0±0,2 (2 – 4)	3,0±0,6 (2 – 4)	3,2±0,2 (1 – 18)	2,4±0,2 (0,7 – 4)
Monosit, %	3,1±0,2 (2 – 4)	5,3±0,8 (3 – 9)	2,4±0,1 * (1 – 7)	2,5±0,2 *** (1 – 4)

Qeyd: Nəzarət qrupunun uyğun göstəriciləri ilə fərqin statistik dürüstlüyü:

* – $p_1 < 0,05$; ** – $p_1 < 0,01$; *** – $p_1 < 0,001$



Əsas qrupda olan yenidoğulanlarda trombositopeniya nəzərə çarpır. Belə ki, vaxtında doğulanların qrupunda trombositlərin sayı $170,5 \pm 3,5$, vaxtından əvvəl doğulanların qrupunda $166,0 \pm 7,7$ təşkil etmişdir; hər iki göstəricilər nəzarət qrupundan statistik dürüst fərqlənir ($p < 0,001$). BDİ zamanı simptomatik trombositopeniyalar müxtəlif vəziyyətlərin fonunda baş vermişdir ki, onların arasında çox vaxt hipoksiya əlamətləri, immundefiist vəziyyətləri və s. rast gəlinir. BDİ olan uşaqlarda EÇS-nin statistik dürüst ($p < 0,001$) yüksəlməsi bu, spesifik laborator skrining testinin dəyişməsi əvvəldə baş verən iltihab və infeksiyon prosesin dolayı əlaməti sayıla bilər.

Beləliklə, BDİ olan uşaqlarda müşahidə edilən qanın klinik müayinəsinin nəticələrinin qiymətləndirilməsi zamanı hemoqrammanın müxtəlif göstəricilərinin xeyli dəyişməsi: kəskin anemiya, neytropeniya, limfositoz, monositoperya, eozinofiliya, EÇS-nin sürətlənməsi diqqəti cəlb edir ki, bunlar ümumilikdə uşaqlarda

immunreaktivliyin kəskin zəifləməsi ilə bərabər orqanizmdə iltihab prosesin olmasından xəbər verir.

Bətdaxili infeksiyaların spesifik klinik təzahürlərin olmaması diaqnostik məqsədlə çoxsaylı laborator tədqiqat metodlarından istifadə edilməsini zəruri edir. Yenidoğulmuşlarda bətdaxili infeksiyalar qanın klinik parametrlərinin səviyyəsinin çox istiqamətli dəyişikliklərlə müşayiət olunur. Bu prosesləri əks etdirən göstəricilərin təyin edilməsi bətdaxili infeksiyaların erkən diaqnostikası üçün istifadə edilə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Цинзерлинг В.А. Внутриутробные инфекции: современный взгляд на проблему. Журнал инфектологии. 2014;6(4):13-18.
- 2.Dreher A.M. Spectrum of Disease and Outcome in Children with Symptomatic Congenital Cytomegalovirus Infection / A.M.Dreher, N.Arora, K.B.Fowler et al. // The Journal of Pediatrics. - 2014. - Vol. 164, no 4. – P.855–859.
- 3.Goelz R., Hamprecht K., Klingel K, Poets CF. Intestinal manifestations of postnatal and congenital cytomegalovirus infection in term and infants // J Clin Virol 2016 Aug 10 ; 83. P. 29-36.
- 4.Hayashida K. Promoting factors of physical and mental development in early infancy: a comparison of preterm delivery/low birth weight infants and term infants / K. Hayashida, M. Nakatsuka // J Spec Pediatr Nurs. - 2014.- Nov. 7.
- 5.Kawada J., Torii Y., Kawano Y. et al. Viral load in children with congenital cytomegalovirus infection identified on newborn hearing screening // J. Clin. Virol. - 2015. - Vol. 65, № 3. - P. 41-5.

Р Е З Ю М Е

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Гараева С.З., Маммадова А., Махмудов И.Ш., Велиева К., Агаева Г.Т.
Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра I детских болезней
НИИ Педиатрии им.К.Фараджевой

Проведено клиничко-лабораторное и инструментально-динамическое наблюдение за 158 детьми с внутриутробными инфекциями разного гестационного возраста с целью изучения критериев лабораторной диагностики внутриутробных инфекций у новорожденных. У детей с ВУИ отмечаются острая анемия, нейтропения, лимфоцитоз, моноцитопения, эозинофилия, ускорение СОЭ. Внутриутробные инфекции у новорожденных сопровождаются изменениями клинического анализа крови. Определение показателей, отражающих эти процессы, можно использовать для ранней диагностики внутриутробных инфекций.

Ключевые слова: внутриутробная инфекция, клинические показатели крови, новорожденные, диагностические критерии.

S U M M A R Y

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF CLINICAL INDICATORS IN INTRAUTERINE INFECTIONS

Garayeva S.Z., Mammadova A.A., Mahmudov I.S., Veliyeva K., Agayeva G.T.
Azerbaijan Medical University, department of I children diseases Science-Researches Institutes of Pediatrics named after K.Farajeva

The manifestations of intrauterine infection are nonspecific and cause certain difficulties in assessing clinical and laboratory data. Clinical-laboratory and instrumental-dynamic observation of 158 children with intrauterine infections of different gestational ages was carried out in order to study the criteria for laboratory diagnosis of intrauterine infections in newborns. Children with IUI have acute anemia, neutropenia, lymphocytosis, monocytopenia, eosinophilia, accelerated ESR. Thus, intrauterine infections in newborns are accompanied by changes in the clinical blood

parameters levels. Determination of indicators reflecting these processes can be used for early diagnosis of intrauterine infections.

Keywords: *intrauterine infection, clinical blood indicators, newborns, diagnostic criteria.*

Daxil olub: 3.03.2021

UOT:6717.713

BUYNUZ QIŞANIN SFEROİDAL DEGENERASIYASININ YAYILMASI VƏ KLİNİK SƏCİYYƏLƏRİ

Məhərrəmov P.M.

Akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh.,

Xülasə: **Tədqiqatın məqsədi:** Bakıda sferoidal keratopatiyanın (degenerasiyasının) yayılmasını və klinik səciyyətlərini qiymətləndirmək.

Tədqiqatın material və metodları. Akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzinə müraciət edən təsadüfi seçimlə 630 Bakı sakini kompleks oftalmoloji müayinəyə cəlb edilmişdir. Sferoidal keratopatiya (SKP) diaqnozunun əsas meyarları: buynuz qişa stromasında kəhrəba dənələrinin aşkar edilməsi; bulanmanın çoxalması; stromanın əhatə edən dumanlı düyünlərin olması. Sferoidal degenerasiyanın birincili (yaşa bağlı) və ikincili növləri (digər göz xəstəliklərindən sonra yaranan) ayır edilmişdir. Toplanmış materialların statistik işlənməsi keyfiyyət əlamətlərinin təhlili metodları ilə aparılmışdır.

Nəticə. Sferoidal degenerasiyanın aşkarlanma tezliyi $6,0 \pm 0,9\%$ olmuşdur, bu da yaşdan asılı olaraq dəyişmişdir (40-49 yaşlarda $3,1 \pm 1,4\%$, 70 və yuxarı yaşlarda $24,5 \pm 6,1\%$). Qadın və kişi qruplarında patologiyanın yayılmasında fərq cüzi olmuşdur (kişilərdə $5,0 \pm 1,2\%$, qadınlarda $7,1 \pm 1,4\%$).

Yekun. Buynuz qişanın sferoidal degenerasiyası Bakı şəhəri sakinləri, xüsusən də şəhəratrafi qəsəbə sakinləri arasında geniş yayılmış bir patologiyadır.

Açar sözlər: *klinik səciyyətlər, sferoidal degenerasiya, buynuz qişa, yayılma*

Giriş. Buynuz qişanın yaşla bağlı çoxsaylı dəyişiklikləri arasında sferoidal degenerasiya xüsusi yer tutur [1]. Bu patologiya gəlin degenerasiyası, damcı keratopatiyası, buynuz qişanın trofik distrofiyası, labrador keratopatiyası, xroniki ultrabənövşəyi keratopatiya, düyünlü lentvari keratopatiya kimi müxtəlif sinonimlərlə ədəbiyyatda göstərilir [1,2,3]. Sferoidal keratopatiyanın (SKP) birincili, ikincili və konyuktival formaları ayır edilir [2]. Xəstəlik ultrabənövşəyi şüaların və küləyin təsiri güclü olan regionlarda nisbətən çox qeydə alınır. Hindistanın cənubi-qərb Rəjastan bölgəsində aparılan məqsədyönlü müşahidə zamanı 40 və yuxarı yaşlı əhəlinin $10,674\%$ -də SKP aşkar olunmuşdur [3]. Xəstəlik kişilərdə ($11,86\%$) qadınlara nisbətən ($9,458\%$) çox qeydə alınmışdır. SKP ekstremal hərərət, aşağı səviyyədə nəmişlik, güclü külək və qumun təsiri ilə formalaşır [4,5]. Xəstəxana məlumatlarına əsaslanaraq göstərilir ki, 38-79 yaşlı şəxslərin $7,13\%$ -də SKP müşahidə olunur. SKP-nin klinik səciyyətlərinə dair müşahidələr nəşr olunmuşdur [6,7]. Patologiyanın Bakı şəhərində qeydə alınma ehtimalı çoxdur, amma bu barədə elmi əsaslandırılmış məlumat bazası yoxdur.

Tədqiqatın məqsədi: Bakıda sferoidal keratopatiyanın (degenerasiyasının) yayılmasını və klinik səciyyətlərini qiymətləndirmək.

Tədqiqatın material və metodları. Müşahidə akademik Z.Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzində aparılmışdır. Mərkəzə müraciət edən 630 Bakı sakini təsadüfi seçimlə kompleks oftalmoloji müayinəyə cəlb edilmişdir. SKP

diaqnozunun əsas meyarları: buynuz qişa stromasında kəhrəba dənələrinin aşkar edilməsi; bulanmanın çoxalması; stromanı əhatə edən dumanlı düyünlərin olması.

Xəstəliyin inkişaf etaplarının meyarları:

–I dərəcə (mikroskopik yağlı törəmələrin burun və gicgah nahiyələrinə yaxın nahiyələrdə olması);

–II dərəcə (palpebral arası nahiyədə xırda dənələrin müşahidəsi, zədələrin Boumen membranına çatması);

–III dərəcə (kəhrəba rəngli sferik düyünlər);

–IV dərəcə (buynuz qişanın nazıqlaşması və bulanması fonunda görmə qabiliyyətinin pisləşməsi).

Bilavasitə yaşla bağlı SKP birincili, digər göz xəstəliklərindən sonra yaranan SKP ikincili hesab edilmişdir. Xəstələrin kompleks müayinəsində bütün göz xəstəliklərinin aşkar edilməsi nəzərdə tutulmuşdur. Somatik xəstəliklər barədə məlumat (ürəyin işemiya xəstəliyi, şəkərli diabet və arterial hipertenziya) anamnezə və ilkin sənədlərin təhlilinə əsaslanmışdır.

Toplanmış materialların statistik işlənməsində keyfiyyət əlamətlərinin təsviri və analitik metodları istifadə olunmuşdur. Hesablamalar Excel proqramında “məlumatların təhlili” zərfinin köməyi ilə icra edilmişdir [10].

Alınmış nəticələr. Müşahidəmizdə olan kontingentin SKP-nin aşkar edilməsi və SKP-nin olmaması fonunda demoqrafik və klinik səciyyələri 1-ci cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi, pasiyentlər arasında qadınların və kişilərin xüsusi çəkili (49,5±2,0 və 50,5±2,0%) bir-birindən fərqlənmir ($p>0,05$), amma digər əlamətlərin strukturuna görə (yaş <60 və ≥60 il; gözün ahıllıq degenerasiyasının olmasına görə; buynuz qişanın mərkəzi qalınlığının <580 və ≥580 mm; buynuz qişanın minimal qalınlığının <500 və ≥500 mm; buynuz qişanın ön kamerasının dərinliyi <3 və ≥3 mm; buynuz qişanın əyrilik radiusunun <8 və ≥8 mm; daxili xəstəliklərin olmasına görə, siqaret çəkməyə və Bakı kəndlərində məskunlaşmaya görə) onların fərqi statistik dürüstdür ($p<0,001$). Qeyd olunan əlamətlər fonunda steroid keratopatiyanın aşkar edilmə səviyyəsi 2,0±0,7%-lə (ürəyin işemik xəstəlikləri olmayan pasiyentlər) 16,0±2,8% arasında (Bakı şəhərinin kəndlərində məskunlaşanlar) dəyişərək bir-birindən kəskin fərqlənir. Xəstəliyin yayılma səviyyəsi yaşdan (<60 və ≥60 il olanlarda 3,8±0,9 və 10,5±2,1%; $p<0,01$), ahıllıq göz degenerasiyasının olmasından (11,2±2,6 və 4,2±0,9; $p<0,05$), buynuz qişanın mərkəzi qalınlığından (<580 və ≥580 mm olanlarda 10,4±2,0 və 3,3±0,9%; $p<0,05$), onun minimal qalınlığından (<500 və ≥500 mm olanlarda 11,0±2,1 və 3,6±0,9%; $p<0,05$), ön kamerasının dərinliyindən (<3 və ≥3 mm olanlarda 10,8±2,0 və 3,1±0,9%; $p<0,05$), komorbidlikdən, siqaret çəkməkdən və yaşayış yerindən asılı statistik dürüst dəyişir.

Sferoidal keratopatiyası olan və olmayan pasiyentlərin demografik və klinik səciyyələri

Əlamətlər	Əlamətlərin variantları	Variantlara görə bölgü (%)			SKP-nin olması və olmamasına görə bölgü (%)	
		SKP+	SKP–	Hamısı	SKP+	SKP–
Toplum		100	100	100	6,0±0,9	94,0±0,9
Cins	Kişi	42,1±8,0	51,0±2,1	50,5±2,0	5,0±1,2	95,0±1,2
	Qadın	57,9±8,0	49,0±2,1	49,5±2,0	7,1±1,4	92,9±1,4
Yaş, il	<60	42,1±8,0	68,4±1,9	66,8±1,9	3,8±0,9	96,2±0,9
	≥60	57,9±8,0	31,6±1,9	33,2±1,9	10,5±2,1	89,5±2,1
Ahıllıq göz degenerasiyası	Var	47,4±8,1	23,0±1,7	24,4±1,7	11,7±2,6	88,3±2,6
	Yox	52,6±8,1	77,0±1,7	75,6±1,7	4,2±0,9	95,8±0,9
Buynuz qişanın mərkəzi qalınlığı, mm	<580	65,8±7,7	36,3±2,0	38,1±1,9	10,4±2,0	89,6±2,0
	≥580	34,2±7,7	63,7±2,0	61,9±1,9	3,3±0,9	96,7±0,9
Buynuz qişanın minimal qalınlığı, mm	<500	60,5±7,9	31,6±1,9	33,3±1,9	11,0±2,1	89,0±2,1
	≥500	39,5±7,9	68,4±1,9	66,7±1,9	3,6±0,9	96,4±0,9
Ön kameranın dərinliyi, mm	<3	68,4±7,5	36,2±2,0	38,1±1,9	10,8±2,0	89,2±2,0
	≥3	31,6±7,5	63,8±2,0	61,9±1,9	3,1±0,9	96,9±0,9
Əyrilik radiusu, mm	≥8	57,9±8,0	36,8±2,0	38,1±1,9	9,2±1,9	90,8±1,9
	<8	42,1±8,0	63,2±2,0	61,9±1,9	4,1±1,0	95,9±1,0
Ürəyin işemik xəstəliyi	Var	78,9±6,6	34,6±1,9	37,3±1,9	12,8±2,2	87,2±2,2
	Yox	21,1±6,6	65,4±1,9	62,7±1,9	2,0±0,7	98,0±0,7
Arterial hipertenziya	Var	57,9±8,0	35,8±1,9	37,1±1,9	9,4±1,9	90,6±1,9
	Yox	42,1±8,0	64,2±1,9	62,9±1,9	4,0±1,0	96,0±1,0
Şəkərli diabet	Var	42,1±8,0	20,9±1,7	22,2±1,6	11,4±2,6	88,6±2,6
	Yox	57,9±8,0	79,1±1,7	77,8±1,6	4,5±2,6	95,5±2,6
Siqaret	Çəkir	65,8±7,7	32,8±1,9	34,8±1,9	11,4±2,1	88,6±2,1
	Çəkmir	34,2±7,7	67,2±1,9	65,2±1,9	3,2±0,9	96,8±2,1
Yaşayış yeri	Bakı şəhəri	31,6±7,5	77,0±1,7	74,3±1,7	2,6±0,7	97,4±0,7
	Bakı kəndləri	68,4±7,5	23,0±1,7	25,7±1,7	16,0±2,8	84,0±2,8

SKP aşkar olunmuş pasiyentlərin əsas klinik səciyyələri 2-ci cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi xəstələrin əksəriyyətində (71,0±7,4%) 1-2 dərəcəli və birincili (78,9± 6,6%) tip SKP aşkar olunmuşdur. Xəstələrin 26,3±7,1%-nin görmə funksiyası qənaətbəxş olmuşdur (görmə itiliyi>6/18), onların 50,0±8,1%-də görmə itiliyi 6/18-6/60 intervalında olmuşdur.

Ağır görmə pozğunluğu (görmə itiliyi <6/60) 23,9±6,9% xəstədə qeydə alınmışdır.

Sferoidal keratopatiyaların klinik səciyyəyə görə bölgüsü

Əlamətlər	Əlamətlərin variantları	n	% ±m
Patologiyanın ağırlıq dərəcəsi	1 – 2	27	71,0±7,4
	3 – 4	11	29,0±7,4
Patologiyanın tipi	Birincili	30	78,9±6,6
	İkincili	8	21,1±6,6
Görmə itiliyi	>6/18	10	26,3±7,1
	6/18 – 6/60	19	50,0±8,1
	<6/60	9	23,9±6,9

Qadın və kişi qruplarında yaşdan asılı müayinə olunanlarda SKP-nin aşkar edilməsinin tezliyi 3-cü cədvəldə verilmişdir.

Sferoidal keratopatiyaların aşkarlanma tezliyi

Yaş	Kişi	Qadın	Hər ikisi
<40	2,0±2,0	2,2±2,2	2,1±1,5
40 – 49	2,6±1,8	3,7±2,1	3,1±1,4
50 – 59	4,5±2,2	6,3±2,7	5,4±1,7
60 – 69	5,4±2,6	7,0±2,7	6,3±1,9
70+	17,8±7,2	33,3±10,2	24,5±6,1
Cəmi	5,0±1,2	7,1±1,4	6,0±0,9

Göründüyü kimi, xəstəlik yaşı <40, 40-49, 50-59 və 60-69 yaş intervalında bir-birinə yaxın səviyyədə qeydə alınmışdır (2,1±1,5; 3,1±1,4 və 5,4±1,7% və 6,3±1,9%; $p>0,05$), yalnız 70 və yuxarı yaşlarda xəstəliyin aşkar edilmə səviyyəsi statistik dürüst çoxalmışdır (24,5±6,1%; $p<0,05$). Bütün yaş qruplarında qadın və kişilər arasında SKP-nin aşkar edilməsi bir-birinə yaxın səviyyədə qeydə alınmışdır.

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. Hindistanda 40 və yuxarı yaşlı kişi və qadınların müvafiq olaraq 11,85 və 9,45%-də [3], bizim müşahidəmizdə isə eyni yaşlarda olan kişi və qadınların 5,0±1,2 və 7,1±1,4%-də SKP aşkar olunmuşdur. Göründüyü kimi, Hindistanla müqayisədə Bakıda SKP 2,37 (kişilərdə), 1,19 (qadınlarda) dəfə az qeydə alınmışdır. Bu nisbət 40 – 50 yaş intervalında (8,94 və 2,2% Hindistanda, 2,6±1,8 və 3,7±2,1% Bakıda) 3,4 və 0,65 dəfə, 50 – 60 yaş intervalında (müvafiq olaraq 7,93 və 7,51%; 4,5±2,2 və 6,3±2,7%) 1,76 və 1,19 dəfə, 60 – 70 yaş intervalında (müvafiq olaraq 12,7 və 10,85%; 5,4±2,6 və 7,0±2,7%) 2,36 və 1,55 dəfə, 70 və yuxarı yaşlarda (müvafiq olaraq 20,95 və 18,61%; 17,8±7,2 və 33,3±10,2%) 1,16 və 0,59 dəfə təşkil etmişdir. SKP-nin ağırlıq dərəcəsinə görə bölgüsü bizim müşahidəmizdə (1-2-ci dərəcə 71,0±7,4%, 3-4-cü dərəcə 29,0±7,4%) Hindistan alimlərinin [3] müşahidəsində (85,4% 1-2-ci dərəcə, 14,6% 3-4-cü dərəcə) fərqli olmuşdur. Bakıda nisbətən ağır dərəcəli SKP-nin xüsusi çəkisi yüksəkdir.

Viswamithra P. və həmmüəlliflər 38-79 yaşlı 631 nəfərin müayinəsində 45 SKP aşkar etmişlər [6]. Bizim tədqiqatda 630 şəxsin müayinəsində 38 SKP qeydə alınmışdır. Bu müəlliflərin nəticələri də xeyli (1,18 dəfə) yüksəkdir. Oxşar cəhət odur ki, hər iki tədqiqatda birincili SKP-nin xüsusi çəkiliəri bir-birinə yaxın olmuşdur: müvafiq olaraq 80 və 78,9±6,1%. Qeyd olunan tədqiqatla müqayisə çətindir, çünki müəlliflər yalnız mütləq rəqəmləri nəşr etmişdir. Onların nəticələrini nisbi kəmiyyətə çevridikdə oxşar məlumat bazası alınır: 30% xəstədə III-IV dərəcəli SKP [6] barədə məlumat bizim nəticələrlə tam uzlaşır (29,0±7,4%). Oxşarlıq xəstələrin görmə itiliyinə görə bölgüsündə də izlənilir.

Nəticələr:

1. Xəstələrin kompleks müayinəsi nəticəsində 6,0±0,9% hallarda sferodial keratopatiya aşkar olunur.

2. Sferodial keratopatiyanın yayılma səviyyəsi yaşdan (40-49 yaşlarda 3,1±1,4%, 70 və yuxarı yaşlarda 24,5±6,1%), yanaşı xəstəliklərin olmasından (ürəyin işemiya xəstəliyi, arterial hipertenziya və şəkərli diabet fonunda 2 dəfədən çox) asılıdır.

3. Sferodial keratopatiyalar daha çox ahıllıq göz degenerasiyası, buynuz qişanın mərkəzi qalınlığının, minimal qalınlığının az və əyrilik radiusunun çox (≥ 8 mm) olması fonunda nisbətən çox assosiasiya olunur.

4. Bakı şəhərinin və Bakı kəndlərinin sakinləri arasında sferodial keratopatiyalar fərqli səviyyədə yayılmışdır (2,6±0,7 və 16,0±2,8%) ki, bu da ətraf mühitin (ultrabənövşəyi şüa, külək və quru iqlim) təsirindən asılıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Рожко Ю.И., Щемелева О.А. Рожко А.А. Дистрофии роговицы: практическое пособие для врачей. Гомель: ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», 2020, 88 с.
2. Труфанов С.В., Смирнова Е.П., Текеева Л.Ю. Дегенерации роговицы // Вестник офтальмологии, 2018, 5 (22), с. 282 – 288
3. Mohan A., Jamil Z., Gajraj M. Prevalence of spheroidal degeneration of cornea and its association with other eye diseases in tribes of Western Rajasthan // Indian journal of Ophthalmology, 2017, 65(10):1010-1014
4. Elhusseiny A.M., Sheikh R.H., Jamerson E. et all. Advanced spheroidal degeneration // DJO, 2019, December 22, doi:10.5693/djo.02.2019.11.01
5. Meena M., Ahuya S., Chauhan A., Meena R.K. To compare the epidemiology and visual outcomes of pseudo exfoliation cases with climate droplet keratopathy in immature senile cataract // JOSR Journal of Dental and Medical Sciences, 2020, V-19, issue 3, pp. 09-15
6. Viswamithra P., Chandra Murthy S.R. Spheroidal degeneration – an epidemiological study // JOSR Journal of Dental and Medical Sciences, 2015, V-14, issue 8, pp. 48-53
7. Viswamithra P., Murthy S.R. Spheroidal degeneration – An epidemiological study // J. Dent. Med.Sci., 2014, 8:48-53
8. Serra H.M., Holopainen I.M., Beuerman R. et al. Climatic droplet keratopathy: An old disease in new clothus // Acta Ophthalmol., 2015, 93:496-504
9. Abdelrahman M., Elhusseiny., Reem H.El Sheikh., Emery J. Et al. Advanced spheroidal degeneration // DIO, 2019, vol. 25, 68-71
10. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Изд. Практика. 1999. 459 с.

РЕЗЮМЕ

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СФЕРОИДАЛЬНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ РОГОВИЦЫ

Магеррамов П.М.

Цель исследования: оценить распространенность и клиническую характеристику сфероидальной дегенерации среди населения города Баку.

Материалы и методы исследования. Исследования проведено на базе Национального Центра Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой. Углубленно с применением комплексных офтальмологических инструментальных методов обследованы 630 жителей города Баку, обратившихся в центр. Диагноз сфероидальной дегенерации был выставлен при выявлении отложений маслянистого вида янтарных шаровидных депозитов у лимба и на периферии интерпальпебральной части роговицы. Были выделены первичные (связанные с возрастом) и вторичные типы (связанные с предшествующей патологией) сфероидальной дегенерации. Статистическая обработка данных проводилась методами анализа качественных признаков.

Результаты. Частота выявления сфероидальной дегенерации роговицы составляла $6,0 \pm 0,9\%$, которая изменилась в зависимости от возраста ($2,1 \pm 1,5\%$ в возрасте моложе 40 лет, $24,5 \pm 6,1\%$ в возрасте 70 лет и старше). Гендерное различие распространенности патологии не существенное ($5,0 \pm 1,2\%$ среди мужчин, $7,1 \pm 1,4\%$ среди женщин). Риск развития патологии существенно высок при наличии у пациента старческой дегенерации глаз, ишемической болезни сердца, сахарного диабета и артериальной гипертензии.

Выводы. Сфероидальная дегенерация роговицы является распространенной патологией среди жителей города Баку, особенно среди жителей пригородных поселений.

Ключевые слова: *клиническая характеристика, сфероидальная дегенерация, роговица, распространённость*

SUMMARY

THE PREVALENCE AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF SPHEROIDAL CORNEAL DEGENERATION

Maherramov P.M.

The purpose of the study: to assess the prevalence and clinical characteristics of spheroidal corneal degeneration among population of Baku city.

Materials and methods of the study. The study was conducted on the basis of the National Centre of Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva. 630 residents of Baku, who applied to

the center, were examined in depth using complex ophthalmological instrumental methods. The diagnosis of steroidal degeneration was made when oily deposits of amber globular deposits were detected at the limbus and on the periphery of the interpalpebral part of the cornea. Primary (age-related) and secondary types (associated with antecedent pathology) of spheroidal degeneration were identified. Statistical data processing was carried out by methods of analysis of qualitative features.

Achieved results. The frequency of identification of spheroidal corneal degeneration was $6,0 \pm 0,9\%$. This figure was changed depending on age ($2,1 \pm 1,5\%$ under the age of 40, $24,5 \pm 6,1\%$ at age 70 years and older). The gender difference in the prevalence of pathology is not significant ($5,0 \pm 1,2\%$ among men, $7,1 \pm 1,4\%$ among women). The risk of developing pathology is significantly high if the patient has senile eye degeneration, coronary heart disease, diabetes mellitus and arterial hypertension.

Conclusions. The spheroidal corneal degeneration is the common pathology among residents of Baku city, especially among residents of suburban settlements.

Key words: *clinical characteristics, spheroidal degeneration, cornea, prevalence*

Daxil olub: 4.11.2020
maharramov@mail.ru

XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI ZAMANI FUROSEMİD VƏ TORASEMİD İLƏ MÜALİCƏNİN EXOKARDİOQRAFİK PARAMETRLƏRƏ TƏSİRİNİN XARAKTERİSTİKASI

Aliyeva K.R.

Akademik C.Abdullayev adına Elmi-tədqiqat Kardiologiya İnstitutu

Xülasə: Tədqiqatın məqsədi xronik ürək çatışmazlığı zamanı furosemid və torasemid ilə müalicənin exokardioqrafik parametrlərin təhlil edilməsindən ibarətdir. Tədqiqat işi C.Abdullayev adına Elmi-tədqiqat Kardiologiya İnstitutunda aparılmışdır. NYHA üzrə II-IV funksional sinifli xronik ürək çatışmazlığı ilə ağırlaşmış ürəyin işemik xəstəliyi olan 100 xəstə müayinə edilmişdir. Furosemid və torasemid ilə uzun müddətli diuretik müalicə fonunda EXO-KQ parametrləri müqayisə edildikdə, sol mədəciyin morfo-funksional vəziyyətinin yaxşılaşması ilə xarakterizə olunur. Bununla yanaşı olaraq, furosemid ilə müalicə fonunda sol mədəciyin qalınlıq dərəcəsi əsasən sol mədəcik divarının qalınlığının və miokard kütləsinin azalması hesabına baş verirsə, torasemid ilə müalicə fonunda diastola və sistolada ürəyin həcm və ölçülərinin azalması hesabına baş verir.

Açar sözlər: *xronik ürək çatışmazlığı, ilgək diuretiklər, furosemid, torasemid, ExoKQ,*

Ключевые слова: *хроническая сердечная недостаточность, петлевые диуретики, фуросемид, торасемид, ExoKQ,*

Keywords: *chronic cardiac insufficiency, loop diuretics, furosemide, torasemide, ExoKQ,*

Ürək çatışmazlığı 65 yaşdan yuxarı olan şəxslərdə hospitallaşmanın səbəbləri arasında üçüncü yeri tutur. 45 yaşdan yuxarı şəxslər arasında hər 10 ildən xəstəliyin rastgəlmə tezliyi 2 dəfə çox rast gəlinir. XÜÇ-ün müalicəsi inkişaf etmiş ölkələrdə bütün səhiyyə büdcəsinin 2%-ni təşkil edir. hospitallaşma [1,2].

Yeni terapiya metodlarının tətbiqinə baxmayaraq, XÜÇ xəstələrinin ölüm faizinin səviyyəsi azalmır. XÜÇ zamanı erkən təkrar hospitalizasiyanın yüksək tezliyi nəinki tibbi, hətta ictimai problemə çevrilir, çünki bu xəstələrin müalicəsinə sərf olunan böyük xərcləri şərtləndirir [3].

XÜÇ-ün inkişafına səbəb olan əsas xəstəliklər arterial hipertenziya (AH), ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX), onların müştərək getməsi, ürəyin qeyri-koronar zədələnmələri, ürək qüsuru da daxil olan digər patologiyalardır. ÜİX “təmiz halda”

və arterial hipertenziya ilə birlikdə “müştərək halda” bütün XÜÇ səbəblərinin yarısından çoxunu təşkil edir (59%). Keçirilmiş miokard infarktından sonra ürək çatışmazlığının inkişaf riski 10 il ərzində ən azı 30% təşkil edir [4].

XÜÇ təkcə ürək-damar sisteminə deyil, həm də tənəffüs, həzm sisteminə təsir göstərən ağırlaşmalar ilə müşayiət olunur və xəstəliyin proqnozunu daha da ağırlaşdırır [5]. Modifikasiya olunan risklər və irsiyyət nəzərə almaqla xronik ürək çatışmazlığı üzrə yüksək risk qrupunun aşkar edilməsi üçün skrininq alqoritminin işlənilib hazırlanması tələb edilir [6].

Tədqiqatın məqsədi xronik ürək çatışmazlığı zamanı furosemid və torasemid ilə müalicənin exokardioqrafik parametrlərin təhlil edilməsindən ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat işi Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi akademik C.Abdullayev adına Elmi-tədqiqat Kardiologiya İnstitutunda aparılmışdır. NYHA üzrə II-IV funksional sinifli xronik ürək çatışmazlığı ilə ağırlaşmış ürəyin işemik xəstəliyi olan 100 xəstə müayinə edilmişdir. Onlardan 69 nəfəri kişi (orta yaş həddi $57,1 \pm 2,1$) və 41 nəfəri qadın (orta yaş həddi $61,7 \pm 2,5$) olmuşdur. Müayinə edilən xəstələrdə əsas nozoloji formalar ÜİX, stabil gərginlik stenokardiyası, postinfarkt kardioskleroz olmuşdur. Bütün xəstələr iki qrupa randomizə olunmuşdur: birinci qrupda (50 nəfər) xəstələr müalicə olaraq furosemid, ikinci qrupda isə (50 nəfər) torasemid almışlar.

Qiymətləndirməyə klinik müayinə, həyat keyfiyyətinə dair sorğu vərəqəsi, laborator analizlər, exokardioqrafiya, 24-saatlıq Holter monitorinqi, 6-dəqiqəlik sınaq (test) və maye ləngiməsinin qiymətləndirilməsi daxil idi. Tədqiqatın nəticəsində məlum olmuşdur ki, XÜÇ olan xəstələrdə torasemidlə müqayisədə furosemidin tətbiq edilməsi, ürək çatışmazlığı əlamətlərinin pisləşməsi baxımından yüksək ölüm və hospitalizasiya riski ilə bağlıdır.

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi. XÜÇ olan xəstələrin furosemid və torasemid ilə 6 aylıq diuretik müalicəsindən sonra EXO-KQ parametrlərinin müqayisəli xüsusiyyətləri cədvəl 1-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəldən görüldüyü kimi preparatlar ilə müalicə fonunda ürəkdaxili hemodinamika və sol mədəciyin struktur-funksional vəziyyəti kimi əsas parametrlərdə oxşar dəyişikliklər baş vermişdir. 6 aylıq müalicədən sonra onların hədlərində dürüst fərqlər qeydə alınmamışdır. Lakin torasemid ilə müalicə fonunda EXO-KQ əsas parametrlərində olan müsbət dəyişikliklər daha qabarıq olmuş və XÜÇ olmayan xəstələrdən ibarət nəzarət qrupu nəticələrinə daha çox yaxın olmuşdur.

Belə ki, torasemid ilə müalicə fonunda diastola və sistolada ürəyin həcm və ölçülərinin azalması tendensiyası furosemid ilə müalicəyə nisbətən daha qabarıq olmuş, uyğun olaraq son diastolik ölçü üçün 2,1%, son sistolik ölçü üçün 3,5%; son diastolik həcm üçün 4,9% və son sistolik həcm üçün 8,7% (Şəkl.2).

XÜÇ olmayan xəstələrdən ibarət nəzarət qrupu ilə müqayisədə furosemid ilə uzun müddətli müalicə fonunda son diastolik və sistolik ölçü, uyğun olaraq, 20,1% və 31,6% $P < 0,05$ təşkil etmişdir. Eyni zamanda torasemid ilə müalicə fonu da qeyd edilən fərq yalnız 18,3 və 29,1%, $P < 0,05$ olmuşdur. analoji olaraq, son diastolik həcm və son sistolik həcmdə nəzarət qrupu arasındakı fərqlər furosemid ilə müalicə qrupunda 40,7% və 60,2%, $P < 0,001$, torsemid qrupunda 37,6% və 56,4%, $P < 0,001$ təşkil etmişdir.

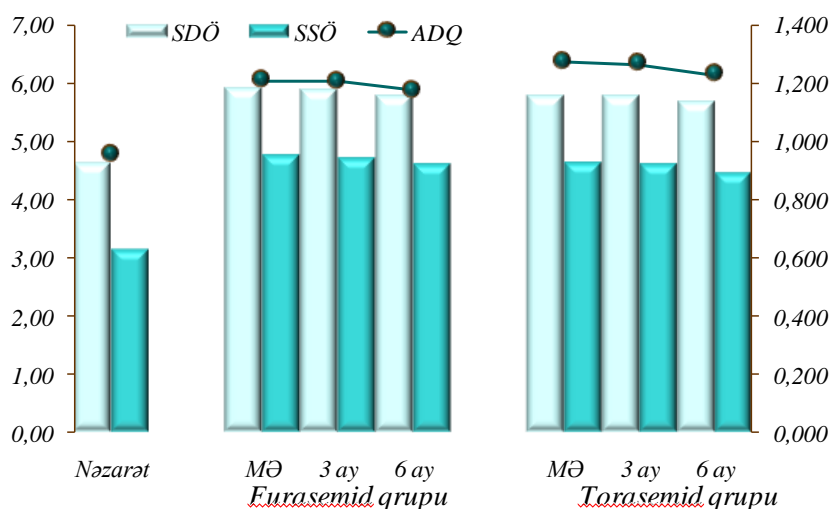
Müalicədən 6 ay sonra Furosemid və Torasemid qrupunda exokardioqrafik göstəricilərin dəyişiklikləri

Göstərici	Nəzarət qrupu (n=21)	Müalicədən sonra Furosemid (n=50)	Müalicədən sonra Torasemid (n=50)
SDÖ, sm	4.62±0.08 (4.0-5.3)	5.78±0.09* (4.8-7.6)	5.66±0.12* (4.3-8.5)
SSÖ, sm	3.14±0.08 (2.6-3.9)	4.59±0.10* (3.6-6.5)	4.43±0.12* (3.4-7.4)
SDH, ml	99.2±3.9 (70-135)	167.3±5.9*** (108-278)	159.0±7.1*** (85-318)
SSH, ml	40.0±2.5 (25-66)	100.4±5.1*** (54-195)	91.7±5.7*** (48-224)
ADQ, sm	0.957±0.016 (0.8-1.1)	1.176±0.019* (0.8-1.4)	1.228±0.022* (0.8-1.6)
MAÇQ, sm	0.976±0.018 (0.8-1.1)	1.212±0.017** (1.0-1.5)	1.220±0.015** (1.0-1.5)
AF, %	60.4±1.1 (51-69)	40.9±1.1*** (22-50)	43.2±1.1*** (20-54)
SMMK, qr.	180.0±8.7 (123-253)	340.6±13.7*** (95-495)	351.4±13.0*** (95-501)

Statistik dürüstlük:

1. Nəzarət qrupu ilə: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

2. Furosemid torasemidlə müqayisədə: ^ – $p_0 < 0,05$; ^^ – $p_0 < 0,01$; ^^ – $p_0 < 0,001$

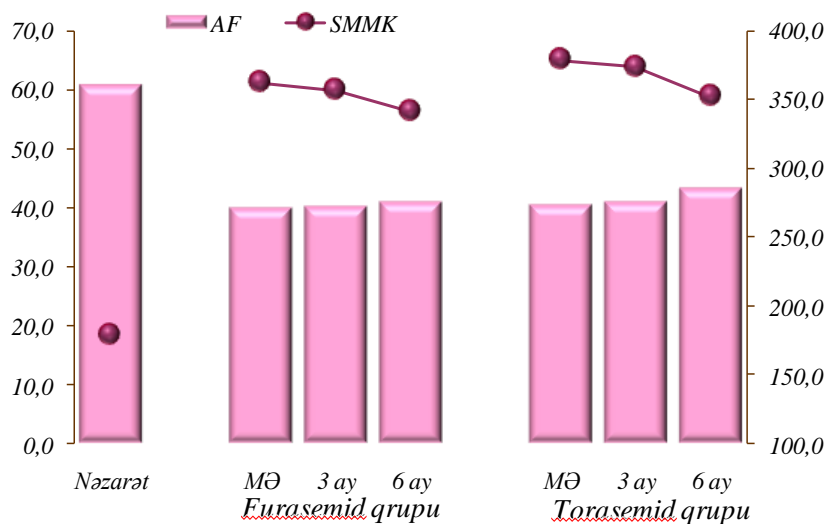


Şəkil 1. Müalicə zamanı ExoKQ göstəricilərinin dəyişiklikləri.

Ürəyin əsas nasos funksiyası göstəricisi olan AF torasemid qrupunda daha qabarıq olmuş, furosemid qrupuna nisbətən 5,3% təşkil etmişdir. Ona görə də furosemid ilə 6 aylıq müalicədən sonra 32,3%, $P < 0,001$, təşkil etmişdirsə, torasemid ilə müalicə fonunda 28,5%, olmuşdur $P < 0,001$ (Şəkil 1).

Sol mədəcik qalınlıq dərəcəsinin azalması torasemid ilə uzun müddətli 6 aylıq müalicə fonunda əsas ürək həcmi və ölçülərinin azalması hesabına baş vermişdir. Lakin arxa divarın qalınlığı, mədəciklərarası çəpərin qalınlığı və sol mədəcik miokard kütləsi kimi göstəricilərin aşağı düşməsi furosemid ilə müqayisədə qabarıq olmamışdır. Torasemid ilə 6 aylıq müalicədən sonra arxa divarın qalınlığı, mədəciklərarası çəpərin qalınlığı və sol mədəcik miokard kütləsi kimi göstəricilərin furosemid ilə müqayisədə qabarıq olmamış, analoji parametrlərdən uyğun olaraq

4,2%, 0,7% və 3,1% yuxarı olmuşdur. Ona görə də furosemid ilə 6 aylıq müalicədən sonra arxa divarın qalınlığı, mədəciklərarası çəpərin qalınlığı və sol mədəcik miokard kütləsi kimi göstəricilərin həddi XÜÇ olmayan xəstələrdən ibarət nəzarət qrupu göstəricilərinə nisbətən 18,6%, $P < 0,05$, 19,5%, $P < 0,01$ və 47,2%, $P < 0,001$ yuxarı olmuşdu, torasemid ilə müalicə fonunda isə XÜÇ olmayan xəstələrdən ibarət nəzarət qrupu göstəricilərinə nisbətən, uyğun olaraq 22,1%, $P < 0,05$, 20,0%, $P < 0,01$ və 48,8%, $P < 0,001$ yuxarı olmuşdur.



Şəkil 2. Müalicə zamanı ExoKQ göstəricilərinin dəyişiklikləri.

Beləliklə, furosemid və torasemid ilə uzun müddətli diuretik müalicə fonunda EXO-KQ parametrləri müqayisə edildikdə, sol mədəciyin morfo-funksional vəziyyətinin yaxşılaşması ilə xarakterizə olunur. Bununla yanaşı olaraq, furosemid ilə müalicə fonunda sol mədəciyin qalınlıq dərəcəsi əsasən sol mədəcik divarının qalınlığının və miokard kütləsinin azalması hesabına baş verirsə, torasemid ilə müalicə fonunda diastola və sistolada ürəyin həcm və ölçülərinin azalması hesabına baş verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Волков, В.П. Хроническая сердечная недостаточность в морфометрическом освещении / Наука вчера, сегодня, завтра: сборник статей по материалам II международной науч.-практ. конференции. – Новосибирск: СибАК, 2013. – С. 145-152
2. Волков В.П., Фомин, И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать // Российский кардиологический журнал. – 2016. – № (8). – С. 7-13
3. Nichols M. et al. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update // Eur. Heart J. 2014; 35(42): 2929.
4. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. и др. Этиологические причины формирования ХСН в Европейской части Российской Федерации (госпитальный этап) // Сердечная недостаточность. – 2011. – № 12(6). – С. 333-8
5. Sutton G.C. Epidemiologic aspects of heart failure // Am Heart J. – 2010;120:1538-40
6. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B. et. al. The epidemiology of heart failure: Framingham Study // J Am Coll Cardiol. – 2012;22(suppl A):6A-13A.

РЕЗЮМЕ

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ ЛЕЧЕНИЯ ФУРОСЕМИДОМ И ТОРАСЕМИДОМ НА ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Алиева К. Р.

Научно-исследовательский институт кардиологии имени академика Дж. Абдуллаева

Цель исследования - проанализировать эхокардиографические параметры лечения

фуросемидом и торасемидом при хронической сердечной недостаточности. Исследование проводилось в НИИ кардиологии им. Дж. Абдуллаева. NYHA обследовало 100 пациентов с ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью II-IV функционального класса. При сравнении параметров ЭХО-КГ с фуросемидом и торасемидом на фоне длительного лечения диуретиками наблюдается улучшение морфофункционального состояния левого желудочка. Однако на фоне лечения фуросемидом толщина левого желудочка в основном обусловлена уменьшением толщины стенки левого желудочка и массы миокарда, а на фоне лечения торасемидом - уменьшением диастолы и систолы.

S U M M A R Y

CHARACTERISTICS OF THE EFFECTS OF TREATMENT WITH FUROSEMIDE AND TORASEMIDE ON ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY

Aliyeva K.R.

Research Institute of Cardiology named after Academician J. Abdullaeva

The purpose of the study - to analyze the echocardiographic parameters of treatment with furosemide and torasemide in chronic cardiac insufficiency. The study was conducted at the Institute of Cardiology. J. Abdullaeva. NYHA examined 100 patients with ischemic heart disease complicated by chronic heart failure of functional class II-IV. When comparing the parameters of EXO-KG with furosemide and torasemide on the background of long-term treatment with diuretics, there is an improvement in the morphofunctional state of the left ventricle. However, in the background of treatment with furosemide in the left ventricle is mainly due to a decrease in the thickness of the walls of the left ventricle and myocardial mass, and in the background of treatment with torasemide is a decrease in diastole and systole.

Daxil olub: 2.04.2021

DİLATAŞIÖN KARDİOMİOPATİYALI XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNDƏ KİNEZO – VƏ LAZEROTERAPİYANIN ƏHƏMİYYƏTİ

Məmmədyarova İ. Ə.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Anesteziologiya və Reanimatologiya kafedrası

Açar sözlər: dilatasion kardiomiopatiya, mikrosirkulyasiya, kinezoterapiya, qanın venadaxili lazerlə şüalandırılması

Xülasə. Tədqiqatın məqsədi kardiomiopatiyalı xəstələrdə ənənəvi dəstək müalicəsi fonunda kinezo- və lazerterapiyanın mikrosirkulyator şəbəkəyə təsirinin müqayisəli qiymətləndirilməsindən ibarət olmuşdur. Tədqiqata dilatasion kardiomiopatiya diaqnozu təsdiqlənmiş 100 xəstə daxil edilmişdir. Xəstələrin hamısı göstərişə görə dəstəkləyici medikamentoz terapiya almışdır. Üç aydan sonra xəstələr əsas və nəzarət qrupları olmaqla iki yerə bölünmüşdür. I (əsas) qrup xəstələr medikamentoz terapiya fonunda, həftə ərzində 3 dəfə olmaqla qanın venadaxili lazer şüalandırılması və müalicəvi gimnastika müalicəsi almışdır. II (nəzarət) qrup xəstələr ancaq konservativ müalicə almışdır. Hər iki qrup xəstələr bir il ərzində dinamik nəzarətdə olmuş və tədqiqata uyğun müvafiq müayinələr aparılmışdır. Dinamik nəzarət müddətində (1,3,6,9, və 12-ci aylarda) alınan nəticələrin statistik qiymətləndirilməsi aparılmışdır. Müalicənin effektivliyinin müqayisəli qiymətləndirilməsi zamanı nəzarət qrupu xəstələrində dəstəkləyici terapiya ilk dövrlərdə effekt versə də, 9-cu aydan xəstələrin vəziyyətində progressiv pisləşmə qeyd edilmişdir. Əsas qrup xəstələrdə isə ilin sonuna regionar

hemodinamika, toxumaların oksigen rejimi, mikrosirkulyasiya göstəriciləri statistik əhəmiyyətli yaxşılaşmışdır. Belə ki, sakitlikdə regionar hemodinamika səviyyəsində qan axınının artması, damar müqavimətinin sakitlikdə və reaktiv pik mərhələsində azalması, venoz tonusun düşməsi qeydə alınmışdır. Eyni zamanda toxuma hipoksiyası fonunda oksigenin mikrosirkulyasiya səviyyəsində daşınmasının, kapilyar-toxuma diffuziyasının və sərfiyyatının yaxşılaşması, mikrosirkulyasiyanın rezerv imkanlarının artması müşahidə edilmişdir.

Dilatasion kardiomiopatiyalı xəstələrin müalicəsi problemi, ənənəvi müalicə metodlarının zəif və qısamüddətli olduğundan aktual olaraq qalmaqdadır (1,2,3).

Dilatasion kardiomiopatiya zamanı təkə ürəkdaxili hemodinamika deyil, ürəyin vurğu gücünün aşağı düşməsi səbəbindən, periferik qan dövranında və mikrosirkulyator şəbəkədə funksional-struktur pozğunluqlar baş verir. Qeyd edilən dəyişikliklər periferik damar müqavimətini artırmaqla ürəyə düşən yükü daha da artırmış olur. Bu da öz növbəsində xəstəliyin progressivləşməsinə, dilatasion kardiomiopatiyanın proqnozunun pisləşməsinə gətirib çıxarır(4,5,6). Periferik qan dövranına dərman preparatlarının təsirini öyrənən rus tədqiqatçıların araşdırmalarına görə, medikamentoz terapiyanın sakitlik dövründə müəyyən həddə qədər effektiv olduğu sübut olunub. Dərman müalicəsi ehtiyat qan dövranını kifayət qədər bərpa etmədiyini nəzərə alsaq, ürəyə düşən yükü və ürəyin ölçülərini kiçiltmək üçün medikamentoz terapiya ilə yanaşı digər qeyri-medikamentoz müalicə üsullarına ehtiyac vardır (7). Ədəbiyyat məlumatlarının təhlili zamanı məlum olur ki, məlum medikamentoz müalicələrinin effektivliyinə baxmayaraq, dilatasion kardiomiopatiya, əlilliyə və ölümə gətirib çıxaran əsas səbəblərdən biri olaraq qalmaqdadır(4,1,7,8,9).

Məlumdur ki, ürək qan-damar sisteminin mikrosirkulyator şəbəkə ehtiyatını kapilyar tor təşkil edir. Sakitlik halında ürəyin nasos funksiyası kapilyarın 20% qan dövranını təmin edir, 80% isə həmin sahədə olan əzələ sisteminin nasos funksiyası hesabına həyata keçir. Bu baxımdan klinik praktikada əzələ sisteminə hərəkət aktivliyi yaratmaqla, ürəyin yükünü azaltmağa yönələn tədbirlər tətbiq edilir. Qeyd olunan yanaşma yeni kapilyar şəbəkəsinin əmələ gəlməsinə şərait yaratmaqla periferik damar müqavimətini azaldaraq ürəyə düşən yükü öz üzərinə götürür və dilatsiya olunmuş ürəyin ölçülərinin azalmasına gətirib çıxarır. Yuxarıda qeyd olunanlardan məlum olur ki, dilatasion kardiomiopatiyala xəstələrin müalicəsində medikamentoz terapiya ilə yanaşı qeyri-medikamentoz müalicənin aparılması istiqamətində tədqiqat işlərinin aparılmasına ehtiyac var.

Tədqiqatın məqsədi: kardiomiopatiyalı xəstələrdə ənənəvi dəstək müalicə fonunda kinezo- və lazerterapiyanın mikrosirkulyator şəbəkəyə təsirinin müqayisəli qiymətləndirilməsindən ibarət olmuşdur.

Material və metodları: tədqiqata dilatasion kardiomiopatiya diaqnozu təsdiqlənmiş 100 xəstə daxil edilmişdir. Xəstələrin hamısı göstərişə görə dəstəkləyici medikamentoz terapiya (β adrenoblokator, APF inhibitoru, angiotenzin II blokatoru, ürək glükozidi, aldosteron antoqonisti və diuretik, antiaritmik preparatlar, antikoagulyant) almışdır. Üç aydan sonra xəstələr əsas və nəzarət qrupları olmaqla iki yerə bölünmüşdür. I və II qrupda yaş həddi müvafiq olaraq $44,3 \pm 3,6$; $42,6 \pm 2,8$ yaş olmuşdur. I qrupda (n=50) – kişilər 42 (84,2%), qadınlar 8 (16%); II qrupda (n=50) – kişilər 41 (82%), qadınlar 9 (18%) təşkil etmişdir.

I (əsas) qrup xəstələr medikamentoz terapiya fonunda, həftə ərzində 3 dəfə olmaqla qanın venadaxili lazer şüalandırılması və müalicəvi gimnastika müalicəsi almışdır. Müalicəvi gimnastika A. A. Ачилов metodu ilə aparılmışdır (3). Kinezoterapiyanın tətbiqi dövründə xəstələrin ümumi vəziyyəti, subyektiv hissiyata eləcə də, klinik – instrumental müayinələrin nəticələrinə görə qiymətləndirilmişdir. II (nəzarət) qrup xəstələr ancaq konservativ müalicə almışdır. Hər iki qrup xəstələr bir il ərzində dinamik nəzarətdə olmuş və tədqiqata uyğun müvafiq müayinələr aparılmışdır.

Alınmış nəticələr və müzakirə: Okklyuzion pletizmoqrafiyanın nəticələrinə görə xəstələrdə (cədl.) regional hemodinamikanın göstəriciləri, norma ilə müqayisədə sakitlik dövründə qanın axın həcmi (Qr-sakitlik dövründə qan axını ml/dəq/100q: I qrupda $2,8 \pm 0,10$ ml/dəq/100q; II qrupda $2,9 \pm 0,10$ ml/dəq/100q; normanın əksi $3,7 \pm 0,18$ ml/dəq/100q; müvafiq olaraq $P < 0,001$; $P < 0,001$) və rezerv qan axınının (QH-reaktiv hiperemiyanın pik mərhələsində qan axınının həcmi ml/dəq/100q: I qrupda $11,8 \pm 1,0$ ml/dəq/100q; II qrupda $12,7 \pm 1,0$ ml/dəq/100q; normanın əksi $18,9 \pm 1,2$ ml/dəq/100q; müvafiq olaraq $P < 0,01$; $P < 0,01$) azalması ilə müşayiət olunan əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmişdir. Qeyd olunan dəyişikliklər sakitlik dövründə (Rr-sakitlik dövründə regional damar müqaviməti EIIC 100: 31,7 \pm 1,1 EIIC 100r I qrupda; 30,3 \pm 1,0 EIIC 100 II qrupda; normanın əksi 26,0 \pm 1,6 EIIC 100; müvafiq olaraq $P < 0,001$; $P < 0,001$) və funksional yüklənmə şəraitində (RH – reaktiv hiperemiyanın pik mərhələsində regional damar müqaviməti EIIC 100: 7,5 \pm 0,11 EIIC 100r I qrupda; 6,9 \pm 0,10 EIIC 100 II qrupda; normanın əksi 5,1 \pm 0,4 EIIC 100; $P < 0,01$; $P < 0,01$, müvafiq olaraq) regional damar müqavimətinin əhəmiyyətli artmasına səbəb olmuşdur. Eyni zamanda normal göstəricilərlə müqayisədə venoz tonus da (Vt – venoz tonus mm c.st./ml/100q: 21,5 \pm 1,1 mm.c.st./ml/100q I qrupda; 22,1 \pm 1,0 mm.c.st./ml/100q II qrupda; normanın əksi 17,2 \pm 1,2 mm.c.st./ml/100q; $P < 0,01$; $P < 0,01$, müvafiq olaraq) əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır.

Cədvəl № 1.

DKMP xəstələrdə və sağlam şəxslərdə regional hemodinamika parametrləri. (M \pm m)

	Qr	Rr	QH	RH	Vt	A/T ort.
norma	3,7 \pm 0,18	26,0 \pm 1,6	18,9 \pm 1,2	5,1 \pm 0,40	17,2 \pm 1,2	94,7 \pm 1,4
əsas qrup (I qr.)	2,8 \pm 0,10	31,7 \pm 1,1	11,8 \pm 1,0	7,5 \pm 0,11	21,5 \pm 1,1	88,8 \pm 1,1
nəzarət qrupu (II qr.)	2,9 \pm 0,10	30,3 \pm 1,0	12,7 \pm 1,0	6,9 \pm 0,10	22,1 \pm 1,0	87,9 \pm 1,2
P	P<	P<	P<	P<	P<	P<
norm. – I qr.	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01	<0,01	HD.
norm. – IIqr	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01	<0,0 1	HD.
I qr. – II qr.	HD.	HD.	HD.	HD.	HD.	HD.

Qeyd: Qr – sakitlik dövründə qanın axın həcmi (ml/dəq/100q); Rr - sakitlikdə regional damar müqaviməti (EIIC 100); QH - reaktiv hiperemiyanın pik mərhələsində qan axınının həcmi (ml/dəq/100q); RH - reaktiv hiperemiyanın pik mərhələsində regional damar müqaviməti (EIIC 100); Vt – venoz tonus (mm. c.st./ml/100q); A/T ort.– orta arterial təzyiq (mm.c.st.).

Aşkarlanan pozğunluqlar ürəyin izafi hemodinamik yüklənməsinə səbəb olmaqla, sol mədəciyin nasos funksiyasını pozulmasını dərinləşdirir. Bu dəyişikliklər DKMP xəstələrdə ürək çatışmazlığının progressivləşməsinə və xəstəliyin proqnozunun pisləşməsinə gətirib çıxarır.

DKMP xəstələrdə və sağlam şəxslərdə toxumalarda oksigenin gərginliyi və mikrosirkulyasiya parametrləri. (M±m)

	pO ₂	L	V1	V2	l	V3
norma	38,1±1,3	19,3 ±1,	24,0 ±1,5	15,8 ± 1,3	2,9 ± 1,1	22,2 ± 1,4
əsas qrup (I qrup)	32,2±1,2	32,1 ±1,2	13,7 ±1,1	10,2 ± 1,1	12,1 ±1,3	10,1 ± 1,1
nəzarət qrupu (II qrup)	33,4±1,4	31,4 ±1,3	14,1 ±1,3	10,6 ± 1,2	10,8 ±1,2	9,9 ± 1,1
P	P<	P<	P<	P<	P<	P<
norma. –1qr.	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
norma. –2qr.	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
1 qr. – 2 qr.	HD.	HD.	HD.	HD.	HD.	HD.

Qeyd: pO₂ - toxumalarda oksigenin ilkin gərginliyi (mm.c.st.); L - mikrosirkulyator şəbəkə səviyyəsində oksigenin daşınmasını xarakterizə edən latent dövr (san); V1 – oksigenlə inholyasiya zamanı oksigen gərginliyinin toxumalarda artma sürəti (mm.c.st./dəq); V2 - tədqiq olunan ətrafın okklyuziyası zamanı toxumalarda oksigen sərfiyyatının zəifləməsi sürəti (mm.c.st./dəq); l – tədqiq olunan ətrafın dekompressiyasından, postişemik reaktiv dövrdə oksigenin gərginliyinin qalxmasına kimi olan dövr (san); V3 - postişemik reaktiv hiperemiya dövründə oksigenin toxumalarda gərginliyinin artması sürəti (mm.c.st./dəq).

Toxumaların oksigen rejimi və mikrosirkulyasiya göstəricilərin normal göstəricilərlə müqayisəli təhlili zamanı (cədv.2) mikrosirkulyator şəbəkə səviyyəsində oksigenin daşınmasının (latent dövrünün uzanması – L san: 32,1±1,2 san. I qrupda; 31,4±1,3 san II qrupda; normal göstərici ilə müqayisədə 19,3±1,4 san; P<0,001; P<0,001, müvafiq olaraq), oksigenin kapilyar-toxuma diffuziyasının (ləngimə V1 – oksigenlə inholyasiya zamanı oksigen gərginliyinin toxumalarda artması mm.c.st./dəq: 13,7±1,1 mm.c.st./dəq I qrupda; 14,1±1,3 mm.c.st./dəq II qrupda; normal göstərici ilə müqayisədə 24,0±1,5 mm.c.st./dəq; P<0,001; P<0,001, müvafiq olaraq), tədqiq olunan ətrafın okklyuziyası zamanı toxumalarda oksigen sərfiyyatının zəifləməsi (V2 - mm.c.st./dəq: 10,2±1,1 mm.c.st./dəq I qrupda; 10,6±1,2 mm.c.st./dəq II qrupda; normal göstərici ilə müqayisədə 15,8±1,3 mm.c.st./dəq; P<0,001; P<0,001, müvafiq olaraq), mikrosirkulyator şəbəkənin rezerv imkanlarının məhdudlaşmasının (uzanma L – latent dövr, postişemik reaktiv hiperemiya dövründə tədqiq olunan ətrafın dekompressiyasından, oksigenin gərginliyinin artmasına qədər olan zaman 12,1±1,3 san. I qrupda; 10,8±1,2 san. II qrupda; normal göstərici ilə müqayisədə 2,9±1,1 san; P<0,001; P<0,001, müvafiq olaraq və ləngimə V3 - postişemik reaktiv hiperemiya dövründə oksigenin toxumalarda gərginliyinin artması sürəti mm.c.st./dəq: 10,1±1,1 mm.c.st./dəq I qrupda; 9,9±1,1 mm.c.st./dəq II qrupda; normal göstərici ilə müqayisədə 22,2±1,4 mm.c.st./dəq; P<0,001; P<0,001, müvafiq olaraq), əhəmiyyətli dərəcədə pisləşməsi aşkarlanmışdır. Qeyd olunan pozğunluqlar sonda toxuma hipoksiyasının inkişafına (pO₂ azalma - toxumalarda oksigenin ilkin gərginliyi mm.c.st.: 32,2±1,2 mm.c.st. I qrupda; 33,4±1,4 mm.c.st. II qrupda; normal göstərici ilə müqayisədə 38,1±1,3 mm.c.st.; P<0,001; P<0,001, müvafiq olaraq) və 6 dəqiqəlik gəzişmə testinin nəticələrinə görə fiziki gərginliyə qarşı tolerantlığın azalmasına (cədv.3) (məsafə m: 369,8±14,6 m I qrupda; 380,2±15,5 m II qrupda; normal göstərici ilə müqayisədə 608,8±17,2 m; P<0,001; P<0,001, müvafiq olaraq) şərait yaratmış olur.

DKMP xəstələrdə və sağlam şəxslərdə 6 dəqiqəlik gəzişmə testinin məsafəsi və XÜÇ funksional sinfi. (M±m)

	6 dəqiqə ərzində qət edilən məsafə (m)	Funksional sinif XÜÇ (NYHA)
norma	608,8 ± 17,2	00,0 ± 0,0
Əsas qrup (1 qr.)	369,8 ± 14,6	2,04 ± 0,01
Nəzarət qrupu (2 qr.)	380,2 ± 15,5	2,02 ± 0,01
P	P<	P<
Norma. – 1 qr.	<0,001	<0,001
Norma. - 2 qr.	<0,001	<0,001
1 qr. – 2 qr.	HD.	HD.

DKMP I qrup xəstələrdə 6 dəqiqəlik gəzişmə məsafəsinin və regional hemodinamika göstəricilərinin dəyişmə dinamikası (QVLŞ ilə müştərək müalicəvi gimnastika) 1, 3, 6, 9 və 12 müalicə aylarında.

Nəzarət müddəti	Göstəricilər					
	Qr	Rr	QH	RH	Vt	ADGT m
İlkin nəticə	2,8±0,10	31,7±1,1	11,8±1,0	7,5±0,11	21,5±1,1	369,8±17,2
Δ 1 aydan sonra	0,58±0,25	-6,2±2,7	2,9±1,3	-1,6±0,7	-3,6±1,5	52,6±22,7
Δ 3 aydan sonra	0,76±0,28	-7,4±2,5	4,1±1,6	-2,1±0,8	-3,9±1,2	93,1±35,3
	4 aydan sonra təkrar QVLŞ kursu					
Δ 6 aydan sonra	0,86±0,31	-8,2±2,3	3,7±1,4	-2,0±0,6	-4,2±1,4	115,1±47,4
Δ 9 aydan sonra	0,89±0,29	-8,6±2,4	4,2±1,5	-2,2±0,6	-4,1±1,5	124,3±45,7
Δ12 aydan sonra	0,78±0,27	-7,1±2,6	2,8±1,1	-1,5±0,7	-3,8±1,4	106,2±44,8
P	P	P	P	P	P	P
1 aydan sonra	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01
3 aydan sonra	<0,01	<0,001	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
6 aydan sonra	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
9 aydan sonra	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01
12 aydan sonra	<0,001	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01

Qeyd: Qr – sakitlik dövründə qanın axın həcmi (ml/dəq/100q); Rr - sakitlikdə regional damar müqaviməti (EHC 100); QH - reaktiv hiperemiyanın pik mərhələsində qan axının həcmi (ml/dəq/100q); RH - reaktiv hiperemiyanın pik mərhələsində regional damar müqaviməti (EHC 100); Vt – venoz tonus (mm. c.st./ml/100q); A/T ort.– orta arterial təzyiq (mm.c.st.). ADGT – altı dəqiqəlik gəzişmə testi

Ənənəvi dəstək müalicəsi ilə yanaşı venadaxili lazer şüalandırılması və kinezoterapiya almış əsas qrup xəstələrdə regional hemodinamika göstəricilərində müvafiq effekt əldə olunmuşdur. 4- ci cədvəldən görüldüyü kimi okklyuzion pletizmoqrafiyanın nəticələrinə görə I qrup xəstələrdə bütün müşahidə müddətində regional hemodinamika göstəricilərində ilkin dövrlə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşma qeyd edilmişdir. Belə ki, əsas qrup xəstələrdə 1,3,6,9 və 12 – ci aylarda sakitlik dövründə qanın həcmli axın sürətinin (Qr – 1ay 20,7%; 3 aydan sonra 21,7%; 6 ay sonra 30,7%; 9 aydan sonra 31,8%; 12 aydan sonra 27,8%), müvafiq olaraq rezerv qan axının (QH - 1ay 24,6%; 3 aydan sonra 34,7%; 6 ay sonra 31,4%; 9 aydan sonra 35,6%; 12 aydan sonra 23,7%) statistik əhəmiyyətli artması müşahidə edilmişdir. Qeyd edilən müsbət dinamika sakitlik dövründə (Rr - 1ay 19,6%; 3 aydan sonra 23,3%; 6 ay sonra 25,9%; 9 aydan sonra 27,1%; 12 aydan sonra 22,4%) eləcə də, funksional yüklənmə şəraitində (RH - 1ay 21,3%; 3 aydan sonra 28,0%; 6 ay sonra 26,7%; 9 aydan sonra 29,3%; 12 aydan sonra 20,0%) regional damar müqavimətinin əhəmiyyətli azalmasına şərait yaratmışdır.

Nəzarət müddəti ərzində əsas qrup xəstələrdə venoz tonusun dəyişməsində əhəmiyyətli müsbət dinamika qeyd edilmişdir. 1, 3, 6, 9, və 12 –ci nəzarət aylarında venoz tonusun (V_t – 1ay 16,7%; 3 aydan sonra 18,1%; 6 ay sonra 19,5%; 9 aydan sonra 19,1%; 12 aydan sonra 17,7%) statistik əhəmiyyətli azalmışdır. Beləliklə, əsas qrup xəstələrdə reqlionar hemodinamika səviyyəsində izlənen müsbət dəyişikliklər, ürəyə düşən hemodinamik yüklənmənin azaldılması ilə sol mədəciyin nasos funksiyasının yaxşılaşmasına səbəb olmaqla DKMP xəstələrdə klinik vəziyyətin müsbət dinamika inkişaf etməsinə gətirib çıxarır.

Eyni qrupda 1, 3, 6, 9, və 12 –ci nəzarət aylarında mikrosirkulyator şəbəkəyə oksigenin daşınmasının yaxşılaşması (L – latent dövrün azalması 1ay 15,9%; 3 aydan sonra 17,1%; 6 ay sonra 19,0%; 9 aydan sonra 18,1%; 12 aydan sonra 17,1%), oksigenin kapillyat – toxuma diffuziyasının artması (V_1 –1ay 33,4%; 3 aydan sonra 35,8%; 6 ay sonra 38,7%; 9 aydan sonra 40,9%; 12 aydan sonra 38,7%), mikrosirkulyator şəbəkə səviyyəsində oksigen sərfiyyatının sürətlənməsi (V_2 – 1ay 27,5%; 3 aydan sonra 31,4%; 6 ay sonra 34,3%; 9 aydan sonra 37,3%; 12 aydan sonra 35,3%), mikrosirkulyasiyanın rezerv imkanlarının artması – latent dövrün azalması - (1ay 23,1%; 3 aydan sonra 26,6%; 6 ay sonra 28,9,5%; 9 aydan sonra 34,7%; 12 aydan sonra 31,4%) və toxuma hipoksiyası şəraitində oksigenin daşınmasının sürətlənməsi (V_3 - 1ay 30,7%; 3 aydan sonra 35,6%; 6 ay sonra 42,6%; 9 aydan sonra 45,4) müşahidə edilmişdir. Mikrosirkulyasiyada və toxumalarda oksigen rejiminin qeyd edilən müsbət dinamikası, toxumalarda oksigen gərginliyinin (pO_2 - 1ay 16,5%; 3 aydan sonra 17,1%; 6 ay sonra 17,7%; 9 aydan sonra 17,4%; 12 aydan sonra 18,0%) statistik əhəmiyyətli artmasına səbəb olmuşdur.

Nəzarət qrupunda isə əksinə olaraq ilin sonuna toxumanın oksigen rejimi və mikrosirkulyasiya göstəricilərində əhəmiyyətli pisləşmə qeyd edilmişdir. Tədqiqatın nəticələrinə görə 1, 3 və 6-cı müşahidə aylarında mikrosirkulyator şəbəkəyə oksigenin daşınması dəyişilməmiş qalmışdır. 9 və 12 ci aylarda isə əksinə, (L san.- 1ay $-1,4 \pm 1,2$; 3 aydan sonra $-1,3 \pm 1,1$; 6 ay sonra $,5 \pm 1,1$; 9 aydan sonra $2,6 \pm 1,3$; $P < 0,05$; 12 aydan sonra $2,5 \pm 1,2$, $P < 0,05$), oksigenin kapillyar – toxuma diffuziyası (V_1 - 1ay $2,4 \pm 1,3$; 3 aydan sonra $2,3 \pm 1,5$; 6 ay sonra $2,1 \pm 1,4$; 9 aydan sonra $-2,5 \pm 1,2$; $P < 0,05$; 12 aydan sonra $-2,6 \pm 1,3$; $P < 0,05$) statistik əhəmiyyətli pisləşmə qeydə alınmışdır. Eyni qaydada mikrosirkulyasiyanın rezerv imkanları ilk 6 ay ərzində dəyişilməmiş, 9, 12-ci aylarda progressiv pisləşmişdir. Digər kriteriyaların müqayisəli təhlili zamanı nəzarət qrup xəstələrdə müalicənin 9, 12 – ci aylarında yaxşılaşma əvəzinə mənfi dinamika qeydə alınmışdır.

Əsas qrup xəstələrin müalicə müddətində yuxarıda şərh olunan müsbət dinamika, xəstələrin həyat keyfiyyətinin və əmək qabiliyyətlərinin armasına şərait yaratmışdır. Bu da fiziki gərginliyə (6 dəqiqəlik gəzişmə testi) qarşı tolerantlığın artması ilə özünü göstərmişdir. Aparılan tədqiqat zamanı müalicədən əvvəl əsas qrup xəstələrdə fiziki gərginliyə qarşı tolerantlıq normal göstərici ilə müqayisədə $-39,5\%$ aşağı olmuşdur. Eyni qrup xəstələrdə tədqiqat müddəti ərzində fiziki əmək qabiliyyətinin artması (1ay 14,2%; 3 aydan sonra 25,2%; 6 ay sonra 31,1%; 9 aydan sonra 33,6%; 12 aydan sonra 28,7%) qeydə alınmışdır.

Aparılan elmi – tədqiqat araşdırmalarından məlum olur ki, periferik damar müqavimətini azalmasına, toxumalarda oksigenin perfuziyasına şərait yaradan qeyd edilən müalicə metodu, ürəyə düşən yükün azalmasına və dilatsiya olunmuş ürəyin ölçülərinin azalmasına gətirib çıxarır. Kardiomiopatiyalı xəstələrdə ənənəvi dəstək müalicə fonunda kinezo- və lazerterapiyanın, nəzarət qrupu ilə müqayisədə mikrosirkulyator şəbəkəyə müalicəvi təsirinin daha effektiv olduğu, xəstələrin həyat keyfiyyətinin və əmək qabiliyyətinin statistik əhəmiyyətli artdığı müşahidə edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Алиметов С.Н., Ибрагимова Ш.С., Гамбарова В.А. Современные взгляды на этиопатогенез и некоторые вопросы лечения кардиомиопатий // *Azərbaycan tıbb jurnalı.* – 2010. – №2. – С. 153 – 155.
- 2.Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases / P. Elliott et al. // *Eur/ Heart. J.* – 2008. – Vol. 29. – №2. – P. 270 – 276.
- 3.Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies. An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention / B.J. Maron et al. // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113. – P. 1807 – 1816.
- 4.Абельдяев Д.В., Аничков Д.А., Бабадаева Н.М. и др. / Под ред. Н.А. Шостак Руководство по ишемической кардиологии / - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – 448с.
- 5.Мухин Н., Моисеев С., Лебедева М. и др. Тяжелая хроническая сердечная недостаточность как ведущее проявление дилатационной кардиомиопатии//*Врач*, 2006, №12, с. 21 – 26.
- 6.Зотова Л.А. Дилатационная кардиомиопатия: современный взгляд на заболевание //Современный медико – биологический вестник имени академика И.П.Павлова, 2013, №1, с. 151 – 157.
- 7.Ачилов А.А., Тошматов Д.Х., Тогоев А.М. и др. инновационная нанотехнология в лечении и коррекции системных нарушений периферического кровообращения у больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом //Новые технологии, 2011, №1,с.12– 16.
- 8.Халилов А.Н., Бахшалиев А.Б., Кахраманова С.М., Ахмедов Т.М. Эффективность использования различных лечебных режимов при дилатационной кардиомиопатии. *Sağlamliq.* – 2009. – №8. Baku.C. 153 – 155.
- 9.Yeoh T., Hayward C., oshiyuki I., Benson V. et al. A randomised, placebo-controlled trial of carvedilol in early familial dilated cardiomyopathy // *Heart Ling Circ.* 2011 Sep;20(9):566 –73.

РЕЗЮМЕ

**ЗНАЧЕНИЕ КИНЕЗО- И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С
ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

Мамедьярова И. А.

Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Цель исследования состояла из сравнительной оценки воздействия кинезотерапии и лазерной терапии на микроциркуляторную сеть в контексте традиционной поддерживающей терапии у пациентов с кардиомиопатией. В исследование включены 100 пациентов с подтвержденным диагнозом дилатационная кардиомиопатия. Все пациенты получали медикаментозную поддерживающую терапию в соответствии с указаниями. Через три месяца пациенты были разделены на две группы, основную и контрольную. Пациенты I (основной) группы получали внутривенное лазерное облучение крови и лечебную гимнастику 3 раза в неделю на фоне медикаментозной терапии. Пациенты II группы (контрольная) получали только консервативное лечение. Обе группы пациентов находились под динамическим наблюдением в течении одного года и в соответствии с исследованием были выполнены соответствующие обследования. Проводилась статистическая оценка результатов, полученных в период динамического контроля (1, 3, 6, 9 и 12 месяцев). При сравнительной оценке эффективности лечения поддерживающая терапия была первоначально эффективной у пациентов контрольной группы, но с 9 месяцев и далее отмечалось прогрессирующее ухудшение состояния больных. К концу года в основной группе пациентов статистически достоверно улучшились региональная гемодинамика, кислородный режим тканей, показатели микроциркуляции. Таким образом, в покое наблюдалось усиление кровотока на уровне региональной гемодинамики, снижение сосудистого сопротивления в покое и в фазе реактивного пика, снижение венозного тонуса. При этом на фоне тканевой гипоксии, на уровне микроциркуляции наблюдались улучшение транспорта, капиллярно-тканевой диффузии и потребления кислорода, увеличение резервной емкости микроциркуляции.

S U M M A R Y

THE VALUE OF KINESİ- AND LASERTHERAPY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH DILATED CARDIOMYOPATHY

Mammadyarova I. A.

Azerbaijan Medical University, Department of Anesthesiology and Intensive Care

The aim of the study was to compare the effect of kinesi- and lasertherapy on the microvasculature in the context of traditional supportive therapy in patients with cardiomyopathy. The study included 100 patients with a confirmed diagnosis of dilated cardiomyopathy. All patients received maintenance medication as directed. After three months, the patients were divided into two main and control groups. Patients of group I (main) received intravenous laser irradiation of blood and therapeutic exercises 3 times a week against the background of drug therapy. Group II patients (control) received only conservative treatment. Both groups of patients were under dynamic observation for one year, and in accordance with the study, appropriate examinations were performed. A statistical assessment of the results obtained during the period of dynamic control (4,7,8,9) was carried out. In a comparative assessment of the effectiveness of treatment, supportive therapy was initially effective in patients of the control group, but from 9 months onwards, there was a progressive deterioration in the condition of patients. By the end of the year, in the main group of patients, regional hemodynamics, tissue oxygen regime, and microcirculation indices improved statistically. Thus, at rest, there was an increase in blood flow at the level of regional hemodynamics, a decrease in vascular resistance at rest and in the reactive peak phase, and a decrease in venous tone. At the same time, against the background of tissue hypoxia, oxygen transport at the microcirculation level, an improvement in capillary-tissue diffusion and consumption, an increase in the reserve capacity of microcirculation were observed.

Daxil olub: 9.03.2021

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ПАНДЕМИИ КОВИД-19 НА ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН

Асадов Б.М., Эльдарова Н.Н., Вагабов Н.Э.

Кафедра психиатрии АМУ.

На фоне стремительного распространения пандемии коронавирусного заболевания (COVID-19) на большинство стран мира, у широких масс населения возникает чувство тревоги, страха и стресса, что является вполне естественной и нормальной реакцией на постоянно меняющуюся и непредсказуемую ситуацию, в которой мы все оказались.

Пандемия коронавирусной инфекции уже повлияла на ментальное здоровье миллионов людей во всем мире. Страх заболеть, инфицировать близких и коллег, потерять работу, умереть — это вселяет беспокойство чаще всего. Во многих странах, в том числе и в нашей стране, среди тех, кто обращается за помощью к психологам, каждому второму диагностируют тревожное расстройство. Специалисты говорят, что вирус с короной повлиял даже на тех, кто не переболел. Стрессы, тревожные расстройства и депрессии наблюдаются у людей по всему миру. Ученые предупреждают, что последствия

стресса скажутся на здоровье детей, рождающихся сейчас. Это поколение уже называют «корониалами».

Уважаемый журнал The Lancet Psychiatry еще в мае опубликовал статью, авторы которой написали: «Клиницисты должны знать о возможности депрессии, тревоги, усталости, посттравматического стрессового расстройства и редких нервно-психических синдромов в долгосрочной перспективе». Почему тяжелые случаи коронавирусной инфекции COVID-19 могут иметь последствия для психики больного? Среди основных причин авторы исследования называют как прямые последствия вирусной инфекции (в том числе воздействие на центральную нервную систему), так и степень физиологического нарушения (например, низкий уровень кислорода в крови), иммунный ответ и медицинские вмешательства. Безусловно, свою лепту вносят и социальная изоляция, психологическое воздействие нового тяжелого и потенциально смертельного заболевания, а также опасения заразить других и социальная стигматизация.

Психиатры пытаются понять, является ли это нормальной реакцией на трудную ситуацию или реальной патологией. Пока одни эксперты предрекают усугубление проблем с ментальным здоровьем, в связи со второй волной пандемии, другие называют ситуацию преувеличенной, а люди, которые связывают свою фрустрацию с депрессией, по их мнению, просто устали сидеть дома.

По мнению ученых, смертельные токсины одиночества и социальной изоляции повышают риск смертности, их воздействие сопоставимо с ожирением или курением. Они подчеркивают, что изоляция оказывает прямое воздействие на мозг: "на биологическом уровне одиночество и социальная изоляция связаны с увеличением воспаления и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой активности, двух механизмов, вовлеченных в суицидальность". Функциональная МРТ даже позволяет конкретизировать то, что социальная изоляция приводит к изменению функционирования определенных областей мозга у лиц с суицидальными наклонностями.

Генеральный директор ВОЗ Тедрос Аданом Гебрейесус заявил, что пандемия коронавируса оказала серьезное влияние на психическое здоровье миллионов людей. По его словам, отсутствие социального взаимодействия вследствие карантина сильно влияет на человеческую психику. «COVID-19 повлиял на психическое здоровье миллионов в том, что касается вызванной им тревоги и страха, а также нарушения работы служб по поддержке психического здоровья».

Гендиректор ВОЗ также обратил внимание на то, что и до пандемии вопросам психического здоровья уделялось недостаточно внимания. По его оценке, около миллиарда человек живут с психическими расстройствами и «каждые 40 секунд один человек в мире совершает самоубийство». В Соединенных Штатах существует еще одна причина для беспокойства. Взрывной рост продаж оружия во время кризиса вызывает опасения по поводу экспоненциального роста числа самоубийств с применением огнестрельного оружия. В марте 2020 года американцы купили оружия на 85% больше, чем в марте 2019 года. Наличие оружия в доме может в десять раз увеличить вероятность самоубийства с применением огнестрельного оружия. Такой риск распространяется на всех членов семьи. Американские психиатры отмечают, что "Мы являемся тем обществом, которое готовится пережить эпидемию самоубийств, вызванную Covid-19".

Психологическое воздействие карантина приводит к усилению посттравматического стресса и депрессии, которое может продлиться вплоть до 3 лет после пандемии, особенно среди людей, находящихся на карантине и медперсонала, основную часть которых составляли женщины. Способствовали появлению этих расстройств такие факторы как длительность карантина (всегда меньшая, чем та, которую мы переживаем сейчас), страх заражения своих близких и себя самого, отсутствие ясности в информации, предоставленной властями, и признаки самого заболевания.

Влияние кризиса Covid-19 на психическое здоровье уже ощущается. В одном исследовании изучалось психическое здоровье бельгийцев после месяца карантина на основе опроса более 44 тыс. человек. Тревожные (20%) и депрессивные (16%) расстройства значительно возросли по сравнению со значениями 2018 года (11% и 10%). Наиболее пострадавшими оказались женщины от 16 до 24 лет и старше 55 лет. Увеличивает риск тревоги и депрессивного расстройства прямое или косвенное столкновение с лицом с подозрением на болезнь или уже зараженным Covid-19. На самом деле, людей, которые не смогли продолжить свою деятельность, больше затронули депрессивные расстройства (22%), чем тех, которые смогли продолжить работу (14%).

Помимо этого выявлено влияние коронавирусной инфекции на гормональный статус женского организма. У жительниц Британии отмечена преждевременная менопауза после заражения коронавирусом. При этом у некоторых из них никаких предпосылок к нарушению цикла не было. Россиянки тоже стали замечать сбои по части женского здоровья в 2020 году. Разбираемся, в чем может быть причина столь необычного последствия COVID-19 и как это может отразиться на здоровье женщин в будущем. Одна из женщин, которая перенесла коронавирус с неожиданными последствиями, – Дон Найт из Сомерсета. Она заболела еще в марте, после того как вернулась домой из Таиланда. По словам 46-летней британки, борьба с COVID-19 в ее случае затянулась на несколько недель. И кроме привычных симптомов, у нее не наступили критические дни. После забора анализа крови выяснилось, что уровень эстрогена, прогестерона и фолликулостимулирующего гормона, которые отвечают за репродукцию, были на "постменопаузальном" уровне. Аналогичные ситуации с переболевшими женщинами происходили не только в Британии, но и по всему миру.

Пандемия COVID-19 повлияла даже на тех, кто не заразился коронавирусом. По всему миру люди оставались в изоляции, теряли работу, меняли свой образ жизни, тревожились за себя и своих близких. Ученые предполагают, что ситуация плохо сказалась на психическом здоровье людей — так, по результатам [исследования](#), в Америке в апреле 2020 года уровень стресса, особенно у женщин и лиц пожилого возраста был выше, чем в 2018 году. Однако масштабных исследований с надежными показателями психического состояния и возможностью сравнить результаты с динамикой до пандемии пока не появилось.

Исследователи из Великобритании проанализировали данные исследования британских домохозяек. Для начала ученые оценили абсолютные значения результатов опроса, которые отражают уровень психического неблагополучия. В апреле 2020 года показатель был выше у женщин, чем у мужчин. Социально-экономические и социальные показатели (их определили по результатам предыдущих волн исследования) тоже коррелировали с психическим дискомфортом. Уровень стресса был выше у людей с низким доходом и безработных, одиноких участников (не живущих с партнером), тех,

кто живет с маленькими детьми, и людей с различными заболеваниями. У 27 процентов участников в целом и у 44 процентов молодых женщин в апреле результат опросника превышал порог клинически значимого уровня психического неблагополучия, что является тревожным знаком — в 2018 году порог превысили ответы 18 процентов респондентов и 32 процентов молодых женщин. Статистически значимо уровень психического дискомфорта усилился у молодых людей, у женщин и тех, кто живет с детьми.

Существует и свидетельство непосредственного влияния коронавируса на мозг человека: у женщины с COVID-19 на раннем этапе заболевания изменился сигнал от коры больших полушарий — возможно, это объясняет некоторые симптомы болезни.

По словам исследователей, проблемы с психикой у переболевших коронавирусом могут быть связаны с воспалительным процессом, который напрямую влияет на нейромедиаторы в головном мозге, отвечающие за мотивацию, беспокойство и возбуждение. Ученые подчеркнули необходимость дополнительных исследований воспалительных биомаркеров для лечения возникающих на фоне инфекции психических расстройств.

Однако на наш взгляд основную роль в возникновении психических расстройств играют психологические факторы, в том числе травмирующие воспоминания о пережитом и жесткую социальную изоляцию во время лечения. Женщины чаще, чем мужчины страдают от тревожности и депрессии. У пациентов, которые раньше страдали перечисленными психическими расстройствами, симптомы усилились после коронавируса. Полученные результаты являются крайне «тревожными» и диктуют необходимость проходить обязательную оценку психического здоровья всем пациентам, которые перенесли COVID-19.

Если говорить о врачах и медсестрах, то результаты недавнего исследования китайских коллег говорят том, что в конце января – начале февраля 2020 года врачи и медсестры, работавшие с пациентами с COVID-19, сообщали о симптоматике депрессии (50,4%), тревоги (44,6%), нарушениях сна (34%) и дистрессе (71,5%). И в результате данных исследования была обнаружена большая интенсивность симптоматики у женщин по сравнению с мужчинами; у медсестер по сравнению с другими категориями медицинских работников; у лиц, находящихся в непосредственном контакте с пациентами, по сравнению с другими медицинскими работниками; у лиц, работающих в Ухане, по сравнению с медицинскими работниками, занятыми в других районах.

Пандемия COVID-19 в два раза повышает риск возникновения психических расстройств у беременных. В период беременности женщины наиболее уязвимы к влиянию внешних факторов и нуждаются в большей психологической поддержке. Принимая во внимание общую тревожность и напряжение от всего происходящего сегодня в мире, для оценки депрессии и тревожности у беременных в период пандемии был проведен анонимный опрос с участием 260 респонденток. Основные выводы опроса:

- более 35 процентов беременных женщин показали повышенный уровень тревожности по сравнению с контрольной группой, проходящей исследование до начала пандемии;

- психические расстройства в период пандемии возникают в два раза чаще, чем при нормальных обстоятельствах;

- полученные результаты не выявили положительного влияния на психологическое благополучие беременных женщин, что свидетельствует о

возможности возникновения длительных психических осложнений в результате пандемии COVID-19;

- в период кризиса беременным женщинам необходимо оказание психосоциальной поддержки, в противном случае во время беременности могут возникнуть осложнения, которые могут оказать негативное влияние как на мать, так и на будущего ребенка.

В связи с тем, что все больше специалистов говорят о психосоциальных последствиях пандемии, среди которых наиболее актуальной является проблема вызванного пандемией страха, для его изучения необходим валидный и надежный исследовательский инструмент, в роли которого все чаще выступает разработанная три месяца назад Шкала страха COVID-19 (The Fear of COVID-19 Scale). В настоящее время эта шкала приобретает все большую популярность среди исследователей в различных странах мира. Она переведена на английский, арабский, турецкий, бенгальский, итальянский, иврит и другие языки и обладает приемлемыми показателями надежности и валидности.

В заключение хотелось бы еще раз привлечь особое внимание к психиатрическим аспектам коронавирусной инфекции COVID-19. Ведь минимизация их значимости путем утверждения, что иногда «ненормальная реакция на ненормальную ситуацию является нормальным поведением», может быть непростительной ошибкой. Думается, что необходимо разработать программу психолого-психиатрической реабилитации населения, как в период так и после пандемии.

Последствия COVID-19, в том числе меры социального дистанцирования, нарушили привычный уклад нашей жизни, и на этом фоне нам важно чаще общаться друг с другом по телефону и по видеосвязи, проявлять больше заботы и чуткости к нашим близким, осознавая, что у каждого человека есть свои уникальные психологические потребности. Тревогу и страхи нельзя игнорировать. Каждый из нас, наши сообщества и наши государства, должны научиться лучше понимать психологическое состояние людей и делать все для того, чтобы улучшить его.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Эпидемия COVID-19 и её влияние на психическое здоровье. 7 мая, 2020, psy.media/epidemia-covid-19.
2. Alekhin A.N., Dubinina E.A. Pandemic: the view a clinical psychologist// Expert opinion? 20 (3), 2020, p. 315-317.
3. Huang Y., Zhao N., Generalized anxiety disorders symptoms and sleep quality during COVID-19 outbreak in China: a web-based cross-sectional survey// Psychiatry Res., 2020, 288.
4. COVID-19 и психическое здоровье: обзор существующей литературы. Источник: <https://www.provrach.ru/article/11305-qcvdq-20-m04-30-covid-19-i-psihicheskoe-zdorove-obzor-sushchestvuyushchey-literatury>.
5. Rashidi-Fakari F., Simbar M. Coronavirus Pandemic and Worries during Pregnancy; a Letter to Editor// Archives of Academic Emergency Medicine. 2020; 8(1): e21.

X Ü L A S Ə

COVID-19 PANDEMİYASININ QADINLARIN PSİXİ SAĞLAMLIĞINA TƏSİRİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Əsədov B.M., Eldarova N.N., Vahabov N.E.
ATU-nun Psixiatriya kafedrası

Bu məqalədə Kovid pandemiyasının əhalinin ruhi sağlamlığına və xüsusən də qadınların vəziyyətinə təsirinin xüsusiyyətləri barədə müxtəlif araşdırmalardan məlumatlar verilir. Ən çox təsirlənənlər 16 ilə 24 yaş və 55 yaşdan yuxarı qadınlardır. Təşviş və depresiv pozuntularının riski, şübhəli bir xəstəliyə tutulmuş və ya Covid-19-a yoluxmuş bir insana birbaşa və ya dolaylı yolla artır. Əslində fəaliyyətlərini davam etdirə bilməyən insanlarda, işlərini davam edə bilənlərə nisbətən

(14%) daha çox depressiv pozuntular (22%) aşkar olmuşdur. Bundan əlavə, koronavirus infeksiyasının qadın orqanizminin hormonal vəziyyətinə təsiri müəyyən olunmuşdur. Britaniyalı qadınlar koronavirusa yoluxduqdan sonra vaxtından əvvəl menopauza keçirirlər. Eyni zamanda, bəzilərinə xəstələnməmişdən əvvəl aybaşının pozulması üçün heç bir əsas yox idi. Rusiyalı qadınlar da 2020-ci ildə onların sağlamlığında pozuntular hiss etməyə başladılar. Koronavirusun insan beyninə birbaşa təsirinin sübutları da var: xəstəliyin ilkin mərhələsində COVID-19 olan bir qadında beyin qabığından gələn siqnal dəyişirdi - bəlkə də bu xəstəliyin bəzi əlamətlərini izah edir.

Açar sözlər: əhəlinin psixi sağlamlığı, koronavirus infeksiyasının təsiri, qadın orqanizminin hormonal vəziyyəti, təşviş və depressiv vəziyyətlər.

S U M M A R Y

FEATURES OF INFLUENCE OF COVID-19 PANDEMIC ON MENTAL HEALTH OF WOMEN

Asadov B.M., Eldarova N.N., Vagabov N.E.
Department of Psychiatry AMU

This article deals with the specifics of the impact of the Covid pandemic on the mental health of the population and, in particular, on the condition of women. The worst victims were women from 16 to 24 years and older than 55 years. Increases the risk of anxiety and depression with a direct or indirect confrontation with a person suspected of being ill or already infected with Covid-19. In fact, people who could not continue their activities were more affected by depressive disorders (22%) than those who were able to continue working (14%). Therefore, the impact of coronavirus infection on the hormonal status of the female organism was revealed. British women experience premature menopause after being infected with coronavirus. At the same time, some of them had no prerequisites for breaking the cycle. Russian women also began to notice disruptions in women's health in 2020. There is also evidence of the direct effect of coronavirus on the human brain: in a woman with COVID-19 at an early stage of the disease, the signal from the cerebral cortex changed - perhaps this explains some of the symptoms of the disease.

Keywords: mental health of the population, the impact of coronavirus infection, hormonal status of the female body, anxiety and depressive disorder

Daxil olub: 10.02.2021

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ COVID-19

Микаилов У.С.

Кафедра судебной медицины Азербайджанского Медицинского Университета, Баку.

Резюме. Новое коронавирусное заболевание (COVID-19), вызванное острым респираторным синдромом Коронавирус-2 (SARS-CoV-2), быстро распространяется по миру. Это привело к тревожному количеству смертей, а миллионы подтвержденных инфекций вызвали серьезные угрозы общественному здоровью, а также экономические и социальные угрозы. Основным острым патологическим признаком является двусторонний альвеолярный отек, двустороннее диффузное альвеолярное поражение, характеризующееся неравномерным распределением гиалиновых мембран, пневмоцитов и фибробластов. В некоторых случаях проявляется и экссудативное воспаление. У людей патогенез инфекции SARS-CoV-2 проявляется в виде легких симптомов или тяжелой дыхательной недостаточности.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, COVID-19, поражения легких, острый респираторный дистресс синдром.

С момента своего первоначального диагностирования в декабре 2019 года коронавирусная инфекция (COVID-19) быстро распространилась и приняла пандемическое распространение инфекционного заболевания. Возбудителем был признан новый коронавирус - коронавирус 2 тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV-2), в первую очередь поражающий дыхательные пути. Чтобы уменьшить количество заражений, правительства ряда стран выпустили строгие директивы, которые впоследствии были преобразованы в строгие правила, особенно в отношении патолого-анатомических исследований, проводимых международными и национальными научными сообществами. Рекомендации по контролю биобезопасности, необходимые во время сбора образцов и обращения с ними, сильно ограничили практику вскрытия пациентов с COVID-19. Полное патологическое обследование всегда считалось важным инструментом для лучшего понимания патофизиологии заболеваний, особенно когда знания о возникающем заболевании на начальных этапах являются скудными. К первым описаниям диффузного альвеолярного повреждения в контексте острого респираторного дистресс-синдрома приобщились результаты, которые свидетельствовали о более сложном течении COVID-19, включая поражение сосудов и наличие широкого спектра сопутствующих патологий. Вспомогательные методы, такие как электронная микроскопия и молекулярная биология, используемые на аутоптических образцах ткани из аутопсии, также вносят значительный вклад в подтверждение и / или выявление новых аспектов, необходимых для более глубокого знания патогенетических механизмов. Сведения о тяжести протекания данного заболевания возрастали с течением времени с начала его широкого распространения. Патологические исследования, в основном полученные из материала вскрытия, в значительной степени способствовали увеличению знаний об этой инфекции. Как и ожидалось, верхние дыхательные пути представляют собой наиболее важную мишень болезни. Тем не менее, исследований, посвященных легочной патологии, мало, вероятно, из-за небольшого количества инвазивных процедур, которые были выполнены, особенно в первый период распространения. Рекомендации по биобезопасности и инфекционному контролю, необходимые во время сбора образцов и обращения с ними повлияли на практику вскрытия.

Проведение аутопсий широко признано на протяжении многих десятилетий как важнейшая часть повседневной патологической практики. Однако в двадцатом веке количество вскрытий значительно снизилось из-за таких факторов, как улучшенные диагностические технологии, более сложное законодательство, касающееся исследований тканей человека, и недостаточное внимание, уделяемое вскрытиям самими патологоанатомами, на фоне роста хирургических резекций, биопсии и цитологии. Тем не менее, вскрытие с последующим микроскопическим исследованием образцов тканей по-прежнему играет решающую роль в диагностике и раскрытии патофизиологии вновь возникающих, но еще неизвестных заболеваний. Хотя снижение количества вскрытий является источником беспокойства патологов, клиницистов, специалистов по инфекционным заболеваниям, микробиологов и эпидемиологов, все больше признают, что вскрытие является ценным инструментом для оценки и, в конечном итоге, контроля и распространения возникающих инфекционных заболеваний. Возможность проведения патологоанатомических исследований пациентов, умерших из-за COVID-19, вызвала серьезные опасения, обусловленные потенциальным риском заражения. Центры по контролю и профилактике заболеваний и Всемирная организация здравоохранения выпустили документы, содержащие временные рекомендации по

сбору, обработке и анализу клинических образцов, которые могут содержать SARS-CoV-2. Решающим моментом была оценка риска, которая должна проводиться в каждой лаборатории, а также другие основные процессы и процедуры, которые должны проводиться на месте для поддержки практики лабораторной биобезопасности при работе с образцом от пациента, с подозрением на COVID-19. Центр по контролю заболеваний обновил временные рекомендации, включая конкретные предложения о важности, сборе и отправке посмертных образцов от умерших людей с наличием или подозреваемым на COVID-19, и включил конкретные рекомендации по биобезопасности и практике инфекционного контроля во время процедур вскрытия. Коллегия американских патологов поддержала проведение аутопсий в условиях новых инфекционных заболеваний, таких как COVID-19, и одобрила рекомендации центра по контролю заболеваний, что позволило увеличить количество аутопсий, проводимых во всем мире, и тем самым улучшить знания.

Количество опубликованных статей в академических журналах, касающихся этой области интересов сравнительно невелико. Поиск данных в PubMed проводился по ключевым словам «Вскрытие и COVID-19», «Вскрытие и SARS-CoV-2». Первое аутоптическое исследование, опубликованное китайской группой в феврале 2020 года, сообщило о посмертном минимально инвазивном заборе тканей, проведенном у 50-летнего мужчины, умершего от COVID-19 [1]. Авторы описали гистологические особенности, очень похожие на те, которые наблюдаются при коронавирусных инфекциях SARS и MERS. Действительно, образцы легочной ткани показали диффузное альвеолярное повреждение с клеточными фибромиксоидными экссудатами, десквамацию пневмоцитов и гиалиновых мембран, а также основные патологические признаки ранней фазы острого респираторного дистресс-синдрома. Кроме того, также присутствовали отек, интерстициальные мононуклеарные воспалительные инфильтраты (в основном лимфоцитарные) и многоядерные синцитиальные клетки с вирусными цитопатоподобными изменениями. В других статьях, сообщалось об аналогичных гистологических особенностях, а в двух случаях повреждение сосудов также описывалось как присутствие микротромбов в легочных капиллярах, связанное с особенностями острого повреждения легких. В нескольких исследованиях сообщалось не только о морфологических аспектах, указывающих на ОРДС, но и о других поражениях в целом, особенно о более последовательном описании микрососудистого поражения. Barnes et al. [2] описали тяжелый нейтрофильный капиллярит у трех пациентов с аутопсией COVID-19. Повреждение мелких сосудов с признаками острого капиллярита было обнаружено в связи с нейтрофильной инфильтрацией в альвеолярное пространство и слизистую оболочку трахеи. Интересно, что авторы сообщили о связи между aberrантными нейтрофильными внеклеточными поражениями и наличием повреждений органов, как в альвеолярной паренхиме, так и в дыхательных путях. Menter T. et al. [3] сообщили о повреждении капилляров, сопровождающемся обширным отложением компонента C4d и C5b-9 у двух пациентов. Авторы описали тромбогенную васкулопатию также в коже и, в частности, совместную локализацию шиповых гликопротеинов COVID-19 с фракциями компонента.

Идентификация вирусных частиц в эндотелиальных клетках представляет собой сложную задачу, и четкие доказательства все еще отсутствуют. Фибриновые тромбы в мелких сосудах и мелких легочных артериях с

эндотелиальным повреждением наряду с острым повреждением легких также были зарегистрированы у первого пациента с астмой, умершего от COVID-19. Сосудистое повреждение также постоянно выявлялось у шести пациентов, умерших на разных стадиях заболевания, с лимфоцитарной пневмонией и острой фибринозной пневмонией. Сообщалось о внезапной смерти 58-летней пациентки с диабетом, у которой были обширные поражения легких с диффузным белковым отеком, гиалиновыми мембранами, выраженной десквамационной гиперплазией пневмоцитов с очаговыми многоядерными клетками и причудливыми формами [4, 5].

Основным острым патологическим признаком было двустороннее диффузное альвеолярное повреждение, характеризующееся альвеолярным отеком, гиалиновыми мембранами и неоднородным распределением пневмоцитов и фибробластов. Такой образец реакции альвеолярной системы может быть вызван различными патогенными агентами, такими как гипоксия; токсичные ингалянты, наркотики и инфекционные заболевания, в том числе и заражения такими вирусами, как SARS-1. Появились сообщения о ранних изменениях диффузного альвеолярного повреждения и при COVID-19 [6, 1]. Примечательно, что наиболее поразительным и неожиданным открытием была закупорка легочных артерий тромботическим материалом, обнаруживаемый как на макроскопическом, так и на микроскопическом уровне во всех случаях. В большинстве случаев это ключевое открытие было связано с паренхиматозным кровотечением легкого и геморрагическим инфарктом. Инфаркт легкого был осложнен бронхопневмонией почти в половине случаев, хотя в большинстве случаев он был очаговым. Очень вероятно, что эмфизема, которая в той или иной степени была обнаружена у всех пациентов, могла усугубить течение COVID-19. Следует отметить, что сочетание альвеолярных и сосудистых изменений может объяснить быстрое и иногда непредсказуемое клиническое ухудшение, наблюдаемое в некоторых тяжелых случаях COVID-19 [4, 5].

Механизмы, приводящие к тромбозу легочной артерии и коагулопатии при COVID-19, еще полностью не изучены. По-видимому, существует причинно-следственная связь с воспалительными и репаративными процессами с участием диффузного альвеолярного повреждения, поскольку тромбы часто обнаруживаются в мелких легочных артериях, что, скорее всего, является вторичным по отношению к повреждению эндотелия [5]. Повреждение эндотелия также может быть связано с прямой вирусной инфекцией эндотелиальных клеток или с ответом хозяина [3]. Кроме того, отложение альвеолярного фибрина при диффузном альвеолярном повреждении может влиять на тонкий местный баланс фибринолиза и коагуляции [2, 5]. Сочетание альвеолярного и эндотелиального повреждения более мелких сосудов может сопровождаться микроваскулярным тромбозом легких, который затем может распространяться на более крупные сосуды. О микротромбах в малых легочных артериолах сообщалось в недавних случаях COVID-19, но вовлечение крупных сосудов до сих пор сообщалось только в редких случаях, диагностированных радиологически с помощью КТ-ангиографии [7, 4]. Повышенные уровни D-димера более 2500 мкг / л были определены для выявления всех пациентов с тромбозом легочной артерии и могут быть ценным критерием отбора при КТ-ангиографии для выявления тромбоза сегментарных или субсегментарных легочных артерий.

Wichmann et al. [6] сообщили о тромбозе глубоких вен у большого количества пациентов (58%). Венозная тромбоз эмболия не подозревалась до смерти, и тромбоз эмболия легочной артерии была прямой причиной смерти у

четырёх из них, что свидетельствует о важной роли коагулопатии, вызванной COVID-19, в смертности пациентов. Легочная эмбола, закупоривающая основные легочные артерии, оказалась фатальной также у двух пациентов, описанных Grimes et al. которые утверждали, что инфекция SARS-CoV-2, как и вирус гриппа и SARS-CoV, может быть связана с нарушениями свертывания крови, которые могут привести к тромбозу и диссеминированному внутрисосудистому свертыванию. Lax et al. [8] оценили макроскопические и микроскопические данные и клинические корреляции в 11 случаях. Интересно, что даже если десять пациентов получали профилактическую антикоагулянтную терапию, у всех из них был обнаружен тромбоз малых и средних легочных артерий в различной степени наряду с диффузное альвеолярное повреждение. Авторы предположили, что сочетание обоих поражений (диффузное альвеолярное повреждение и тромбоз) может объяснить быстрое клиническое ухудшение тяжелой формы COVID-19, и что желательнее более активное расширение существующих антикоагулянтных стратегий.

Важное исследование было опубликовано Ackermann et al. [7]. Гистологическое исследование легких семи умерших пациентов, пораженных COVID-19, сравнивалось с результатами, полученными у пациентов, умерших от инфекции гриппа А (H1N1), и неинфицированных контрольных легких. В то время как диффузное альвеолярное повреждение с периваскулярной инфильтрацией Т-лимфоцитов был обычным явлением при инфекциях SARS-CoV-2 и H1N1, сосудистые особенности были отличительными от COVID-19 и включали тяжелое повреждение эндотелия, широко распространенный тромбоз с микроангиопатией, микротромбы альвеолярных капилляров и неоангиогенез. Подобные поражения, состоящие в диффузное альвеолярное повреждение и диффузных признаках тромбоза и микроангиопатии в мелких сосудах и капиллярах легких, были зарегистрированы также в небольшой группе афроамериканцев с COVID-19. Девять исследований указали на некоторые макроскопические и / или микроскопические аспекты, при этом патологические из них до сих пор были связаны в основном с бронхитом / бронхопневмонией.

Выводы

Мы полагаем, что для более информативного исследования патофизиологии и патоморфологии при заболевании COVID-19 необходимо:

1. Расширить изучение биопсийного материала при COVID-19 не ограничиваясь только отдельными органами, о чем должны быть выработаны соответствующие инструкции.

2. Более широко изучать особенности течения и морфологии COVID-19 в зависимости от возраста и наличия сопутствующих острых и хронических заболеваний.

3. Проверить более четкое изучение клинико-морфологических параллелей у погибших от COVID-19 при специфическом разнообразии и индивидуальном подходе в выборе методов лечения, что позволит оптимизировать эффективность медицинской помощи.

ЎДӘВИҲАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Xu, Z., Shi, L., Wang, Y. et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome // *Lancet*, 2020;8, p.420–422
2. Barnes, B.J., Adrover, J.M., Baxter-Stoltzfus, A. et al. Targeting potential drivers of COVID-19: neutrophil extracellular traps // *J Exp Med*. 2020; 217, p.652- 659
3. Menter, T., Haslbauer, J.D., Nienhold, R. et al. Post-mortem examination of COVID19 patients reveals diffuse alveolar damage with severe capillary congestion and variegated findings of lungs and other organs suggesting vascular dysfunction // *Histopathology*, 2020, №8, p.134-138.

- 4.Grimes, Z., Bryce, C., Sordillo, E.M. et al. Fatal pulmonary thromboembolism in SARS-CoV-2-infection. // *Cardiovasc Pathol.* 2020; 48, p.227-229.
- 5.Lacy, J.M., Brooks, E.G., Akers, J. et al. COVID-19: post-mortem diagnostic and biosafety considerations // *Am J Forensic Med Pathol.*, 2020, №6, p.25-28
- 6.Wichmann, D., Sperhake, J.P., Lütgehetmann, M. et al. Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID-19: a prospective cohort study // *Ann Intern Med.*, 2020, №12, p.73-76.
- 7.Ackermann, M., Verleden, S.E., Kuehnel, M. et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19 // *N Engl J Med.*, 2020, №10, p.1056-1058.
- 8.Lax, S.F., Skok, K., Zechner, P. et al. Pulmonary arterial thrombosis in COVID-19 with fatal outcome: results from a prospective, single-center, clinicopathologic case series // *Ann Intern Med.*, 2020, № 10, p.73-77.

X Ü L A S Ə

COVID-19-LA YOLUXDUQDA AĞCIYƏR ZƏDƏLƏNMƏLƏRİN XÜSUSIYYƏTLƏRİ

Mikailov U.S.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Məhkəmə təbabəti kafedrası, Bakı.

Şiddətli kəskin tənəffüs sindromu Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) səbəb olduğu yeni koronavirus xəstəliyi (COVID-19) dünyada sürətlə yayılmışdır. Bu, ciddi ictimai sağlamlıq, iqtisadi və sosial təhdidlər şəklində gələn milyonlarla təsdiqlənmiş infeksiya ilə həyəcan verici sayda ölümlə nəticələndi. Əsas kəskin patoloji əlamət alveolyar ödem, hialin membranlar və pnevmosit və fibroblastların qeyri-bərabər paylanması ilə xarakterizə olunan ikitərəfli diffuz alveol zədələnmə qeyd edilmişdir. Bəzi hallarda eksudativ iltihab da özünü göstərmişdir. İnsanlarda SARS-CoV-2 infeksiyasının patogenezi yüngül simptomlar və ya ağır tənəffüs çatışmazlığı kimi özünü göstərir.

Açar sözlər: koronavirus infeksiyası, COVID-19, ağciyər zədələnmələri, kəskin tənəffüs distress sindromu

S U M M A R Y

CHARACTERISTIC OF LUNG DAMAGE AT COVID-19

Mikailov U.S.

Department of Forensic Medicine, Azerbaijan Medical University, Baku

A new coronavirus disease (COVID-19) caused by the acute respiratory syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) is spreading rapidly around the world. This has resulted in an alarming number of deaths with millions of confirmed infections coming in the form of serious public health, economic and social threats. The main acute pathological feature was bilateral alveolar edema, bilateral diffuse alveolar damage characterized by uneven distribution of hyaline membranes and pneumocytes and fibroblasts. In some cases, exudative inflammation has also manifested itself. In humans, the pathogenesis of SARS-CoV-2 infection manifests itself as mild symptoms or severe respiratory failure.

Key words: coronavirus infection, COVID-19, lung lesions, acute respiratory distress syndrome

Daxil olub: 7.04.2021

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ИНФЕКЦИИ SARS-COV-2 У ЛЮДЕЙ

Микайлов У.С., Ахадов Дж.Ш., Дадашов С.Г., Азмамедов И.М.

Кафедра судебной медицины Азербайджанского Медицинского Университета, Баку

Молекулярные механизмы патогенеза инфекции SARS-CoV-2 и взаимодействия вируса с хозяином остаются в значительной степени неясными. Интенсивные исследования этих вирусологических профилей SARS-CoV-2

обеспечат основу для разработки профилактических и терапевтических стратегий против COVID-19. Кроме того, постоянный геномный мониторинг SARS-CoV-2 в новых случаях необходим во всем мире, поскольку важно своевременно выявлять любые мутации, которые могут привести к фенотипическим изменениям вируса.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, SARS-COV-2, COVID-19, патогенез, мониторинг

Acar sözlər: koronavirus infeksiyası, SARS-COV-2, COVID-19, patogenez, monitoring

Key words: coronavirus infection, SARS-COV-2, COVID-19, pathogenesis, monitoring

Коронавирусы - это разнообразная группа вирусов, поражающих множество разных видов животных, и они могут также вызывать легкие и тяжелые респираторные инфекции у людей. В 2002 и 2012 годах, соответственно, два высокопатогенных коронавируса зоонозного происхождения, коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV) и коронавирус ближневосточного респираторного синдрома (MERS-CoV), появились у людей и вызвали смертельное респираторное заболевание. Как новый бета-коронавирус, SARS-CoV-2 имеет 79% идентичности геномной последовательности с SARS-CoV и на 50% - с MERS-CoV. Его геномная организация аналогична другим бета-коронавирусам [1, 2, 3].

Патогенез инфекции SARS-CoV-2 у людей проявляется в виде легких симптомов или тяжелой дыхательной недостаточности. Связываясь с эпителиальными клетками дыхательных путей, SARS-CoV-2 начинает реплицироваться и мигрировать вниз по дыхательным путям и проникает в альвеолярные эпителиальные клетки в легких. Быстрая репликация SARS-CoV-2 в легких может вызвать сильный иммунный ответ. Синдром цитокинового шторма вызывает острый респираторный дистресс-синдром и дыхательную недостаточность, что считается основной причиной смерти пациентов с COVID-19 [4, 5]. Пациенты старшего возраста (> 60 лет) и с серьезными ранее существовавшими заболеваниями имеют больший риск развития острого респираторного дистресс-синдрома и смерти. О полиорганной недостаточности также сообщалось в некоторых случаях COVID-19. Гистопатологические изменения у пациентов с COVID-19 происходят в основном в легких. Гистопатологический анализ показал двустороннее диффузное альвеолярное повреждение, образование гиалиновой мембраны, десквамацию пневмоцитов и отложения фибрина в легких пациентов с тяжелой формой COVID-19. В некоторых случаях проявлялось также экссудативное воспаление. Иммуногистохимические анализы выявили антиген SARS-CoV-2 в верхних дыхательных путях, бронхиальном эпителии и эпителии подслизистых желез, а также в пневмоцитах I и II типа, альвеолярных макрофагах и гиалиновых мембранах в легких [6,7].

Похоже, что люди всех возрастов восприимчивы к инфекции SARS-CoV-2, а средний возраст инфицирования составляет около 50 лет. Однако клинические проявления различаются с возрастом. В целом, у пожилых мужчин (> 60 лет) с сопутствующими заболеваниями больше вероятность развития тяжелого респираторного заболевания, которое требует госпитализации или даже смерти, тогда как у большинства молодых людей и детей встречаются только легкие заболевания (отсутствие пневмонии или легкая пневмония) или бессимптомные заболевания. Примечательно, что риск заболевания

беременных женщин не был выше. Однако сообщалось о доказательствах трансплацентарной передачи SARS-CoV-2 от инфицированной матери новорожденному, хотя это был единичный случай [8]. При заражении наиболее частыми симптомами являются лихорадка, усталость и сухой кашель. В исследованиях у пациентов в Китае менее распространенными симптомами отмечали выделение мокроты, головную боль, кровохарканье, диарею, анорексию, боль в горле, боль в груди, озноб, тошноту и рвоту. О нарушениях обоняния и вкуса также сообщали пациенты в Италии. У большинства людей признаки заболевания проявлялись после инкубационного периода продолжительностью 1–14 дней (чаще всего около 5 дней), а одышка и пневмония развивались в среднем в течение 8 дней с момента начала болезни [2,3,5]. В нескольких статьях пандемия COVID-19 сравнивалась с аналогичными глобальными пандемиями коронавируса, которые произошли в последние десятилетия, такими как SARS и MERS [7,8]. Обе болезни имели высокую смертность и летальность. Что касается более тяжелых форм пневмонии SARS-CoV-2, сообщалось, что диффузное альвеолярное повреждение является основным гистологическим открытием, описанным в первом случае вскрытия MERS в мире: вирус проявлял тропизм к эпителию и был обнаружен в пневмоцитах и синцитиальных клетках, в то время как никаких доказательств внелегочного поражения обнаружено не было. Результаты вскрытия SARS также показали разную степень острого повреждения легких. Гистология менялась в зависимости от стадии болезни. Диффузное альвеолярное повреждение, бронхиолярный фибрин и отек воздушного пространства в основном выявлялись при длительности заболевания менее 10 дней. Пневмония, гиперплазия II типа, плоскоклеточная метаплазия, многоядерные гигантские клетки и острая бронхопневмония были обнаружены при более длительных заболеваниях. Интересно, что серия из 20 вскрытий SARS также показала поражение сосудистого русла. Действительно, часто описывались сосудистые фибриновые тромбы, легочные инфаркты и небольшие и средние повреждения эндотелия легких. Наиболее тяжелые формы SARS-CoV-2, безусловно, имеют некоторые важные сходства с предыдущими пандемиями коронавируса. Однако COVID-19 имеет более сложные симптомы и прогрессирование. Большой спектр клинических проявлений и степеней тяжести объяснен только частично. Дальнейшие исследования могут раскрыть новое понимание механизмов COVID-19. Цитология и несколько вспомогательных методов теперь считаются рутинным диагностическим оружием при хирургической патологии и особенно полезны при вскрытии, особенно в случае новых возникающих инфекционных заболеваний [4,6].

Первое сообщение о цитопатологических особенностях образцов бронхоальвеолярного материала у пациентов с COVID-19 выявило большое количество активированных плазматических клеток, смешанных с Т-лимфоцитами. При этом не было обнаружено гиалиновых клеток или пневмоцитов, чего можно было бы ожидать при основных гистопатологических изменениях, зарегистрированных в легких COVID-19. Инфекция SARS-CoV-2 не вызывает каких-либо специфических цитоморфологических особенностей. В различных респираторных материалах, таких как мокрота, можно наблюдать цитоморфологические признаки острого повреждения и восстановления легких: увеличение количества макрофагов, атипичных пневмоцитов 2 типа, плоских метапластических клеток и многоядерных клеток. Заподозрить вирусную этиологию можно на основании цитоплазматических и ядерных изменений в макрофагах и эпителиальных клетках. Наличие увеличения клеток и ядер,

десквамации эпителия, пенистой цитоплазмы, больших околядерных цитоплазматических вакуолей, просветления ядер, внутриядерных включений. Действительно, при рутинной лабораторной обработке плеврального выпота, смывов и аспиратов из бронхов, бронхоальвеолярного лаважа и промытых проб трансбронхиальной иглы требуется центрифугирование и / или цитоцентрифугирование, при котором образуется аэрозоль. Следует применять строгие меры биобезопасности для предотвращения случайного или непреднамеренного контакта с инфекцией.

В отчете о 72 314 случаях в Китае 81% случаев были классифицированы как легкие, 14% были тяжелыми случаями, потребовавшими вентиляции в отделении интенсивной терапии (ОИТ), и 5% были критическими (то есть у пациентов была дыхательная недостаточность, септический шок и / или полиорганная дисфункция или недостаточность) [1]. При поступлении непрозрачность матового стекла была наиболее частой рентгенологической находкой на компьютерной томографии (КТ) грудной клетки. У большинства пациентов также развивалась выраженная лимфопения, аналогичная той, что наблюдалась у пациентов с SARS и MERS, а у тех, кто не выжил, со временем развивалась более тяжелая лимфопения. По сравнению с пациентами, не получающими ОИТ, пациенты ОИТ имели более высокие уровни цитокинов в плазме, что свидетельствует об иммунопатологическом процессе, вызванном цитокиновым штормом. В этой когорте пациентов около 2,3% людей умерли в среднем за 16 дней с момента начала заболевания. Мужчины старше 68 лет имели более высокий риск респираторной недостаточности, острого сердечного повреждения и сердечной недостаточности, приводящей к смерти, независимо от сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе. Большинство пациентов выздоровели и их выписали из больницы через 2 недели [1].

Легкие можно считать основным органом-мишенью тяжелой формы COVID-19, реагирующим с диффузным альвеолярным повреждением и пораженным тромбозом в субсегментарных и сегментарных легочных артериях. Комбинация обоих этих явлений может объяснить быстрое клиническое ухудшение тяжелой формы COVID-19 и может потребовать более активного расширения существующих стратегий антикоагуляции, которые также учитывают терапевтические дозы или даже тромболитическую терапию. Впоследствии эти тяжелые легочные изменения, по-видимому, приводят к полиорганной недостаточности, особенно почек и, реже, печени. Следует рассмотреть возможность строгой профилактики тромбоза, тщательных лабораторных и визуализирующих исследований, а также ранней антикоагулянтной терапии при подозрении на тромбоз легочной артерии или венозную тромбоземболию. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить эти результаты и раскрыть подробные механизмы, участвующие в этом широком спектре поражения органов, вызванного SARS-CoV-2.

Молекулярные механизмы патогенеза инфекции SARS-CoV-2 и взаимодействия вируса с хозяином остаются в значительной степени неясными. Интенсивные исследования этих вирусологических профилей SARS-CoV-2 обеспечат основу для разработки профилактических и терапевтических стратегий против COVID-19. Кроме того, постоянный геномный мониторинг SARS-CoV-2 в новых случаях необходим во всем мире, поскольку важно своевременно выявлять любые мутации, которые могут привести к фенотипическим изменениям вируса. Наконец, COVID-19 бросает вызов всем людям. Борьба с этой эпидемией - долгосрочная работа, требующая усилий

каждого человека и международного сотрудничества ученых, властей и общественности.

Выводы:

На основании вышеизложенного, приходим к следующим выводам:

1. Учитывая, что SARS-CoV-2 после связи с эпителиальными клетками дыхательных путей не сразу начинает мигрировать вниз и проникать в альвеолярные клетки легких, необходимо изыскать меры для медикаментозного замедления миграции SARS-CoV-2 по дыхательным путям.
2. При ранней диагностике и медикаментозном удлинении инкубационного периода SARS-CoV-2 предполагается более легкое течение заболевания.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Cui, J., Li, F., Shi, Z.L. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses // *Nat. Rev. Microbiol.* 2019, №7, p.181–192.
2. Wu, J.T., Leung, K., Leung, G.M. Nowcasting and forecasting the potential domestic and international spread of the 2019-nCoV outbreak originating in Wuhan, China: a modelling study // *Lancet.* 2020;395, p.689–697
3. Hui, D.S., et al. The continuing 2019-nCoV epidemic threat of novel coronaviruses to global health - the latest 2019 novel coronavirus outbreak in Wuhan, China // *Intl. J. Infect. Dis.*, 2020, 91, p.264–266.
4. Deng, S.Q., Peng, H.J. Characteristics of and public health responses to the coronavirus disease 2019 outbreak in China. // *J. Clin. Med.* 2020, №9, p.575.
5. Han, Q., Lin, Q., Jin, S., You, L. Coronavirus 2019-nCoV: a brief perspective from the front line. // *J. Infect.* 2020;80, p.373–377.
6. Zhu, N., et al. A Novel Coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019 // *N. Engl. J. Med.* 2020;382, p.727–733.
7. Jiang, S., Du, L., Shi, Z. An emerging coronavirus causing pneumonia outbreak in Wuhan, China: calling for developing therapeutic and prophylactic strategies // *Emerg. Microbes Infect.* 2020, №9, p.275–277
8. Zhou, P., et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. // *Nature.* 2020;579, p.270–273

X Ü L A S Ə

SARS-COV-2 İNFEKSİYASININ PATOGENEZİNİN BƏZİ MƏSƏLƏLƏRİ

Mikailov Ü.S., Əhədov C.Ş., Dadaşov S.Q., Azməmmədov İ.M.
Azərbaycan Tibb Universitetinin Məhkəmə təbabəti kafedrası, Bakı.

SARS-CoV-2 infeksiyasının patogenezinin molekulyar mexanizmləri və virusun sahibi ilə qarşılıqlı təsiri tamamilə aydın deyil. SARS-CoV-2-nin bu virusoloji profilləri üzərində aparılan intensiv tədqiqatlar COVID-19-a qarşı profilaktik və terapeutik strategiyaların hazırlanmasına zəmin yaradacaqdır. Bundan əlavə, dünyada yeni hallarda SARS-CoV-2-nin davamlı genomik monitorinqi zəruridir, ona görə də virusda fenotipik dəyişikliklərə səbəb ola biləcək mutasiyaların vaxtında müəyyənləşdirilməsi vacibdir.

S U M M A R Y

SOME ISSUES OF PATHOGENESIS OF SARS-COV-2 INFECTION IN HUMANS

Mikailov U.S., Ahadov C.Sh., Dadashov S.Q., Azmammadov İ.M.
Department of Forensic Medicine, Azerbaijan Medical University, Baku

The molecular mechanisms of the pathogenesis of SARS-CoV-2 infection and the interaction of the virus with the host remain largely unclear. Intensive research into these virological profiles of SARS-CoV-2 will provide the basis for developing preventive and therapeutic strategies against COVID-19. In addition, continuous genomic monitoring of SARS-CoV-2 in new cases is necessary around the world, since it is important to timely identify any mutations that may lead to phenotypic changes in the virus.

АЛГОРИТМ ОРГАНИЗАЦИИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА НЕПОЛИОЭНТЕРОВИРУСНОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Рустамова Л.И.

*Научно-Исследовательский Институт Медицинской Профилактики им.
В.Ю.Ахундова, Баку, Азербайджан*

Резюме. Цель. Разработка алгоритма организации эпидемиологического надзора за неполиоэнтеровирусной кишечной инфекцией.

Пациенты и методы. Обследованы 1430 пациента в возрасте 17-62 года с острыми кишечными инфекциями неясной этиологии. Используются вирусологический, молекулярно-биологический и эпидемиологический методы исследований.

Результаты. Изучены сезонные, возрастные особенности неполиоэнтеровирусной кишечной инфекции, определены вирусологические и молекулярно-генетические характеристики циркулирующих неполиоэнтеровирусов среди взрослых.

Выводы: Установленные региональные особенности неполиоэнтеровирусной кишечной инфекции позволили разработать алгоритм организации эпидемиологического надзора за неполиоэнтеровирусной кишечной инфекцией в Азербайджане.

Ключевые слова: неполиоэнтеровирусная кишечная инфекция, эпидемиологический надзор, неполиоэнтеровирус, вирулентность.

Убиквитарное распространение, высокая контагиозность, наличие бессимптомного носительства, устойчивость возбудителей во внешней среде, возникновение вспышечной заболеваемости, пантропизм и широкий спектр нозологических форм и отсутствие средств специфической профилактики обуславливают достаточно высокую актуальность проблемы энтеровирусных инфекций (ЭВИ) [1]. Одна из эпидемиологических особенностей ЭВИ – это способность формирования у человека «здорового вирусоносительства» с длительным выделением вируса во внешнюю среду. Высокая генетическая изменчивость энтеровирусов (ЭВ) также способствует появлению новых серотипов и изменению эпидемиологических особенностей инфекций, вызванных ими [2,3].

После сертификации Азербайджанской Республики как страны, свободной от полиомиелита, эпидемиологический надзор (ЭН) за неполиоэнтеровирусными инфекциями (НПЭВИ) является одним из главных направлений в системе профилактических мероприятий в пост-сертификационный период. В нынешней измененной эпидемиологической ситуации изучение закономерностей эпидемического процесса НПЭВИ, вирусологических и молекулярно-генетических характеристик циркулирующих штаммов неполиоэнтеровирусов (НПЭВ) среди больных и практически здоровых людей являются необходимой информацией для организации ЭН за НПЭВИ [4,5,6].

Исходя из вышеизложенного, цель исследования – разработка алгоритма организации эпидемиологического надзора за НПЭВИ в Азербайджане.

Материалы и методы Материалом настоящего исследования явились статистические данные Республиканского ЦГиЭ, а также данные

вирусологической и молекулярно-биологической диагностики НПЭВИ за 2006-2009 гг.

Для выявления проявлений эпидемического процесса применяли ретроспективный эпидемиологический анализ. Проводили анализ внутригодовой и многолетней динамики заболеваемости в разных возрастных группах. Темпы снижения (увеличения) заболеваемости определяли методом оценки многолетней тенденции.

Для выявления сезонных проявлений определяли сроки начала и окончания сезонных подъемов заболеваемости. При определении сроков начала и окончания сезонных подъемов заболеваемости использовалась методика, разработанная И.П.Палтышевым и А.М.Герасимовым [7]. Для определения сезонности НПЭВ инфекции рассматривали не календарный. А эпидемиологический год (с 1 июля текущего года по 30 июня следующего года). Что позволяло не разрывать естественный ход подъемов заболеваемости энтеровирусными гастроэнтеритами месяцами календарного года (декабрь, январь).

Изучены следующие маркирующие признаки вирусов Коксаки А: признак МТ – миотропизма, признак ЦПД – цитопатическое действие в культуре клеток, признак S – свойство аттенуированных штаммов образовывать мелкие бляшки под агаровым покрытием; признак d – задержка размножения аттенуированных штаммов под слоем агара с низким содержанием бикарбоната натрия (0,07%) по сравнению с высоким содержанием этого вещества (0,45%). Для аттенуированных штаммов разница в титрах составляет 3-5 lg БОЕ; признак gct_{40} – пониженная способность аттенуированных штаммов размножаться при 40°C.

Для аттенуированных штаммов эти признаки обозначались «-», для нейровирулентных «+» знаками.

Молекулярно-биологические исследования проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием наборов реагентов производства ООО «ИнтерЛабСервис» (ФБУН ЦНИИЭ г.Москва) (Центр «Здоровая семья». Г. Баку).

Использованные в работе вирусологические методы соответствовали рекомендациям ВОЗ (WHO, 2003, 2004), молекулярно-биологический метод – требованиям, изложенным в инструкциях к использованию соответствующих наборов реагентов.

В работе использованы методы вариационной статистики и корреляционного анализа. Вычислялась средняя ошибка к проценту (m), критерий достоверности различий Стьюдента (t), определялась корреляционная зависимость (p).

Результаты и их обсуждение Для достижения поставленной цели исследования проводились в следующих направлениях:

1. Мониторинг заболеваемости НПЭВ инфекциями;
2. Наблюдение за циркуляцией НПЭВ (отслеживание результатов исследования патологического материала от больных);
3. Изучение биологических и молекулярно-биологических маркеров идентифицированных НПЭВ.

Мониторинг заболеваемости НПЭВ инфекциями среди взрослого контингента охватывал пятилетний период с 2006 по 2009 годы. В ходе анализа многолетней динамики заболеваемости НПЭВ инфекциями в г.Баку установлено, что заболеваемость имела в целом умеренную тенденцию, при этом резкий подъем заболеваемости произошел в 2006 году (17 случаев, вызванных КА18 и 13 случаев, вызванных КА20). В течении 4 лет наблюдалось

снижение заболеваемости НПЭВ инфекциями. «Золотым стандартом» диагностики НПЭВ инфекции все еще является вирусологический (культуральный) метод исследования. Этот метод позволил идентифицировать 2 серотипа НПЭВ – Коксаки А18 и 20 серотипов среди обследованных 1430 пациентов в возрасте 17-62 года. Выявляемость Коксаки А18 серотипа составляла 4,6%, Коксаки А20 серотипа – 3,4%.

Анализ динамики заболеваемости НПЭВ инфекциями за 4 года (2006-2009 гг.) показал, что выявляемость КА 18 инфекции достигала максимума в 2008 году и была минимальной в 2006 году, тогда как КА20 инфекция больше выявлялась в 2007 году. Стабильная выявляемость КА 20 инфекции наблюдалась в течении четырех лет (2006-2009 гг.).

Возрастная структура заболеваний НПЭВ инфекцией характеризовалась ежегодным преобладанием возрастных групп 17-49 лет. Наибольший процент регистрации КА 18 инфекции приходилось на возрастную группу 40-49 лет (5,4%), Коксаки А20 инфекции – на возрастную группу 50 лет и старше (5,5%).

Низкий уровень выявляемости (почти в 2 раза) Коксаки А 18 инфекции отмечался в возрастной группе 30-39 лет (2,8%), Коксаки А 20 инфекции – в возрастной группе 17-29 лет (2,5%).

Анализ структуры нозологических форм НПЭВ инфекции за исследуемый период, свидетельствует о преобладании НПЭВ кишечной инфекции (неполиоэнтеровирусный гастроэнтерит). Удельный вес данной нозологии в структуре острых кишечных инфекций неясной этиологии составлял в среднем за 4 года 8,1%.

Результаты вирусологических исследований материала от больных, собранных в 2006-2009 годы отражают спектр различных НПЭВ, циркулирующих среди взрослого населения г.Баку. Наиболее активно циркулировали вирусы Коксаки А серотипов 18 и 20, что свидетельствует об этиологической роли этих серотипов в возникновении гастроэнтеритов. Кроме этих вирусов были изолированы такие вирусы Коксаки В 3, 4, 5 и ЕСНО 9, 11 и 14 серотипов. Доля этих вирусов в отдельные годы в среднем составляла 1,6-4,1%.

Эпидемически значимыми для г.Баку в разные годы были НПЭВ группы Коксаки А 18, А20 и группы Коксаки В 3, В 4 и В 5. Именно эти вирусы обуславливали сезонные подъемы заболеваемости НПЭВ гастроэнтеритами среди взрослых. Вирусы группы Коксаки В 3, 4 и 5 выделялись от больных ежегодно, но вирусы ЕСНО 9, 11 и 14 не изолировались в 2006 и 2009 годах. В остальные годы эпизодическая циркуляция вирусов ЕСНО 9, 11 и 14 ставит под сомнение их роль в этиологии НПЭВ гастроэнтеритов.

Таким образом, на территории г.Баку в 2006-2009 гг. сезонные подъемы заболеваемости НПЭВ гастроэнтеритами среди взрослого населения в основном были обусловлены НПЭВ группы Коксаки А 18 и А 20.

Данные вирусологических исследований были подтверждены молекулярно-генетическими исследованиями. Так, молекулярно-генетические исследования доказали участие вирусов Коксаки А18 и А 20 в развитии сезонных подъемов НПЭВ гастроэнтеритов в г.Баку. Молекулярно-генетические характеристики исследованных штаммов в разные годы показали их генетическое родство. Данные молекулярно-генетического изучения выделенных на территории г.Баку НПЭВ позволили не только подтвердить серотип энтеровируса, но и выявить генетические варианты одного и того же серотипа НПЭВ.

Для определения вирулентных свойств выделенных штаммов НПЭВ были изучены маркерные признаки.

Изучение маркерного признака МТ показало, что вирусы Коксаки А серотипы 18 и 20 являлись вирулентными. Степень выраженности цитопатического эффекта при изучении ЦПД маркера была различной в зависимости от серотипа вируса: при заражении серотипом 18 – 25% монослоя клеток было разрушено через 48 ч после заражения; серотипом 20 – 50%. Исследование признака S показало, что серотип 20 вируса Коксаки образует мелкие, а серотип 18 – крупные бляшки. Маркерный признак d был положительным для всех изолированных серотипов вируса Коксаки А. Маркерный признак rtc₄₀ оказался положительным только у серотипа 20, что свидетельствует о вирулентности указанного штамма.

Определение патогенного агента по маркерным признакам позволяет получить важную информацию о вирулентных свойствах штамма и принять адекватные меры противоэпидемического характера.

Прежде чем изложить основные пункты для разработки алгоритма организации эпидемиологического надзора за НПЭВ кишечной инфекцией в Азербайджане, хотелось бы осветить некоторые моменты уже действующих алгоритмов по эпидемиологическому надзору НПЭВ, в частности в Российской Федерации. Следует отметить, что в России регистрация заболеваний энтеровирусными инфекциями введена в 2006 году и были разработаны методические указания «Энтеровирусные заболевания: клиника, лабораторная диагностика, эпидемиология, профилактика» (МУ 3.1.1.2130-06) [8]. В этих методических указаниях показаны основные направления эпидемиологического надзора за ЭВИ, пошаговые действия по организации и проведению профилактических и противоэпидемических мероприятий против ЭВИ. Далее Санкт-Петербургским медицинским информационно-аналитическим центром был составлен Информационный бюллетень, который содержит рекомендации для организации ЭН в отношении ЭВИ (2007) [9]. Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 27 июня 2011 г. № 106 СП 3.1.29.50-11 «Профилактика энтеровирусной (неполио) инфекции» способствовало усовершенствованию ЭН за ЭВИ в субъектах России [10]. В сообщении академика РАН Н.И.Брико конкретно были указаны комплекс противоэпидемических мероприятий проводимых в очагах ЭВИ, мероприятия, направленные на механизм передачи и мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции (2013) [11].

Разработанная в 2018 году Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека Программа «Эпидемиологический надзор и профилактика энтеровирусной (неполио) инфекции на 2018-2022 гг.» предусматривает совершенствование мониторинга заболеваемости энтеровирусной (неполио) инфекцией, а также циркуляции штаммов неполиомиелитных энтеровирусов с целью оценки эпидемиологической ситуации, прогнозирования и своевременного принятия управленческих решений [12].

В целях обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения Ханты-Мансийского автономного округа – Югры было принято Постановление «О мерах профилактики энтеровирусной инфекции в Ханты-Мансийском автономном округе – Югре в сезон 2019 года» [13].

Это далеко не весь список реализуемых программ и постановлений для профилактики неполиоэнтеровирусной инфекции и осуществления эпидемиологического надзора за этой инфекцией в Российской Федерации.

Конечно же для разработки алгоритма организации ЭН за НПЭВ кишечными инфекциями в Азербайджане, за основу были взяты основные ключевые моменты организации ЭН за ЭВИ в РФ. Вместе с тем, результаты сероэпидемиологических и молекулярно-генетических исследований позволили нам выдвинуть некоторые региональные особенности НПЭВИ, которые легли в основу разработки алгоритма организации ЭН за НПЭВ кишечными инфекциями:

- сезонные особенности;
- возрастные особенности;
- серотипический пейзаж циркулирующих НПЭВ;
- вирулентные свойства идентифицированных НПЭВ;
- молекулярно-генетический профиль изолированных штаммов НПЭВ.

При разработке алгоритма организации ЭН и реализации соответствующих противоэпидемических и профилактических мероприятий следует учитывать вышеуказанные региональные особенности НПЭВ кишечной инфекции в Азербайджане.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Никонов О.С., Черных Е.С., Гарбер М.Б., Никонова Е.Ю. Энтеновирусы: классификация, вызываемые заболевания и направления разработки противовирусных средств // Успехи биологической химии, 2017; 57: 119-152
- 2.Анохин В.А., Сабитова А.М., Кравченко И.Э., Мартынова Т.М. Энтеновирусные инфекции: современные особенности. Практическая медицина, 2014; 9(85): 52-29
- 3.Жукова Л.И., Рафенко Г.К., Городин В.Н., Ванюков А.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика энтеновирусных непوليوмиелитных инфекций в Краснодарском крае. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2018; 5: 9-15
- 4.Мартынова Г.П., Кутищева И.А., Бойцова Е.Б. и др. Энтеновирусная инфекция у детей: клинико-эпидемиологические особенности на современном этапе. Детские инфекции, 2016; 3: 15-18
- 5.Шишов А.С., Базарова М.В., Бланк И.А. и др. Энтеновирусные инфекции и менингит у детей. Журнал неврологии и психиатрии, 2016; 2: 9-15
- 6.Li Wei, Zhang Xi., Chen Xi et al. Epidemiology of childhood enterovirus infections in Hangzhou, China. Virology Journal, 2015; 12(58): 2-7
- 7.Беляков В.Д., Дегтяров А.А., Иванников Ю.Г. Качество и эффективность противоэпидемических мероприятий. Л., 1981
- 8.Энтеновирусные заболевания: клиника, лабораторная диагностика, эпидемиология, профилактика. Методические указания, МУ 3.1.1.2130-06
- 9.Эпидемиология, профилактика и лабораторная диагностика энтеновирусных инфекций. Информационный бюллетень, Санкт-Петербург, 2007: 30
- 10.Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 27 июля 2011 г. № 106 СП 3.1.29.50-11 «Профилактика энтеновирусной (неполио) инфекции»
- 11.Брико Н.И. Enteroviral non-poliomyelitis infections. Nurse, 2013; 8: 1-9
- 12.Программа «Эпидемиологический надзор и профилактика энтеновирусной (неполио) инфекции на 2018-2022 г.», 18 апреля 2018 г.
- 13.Постановление «О мерах профилактики энтеновирусной инфекции в Ханты-Мансийском автономном округе – Югре в сезон 2019 года», 07 мая 2019 г.

S U M M A R Y

THE ORGANIZING OF ALGORITHM OF THE EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE ON NONPOLIOENTEROVIRAL INTESTINAL INFECTION IN AZERBAIJAN

Rustamova L.I.

The Scientific-Research Institute of Medical Prophylaxis named after V.Y.Akhundov, Baku, Azerbaijan

Objective. To carried out of organizing of algorithm of epidemiological surveillance on nonpolioenteroviral intestinal infection.

Patients and methods. A total of 1430 adults of 17-62 years old with acute intestinal infection of uncertain etiology have been observed.

The virological, molecular-biological and epidemiological methods have been used.

Results. The seasonal, aged peculiarities of nonpolioenteroviral intestinal infections have been studied. The virological and molecular-genetic characteristics of circulating nonpolioenteroviruses among adults have been determined.

Conclusions. The detecting of regional peculiarities of nonpolioenteroviral intestinal infection allow to carried out the organizing of algorithm of the epidemiological surveillance on nonpolioenteroviral intestinal infection in Azerbaijan.

Key words: nonpolioenteroviral intestinal infection, the epidemiological surveillance, nonpolioenteroviruses, virulency

Daxil olub: 8.05.2021

ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Мусаева Т.М., Ахадова Ф.Ф., Исмаилова Ш.Г., Новрузова М.С.

*Азербайджанский Государственный Медицинский Университет, Баку,
Азербайджан*

*Кафедра Терапевтической и Педиатрической Пропедевтики внутренних
болезней*

Актуальность темы: Как известно, гиперурикемия является одним из факторов риска сосудистых осложнений и смертности при сахарном диабете, артериальной гипертензии и метаболическом синдроме [1]. Согласно многочисленным исследованиям, сравнивая пациентов без метаболического синдрома, у пациентов с МС, вероятность развития ИБС, в два раза выше, а у пациентов с СД, ассоциированным с МС, в пять раз выше [2]. В проводимых ранее научных исследованиях, доказана роль гиперурикемии, как фактора развития многих сердечно-сосудистых патологий, заболеваний почек и взаимосвязи гиперурикемии с метаболическим синдромом [3]. В исследовании, проведённом румынскими учёными, повышенный уровень мочевой кислоты, является независимым патогенетическим фактором развития МС [4].

Метаболический синдром это смертельный квартет, сочетающий в себе ожирение, артериальную гипертензию, сахарный диабет и триглицеридемию [5].

Целью данного исследования явилось, оценивание как различных проявлений метаболического синдрома, так и развитие и повышенный уровень мочевой кислоты у женщин, страдающих сахарным диабетом типа II, в Азербайджане.

Материалы и методы исследования: Данная научно-исследовательская работа проводилась в Центре Эндокринологии, Диабетологии и Метаболизма. У 82 женщин, обратившиеся в Центр, были проанализированы нижеприведённые показатели: рост, вес, ИМТ, САД, ДАД, уровень гликемии натощак, гликолизированный гемоглобин (HbA1), ОХ, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП, ТГ, МК.

Были созданы 3 группы обследуемых: Контрольная группа (Гр I, n=22), группа обследуемых с СД II типа, без МС (Гр. II, n=20), группа обследуемых с СД II типа и МС (Гр. III, n=40),

Критериями включения в исследование контрольной группы стали

-отсутствие любого из компонентов МС, согласно основным критериям ВОЗ [6]:

- наличие сахарного диабета II типа, либо нарушение толерантности к глюкозе (предиабет)

-ИМТ<30 кг/м²

-САД<140 мм.рт.ст.;ДАД<90 мм.рт.ст

-ТГ<150мг/дл (1,7ммоль/л) и/либо ЛПВП≥35мг/дл(0,9ммоль/л)

Уровень мочевой кислоты в сыворотке крови<6,0мг/дл;

Критерии включения в исследования, гр. больных сахарным диабетом II типа, без МС стали: наличие СД II типа, отсутствие проявлений МС, согласно основным критериям ВОЗ

Критерии включения в исследование гр.больных с СД II типа ,сопровождающегося МС стали: наличие СД II типа, наличие МС, согласно основным критериям ВОЗ

Следует особо подчеркнуть, то, что диагноз гиперурекемии, ставился в тех случаях, когда уровень мочевой кислоты составлял 6,0 мг/дл и выше. Диагноз же, ожирения, артериальной гипертензии и дислипидемии, в диагностике МС, ставился на основании получения высоких показателей ,согласно основным критериям ВОЗ.

Уровень гликемии натощак, был установлен с помощью лабораторного экспресс метода, на аппарате Аббот (США). Уровень гликолизирующего гемоглобина, был определён с помощью соответствующих реактивов, на автоматическом иммуноферментном анализаторе, компании Аббот (США) - закрытая система. Спектр липидных показателей, а также содержание мочевой кислоты в сыворотке крови, были установлены с помощью соответствующих реактивов компании Рош (Швеция), на автоматическом, биохимическом анализаторе CobasMira. Статистический анализ был проведён с помощью компьютерной программы Microsoft Excell.

Результаты и обсуждения проведённого исследования. Показатели, полученные при обследовании (1-3)групп , представлены в таблице

Как видно из таблицы, показатели урикемии (5,7±0,20 мг/дл), у женщин с СД II типа и МС, согласно статистическим данным (p<0,001), были выше, чем у женщин с СД II типа без МС (5,0±0,25 мг /дл) и выше, чем у женщин контрольной группы (4,2±0,23 мг /дл). В группе обследуемых с МС, возраст составлял (54,9±1,89 лет), в группе же с СД II типа, возраст составлял (55,4±1,75 лет), и не сильно отличался от гр.с МС., относительно же контрольной гр. (45,2±2,02 лет), возраст был высок (p<0,01). Показатели роста во всех 3 группах, в должной степени не отличались. Результаты проведённого обследования показали, что уровень HbA1c, в группах с МС и СД II типа, между собой в должной степени не отличались. Показатели в группе обследуемых с МС были статистически выше (p <0,001): вес (92,6±1,84кг), ИМТ (35,2±0,63кг/м²), САД (152,0±3,34мм.рт.ст.), ДАД (93,0±1,47мм.рт.ст.), ОХ (222,7±7,97мг/дл, ЛПНП (134,2±7,64мг/дл), ТГ (208,2±7,78мг/дл), чем те же, показатели, контрольной группы: вес (64,1±1,95кг), САД и ДАД (соответственно 118,4±2,70мм.рт.ст. и 72,0±1,77 мм.рт.ст.), ОХ (152,1 ± 2,93мг/дл), ЛПНП (72,7±2,98 мг/дл), ТГ (133,1 ± 3,18мг/дл).

Сравнительная характеристика физиологических и биохимических показателей у больных с СД II типа, сопровождающимся с МС, и в отсутствии такового

Группы больных			Различие статистических показателей между группами	
Контрольная группа(Гр I n=22)	Гр.с СДII типа(n=20)	Гр.с СДII типа+МС(n=40)	p1-3	p2-3
ВОЗРАСТ, В ГОДАХ				
45,2±2,02	55,4±1,75	54,9±1,89	<0,01	>0,05
РОСТ, В СМ				
165,3 ± 1,33	163,0 ± 1,47	162,1 ± 0,99	>0,05	>0,05
ВЕС, В КГ				
64,1 ± 1,95	74,9 ± 2,16	92,6 ± 1,84	<0,001	<0,001
ИМТ, В КГ/М ²				
23,4 ± 0,54	28,2 ± 0,73	35,2 ± 0,63	<0,001	<0,001
САД, В ММ.РТ.СТ.				
118,4 ± 2,70	129,8 ± 3,44	152,0 ± 3,34	<0,001	<0,001
ДАД, В ММ РТ.СТ.				
72,0 ± 1,77	82,3 ± 1,60	93,0 ± 1,47	<0,001	<0,001
HbA1c, В%				
4,8±0,12	8,4±0,39	8,5±0,30	>0,05	>0,05
ОХ, В МГ/ДЛ				
152,1 ± 2,93	280,2 ± 7,24	(<0,001	<0,001
ЛПВП, В МГ/ДЛ				
52,7 ± 1,06	50,3 ± 0,29	46,9 ± 1,08	<0,001	<0,001
ЛПНП, В МГ/ДЛ				
72,7 ± 2,98	97,5 ± 8,04	134,2 ± 7,64	<0,001	<0,001
ТГ, МГ/ДЛ				
133,1 ± 3,18	162,1 ± 13,48	208,2 ± 7,78	<0,001	<0,001
МК, МГ/ДЛ				
4,2±0,23	5,0±0,25	5,7±0,20	<0,001	<0,001

Во 2 группе обследуемых с СД II типа, показатели были ниже, чем в гр. с МС: вес ($74,9 \pm 2,16$ кг; $p < 0,001$), то же можно отметить и относительно других показателей – ИМТ ($28,2 \pm 0,73$ кг/м²), САД ($129,8 \pm 3,44$ мм.рт.ст.; $p < 0,001$); ДАД ($82,3 \pm 1,60$ мм.рт.ст.; $p < 0,001$), ОХ ($280,2 \pm 7,24$ мг/дл), ЛПНП ($97,5 \pm 8,04$ мг/дл), и ТГ ($162,1 \pm 13,48$ мг/дл).

Уровень ЛПВП в группе с МС, составляли ($46,9 \pm 1,08$ мг/дл) и были относительно ниже чем, в группе с СД II типа ($50,3 \pm 0,29$ мг/дл; $p < 0,001$), и в контрольной группе ($52,7 \pm 1,06$ мг/дл).

Частота встречаемости гиперурикемии в группе с МС составляла ($22,5 \pm 6,69\%$), согласно статистическим значениям была ($p < 0,05$), и была выше, чем в группе с СД II типа, где частота встречаемости гиперурикемии составляла ($5,0 \pm 5,00\%$)

Частота встречаемости артериальной гипертензии в гр. МС составляла $95,0 \pm 3,49\%$, а в гр с СД II типа частота встречаемости составляла $35,0 \pm 10,94\%$ ($p < 0,001$). Частота встречаемости ожирения в гр. с МС составляла $97,5 \pm 2,50\%$, в группе с СД II типа $20 \pm 9,18\%$, ($p < 0,001$). Частота встречаемости дислипидемии в гр. с МС составляла $92,5 \pm 4,22\%$, в группе же без МС – $25,0 \pm 9,33$ ($p < 0,001$)

Корреляционный анализ в группе с МС, показал, что взаимосвязи между показателями уровня мочевой кислоты и ростом, а также уровнем мочевой кислоты и HbA1c, не наблюдается. В то же время наблюдается, положительная взаимосвязь между повышенным уровнем мочевой кислоты и такими

показателями, как: возраст ($\pm 0,35$; $p < 0,05$), вес ($\pm 0,42$; $p < 0,01$), ИМТ ($\pm 0,36$; $p < 0,05$), САД ($\pm 0,37$; $p < 0,05$), ДАД ($\pm 0,58$; $p < 0,001$), ОХ ($\pm 0,36$; $p < 0,05$), ЛПВП ($\pm 0,34$; $p < 0,05$), ТГ ($\pm 0,43$; $p < 0,01$).

Также можно отметить, тот факт, что между высокими показателями ЛПВП и мочевой кислоты, наблюдается отрицательная взаимосвязь.

ВЫВОДЫ:

-Показатели мочевой кислоты в группе больных с МС, были выше, нежели в группе больных с СД II типа, и в контрольной группе.

-Частота встречаемости гиперурикемии, в группе обследуемых женщин с МС, была относительно выше, нежели в группе с СД II типа, без МС.

-Не выявив взаимосвязи между уровнем мочевой кислоты и таких показателей как: возраст женщин, вес, ИМТ, САД, ДАД, ОХ, ЛПВП, ЛПНП, а также ТГ, можно рассматривать, как патогенетические факторы МС.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Serum uric acid and disorders of glucose metabolism: the role of glycosuria Andrade J. A.M., Kang H.C., Greffin S., Garcia Rosa M.L., and Lugon J.R. Braz J Med Biol Res. 2014 Published online 2014 Aug 22. doi: 10.1590/1414-431X20143878 Oct; 47(10): 917–923.
2. Metabolic Syndrome: Risk Factors and Recommendation Montanna Paulhus, PharmD Candidate University of Connecticut School of Pharmacy Storrs, Connecticut Marissa C. Salvo, PharmD, BCACP Assistant Clinical Professor University of Connecticut School of Pharmacy Storrs, Connecticut US Pharm. 2014; 39 (2):51-54.
3. Roles of hyperuricemia in metabolic syndrome and cardiac-kidney-vascular system diseases Hongsha Wang, Haifeng Zhang, Lin Sun, and Weiyang Guo¹ Am J Transl Res. 2018; 10 (9): 2749–2763.
4. Hyperuricemia - as a pathogenetic and independent risk factor in relation to the metabolic syndrome, Amarin -Remus Popa Adriana Baidog 1, Rom J Diabetes Nutr Metab Dis. 25 (3):335-341 doi: 10.2478/rjdnmd-2018-0040
5. Kaplan N.M. The deadly quartet: upper-body obesity glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension // Arch/Intern/Med/, 1989; 149: 1514-1520
6. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization 1999.

X Ü L A S Ə

II TİP ŞƏKƏRLİ DİABET VƏ METABOLİK SİNDROMU OLAN QADINLARDA SİDİK TURŞUSUNUN SƏVİYYƏSİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

Musayeva.T.M., Əhədova F.F., İsmayılova Ş.Q., Novruzova M.S.,
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan
Terapevtik və Pediatrik xəstəliklərin propedevtikası kafedrası

Aşağıda göstərilmiş müayinə növlərindən keçmiş, 82 qadının məlumatları analiz edilmişdir: boy, bədən kütləsi, bədən kütləsinin indeksi (BKİ), sistolik və diastolik arterial təzyiq (müvafiq olaraq SAT və DAT), acqarına qlikemiyanın səviyyəsi (AQ), qlikolizləşmiş hemoglobin (HbA1c), ümumi xolesterin (ÜX), yüksək saxlıqlı lipoprotein xolesterini (YSLP), aşağı saxlıqlı lipoprotein xolesterini (ASLP) və çox aşağı saxlıqlı lipoprotein xolesterini (GASLP), triasilqliserinlər (TQ), sidik turşusu (ST).

Tədqiqatın nəticələri göstərdi ki metabolik sindromlu olan qadınlarda sidik turşusunun orta səviyyəsi metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabeti olan və ya kontrol qrupunda olan qadınlardakına nisbətən yüksək olmuşdur, və metabolik sindromu olan qadınlarda hiperurikemiyanın rastgəlmə tezliyi metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabeti olan qadınlardakına nisbətən yüksəkdir.

Beləliklə, sidik turşusunun səviyyəsini, metabolik sindromun patogenetik amillərindən biri kimi qiymətləndirilə bilər.

S U M M A R Y

RESEARCH OF THE URIC ACID LEVELS IN WOMEN WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND METABOLIC SYNDROME.

Musaeva T.M., Akhadova F.F., Ismaylova S.G., Novruzova M.S.
Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan
Department of Therapeutic and Pediatrics Propedeutics

The goal of our research is to estimate the presence and level of pronounced hyperuricemia with type 2 diabetes mellitus with occurrence of metabolic syndrome in women of Azerbaijan population. In 82 women were analyzed, the following types of investigations: growth of definition, body mass, body mass index (BMI), systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP accordingly), the fasting blood glucose level, glycohemoglobin (HbA1), total cholesterol (TC), high density of cholesterol lipoproteins (HDCL), low density of cholesterol lipoproteins (LDCL) and very low density lipoproteins (VLDL), triasilglyserines (TG), uric acid (UA)

All results of this research, showed that, the mean levels of uric acid in women with metabolic syndrome were higher, than in women with the second type of diabetes mellitus without metabolic syndrome or in women of control group, and frequency of muting in women with hyperuricemia in case of metabolic syndrome higher, than in second type of diabetes without metabolic syndrome.

Therefore, the level of uric acid could be one of the patogenic factors of metabolic syndrome.

Daxil olub: 27.04.2021

АГРЕССИВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ ЛИЦ С РАССТРОЙСТВАМИ ЛИЧНОСТИ, ИХ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ И ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Эльдарова Н.Н., Асадов Б.М., Вагабов Н.Э.

Кафедра психиатрии АМУ

Среди лиц, совершающих правонарушения, изучение лиц с расстройствами личности в судебно-психиатрических работах занимает особое место [1-5]. Это определяется тем, что именно с расстройствами личности связаны представления об их высокой «криминогенности», стойкой асоциальности, совершении повторных, часто однотипных противоправных действий.

Различных исследователей в большей степени интересовали клинические критерии социальных и биологических факторов, влияющих на уровень социальной опасности психопатических личностей. В то же время, очевидно, что особенности их психического состояния, динамические сдвиги (компенсация – декомпенсация), так же как и глубина личностных расстройств, сами по себе являются лишь условиями, но не побудительной причиной совершения противоправных действий [6-9].

Клиническим материалом, явившимся объектом нашего исследования послужили 139 человек, совершившие различные противоправные действия, прошедшие судебно-психиатрическую

экспертизу, в результате которой им был выставлен диагноз: «расстройство личности». С целью изучения социально-опасных действий и уточнения мотивации этих ООД в данной главе будут описаны 139 человек, совершивших 192 противоправных деяний.

Анализ социальных факторов, под влиянием которых находились обследованные лица показал, что на этапах личностного формирования исследуемые подвергались различным неблагоприятным микросоциальным воздействиям. В период структурирования расстройств личности, который совпадает с пубертатным кризом и характеризуется усилением личностной дисгармонии, поведение подобного рода аномальных личностей не подвергалось необходимой педагогической коррекции. Как правило, эти подростки были предоставлены сами себе, проводили время в компании сверстников, легко попадали под влияние асоциальных лиц. Катамнестические данные показывают, что в этот период у многих отмечалось деликвентное поведение, выразившееся в нарушении общественного порядка, совершении мелких краж, хулиганских действий и т.п. В 20% случаев обследованные лица свое первое правонарушение совершали до совершеннолетия. Пребывание в исправительных учреждениях приводило к дополнительным трудностям социальной адаптации: ослаблению и даже утрате внутрисемейных связей, создавало сложности в трудоустройстве, продолжении образования после освобождения. В целом неблагоприятное микросоциальное окружение характеризовалось такими особенностями быта и взглядов родственников, знакомых исследуемых, как отсутствие трудовых установок и регулярного труда, ведение иждивенческого образа жизни, пренебрежение принятыми нормами морали, семейными отношениями, свойственными азербайджанскому менталитету.

Тесное общение с асоциальным окружением приводило к укреплению антиобщественных установок и взглядов. Вместе с тем усиливались и психопатические черты: возбудимость, эгоцентризм, демонстративное и высокомерное отношение к окружающим. Лица, обнаруживающие различные формы расстройств личности не проявляли заботы о будущем, с легкостью относились к последствиям своего поведения, что неизбежно приводило к различным жизненным конфликтам, которые раскрывали характер реагирования, присущий их характерологическим особенностям. Указанные неблагоприятные микросоциальные воздействия, имеющие место на протяжении различных периодов формирования психопатических личностей, наряду со свойственными им аномальными проявлениями, существенным образом определяли особенности мотивационной сферы.

При анализе агрессии обследованных лиц учитывались следующие параметры:

1) клинические признаки:

– их поведение при обследовании в беседе с экспертом и в отделении;
– их характерологические особенности: возбудимость,

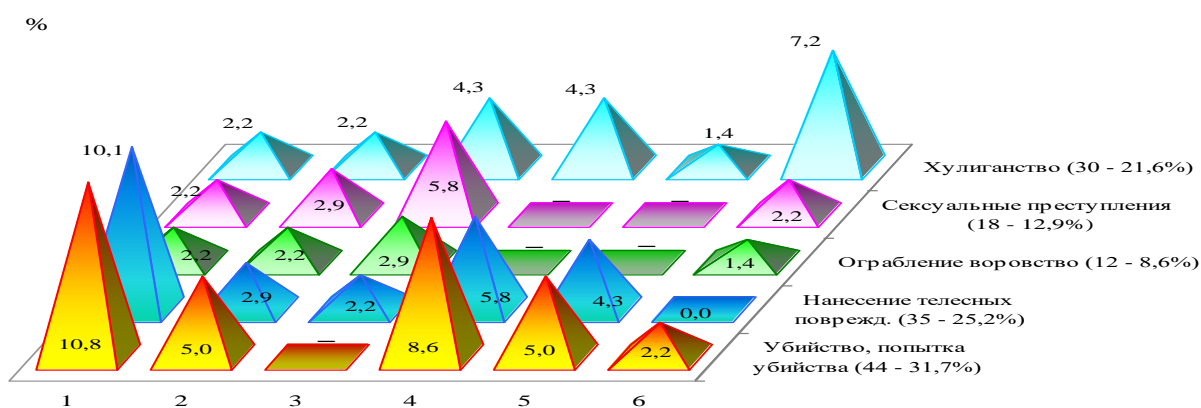
раздражительность, импульсивность, подозрительность;

2) результаты экспериментально-психологического обследования:

– признаки, прямо или косвенно указывающие на агрессивность.

Касаясь характера правонарушений, совершенных лицами с различными формами расстройств личности следует сказать, что их характер во многом определялся личностными особенностями

обследованных больных (рисунок 1).

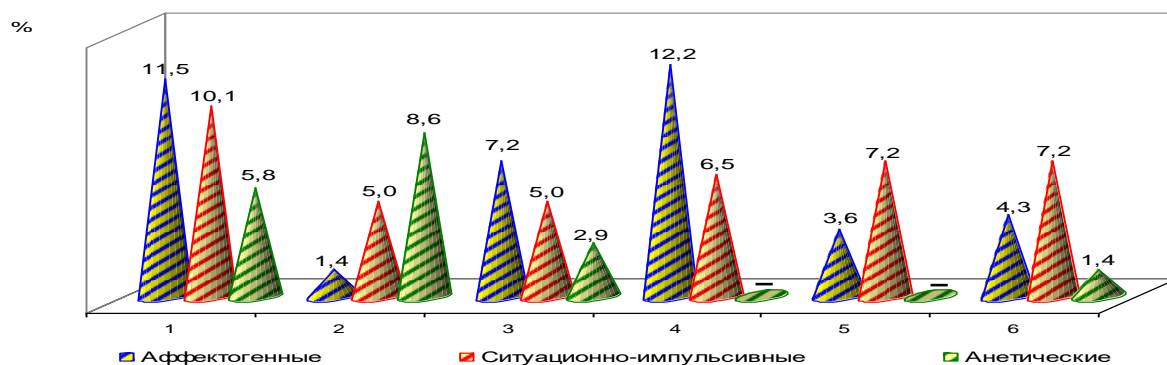


- | | |
|---------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| 1 – Эмоционально-неустойчивое расстройство личности (импульсивный) F 60.3 | 4 – Смешанное расстройство личности F 61.0 |
| 2 – Диссоциальное расстройство личности F 60.2 | 5 – Параноидное расстройство личности F60.0 |
| 3 – Истерическое расстройство личности F 60.4 | 6 – Шизоидное расстройство личности F 60.1 |

Рис. 1. Особенности противоправных действий лиц с различными расстройствами личности

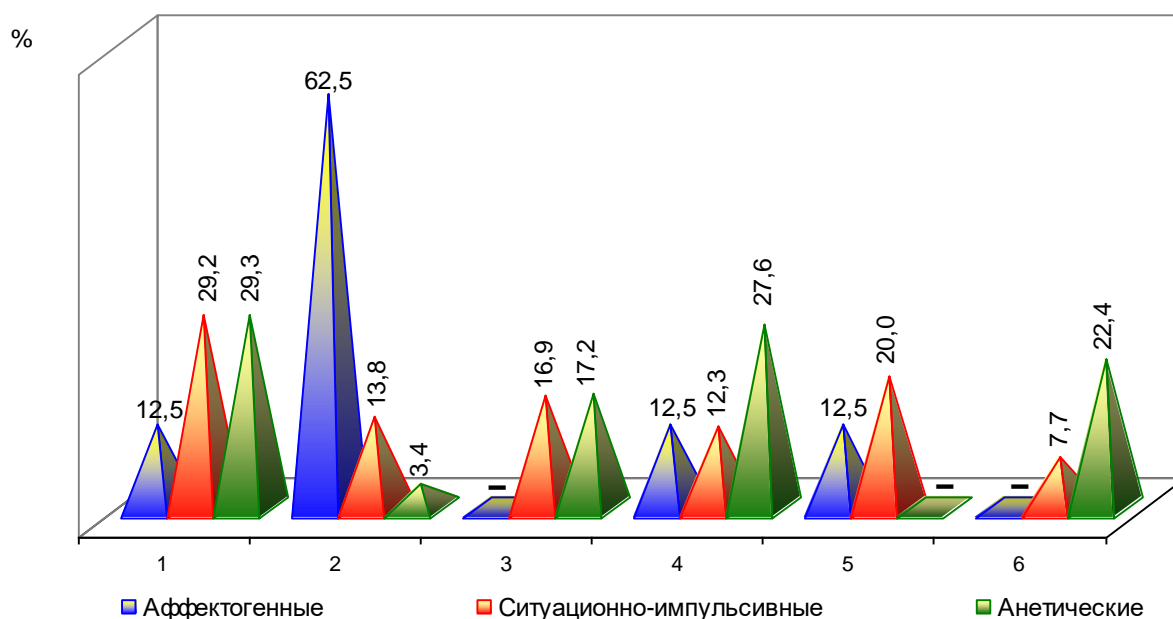
Как видно из рисунка, тяжкие правонарушения в виде убийства, попытки убийства или нанесения телесных повреждений наиболее характерны лицам с расстройством личности эмоционально-неустойчивого (29 человек), смешанного (20 человек), параноидного (13 человек) и диссоциального (11 человек) круга. Для лиц с истерическими расстройствами личности наиболее характерными правонарушениями явились сексуальные преступления и хулиганские действия (14 человек). Лица с шизоидными расстройствами личности в основном совершали хулиганские действия.

В проведенном исследовании обследованные больные были разделены в зависимости от психологических механизмов мотивообразования (рисунки 2, 3).



- | | |
|-----------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| 1 – Эмоционально-неустойчивое расстройство личности | 4 – Смешанное расстройство личности F 61.0 |
| 2 – Диссоциальное расстройство личности F 60.2 | 5 – Параноидное расстройство личности F 60.0 |
| 3 – Истерическое расстройство личности F 60.4 | 6 – Шизоидное расстройство личности F 60.1 |

Рис. 2. *Разделение лиц с различными расстройствами личности по мотивам нарушения опосредования потребностей*



- | | |
|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| 1 – Эмоционально-неустойчивое расстройство личности (импульсивный) | 4 – Смешанное расстройство личности |
| 2 – Диссоциальное расстройство личности 60.2 | 5 – Параноидное расстройство личности F60.0 |
| 3 – Истерическое расстройство личности 60.4 | 6 – Шизоидное расстройство личности 60.1 |

Рис. 3. *Разделение лиц с различными расстройствами личности по мотивам, связанным с нарушением опредмечивания потребностей*

Эмоционально-неустойчивое расстройство личности в основном характеризовалось импульсивным типом и соответствовало критериям МКБ-10. При импульсивном типе эмоционально-неустойчивого расстройства личности имелась ярко выраженная неустойчивость настроения, возбудимость, конфликтность, тенденция действовать импульсивно, без учета последствий, склонность к насильственным действиям. Способность планирования была минимальна; вспышки интенсивного гневливого аффекта часто приводили к насилию, либо «поведенческим взрывам». Вспышки жестокости и угрожающего поведения были для них обычны, особенно в ответ на осуждение окружающими. Личностная дисгармония обнаруживалась уже в детском возрасте: они были излишне активны, легко возбудимы, крикливы, плохо спали, отличались бурными реакциями протеста с агрессией на замечания или наказания. При наличии длительной психотравмирующей ситуации, более заметной становилась неустойчивость настроения, иногда принимавшая характер мало очерченных приступов, длящихся до нескольких часов и сопровождающихся угрюмостью, капризностью, повышенной раздражительностью. Большинство этих лиц воспитывались в таких семейных условиях, где им не уделялось должного внимания, нередко такие дети в семье становились свидетелями насилия и жестокости отца по отношению к матери, они сами подвергались частым физическим наказаниям, что приводило к закреплению модуса агрессивного поведения. Усугублению нарушений социально-поведенческих стереотипов также

способствовало наступление пубертатного криза, сопровождающегося усилением взрывчатости, расторможенности влечений, спонтанными колебаниями настроения; на этом фоне нередко проявлялись реакции протеста, проявлявшиеся жестокостью, со стремлением сделать назло, мстить, разрушать. В этом возрасте при угрозе наказания они часто убегали из дома, попадали на улице под влияние сверстников с асоциальными наклонностями – начинали совершать мелкие кражи, употреблять психоактивные вещества (нюхание клея, ацетона, курение гашиша). В школе они не проявляли интереса к учебе, прогуливали занятия, конфликтовали с учителями, из-за чего зачастую исключались из школы, обнаруживали признаки педагогической запущенности. От службы в армии они чаще освобождались и попадали под наблюдение психиатра. В течение жизни, на фоне особенностей поведения и эмоционального реагирования в результате психологического стресса у лиц с расстройствами эмоционально-неустойчивого круга нередко развивались декомпенсации в виде характерологических реакций, основным признаком которых являлись усиление основных патологических проявлений личностной патологии, появление тревожности и аффективной напряженности. Обычно подобные реакции были кратковременными, продолжались от нескольких часов до нескольких дней. Такие декомпенсации усугубляли нарушения социализации, на их фоне совершались криминальные действия агрессивного характера (16 человек). В остальных 22 случаях, криминальные действия совершались обследованными, когда их психическое состояние расценивалось, как стабильное. Агрессивные криминальные действия, совершенные этими лицами в одних случаях были обусловлены их повышенной возбудимостью, застреваемостью аффективных переживаний, которые в 23 случаях приводило к противоправным действиям в виде убийства, попытки убийства, нанесения телесных повреждений. В остальных 15 случаях противоправные действия – это инструментальная агрессия для достижения корыстных целей. Они чаще совершали грабежи, разбои, сексуальные преступления, сопряженные с угрозой, физическим насилием, убийства, нанесение тяжких телесных повреждений. В их действиях в таких ситуациях просматривались жестокость; эмоциональное же возбуждение было незначительным.

Лица с диссоциальным расстройством личности отличались грубым несоответствием между поведением и социальными нормами. Для данной категории лиц было характерно:

- а) бессердечное равнодушие к чувствам других;
- б) грубая и стойкая позиция безответственности и пренебрежения социальными правилами и обязанностями;
- в) неспособность поддерживать взаимоотношения при отсутствии затруднений в их становлении;
- г) крайне низкая толерантность к фрустрациям, а также низкий порог разряда агрессии, включая насилие;
- д) неспособность испытывать чувство вины и извлекать пользу из жизненного опыта, особенно наказания;
- е) выраженная склонность обвинять окружающих или выдвигать благовидные объяснения своему поведению, приводящему субъекта к конфликту с обществом.

Стержневым проявлением диссоциального расстройства личности является «неспособность следовать социальным нормам, проистекающую из аспектов развития больного в подростковом возрасте и зрелости, что

обуславливает длительную историю антисоциальных и криминальных действий». Основной аномалией, объединяющей эту группу личностных аномалий, принято считать недоразвитие высших нравственных чувств. Подчеркивается, что формирование расстройств осуществляется в среднем к 15 годам, которое проявляется в виде расстройства поведения, хотя оно и необязательно. Лица с диссоциальным расстройством личности отличались постоянной раздражительностью. Расстройства поведения проявлялись у них в детском и подростковом возрасте, они отличались особой жестокостью по отношению к более слабым детям, животным. Обследованные нами больные часто и беспричинно прогуливали занятия в школе, являлись инициаторами драк с одноклассниками, при этом отличались особой жестокостью, при наказаниях со стороны родителей, имели склонность сбегать из дома, повреждали домашнее имущество, разбивали окна, посуду и т.п. В большинстве своем эта группа лиц отличалась упрямством, сварливостью, жестокостью. В общении с окружающими их отличала вспыльчивость, доходящая иногда до приступов ярости и гнева. Возможности социальной адаптации оставались низкими и в возрасте после 25 лет. Большинство обследованных лиц нигде долго не работали, часто прогуливали и меняли места работы. Причем при увольнении, как правило, будущая занятость не планировалась. В связи с отсутствием душевных побуждений, привязанностей, внимания к ближним они пренебрегали традициями, игнорировали социальные, моральные и правовые нормы и грубо нарушали семейный уклад. В семье, как правило, создавалась невыносимая обстановка, они издевались над женами и детьми, причем это делалось по малейшему поводу, а иногда и без повода. Самодовольство, твердая уверенность в своей правоте сочетались у них с отсутствием критической оценки своих поступков. Любое взыскание или замечание расценивалось как проявление несправедливости. У части больных рано обнаруживалась склонность к употреблению наркотиков, спиртных напитков. В состоянии опьянения они становились еще более злобными, конфликтными, инициировали беспричинные драки, крушили все вокруг.

В агрессивных криминальных действиях просматривались особая жестокость с незначительным эмоциональным возбуждением. Они нередко совершали запланированные преступления в группе лиц, выступая в роли лидеров. Ведущим мотивационным механизмом в совершении агрессивных криминальных действий лицами с эмоционально неустойчивым и диссоциальным типами личности являлось удовлетворение материальных потребностей, нередко сиюминутных (ситуационно-импульсивный компонент или мотив), несмотря на социально-правовые запреты (анэтический компонент или мотив). Такие мотивы реализуются посредством агрессивных действий, носящих универсальный характер, что обуславливает агрессию (достижение неагрессивных целей посредством агрессии). Некоторые особенности личностных расстройств этих обследованных (высокий уровень агрессивности, стремление к реализации агрессивности, как личностной черты) определяли чрезмерную жестокость при совершении агрессивных криминальных действий. Следует отметить, что часть больных (16 человек) с эмоционально неустойчивым типом личности совершали противоправные действия по аффектогенным мотивам. При этом проявляемые этими лицами аффектогенные реакции являлись психогенно спровоцированными, особенно когда психогения была адресована к

эмоционально значимым для данного лица событиям, отношениям и т.п. Для личностей с эмоционально-неустойчивым расстройством аффектогенными чаще становились ситуации, затрагивающие их самооценку, притязания, требующие уступать занятым позициям, свои мнимые «привилегии», а также изменения индивидуальных стереотипов поведения. Длительность конфликта, нарастание аффективного напряжения способствовали усилению психопатических форм реагирования с элементами самовзвинчивания. Аффективный взрыв с агрессией становился способом разрешения конфликта, а именно устранения источника психотравмирующих переживаний. Причем, чем более затяжной характер носили конфликтные обстоятельства, тем в большей мере возрастала роль самой психопатической личности в определении цели. В части случаев в действиях этих лиц отмечалась дисфорическая агрессивность. Тоскливо-злой характер аффекта, выраженная тенденция к агрессивным реакциям на любые раздражители определяли и тип деяния, которые всегда были направлены против личности. Касаясь мотивов противоправных действий, связанных с нарушениями опредмечивания потребностей наши исследования показали, что обследованные с эмоционально-неустойчивым расстройством личности совершали правонарушения по мотивам психопатической самоактуализации и суггестивным мотивам (19 и 17 человек соответственно); у лиц с диссоциальным расстройством личности – в совершении противоправных действий основную роль играли мотивы-суррогаты и мотивы психопатической самоактуализации (10 и 9 человек соответственно). После привлечения к уголовной ответственности у указанной категории обследованных также проявлялись присущие им личностные нарушения: они конфликтовали с сотрудниками следственных изоляторов, другими лицами, содержащимися под стражей, отказывались от дачи каких-либо показаний, отличались склонностью к нанесению самоповреждений. Такое поведение объясняли тем, что при «кровопускании» вид крови снижал напряжение и успокаивал их. Во время проведения судебно-психиатрической экспертизы в беседе с экспертом вели себя вызывающе, высказывали массу соматических жалоб, требовали назначения лекарственных препаратов, обнаруживали установочное поведение. В отделении пытались группировать вокруг себя других обследуемых. При отказе в удовлетворении их требований, угрожали «что-нибудь с собой сделать». Экспериментально-психологическое исследование выявляло высокий уровень базовой (личностной) агрессивности.

Для истерических расстройств личности были свойственны такие черты характера, как:

- а) самодраматизация, театральность, преувеличенное выражение эмоций;
- б) внушаемость, легкое влияние окружающих или обстоятельств;
- в) поверхностность и лабильность эмоциональности;
- г) постоянное стремление к возбужденности, признанию со стороны окружающих и деятельности, при которой пациент находится в центре внимания, демонстративность, «жажда признания», склонность к фантазированию.

Главным механизмом поведения лиц с истерическим расстройством являлось стремление быть признанными окружающими. Такая потребность была завышенной, и ее неудовлетворение формировало состояние фрустрации. Например, если кто-то плохо отзывался о таком человеке в группе лиц, от мнения которых он зависел, то у него могло произойти

усиление фрустрации с возникновением гнева, ненависти к обидчику и нередко агрессивных действий. Как и лица с эмоционально-неустойчивым расстройством личности, эти обследуемые также чаще совершали имущественные преступления, сопряженные с агрессивными действиями. Криминалы совершались в группе лиц, причем обследуемые чаще всего выступали в качестве рядовых исполнителей. В механизмах таких деяний, помимо непосредственной агрессивности, имели значение и характерные для них личностные черты – оказавшись, в силу ряда обстоятельств, в криминальной группе у этих лиц и там возникало стремление быть в центре внимания и для «признания» они совершали характерные данной группе преступления. Следует отметить, что по сравнению с лицами с эмоционально-неустойчивым расстройством личности лица с истерическим расстройством обнаруживали более низкую агрессивность. В то же время, формирование как клинко-динамических признаков, так и агрессивности проходило по тем же закономерностям, что и у лиц с эмоционально-неустойчивым расстройством личности. На проявления агрессивности также оказывали влияние и характерные для истерических личностей повышенная возбудимость, эмоциональная неустойчивость, импульсивность.

Таким образом, у данной группы обследуемых выявлялся более низкий уровень агрессивности, по сравнению с лицами с эмоционально неустойчивым и диссоциальным расстройствами личности, что проявлялось и в характере совершенных ими криминальных действиях (воровство, сексуальные преступления, хулиганство). При этом преступные агрессивные действия носили инструментальный характер для достижения корыстной (неагрессивной) цели. Поэтому они наиболее часто совершали противоправные деяния по аффектогенным и ситуационно-импульсивным мотивам (10 и 7 больных соответственно). Ведущая роль в реализации агрессивных побуждений принадлежала и агрессивности (как личностной черты), и присущим им импульсивности, демонстративности, эгоцентризма, неустойчивости эмоциональных реакций, возбудимости. Для них, аффектогенными условиями являлись такие, которые ограничивали их внешние контакты, не давали возможности самовыражения в яркой форме, а также ситуации, снижающие самооценку. Конфликты с окружающими у лиц с истерическим расстройством личности возникали из-за того, что их притязания, потребность во внимании не находили отклика у окружающих. Намеренная аффектация использовалась как средство привлечения внимания, нажима на окружающих с целью добиться признания, причем на первый план в ней выступали самовзвинчивание и демонстративность. Аффективный агрессивный взрыв у истерических личностей по сравнению с эмоционально-неустойчивыми и диссоциальными чаще возникал не в острых, а в затяжных конфликтных ситуациях. Касаясь мотивов, связанных с нарушением опредмечивания потребностей следует сказать, что для лиц с истерическим расстройством личности в совершении противоправных действий быди характерны суггестивные мотивы и мотивы психопатической самоактуализации (13 и 8 человек соответственно).

При клиническом описании расстройств личности многие авторы разработки типологий и классификаций подчеркивали, что есть немало субъектов, у которых крайне сложно выделить преобладающий синдром, так как психопатическая структура является весьма сложной, составленной из разнородных признаков. Особенно это заметно при становлении любого

типа расстройств личности. Мозаичность может исчезнуть, стать менее яркой. В определенных случаях нивелирование полиморфности не происходит, стержневой синдром оказывается нестойким. Сосуществующие синдромы усугубляют дисгармонию, могут определять неблагоприятную динамику. Сочетание психопатических черт может способствовать формированию асоциального поведения, включая агрессивные криминальные действия (35,37,146). К этой группе относятся лица со смешанным расстройством личности (в нашем исследовании они составили 26 чел. – 18,7%). Для диагностики данного расстройства личности, необходимо наличие двух критериев. Прежде всего, необходима констатация как общих критериев расстройства личности, так и признаков нескольких различных расстройств личности. При этом нельзя выделить набор симптомов, который характеризует определенное расстройство личности; индивидуум может иметь симптомы такого расстройства личности, которое не включено в классификацию (например, пассивно-агрессивное расстройство личности). В нашем клиническом исследовании преобладало сочетание гиперстенических признаков: эмоциональная возбудимость и неустойчивость, импульсивность в сочетании с демонстративностью или подозрительностью. В детском возрасте, в начале обнаруживались однотипные характерологические проявления (чаще, соответствующие эмоционально-неустойчивому или истерическому расстройствам личности), затем, по мере влияния неблагоприятных факторов (искаженное воспитание, последствия органической патологии раннего периода развития и т.п.) в подростковом возрасте, в условиях патологически протекающего пубертатного криза происходило наслаивание иных психопатических признаков (подозрительности, тревожности или мнительности). Вследствие такой разноплановости характера происходила некоторая задержка развития личности. Личностная незрелость у них проявлялась в слабой приспособляемости к изменяющимся условиям внешней среды, отсутствии адекватной оценки каких-либо трудностей и неспособности в установлении стойких социальных контактов. Большинство обследованных этой группы были наиболее уязвимы к развитию декомпенсаций психического состояния с формированием депрессивно-дисфорических состояний, аутоагрессивных наклонностей и действий. Они, в подростковом возрасте, как правило, редко совершали гетероагрессивные криминальные действия, в связи с тем, что у них было слабо выражен личностный компонент агрессивности. В целом, у большинства обследованных этой группы (16 человек – 61,5%) отмечались частые декомпенсации в форме характерологических реакций. Особенностью последних являлась выраженность и стойкость аффективных расстройств, на второй план отходило заострение мозаичных личностных проявлений. Декомпенсации в большинстве случаев возникали без видимых внешних поводов; сопровождалась преобладанием пониженного настроения, тревогой, злостью, напряженностью и длились до 2-3-х недель. Наиболее значимыми для развития агрессивного криминального поведения у больных со смешанным расстройством личности являлись нарушения в эмоционально-волевой сфере (неустойчивость и недоразвитие адекватных форм эмоционального реагирования в ответ на раздражители, слабость волевого компонента действий и прогноза последствий) и личностная незрелость. Развитие выраженной психотравмирующей ситуации разной степени длительности (чаще, субъективно значимые конфликты с родственниками или близкими знакомыми из-за неприязненных отношений,

ревности, материальных споров, сопровождавшиеся вербальной или физической агрессией со стороны потерпевших – угрозы, оскорбления, побои и др.), приводило к снижению компенсаторных возможностей и формированию стрессового состояния. Постепенно (от нескольких часов до нескольких месяцев) аффекты раздражения, злости и ненависти (хроническое и стабильное эмоциональное состояние) переходили в ярость, которая является основным аффективным состоянием, характеризующим активацию агрессии. При этом указанное состояние по своей силе и глубине «затмевало» другие интрапсихические процессы. Нарушались критические и прогностические возможности. У лиц со смешанным расстройством личности особенно ярко выступала парциальная личностная незрелость, недостаточность волевого компонента действий. Дальнейшее нарастание эмоционального напряжения, накопление отрицательных переживаний с реакциями самовзвинчивания, аффективным взрывом переходило в жестокие стереотипные агрессивные действия, нередко неадекватные конфликтной ситуации, приводившие к гибели или тяжким последствиям для здоровья потерпевших. По существу, речь шла об аффективно суженном сознании, когда остро развивалось резкое ограничение объема сознания с сохранением лишь эмоционально значимых связей с окружающим. После аффективной «разрядки» у подэкспертных отмечалась невыраженная психо-физическая астения, различные невротические расстройства. В этих наблюдениях можно отметить существенное значение основных двух факторов:

– ситуационного – силы и интенсивности психогенно-травмирующей ситуации); и

– личностного – эмоциональная неустойчивость, склонность к застреванию на отрицательных переживаниях и их кумуляции, парциальная личностная незрелость, нарушения волевых процессов, ослабление самоконтроля.

В момент совершения противоправного деяния у данной группы лиц была нарушена регуляция криминального поведения, затруднена способность использовать прошлый опыт по конструктивному разрешению конфликтных ситуаций, ярко проявлялась недостаточно сформированная ценностная смысловая сфера.

Таким образом, лица со смешанным расстройством личности чаще совершали преступления по аффектогенным мотивам против жизни и здоровья лиц из их ближайшего окружения, семьи (17 человек). Для осуществления ими криминальных агрессивных действий ведущая роль принадлежала выраженной психотравмирующей ситуации с развитием эмоционального напряжения с дальнейшей аффективной разрядкой. Поэтому данный тип агрессивного поведения можно определить как аффективный или ситуационный. Среди мотивов, связанных с нарушением опредмечивания потребностей у данной категории лиц преобладали суггестивные мотивы (16 человек).

Как показывает настоящее исследование, подтверждающее многочисленные зарубежные данные [9-15] модус агрессивного криминального поведения у большинства лиц с расстройствами личности формируется в детско-подростковом возрасте, поэтому акцент профилактических мероприятий должен быть смещен именно в этот возрастной период. Данное утверждение вызывает ряд трудностей, так как требует взаимодействия и вмешательства в этот процесс не только

медицинских специалистов (детских психологов и психиатров), но и работников социальной сферы и воспитания, а при необходимости и сотрудников МВД.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Бойков С.В., Юлдашев В.Л. Проявления агрессии при аффективной патологии у больных различной этнической принадлежности // Психиатрия – 2009, № 2, с. 16 – 32.
2. Братусь Б. Аномалии личности. Изд-во Книга по требованию. 2012 - с. 267–288.
3. Смулевич А.Б. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии / Медицинское информационное агенство, 2007, с. 102, 107, 176
4. Судебная психиатрия / под ред. Б. В. Шостаковича, М.: Зерцало, 1997, С. 35.
5. Яценко К.О. Факторы, способствующие декомпенсации эмоционально-неустойчивых черт личности у военнослужащих срочной службы / К.О. Яценко, А.А. Корнилов // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2006 г. № 1, с. 21 – 23
6. Dolan B., Coid J. Psychopathic and antisocial personality disorders. Treatment and research issues. London: Gaskell, 1993.
7. Fields L. Psychopathy, other regarding moral beliefs, and responsibility. // PPP Vol . 3 № 4, 1996.- pp. 261-277.
8. Harry B. Criminals explanation of their criminal behavior: a possible role for psychopathy // Journal of forensic science, 1992, Vol 37, № 2, pp. 1334-1340.
9. Шостакович Б.В. Сравнительные клиничко – социальные характеристики лиц с психическими расстройствами, совершивших ненасильственные и насильственные правонарушения: аналитический обзор / О.В.Леонова. М., 2005, с. 36.
10. Dolan B., Coid J. Psychopathic and antisocial personality disorders. Treatment and research issues. London: Gaskell, 1993.
11. Gacono C. B., Meloy J. R. The Rorschach and DSM-III-R antisocial personality // J. of clinical psychology, 1992, Vol. 48, № 3, pp. 393-406.
12. Portzky G., Audenaert K., van Heeringer K. Suicide among adolescents. A psychological autopsy study of psychiatric, psychosocial and personality – related risk factors // Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2005 – Vol 40 № 11 – P. 922-930.
13. Roney J.J., Leveroni C., Kilmer D., Gutheil C., Swartz B. The psychopharmacology of aggression: toward a new day.// Psychopharmacol Bull 1993. Vol. 29(1) p. 65-73.
14. Widiger T. Dimensional model of personality disorder / T. Widiger // World Psychiatry. 2007. – Vol. 6. – P. 15 – 19.
15. Wierzbicki M., Howard B. J. The differential responding of male prisoners to subtle and obvious MCMI subscales // J. of personality assessment, 1992, Vol. 58 № 1, pp. 115-126.

X Ü L A S Ə

**ŞƏXSİYYƏT POZUNTULARI OLAN ŞƏXSLƏRİN AQRƏSSİV HƏRƏKƏRLƏRİNİN
KLİNİKİ-PSIXOPATOLOJİ VƏ PATOPSIXOLOJİ TƏHLİLİ**

Eldarova N.N., Əsədov B.M., Vahabov N.E.
ATU-nin psixiatriya kafedrası

Şəxsiyyət pozuntusu olan 139 şəxs tərəfindən edilmiş təcavüzkar hərəkətlərin müqayisəli tədqiqi, aqressivliyi təyin edən klinik-dinamik və sosial-psixoloji əlamətlərinin müəyyənləşdirilməsini, onların tipologiyasını və mexanizmlərinin təyin edilməsini təmin etdi. Azərbaycan Respublikası Cinayət Məcəlləsinin 21 və 22-ci maddələrinin müddəaları nəzərə alınmaqla, məhkəmə-psixiatrik ekspert qiymətləndirmələrinin meyarları dəqiqləşdirilmişdir.

Təcavüzkar hərəkətlər etmiş şəxslərdə müxtəlif növ şəxsiyyət pozuntularının klinik meyarları dəqiqləşdirilib və müəyyənləşdirilib. Şəxsiyyət pozuntularının xüsusiyyətləri, təcavüzkarlığın xüsusiyyətləri, habelə deviant davranışın formalaşmasına səbəb olan motivlər arasındakı qarşılıqlı əlaqə müəyyən edilmişdir.

Açar sözlər: şəxsiyyət pozuntusu, təcavüzkar hərəkətlər, tipologiya və mexanizmlər, ekspert qiymətləndirmələrinin meyarları, deviant davranış.

S U M M A R Y

**AGGRESSIVE ACTIONS OF PERSONS WITH PERSONAL DISORDERS, THEIR CLINICAL-
PSYCHOPATOLOGICAL AND PATHOPSYCHOLOGICAL ANALYSIS**

Eldarova N.N., Asadov B.M.
Department of Psychiatry of AMU

A comparative study of aggressive behavior by 139 individuals with personality disorders provided identification of the clinical-dynamic and socio-psychological characteristics that determine aggression, and their typology and mechanisms. Taking into account the provisions of Articles 21 and 22 of the Criminal Code of the Republic of Azerbaijan, the criteria for forensic psychiatric expert assessments have been clarified.

The clinical criteria for various types of personality disorders in aggressors have been clarified and defined. The relationship between the characteristics of personality disorders, the characteristics of aggression, as well as the motives that lead to the formation of deviant behavior has been identified.

Keywords: personality disorder, aggressive behavior, typology and mechanisms, criteria for expert assessments, deviant behavior.

Daxil olub: 8.02.2021

UOT 612.67/68+ 3201.07

SUMQAYIT ŞƏHƏRİNDƏ YAŞAYAN AHIL VƏ QOCA İNSANLARIN SAGLAMLIQ GÖSTƏRİCİLƏRİNİN TƏHLİLİ

Kərəmova N. Y., Sadıqova S. M., Zeynalov E. Ə., Sanıyeva Z. S., Qasimov Ç.Y.

*¹-AMEA, akademik Abdulla Qarayev adına Fiziologiya İnstitutu;
²-Sumqayıt şəhər Səhiyyə Şöbəsi;³-Sumqayıt şəhər 3 saylı Poliklinika*

Xülasə. Təqdim olunan məqalədə insan sağlamlığı və sağlamlığa təsir edən faktorlar, Sumqayıt şəhərinin ekoloji vəziyyəti barədə məlumat verilib. Pandemiya əvvəl Sumqayıt şəhərində ahıl, qoca və uzunömürlülərdə tibbi və psixofizioloji tədqiqatlar aparılmışdır. Məlum olmuşdur ki, ahıl və qocalarda sağlamlıq göstəriciləri normadan kəskin fərqlənmiş, vegetativ göstəricilərin normadan çox yüksək səviyyədə olması, hava tutumunun normadan təxminən 40% az olması, qanda şəkərin yüksək səviyyəsi və tədqiq olunanların əksəriyyətinin şəkərli diabet olması, hemoqlobinin miqdarının normadan 55 % aşağı olması, qanın formalı elementlərinin normadan kəskin az olması, qanın laxtalanma müddətinin və eritrositlərin çökmə sürətinin normadan yüksək olması, koqnitiv proseslərin normadan aşağı səviyyədə olması və psixoloji həyəcan göstəricilərinin yüksək səviyyəsi, EKQ-də ciddi dəyişikliklər aşkar edilmişdir. Sumqayıt şəhərinin ekoloji gərgin vəziyyəti əhalinin sağlamlığına da ciddi təsir etmişdir.

Açar sözlər: sağlamlıq göstəriciləri, ekoloji gərginlik, Sumqayıt şəhəri, ahıl və qocalıq yaş dövrü, həyəcan səviyyəsi, koqnitiv proseslər, qanın laborator müayinəsi, ağciyərin hava tutumu, EKQ.

Ключевые слова: показатели здоровья, экологическая напряженность, город Сумгаит, пожилой и старческий возраст, уровень тревожности, когнитивные процессы, лабораторные анализы крови, объем легких, ЭКГ.

Keywords: health indicators, environmental stress, Sumgayit, old age, level of anxiety, cognitive processes, laboratory blood tests, lung capacity, ECG.

GİRİŞ.

Müasir dövrdə sağlamlıq problemi hər zamanda olduğu kimi aktual mövzudur. İndi nəinki həkimlər, alimlər sağlamlığın qorunması haqqında araşdırma aparır, profilaktik tədbirlər hazırlayır, eyni zamanda əhali öz sağlamlıq göstəriciləri haqqında daha çox düşünür, sağlamlığın qorunması yollarını özünəməxsus şəkildə hazırlayır, zərərli adətlərdən çəkinir və ətrafındakılarında sağlamlığını qorumaq üçün

çalışırlar (2,13,14). Sağlamlığın qorunması haqqında ən çox məlumatlandırma ahıl və qoca yaşlı insanlara lazımdır (4,7,9,12). Həmin qrup insanlar xəstəliklərin yaranması baxımından risk qrupuna aiddir, gənc nəsəl nisbətən onlarda kəskin və xroniki gedişli patologiyalar daha çox rast gəlinir (3,5,6). Məhz bu səbəbdən biz tədqiqatlarımızı Sumqayıtda- Azərbaycanın ən ekoloji gərgin vəziyyəti ilə xarakterizə olunan sənaye şəhərində yaşayan ahıl, qoca və uzunömürlülər üzərində aparmaqla, uzunömürlülüyə təsir edən faktorları və sağlamlıq göstəricilərini tədqiq etdik.

İlk öncə Sumqayıt haqqında ədəbiyyat icmalını təqdim etmək istəyirəm. Sumqayıt şəhəri əhalisin sayına görə və sahəsinə görə Bakıdan və Gəncədən sonra üçüncü böyük şəhərdir. Sumqayıt şəhərinə şəhər statusu 1949-cu il 22 noyabr tarixində verilmişdir və bu şəhər keçən il 70 illik yubileyini qeyd etdi. Sumqayıt Azərbaycan şəhərlərinin içində ən fəlakətli ətraf mühitə malikdir. Sumqayıtda alüminium zavodu, “Kimyasənaye”, “Sintezkauçuk”, “EP-300”, “Üzvisintez”, “Polimer120”, asfalt zavodu, «Etilen Polietilen»,«STKŞII» və başqa müəssisələr tikilib, istifadəyə verilmişdir və sanitariya-normativlərə uyğun olmayan bu sənaye müəssisələri havaya, suya tonlarla toksiki maddələr buraxır və ekoloji gərginliyin artmasına səbəb olur. Havaya atılan zərərli maddələr külək vasitəsilə bütün şəhəri bürüyür. Müəssisələrin yerləşdirilməsi, tikintisi, istismarı sahəsində planlaşdırmada nəzarətin təşkilində yol verilən çox saylı nöqsanlar bir sıra hallarda şəhərin dünyada analoqu olmayan ziyanlı texnologiyaların sınağı poliqonuna çevrilməsi ekoloji gərginliyi yaradan əsas səbəblərdən olmuşdur (1).

Bundan əlavə, mənfur qonşu düşmənlərimiz tərəfindən başlanılan müharibə zamanı Sumqayıt şəhərinə 1988-ci ildən başlayaraq 10 minlərlə qaçqın və məcburi köçkünün gəlməsilə sosial-ekoloji problemlər daha da dərinləşdi, ekoloji tədbirlərin maliyyələşdirilməsi problemə çevrildi. Bu problemin həlli yaxın zamanlarda gözlənilir. 44 günlük müharibə zamanı ali baş komandanımız İlham Əliyevin rəhbərliyi ilə Azərbaycanın bütün işğalda olan torpaqları azad olundu və məcburi qaçqınların öz torpaqlarına qayıtması mərhələlərlə həll olunacaq.

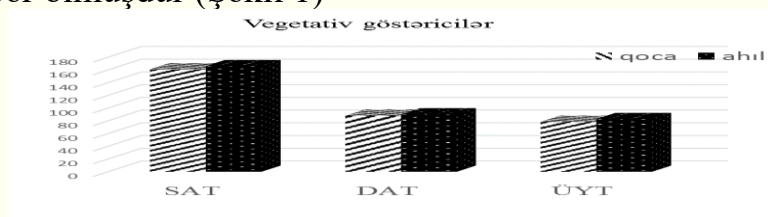
Ekoloji gərginlik isə qalmaqda davam edir və bu problemin həllinə çoxsaylı tədbirlər həsr olunsa da, alınan nəticələr çox azdır. 2012-ci ildə “travel.ninemsn.com.au” saytı dünyanın 7 ən eybəcər ekoloji çirklənmiş şəhərini müəyyənləşdirib. Təəssüf ki, bu siyahıda birinci yeri Azərbaycanın böyük sənaye şəhərlərindən biri hesab olunan Sumqayıt tutur. SSRİ dağılana qədər də bu şəhər ekoloji cəhətdən təmiz hesab olunmurdu və keçmiş SSRİ-də uşaq ölümlərinə görə ilk sıralarda idi. Son illər kimyəvi tullantıların azalması, zərərli tullantılarını Sumqayıt səmasına saçan zavodların bağlanması erkən ölümlərin, xüsusən uşaq ölümlərinin azalmasına səbəb olsada, respublikanın yeganə uşaq qəbiristanlığı təxminən 1980-ci ildə Sumqayıtda salınıb. Hal-hazırda uşaq ölümlərinin sayı azalsa da, 1984-1996-cı ilə qədər bu şəhər uşaq ölümlərinin sayına görə regionda ilk yerlərdə olub. Səbəb isə ekoloji vəziyyətin kritik olması ilə bağlıdır: ölü doğulan uşaqların sayı artmış, habelə şikəst və zəif doğulan uşaqların ölüm halları artmışdı. Məhz bundan sonra bura uşaq qəbiristanlığı yaranması zərurəti aktuallaşmışdır. Burada 1000-lərlə uşaq dəfn olunmuşdur və bu göstərici isə Sumqayıtın nə qədər ekoloji gərgin həyat yaşamasını sübut edən faktlardan biridir (1,13).

Hal-hazırda Sumqayıt şəhəri Respublikamızda yüksək şəkildə yaşıllaşdırılmış şəhərlər sırasındadır. Yerli iqlim və qeyri-münbit torpaq şəraiti yaşıllaşdırılmanın inkişafını çətinləşdirən əsas səbəblərdəndir. Şəhərdə yaşıllaşdırma sahəsində hər il genişmiqyaslı işlər aparılır, yəni park xiyabanlar salınır. Bataqlıq və digər yararlı ərazilər rekultivasiya edilir və yaşıllaşdırılır. Qeyd edilən hallar ekoloji gərginliyin nisbi yaxşılaşmasına şərait yarada bilən faktorlardandır. Sumqayıtın nə qədər acınacaqlı ekoloji vəziyyətə malik olduğunu təsvir etmək üçün onun əhalisinin uzunömürlülük indeksini tapmaq kifayət edəcək.

Tədqiqat obyektı: Sumqayıtda yaşayan 124 nəfər ahıl, qoca və uzunömürlü (minimal yaş həddi 65, maksimal yaş həddi 91) iştirak etmişdir. Məqalədə yalnız ahıl və qocalardan alınan nəticələr verilib: 75 ahıl (65-74 yaşlı) və 41 qoca (75-89 yaşlı)

Tədqiqat üsulları: Gerontoloji müayinələr zamanı ahıl, qoca və uzunömürlülərdə aşağıdakı tibbi və psixofizioloji tədqiqatlar aparılmışdır: Həqiqi fizioloji yaşın verifikasiyası anketinin doldurulması; Tədqiq olunan şəxslərin sağlamlıq göstəriciləri (görmə, eşitmə, dayaq –hərəkət problemi, fiziki-psixi qüsurlar, əlillik dərəcəsi və s.) anamnez və vizual müayinə yolu ilə müəyyənləşdirilməsi; Korotkov üsulu ilə sistolik və diastolik arterial təzyiğin ölçülməsi; Palpator üsulla 1 dəqiqədə ürək yığılmalarının tezliyinin təyini; “Asta Medica” pikloumetri ilə ağciyərlərin hava tutumunun ölçülməsi; Qanın laborator üsulla müayinəsi: qanın ümumi analizi (eritrositlər, leykositlər, rəng göstəricisi, eritrositlərin çökmə sürəti), laxtalanma müddəti, qanda şəkərin səviyyəsinin ölçülməsi; Ürəyin elektrokardiogrammasının qeydiyyatı; Psixoloji həyəcan göstəricilərindən ümumi, situativ və fərdi həyəcanın və depressiyanın səviyyəsinin təyini; qısa müddətli, görmə, eşitmə yaddaşının və diqqətin səviyyəsi psixotestlər vasitəsilə təyin edilmişdir.

Alınmış nəticələr və müzakirə. Tədqiqatlar zamanı maraqlı faktlar aşkar edilmişdir. Belə ki, ahıl və qocaların sağlamlıq göstəricilərinin zəif olması ilə yanaşı, tədqiq olunan göstəricilərin normativdən kəskin fərqlənməsi qeyd olunmuşdur. Qoca yaşlılarda sistolik arterial təzyiq 160,96 mm.cv.süt., diastolik arterial təzyiq 88,05 mm.cv.süt., ÜYT isə 78,41 vuruş olmuşdur. Ahıl yaşlılarda isə, sistolik arterial təzyiq 166,01 mm.cv.süt., diastolik arterial təzyiq 90,27 mm.cv.süt., ÜYT isə 82,87 vuruşu bərabər olmuşdur (Şəkil 1)



Şəkil 1. Qoca və ahıllarda vegetativ göstəricilərin qrafik təsviri (SAT- sistolik arterial təzyiq, DAT- diastolik arterial təzyiq, ÜYT-ürək yığılmalarının tezliyi)

İlk dəfə olaraq qoca və ahıllarda ağciyərlərin hava tutumu ölçülmüşdür. Məlum olmuşdur ki, qocalarda ağciyərlərin hava tutumu 381,22 L/dəq, ahıllarda isə 403,33 L/dəq bərabərdir

Maraqlı faktlar hemodinamik göstəricilərin müqayisəli təhlili zamanı qeyd olunmuşdur. Belə ki, şəkərin səviyyəsi qocalarda 6,28 mM/l, ahıllarda isə 7,67mM/l olmuşdur (Şəkil 2). Hemoqlobinin isə qocalarda 91,48 q/vahid, ahıllarda isə 96,57 q/vahid olduğu məlum olmuşdur (Şəkil 2).



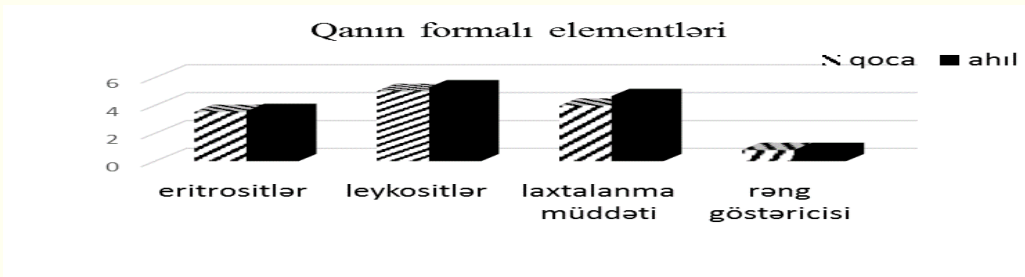
Şəkil 2. Ahıl və qocaların qanında şəkərin və hemoqlobinin səviyyəsinin qrafik təsviri.

Qanın formalı elementlərinin tədqiqi zamanı məlum olmuşdur ki, qocalarda eritrositlərin miqdarı $3,53 \cdot 10^{12}/l$, ahıllarda $3,6 \cdot 10^{12}/l$, leykositlərin isə qocalarda miqdarı $5,03 \cdot 10^9/l$, ahıllarda $3,6 \cdot 10^9/l$ olmuşdur. Rəng göstəricisi hər iki qrupda 0,8-ə

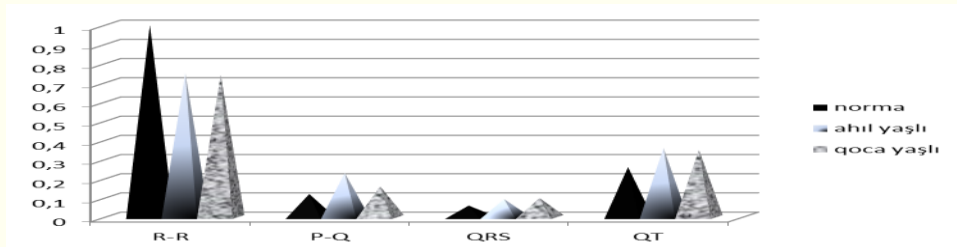
bərabər olmuşdur (şəkil 3). Laxtalanma müddətinin isə qocalarda 4 dəqiqə , ahılarda təxminən 4 dəqiqə 58 saniyə olması müəyyənləşdirilib. Eritrositlərin çökmə sürəti isə hər iki qrupda təxminən eyni olmuşdur (15,5 mm/saat).

Tədqiqatlar poliklinika şəraitində aparıldığı üçün, ahıl və qocalarda EKQ aparmaq mümkün olmuşdur. Ekq qeydiyyatı zamanı maraqlı faktlar aşkar edilmişdir. Belə ki, ahıl yaşlıların elektrokardioqrammasında aşağıdakı nəticələr alınıb: 1. EKQ ritmi- düzgün, sinus ; R-R intervalı- 0,75 san, P-Q (R) intervalı 0,23 san, QRS kompleksi- 0,094 san, QT intervalı - 0,36san, ürəyin elektrik oxu- 22 nəfərdə horizontal, 14 nəfərdə sola meyilli, QRS kompleksinin voltajı- 19 nəfərdə normal,19 nəfərdə aşağı voltajlı, EKQ intervalları -31 nəfərdə normada bərabər, 7 nəfərdə qeyri-bərabər, EKQ də keçidlərin tipi: 6 nəfər –V2, 9 nəfər –V3, 9 nəfər –V4, 2 nəfər- V5, 16 nəfərdə təyin olunmamışdır, 4 nəfərdə patoloji Q dişciyi, 2 nəfərdə ST seqmentinin depressiyası qeyd olunmuşdur (şəkil 4).

Qoca yaşlıların elektrokardioqrammasında aşağıdakı nəticələr alınıb: 1. EKQ ritmi- düzgün, sinus ; R-R intervalı- 0,74 san, P-Q (R) intervalı 0,16 san, QRS kompleksi- 0,1 san, QT intervalı - 0,35san, ürəyin elektrik oxu- 12 nəfərdə horizontal, 11 nəfərdə sola meyilli, QRS kompleksinin voltajı- 19 nəfərdə normal,4 nəfərdə aşağı voltajlı, EKQ intervalları -16 nəfərdə normada bərabər, 7 nəfərdə qeyri- bərabər, EKQ də keçidlərin tipi: 3 nəfər –V2, 5 nəfər –V3, 3 nəfər –V4, 1 nəfər- V6, 11 nəfərdə təyin olunmamışdır, 2 nəfərdə patoloji Q dişciyi, 2 nəfərdə ST seqmentinin depressiyası, 4 nəfərdə isə patoloji T dişciyi qeyd olunmuşdur.



Şəkil 3. Qanın formalı elementlərinin tədqiqinin nəticələri.



Şəkil 4. Ahıl və qocalarda EKQ nəticələrinin normativ ilə müqayisəli təhlili

Nəticələrin müqayisəli təhlili zamanı məlum oldu ki, ahıl və qocaların tədqiqi zamanı alınmış nəticələr normativdən kəskin fərqlənir. İlk öncə arterial təzyiqin yüksək olması və ÜYT normativdən artıq olmasını qeyd etmək lazımdır. Təbii ki, təzyiqin yüksək olması isə ürəyin işemik xəstəliyi, aritmiyalar və s. xəbər verən bir göstəricidir. Normada ağciyərlərin hava tutumu 500L/dəq olduğu halda, hər iki qrupda bu göstəricinin kəskin aşağı olması qeyd olunub. Hemodinamik göstəricilər də kəskin fərqli olması ilə diqqəti cəlb edir. Belə ki, ahıl və qocalarda orta və ağır dərəcəli anemiya olması hemoqlobinin, eritrositlərin və rəng göstəricisinin normadan çox aşağı səviyyəsi ilə xarakterizə olunur. Laxtalanma müddəti də normadan fərqlənir və qanın qatılığının yüksək olduğunu göstərir. Eritrositlərin şökmə sürəti normadan yüksək olmuş və tədqiq olunanlarda xroniki iltihabi xəstəliklərin olmasından xəbər verir. Şəkərin səviyyəsi hər iki qrupda yüksək olmuş və tədqiq olunanların

əksəriyyətində ikinci tip şəkər xəstəliyinin olmasını xarakterizə edir. Situativ və fərdi həyəcanın orta səviyyəsi qeyd olunsa da, ümumi həyəcanın yüksək səviyyədə olması müəyyənləşdirilmişdir. Depressiya göstəricisinin nəticəsi tədqiq olunanlarda depressiyanın olmadığını sübut edir. Maraqlı nəticələr koqnitiv göstəricilərin müqayisəli təhlili zamanı alınmışdır. Belə ki, qısa müddətli yaddaş, eşitmə yaddaşı və diqqət göstəricisinin nəticələri normadan aşağı olmuşdur. Görmə yaddaşının nəticələri isə qənaətbəxş olmuşdur. Alınmış göstəricilər ahıl və qocalarda yalnız görmə yaddaşının norma daxilində olduğunu müəyyənləşdirmişdir. EKQ nəticələrinin təhlilinə əsasən aşağıdakı nəticələr əldə olunmuşdur: normal və yaşa uyğun EKQ- 12 nəfər, miokardın tək qulaqcıq ekstrasistoliyası -5 nəfər, səyirici aritmiya -2nəfər, Hiss dəstəsinin blokadası-10 nəfər, sinus aritmiyası-2 nəfər, atrioventrikulyar blokada- 5 nəfər, keçirilmiş infarkt xəstəliyinin izi-4 nəfər, sinus taxikardiyası -11 nəfər, sağ və ya sol mədəciklərin (bəzən hər ikisinin) hipertrofiyası - 34 nəfər. Alınmış nəticələr ahıl və qoca yaşlı insanların ürək-damar xəstəliklərindən əziyyət çəkdiyini bir daha sübut etmişdir.

Nəticə Ahıl və qocalarda hipertoniya, taxikardiya, ağciyərlərin hava tutumunun normadan təxminən 40% az olması, əksəriyyətində şəkərli diabet, hemoqlobinin miqdarının normadan 55 % aşağı olması, yüksək EÇS, anemiya, koqnitiv proseslərin normadan aşağı və psixoloji həyəcan göstəricilərinin isə yüksək səviyyəsi, EKQ-əsasən 102 nəfərdə miokardın tək qulaqcıq ekstrasistoliyası, səyirici aritmiya, Hiss dəstəsinin blokadası, sinus aritmiyası, atrioventrikulyar blokada, keçirilmiş infarkt xəstəliyinin izi, sinus taxikardiyası, sağ və ya sol mədəciklərin (bəzən hər ikisinin) hipertrofiyası aşkar edilmişdir. Cəmi 12 nəfərdə norma və yaşa uyğun EKQ qeyd olunub.

Alınmış nəticələr tədqiq olunanların risk qrupuna daxil olduğunu və uzunömürlülük indeksinə mənfi təsirini sübut edir (8, 10, 11, 12, 14). Ekoloji gərgin şərait xüsusilə Qarabağ və Ermənistan ərazisindən məcburi köçkün və qaçqın düşmüş qocalara daha çox təsir edir. Onlar yaşadıkları ekoloji təmiz, dağlıq və dağətəyi relyefə malik olan, təbii qidalanma və aktiv həyat tərzindən məcburi uzaqlaşaraq, Sumqayıta gəlmiş və sağlamlılıqları da mənfi təsirə məruz qalmışdır. Qoca yaşlıların 87%-i məcburi köçkünlərdir. Onların genetikasında uzunömürlülük olsa da, mövcud vəziyyəti onların sağlam uzunömürlülyə çatmasına maneə olacaqdır. Sumqayıtın səhiyyə sisteminin mükəmməl təşkili ahıl və qocaların sağlamlıq vəziyyətinin qorunmasında mühüm rol oynar.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Əhmədov Q., Vəziroğlu B. Sumqayıt və sumqayıtlılar. Bakı, səh. 218.2013
2. Atalay O. T., Cavlak U. The impact of unsupervised regular walking on health: a sample of Turkish middle-aged and older adults. *European Review of Aging and Physical Activity*. 2012;9(1):71–79. doi: 10.1007/s11556-011-0083-z.
3. Bergland A. Fall risk factors in community-dwelling elderly people. *Norsk Epidemiologi*. 2012;22(2):151–164. doi: 10.5324/nje.v22i2.1561.
4. Bourassa K. J., Memel M., Woolverton C., Sbarra D. A. Social participation predicts cognitive functioning in aging adults over time: comparisons with physical health, depression, and physical activity. *Aging and Mental Health*. 2017;21(2):133–146. doi: 10.1080/13607863.2015.1081152.
5. Bryant C., Bei B., Gilson K., Komiti A., Jackson H., Judd F. The relationship between attitudes to aging and physical and mental health in older adults. *International Psychogeriatrics*. 2012;24(10):1674–1683. doi: 10.1017/s1041610212000774.
6. Costello E., Kafchinski M., Vrazel J., Sullivan P. Motivators, barriers, and beliefs regarding physical activity in an older adult population. *Journal of Geriatric Physical Therapy*. 2011;34(3):138–147. doi: 10.1519/jpt.0b013e31820e0e71.
7. Foster L., Walker A. Active and successful aging: a European policy perspective. *Gerontologist*. 2015;55(1):83–90. doi: 10.1093/geront/gnu028.
8. Fusco O., Ferrini A., Santoro M., Lo Monaco M. R., Gambassi G., Cesari M. Physical function and perceived quality of life in older persons. *Aging Clinical and Experimental Research*. 2012;24(1):68–73. doi: 10.1007/bf03325356.

9. Gilmour H. Social participation and the health and well-being of Canadian seniors. *Health Reports*. 2012;23(4):23–32.
10. Halaweh H. Active ageing a path towards ageing well. physical functioning, physical activity, falls self-efficacy and social participation in community-dwelling elderly. Doctoral Dissertation, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden, 2016.
11. Hörder H., Skoog I., Frändin K. Health-related quality of life in relation to walking habits and fitness: a population-based study of 75-year-olds. *Quality of Life Research*. 2013;22(6):1213–1223. doi: 10.1007/s11136-012-0267-7.
12. Irving J., Davis S., Collier A. Aging with purpose: systematic search and review of literature pertaining to older adults and purpose. *International Journal of Aging and Human Development*. 2017;85(4):403–437. doi: 10.1177/0091415017702908.
13. Karamova N.Y. Comparative analysis of psychological and cognitive indicators among long living persons residing in various territories. V международная научно-практическая конференция «Современная возрастная психология: основные направления и перспективы исследования», Vědecko vydavatelské centrum «Sociosféra-CZ» (Прага), 20–21 октября 2019. (çapda).
14. World Health Organization. Facts about ageing. September 2014.

РЕЗЮМЕ

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЬЯ ПОЖИЛЫХ И СТАРЫХ ЛЮДЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДЕ СУМГАЙТЕ

Карамова Н. Я., Садыгова С. М., Зейналов Э. А., Саниева З. С., Гасымов Ч. Ю.

1-НАНА, Институт физиологии имени академика Абдуллы Караева;

2-Управление Здравоохранения города Сумгайт; 3-Сумгайтская городская поликлиника №3

В статье представлена информация о здоровье человека и факторах, влияющих на него, об экологической ситуации в городе Сумгаите. До пандемии в Сумгаите проводились медицинские и психофизиологические исследования среди пожилых, старых и долгожителей. Было обнаружено, что показатели здоровья у пожилых людей резко отличались от нормы, вегетативные показатели были намного выше нормы, объем воздуха был примерно на 40% ниже нормы, высокий уровень сахара в крови и у большинства испытуемых был диабет, гемоглобин был на 55% ниже нормы. Выявлены значительные отклонения в виде крови, аномального времени свертывания крови и скорости оседания эритроцитов, более низкие, чем нормальные, когнитивные процессы и высокий уровень психологического возбуждения, существенные изменения на ЭКГ. Экологическая ситуация в городе Сумгаите серьезно повлияла на здоровье населения.

SUMMARY

ANALYSIS OF HEALTH INDICATORS OF ELDERLY PEOPLE AND OLD AGE PEOPLE LIVING IN SUMGAYIT

Karamova N. Y., Sadigova S. M., Zeynalov E.A., Saniyeva Z.S., Gasimov C.Y.

1-ANAS, Institute of Physiology named after academician Abdulla Garayev;

2-Sumgayit city Health Department; 3-Sumgayit city Polyclinic No. 3

The article provides information about human health and factors affecting health, the ecological situation in Sumgayit. Prior to the pandemic, medical and psychophysiological studies were conducted in the elderly and the long-lived in Sumgayit. It was found that health indicators in the elderly were sharply different from the norm, vegetative indicators were much higher than normal, air volume was about 40% lower than normal, high blood sugar and most of the subjects had diabetes, hemoglobin was 55% below normal, significant abnormalities in the form of blood, abnormal blood clotting time and erythrocyte sedimentation rate, lower than normal cognitive processes and high levels of psychological arousal, significant changes in the ECG were revealed. The ecological situation in Sumgayit has seriously affected the health of the population.

FİZİKİ TƏRBİYƏ METODLARININ KÖMƏYİ İLƏ TƏLƏBƏLƏRİN SAĞLAMLIĞININ MÖHKƏMLƏNDİRİLMƏSİNİN GİGIYENİK ƏSASLARININ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Babayev M.Ə., Əliyev S.A.,Bağirov T.N., Babayeva S.Ç.

Azərbaycan Dövlət Bədən Tərbiyəsi və İdman Akademiyası

Annotasiya. Məqalədə ali məktəblərdə oxuyan tələbələrin sağlamlığının möhkəmləndirilməsində istifadə olunan fiziki tərbiyənin metodlarından istifadə olunmasının gigiyenik cəhətdən təcürbi olaraq əsaslandırılması aparılmışdır. Müəyyən olunmuşdur ki, bədən tərbiyəsi və idman məşğələlərində müxtəlif intensivliyə malik olan fiziki yüklərin tələbələrin fiziki və funksional hazırlığının göstəricilərinə, orqanizmin adaptasiya imkanlarına təsiri kompleks şəkildə öyrənilərək obyektiv qiymətləndirilməsi aparılmışdır. O da məlum olmuşdur ki, bədən tərbiyəsi və idman məşğələlərinin sistemətik keçirilməsi tələbələrin kardiorespirator sisteminin göstəricilərinə müsbət təsir göstərir və həm də bu da məşğələlərin xarakterindən asılı olur. Təcürbələrdə alınan yeni dəlillər fiziki tərbiyə və idman məşğələlərin tələbələrin sağlamlığına müsbət təsirini təsdiq edən baza rolunu oynamaqla, tərtib olunacaq proqramların və tövsiyələrin gigiyenik cəhətdən qiymətləndirilməsində təcürbi material kimi istifadə oluna bilər.

Açar sözlər: hərəkət fəallığı, sağlamlıq, qiyenik amillər, gigiyenik qiymətləndirmə, funksional göstəricilər, fiziki yüklərin dozalaşdırılması.

Ключевые слова: двигательная активность, гигиенические факторы, здоровье, гигиеническая оценка, функциональные показатели, дозирование физических нагрузок.

Key words: physical activity, hygienic factors, health, hygienic assessment, functional indicators, dosage of physical activity.

Giris. Bədən tərbiyəsi və idman məşğələləri inkişafda olan orqanizmə təsir edən vacib olan bir amil kimi heç kimdə şübhə doğurmur. Son dövrlərdə elmi – texniki tərəqqinin sürətli inkişafı oturaq həyat tərzi ilə bağlı peşələrin artmasına, hərəkət aktivliyinin məhdudlaşmasına və “statik stress”in formalaşmasına gətirib çıxarmışdır. Bunun da nəticəsində yaranan hipodinamik hallar qan dövranı sistemində durğunluq proseslərini formalaşdırır [1,2,3]. Hərəkət aktivliyinin enməsi orqanizmin funksional imkanlarına mənfi təsir göstərməklə, tənəffüs orqanlarının (18%), qan dövranının (35%), sümük - əzələ sisteminin (45%) xəstəliklərinin artmasına, həmçinin sınıqların və zədələnmələrin (15%) baş vermə tezliyinin yüksəlməsinə gətirib çıxarır [4,5,6,7].

Hipokineziya əsasən fiziki aktivliyə motivasiyanın olmaması ilə, idman – sağlamlıq mərkəzlərinin olmaması ilə bağlı olur. Təhsil müəssisələrində fiziki aktivliyin əsas forması fiziki tərbiyə məşğələləridir, lakin onlar da məktəblilərin və tələbələrin hərəkət aktivliyində yaranan məhdudluğu tam təmin etmir, gün rejiminin gigiyenik tələblərinin pozulmuş nisbəti müəyyən qədər qalır [4,8].

Hərəkət aktivliyinin və fiziki tərbiyə məşğələlərinin ali məktəblərdə oxuyan tələbələrin orqanizminə göstərdiyi təsir müəyyən qədər öyrənilsə də, problemin gigiyenik cəhətdən qiymətləndirilməsi, müasir dövrün tələbləri səviyyəsində tədqiqi aktual olaraq qalmaqdadır [9,10,11,12].

Tədqiqatın əsas məqsədi fiziki tərbiyə və idman məşğələlərinin tələbələrin orqanizminə göstərdiyi təsirin gigiyenik qiymətləndirilməsi və onlarda sağlam həyat tərzinin formalaşdırılması olmuşdur.

Tədqiqatın metodları. Tədqiqat işinin məqsədinə uyğun olaraq seçilmişdir. Tədqiqatlarda fiziki tərbiyə və idman məşğələlərinin müxtəlif hərəkət aktivliyinə malik tələbə gənclərin sağlamlığına, fiziki və funksional hazırlığına və iş qabiliyyətinə təsirinə fizioloji göstəricilərdə yaratdığı dəyişikliklərin gigiyenik cəhətdən qiymətləndirilməsi aparılmışdır. Müayinələrdə 18 nəfər 18 – 22 yaşlı tələbə gənclər cəlb olunmuş və onlar iki qrupa ayrılmışlar: I qrupa (nəzarət) bədən tərbiyəsi və idmanla aktiv məşğul olmayanlar; II qrupa daxil olan tələbələr aktiv idmanla məşğul olmuşlar (qaçış, mütəhərrik oyunlar, gimnastika və s.). müayinələr proqram üzrə təşkil edilmiş məşğələlərin əvvəlində, gedişində və yekununda aparılmışdır. Təcrübələrdə somatometrik (boy, kütlə, döş qəfəsinin en dairəsi və s.) və fiziometrik metodlardan (AHT, ÜVS, arterial qan təzyiqi, dinamometriya) istifadə olunmuşdur. Ölçmələr Baranov və Kuçmanın (2012) ümumiqəbul olunmuş unifikasiya edilmiş mütduna əsaslanaraq aparılmışdır.

Tələbələrdə iş qabiliyyətinin səviyyəsi Harvard Step – testinin köməyi ilə aparılmışdır. Alınan nəticələr riyazi statistikanın metodlarının köməyi ilə işlənmişdir (“Microsoft Office Excell” 2007 və “Statistika 6.0. versiyası”).

Nəticələr və onların müzakirəsi. Yoxlamalara cəlb olunmuş tələbələrdə tənəffüs sisteminin funksional vəziyyətini qiymətləndirmək üçün onlarda AHT – nin ölçüsü spirometrin köməyi ilə təyin edilmiş və alınan nəticələr cədvəl 1 – də əksini tapmışdır.

Cədvəl № 1.

Tələbələrdə hərəkət aktivliyinin səviyyəsinin AHT – nin ölçüsünə təsiri (ml) ($M \pm m$)

Yaş, il	Qruplar		p
	Nəzarət qrupu	Ekspirimental qrup	
18 yaş	3400 ± 237	3500 ± 490	
19 yaş	3750 ± 255	3960 ± 210	
20 yaş	3900 ± 115	4180 ± 155	p < 0,05
21 yaş	4000 ± 230	4300 ± 200	p < 0,01
22 yaş	3900 ± 370	4500 ± 450	p < 0,01

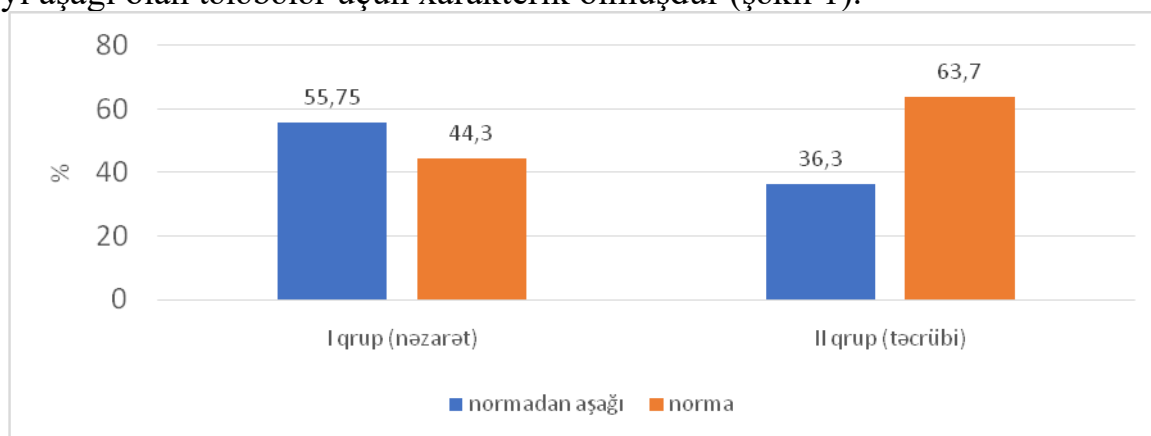
Cədvəl 1 – dən göründüyü kimi, xarici tənəffüsün ən məlumatlı göstəricisi olan AHT – nin istənilən səviyyəli hərəkət aktivliyi təsir edərək, onu müəyyən qədər dəyişikliyə uğradır. Müəyyən olunmuşdur ki, II qrupa daxil olan idmançılardan ibarət qrupda (21 və 22 yaş) AHT – nin ölçüsü nəzarət qrupu ilə müqayisədə yüksək olmuşdur. 21 yaşlı tələbələrdə bu göstərici 4000 ± 230 ml olmuşdursa, II qrupda bu 4300 ± 200 ml, 22 yaşlılarda nəzarət qrupunda 3900 ± 370 ml, II qrupda isə 4500 ± 450 ml qədər yüksəlmişdir (p < 0,01). Təcrübə qrupda AHT – nin ölçüsünün yüksəlməsinə səbəb hərəkət aktivliyinin artırılmasına səbəb olan fiziki tərbiyə hərəkətlərinin sistematik icra olunmasıdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, fiziki yüklərin tətbiqi orqanizmin funksional imkanlarına adekvat olduqda ona uyğunlaşma – adaptasiya baş verir, məşqolunma effekti yaranır. Yüklər adekvat olmaıqda, əksinə, dezadaptasiya halı yaranmağa başlayır. Ağciyərlərin həyat tutumunun yüksəlməsi, həm də, tənəffüs sisteminin imkanlarının artmasına, sakitlik vaxtı tənəffüsün tezliyinin enməsinə, tənəffüs havasının həcmninə isə yüksəlməsinə səbəb olur ki, bu da orqanizmə nəql olunan oksigenin miqdarının artmasına səbəb olur. AHT – nin müayinə olunan tələbələrdə yüksəlməsinin də əsas səbəbini məşqliliyin effektivliyinin yüksəlməsi ilə bağlı olur [4].

Tələbələrdə tənəffüs sisteminin funksional imkanlarını və vəziyyətini qiymətləndirən zaman spirometrik üsulla AHT – nin təyini əsasında onların həyat indeksi (Hİ) hesablanaraq qiymətləndirilir ($AHİ = AHT (ml) / bədən kütləsi (kq)$). Ağciyərlərin həyat indeksinə fiziki tərbiyə hərəkətlərinin təsiri zamanı alınan nəticələr aşağıdakı cədvəldə əksini aparmışdır (cədvəl 2).

Tələbələrin ağciyərlərin həyat indeksinə (ml/kq) fiziki tərbiyə hərəkətlərinin təsirinin göstəriciləri (M ± m)

Yaş, il	Qruplar		P
	Nəzarət qrupu	Eksperimental qrup	
18 yaş	53,95 ± 2,00	56,00 ± 8,25	p < 0,05
19 yaş	56,45 ± 3,60	58,40 ± 3,20	p < 0,05
20 yaş	58,95 ± 2,85	59,95 ± 2,65	
21 yaş	60,85 ± 3,55	62,50 ± 3,45	p < 0,001
22 yaş	56,20 ± 3,40	58,75 ± 5,55	p < 0,001

Tələbələrdə həyat indeksinin qiymətlərinin analizi göstərdi ki, nəzarət qrupu ilə müqayisədə II qrupda (təcrübi qrupda) bu 18 yaşlı tələbələrin nəzarət qrupunda 53,95±2,00 göstərici 56,00±8,25 ml/kq; 19 yaşlılarda 56,45±3,60 ml/kq – na qarşı 58,40±3,20 ml/kq; 20 yaşlılarda 58,95±2,85 ml/kq – ın 59,95±2,65 ml/kq; 21 yaşlılarda bu göstərici 60,85±3,55 ml/kq - ın 62,50±3,45 ml/kq; 22 yaşlı tələbələrdə isə 56,20±3,40 ml/kq 58,75±5,55 ml/kq – a nisbəti kimi olmuşdur. Cədvəldən görüldüyü kimi, həyat indeksinin göstəricisi tələbə idmançılarda etibarlı şəkildə yüksək olmuşdur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, həyat indeksinin göstəricisinin normadan aşağı olması daha çox birinci kursda oxuyan 18 və 19 yaşlı tələbələrdə müşahidə olunmuşdur. Nəticələrin analizindən görüldüyü kimi, bu nəticə I qrupa daxil olan tələbələrin 44,30±2,95 % - i normada, 55,75±2,95 % - də (p<0,001) normadan aşağı səviyyədə olmuşdursa, idmanla fəal məşğul olan tələbələrdə isə normal ölçüdə 63,70±4,15%, normadan aşağı olanların sayı isə 36,30±4,15% (p<0,01) təşkil etmişdir. Həyat indeksinin çox da böyük olmayan göstəriciləri hərəkət aktivliyi aşağı olan tələbələr üçün xarakterik olmuşdur (şəkil 1).



Şəkil 1. Tələbələrin həyat indeksinin göstəricisindən asılı olaraq qruplara bölünməsi.

Məlum olduğu kimi, tələbələrin sağlamlığının vəziyyəti ilə onların fiziki iş qabiliyyətinin və oksigenin maksimal səviyyəsini obyektiv əks etdirən göstəricilər hesab olunur. Tətbiq olunan yük nümunələrinin təsirinə qarşı ürək – damar və tənəffüs sistemlərinin verdiyi reaksiyaların funksional imkanlarını qiymətləndirmək mümkündür.

Bunun üçün tələbələrə standart fiziki yük qismində Harvard Step – testinin icrası tapşırılmışdır. Yükün icrasından sonra təyin olunmuş göstəricilərin analizi zamanı məlum olmuşdur ki, müayinə olunan qruplar arasında etibarlı fərqlər vardır və bu daha çox idman fəaliyyəti ilə məşğul olan qrupda nəzərə çarpmışdır. Bu da təcrübi qrupa daxil olan tələbələrdə iş qabiliyyətinin nəzarət qrupu ilə müqayisədə daha yüksək olduğunu təsdiq edir. İdmançı tələbələrdə icra olunan yüklərə

adaptasiyanın daha qənaətli səviyyədə olması özünü oksigenin maksimal səviyyəsinin yüksək olmasında da göstərir (cədvəl 3).

Cədvəl № 3.

Harvard step – testinin icrasının tələbələrin iş qabiliyyətinin (PWC_{170}) və oksigenin maksimal səviyyəsində (OMS) yaratdığı dəyişikliklərin dinamikası ($M \pm m$)

Yaş, il	Gruplar		P
	I qrup	II qrup	
PWC_{170} – mütləq, kqm/dəq	$1250,4 \pm 50,0$	$1400,7 \pm 74,5$	$p < 0,01$
PWC_{170} – nisbi, kqm/dəq/kq	$19,36 \pm 0,70$	$22,58 \pm 0,69$	$p < 0,01$
OMS – mütləq, l/dəq	$3,80 \pm 0,90$	$4,40 \pm 0,92$	$p < 0,001$
OMS – nisbi, ml/dəq/kq	$58,46 \pm 0,84$	$62,50 \pm 0,78$	$p < 0,01$

İdmançılarda iş qabiliyyətinin enerji təminatında aerob mexanizmlərin rolu böyükdür. Orqanizmin oksigenə olan tələbatı onu nəql edən və mənimsəyən sistemlərin işinin də yüksəlməsinə təsir edir. Bu baxımdan, fiziki iş qabiliyyətinin ən inteqral göstəricilərindən olan oksigenin maksimal sərfinin həm mütləq və həm də nisbi vahidlərdə təyini orqanizmdə gedən funksional göstəricilərin imkanlarını qiymətləndirməyə imkan verir. Nəzarət qrupu ilə müqayisədə idmanla fəal məşğul olanlarda PWC_{170} və OMS – nın yüksək qiymətlərə malik olması onların kardiorespirator sistemlərində baş verən adaptasiya dəyişikliklərinin baş verməsidir. Beləliklə, ali məktəblərdə oxuduqları dövrdə tələbələrdə sisteməlik icra olunan fiziki yüklər müayinə olunanların sağlamlığına müsbət təsirə malik olmaqla yanaşı, onların vegetativ sistemlərinin işində müsbət artma dinamikasına səbəb olur. Nəticədə, idmanla fəal məşğul olan tələbələrin orqanizmində funksional göstəricilərdən ürək vurğularının sayında və tənəffüsün tezliyində azalma, PWC_{170} və OMS – nın həm mütləq və həm də nisbi göstəricilərində artma dinamikası müşahidə olunur [4,13].

Beləliklə, aparılan müayinələr zamanı alınan nəticələrin təhlili və ədəbiyyat mənbələri ilə tutuşdurulması zamanı əldə olunan göstəricilərdən tələbələrin sağlamlığında aktiv həyat tərzinin, həmçinin də bədən tərbiyəsi və idmanın oynadığı rolu xüsusi qeyd etmək lazım gəlir. Alınan nəticələrdən ayrı – ayrı hərəkət fəallığına malik gənclərin sağlamlığının qorunub saxlanması üçün dozalaşdırılmış fiziki yüklərin və bədən tərbiyəsi tapşırıqlarının seçilməsində və gigiyenik cəhətdən əsaslandırılmasında mühüm meyar rolunun oynayacağı da güman etmək olar. Orqanizmə təsir edən istənilən fiziki yükün yaratdığı dəyişikliklərin insan funksional imkanlarına adekvatlığı hökmən gigiyenik normalar çərçivəsində olub – olmaması fizioloji cəhətdən yoxlanılmalı və idman təcrübəsinə tövsiyyə olunmalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Кучма В.Р. Оценка риска влияния факторов окружающей среды на здоровье детей и подростков // Гигиена и санитария. – 2006. - №6. – с.51 – 53.
2. Храмов П.И. Гигиеническая оценка организации двигательной активности учащихся начальных классов школ полного дня. / Гигиена и санитария. – 2009. - №2. – с.66 – 68.
3. Храмов П.И. Гигиеническая оценка влияния занятий физической культурой на функциональные возможности организма обучающихся с отклонением в состоянии здоровья // Здоровье населения и среда обитания. – 2014. - №4. – с.43 – 45.
4. Агафонов А.И. Гигиенические основы укрепления здоровья детей и подростков методами физического воспитания. Автореф. дисс...канд. мед. наук. – 2014. – 22 с.
5. Баранов А.А. Медицинские и социальные аспекты адаптации современных подростков к условиям воспитания, обучения и трудовой деятельности: руководство для врачей. – М.: ГЕОТАР – Медиа, 2007. – 352 с.
6. Кучма В.Р. Медико – профилактические основы обучения и воспитания детей. – М.: ГЕОТАР – Медиа, 2005. – 522 с.
7. Кучма В.Р. Состояние и прогноз здоровья школьников // Российский педиатрический журнал. – М.: 2007. - №1. – с.53 – 57.
8. Соколов А.Я. Физическое развитие и состояние сердечно – сосудистой системы у молодых людей в зависимости от уровня двигательной активности // Здравоохранение Российской Федерации. – 2004. – №4. – с.63 – 65.
9. Дубнова Н.В. Гигиеническая оценка состояния здоровья девочек пубертатного возраста в зависимости от степени физической нагрузки и двигательной активности: автореф. дисс...канд. мед. наук. – Санкт – Петербург, 2007. – 23 с.

10. Жомин К.М. Морфофункциональные и психофизиологические особенности студенток в зависимости от вида и режима физкультурно – спортивной деятельности: автореф. Дисс..канд. биол. наук. – Челябинск, 2013. – 22 с.
11. Назмудинова В.И. Динамика физического развития и функционального состояния кардио-респираторной системы у студентов вузов с различной двигательной активностью. Диссканд. биол. наук. – Тюмень, 2006. – 24 с.
12. Усков Г.В. Динамика состояния физического здоровья студентов с различными режимами двигательной активности в период обучения в вузе и коррекция модифицируемых факторов риска развития заболеваний. Автореф. дисс...док. мед. наук. – Челябинск, 2005. – 43 с.
13. Караулова Л.К. Физиология физического воспитания и спорта. – М.: изд – во «Академия», 2014. – 295 с.

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА ГИГИЕНИЧЕСКИХ ОСНОВ УКРЕПЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ ФИЗИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Бабаев М.А., Алиев С.А., Багиров Т.Н., Бабаева С.Ч.

Азербайджанская Государственная Академия Физической Культуры и Спорта

Аннотация. В статье рассмотрены вопросы, связанные с гигиенической основой и оценкой здоровья студентов, обучающихся в вузах методами физического воспитания и спорта. Полученные материалы исследования позволяют дать объективную оценку влияния занятий физической культурой и спортом различной интенсивности на физические и функциональные показатели и адаптационные возможности организма студентов. Установлено, что систематические занятия физической культурой и спортом оказывают на них положительное влияние. Выявлена зависимость этого влияния на физические характеристики студентов. Полученные новые данные по воздействию занятий физической культурой и спортом на состояние здоровья студентов являются доказательной базой для разработки и внедрения мероприятий по оптимизации физического воспитания подрастающего поколения в современных условиях.

Ключевые слова: двигательная активность, гигиенические факторы, здоровье, гигиеническая оценка, функциональные показатели, дозирование физических нагрузок.

SUMMARY

ASSESSMENT OF HYGIENIC BASIS OF STRENGTHENING STUDENTS HEALTH USING PHYSICAL EDUCATION METHODS

Babaev M.A., Aliyev S.A., Bagirov T.N., Babaeva S.Ch.

Azerbaijan State Academy of Physical Culture and Sports

Annotation. The article deals with issues related to the hygienic basis and assessment of the health of students enrolled in universities by methods of physical education and sports. The obtained research materials allow to give an objective assessment of the impact of physical culture and sports of varying intensity on the physical and functional indicators and adaptive capabilities of the body of students. It was found that systematic physical culture and sports exercises have a positive effect on them. The dependence of this influence on the physical characteristics of students was revealed. The new data obtained on the impact of physical culture and sports on the health of students are the evidence base for the development and implementation of measures to optimize physical education of the younger generation in modern conditions.

Key words: physical activity, hygienic factors, health, hygienic assessment, functional indicators, dosage of physical activity.

РЕЗУЛЬТАТЫ НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У СТУДЕНТОВ С КИШЕЧНО-ПАРАЗИТАРНОЙ ИНВАЗИЕЙ

Мамедова Ш.Ф.

Кафедра инфекционных болезней Азербайджанского Медицинского Университета г.Баку

Клетки иммунной системы, сосредоточенные в слизистой оболочке кишечника, обеспечивают местную защиту, участвуют в работе общего иммунитета организма, активируют специальные белки, такие как Т и В-лимфоциты. В этой статье приведены данные изменения некоторых показателей иммунного статуса при кишечно-паразитарной инфекции. В результате проведенного исследования было выявлено повышение содержания ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 в сыворотке крови. Эффективность лечения была повышена при применении пробиотиков.

Проведенными исследованиями установлено, что студенты с кишечно-паразитарными инвазиями (лямблиоз, аскаридоз, энтеробиоз) более подвержены различной заболеваемости, нежели люди этого возраста без таковых. Целью работы было определить роль цитокинов, в частности ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 в сыворотке крови и некоторых иммунологических показателей СД3⁺, СД4⁺, СД8⁺, СД4⁺/СД8⁺ у студентов с кишечно-паразитарной инвазией без сопутствующих заболеваний. Проведено обследование и выявление у 188 студентов лямблиоза, аскаридоза, энтеробиоза и смешанного кишечного паразитоза возрасте от 19 до 23 лет. В результате проведенного исследования было выявлено повышение содержания ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 в сыворотке крови.

Исходя из результатов иммунологического исследования можно сделать вывод о том, что смешанная патология например (лямблиозный холецистит) является фактором влияющим на иммунный статус этих больных. Резких изменений в содержании иммунокомпетентных клеток не наблюдалось. По-видимому, это связано с длительностью хронического смешанного паразитоза с бактериальной инфекций.

Так как, цитокины, в частности ИЛ-4 в сыворотке крови участвует в запуске иммунологических процессов при кишечных паразитозах, это позволяет существенно повысить эффективность борьбы с кишечными паразитозами и снизить риск развития патологических процессов.

Ключевые слова: цитокины, иммунный статус, кишечник, паразитоз.

Keywords: students, parasitosis invasion, cytokine status, probiotic.

Açar sözlər: tələbələr, parazitar invaziya, sitokin statusu, probiotik.

Кишечные паразитозы оказывают отрицательное воздействие на организм человека. Они приводят к аллергии, развитию полигиповитаминоза, нарушению кроветворения и проницаемости сосудов, гормональному дисбалансу, приводят развитию хронических заболеваний (холецистит, панкреатит, колит, бронхиальная астма и т.д.). В основе аллергических реакций при кишечных паразитозах лежит механизм, сформировавшийся как защитная реакция организма хозяина, направленная на борьбу с паразитом [1,2]. Эта реакция или иммунный ответ, осуществляется эффекторными клетками, макрофагами, нейтрофилами, эозинофилами, тромбоцитами, специфическими антигенами А, М, G, Е. Иммунологический

ответ развивается по Th-2 типу. При нападении антигена паразита (полисахариды, гликопептиды) в организм человека происходит их взаимодействие с макрофагами и представление их Т-лимфоцитам. Т-лимфоциты высвобождают молекулы цитокины, активирующие В-лимфоциты. Важным функциональным свойством цитокинов является регуляция развития и поведения клеток эффекторов иммунной системы. В-лимфоциты превращаются в плазматические клетки синтезирующие JgE [3,4]. JgE связываются с рецепторами на поверхности тучных клеток, что приводит к высвобождению vasoактивных аминов и увеличению эозинофилов первоначально в крови, а затем их активной миграции к месту инвазии. Далее по мере развития паразитоза, происходит эндогенная интоксикация макроорганизма [5,6].

Актуальность работы связана с высокой распространенность различных форм кишечных паразитозов.

Целью настоящей работы было определение колебаний концентрации цитокина JL-4, JL-6, JL-10 и некоторых иммунологических показателей в крови при кишечных паразитозах.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 188 студентов с лямблиозом, аскаридозом, энтеробиозом и со смешанными паразитами в возрасте от 18 до 23 лет. Юношей и девушек.

Паразитологическое исследование студентов включало сбор паразитологического анамнеза по специальному вопроснику, составленному нами, общее анализы мочи, кала, крови, кал на яйца глист. Проведен анализ иммунограмм в процессе диагностики и динамики лечения, определения общего и специфического JgE, т.е. исследован характер иммунного ответа при кишечных паразитозах [7, 8].

Были изучены следующие показатели иммунного статуса: содержание CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD4⁺/CD8⁺ лимфоцитов. Проводилось также определение с помощью метода ИФА концентрации иммуноглобулина M, G, A общего ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 в сыворотке крови. Твердофазный гетерогенный иммунный анализ ELISA (enzyme linked immunosorbent assay). В основе ИФА лежит иммунная реакция антигена с антителом, а присоединение к антителам ферментной метки позволяет учитывать результат реакции антиген – антитело по появлению ферментной активности или по изменению ее уровня. Полученные цифровые данные подверглись статистической обработке методами медицинской статистики с учетом современных требований. Вычислены средние значения полученных данных (M) их среднеквадратические отклонения (δ), стандартные ошибки (m). Для предварительной оценки разницы между вариационными рядами, использовался параметрический t – критерий стьюдента и оценка разности между долями.

На основании полученных данных больные были подразделены на соответствующие группы:

I группу составили 46 больных с лямблиозом;

II группу составили 40 больных с аскаридозом без сопутствующей патологии. В III группу составили всего 26 больных.

IV группу составили 67 студентов со смешанным паразитозом. Контрольную группу составили 22 студента.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ клинических проявлений у обследованных студентов, выявил полиморфизм проявлений паразитозов. Как видно из таблицы 1, количество лимфоцитов определяли в составе формулы крови в процентах к общему числу лейкоцитов, а также абсолютное их количество, т.к. значимость этих показателей в составе формулы

лейкоцитов очень важна. Значительное (более чем в 2 раза) повышенное количество эозинофилов является характерным для энтеробиоза [7, 8].

Значительное повышение количества эозинофилов, JgE, ИЛ-4, ИЛ-6, ИД-10 являются характерными для кишечных паразитозов.

Исходя из приведенных результатов некоторых иммунологических исследований можно сделать заключение о том, что лямблиозный паразитоз является фактором влияющим, на иммунный статус человека [5].

Для изучения интенсивности иммунных реакций у студентов кишечника паразитарной инвазией были проанализированы показатели клеточного и гуморального иммунитета для каждой группы обследуемых студентов. При анализе показателей иммунного статуса студентов установлены существенные изменения.

T-клетки в сравнении с контрольной группой. Показатели T-клеточного звена иммунного статуса в сыворотке крови у студентов с кишечно-паразитарной инвазией до и после лечения.

T-показатели	Лямблиоз n=49 M ±m	Аскаридоз n=46 M ±m	Контрольная группа n=22
CD3 ⁺	63,72±0,76	66,30±0,73	65,8±2,91 %
CD4 ⁺	37,49±0,5%	38,40±0,470%	39,6±2,10%
CD8 ⁺	30,35±0,63%	31,83±0,515%	26,2±2,33%
CD4/CD8 ⁺	2,59	1,2	1,5
p<0,05			

Так, общее число T-лимфоцитов (CD3⁺) было значительно снижено (55±9,4) (<0,05), что отражает дефицит T-клеточных механизмов защиты осуществляющее им иммунологическим надзор за антигенным гомеостазом в организме. Подсчет относительного числа T-хелперов (CD4⁺) показал также (38±7,97) (p<0,05) снижение данной субпопуляции T-лимфоцитов, T-хелперы – клетки, регулирующие силу иммунного ответа организма на чужеродный антиген, контролирующие постоянство внутренней среды организма (антигенный гомеостаз), обуславливающие этого показателя свидетельствует об иммунологической недостаточности. Анализ уровня T-супрессоров (CD8⁺) выявил тенденцию к их незначительному снижению (28,6±8,96) (p<0,05), хотя разница оказалась недостоверной. Но, несмотря на изменения в субпопуляционном составе T-лимфоцитов существенного нарушения показателя T-хелперы/T-супрессоры, определяемый иммунорегуляторный индекс, у наблюдаемого нами студентов выявлено не было.

Таким образом, у студентов с кишечно-паразитарной инвазией, особенно в лямблиозной и аскаридозной группах не сопровождается нормализацией показателей клеточного иммунитета.

При исследовании гуморальных факторов иммунного статуса были выявлены некоторые отклонения по сравнению с контрольной группой.

Показатели гуморального звена иммунитета периферической крови у студентов с лямблиозной и аскаридозной инвазией.

И так, сравнительный анализ показателей гуморального и клеточного иммунитета в сыворотке крови у студентов с кишечно-паразитарной инвазией выявил наиболее значимые положительные связи между показателями CD3⁺ и CD8⁺ (p<0,001) и уровнем JgE (p<0,001).

Во-первых, несмотря на незначительные изменения в количественном содержании иммунокомпетентных клеток, функциональная составляющая содержания сывороточного JgE, основного цитокина ИЛ-4 значительно

повышено. Так, содержание сывороточного JgE в исследуемой группе повышено в более чем 7 раз, содержание ИЛ-4 более чем в 4 раза.

Показатели	Лямблиоз n=49 M ±m	Аскаридоз n=46 M ±m	Контрольная группа n=22
JgA	2,71±0,14	3,0±0,091	0,8±0,2
JgM	1,38±0,07	1,69±0,076	0,9±0,1
JgG	11,2±0,31	13,24±0,228	9,4±0,1
JgE	412,19±35,80	369,67±26,271	95,32±5,28
p<0,05			

Сегментоядерный нейтрофилез характерен для имеющего место воспалительного процесса со стороны других органов. Увеличенное количество эозинофилов (почти 2 раза) свидетельствует о сенсibilизированности организма больных.

Как видно из таблицы 2, резких изменений в содержании иммунокомпетентных клеток не наблюдалось.

По-видимому, это связано с длительностью хронического смешанного паразитоза.

Таблица № 1

Лейкоцитарная формула крови и содержание иммунокомпетентных клеток у студентов с лямблиозом и смешанным паразитозом (M±m)

Показатель	Лямблиоз n=4	Смешанный паразитоз n=67	Контроль n=22
Лейкоциты	5,90±0,12·10 ⁹	0,127±6,48x10 ⁹ /л	6,1±0,35x10 ⁹
Нейтрофилы а/я (%)	3,29±0,15%	2,96±0,159%	3,5±0,7x0
Нейтрофилы с/я (%)	53,12±0,62%	67,46±0,442%	53±121°%
Моноциты (%)	4,95±9,21%	4,76±0,189	5,2±0,09%
Эозинофилы (%)	8,98±0,38%	7,49±0,209%	4±1,45%
Лимфоциты % Лимфоциты абс	29,66±0,58%	22,32±0,477%	1,2±0,64
CD3 ⁺ Т-лимфоциты	1,04±0,08·10 ⁹ /л	1,42±0,083·10 ⁹ /л	65,8±2,91(%)
CD4 ⁺ лимфоциты	63,72±0,76%	63,01±0,739%	39,6±2,10(%)
CD8 ⁺ лимфоциты	37,49±0,54%	38,40±0,470%	26,2±2,33(%)
CD4 ⁺ /CD8 ⁺ лимфоциты	2,59	1,2	1,5
JgM г/л	1,38±0,07	1,69±0,076	0,9±0,1
JgG г/л	11,21±0,31	13,24±0,282	9,4±0,1
JgA г/л	2,71±0,14	3,0±0,091	0,8±0,2
JgE м/мл	712±53,80	469±67±2,62±1	95,32±5,28
ИЛ-4	201±3,2	5,4±0,07	1,7±2,2
ИЛ-6 (n-42)	16,55±11,87	22,9±2,39	4,13±0,22
ИЛ-10 (n-42)	6,4±5,2	8,0±0,12	14,2±2,1
p<0,05			

При этом наблюдается незначительное снижение содержания JgA в сыворотке крови. Причем, содержание JgE у них же повышено в 4,5 раза ($p<0,05$).

По-видимому, причиной этому служит присоединение бактериальных инфекций, например лямблиозный холецистит.

В результате проведенного исследования было выявлено повышение содержания ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 в сыворотке крови у пациентов с энтеробиозом, аскаридозом и лямблиозом. Причем при энтеробиозах содержание ИЛ-4 в сыворотке крови составило в среднем $22,3\pm 3,2$ пГ/мл ($p<0,05$), ИЛ-6 $14,2\pm 2,8$ пГ/мл ($p<0,05$). Показатели сывороточного ИЛ-4 положительно коррелировали между собой. Повышение содержания концентрации ИЛ-4 в сыворотке крови также указывает на наличие гиперчувствительности и гиперреактивности со стороны Th-2.

Таким образом, был подтвержден атопический генез энтеробиозов и аскаридозов. В месте с тем было показано, что определение уровней ИЛ-4 в сыворотке крови является ценным диагностическим критерием для дифференциальной диагностики различных форм кишечных паразитозов. Следует отметить, что учитывая прямую корреляцию показателей ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 в сыворотке крови при различных кишечных паразитозах, можно рекомендовать для практического применения.

Исходя из вышеприведенных результатов иммунологического исследования можно сделать заключение о том, что смешанный (микст) кишечный паразитоз является фактором, влияющим на иммунный статус больных паразитозами (энтеробиоз, аскаридоз, лямблиоз).

Таким образом, необходимо расшифровать еще многие факторы и механизмы индукции или подавления иммунитета, запуска иммунологических процессов при кишечных паразитозах, в которых участвуют цитокины, так как их целенаправленное применение в профилактических мероприятиях терапии паразитозов позволяет существенно повысить эффективность борьбы с паразитозами и снизить риск развития патологических процессов.

Таблица № 2

Лейкоцитарная формулы крови и содержание некоторых иммунокомпетентных клеток у студентов с энтеробиозом и аскаридозом ($M\pm m$)

Показатель	С энтеробиозом (n=26) $M\pm m$	С аскаридозом (n=40) $M\pm m$	Контроль (n=22)
Лейкоциты	$4,50\pm 0,12$	$5,48\pm 0,27\cdot 10^9/L$	$6,1\pm 0,35\cdot 10^9/L$
Нейтрофилы п/я %	$3,02\pm 0,15\%$	$2,96\pm 0,19\%$	$3,5\pm 0,17\%$
Нейтрофилы с/я %	$53,21\pm 0,62\%$	$51,41\pm 0,44\%$	$53\pm 1,21\%$
Моноциты %	$4,35\pm 0,02\%$	$3,06\pm 0,19\%$	$5,2\pm 0,09\%$
Эозинофилы %	$10,01\pm 0,38\%$	$8,89\pm 0,20\%$	$4,0\pm 1,45\%$
Лимфоциты	$25,64\pm 0,36\%$	$35,32\pm 0,47\%$	$30\pm 0,07\%$
Лимфоциты абс	$1,01\pm 0,02\cdot 10^9/L$	$2,22\pm 0,038\cdot 10^9/L$	$1,2\pm 0,64\cdot 10^9/L$
CD3 ⁺ Т-лимфоциты	$59,71\pm 0,26\%$	$47,01\pm 0,79\%$	$65,8\pm 2,91\%$
CD4 ⁺ хелпера	$39,01\pm 0,34\%$	$28,40\pm 0,70\%$	$39,6\pm 2,10\%$
CD8 ⁺ Т-лимфоциты	$29,95\pm 0,54\%$	$21,40\pm 0,75\%$	$26,2\pm 2,33\%$
CD4 ⁺ / CD8 ⁺	1,59	1,6	1,5
JgM г/л	$2,38\pm 0,07$	$1,70\pm 0,76$	$0,9\pm 0,1$
JgG г/л	$15,11\pm 0,01$	$10,24\pm 0,22$	$9,4\pm 0,1$
JgA г/л МЕ/мл	$3,51\pm 0,14$	$4,50\pm 0,22$	$0,8\pm 0,2$ МЕ/мл
JgE	$204,19\pm 35,8$	$346,67\pm 26,7$	$95,32\pm 5,28$
ИЛ-4	$22,3\pm 3,2$	$5,6\pm 0,7$	$1,7\pm 2,2$
ИЛ-6	$14,2\pm 2,8$	$27,6\pm 2,4$	$4,13\pm 0,22$
ИЛ-10	$6,9\pm 1,6$	$11,8\pm 1,7$	$14,2\pm 2,1$
$p<0,05$			

Итак, учитывая глобальную роль нормальной микрофлоры для сохранения здоровья в первую очередь, обеспечения нормальной иммунной системы и других механизмов защиты, чрезвычайно важно использовать современные комплексные программы лечения и оздоровления больных с дисбиозом кишечника.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Лазарева Ю.Б., Филиппова А.В., Романова Л.М., Гришина Е.А. Актуальные проблемы подавления иммунитета при гельминтозах. Фундаментальные науки и практика. Сборник научных трудов, РФ, 2010, вып.2, с.70-71
- 2.Безр С.А. Паразитологический мониторинг в России (основы концепции) // Мед.паразитология и паразитарные болезни 1997 № 1, с.8-9
- 3.Бельмер С.В. Лямблиоз у детей // Рус.мед. журнал 2004, т.12, № 3, с.141-144
- 4.Ильинских Е.Н., Ильинских Н.Н. Характеристика клеточного ответа в зависимости от интенсивности описторхозом // Боль сиб.медицины, 2010 № 1, с.40-44
- 5.Климкина Т.Н., Серегина Н.П. Лямблиоз – проблема и пути ее решения. // Современные наука емкие технологии. 2004, № 6, с.90-91
- 6.Васеркина Л.И., Акинфиев Т.К. Особенности терапии при паразитарных инвазиях у детей. // Лечащий врач, 2013, т.10, с.62-66
- 7.Крамарев С.А., Ерцова И.Б., Бондаренко Г.Г. Гельминтозы у детей и подростков. Киев, Луганск, 2006, с.128
- 8.Fallon P.C., Smith P., Dunul D.W. Type 1, type 2 cytokine producing mouse CD4⁺ and CD8⁺ cells in acute Schistosoma mancani Infection // Eur / Immunol 1998 vol 28 p.1408-1416

X Ü L A S Ə

**BAĞIRSAQ-PARAZİTAR İNVAZİYASI OLAN TƏLƏBƏLƏRDƏ SITOKİN STATUSUNUN
BƏZİ İMMUNOLOJİ GÖSTƏRİCİLƏRİNİN NƏTİCƏLƏRİ.**

Məmmədova Ş.F.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Yoxuxucu xəstəliklər kafedrası, Bakı.

Məqalədə helmintozlar zamanı qan zərdabında sitokinlərin interleykin-4, İL-6, interleykin-10 konsentrasiyasının miqdarını öyrənmək məqsədilə aparılmış tədqiqat işi haqqında məlumat verilir.

20 praktik sağlam şəxsədən ibarət olan kontrol qrupu ilə müqayisə olunmuşdur. Eləcə də 67 tələbədə qarışıq (lyamblioz, askaridoz, enterobioz) aşkar olunmuş tələbələrdə və 22 praktiki sağlam tələbənin immun göstəriciləri ilə müqayisə edilmişdir.

Alınan nəticələr göstərir ki, lyambliozlar zamanı İL-4, İL-6, İL-10 sintezinin səviyyəsi ($p<0,05$) dürüst yuxarı qalxır. Müalicədən sonra interleykin İL-4, İL-6, İL-10 qan zərdabında normallaşmışdır. Askaridozlar zamanı dürüst dəyişiklər əldə edilməmişdir.İg M isə aparılan antihelmint və probiotiklərlə aparılan müalicədən sonra dürüst olaraq yüksəlmişdir.

Neytrofillərin faqositar aktivliyi probiotiklərlə aparılan müalicədən sonra dürüst olaraq ($p<0,05$) azalmışdır.

Bağırsaq parazitozları zamanı qan zərdabında sitokinlərin öyrənilməsi, xüsusən də İL-4 sintezinin öyrənilməsi parazitozların erkən diaqnostikasına köməklik göstərə bilər.

S U M M A R Y

**RESULTS OF SOME IMMUNOLOGICAL INDICATORS OF CYTOKINE STATUS IN
STUDENTS WITH INTESTINAL PARASITOSIS INVASION**

Mamedova Sh.F.

Department of infectious diseases Azerbaijan Medical University, Baku

The article provides information about the research conducted to study the concentration of interleukin-4, IL-6, interleukin-10 in the blood serum during helminthiasis.

It was compared with a control group of 20 practically healthy individuals. It was also compared with the immune parameters of 67 students with mixed (giardiasis, ascariasis, enterobiosis) and 22 practically healthy students.

The results show that the level of synthesis of IL-4, IL-6, IL-10 ($p < 0.05$) rises significantly during giardiasis. After treatment, interleukin was normalized in serum IL-4, IL-6, IL-10. No significant changes were observed during ascariasis. Ig M increased significantly after treatment with anthelmintics and probiotics.

The phagocytic activity of neutrophils decreased significantly ($p < 0.05$) after treatment with probiotics.

The study of serum cytokines during intestinal parasitosis, especially the study of IL-4 synthesis, may help in the early diagnosis of parasitosis.

Daxil olub: 6.04.2021



*** EKSPERİMENTAL TƏVAVƏT ***
*** EKСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА ***
*** EKSPERİMENTAL MEDİCİNE ***

**НОРАДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ НЕРВНЫЕ СТРУКТУРЫ НАРУЖНЫХ
ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ БЕЛЫХ КРЫС, А ТАКЖЕ ВОРОТНЫХ
ВЕН МОРСКИХ СВИНОК**

Байрамов М.И., Велиев Ш.Г.

*Кафедра анатомии человека и медицинской терминологии АМУ, Баку,
Азербайджан*

Среди актуальных проблем в клинической медицине немаловажное место занимает проблема патологических проявлений сосудистой системы. Отсюда естественно и повышенный интерес к изучению иннервации стенок кровеносных сосудов, которая регулирует тонус стенок сосудов. Малоизученным и интересным в этом плане является изучение иннервации стенок сосудов особенно наружных подвздошных артерий белых крыс и воротных вен морских свинок (1-4).

Целью исследования настоящей работы – явилось изучение особенностей гистохимического строения норадренергических нервных структур внутренних подвздошных артерий белых крыс, а также воротных вен морских свинок и проведение сравнительного гистохимического анализа между ними.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования кусочки наружных подвздошных артерий 13-ти белых крыс, а также кусочки стенок воротных вен 19-ти морских свинок.

Чтобы выявить норадренергические структуры в составе стенок наружных подвздошных артерий белых крыс и в составе стенок воротных вен морских свинок была использована методика В.Н.Швалева и Н.И.Жучковой (1979).

Кусочки стенок вышеуказанных артерий разрезались толщиной 15-20 мкм в криостате. Артерии рассекались вдоль длины и поперек.

По мере получения срезов они помещались на поверхность остуженных предметных стекол. Потом эти предметы стекла со срезами помещались в раствор 2% глиоксалевой кислоты на 5-10 минут. По истечении указанного времени гистохимические препараты вынимались из указанного раствора и осушивались феном. Затем эти препараты покрывались слоем полистирола. Гистохимические препараты покрытые полистиролом просматривались под люминисцентным микроскопом «Люман – Р₃». Удачно полученные гистохимические препараты сразу же подвергались фотографированию.

Анализ результатов исследования. Результаты проведенного исследования показали, что в составе стенок наружных подвздошных артерий белых крыс просматривается достаточно развитая симпатическая иннервация, которая предоставлена под воздействием катехоламинов в виде ярких светящихся норадренергических нервных волокон. Эти норадренергические волокна представлены волокнами различных диаметров. Однако в составе стенок наружных подвздошных артерий белых крыс количество норадренергических волокон среднего и мелкого диаметра превалируют. Кроме того в составе стенок наружных подвздошных артерий встречаются варикозные утолщения в отдельных местах. Причем эти варикозные утолщения выявлены в адвентициальной оболочке.

Исследование и сравнительный анализ норадренергических нервных структур в составе воротных вен морских свинок показал наличие в них светящихся симпатических нервных волокон, локализующихся на всем их протяжении. В стенках воротных вен морских свинок в наружном слое адвентиции встречаются норадренергические волокна разного калибра. Норадренергические нервные волокна представлены плотной сетью и расположены неравномерно. Среди указанных волокон имеются также единичные варикозные утолщения концевой тира с относительно слабым свечением. Кроме того, норадренергические нервные волокна находящиеся в адвентициальной оболочке стенок воротных вен, переплетаясь, окружают в виде футляра ствол воротной вены и образуют вне – и внутриадвентициальные нервные сплетения.

Таким образом исходя из вышеизложенных результатов исследования можно сделать вывод о том, что в составе стенок наружных подвздошных артерий белых крыс количество норадренергических волокон среднего и мелкого диаметра превалируют, тогда как в составе стенок воротных вен морских свинок встречаются в равной пропорции норадренергические волокна всех видов диаметра. Также можно сделать вывод о том, что плотность распределения нервных волокон в стенках наружных подвздошных артерий более выражена в проксимальных отделах, однако в стенках воротных вен морских свинок вышеуказанная плотность одинакова на всем протяжении.

ЎДӘВИҲАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Байрамов М.И., Велиев Ш.Г. Отличительные особенности норадренергических нервных структур общих сонных артерий кроликов и воротных вен морских свинок, В сб. посвящается 140-летию со дня рождения проф. Г.М.Иосифова, Москва, 2010, с. 74-75.
2. Вамишина Д.С. О роли адренергического медиатора сосудистого тонуса. Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Казань, 1970.
3. Кердиваренко Н.В. Нервный аппарат нижней полой вены как инструмент регионарной интеграции. Автореф. дисс. канд. мед. наук, 1977.
4. Крамар Н.И., Титов В.Г., Вепринцева О.Т. Нервный аппарат стенки внутренних яремных, нижней полой и почечных вен в пренатальном онтогенезе человека. Журнал теоретической и практической медицины. М. 2010; 4; с. 138-139.

X Ü L A S Ə

AĞ SIÇOVULLARIN XARİCİ QALÇA ARTERİYALARININ VƏ DƏNİZ DONUZLARININ QAPI VENALARININ NORADRENEQRİK SİNİR STRUTKURLARI

Bayramov M.İ., Vəliyev Ş.Q.

İnsan anatomiyası və tibbi terminologiya kafedrası, Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı, Azərbaycan

13 ağ siçovulların xarici qalça və arteriyaların və 19 dəniz donuzlarının qapı venalarının divarları V.N.Şvalyov və N.İ.Juçkova 1979-cu ildə təklif etdikləri metodika vasitəsilə tədqiq olunmuşdur. Bu metodika vasitəsilə qeyd olunan damarların noradreneqrık sinir strukturları öyrənilmişdir.

Histokimyəvi tədqiqatların nəticələri göstərmişdir ki, ağ siçovulların xarici qalça arteriyalarının və dəniz donuzlarının qapı venalarının divarlarında gözə çarpan inkişaf etmiş noradreneqrık sinirlər aşkar olunmuşdur. Xarici qalça arteriyaların divarında əsasən orta və kiçik diametrli, qapı venalarında isə eyni miqdarda müxtəlif diametri noradreneqrık sinirlər rast gəlinir.

Eyni vaxtda qeyd etmək lazımdır ki, ağ siçovulların xarici qalça arteriyalarında noradreneqrık sinir liflərin sıxlığı proksimal hissələrdə daha çox, lakin dəniz donuzların qapı venalarında göstərilən sinir liflərin sıxlığı damarların bütün gedişi boyu, bərabər paylanılır.

S U M M A R Y

NORADRENERGIC NEURAL STRUCTURES EXTERNAL ILLIAC ARTERIES OF WHITE RATS AND PORTAL VEINS IN GUINEA PIGS

Bayramov M.I., Veliyev Sh.G.

Azerbaijan Medical University, Department of Human anatomy and medical terminology, Baku, Azerbaijan

Noradrenergic nervous structures external illiac arteries has been on the 13 white rats and portal veins of the 19 guinea pigs by the histochemical method of V.N.Shvalev and N.I.Juchkova (1979). The microscopic reseach showed the in the wall external illiac arteries of white rats and guinea pigs portal veins have the good developed noradrenergic innervation. In the wall external iliac arteries are found noradrenergic nervous fiber basic middle and little diameter. But in the wall portal veins guinea pigs are founder fiber the same amount always diameters. Density plexus noradrenergic fiber in the external iliac arteries above in the portal veins.

Daxil olub: 7.04.2021

SUBTROPİK İQLİMƏ MALİK ƏRAZİLƏRDƏ AĞÇAQANADLARIN YAYILMASI VƏ ONLARIN ARBOVİRUSLARI KEÇİRMƏSİNDƏ ROLU

Sultanova Y., Ismaylova R.

Xüsusi Təhlükəli İnfeksiyalara Nəzarət Mərkəzi, Bakı

Açar sözlər: ağcaqanadlar, arboviruslar, yayılması

Masallı rayonu Azərbaycanın cənub-şərqində, nisbətən yüksəklik ərazidə yerləşməklə şərqdə Xəzər dənizi, qərbdə isə Talış dağları ilə həmsərhəddir. Zəngin meşə landşaftı və rütubətli iqlimə malik bu ərazilər qışı mülayim, yayı quraqlıq və isti

keçən, payızı isə çox yağıntılı olması ilə fərqlənir. Bu isə ağcaqanadlar və onların keçirdiyi xəstəliklərin artıb-çoxalması üçün əlverişli şəraitdir.

Qansoran buğumayaqlı həşəratların keçirdiyi arboviruslar dünyada ən çox rast gəlinən və ciddi fəsadlara səbəb olan virus xəstəliklərindəndir. Onurğalı heyvanlara və xüsusən də insanlara ötürülə bilən arbovirusların *Togaviridae*, *Flaviviridae*, *Bunyaviridae* və *Reoviridae* ailəsinə mənsub olan 500-600 növü vardır. Arboviruslar buğumayaqlı həşəratlar, xüsusən qansoran ağcaqanadlar, mığmığalar və gənələr vasitəsi ilə ötürülə bilər və onlar ən mühüm buğumayaqlı keçirici həşəratlar hesab edilir [1].

1967-1980-ci illər arasında ölkədə insan və heyvanlardan 12 müxtəlif arbovirus təcrid edilmişdir. Bunlardan Qızılağac virusu (QAV), Sindbis virusu (SINV), Tahina virusu (TAHV), Qərbi Nil virusu (QNV) Lənkəran rayonunda, Kırım-Konqo hemorragik qızdırma virusu (KKHQ) isə Masallı rayonunun yaxınlığında aşkar edilmişdir [2,3,4]. Bundan başqa quşlardan və digər heyvanlardan da arboviruslar izolyasiya edilmişdir [5,6,7]. Bu arbovirusların ölkədə mövcud olduğu bəlli olsa da, o zamandan etibarən keçirici həşəratlarla yayılan törədicilərlə bağlı çox az tədqiqat aparıldığı üçün, hazırda ağcaqanadların növ tərkibi və onların keçiricilik etdiyi xəstəliklərin ölkədə prevalentliyi naməlumdur. Görülən tədqiqat işinin məqsədi, fərqli ekotiplərdə və subtropik iqlimə malik Masallı rayonu və ətraf kəndlərində keçirici həşəratlar olan ağcaqanadların yayılması, təbii məişət amillərinin onlara təsiri və arbovirusların keçirilməsində rolunun öyrənilməsidir.

2016-2019-ci illərin yaz, yay və payız mövsümlərində Masallı rayonundan ağcaqanadların toplanması və növ tərkibinin araşdırılması istiqamətində tədqiqatlar aparılmışdır [8, 9]. Seçilmiş ərazilər arbovirus keçiricilərinin yayılması ehtimal edilən müxtəlif ekotiplərə malik olmaqla, su mənbələri və meşələrə yaxın olan beş kənd seçilmişdir (Cədvəl 1.).

Cədvəl № 1.

Tədqiqat üçün seçilmiş ərazilər

Masallı rayonu	
Kəndin adı	Ekotipi
Mahmudavar	Çaylar
Ərkivan	Viləş sututarı ilə həmsərhəd
Miyankü	Meşə, dağ, isti bulaqlar
Əminli	Meşə, kiçik çay
Təzəkənd	Meşə, dağ, isti bulaqlar

Ağcaqanadlar bu ərazilərdən tələqurma üsulu ilə CDC və BG işıq tələləri vasitəsi ilə tutulmuş, buğumayaqlıların toplanma yerindən GPS ölçüləri götürülmüşdür. Tələyə toplanmış həşəratlardan yalnız ağcaqanadlar seçilərək, stereoskopik mikroskop vasitəsi ilə taksonomik əlamətlərinə görə entomoloji-morfoloji müayinə edilmişdir (cədvəl 2.). Təyin edilmiş ağcaqanadlar arasında QNV və SINV-in potensial keçiricilərinə rast gəlinməsi üçün, qruplaşdırılaraq homogenləşdirilmiş və ekstraksiya olunmuş ağcaqanad nümunələri analitik molekulyar metodlar (PZR) ilə Bio-Rad cihazından istifadə edərək müayinə edilmişdir.

Masallı rayonunda ağcaqanadların növ müxtəlifliyi (2016-2019)

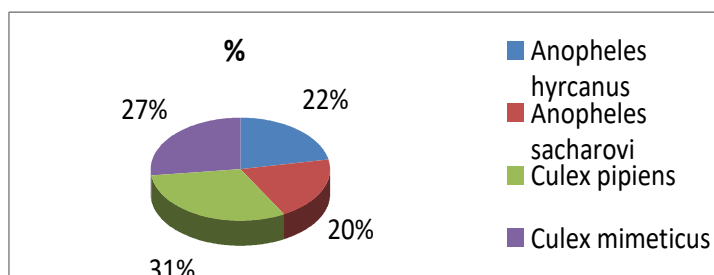
Cədvəldən görüldüyü kimi, seçilmiş tədqiqat ərazilərindən 5 cinsdən olan 13 növ (3086 ədəd) ağcaqanad təyin edilərək qruplaşdırılmış, ən çox rast gəlinən dominant növ *Culex mimeticus* 20,5%, ən az rast gəlinən növlər isə *Mansonia richiardii* (0,3%) və *Orthopodomyia pulchripalpis* (0,2%) olmuşdur. *Anopheles hyrcanus*, *Anopheles sacharovi*, *Culex pipiens*, *Culex modestus* (Şək.1) ağcaqanadlarının daha çox rast gəlməsi onların subtropik iqlimə malik ərazilər üçün xarakterik olmasını göstərir.

№	Cins/ növ	Sayı (ədədlə)	%
1.	<i>Aedes caspius</i>	1560	9,0
2.	<i>Aedes vexans</i>	1670	9,6
3.	<i>Anopheles claviger</i>	640	3,6
4.	<i>Anopheles hyrcanus</i>	2518	14,5
5.	<i>Anopheles maculipennis</i>	1030	5,9
6.	<i>Anopheles sacharovi</i>	2345	13,5
7.	<i>Anopheles superpictus</i>	308	1,8
8.	<i>Culex mimeticus</i>	3550	20,5
9.	<i>Culex modestus</i>	175	1,0
10.	<i>Culex pipiens</i>	3065	17,7
11.	<i>Culex theileri</i>	415	2,4
12.	<i>Mansonia richiardii</i>	45	0,3
13.	<i>Orthopodomyia pulchripalpis</i>	28	0,2

Şəkil 1.

Masallı rayonunda ən çox rast gəlinən ağcaqanad növlərinin rastgəlmə tezliyi (2016-2019)

Masallı rayonu və ətraf kəndlərindən toplanaraq qruplaşdırılmış 251 ədəd nümunə Sindbis və Qərbi Nil virusuna görə PZR testi edilmiş, onlardan 5 ədəd nümunə SINV-yə müsbət nəticə vermişdir. Müsbət nəticə vermiş nümunələr növ etibarını ilə *Culex mimeticus* ağcaqanadı olmuşdur.



Sindbis virusunun rezervuarı quşlardır və nəzərə alsaq ki, Qızıl-Ağac Dövlət Təbiət qoruğu köçəri quşların Mərkəzi Asiya marşrutu üzrə dayandığı məntəqədir, bu ərazilərdə tədqiqatların aparılması zəruridir. Tədqiqat işləri davamlı aparılmalı və insanlara yoluxma halının qarşısı vaxtında alınmalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- Ergunay K., Gunay F., Oter K., et al. Arboviral surveillance of field-collected mosquitoes reveals circulation of West Nile virus lineage 1 strains in eastern Thrace, Turkey. *Vector-Borne Zoonotic Dis*, 2013, 13, pp.744-752.
- Aliyev M.I. Segregation of Sindbis arbovirus from *Anopheles sacharovi* mosquitoes// *Proceedings of Zoology Institute of Azerbaijan National Academy of Sciences*, 2011, 29: pp.87-91.
- Salmanov M.A., Tagiyev S., Huseynov A., *Gizil-Ağaj Bay: Governmental Natural Reserve: ecology, biology resources: yesterday, today and tomorrow*, Book (in Azeri), 2011, pp.230
- Гайдамович С.Я., Никифорова Л.П., Громашевский В.Л., Мирзоева Н.М., Выделение арбовирус из групп А и Б в Азербайджане. *Мат. XV науч. Сесс. Ин полимелита и вирусной энцеф. ЛМН СССР*, 1968, 3, с.185-186.
- Исмаилов А., Касымов М., Арбовирусы в Азербайджане// *Биомедицина*. 2009, 2, с.14-16
- Мирзоева Н., Ганбай И. и др. Выделене вируса Синдбис от Желтой цапли в Кызыл-Агачском заповеднике. Тез.док., у симпоз. по изучению роли нелетных птиц в распространении арбовирусов Новосибирски, 1969, 5.
- Linton Y.-M., Aliyev M., Mutalibova N., Aghayeva, J.E. Pecor (in prep) Contribution to the knowledge of the mosquitoes of the Republic of Azerbaijan, 2011

8.Əliyev M.İ., İsmayılova R.İ., Sultanova Y.Ə Azərbaycanın cənub şərq rayonlarından olan Lənkəran, Masallı və Qızılağac Dövlət Təbiət Qoruğunda ağcaqanadların yayılması//Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi V. Axundov adına Milli Elmi-Tədqiqat Tibbi Profilaktika İnstitutunun elmi əsərləri, IX cild, 2016, səh 331-333

9.Султанова Е.А., Роль комаров родов *Culex* и *Anopheles* (Culicidae) в распространении арбовирусов в Азербайджане //«Бюллетень науки и практики» научный журнал №6, с. 38-43, 2019

Р Е З Ю М Е

РАСПРОСТРАНЕНИЕ КОМАРОВ В СУБТРОПИЧЕСКОМ КЛИМАТЕ И ИХ РОЛЬ В ПЕРЕДАЧЕ АРБОВИРУСОВ

Султанова Е. А., Исмаилова Р.И.

Целью проводимого исследования является изучение распространения в различных экотипах и субтропическом климате Масаллинского района и окрестных сел, влияние на них природных факторов и их роль в передаче арбовирусов. В исследуемых районах из 5 родов комаров были сгруппированы 13 видов (17349), из которых наиболее распространенными были *Culex mimeticus* (20,5%), наименее распространенными *Orthopodomyia pulchripalpis* (0,2%). Всего 251 сгруппированный образец был протестирован на вирус Синдбис с помощью ПЦР. Положительные результаты были получены на видах *Culex mimeticus*.

Ключевые слова: комары, арбовирусы, распространение.

S U M M A R Y

DISTRIBUTION OF MOSQUITOES IN SUBTROPICAL CLIMATES AND THEIR ROLE IN THE TRANSMISSION OF ARBOVIRUSES

Sultanova Y.A., Ismailova R.I.

The aim of this research is to study the distribution of different ecotypes and subtropical climate of Masalli region and surrounding villages, the influence of natural factors on them and their role in the transmission of arboviruses. In the study areas, 13 species (17349) were grouped from 5 genera of mosquitoes, of which the most common were *Culex mimeticus* (20.5%), the least common *Orthopodomyia pulchripalpis* (0.2%). 251 pooled samples were tested for Sindbis virus by PCR. Positive results were obtained from *Culex mimeticus* species.

Key words: mosquitoes, arboviruses, distribution.

Daxil olub: 1.03.2021



*** ƏSZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ * ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ ***
*** PROBLEMS of PHORACOLOGY ***

**AZƏRBAYCANDA BƏCƏRİLƏN ƏTİRLİ SƏDO BİTKİSİNİN
MAKROSKOPİK VƏ MİKROSKOPİK TƏDQIQI**

Əliyeva S.Ş., Qocayeva F.Ə., Əlişova N.P.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Farmakoqnoziya kafedrası

Xülasə. Azərbaycan Respublikasının ərazisində Ətirli sədo bəzək bitkisi kimi becərilir. Tədqiqat işində məqsəd bitkinin xammalının makroskopik və mikroskopik tədqiqatını həyata keçirmək və onun morfoloji-anatomik quruluşunun fərqli diaqnostik əlamətlərini müəyyən etməkdir. Yerinə yetirilmiş mikroskopik tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, *Ruta graveolens* bitkisinin yarpaqlarının lətli hissəsində və ya mezofilində çox sayda kalsium – oksalatın druzlarına rast gəlinir və burada bir neçə hüceyrənin birləşməsindən əmələ gələn efir yağlı vəziciklər vardır. Kökün ötürücü toxuması topasız quruluşludur və burada efir yağlı vəziciklərə rast gəlinir. Gövdənin en kəsiyinə baxdıqda o xaricdən epidermis qabıqları görünür. Epidermisdən altıda olan ilk qabıq hüceyrələrində xloroplastlar olan kolenximadan ibarətdir. *Ruta graveolens* bitkisinin yarpaq, kök və gövdəsinin morfoloji-anatomik quruluşunda müəyyən edilmiş fərqli diaqnostik əlamətlər bitkinin eyniliyini təyin etməyə imkan verir.

Açar sözlər: Ruta graveolens, makroskopik analiz, mikroskopik analiz, diaqnostik əlamətlər

Ключевые слова: Ruta graveolens, макроскопический анализ, микроскопический анализ, диагностические признаки

Keywords: Ruta graveolens, macroscopic analysis, microscopic analysis, diagnostic symptoms

Hal hazırda bitkilərdən alınan dərman vasitələri müxtəlif xəstəliklərin müalicəsində müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur və ona görə də son illər bitki xammalına tələbat çox artmışdır. Məhz bitki xammalına tələbatın artması müxtəlif effektə malik bitkilərin yeni alternativ mənbələrinin axtarılmasını və mövcud olanlardan səmərəli istifadəni ön plana çəkir. Qeyd olunan məsələ son illər əczaçılıq elminin aktual problemlərindən biridir. Praktik təbabətdə çox sayda bitki növləri ilə təmsil olunan fəsilələrdən biri də sədokimilər - *Rutaceae* fəsiləsidir. Fəsiləyə 120-yə qədər cins, 1000-ə yaxın bitki növü daxildir. Hazırda sədokimilər fəsiləsinin bir çox nümayəndələri spazmolitik, antiseptik, fotosensibilizəedici, ödqovucu, sedativ, iltihabəleyhinə və s. vasitələr kimi tətbiq olunur. [1] Əsasən, tropik və subtropik ölkələrdə yayılan ağac, kol və ot bitkiləridir. Bu cinsə becərilən həmişəyaşıl ağac və kolar aiddir. Onların əksəriyyətinin potensial farmakoloji aktivliyi hələ tədqiq edilməmişdir. Cinsin müxtəlif növlərindən flavonoidlərə, kumarinlərə və efir yağlara aid bioloji fəal birləşmələr alınmışdır. [2,3,4,5] Bu növlər geniş farmakoloji təsir spektrinə malikdir. Onlardan müxtəlif ölkələrin tibb təcrübəsində immunomodulyator, antibakterial, antimikrob, antispazmolitik, diuretik təsirlərə malik vasitələr kimi geniş istifadə olunurlar.[6,7, 8, 9]

Tədqiqatın məqsədi Azərbaycan Respublikasının ərazisində bəzək bitkisi becərilən Ətirli sədonun – *Ruta graveolens* xammalının makroskopik və mikroskopik tədqiqatını həyata keçirmək və bitkinin morfoloji-anatomik quruluşunun fərqli diaqnostik əlamətlərini müəyyən etməkdir.

Tədqiqatın material və metodları Mikroskopik tədqiqat üçün Ətirli sədonun xammalı – yarpaq, kök və gövdə Abşeron ərazisində şəxsi təsərrüfatda tedarük olunmuşdur. Makroskopik və mikroskopik tədqiqata hazırlıq və tədqiq olunan obyektin hazırlanması ümumi qəbul edilmiş qaydalar əsasında yerinə yetirilmişdir. [11]. Tədqiqatlar təzə yığılmış, fiksə olunmuş və qurudulmuş xammallar üzərində həyata keçirilmişdir. Bitki xammalından kəsiklər ülgüc vasitəsilə aparılmışdır. Mikropreparatın hazırlanması ümumi məlum üsullarla yerinə yetirilmişdir. Mikropreparatların şəkilləri rəqəmsal fotoaparətlə çəkilmişdir.

Makroskopik və mikroskopik analizin məqsədi dərman bitki xammalının eyniliyini və təmizliyini təyin etməkdir. [12] Bunun üçün müxtəlif bitki xammalının ümumi anatomik quruluşunda xarakterik diaqnostik əlamətlər axtarılır və nəticədə öyrənilən obyektin başqa xammallardan fərqi müəyyən edilir. Mikroskopik analizi yerinə yetirmək üçün bəzi optiki cihaz və tədqiqat üçün köməkçi alətlərə ehtiyac olur. Bunlara mikroskop, lupa, fotoaparat, obyektivli və okulyarlı mikrotomlar aiddir. [4]

Mikroskopik analiz nümunəsinin hazırlanması üçün xırdalanmış bitki xammalının analizi ilk növbədə xarici görünüşünü nəzərdən keçirməklə başlayır. Bunun üçün quru bitki nümunəsi gün işığında və 10 dəfə böyütməyə malik lupa istifadə etməklə tədqiq olunur. Obyektin rəngi, tüklənməsinin xarakteri, səthinin quruluşu, üzərində hər hansı çıxıntının olması, barmaqlar arasında ovxalamaqla iyi və hansı morfoloji qrupa aid dərman bitki xammalı olması müəyyən edilir.

Müvafiq hazırlıqdan sonra xammal nümunəsindən mikropreparat hazırlanır. Mikropreparatın hazırlanma texnikası müxtəlifdir və xammalın vəziyyətindən, hansı morfoloji qrupa: yarpaq, qabıq, yeraltı orqanlar və s. aid olmasından asılıdır. [11. 12]

Nəticələr və onların müzakirəsi Makroskopik analiz nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, Azərbaycan florasında isə sədo cinsinin 1 növü becərilir. Ətirli sədo – *Ruta graveolens* Azərbaycanın Abşeron ərazisində bəzək bitkisi kimi rast gəlinir. Abşeron ərazisindən toplanılan sədo 60-100 sm hündürlüyü olan boz rəngli, davamlı, həmişəyaşıl yarımkoldur. Özünə xas xoşagəlməyən şirin qoxusu və acı dadı olur. Gövdəsi dikduran, budaqlıdır, ikinci ilində odunlaşır. Yarpaqları tamkənarlı olub, göyümtül-yaşıl rəngli, növbəli düzülüşlüdür. Bitkinin çiçəkləri yaşılımtıl-sarı rəngli göstərişliç meyvəsi qutucuqdur.

Bitkinin yarpaqlarının mikroskopik analizi üçün yarpaq ayasının səthindən mikropreparat hazırlanır. Ətirli sədo yarpağını 5%-li qələvi məhlulunda qaynadaraq rəngsizləşdirdik və qliserində mikroskop altında müşahidə apardıq. Yarpağın kənarı tam kənarlıdır. Damarlanması torvaridir. Yarpaq xaricdən epidermislə örtülmüşdür. Lətli hissəsində və ya mezofilində çox sayda kalsium – oksalatın druzlarına rast gəlinir və burada bir neçə hüceyrənin birləşməsindən əmələ gələn efir yağlı vəziciklər vardır.

Bitkinin kökünün en kəsiyinə mikroskopun kiçik böyütmə dərəcəsində baxdıqda kökü xaricdən örtük toxuması olan epiblema əhatə edir. Epiblemanın altında ilk qabıq yerləşir. İlk qabığın birinci qatını nazik ekzederma qatı təşkil edir. Ekzedermadan altda qabıq parenximi və endoderma qatı yerləşir. Kökün ötürücü toxuması topasız quruluşludur və burada efir yağlı vəziciklərə rast gəlinir. Özək çox kiçik ölçülüdür və efir yağlı xəznələrə malikdir.

Bitkinin gövdəsinin en kəsiyinə baxdıqda o xaricdən epidermis qalıqları görünür. Epidermisdən altda olan ilk qabıq hüceyrələrində xloroplastlar olan kolenximadan ibarətdir. Kolenximadan daxildə ilk qabığın xlorofilli parenximi yerləşir. Daxildə isə zəif inkişaf etmiş endoderma qatı vardır. Mərkəzi ox slindri endoderma olan daxildə yerləşir. Ötürücü toxuma topasız quruluşludur. Daxildə isə özək parenximi yerləşir.

Ətirli sədo bitkisinin yarpaq, gövdə və köklərinin morfoloji-anatomik quruluşunda müəyyən edilmiş fərqli diaqnostik əlamətlər bitkinin eyniliyini təyin etməyə imkan verir.

Yekun. Son illərin ədəbiyyat məlumatlarının araşdırılması göstərdi ki, *Ruta graveolens* bitkisi Azərbaycanda daha çox bəzək bitkisi kimi becərilir, onun yarpaq, kök və gövdələri bioloji fəal birləşmələrin potensial mənbəyidir, gələcəkdə bu bitkidən effektiv fitovasitələrin alınması və tətbiqi mümkündür . Yerinə yetirilmiş mikroskopik tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, *Ruta graveolens* bitkisinin yarpaqlarının lətli hissəsində və ya mezofilində çox sayda kalsium – oksalatın druzlarına rast gəlinir və burada bir neçə hüceyrənin birləşməsindən əmələ gələn efir yağlı vəziciklər vardır. Kökün ötürücü toxuması topasız quruluşludur və burada efir yağlı vəziciklərə rast gəlinir. Gövdənin en kəsiyinə baxdıqda o xaricdən epidermis qalıqları görünür. Epidermisdən altda olan ilk qabıq hüceyrələrində xloroplastlar olan kolenximadan ibarətdir. *Ruta graveolens* bitkisinin yarpaq, kök və gövdələrinin morfoloji-anatomik quruluşunda müəyyən edilmiş fərqli diaqnostik əlamətlər bitkinin

eyniliyini təyin etməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Черепанов С.К. Сосудистые растения России и сопредельных государств (в пределах бывшего СССР). Санкт-Петербург, «Мир и семья-95», 1995, с. 534-538.
- 2.Dickson R.A., Houghton P.J., Hylands P.J. Antibacterial and antioxidant cassane diterpenoids from *Caesalpinia benthiana* // *Phytochemistry*, 2007, vol. 68, p. 1436-1441.
- 3.Nguyen M.T.T., Awale S., Tezuka Y., Tran Q.L., Kadota S., Neosappanone A, a xanthine oxidase (XO) inhibitory dimeric methanodibenzoxocinone with a new carbon skeleton from *Caesalpinia sappan*. // *Tetrahedron Lett.*, 2004, vol. 45, p. 8519-8522.
- 4.Osman S.M., Abd El-Khalik et al. A new steroidal compound (β -sitosterol-3-O-buty1) isolated from *Caesalpinia gilliesii* flowers // *International Journal of Applied Research in Natural Products*, 2015, vol. 8 (2), p. 14-19.
- 5.Usman L.A., M.F Zubair M.F. et al. Chemical constituents of leaf essential oils of two varieties of *Caesalpinia pulcherrima* Linn growing in north central Nigeria // *Elixir Org. Chem.*, 2012, v. 44, p. 7085-7087.
- 6.Archana P., Tandan S.K., Chandra S., Lal J. Antipyretic and analgesic activities of *Caesalpinia bonducella* seed kernel extract // *Phytother. Res.*, 2005, vol. 19, p. 376-381.
- 7.Arif T., Mandal T.K., Kumar N. et al. In vitro and in vivo antimicrobial activities of seeds of *Caesalpinia bonduc* (Lin.) Roxb // *J. Ethnopharmacol.*, 2009, vol. 123, p. 177-180.
- 8.Cavalheiro M.G., Farias D.F., Fernandes,G.S. et al. Atividades biológicas e enzimáticas do extrato aquoso de sementes de *Caesalpinia ferrea* Mart., Leguminosae // *Rev. Bras. Farmacogn.*, 2009, vol. 19, p. 586-591.
- 9.Devi R.A., Tandan S.K., Kumar D., Dudhgaonkar S.P., Lal J. Analgesic activity of *Caesalpinia bonducella* flower extract. // *Pharm. Biol.*, 2008, vol. 46, p. 668-672.
- 10.Yodsaoe O., Karalai C., Ponglimanont C., Tewthkul S., Chantrapomma C. Potential anti-inflammatory diterpenoids from the roots of *Caesalpinia mimosoides* Lamk // *Phytochemistry*, 2010, vol. 71, p. 1756-1764.
- 11.Кəримов Ү.В., Сүлейманов Т.А., Ёsayev C.Ї., Хəлилoв C.С., Farmakoqnoziya //Dərslik., 2010, p. 42,43.
- 12.Кəримов Ү.В., Сүлейманов Т.А., Ёsayev C.Ї. , Farmakoqnoziya praktikum , 2016, p. 33-50.

Р Е З Ю М Е

**МАКРОСКОПИЧЕСКИЙ И МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РУТА ГРАВЕОЛЕНС,
КУЛЬТИВИРУЕМОЙ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ.**

Алиева С.Ш., Годжаева Ф.А., Алишова Н.Р.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра фармакогнозии

Рута гравеоленс культивируется как декоративное растение на территории Азербайджанской Республики.

Целью исследования является проведение макроскопического и микроскопического анализа растительного материала и выявление его морфологических и анатомических диагностических признаков. Микроскопическое исследование позволило обнаружить наличие черных пигментных пятен расположенных вдоль нижнего и верхнего эпидермиса листовой пластинки *Ruta graveolens*. Устьица расположены на нижней поверхности эпидермиса. Эндосперм семени состоит из многоклеточных клеток паренхимы, которые содержат много алейроновых зерен и жиров. В микропреparate цветков растения наибольший интерес вызвали красновато-желтые капли эфирных масел и простые волоски. Различные диагностические признаки морфологического и анатомического строения листьев, цветков и семян *Ruta graveolens*, позволяют определить подлинность растения.

S U M M A R Y

**MACROSCOPIC AND MICROSCOPIC ANALYSIS OF RUTA GRAVEOLENS CULTIVATED
IN AZERBAIJAN.**

Aliyeva S.Sh., Gojayeva F.A., Alishova N.P.

Azerbaijan Medical University, Department of Pharmacognosy.

Ruta graveolens cultivated is cultivated like decorative plant in the territory of Azerbaijan Republic.

The purpose of this research is to carry out macroscopic and microscopic analysis of plant

material and to identify the different diagnostic features of its morphological and anatomical structure. Microscopic studies have revealed that the leaves of the *Ruta graveolens* have black dotted pigment spots on the lower and upper epidermis along the leaf blade. The stomata is located on the lower surface of the epidermis. The endosperm of the root is made up of multicellular parenchyma cells that contain many aleurone grains and fats. Microscopic analysis of in the hull showed reddish-yellow essential oils droplets and trichomes. Different diagnostic features determined by the morphological and anatomical structure of the leaves, root and in the hulls of *Ruta graveolens* allow to determine the identity of the plant.

Daxil olub: 16.03.2021



*** HƏRBİ TƏBƏBƏT * ВОЕННАЯ МЕДИЦИНА ***
*** MILITARY MEDICINE ***

UOT 613.2: 355.7

**HƏRBİ LİSEY KURSANTLARININ BƏZİ ADAPTASIYA GÖSTƏRİCİLƏRİ
BARƏDƏ**

Ağasiyeva A.Y.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ümumi gigiyena və ekologiya kafedrası, Bakı

Xülasə. Verilmiş materialda tədqiqatın məqsədi hərbi liseyə daxil olmuş kursantların (I kurs) yeni tədris şəraitinə fizioloji səviyyədə adaptasiya vəziyyətinin öyrənilməsindən ibarət olmuşdur. Bu məqsədlə 15 yaşı tamam olmuş yeniyetmə oğlanların bir sıra antropometrik göstəricilərinin ölçülməsi əsasında müvafiq düsturlarla orqanizmin adaptasiya vəziyyətini xarakterizə edən kardiorespirator əmsal, adaptasiya potensialı və fiziki vəziyyət əmsalı təyin edilmişdir. Əldə edilən nəticələrə əsasən müəyyən edilmişdir ki, kursantların 53-65%-ə qədər normal fizioloji adaptasiya səviyyəsinə malikdir. Qalan 35-40%-ə qədər yeniyetmələrin adaptasiya səviyyəsinin müvafiq normativlərdən kənara çıxması həmin yaşda olan uşaq orqanizminin fiziki inkişaf qanunauyğunluqlarına müvafiqdir.

Açar sözlər: lisey kursantları, antropometrik göstəricilər, adaptasiyanın səviyyəsi

Hərbi ixtisaslara yiyələnmək üçün hərbi yönümlü təhsil müəssisələrinə daxil olan yeniyetmə gənclər əvvəlki həyat tərzindən, məişət, təlim-tərbiyə, qidalanma və s. şəraitlərindən fərqli və spesifik təlim-tərbiyə mühitinə düşürlər. Gənclərin əvvəlki yaşam strukturunun pozulması və tam yeni şəraitə adaptasiya olunması onların sağlamlığının qorunub saxlanması və möhkəmləndirilməsi, habelə təhsilinin müvəffəqiyyətlə davam etdirilməsində əsas şərtlərdən hesab edilir [3; 10]. Məhz ona görə də hərbi təhsil müəssisələrinə daxil olan yeniyetmə gənclərin ilk növbədə fiziki sağlamlıq səviyyəsinə ciddi fikir verilir, onların yeni təlim-tərbiyə və fiziki hazırlıq şəraitlərinə adaptasiyası diqqətdə saxlanılır.

Hesab edilir ki, hərbi qulluqçuların, hərbi məktəblərin kursantlarının adaptasiyası 3 səviyyədə – fizioloji, psixoloji və sosial səviyyələrdə həyata keçir. Hərbi məktəbə daxil olmuş kursantın I kursda psixoloji və sosial adaptasiyası onun təlim-tərbiyə məişət və s. məsələlərinin optimal təşkili ilə əlaqədar olduğu halda,

fizioloji adaptasiya kursantın hərbi məktəbə daxil olana qədərki fiziki hazırlıq səviyyəsindən və sağlamlıq göstəricilərindən birbaşa asılıdır. İnsanın fizioloji səviyyədə adaptasiyası xarici mühitin dəyişən şəraitlərində orqanizmin morfofizioloji parametrlərinin normal həyat fəaliyyəti üçün tələb olunan səviyyədə saxlanması qabiliyyətindən ibarətdir. Belə səviyyə orqanizm ilə xarici mühit arasında tarazlığı təmin edir. Həmin tarazlığın pozulması müxtəlif somatik xəstəliklərin inkişafına səbəb olur [1; 6; 9].

Hazırkı tədqiqatların məqsədi hərbi liseyə daxil olmuş kursantların (I kurs) yeni tədris şəraitinə fizioloji səviyyədə adaptasiya vəziyyətinin öyrənilməsindən ibarət olmuşdur.

Tədqiqatların matrialları və üsulları. Tədqiqatlar respublikanın hərbi məktəblərinin birində, I kursa qəbul olunmuş və 15 yaşı tamam olmuş kursantlar arasında onların şəxsi razılığı və məktəb rəhbərliyinin icazəsilə aparılmışdır. Təqdim olunan material 290 nəfər kursantın müayinəsindən alınan nəticələrə əsaslanır.

Orqanizmin bu və ya digər şəraitə adaptasiyasında onun müxtəlif funksional sistemləri içərisində ürək-damar və tənəffüs sistemlərinin prioritet mövqeyi vardır. Tədqiqatlar müəyyən etmişdir ki, adaptasiya prosesində qan dövrəni sisteminin ümumilikdə fəaliyyətilə yanaşı, nəbz-tənəffüs göstəricilərinin nisbətləri mühüm rol oynayır. Ona görə də orqanizmin adaptasiya ehtiyatlarının müəyyən edilməsində ürək-damar və tənəffüs sistemlərinin qarşılıqlı fəaliyyətini xarakterizə edən kardiorespirator əmsal (KRƏ) və adaptasiya potensialı (AP) göstəricilərindən istifadə edilir. Ürək fəaliyyətinin inteqral göstəriciləri (nəbz tezliyi, arterial təzyiq), müayinə olunanın yaşı, habelə əsas somatometrik əlamətlərdən (bədən kütləsi, boy) istifadə edilməklə, eyni zamanda orqanizmin ümumi fiziki keyfiyyətlərini və fiziki vəziyyətini qiymətləndirmək mümkündür. Bu məqsədlə fiziki vəziyyət əmsalından (FVƏ) istifadə edilir. FVƏ orqanizmin funksional vəziyyətini inteqral əks etdirən göstərici olub, onun adaptasiya olma və funksional ehtiyatlarının dərəcəsini müəyyən edir [5; 7].

Beləliklə, kursantların yeni tədris şəraitinə uyğunlaşma – adaptasiya vəziyyətini öyrənmək məqsədilə məlum müayinə üsullarından istifadə edilməklə, ürək-damar sisteminin əsas inteqral göstəriciləri - nəbz tezliyi, maksimal və minimal arterial qan təzyiqi ölçülmüş, tənəffüsün dəqiqəlik sayı müəyyən edilmişdir. Yanaşı olaraq müayinəyə cəlb edilənlərin əsas somatometrik göstəricilərindən bədən kütləsi və boyun uzunluğu təyin edilmişdir. Fiziki inkişaf göstəricilərinin faktik qiymətlərlə bərabər, fiziki inkişafın səciyyələndirilməsində siqma meyli göstəricisindən də istifadə olunmuşdur. Siqma meyli (SM)

$$SM = (a - M_{orta}) / \delta \quad (1)$$

düsturu ilə təyin edilir. Burada: a – ölçülən əlamətin faktik göstəricisi, M_{orta} – variasiya sırasının orta göstəricisi, δ – orta kvadratik fərqlənmədir.

Siqma meylinə əsasən ölçülən göstəricinin vəziyyəti müvafiq qiymətləndirmə meyarlarına görə müəyyən edilir: $SM = M \pm 1\delta$ - orta səviyyə; $SM = M (+)1\delta - (+)2\delta$ - ortadan yüksək səviyyə; $SM = M \geq (+)2\delta$ - yüksək səviyyə; $SM = M (-)1\delta - (-)2\delta$ - ortadan aşağı səviyyə; $SM = M \leq (-)2\delta$ – aşağı səviyyə.

Alınan ilkin məlumatlar əsasında kursantların KRƏ, AP və FVƏ göstəriciləri aşağıdakı düsturlarla hesablanmışdır [2; 8]:

$$KR\dot{\Theta} = NT/TT; \quad (2)$$

$$AP = 0,011 \cdot (NT) + 0,014 \cdot (ST) + 0,008 \cdot (DT) + 0,009 \cdot (M) - 0,009 \cdot (B) + 0,014 \cdot (Y) - 0,27 \quad (3)$$

$$FV\dot{\Theta} = 700 - 3 \cdot NT - 0,8333 \cdot ST - 1,6667 \cdot DT - 2,7 \cdot Y + 0,28 \cdot m/350 - 2,6 \cdot TY + 0,21 \cdot B \quad (4)$$

SAGLAMLIQ – 2021. № 1.

2-4 sayılı düsturlarda: NT - nəbz tezliyi, zərbə dəq., TT – tənəffüs tezliyi, dəfə/dəq., ST – sistolik təzyiq, mm c.s., DT - diastolik təzyiq, mm c.s., M – bədən kütləsi, kq, B – boy, sm, Y – müayinə olunanın yaşı, il.

Hesablamalardan alınan nəticələr aşağıdakı kimi qiymətləndirilir. Sakit halda KRƏ 4-5-ə yaxınlaşır və bu, ürək-damar və tənəffüs sistemlərinin koordinasiya olunmuş işini göstərir. KRƏ – nin kəskin artması ürək-damar sisteminin həddən artıq gərginləşməsini, bu göstəricinin azalması isə tənəffüs sistemində dekompensasiya əlamətlərinin başlanmasını xarakterizə edir.

Müayinə olunan yeniyetmələrin adaptasiya potensialının və orqanizmin ümumi fiziki vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün 1 sayılı cədvəldə verilmiş meyarlardan istifadə edilir.

Müayinələrin ilkin nəticələrinin statistik işlənməsi “Statistika” tətbiqi proqram paketi vasitəsilə yerinə yetirilmişdir. Bu zaman statistik mahiyyət kəsb edən fərqlər Styudentin “t” meyarı vasitəsilə müəyyən edilmişdir.

Cədvəl № 1.

Orqanizmin adaptasiya qabiliyyətini və fiziki vəziyyətini xarakterizə edən meyarlar

Göstəricilər	Göstəricinin səviyyəsi	Göstəricinin xarakteristikası
AP	$2,20 \geq$	kafi adaptasiya
	2,21–2,43	gərgin adaptasiya
	$2,44 \leq$	adaptasiyanın pozulması
FVƏ	$0,375 \geq$	aşağı səviyyə
	0,375–0,525	ortadan aşağı səviyyə
	0,526–0,675	orta səviyyə
	0,676–0,825	ortadan yuxarı səviyyə
	$0,826 \leq$	yüksək səviyyə

Tədqiqatların nəticələri və onların müzakirəsi. İlk növbədə müayinə edilənlərin adaptasiya ehtiyatlarının formalaşmasında mühüm rolunu oynayan ürək-damar və tənəffüs sistemlərinin qarşılıqlı fəaliyyətini əks etdirən KRƏ-nin göstəriciləri araşdırılmışdır. Müəyyən edilmişdir ki, müayinəyə cəlb edilənlərin KRƏ-nin orta göstəricisi $4,12 \pm 0,03$ səviyyəsindədir və bu səviyyə $\pm 1\delta$ siqma meylinə görə cəmi kursantların $55,44 \pm 0,53\%$ -ni təşkil edir. Bununla bərabər, müayinə qruplarında KRƏ-nin norma kimi qəbul edilmiş 4-5 intervalına daxil olan, habelə ondan çox və ya az olan kursantların sayı müəyyən edilmişdir. 2 sayılı cədvəldə verilmiş məlumatlar göstərir ki, ürək-damar və tənəffüs sistemləri sinxron fəaliyyət göstərən (KRƏ 4-5-ə yaxınlaşan) kursantlar cəmi müayinə olunanların $53,10 \pm 0,51\%$ -i qədər olmuşdur (154 nəfər) və bu göstərici $\pm 1\delta$ siqma səviyyəsindən statistik dürüstlüklə fərqlənmir.

Cədvəl № 2.

Kursantların kardio-respirator əmsal göstəricilərinin səviyyələri

Göstəricilər	Kursantların sayı	M±m, %
KRƏ 4-5-ə yaxınlaşan kursantlar	154	$53,10 \pm 0,51$
KRƏ kəskin artan (5-dən çox) kursantlar	9	$3,10 \pm 0,06$
KRƏ az olan (4-dən az) kursantlar	127	$43,79 \pm 0,39$

Ürək-damar sisteminin həddən artıq gərginləşməsini xarakterizə edən KRƏ kəskin artmış kursantlar cəmi kursantların 9 nəfərini və ya $4,95 \pm 0,06\%$ -ni təşkil etdiyi halda, KRƏ-nin tənəffüs sistemində dekompensasiya əlamətlərini göstərən səviyyəsi kursantların $43,79 \pm 0,39\%$ -də qeydə alınmışdır.

Hərbi məktəbdə I kursda tədrisə yeni başlamış kursantlar arasında tənəffüs sistemində dekompensasiya əlamətləri 15 yaşlı yeniyetmə orqanizminin ontogenezin bu yaş dövrü üçün spesifik olan fizioloji xüsusiyyətilə izah edilir. Məlumdur ki, həmin yaş qrupuna aid olan yeniyetmələrdə qan dövranı sisteminin güclü (aksele-rativ) inkişafı tənəffüs sisteminin, xüsusən ağ ciyərlərin, həmin inkişafı öhtələyə bilməməsi özünü dekompensasiya şəklində büruzə verir [4;10].

Qeyd etmək lazımdır ki, müayinə olunan yeniyetmələrin müəyyən bir hissəsi-nin ürək-damar və tənəffüs sistemlərinin koordinasiya olunmamış fəaliyyəti bu fəaliyyətdən asılı olan adaptasiya potensialının səviyyəsinə təsir etməyə bilməz. Bir sıra somatometrik və fiziometrik ölçmələrdən alınan məlumatlar əsasında əldə olunmuş nəticələrə görə (cədvəl 3) yeniyetmələrin $65,52 \pm 0,08\%$ -nin adaptasiya ehtiyatlarının səviyyəsi normal olub, qənaətbəxş adaptasiya kimi qiymətləndirilir. Bu göstərici kontingentin KRƏ normal olanlarının səviyyəsinə yaxındır (cədvəl 2). AP təyin olunan qalan yeniyetmələrdən $20,69 \pm 0,024\%$ -nin (290 nəfərdən 60 nəfərin) vəziyyəti gərgin adaptasiya kimi, $13,79 \pm 0,02\%$ -nin vəziyyəti isə adaptasiyanın pozulması kimi qiymətləndirilir.

Cədvəl № 3.

Müayinə edilən kontingentin AP səviyyələri

AP-nın meyar səviyyələri	Kursantların məlumatları		AP-nın meyar səviyyələrinin xarakteristikası
	sayı, n	M±m, %	
2,20 ≥	190	65,52±0,08	qənaətbəxş adaptasiya
2,21–2,43	60	20,69±0,024	gərgin adaptasiya
2,44 ≤	40	13,79±0,02	qeyri-qənaətbəxş adaptasiya və adaptasiyanın pozulması

Bu məlumatlardan görüldüyü kimi, müayinəyə cəlb edilmiş uşaqların 40%-ə qədərini orqanizminin fizioloji adaptasiya funksiyalarını əks etdirən göstəricilər təklif edilən normal səviyyələrə uyğun gəlmir. Bununla əlaqədar olaraq orqanizmin adaptasiya qabiliyyətini təmin edən funksiyaların göstərilən səviyyəsi fonunda kontingentin ümumi fiziki keyfiyyətlərini və fiziki vəziyyətini xarakterizə edən fiziki vəziyyət əmsalının (FVƏ) göstəriciləri araşdırılmışdır. Müəyyən edilmişdir ki (cədvəl 4), uşaqların 10%-ə qədərini fiziki vəziyyəti orta səviyyədən çox aşağı ($3,79 \pm 0,006\%$) və çox yüksəkdir ($6,20 \pm 0,007\%$). Orta səviyyə, ondan qismən aşağı və qismən yuxarı fiziki keyfiyyətlərə malik uşaqlar cəmi müayinə olunanların 90%-ə qədərini əhatə edir. Görüldüyü kimi, I kursa qəbul olunmuş kursantların əksəriyyətinin fiziki vəziyyəti orta səviyyəni xarakterizə edən həddlər daxilindədir.

Qeyd etmək lazımdır ki, ayrı-ayrı tədris qruplarının və ümumilikdə I kursa qəbul olunmuş kursantların adaptasiya göstəricilərinin təyin edilməsilə yanaşı tədqiqatlarda hər bir qrupda adaptasiya göstəriciləri normativlərdən geri qalan və ya çox yüksək olan kursantların sayına diqqət yetirilmişdir.

Müayinə edilən kontingentin FVƏ-nin səviyyələri

FVƏ-nin meyarları	Kursantların məlumatları		FVƏ-nin meyarlarının xarakteristikası
	sayı, n	M±m, %	
0,375 ≥	11	3,79±0,006	çox aşağı səviyyə
0,376–0,525	41	14,14±0,02	ortadan aşağı səviyyə
0,526–0,675	130	44,83±0,05	orta səviyyə
0,676–0,825	90	31,03±0,04	ortadan yuxarı səviyyə
0,826 ≤	18	6,20±0,007	çox yüksək səviyyə

Bu istiqamətdə aparılan müşahidələr göstərir ki, qruplarda sağlamlıq göstəriciləri ümumi orta göstəricilərdən kəskin fərqlənən kursantların sayı müxtəlif qruplarda fərqlidir. Məsələn, KRƏ-nin səviyyəsi müayinə aparılan qruplar arasında III qrupun 21 nəfərinin 16-da (76,19%), digər qrupların hər birinin 20 nəfərinin 7-11-ində (35-55%) normal olmuşdur. Oxşar vəziyyət digər qruplarda da təsadüf olunur. Belə ki, müayinə olunan I qrupda 19 nəfər kursantın 16 nəfərinin (84,21%) adaptasiya potensialı $2,20 \geq$ olub, kafi adaptasiya (normal) səviyyəsində, II qrupda isə həmin səviyyə 20 nəfərdən 7 uşağa (35%) təyin edilmişdir.

Nəticələr

1. Müayinə olunan yeniyetmələrin bir-birinə yaxın olan fiziometrik məlumatları əsasında təyin edilmiş KRƏ və AP göstəricilərinin gigiyenik mahiyyət daşıyan yaxınlığı kursantların 53-65%-ə qədərini normal fizioloji adaptasiya səviyyəsinə malik olduğunu göstərir.

2. Yeniyetmələrin 40%-ə qədərini adaptasiya qabiliyyətinin müvafiq normativlərdən aşağı olması və ya kənara çıxması onların ürək-damar və tənəffüs sistemləri arasında qarşılıqlı fəaliyyətin diskoordinasiyasının nəticəsi hesab edilə bilər ki, bu da həmin yaşda olan uşaq orqanizminin fiziki inkişaf qanunauyğunluqlarına müvafiqdir.

3. Birinci kursa qəbul olunmuş kursantların böyük əksəriyyətinin (90%-ə qədər) yüksək fiziki keyfiyyətlərə malik olması müəyyən edilmişdir.

4. Tədris qruplarının formalaşdırılmasında kursantların antropometrik göstəricilərinin nəzərə alınması məqsədəuyğun hesab edilir.

kazimovmirza@rambler.ru

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Баев В.Е., Тюгин С.С. Общие вопросы адаптации организма // Медико-биологические и педагогические основы адаптации, спортивной деятельности и здорового образа жизни: сборник научных статей II Всероссийской заочной научно-практической конференции с международным участием.– Воронеж: - Издательско-полиграфический центр «Научная книга», 2013, - Том 1, – с. 3-7.
2. Бацукова Н. Л., Борисова Т. С. Гигиеническая оценка статуса питания: учеб. - метод. пособие, 2-е изд. - Минск: БГМУ, - 2010. - 24 с.
3. Богачев А.Н. Особенности адаптивных возможностей организма подростков в условиях снижения функциональных резервов и различных режимов двигательной активности: диссертация кандидата медицинских наук / Волгоград, 2011, - 220 с.
4. Володина Е.А. Особенности адапционных резервов организма младших школьников в условиях образовательного пространства: / автореферат диссертации кандидата медицинских наук / - Оренбург : 2008, - 24 с.
5. Друганова Л.П., Фертикова Т.Е., Шаева Т.В., Кургалин С.Д. Оценка адаптационного потенциала студентов медиков с использованием компьютерных программ // Медико-биологические основы адаптации, спортивной деятельности и здорового образа жизни: сборник научных статей II Всероссийской заочной научно-практической конференции с международным участием. – Воронеж: - Издательско-полиграфический центр «Научная книга», 2013, - Том 1, – с. 50-53.

6. Князев И. Н., Лескевич К. Л., Менчицкий Ю. С. Оценка параметров качества жизни военнослужащих по призыву в период адаптации к условиям военной службы // Военная медицина, - 2015, № 3, - с. 75-76.
7. Лавинский Х.Х., Исютина-Федоткова Т.С., Кедрова И.И. Гигиеническая оценка образа жизни, фактического питания и статуса питания студентов медицинских высших учреждений образования // Минск; ГУ «Республиканский научно-практический центр гигиены», - 2007, - 30 с.
8. Скоблина Н.А., Милушкина О.Ю., Гаврюшин М.Ю. Оценка физического развития детского населения: исторический опыт и современные вызовы // Фундаментальная и клиническая медицина, - 2019, т.4, №4, - с. 89–96.
9. Чигрина И.Ю. [C:\article\problemnye-voprosy-protsessy-adaptatsii-kursantov-pervogo-kursa-k-obucheniyu-v-voennyh-vuzah-ynutrenih-voysk-mvd-rt](#) Проблемы адаптации курсантов первого года обучения высших военных учебных заведений // Теория и практика общественного развития, - 2014, № 11, - с.70-72.
10. Ширко Д. И., Дорошевич В. И., Жигар А. В. Гигиеническая оценка состояния адаптационных возможностей курсантов // Военная медицина, - 2018, № 1, с.57-61.

РЕЗЮМЕ

О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ АДАПТАЦИИ КУРСАНТОВ ВОЕННОГО ЛИЦЕЯ

Агасиева А.Я.

Целью данного исследования явилось изучение уровня физиологической адаптации организма курсантов I курса военного лицея. С этой целью были проведены измерения некоторых антропометрических показателей 15 летних курсантов-подростков. На основе полученных данных с помощью соответствующих формул были рассчитаны показатели, характеризующие состояние адаптации организма – кардиореспираторный индекс, адаптационный потенциал и индекс физического состояния. На основе полученных результатов было установлено, что 53-65% от всех обследованных курсантов обладает нормальной физиологической адаптацией. У остальных курсантов (35-40%) отклонение от нормативов физиологической адаптации соответствует закономерностям физического развития подросткового организма.

Ключевые слова: курсанты лицея, антропометрические показатели, уровень адаптации

SUMMARY

ON SOME INDICATORS OF ADAPTATION OF TRAINERS OF THE MILITARY LYCEUM

Agasiyeva A. Y.

The purpose of this study was to study the level of physiological adaptation of the organism of the 1st year military lyceum cadets. For this purpose, measurements of some anthropometric indicators of 15 year old cadets were carried out. On the basis of the data obtained, using the appropriate formulas, indicators were calculated that characterize the state of adaptation of the body - cardiorespiratory index, adaptive potential and index of physical condition. On the basis of the results obtained, it was found that 53-65% of all surveyed cadets have normal physiological adaptation. For the rest of the cadets (35-40%), the deviation from the standards of physiological adaptation corresponds to the regularities of the physical development of the adolescent organism.

Key words: lyceum cadets, anthropometric indicators, level of adaptation.

Daxil olub: 12.10.2020

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

**QIDA BORUSU XƏRÇƏNGİNİN RİSK FAKTORLARI VƏ
DİAQNOSTİKASI**

Həsənova.Ü.F

Daxili İşlər Nazirliyi Tibb idarəsi 2 saylı poliklinika

Xülasə. Aparılan statistik müşahidələrə əsasən belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, qida borusu xərçəngi bəd xassəli şişlər icərisində ən aqressiv xəstəlik hesab olunmaqdadır. Dünyada görülmən 10 xərçəng növündən biridir. Qida borusu xərçənginin əmələ gəlməsində rol oynayan siqaret çəkmə, spirtli içki qəbulu, Barret qida borusu kimi risk faktorları bu günkü günə kimi öz aktuallığını saxlamaqdadır. Yastı hüceyrəli xərçəng Avropa və Asiya ölkələrində dominant olduğu halda adenokarsinoma yalnız Avropa ölkələrində üstünlük təşkil etməkdədir. Müasir diaqnostik metodlar 90-95% hallarda xəstəliyin dəqiq mərhələndirilməsinə icazə verir.

Açar söz: qida borusu, xərçəng, diaqnostika.

Ключевые слова: пищевод, рак, диагностика.

Keywords: esophagus, cancer, diagnosis.

Qida borusu xərçəngi (Q.B.X) dünyada rast gəlinən 10 aqressiv xərçəng növündən biri hesab olunmaqdadır. Xərçəngə tutulma riski onun növündən, cinsdən, coğrafi zonadan aslı olaraq dəyişir (1,2). Risk faktorlarının araşdırılması xəstəliyin erkən diaqnostikası və profilaktikası baxımından böyük əhəmiyyət kəsb etməkdədir.

Müxtəlif ölkələrdə aparılmış elmi araşdırmalara əsasən belə nəticəyə gəlmək olar ki, aktiv tütün çəkmə və spirtli içki qəbulu Q.B.X-nin yaranmasında əhəmiyyətli rol oynayır. Eyni zamanda coğrafi zonaya görə bu faktorların təsirinin dəyişməsi müşahidə olunmaqdadır (3). Beləki Yaponiyada aparılan tədqiqatlar nəticəsində siqaretin xərçəngə tutulma riski üçün güclü təsiri olduğu müəyyən edilib. 2). Amerika və Avropa ölkələrində xüsusəndə Fransada siqaret və spirtli içkinin birlikdə istifadəsinin daha çox etioloji təsiri müşahidə olunmaqdadır. (1,4). Beynəlxalq Xərçəng Araşdırma Mərkəzinin nəticələrinə əsasən müəyyən edilib ki, siqaretin tərkibində olan kanserogen və ko- kanserogen maddələr insan DNT-ni zədələyərək onkoloji xəstəliklərə yol acır (5). Epidemioloji araşdırmalardan məlum olur ki, yastı hüceyrəli xərçəngin yaranmasında gündəlik çəkilən tütünün miqdarı və tütün çəkmə müddətinin əhəmiyyətli rolu vardır. Siqaret istifadəsi tərk edildikdən 10 il sonra xərçəng riskinin azalması müşahidə olunur (6). Tünd rəngli tütün açıq rəngli tütünə nisbətən daha çox kanserogen sayılır (7). Beynəlxalq Xerceng Araşdırma Agentliyinin daha bir araşdırmasına görə isə etil spirtinin qəbulu yastı hüceyrəli xərçəng riskini adenokarsinomaya nisbətən daha çox artırır. Tütün və spirtin birlikdə istifadəsi isə bu riski daha da artırır. Beləki, alkaqol DNT -ni zədələyərək hüceyrənin detoksikasiya funksiyasını zəiflədir, hüceyrə membranının lipid təbəqəsini əridərək tütünün tərkibində olan kanserogen maddələrin hüceyrə daxilinə keçməsinə asanlaşdırır.

Qida borusu xərçənginin yaranmasında qidalanmanın xüsusi yeri vardır. Beləki qida rasionunda meyvə tərəvəz qəbulunun azlığı, mikroelementlərin çatışmamazlığı, nitrozamin maddəsinin qidada çox miqdarda olması mühüm etioloji faktorlardandır. Heyvani mənşəli yağ və proteinlərin qidada üstünlük təşkil etməsi

bitki mənşəli liflərin qıdada azlığı adenokarsinoma riskini dahada artırır. C vitamini və beta-karotinlə zəngin qidaların istifadəsi isə xərçəng riskini azaldır. Ocaqda bişən ət məhsullarında isə benzopiren maddəsi artıq olduğu üçün xərçəng riskini artırmaqdadır (5,8).

Q.B.X-nin yaranmasında genetik faktorların rolu böyükdür. Beləki, qida borusunun yastı hüceyrəli xərçənginin yaranmasında cyclin onkogenin rol oynadığı müəyyən olunmuşdur (5). Qida borusu xərçəngi diaqnozu qoyulmuş xəstələrdə 40-60%-hallarda, qida borusunun xərçəng ölü xəstələrində isə 30% hallarda cyclin D1 ekspressiyasının artdığı müşahidə olunmuşdur (9,10). Bundan başqa aparılan araşdırmalarda, transformer edici böyümə faktoru (TGF), trombositlərdən yaranmış böyümə faktoru (PDGF), epidermal böyümə faktoru (EGF) displaziyaya uğramış və xərçəng ilə zədələnmiş hüceyrələrdə tapılması müşahidə olunmuşdur (4,8).

Qida borusunda peristaltika dalğalarının zəifləməsi və ya olmaması, kardial sfinkterin tonusunun artması ilə xarakterizə olunan axalaziya xəstəliyi də risk faktorları sırasındadır. Dilatasiya olunmuş qida borusunda daima qida qalıqları yer aldığı üçün qida borusu mukozası xroniki iltihabi prosesə məruz qalaraq xərçəng riskini artırır. Axalaziyası olan xəstələrdə yastı hüceyrəli xərçəngə tutulması 3.4\1000 olub normal populyasiya ilə müqayisədə 16-33 dəfə daha çoxdur (7,2).

Ovuc içi və dabanların hiperkeratozu ilə xarakteristika olunan autsom dominant tipli genetik xəstəlik olan Tylosis xəstələri də risk qrupuna aiddir. Bu xəstələrin həyatlarının 4 - cü 10 ilində 50% 6-cı 10 ilində isə 95% hallarda qida borusu xərçəngi rast gəlinir (7,4).

Müasir dövrümüzdə virusların bir sıra xərçəng növlərinin yaranmasında rolu danılmazdır. Q.B.X.-nin yaranmasında da insan papilloma virusunun rolu olduğu müəyyən olunub. Bu virusun p53 proteini üzərindən təsir edərək digər etioloji faktorlarla sinergik təsir etdiyi düşünülür. Q.B.X-nin çox rast gəlinəyi bölgələrdə 40-60% hallarda bu virusun DNT-si aşkar edilmişdir (11,5).

Helikobacter pylori infeksiyasına gəldikdə isə bu infeksiya mədə mukozasında atrofik gastrit əmələ gətirərək mədədə turşu ifrazını azaldaraq, qida borusuna da mədə turşusunun təsirini azaltmış olur və bununlada adenokarsinoma riskini aşağı salır

80% hallarda xəstəlik gecikmiş mərhələdə diaqnostika olunur. Bu vəziyyət qida borusu xərçənginin erkən mərhələdə əlamət verməməsi və sürətli yerli-regionar yayılması ilə izah olunur.

Müasir dövrdə qida borusunun bir sıra müayinə metodları mövcuddur. Ezofaqastroendoskopiya (EFGDS) ən informativ müayinə metodu sayılır. Bu müayinə metodu ilə şişin dəqiq lokalizasiyası, ölçüsü, makroskopik görünüşü haqqında dəqiq məlumat əldə etmək mümkündür. Eyni zamanda bu müayinə metodu vasitəsi ilə şübhəli sahələrdən histoloji müayinə üçün biopsiya götürmək mümkündür.

Şişin qida borusunda lokalizasiyası onun yuxarı sərhəddi ilə müəyyən edilir. Endoskopik olaraq isə ön kəsici dişlərdən şişin proksimal hissəsinə qədər olan məsafə qeyd edilir.

Ön kəsici dişlərdən qida borusunun anatomik hissələrinə qədər olan məsafələr:

- Boyun şöbəsi 15-20sm
- Yuxarı döş şöbəsi 20-25sm
- Orta döş şöbəsi 25-30sm
- Aşağı döş şöbəsi 30-40sm

Son zamanlar informativliyi artırmaq məqsədi ilə xromoendoskopiya kimi metodlardan da istifadə edilir.

Endosonoqrafiya(EUS) müayinə metodu isə şişin dərinliyini təyin etməyə imkan verir. Eyni zamanda bu müayinə metodu ilə T(tumor) parametrlərini müəyyən etmək, regional limfa düyünləri haqqında informasiya almaq mediastenal limfa düyünlərinin punksiya biopsiyasını həyata keçirmək mümkündür.

Fibrobronxoskopiya müayinəsi Q.B.X-i olan xəstələrdə köməkçi müayinə metodu kimi tövsiyyə olunur.Bu müayinə metodu vasitəsi ilə şişin traxeya və baş bronxa invaziyası haqqında informasiya əldə edilir.

Ultrasəs müayinəsi (USM) daxili orqanlara xüsusəndə qaraciyərə və periferik limfa düyünlərinə metastazı təyin edən qeyri invaziv müayinə metodlarındandır.

KT müayinəsi ilə vena daxili kontrast maddə ilə döş qəfəsi və qarın boşluğu orqanları müayinə edilir. Bu müayinə metodu uzaq metastazların təyini və müalicənin monitorinqi baxımından çox əhəmiyyətlidir.Metastazların və şişin ölçüsünün təyini eyni rejimdə kontrastlaşma fazasında təyin edilir.Bolyus metodu ilə kontrastlaşmış limfa düyünlərinin ən qısa ox üzrə ölçüsü təyin edilir.Ölçülən marker limfa düyünlərinə qısa oxu 15mm az olmayan limfa düyünləri aid edilir.Onların metastatik zədələnmə ehtimalı daha çox hesab olunur.

Pozitron emission KT (PET KT) diaqnostik metodu şişin birincili diaqnostikasını üçün, MRT müayinəsinin əks göstəriş olduğu hallarda çox əhəmiyyətlidir(piylənmə,metal implant ,klastrofobiya və.s). Bu müayinə vasitəsi ilə qida borusu xərçənginin mərhələləndirilməsi ,yenidən mərhələləndirilməsi,müalicənin monitorinqi, radioterapiyadan sonra əmələ gələn fibroz toxumanın şiş toxumasından differensiasiyası eyni zamanda radioterapiyanın planlaşdırılması baxımından əhəmiyyətlidir.

Maqnit rezonans tomoqrafiya (MRT) müayinə metodu Q.B.X-nin lokal regional qiymətləndirilməsi baxımından alternativ bir metoddur.Bu müayinə metodu yastı hüceyrəli qida borusu xərçəngi xəstələrinin yaşama müddətini proqnozlaşdırmaq baxımından əhəmiyyətlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Гладилина И.А., Трякин А.А., Захидова Ф.О., и др. Рак пищевода: эпидемиология, факторы риска и методы диагностики. *Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия.* 2020
- 2.Lundell LR. Etiology And Risk Factors For Esophageal Carcinoma. *Dig Dis* 2010;
- 3.Huang J, Bashir M, Iannettoni MD. Carcinoma Of The Esophagus. *General Thoracic Surgery.* Eds.: Shields TW, Lo Cicero III J, Reed CE, Feins RH in. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2009. 7 Th Edition, p.1984-2016.
- 4.Matejic M, Li D, Prescott NJ, et al. Association of a deletion of GSTT2B with an altered risk of oesophageal squamous cell carcinoma in a South African population: a case-control study. *PLoS One* 2011;6:29366. [CrossRef]
- 5.Donohoe CL, Doyle SL, McGarrigle S, et al. Role of the insulin-like growth factor 1 axis and visceral adiposity in oesophageal adenocarcinoma. *BJS* 2012;99:387-96. [CrossRef]
- 6.Tran GD, Sun XD, Abnet CC. Prospective study of risk factors for esophageal and gastric cancers in the Linxian general population trial cohort in China. *Int J Cancer* 2005;113:456-63. [CrossRef]
- 7.Ghadirian P, Stein GF, Gorodetzky C, et al. Oesophageal cancer studies in the Caspian littoral of Iran: some residual results, including opium use as a risk factor. *Int J Cancer* 1985;35:593-7. [CrossRef]
- 8.De Stefani E, Deneo-Pellegrini H, Ronco AL, et al. Meat consumption, cooking methods, mutagens, and risk of squamous cell carcinoma of the esophagus: a case-control study in Uruguay. *Nutr Cancer* 2012;64:294-9. [CrossRef]
- 9.Vioque J, Barber X, Bolumar F, et al. Esophageal cancer risk by type of alcohol drinking and smoking: a case-control study in Spain. *BMC Cancer* 2008;8:221. [CrossRef]
- 10.Morita M, Kumashiro R, Kubo N, et al. Alcohol drinking, cigarette smoking, and the development of squamous cell carcinoma of the esophagus: epidemiology, clinical findings, and prevention. *Int J Clin Oncol* 2010;15:126-34. [CrossRef]
- 11.Lord RGV, Park JM, Wickramasinghe K, et al. Vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor expression in esophageal adenocarcinoma and Barrett esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:246-53.

РЕЗЮМЕ

ФАКТОРЫ РИСКА И ДИАГНОСТИКА РАКА ПИЩЕВОДА.

Гасанова У.Ф.

Поликлиника №2 Медицинского учреждения Министерства Внутренних Дел
Азербайджанской Республики.

Таким образом, согласно статистике, рак пищевода является одним из самых агрессивных злокачественных новообразований во всем мире. Это заболевание один из десяти видов рака, наблюдаемых в мире. Факторы риска, такие как курение, употребление алкоголя и пищевод Барретта, которые играют роль в развитие рака пищевода, остаются актуальным по сей день. В то время как плоскоклеточный рак преобладает в странах Европе и Азии, аденокарцинома доминирует только в Европе. Современные методы диагностики позволяют точно определить стадию заболевания в 90-95 % случаев.

SUMMARY

RISK FACTORS AND DIAGNOSIS OF ESOPHAGEAL CANCER.

Hasanova. U.F.

The Polyclinic №2 of the Medical department of the Ministry of Internal Affairs of Azerbaijan
Republic.

Based on statistical observations, it can be concluded that esophageal cancer in the most aggressive disease among malignant tumors. It is one ten types of cancer in the world. Risk factors such as smoking, alcohol intake, esophagus which play a role in the development of esophageal cancer, remain relevant to this day. Modern diagnostic methods allow accurate staging of the disease in 90-95% of cases.

Daxil olub: 5.05.2021

**СИНДРОМ ЛИМБАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: ЭТИОЛОГИЯ,
ПАТОГЕНЕЗ, ПРИНЦИПЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ КЛЕТЧНО-
РЕГЕНЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ**

**Гулиева С.А., Гулиева Э.И., Ализаде Л.В., Асадова Ш.А.,
Абдуллаева А.М.**

Кафедра офтальмологии, АМУ.

*Ключевые слова: глазная поверхность, лимбальная недостаточность,
стволовые клетки*

*Ключевые слова: глазная поверхность, лимбальная недостаточность,
стволовые клетки*

Лимбальная недостаточность (ЛН)- это заболевание глазной поверхности, обусловленное уменьшением популяции и/или нарушением функции стволовых клеток роговичного эпителия, что ведет к нарушению нормального гомеостаза в эпителии роговицы. Заболевание характеризуется конъюнктивализацией и/или другими признаками дисфункции эпителия, такими как персистирующие или рецидивирующие дефекты эпителия с или без

неоваскуляризации, воспалением и рубцеванием глазной поверхности. При односторонней ЛН, или при поражении обоих глаз, но при условии, если в одном глазу диагностирована частичная ЛН применяют трансплантацию культивированных аутологичных ЛЭСК (лимбальные эпителиальные стволовые клетки). При двухсторонней тотальной ЛН наиболее приемлемой операцией является трансплантация культивированных аутологичных эпителиальных клеток слизистой оболочки ротовой полости.

По данным ВОЗ, в 2018 г. из 1мдр страдающих от понижения остроты зрения 4,2млн случаев приходится на помутнение роговицы различной интенсивности (1).

Глазная поверхность (ocular surface) — это сложная биологическая система, в состав которой входят эпителий конъюнктивы, лимба и роговицы, а также зона реберного края века, включающая выводные протоки мейбомиевых желез (2). Как видно из определения глазная поверхность сформирована двумя типами эпителия-роговичного и конъюнктивального. Передний эпителий роговицы —это важнейшая структура поверхности глаза, обеспечивающее гомеостаз роговицы и глаза в целом.

Прозрачность и жизнедеятельность эпителия роговицы зависит от эпителиальных стволовых клеток. Считается, что они сконцентрированы в базальном эпителии лимба, т.е. в переходной зоне между прозрачной роговицей и непрозрачной склерой. Лимбальные стволовые клетки (ЛСК) —это барьер, препятствующий прорастанию эпителия конъюнктивы на поверхность роговицы и представляют популяцию наиболее низкодифференцированных клеток корнеолимбального эпителия (3,4,5, 6).

Одной из основных характеристик стволовых клеток является их способность к пролиферации и к дифференцировке под влиянием рядом располагающей среды. Это так называемая ниша для стволовых клеток (7). Нишами для лимбальных стволовых клеток служат полисады Vogt и соответствующие лимбальные сосуды. Для поддержания нормальной работы ЛСК и сохранения прозрачности роговицы необходим баланс между факторами и клетками внутри ниши. В результате различных заболеваний, травм и воспаления, ведущих к повреждению ниш образуется аплазия и истощение ЛСК. В связи с этим утрачивается способность к регенерации роговичного эпителия и развивается, так называемая лимбальная недостаточность (ЛН). (3,4,8).

Таким образом, лимбальная недостаточность - это заболевание глазной поверхности, обусловленное уменьшением популяции и/или нарушением функции стволовых/прогениторных клеток роговичного эпителия, что ведет к нарушению нормального гомеостаза в эпителии роговицы. Заболевание характеризуется конъюнктивализацией (то есть замещением нормального эпителия роговицы эпителием конъюнктивы) и/или другими признаками дисфункции эпителия, такими как персистирующие или рецидивирующие дефекты эпителия с или без неоваскуляризации, воспалением и рубцеванием глазной поверхности. Частыми проявлениями заболевания являются снижение зрения и дискомфорт, ведущий к снижению качества жизни. ЛН может являться отдельным заболеванием или ассоциироваться с заболеваниями других структур глазной поверхности, включая конъюнктиву, мейбомиевы железы, слезные железы, слезную пленку, нервы роговицы и иммунную систему (3,4,5,6).

Различают частичную и полную ЛН. Частичная ЛН характеризуется неполной конъюнктивализацией поверхности роговицы и сохранностью

остаточных лимбальных и других клеток эпителия роговицы. Полная ЛН характеризуется конъюнктивализацией всей поверхности роговицы (полная потеря стволовых клеток) (9).

К этиологическим факторам развития ЛН относятся ожоги глаз, тяжелое течение синдрома сухого глаза, воспалительные заболевания и т.д. (10).

По патогенезу различают 2 варианта ЛН: 1- характеризуется первичным повреждением стволовых клеток. При этом окружающие их структуры лимба остаются интактными. 2- характерно первичное повреждение микроокружения ЛЭСК (лимбальные эпителиальные стволовые клетки) в лимбе, приводящее к разрушению клеточного матрикса, перикорнеальных сосудов и к денервации лимбальной зоны (3,4).

Таблица № 1

Различают наследственную и приобретённую ЛН (таблица №1).

Наследственная ЛН	Приобретённая ЛН
Буллёзный эпидермолиз Врождённая аниридия Врождённый дискератоз Пигментная ксеродермия Синдром кератит-глухота – ихтиоз Синдром эктродактилии – эктодермальной дисплазии Лакримо-аурикуло-денто-дигитальный- синдром Эктодермальная дистрофия/дисплазия при аутоиммунной полиэндокринопатии	Приобретённая без ЛН, не связанная с иммунной системой Термические ожоги Химические ожоги Облучение Ношение контактных линз Буллёзная кератопатия Инфекционные заболевания глазной поверхности Операции с вовлечением области лимба хронические заболевания век: трахома, тяжёлый розацеа-блефарит Тяжёлый птеригиум Опухоли глазной поверхности Применение лекарственных средств: митомицин С,5-фторурацил, консерванты, химио- и иммунотерапия
	Приобретённая ЛН, связанная с иммунной системой Синдром Стивина-Джонсона/токсический эпидермальный некролиз Аллергические заболевания глазной поверхности: весенний и атопический кератоконъюнктивит Пемфигоид слизистых оболочек Болезнь "трансплантант против хозяина"
	Идиопатическая ЛН

Причины развития ЛН. Таблица №1.

Клинически ЛН характеризуется развитием хронического воспаления глазной поверхности, отсутствие нормального фенотипа роговичного эпителия или включения конъюнктивальных эпителиальных клеток. Признаки ЛН обнаруживаются при биомикроскопии (верхний сегмент на начальных стадиях заболевания), при окрашивании флуоресцеином и освещении синим светом. В норме между клетками роговичного эпителия имеются плотные контакты, не пропускающие крупные молекулы. При лимбальной недостаточности клетки утрачивают плотные контакты, и проницаемость крупных молекул становится до 40 раз выше. При ЛН в на поверхности роговицы можно обнаружить клетки конъюнктивы, метапластические клетки роговичного эпителия и неоваскуляризацию (9).

В зависимости от размера поражения роговицы и лимба можно выделить 3 стадии. Важными критериями являются вовлечение в процесс

вовлечение зрительной оси или зоны в пределах 5мм от центра роговицы. На III стадии ЛН характеризуется поражением всей поверхности роговицы (4).

Таблица № 2

Стадия	А	В	С
1-нормальный роговичный эпителий в пределах центральной зоны роговицы диаметром 5мм	Вовлечение <50% лимба	Вовлечение $\geq 50\%$, но <100% лимба	Вовлечение 100% лимба
2- поражена центральная зона роговицы диаметром 5мм	Вовлечение <50% лимба	Вовлечение $\geq 50\%$, но <100% лимба	
3- поражена вся площадь роговицы			

Стадии ЛН в зависимости от клинических признаков. Таблица №2.

Реабилитация пациентов с помутнениями роговицы достигается путём кератопластики. При ЛС, на таких глазах, предварительно надо восстановить эпителий роговицы. Обычно, это происходит в результате трансплантации

ЛЭСК со здорового глаза. Но при этом глаз донор лишается большого сегмента лимба и это, в дальнейшем, может привести к ятрогенной ЛН.

Успешно воздействовать на процесс ЛН возможно только посредством операции трансплантации ЛЭСК (11).

В литературе приведены данные, успешного применения культивированных клеток в восстановлении эпителия роговицы. Основными источниками для культивирования являются зона их естественной локализации и слизистая оболочка щеки (12).

При односторонней ЛН, или при поражении обоих глаз, но при условии, если в одном глазу диагностирована частичная ЛН применяют трансплантацию культивированных аутологичных ЛЭСК. При двухсторонней тотальной ЛН наиболее приемлемой операцией является трансплантация культивированных аутологичных эпителиальных клеток слизистой оболочки ротовой полости.

Аутологические cultured limbal epithelial transplantation – CLET – на данный момент самый эффективный способ лечения односторонней ЛН. Трансплантированные ЛЭСК в 75% случаев более чем 10 лет сохраняют свою функцию, создаёт условия для поддержания камбиального резерва роговицы. Однако, в литературе есть сведения об осложнениях данного метода лечения. Сообщается о возможной лёгкой, краевой конъюнктивализации. Но практически во всех случаях после операции сохраняются прозрачными центральные зоны роговицы и наличие стабильного роговичного эпителия позволяет считать данный метод лечения эффективным.

Вместе с тем, с учётом отсутствия источника ЛЭСК, в таких условиях выполнение аутологичной CLET неприемлемо при тяжёлой двусторонней тотальной ЛН.

Одним из альтернативных источников для CLET являются лимбальные зоны кадаверных глаз. Такая трансплантация позволяет восстановить зрение пациентам и добиться стабильной эпителизации роговицы на срок до 19 мес. При тяжёлых двусторонних поражениях глазной поверхности выполнение аллогенной CLET может быть успешно как в острой фазе, так и в хронической.

Для восстановления эпителия роговичного фенотипа у пациентов с двусторонней тотальной ЛН степень офтальмологической помощи ограничивается аллогенной трансплантацией ЛЭСК, связанной с

необходимостью применения иммуносупрессивной терапии. При этом аллогенная CLET не исключает рецидива конъюнктивализации роговицы.

В свете «теории о филогенетически обусловленной регенерации» таким источником может служить буккальный эпителий полости рта. Высказывается точка зрения, что его эпителиоциты, являясь филогенетически родственной тканью, могут быть гистоморфологически оправданно взаимозаменяемы с роговичными (13,14,15,16).

Исследования. Т. Nakamura и S. Kinoshita (15,16), свидетельствуют о возможности создания с помощью культивированных буккальных эпителиоцитов сходного по строению с нормальным роговичным эпителием монослоя клеток. При этом каких-либо преимуществ или недостатков СОМЕТ перед CLET не было выявлено, что подчеркивает перспективность данного метода лечения тяжелой двусторонней ЛН.

Таким образом, культивированные эпителиоциты слизистой оболочки полости рта могут функционировать в качестве альтернативного эпителия роговицы, поэтому СОМЕТ может рассматриваться как вполне приемлемый метод реэпителизации роговицы. При этом, ввиду его аутологичности, отсутствует проблема гистосовместимости, что в свою очередь снижает риск послеоперационных осложнений.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>
2. Трубилин В. Н., Полунина Е. Г., Маркова Е. Ю., и др. Терапевтическая гигиена век в алгоритмах профилактики и лечения заболеваний глазной поверхности. ч. 1. Офтальмология 2016;13(2):122-127.
3. Дубовиков А.С., Гаврилюк И.О., Куликов А.Н и др. "Лимбальная недостаточность: этиология, патогенез, принципы и перспективы хирургического лечения" – Российский офтальмологический журнал 2019; 12(1): 103-11.
4. Sophie X. Deng, Vincent Borderie, Clara C. et al. Global consensus on definition, classification, diagnosis and staging of limbal stem cell deficiency. Cornea. 2019;38(3): 364–375.
5. Le Q, Xu J, Deng SX. Similar articles The diagnosis of limbal stem cell deficiency. Ocul Surf. 2018 Jan;16(1):58-69. doi: 10.1016/j.jtos.2017.11.002. Epub 2017 Nov 4. PMID: 29113917 Free PMC article. Review.
6. Chan EH, Chen L, Yu F, Deng SX. Epithelial Thinning in Limbal Stem Cell Deficiency. Am J Ophthalmol. 2015 Oct; 160(4):669-77.
7. Парфёнов М.О. Актуальные проблемы применения стволовых клеток в медицине. Актуальные проблемы авиации и космонавтики 2016, том1,238-240.
8. Holland E.J. Management of limbal stem cell deficiency: a historical perspective, past, present, and future. Cornea. 2015; 34: 9–15.
9. Ситник Г.В. Современные клеточные биотехнологии в офтальмологии. Амниотическая мембрана как субстрат для культивирования стволовых эпителиальных клеток. Белорус. Мед. Журнал. 2005; 3: 13–6.
10. Lavker R. Corneal epithelial stem cells at the limbus: looking at some old problems from a new angle. Exp. Eye Res. 2004; 78: 433–46.
11. Понятовская А.П., Коротченко С.А., Давыденко Д.В. и др. Трансплантат лимбальных эпителиальных стволовых клеток на биорезорбируемом носителе. Современные технологии в медицине. <http://www.stmjournals.ru/ru/numbers/2017/4/1386/html>
12. Борзенко С.А., Герасимов М.Ю., Островский Д.С., Малогин Б.Э. Культивирование клеток эпителия слизистой губы человека для аутологичной трансплантации при двустороннем синдроме лимбальной недостаточности роговицы. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2019;21(3):111-120. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2019-3-111-120>
13. Малогин Б.Э., Герасимов М.Ю., Борзенко С.А., Головин А.В. Клеточная хирургия при дисфункции стволовых клеток лимба <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2019-1-77-86>
14. Михайлова В.И., Александрова К.А., Поздеева Н.А., и др. Сравнительное исследование трансплантации лимбальных эпителиальных стволовых клеток на фибриновом скаффолде при лимбальной недостаточности у экспериментальных животных. Современные технологии в офтальмологии №4, 20119, с.178-180.1
15. Nakamura T., Kinoshita S. Ocular surface reconstruction using cultivated mucosal epithelial stem cells. Cornea. 2003; 22: 75–80. PMID: 14703711.
16. Sotozono C., Inatomi T., Nakamura T., et al. Visual improvement after cultivated oral mucosal epithelial transplantation. Ophthalmology. 2013; 120: 193–200. doi: 10.1016/j.ophtha. 2012.07.05

X Ü L A S Ə

LİMBAL ÇATIŞMAZLIĞI SİNDROMU: ETİOLOGİYA, PATOGENEZ, HÜCEYRƏ-REGENERATİV CƏRRAHİYYƏSİNİN PRİNSİPLƏRİ VƏ PERSPEKTİVLƏRİ

Quliyeva S.Ə., Quliyeva E.İ., Əlizadə L.V., Əsədova Ş.Ə., Abdullayeva A.M.
ATU, Oftalmologiya kafedrası

Açar sözləri: gözün səhti, limbal çatmazlığı, kök hüceyrələri

Limbin epitel kök hüceyrələrinin (LEKH) populyasiyasının zədələnməsi və ya tam məhvi, eyni zamanda, onların proliferasiyanın intensivliyinin pozulması Limbal Stem Cell Deficiency - "limbal çatışmazlığı"-na (LÇ) gətirib çıxarır. Klinik olaraq LÇ buynuz qişanın persistəedici və residivləşən epitel defektlərinin, epiteliositlərin bazal membranının destruksiyasına gətirib çıxaran göz səthinin xroniki iltihabının əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Buynuz qişa epitelinin regenerasiyasının mənbəyinin pozulması şərəyitində buynuz qişanı konyunktivanın epitel hüceyrələri tədricən örtür. Hal-hazırda LÇ-ni aradan qaldırmaq üçün bir yolu vardır - limbal epitelin kök hüceyrələrinin transplantasiyası. Birtərəfli və ya ikitərəfli LÇ zamanı (bir gözdə LÇ hissəvi xarakterlidir) yetişdirilmiş autologik LEKH-nin köçürülməsi tətbiq olunur. İkitərəfli total LG zamanı ağız boşluğunun selikli qişasından yetişdirilmiş autologik epitel transplantasiyası daha məqsədə uyğundur.

S U M M A R Y

LIMBAL STEM CELL DEFICIENCY: ETIOLOGY, PATHOGENESIS, PRINCIPLES AND PROSPECTS OF CELLULAR REGENERATIVE SURGERY

Guliyeva S.A., Guliyeva E.İ., Alizade L.V., Asadova S.A., Abdullayeva A.M.
AMU, Department of Ophthalmology

Keywords: limbal stem cell deficiency, ocular surface, stem cells

Limbal stem cell deficiency (LSCD) is a disease of the ocular surface caused by a decrease in or/and dysfunction of the corneal epithelium's stem cells, which leads to disruption of normal homeostasis in the corneal epithelium. The disease is characterized by conjunctivalization and/or other signs of epithelial dysfunction such as persistent or recurrent epithelial defects with or without neovascularization, inflammation and scarring of the ocular surface. With unilateral or partial bilateral LSCD, transplantation of cultured autologous LESC is used. In the case of complete bilateral LSCD, transplantation of the cultivated autologous oral mucosa epithelial cells is the most appropriate surgery.

Daxil olub: 26.04.2021

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АДЕНОМИОЗА

Азизова М.Э.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра акушерства и гинекологии II, Баку

Резюме. Аденомиоз - распространенная доброкачественная патология матки, которая широко распространена у женщин репродуктивного возраста. Заболеваемость аденомиозом, обычно определяемая на основании образцов гистерэктомии, чрезвычайно варьирует (от 5% до 70%), главным образом из-за отсутствия общепринятых критериев гистопатологической диагностики. Он обычно диагностируется у женщин фертильного

возраста, и возможными факторами риска являются беременность и предыдущие оперативные вмешательства на матке. Точные механизмы развития аденомиоза до сих пор неизвестны, но современная тенденция состоит в том, что аденомиоз или аденомиома возникают из глубокой части эндометрия, которая инвагинирует между пучками гладкомышечных волокон самого миометрия, в основном после травм матки.

Ключевые слова: аденомиоз, факторы риска, диагноз, гистерэктомия, матка, дифференциальная диагностика

Açar sözlər: adenomioz, risk faktorları, diaqnoz, histerektomiya, uşaqlıq, diferensial diaqnoz

Key words: adenomyosis, risk factors, diagnosis, hysterectomy, uterus, differential diagnosis

Аденомиоз - распространенное гинекологическое заболевание, характери-зующееся диффузным или локальным разрастанием железистой ткани эндометрия, который проникает в мышечный слой матки. Это состояние наблюдается у женщин в возрасте от 30 до 50 лет и обычно является побочным эффектом внутриматочной процедуры [1, 2]. Распространенность аденомиоза колеблется от 5% до 70% из-за различий в этнической принадлежности, отборе случаев и диагностических критериях [3]. Широко используются различные подходы к лечению, включая хирургическое вмешательство, консервативное лечение, гормональную терапию и интервенционную радиологию или минимально инвазивную терапию [4, 5]. Среди женщин с лейомиомами распространенность аденомиоза широко варьируется от 16% до 62% у женщин, перенесших гистерэктомию или другие операции [6]. Распространенность аденомиоза при гистерэктомии составляет 20–31% при пролапсе тазовых органов и 26–49% при меноррагии / аномальном маточном кровотечении [7]. Несколько исследований, оценивающих частоту аденомиоза среди женщин, страдающих бесплодием, сообщают о распространенности 8% и 24% с трансвагинального ультразвука (ТУЗИ) [8, 9]. Среди женщин с эндометриозом распространенность аденомиоза также существенно различается. Хотя распространенность аденомиоза, диагностированного гистопатологическим исследованием при хирургическом вмешательстве у женщин с эндометриозом, колеблется от 15–31%, распространенность аденомиоза колеблется от 22% до 89% с ТУЗИ и от 27% до 65% с магнитно-резонансной томографии (МРТ). Более высокая распространенность аденомиоза наблюдалась среди женщин с эндометриозом и сопутствующим бесплодием (35–79%) или с эндометриозом и сопутствующей тазовой болью / дисменореей (38–87%) [10, 11].

Хотя аденомиоз был впервые описан патологом Карлом фон Рокитански в 1860 году и признан «неуловимым заболеванием» гинекологом Людвигом [Эмге в 1962](#) году этиология аденомиоза остается загадкой более полувека спустя. Две наиболее распространенные теории постулируют патогенез аденомиоза: он возникает в результате инвагинации базального эндометрия в миометрий или возникает *de novo* в результате метаплазии эмбриональных остатков Мюллера [4]. Объединяющий механизм постулирует повреждение ткани на стыке эндометрия и миометрия, что приводит к воспалению и локальной выработке эстрогена, сохранению опосредованной окситоцином активности матки и хроническим перистальтическим сокращениям миометрия, которые усугубляются повторяющимися циклами, что приводит к миграции клеток эндометрия в миометрий и заболеванию [7, 8].

Хирургическое удаление матки по серьезным медицинским показаниям или тяжелым симптомам, включая сильное менструальное кровотечение и боль в области таза, указывает на то, что аденомиоз оказывает существенное влияние на качество жизни женщин. Аденомиоз, по-видимому, оказывает

неблагоприятное влияние на риск других исходов для здоровья, включая акушерские исходы. Исследования с использованием изображений для диагностики аденомиоза сообщили о связи между аденомиозом и повышенным риском преждевременных родов. Среди женщин, подвергающихся экстракорпоральному оплодотворению и лечению интрацитоплазматическими инъекциями сперматозоидов, аденомиоз связан со снижением частоты беременностей и живорождений, а также с повышенным риском выкидыша [9].

Учитывая широкий диапазон оценок распространенности аденомиоза, данные гистерэктомии и визуализационных исследований не выявили четкой картины распространенности заболевания среди женщин с другими заболеваниями, связанными с маткой, включая лейомиомы, пролапс тазовых органов, меноррагию / аномальное маточное кровотечение, бесплодие и эндометриоз. Более короткие менструальные циклы увеличивают воздействие стероидных гормонов яичников, включая эстроген. Исследования, проведенные среди женщин, перенесших гистерэктомию, показали, что у женщин с менструальным циклом продолжительностью 26-30 дней и ≥ 31 дня был снижен риск аденомиоза по сравнению с женщинами с продолжительностью цикла ≤ 25 дней (OR 0,6, 95% ДИ: 0,3 – 1,1 и ОШ 0,5 (95% ДИ: 0,1–1,6 соответственно) [6, 9]. Большое проспективное когортное исследование с использованием данных Калифорнийского исследования учителей показало, что у участников, у которых обычная продолжительность менструального цикла была ≤ 24 дней, на 46% увеличилась распространенность хирургически подтвержденного аденомиоза (OR 1,46, 95% CI: 1,13–1,89) по сравнению с пациентами с обычной продолжительностью цикла 27–28 дней [11]. Грудное вскармливание связано с отсутствием овуляторных циклов и дефицитом эстрогена. Вероятно, что у рожавших женщин грудное вскармливание могло быть связано со снижением риска аденомиоза. Это наблюдалось в когорте калифорнийских учителей, в которых рожавшие женщины, сообщавшие о том, что когда-либо кормили грудью, имели более низкую распространенность хирургически подтвержденного аденомиоза по сравнению с рожавшими женщинами, которые никогда не кормили грудью (POR 0,74, 95% ДИ: 0,62–0,88) [10].

Учитывая дефицит эстрогена после менопаузы, женщин в пременопаузе обычно считают подверженными повышенному риску аденомиоза из-за более высоких уровней циркулирующего эстрадиола. В соответствии с этой гипотезой, в большой когорте женщин-учителей в Калифорнии у женщин в пременопаузе и перименопаузе на исходном уровне была повышенная распространенность хирургически подтвержденного аденомиоза по сравнению с женщинами в постменопаузе, не использующими гормональную терапию (OR 4,72, 95% ДИ: 3,22–6,91 и 3,40 95% ДИ: 2,10–5,51 соответственно) [3]. Интересно, что женщины в постменопаузе, использующие препараты только эстрогена, комбинированные препараты эстрогена и прогестина, а также смешанное использование препаратов только эстрогена и комбинированных, также имели более высокую распространенность диагноза аденомиоза (только эстроген: OR 2,09, 95% ДИ: 1,27–3,43; комбинированный эстроген и прогестин: OR 2,87, 95% ДИ: 2,04–4,02; смешанное применение препаратов: OR 4,93, 3,37–7,21) [9]. Поскольку кесарево сечение связано с нарушением взаимодействия эндометрия и миометрия как из-за вторжения трофобласта во время беременности, так и из-за хирургического вмешательства, можно было бы ожидать, что эта хирургическая процедура будет связана с повышенной частотой аденомиоза. Одно исследование определило «любую операцию на

матке» как кесарево сечение, миомэктомия, абляцию эндометрия, дилатацию и эвакуацию, а также дилатацию и выскабливание в анамнезе [1].

Использование оральных контрацептивов (ОК), содержащих в составе эстрогеновый компонент, может увеличить экзогенное воздействие эстрогена и способствовать увеличению риска аденомиоза [5]. С другой стороны, использование ОК может быть связано со снижением риска заболевания за счет подавления стероидогенеза яичников и предотвращения беременности. Однако, если причиной использования являются такие симптомы, как обильное менструальное кровотечение или менструальная боль, то наблюдаемая связь может быть результатом обратной причинно-следственной связи. То есть симптомы, связанные с аденомиозом, могут привести к использованию ОК, а не к тому, что использование ОК является фактором риска развития аденомиоза.

Тамоксифен - это селективный модулятор рецепторов эстрогена, который обладает антиэстрогенными свойствами в отношении тканей груди, но слабо эстрогенными свойствами в репродуктивном тракте. Таким образом, использование тамоксифена было связано с карциномой эндометрия, гиперплазией эндометрия и полипами. Имеются данные, связывающие использование тамоксифена с аденомиозом. В аналитическом исследовании женщин в постменопаузе с раком груди, получавших тамоксифен (n=28), сравнивали с женщинами, не получавшими этого лечения (n=11), и которые подверглись тотальной абдоминальной гистерэктомии и двусторонней сальпингоофорэктомии [9].

Все больше данных свидетельствует о том, что эстрогены влияют на распределение жира в организме. Однако единственной антропометрической характеристикой, оцениваемой в зрелом возрасте в отношении аденомиоза, является индекс массы тела (ИМТ). ИМТ может служить индикатором ожирения, но он не указывает на распределение жира в организме. Результаты исследований, проведенных среди пациентов с гистерэктомией, были неоднозначными: в исследованиях сообщалось о положительном, обратном, и отсутствии связи. Поскольку ИМТ связан с риском гистерэктомии, а увеличение веса в зрелом возрасте связано с риском миомы матки, его связь с аденомиозом может быть сложной задачей для изучения с использованием выборки пациентов с гистерэктомией. Напротив, в двух популяционных исследованиях сообщалось о положительной связи между ИМТ и аденомиозом с отношением шансов в диапазоне от 1,4 до 3,8 при сравнении женщин с ИМТ ≥ 30 кг / м² и женщин с ИМТ $< 25,0$ кг / м² [7].

Курение сигарет связано с более ранним возрастом менопаузы из-за его токсического воздействия на фолликулы яичников, что влияет на выработку гонадотропинов и эстрогенов. Кроме того, курение может иметь антиэстрогенные эффекты за счет увеличения метаболизма эстрадиола и ингибирования превращения андрогенов в эстрогены ароматазой. Учитывая участие эстрогена в патогенезе аденомиоза, биологически вероятно, что химические вещества окружающей среды, которые мешают гормональному действию, могут изменить риск аденомиоза [4].

Развитие методов визуализации с высоким разрешением, особенно МРТ визуализации, улучшило предоперационную диагностику аденомиоза. На T2-взвешенных МРТ-изображениях матки миометрий соединительной зоны можно четко отличить от эндометрия и внешнего миометрия, а диффузное или очаговое утолщение этой зоны признано одним из отличительных признаков аденомиоза. Кроме того, как МРТ, так и ТУЗИ являются ценными для характеристики аденомиоза, поскольку они могут идентифицировать кисты миометрия, искаженную и неоднородную эхотекстуру миометрия и плохо

определенные очаги аномальной эхотекстуры миометрия. Тем не менее, наиболее предсказуемым признаком ТУЗИ для аденомиоза является наличие нечетко выраженной неоднородности миометрия. МРТ обеспечивает чувствительность до 88% и специфичность до 93% [3].

Кроме того, следует учитывать временную динамику факторов риска или воздействий, связанных с аденомиозом. В этом отношении решающее значение будет иметь использование ТУЗИ или МРТ для будущих исследований аденомиоза. Во-первых, визуализация позволяет изучать аденомиоз у всей популяции женщин, а не только у тех, кто по медицинским показаниям обращается за медицинской помощью. Во-вторых, скрининг населения в целом на протяжении всей жизни облегчил бы оценку распространенности заболевания, которая более точно соответствует истинной распространенности. Это позволит включить в оценку распространенности недиагностированных заболеваний, которые не обратились за медицинской помощи. В-третьих, скрининг позволит проспективно наблюдать за женщинами репродуктивного возраста, чтобы понять важные аспекты аденомиоза, включая историю болезни, симптоматику и прогрессирование заболевания, а также факторы риска заболеваемости. В-четвертых, скрининг поддержит исследование влияния аденомиоза у подростков и молодых женщин - популяции, для которой аденомиоз не был хорошо охарактеризован. Таким образом, скрининг на аденомиоз среди населения в целом позволит получить более полную картину возникновения и факторов риска заболевания.

Выводы:

1. Аденомиоз - распространенная доброкачественная патология матки, которая широко распространена у женщин репродуктивного возраста.

2. Использование МРТ и современного УЗИ обеспечило адекватную точность в диагностике аденомиоза, устраняя необходимость в гистопатологическом подтверждении.

3. Заболеваемость аденомиозом, обычно определяемая на основании образцов гистерэктомии, чрезвычайно варьирует (от 5% до 70%), главным образом из-за отсутствия общепринятых критериев гистопатологической диагностики. Он обычно диагностируется у женщин фертильного возраста, и возможными факторами риска являются беременность и предыдущие оперативные вмешательства на матке.

4. Точные механизмы развития аденомиоза до сих пор неизвестны, но современная тенденция состоит в том, что аденомиоз или аденомиома возникают из глубокой части эндометрия, которая инвагинирует между пучками гладкомышечных волокон самого миометрия, в основном после травм матки. Манипуляции на матке являются решающим фактором, предрасполагающим к проникновению клеток эндометрия в миометрий.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Bae, S.H., Kim, MD. et al. Uterine Artery Embolization for Adenomyosis: Percentage of Necrosis Predicts Midterm Clinical Recurrence. // J Vasc Interv Radiol. 2015;26(9), p.1290–1296.
2. Hellström, I., Raycraft, J., Hayden-Ledbetter, M. et al. The HE4 (WFDC2) protein is a biomarker for ovarian carcinoma. // Cancer Res. 2003; 63: p.3695–3700.
3. Kobayashi, H., Yamada, Y., Sado, T. et al. A randomized study of screening for ovarian cancer: a multicenter study in Japan. // Int J Gynecol Cancer. 2008; 18(3): p.414-420.
4. Lohle, P.N., De Vries, J., Klazen, C.A. Uterine artery embolization for symptomatic adenomyosis with or without uterine leiomyomas with the use of calibrated tris-acryl gelatin microspheres: midterm clinical and MR imaging follow-up. // Journal of Vascular and Interventional Radiology. 2007;18(7), p.835–841.
5. Maggino, T., Gadducci, A., D'Addario, V. Prospective multicenter study on CA 125 in postmenopausal pelvic masses. // Gynecol Oncol., 1994; 54(2): p.117-123.

6. Nijenhuis, R.J., Smeets, A.J., Morpurgo, M. et al. Uterine artery embolisation for symptomatic adenomyosis with polyzene F-coated hydrogel microspheres: three-year clinical follow-up using UFS-QoL questionnaire. // *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015; 38(1), p.65–71.
7. Rosen, D.G., Wang, L., Atkinson, J.N. et al. Potential markers that complement expression of CA125 in epithelial ovarian cancer. // *Gynecol Oncol.* 2005; 99(2): p.267-277.
8. Park, Y., Kim, Y., Lee, E.Y. Reference ranges for HE4 and CA125 in a large Asian population by automated assays and diagnostic performances for ovarian cancer. // *Int J Cancer.* 2012; 130(5): p.1136-1144.
9. Popovic, M., Puchner, S., Berzaczy, D. Uterine artery embolization for the treatment of adenomyosis: a review. // *J Vasc Interv Radiol.* 2011;22(7):901–909
10. Smeets, A.J., Nijenhuis, R.J., Boekkooi, P.F. Long-term follow-up of uterine artery embolization for symptomatic adenomyosis. // *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2012; 35(4), p.815–819.
11. Smith, B.H., Penny, K.I., Purves, A.M. et al. The Chronic Pain Grade questionnaire: validation and reliability in postal research. // *Pain.* 1997;71(2), p.141–147.

X Ü L A S Ə

ADENOMİYOZUN İNKİŞAFININ RİSK FAKTORLARI VƏ EPİDEMİOLOGİYASI

Əzizova M.E.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Mamalıq və Ginekologiya II, Bakı

Adenomioz, reproduktiv yaşda olan qadınlarda geniş yayılmış xoşxassəli uşaqlıq patologiyasıdır. Adətən histerektomiya nümunələrinə əsaslanan adenomyoz xəstəliyi, son dərəcə dəyişkəndir (5%-70%), histopatoloji diaqnozu üçün ümumi qəbul edilmiş kriteriyaların olmamasına əsaslanır. Ümumiyyətlə reproduktiv yaşdakı qadınlarda diaqnoz qoyulur və hamiləlik və əvvəlki uşaqlıq əməliyyatı mümkün risk faktorlarıdır. Adenomiozun inkişafının dəqiq mexanizmləri hələ bilinmir, lakin mövcud tendensiya odur ki, adenomioz və ya adenomyoma endometriyumun dərin hissəsindən əmələ gəlir, bu da əsasən miometriyumun düz əzələ lifləri bağları arasında, əsasən uşaqlıq zədələnməsindən sonra əmələ gəlir.

S U M M A R Y

EPIDEMIOLOGY AND RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF ADENOMYOSIS

Azizova M.E.

Azerbaijan Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology II, Baku

Adenomyosis is a common benign uterine pathology that is widespread in women of reproductive age. The incidence of adenomyosis, usually determined on the basis of hysterectomy specimens, varies enormously (from 5% to 70%), mainly due to the lack of generally accepted criteria for histopathological diagnosis. It is usually diagnosed in women of fertile age, and pregnancy and previous uterine surgery are possible risk factors. The exact mechanisms of the development of adenomyosis are still unknown, but the current trend is that adenomyosis or adenomyoma arise from the deep part of the endometrium, which invaginates between the bundles of smooth muscle fibers of the myometrium itself, mainly after injuries of the uterus.

Daxil olub: 17.05.2021

REFRAKTER STENOKARDİYA: PROBLEMLƏR, PERSPEKTİVLƏR

**Əzizov V.Ə., Muradova S.R., İbadova F.Ə., Şirəliyeva G.Ş.,
Məmmədli S.M., Sadıqova T.A.**

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Refrakter stenokardiya (RS) – dövrümüzün ciddi tibbi-sosial problemlərindən biridir. Təkcə Böyük Britaniyada bütün səhiyyəyə ayrılan büdcənin 1,3%-i refrakter stenokardiya pasiyentlərinin müalicəsinə xərclənir, Kanadada bu xərclər il ərzində hər xəstə üçün 19 209 Kanada dollarına bərabərdir [1].

Terminologiya Bu günə kimi adekvat və optimal dərman müalicəsi fonunda anginoz ağrıların saxlanması ilə bağlı çoxsaylı terminlər təklif edilmişdir: “davamlı stenokardiya”, “terapiyaya rezistent stenokardiya”, “nəzarət olunmayan stenokardiya”, “refrakter stenokardiya”. Terminologiyanın bu cür müxtəlifliyi xəstəliyin epidemiologiyasının öyrənilməsinə çətinləşdirirdi. Böyük Britaniyanın refrakter stenokardiyanın öyrənilməsi üzrə Milli qrupunun 1997-ci ilin rəhbər tövsiyələrində “xronik refrakter stenokardiya” terminini stabil stenokardiya diaqnozu təsdiqlənmiş, optimal dərman terapiyası fonunda anginoz ağrıları saxlanmış və miokardın revaskulyarizasiyasının həyata keçirilməsi mümkün olmayan və ya yolverilməz risklə bağlı olan bütün xəstələrdə (mikrodamar stenokardiyası istisna olmaqla) işlətmək tövsiyə edilib [2].

2019-cu ildə Avropa kardiologiya cəmiyyətinin Parisdə keçirilən konqresində bu termin daha da dəqiqləşdirilmişdir [3]: refrakter stenokardiya - ürəyin obstruktiv koronar xəstəliyi fonunda stenokardiya simptomları uzun müddət (>3 ay) davam edən, tez-tez təkrarlanan işemiya ilə əlaqədar aparılan massiv dərman terapiyası (ikinci və üçüncü sıra dərmanlar da daxil olmaqla), şuntlama və ya stentləşdirmə, xronik total stenoz zamanı perkutan koronar müdaxilə daxil olmaqla nəzarət edilə bilməyən vəziyyətdir.

Epidemiologiya RS-in yayılması tam dəqiqləşdirilməmişdir, populyasiyada onun rastgəlmə tezliyi çox güman ki, yüksək risk qrupunda olan xəstələrin, ilk növbədə aortokoronar şuntlama (AKŞ) əməliyyatı keçirmiş pasiyentlərin sayı ilə əlaqədardır. Məyyən edilmişdir ki, koronar angioplastika və ya AKŞ əməliyyatından 1 il sonra müvafiq olaraq 20% və 10% xəstələrdə yenidən stenokardiya tutmaları müşahidə edilir [4,5].

Son zamanlar RS-in rastgəlmə tezliyinin artması ürəyin koronar xəstəliyinin geniş yayılması, bu qrup xəstələrdə bir neçə yanaşı xəstəliklərin olması və populyasiyanın qocalması ilə əlaqədardır.

Diaqnostika İlk növbədə sinə ağrıların koronar genezinə şübhəli bilənən hər bir pasiyentdə digər çoxsaylı səbəblər inkar olunmalıdır (ağciyər arteriyasının tromboemboliyası, aortanın laylanması, perikardit, spontan pnevmotoraks, plevrir, reflüks-efozofagit və s.). Bu həmçinin, koronar ateroskleroz təsdiq olunmuş, miokardın revaskulyarizasiyası keçirmiş pasiyentlərə də aid edilir. Sonrakı mərhələdə stabil stenokardiya təsdiq olunmuş pasiyentlərin müalicəyə rezistent olmasını obyektiv təyin etmək lazımdır. Arterial hipertenziv pasiyentlərdə aparılan antihipertenziv müalicənin effektiv olub-olmamasını dəyərləndirmək, başqa sözlə refrakterlik meyarlarını müəyyən etmək üçün sistolik və/və ya diastolik arterial təzyiqin dəqiq obyektiv göstəriciləri mövcuddur, hansı ki, refrakterlik anlayışının təyini üçün əsas sayılır. Amma stabil stenokardiya pasiyentlərinin aparılan optimal adekvat müalicəyə cavabı subyektivdir, çünki simptomlar pasiyentin özü tərəfindən qiymətləndirilir. Belə ki, ambulator şəraitində həkim ancaq pasiyentin şikayətləri əsasında ağrı tutmalarının gündəlik sayı, davam müddəti və gün ərzində dilaltına qəbul edilən nitroqliserinin sayı əsasında stenokardiyanın ağırlıq dərəcəsi barədə dolaylı subyektiv qərar qəbul etmək məcburiyyətində qalır.

Müasir tibbi avadanlıqlarla təchiz edilmiş klinikalarda stasionar şəraitində qeyri-invaziv və invaziv müayinələr aparılan müalicənin effektivliyi barədə obyektiv qərar qəbul etmək imkanı yaradır.

Refrakter stenokardiyası olan pasiyentləri birləşdirən əsas cəhətlər aşağıdakılardır [6]:

1. Stenokardiya simptomlarının (tipik və ya atipik) şiddətinin çox hallarda işemiyanın ağırlığına uyğun gəlməməsi;

2. Aşağı həyat keyfiyyəti;

3. Bu pasiyentlərin müalicəsinin ciddi maliyyə xərcləri ilə müşayiət olunması;

4. Xəstəliyin gedişinin müəyyən mərhələsində ağrı sindromuna depressiya, həyəcan qoşulur ki, bu da aparılan müalicəyə inamın azalması ilə müşayiət olunur və xəstələrin bir qrupu müalicənin davam etdirilməsindən imtina edirlər.

Avropa kardiologiya cəmiyyəti RS-in diaqnostikasında 5 vacib meyarları tövsiyə etmişdir [3]:

1. Xəstənin həyat keyfiyyətini əhəmiyyətli dərəcədə pisləşdirən stenokardiya;

2. Adekvat dərman müalicəsinin mümkünsüzlüyü;

3. Koronar ateroskleroz səbəbindən yaranması;

4. Miokardın işemiyası ilə birgə meydana çıxması;

5. Revaskulyarizasiya aparılmasının mümkün olmaması

Müalicə Rezistent stenokardiyalı xəstələr ağrı sindromu mexanizmlərinin dəqiq diaqnostikası əsasında hər bir xəstədə ən uyğun fərdi terapevtik yanaşma seçimində ixtisaslaşdırılmış “stenokardiya klinikalarında” müalicə olunurlar.

Refrakter stenokardiyanın optimal dərman müalicəsi dedikdə Avropa kardiologiya cəmiyyətinin 2019-cu il tövsiyələrində stabil stenokardiyalı pasiyentlərin müalicəsi üçün tövsiyə olunmuş dərman preparatları (antianginal və proqnoza təsir göstərən preparatlar) nəzərdə tutulan preparatlardır [3].

Debabrata Mukherjee refrakter stenokardiyanın müalicə alqoritmini vermişdir [7]. Müalicə alqoritmində göstərilir ki, beta-blokatorlar (əgər onlara əks-göstəriş yoxdursa) effekt verməyən hallarda uzun müddətli təsirə malik nitratlar və/və ya kalsium antaqonistlərinin əlavə edilməsi tövsiyə edilir. Son şans kimi refrakterliyi aşmaq üçün aparılan müalicəyə ranolazin əlavə edilməsi məsləhət bilinir.

Kanada kardiologiya cəmiyyətinin və Kanada ağrı cəmiyyətinin refrakter stenokardiyalı pasiyentlərin müalicəsi barədə müştərək tövsiyələrində təsdiqlənmə dərəcəsinə görə müxtəlif dərəcəyə ayırmışlar [1]. Mülayim təsdiqləyici səviyyəli preparatlar qrupuna ranolazin və ivabradin daxil edilmişdir. Digər 3 preparat (trimetazidin, allopurinol və nikorandil) kiçik təsdiqləyici səviyyə qrupuna daxil edilmişlər (cədvəl 1).

**Refrakter stenokardiyalı pasiyentlərin dərman müalicəsi
(Kanada kardiologiya cəmiyyəti və Kanada ağrı cəmiyyəti, 2012)**

Metodikanın təsdiqi	Yüksək	Mülayim	Aşağı	Çox aşağı	Qiymətləndirmək mümkün deyil
Allopurinol				+	
Ranolazin		+			
Trimetazidin				+	
Nikorandil				+	
İvabradin		+			

Ənənəvi anti-ışemik tədbirlərin tükənməsindən sonra yeni və təsir mexanizminə görə bir-birindən fərqlənən qeyri-dərman müalicə üsulları tətbiq edilir. Kanada kardiologiya cəmiyyətinin və Kanada ağrı cəmiyyətinin refrakter stenokardiyalı pasiyentlərin müalicəsi barədə müştərək tövsiyələrində təsdiqlənmə dərəcəsinə görə müxtəlif dərəcəyə ayırmışlar (cədvəl...).

**Refrakter stenokardiyalı pasiyentlərin qeyri-dərman müalicəsi
(Kanada kardiologiya cəmiyyəti və Kanada ağrı cəmiyyəti, 2012)**

Metodikanın təsdiqi	Yüksək	Mülayim	Aşağı	Çox aşağı	Qiymətləndirmək mümkün deyil
Transmiokardial lazer revaskulyarizasiya	+				
Perkutan lazer revaskulyarizasiya		+			
Onurğa xordasının stimulyasiyası		+			
Gücləndirilmiş xarici kontrpulsasiya			+		
Automəşq		+			
Müvəqqəti kardial simpatektomiya					+
Yüksək torakal epidural analgeziya					+
Endoskopik transtorakal simpatektomiya					+
Zərbə-dalğa terapiyası					+
Koronar sinusun reduktoru					+
Miokardial krioterapiya					+

Avropa Kardiologiya Cəmiyyətinin xronik koronar sindromun diaqnostika və müalicəsi üzrə son tövsiyələrində [3] refrakter stenokardiyanın müalicəsi üçün təklif olunmuş dörd qeyri-medikamentoz terapiyanın ilk 3 metodları – ekstrakorporal kontrpulsasiya, sinirlərin dəriiçi elektrik stimulyasiyası və onurğa stimulyasiyası – IIb sinif tövsiyəyə, transmiokardial revaskulyarizasiya ən aşağı - III sinif tövsiyə səviyyəsinə uyğundur (bu o deməkdir ki, bu metod effektini təsdiqləməyib və tövsiyə edilmir).

Proqnoz Henry T.D. və həmkarları [8] refrakter stenokardiya 1200 pasiyentin proqnozunu müəyyən etmək məqsədi ilə 10 il müddətində müşahidə aparmışlar. Xəstələrin orta yaşı 63,5 il təşkil etmişdir. Xəstələrin əksəriyyətinin anamnezində miokardın revaskulyarizasiyası və miokard infarktı və hər üç xəstənin birində durğunluq ürək çatışmazlığı olmuşdur. Müşahidə müddətində ölüm hadisəsi 30% təşkil etmişdir. Ölümün müstəqil və dürüst prediktoru digər ürək-damar xəstəlikləri üçün vacib sayılan risk amilləri - yaş, stenokardiyanın ağırlığı, şəkərli diabet, böyrəklərin xronik xəstəliyi, sol mədəciyin disfunksiyası və xronik ürək çatışmazlığı olmuşdur.

29 avqust 2015-ci ildə Ranil de Silva [9] Londonda Avropa kardiologiya cəmiyyətinin konqresi çərçivəsində çıxışında qeyd etmişdir ki, refrakter stenokardiya pasiyentlərdə ölüm səviyyəsi əvvəllər düşündüyümüzədən fərqli olaraq çox aşağıdır. Ona görə də bu qrup pasiyentlərdə terapiyanın əsas istiqaməti həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq və stenokardiya simptomlarını aradan qaldırmaqdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Michael McGillion, Management of Patients With Refractory Angina: Canadian Cardiovascular Society/ Canadian Pain Society Joint Guidelines, Canadian Journal of Cardiology 28 (2012) S20-S41.
2. Chester MR. Chronic refractory angina. Br J Cardiol 2000; 7: 108511. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the ESC. Juhani Knuuti, William Wijns et al. European Heart Journal, Volume 41, Issue 3, 14 January 2020, Pages 407–477, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
3. Whitlow P, Dimas A, Bashore T, et al. Relationship of extent of revascularization with angina at one year in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). JACC 1999; 34: 175059.
4. CABRI Trial Participants. First 5 year results of CABRI (Coronary Angioplasty versus Bypass Revascularisation Investigation). Lancet 1995; 346: 1179584.
5. Mannheim C, Camici P, Chester M, et al. The problem of chronic refractory angina; report from the ESC Joint Study Group on the Treatment of Refractory Angina. Eur Heart J 2002; 23: 355570.
6. Debabrata Mukherjee, Management of refractory angina in the contemporary era, European Heart Journal (2013)34, 2655-2657.
7. Henry T.D. et al. Long-term survival in patients with refractory angina, Eur Heart J 11 May 2013.
8. ESC Congress 2015, August 29, Ranil de Silva, Refractory Angina «From Start to Finish of Coronary Artery Disease».

РЕЗЮМЕ

РЕФРАКТЕРНАЯ СТЕНОКАРДИЯ: ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ

Азизов В.А., Мурадова С.Р., Ибадова Ф.А., Ширалиева Г.Ш.,
Мамедли С.М., Садыгова Т.А.
Азербайджанский Медицинский Университет, Баку

В обзоре рассматриваются вопросы распространенности, диагностики, подходы к лечению таких пациентов. Проводится анализ данных, позволяющих улучшить понимание о рефректорной стенокардии. Даются рекомендации по применению медикаментозных и немедикаментозных методов лечения, направленных на устранение симптомов стенокардии и улучшение качество жизни пациентов.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, рефрактерная стенокардия, диагностика, лечение

S U M M A R Y

MICROVASCULAR STENOCARDIA: DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Azizov V.A., Muradova S.R., Ibadova F.A., Shiraliev G.Sh.,
Mammadli S.M., Sadigova T.A.
Azerbaijan Medical University, Baku

The article reviews the issues of prevalence, diagnosis, approaches to the treatment of patients with microvascular angina. The analysis of data allowing to improve understanding of refractory angina has been carried out. Recommendations are given for improving the quality of life, as well as the use of medication and non-medication methods of treating angina symptoms.

Keywords: ischemic heart disease, refractory angina pectoris, diagnostics, treatment

Daxil olub: 29.01.2021

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

**Алиева Г.Ч., Наджафов Р.Н., Исрафилбекова Ф.Р., Рагимова Э.С.,
Мехралиев Р.Р., Гулиева Л.Т.**

*Научно-исследовательский институт кардиологии имени Дж.М.Абдуллаева,
Баку.*

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет, лечение, патогенез, лекарственные препараты.

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых распространенных хронических заболеваний. И является основным фактором риска развития ИБС, сосудистых заболеваний мозга, в том числе инсульта. В России около 30% населения страдают АГ и только 8% получают эффективное лечение. У 70–80% больных наблюдается сочетание АГ с сахарным диабетом (СД) типа 2 [2].

АГ на фоне сахарного диабета (СД) является достаточно распространенной и известной серьезной медико-социальной проблемой в современном мире. Статистика ВОЗ отмечает повсеместный рост количества больных диабетом и, по прогнозам, к 2025 году их число составит более 300 млн человек. При этом около 90% всех пациентов составляют больные СД II типа, а 70–80% из них имеют АГ. Так, если при СД без сопутствующей АГ риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта повышается в 2–3 раза, почечной недостаточности – в 15–20 раз и слепоты – в 10–20 раз, то при присоединении АГ риск этих осложнений возрастает еще в 2–3 раза даже при удовлетворительном контроле метаболических нарушений [5]. Известно, что лечение АГ на фоне СД изобилует разнообразными трудностями. Во-первых, наличие специфических осложнений СД и вариантов его течения требует изменения используемых препаратов и схем их применения. В большинстве случаев из-за этого пациент нуждается в назначении нескольких антигипертензивных препаратов. Например, при наличии диабетической нефропатии АГ имеет трудно контролируемый характер у 20–60% пациентов, а

при почечной недостаточности со значительным увеличением креатинина сыворотки требует использования комбинации более чем 4 лекарств [7]

Снижение артериального давления (АД) сопровождается заметным уменьшением числа сердечно-сосудистых событий. Это было установлено в ряде исследований, в которые входили в том числе больные СД, в двух исследованиях с участием только данной категории больных и в недавно опубликованном метаанализе [8]. В двух исследованиях положительный эффект отмечался при снижении диастолического АД (ДАД) до 80–85 мм рт. ст., в то время как систолическое АД (САД) никогда не снижалось менее 130 мм рт. ст. Единственное исследование, в котором у пациентов с СД в группе интенсивной терапии были достигнуты значения САД чуть ниже 130 мм рт. ст., – это исследование ABCD (нормотензивные больные). В ходе данного исследования стойкого уменьшения числа сердечно-сосудистых событий (вторичные конечные точки) получено не было.

В более крупном исследовании ACCORD (хотя его статистическая мощность была недостаточной) не удалось выявить значительного уменьшения частоты основных сердечно-сосудистых событий у больных СД при снижении САД в среднем до 119 мм рт. ст. (по сравнению с таковой при снижении САД в среднем до 133 мм рт. ст.) [9].

Именно поэтому в Европейских рекомендациях по диагностике и лечению АГ (2013) говорится, что для больных СД целевое значение САД должно составлять менее 140 мм рт. ст. (класс рекомендаций и уровень доказанности I A), ДАД – менее 85 мм рт. ст. (класс рекомендаций и уровень доказанности I A).

В настоящее время доказано, что начинать медикаментозную антигипертензивную терапию необходимо у всех больных СД со средним уровнем САД > 160 мм рт. ст. (класс рекомендаций и уровень доказанности I A). При этом данная терапия настоятельно рекомендуется при уровне САД > 140 мм рт. ст. (класс рекомендаций и уровень доказанности I A). Сравнение снижения частоты сердечно-сосудистых событий в разных исследованиях показывает, что при одинаковой разнице САД польза от более интенсивного его снижения постепенно уменьшается, если САД находится на нижней границе диапазона 139–130 мм рт. ст. [16]. Некоторые авторы предполагают отсутствие пользы от снижения САД менее 130 мм рт. ст. [10].

Для лечения АГ используются 5 основных групп антигипертензивных препаратов: б-адреноблокаторы (б-АБ), тиазидные диуретики, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы АТ1-рецепторов. б-АБ входят в основную группу препаратов первого ряда, которые должны использоваться при лечении больных АГ [11]. Доказательная медицина располагает достаточным объемом данных, свидетельствующих о способности б-АБ улучшать прогноз жизни больных АГ, предотвращая сердечно-сосудистые осложнения. Анализ результатов исследований MRC и IPPPSH показал, что, хотя б-АБ вызывают такое же снижение АД, как и диуретики, сердечно-сосудистая смертность и сумма фатальных и нефатальных коронарных событий при лечении больных АГ б-АБ ниже, чем при терапии диуретиками. В исследовании HAPPHY (HeartAttack Primary Prevention in Hypertension Trial) было показано, что длительное лечение больных с высоким диастолическим артериальным давлением – АД (100–130 мм рт. ст.) б-АБ в течение 45 мес снижало смертность, частоту коронарных событий и инсульта. В исследовании STOP, в котором б-АБ и диуретики сравнивались с плацебо, было показано снижение сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности на 40%. Исследование STOP-Hypertension-2 (Swedish Trial in Old Patients with

Hypertension-2) показало, что у больных β -АБ и диуретики по влиянию на смертность и вероятность возникновения осложнений АГ не уступали антагонистам кальция и ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента [12].

При СД нередко отмечается маскированная АГ [20]. Именно поэтому больным с кажущейся нормотонией необходимо проведение суточного амбулаторного мониторирования АД. Если у пациента АГ не установлена, вопрос о назначении терапии остается спорным. Дело в том, что в общей популяции доказательств преимущества начала антигипертензивной фармакотерапии при уровнях САД < 140 мм рт. ст. (высокое нормальное АД: 130–139/85–89 мм рт. ст.) не существует. Это связано с тем, что отсутствуют исследования, в которых бы эти вопросы тщательно изучались. Неясно также, нужно ли начинать лечение раньше и выбирать более низкие целевые значения АД при наличии диабетических микроангиопатий (нефропатии, ретинопатии, нейропатии). Установлено, что антигипертензивная терапия может отсрочить развитие или уменьшить выраженность микроальбуминурии, однако исследования у больных СД с нормальным АД не смогли убедительно продемонстрировать, что снижение протеинурии сопровождается снижением твердых сердечно-сосудистых конечных точек [13].

Выбор антигипертензивного препарата у больных СД обусловлен его эффективностью, переносимостью, а также зависит от наличия у пациента сопутствующих заболеваний, что, безусловно, позволяет индивидуализировать терапию. Поскольку пациенты с СД и АГ имеют высокий или очень высокий риск развития осложнений, достичь целевых значений АД у них гораздо труднее. Именно поэтому таким больным необходима и целесообразна комбинированная антигипертензивная терапия, в том числе в качестве стартовой.

Предпочтительны блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА), особенно при наличии протеинурии или микроальбуминурии (класс рекомендаций и уровень доказанности I A). Однако больным из группы высокого риска не следует назначать одновременно два блокатора РААС (включая ингибитор ренина алискирен), так как, по данным исследований ALTITUDE и ONTARGET, это ухудшает показатели исходов [14]. Можно использовать тиазидные и тиазидоподобные диуретики в комбинации с блокаторами РААС. Доказана также эффективность антагонистов кальция, особенно в комбинации с блокатором РААС. Несмотря на то что некоторые бета-блокаторы потенциально ухудшают чувствительность к инсулину, они необходимы для контроля АД, особенно у больных СД с ИБС и/или сердечной недостаточностью.

Следовательно, пациентам с СД и АГ показана антигипертензивная терапия иАПФ или БРА в сочетании либо с антагонистом кальция, либо с тиазидным или тиазидоподобным диуретиком.

Прямая связь между АД и прогрессированием хронической болезни почек (ХБП) вплоть до развития терминальной стадии болезни почек (ТСБП) установлена в обсервационных исследованиях. Кроме того, в общей популяции мужчин-японцев высокое нормальное АД ассоциировалось с более высокой распространенностью ХБП [15]. Однако эти данные не подтверждаются результатами трех исследований, в которых больных ХБП рандомизировали на более низкие (< 125–130 мм рт. ст.) или более высокие (< 140 мм рт. ст.)

целевые значения АД: разницы между группами по частоте развития почечной недостаточности или количеству смертельных случаев не было. Последующее динамическое наблюдение, проведенное в одном из этих исследований, показало, что в группе, изначально рандомизированной на достижение более низкого АД, уменьшилось количество случаев развития ТСБП и смертей у больных с протеинурией [16]. Значит, у больных с диабетическим поражением почек следует снижать САД < 140 мм рт. ст. (класс рекомендаций и уровень доказанности IIa B). При явной протеинурии можно стремиться к значениям < 130 мм рт. ст., в данном случае необходим регулярный контроль скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (класс рекомендаций и уровень доказанности IIb B).

Недавно опубликованный метаанализ продемонстрировал, что у больных ТСБП, находившихся на диализе, снижение САД и ДАД сопровождалось уменьшением частоты сердечно-сосудистых событий, сердечно-сосудистой и общей смертности. Однако информации по абсолютным значениям достигнутого АД не было представлено и снижение смертности отмечалось только у больных с сердечной недостаточностью. Следовательно, дать рекомендации по целевому значению АД у таких больных пока невозможно.

Общепризнанной целью терапии данных больных является уменьшение протеинурии (как микроальбуминурии, так и явной протеинурии), поскольку доказано, что изменение экскреции белка с мочой является предиктором неблагоприятных почечных и сердечно-сосудистых событий [17].

В нескольких исследованиях было показано, что при диабетической нефропатии блокаторы РААС (иАПФ или БРА) эффективнее уменьшают альбуминурию, чем плацебо или другие антигипертензивные препараты, а также предотвращают развитие микроальбуминурии. Правда, ни одно из этих исследований не обладало достаточной статистической мощностью для оценки влияния на сердечно-сосудистые конечные точки.

Для достижения целевого уровня АД при диабетической нефропатии обычно требуется комбинированная антигипертензивная терапия: блокаторы РААС (иАПФ или БРА) следует сочетать с другими антигипертензивными средствами (класс рекомендаций и уровень доказанности I A). Результаты исследования ACCOMPLISH показали, что комбинация иАПФ с антагонистом кальция (амлодипином) более эффективно предотвращает повышение уровня креатинина в сыворотке крови и развитие ТСБП (хотя не столь заметно снижает протеинурию), чем комбинация того же иАПФ с тиазидным диуретиком (гидрохлортиазидом) [18]. Как было отмечено ранее, не рекомендуется комбинация двух блокаторов РААС, несмотря на то что она потенциально сильнее снижает протеинурию (класс рекомендаций и уровень доказанности III A). При ХБП не показаны антагонисты минералокортикоидных рецепторов (особенно в комбинации с блокаторами РААС) из-за риска резкого ухудшения функции почек и гиперкалиемии (класс рекомендаций и уровень доказанности III C. Если креатинин в сыворотке достигает 1,5 мг/дл или расчетная СКФ < 30 мл/мин/1,73 м², тиазидные диуретики заменяют петлевыми).

Таким образом, комбинированная терапия блокаторами РААС с антагонистом кальция и/или диуретиком показана для лечения больных с СД и АГ с наличием или отсутствием диабетической нефропатии.

Результаты исследования ACCOMPLISH доказали, что приоритетной является комбинация иАПФ с амлодипином. Работа предполагала сравнить нефропротективные эффекты комбинаций «иАПФ/дигидропиридиновый антагонист кальция амлодипин» и «иАПФ/тиазидный диуретик гидро-

хлортиазид». Всего в исследовании приняло участие 11 506 больных АГ высокого риска (СД диагностирован в 60% случаев). В группе, получавшей иАПФ и амлодипин, частота первичной точки (сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности) была ниже на 19,6% по сравнению с группой, получавшей иАПФ и гидрохлортиазид (относительный риск (ОР) 0,80 при 95%-ном доверительном интервале (ДИ) 0,72–0,90, $p < 0,001$) [19].

Важно отметить, что статистическая сила исследования была снижена из-за досрочного его прекращения в связи с достижением достоверных различий по первичной конечной точке. Кроме того, оценка функции почек основывалась преимущественно на динамике уровня креатинина в сыворотке, а не на динамике показателя СКФ. Прогрессирование ХБП (первичная конечная точка) было определено как повышение сывороточного креатинина в два раза и развитие терминальной почечной недостаточности (расчетная СКФ по MDRD < 15 мл/мин/1,73 м² или потребность в диализе, MDRD – Modification of Diet in Renal Disease). Исходная СКФ участников была сопоставима: в группе иАПФ/амлодипина – $79 \pm 21,2$ мл/мин/1,73 м², в группе иАПФ/гидрохлортиазид – $79,0 \pm 21,5$ мл/мин/1,73 м². Снижение АД и процент достижения целевого АД были приблизительно одинаковыми [20].

Сочетание АГ и СД резко повышает риск развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений, особенно при наличии микроальбуминурии/протеинурии. Главной задачей в профилактике осложнений при СД является снижение АД менее 140/85 мм рт. ст. Таким больным уже на старте лечения показана комбинированная антигипертензивная терапия (фиксированные комбинации антигипертензивных препаратов). Приоритетной группой антигипертензивных средств являются блокаторы РААС, в том числе иАПФ. Внутри этой группы предпочтение следует отдавать препаратам, имеющим доказанный эффект на снижение риска развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений, например рамиприлу. В качестве второго препарата можно использовать антагонисты кальция или тиазидные и тиазидоподобные диуретики. Как показывают результаты исследований, антагонисты кальция (амлодипин и др.) имеют преимущества перед диуретиками. Среди имеющихся в России фиксированных комбинаций «иАПФ/антагонист кальция» особого внимания заслуживают препараты рамиприл/амлодипин, который, по данным клинических исследований и клинической практики, продемонстрировал у больных с АГ и СД высокую антигипертензивную эффективность, хорошую переносимость и положительное влияние на липидный и углеводный обмен. Широкое применение позволит улучшить контроль АД и, следовательно, снизить частоту сердечно-сосудистых и почечных осложнений у такой категории больных.

ӘДӘВІҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Дадашова Г.М. Гендерные и возрастные особенности клинического статуса, структурно-функциональных параметров сердца, их взаимосвязь с психоэмоциональным состоянием у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2016, 15(2), с.45-50
2. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension // J Hypertens., 2013, v.31(7), p.1281-357
3. Мычка В.Б., Горностаева В.В., Чазова И.Е. Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета 2 типа // Кардиология. 2004. - №4. - С. 16-21.
4. Панченко Е.П. Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет коварный тандем // Сердце: журнал для практикующих врачей. - 2004. - т. 3. - №1 (13). -С. 9-12.
5. Парфенова Н.С. Метаболический синдром // Российский кардиологический журнал. 1998. - №2. - С. 42-48.
6. Дадашова Г.М. Гендерные особенности клинико-соматического и психоэмоционального статуса у больных с хронической сердечной недостаточностью // Российский медицинский журнал, 2016, №1, с.17-22

7. Дадашова Г.М. Гендерные особенности хронической сердечной недостаточности. Клиническая медицина, 2015, №1, с.71-6
8. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertens., 2013, v.31. № 7, p.1281–1357
9. Глезер М.Г. Сохранят ли первенство б-адреноблокаторы в лечении артериальной гипертонии. Пленум. Приложение к журналу «Сердце». б-Адреноблокаторы – спасательный круг страдающему сердцу. Перспективы и возможности. 2007; 5 (14): 4–6
10. Брагина А.Е. Современные позиции бета-блокаторов в кардиологии: от рекомендаций к реальной практике. Лечащий врач. 2010; 7: 50–4
11. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В., Кобалава Ж.Д., Бобкова И.Н., Виллевалде С.В. и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014;19(8):7-37]. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-8-7-37
12. Redon J., Mancia G., Sleight P. et al. Safety and efficacy of low blood pressures among patients with diabetes: subgroup analyses from the ONTARGET (ONgoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial) // J. Am. Coll. Cardiol., 2012, v.59. № 1, p. 74-83.
13. Боровков Н.Н., Сидоров Н.В. Взаимосвязь показателей суточного профиля артериального давления и вариабельности ритма сердца у больных с артериальной гипертензией с инсулиннезависимым сахарным диабетом. Клинич. Медицина, 2002, 7: 19-21.
14. Cederholm J., Gudbjornsdottir S., Eliasson B. et al. Blood pressure and risk of cardiovascular diseases in type 2 diabetes: further findings from the Swedish National Diabetes Register (NDR-BP II) // J. Hypertens. 2012, v. 30. № 10, p. 2020–2030.
15. Haller H., Ito S., Izzo J.L. Jr. et al. Olmesartan for the delay or prevention of microalbuminuria in type 2 diabetes // N. Engl. J. Med., 2011, v.364. № 10, p. 907–917.
16. Mancia G., Schumacher H., Redon J. et al. Blood pressure targets recommended by guidelines and incidence of cardiovascular and renal events in the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global Endpoint Trial (ONTARGET) // Circulation, 2011, v.124. № 16, p.1727–1736
17. Parving H.H., Brenner B.M., McMurray J.J. et al. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes // N. Engl. J. Med., 2012, v.367, p.2204–2213
18. Дадашова Г.М. Гендерные особенности хронической сердечной недостаточности // Клиническая медицина, 2015, №1, с.71-6
19. Upadhyay A., Earley A., Haynes S.M., Uhlig K. Systematic review: blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier // Ann. Intern. Med. 2011, v.154, p.541–548
20. Pisoni R., Acelajado M.C., Cartmill F.R. et al. Long-term effects of aldosterone blockade in resistant hypertension associated with chronic kidney disease // J. Hum. Hypertens., 2012, v.26, p.502–506

X Ü L A S Ə

ARTERIAL HİPERTONİYA VƏ ŞƏKƏRLİ DİABET

Əliyeva G.Ç., Nəcəfov R.N., İsrafilbəyova F.R., Rəhimova E.S., Mehraliyeva R.R., Quliyeva L.T.
C.M.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu, Bakı.

Əldə edilən nəzərəçarpan nailiyyətlərə baxmayaraq, soın illər ürək-damar xəstəliklərinin müalicə və profilaktikası məsələsi yüksək ölüm və əlilləşmə səbəbi olaraq qalmaqda davam edir. Arterial hipertenziya ən geniş yayılmış xronik xəstəliklərdən biri hesab edilir. Bu xəstəlik ürəyin işemik xəstəliyinin, eləcə də miokard infarktı, insultun əsas risk faktorlarından hesab edilir. Bu icmal məqalə müəlliflər arterial hipertenziya ilə yanaşı şəkərli diabetin patogenezi və müalicəsinin müasir aspektlərinin təhlil edilməsinə həsr edilmişdir.

Açar sözlər: arterial hipertenziya, şəkərli diabet, müalicə, patogenezi, preparatlar

S U M M A R Y

ARTERIAL HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS

Aliyeva G.Ch., Najafov R.N., Israfilbekova F.R., Ragimova E.S., Mehralitev R.R., Guliyeva L.T.
Scientific Research Institute of Cardiology named after J.M. Abdullayev, Baku.

Cardiovascular diseases, despite the significant advances achieved in recent decades in their treatment and prevention, remain the main cause of high mortality and disability worldwide. Arterial hypertension (AH) is one of the most common chronic diseases. It is the main risk factor for the development of coronary artery disease, including myocardial infarction, and the main cause of cerebrovascular diseases, including stroke. This review analyzes the issues of modern aspects of the pathogenesis and treatment of arterial hypertension in combination with diabetes mellitus.

AUTOİMMUN XRONİKİ TIROİDİT

Rəhimova R.R.

Azərbaycan Tibb Universiteti.

Açar sözlər: Autoimmun tiroidit, Hashimoto tiroidit, tiroid hormonları, tiroid peroksidaza

Autoimmun tiroidit – qalxanabənzər vəzinin antigenlərinə qarşı immun tolerantlığının genetik olaraq müəyyən edilmiş bir qüsurdan qaynaqlanan və nəticədə onun avtoimmun zədələnməsinin meydana gəldiyi, orqana spesifik avtoimmun tiropatiya qrupudur. Tədqiqatın məqsədi avtoimmun tiroiditi olan xəstələrdə biokimyəvi parametrlərin patogenetik rolu haqqında ədəbiyyat məlumatlarını təhlil etməkdir.

Təxminən yüz il bundan əvvəl, Hakaru Hashimoto *struma lymphomatosa* (limfaadenoid zob) xəstəliyini tədqiq etdi, hal-hazırda bu xəstəlik onun adı ilə Hashimoto tiroiditi adlanır (HT) [1,2]. Tədqiqatçı ilk dəfə olaraq follikulyar hüceyrə atrofiyası, limfositar infiltrasiya, zob və fibroz da daxil olmaqla avtoimmün tiroiditin (AİT) əsas xüsusiyyətlərini təsvir etmişdir. O dövrdə qalxanabənzər vəzinin (QV) funksiyasının qiymətləndirilməsi praktik olaraq mövcud deyildi, xəstəlik çox nadir hesab edilirdi. Bu gün HT-nin qalxanabənzər vəziyə təsir edən avtoimmün xəstəliklər spektrinin ayrılmaz bir hissəsi olduğu aydındır: ümumiyyətlə müalicə tələb olunmayan formalardan (fokal, sakit və cavan tiroidit) atrofik tiroiditə qədər zobsuz hipotiroidizm kimi özünü göstərir [3,4].

AİT ilə xəstələnmə ildə 1000 əhaliyə 0,3-1,5-dir, qadınlarda bu xəstəlik kişilərə nisbətən 4-10 dəfə daha çox təsadüf edir. AİT diaqnozu bir sıra əlamətlərə əsaslanaraq qoyulur: antitiroid antitellərin olmasına görə, ultrasəs müayinəsinə görə, vəzin hipoxogen və heterogen parenximasına görə, qan plazmasında artan tiroid stimullaşdırıcı hormon (TSH) səviyyəsinin triyodotironin və tiroksinin normal və ya səviyyəsinin aşağı olması ilə uzlaşmasına görə [5,3].

Son illərdəki araşdırmalara görə, hipotireozla və ya onsuz AİT ilə xəstələnmə halları artmaqdadır. Tədqiqatçılar artımın səbəbinin nə olduğunu, xəstəliyin bu qədər artmasının doğru olub olmadığını və ya aparılan tədqiqatların dizayn xüsusiyyətləri və daha dəqiq diaqnostik metodların istifadəsi səbəbiylə aşkara çıxarıldığını müəyyənləşdirməkdə çətinlik çəkirlər [6].

Hal-hazırda HT inkişaf riskinin, immunoloji tolerantlığın pozulmasına və qalxanabənzər vəzi toxumasına münasibətdə avtoimmün reaksiyanın inkişafına səbəb olan genetik meyl və ətraf mühit faktorlarının kombinasiyasından qaynaqlandığı ümumilikdə qəbul edilmişdir.

Hashimoto tiroiditinin immunopatogenezi. Hal-hazırda HT daxil olmaqla qalxanabənzər vəzin avtoimmün xəstəliklərinin inkişafında hüceyrə və humoral immunitetin pozulmalarının rolu ümumilikdə qəbul olunmuşdur. Xəstəliyin təzahür etməsində tənzimləmə pozulmalarında, patogenetik signal kaskadlarında iştirak edən, eyni zamanda AİT-in müxtəlif markerləri və proqnozlaşdırıcı faktorları kimi çıxış edə bilən müxtəlif bioloji aktiv maddələrin rolu haqqında çox sayda material toplanmışdır.

QV – nin avtoimmün xəstəliklərinin vəzi toxumalarının T - və B – limfositlər infiltrasiyası ilə müşayiət olunduğu məlumdur. Avtoimmün tiroidtdə T-limfositlər periferik qan dövranından QV toxumasına miqrasiya edirlər və avtoimmün prosesin həyata keçirilməsində fəal iştirak edirlər. QV-nin limfositlər infiltrasiyası, tirosit və fibroz atrofiyası səbəbindən vəzin funksional toxumalarının tədricən əvəz olunmasına kömək edir [5].

İmmün statusun humoral komponentini araşdırarkən A.A.Зыева (2009) müəyyən etmişdir ki, diffuz toksiki zob (DTZ) olan xəstələrdə qan zərdabında IgG konsentrasiyası dəyişməz olduğu halda, immunoqlobulin M səviyyəsində bir az azalma, B-limfositlərin nisbi və mütləq miqdarında əhəmiyyətli bir artım vardır. AİT zamanı xəstələrdə tirositin sitoplazmasının və ya kolloidin səth membranının müxtəlif autoantigenlərə qarşı antitellərinin olması aşkar edilmişdir. Xəstəliyin patogenezinə müxtəlif tiroid komponentləri iştirak edə bilər; QV-nin antigen strukturunun 10-dan çox hüceyrə və koloidal antigeni ehtiva etdiyi müəyyən edilmişdir [8].

HT olan demək olar ki, bütün xəstələrdə tireoqlobulinə (TQ) və tireoidperoksidazaya (TPO) qarşı antitellər vardır [4]. Diaqnostik roldan başqa AtTPO (mikrosomal tireoperoksidazaya antitel) səviyyələrinin qiymətləndirilməsi, xüsusən TSH ölçümləri ilə birlikdə hipotireoidizmin inkişafını proqnozlaşdırmağa imkan verir [9,10]. AtTPO tiroidit və digər QV xəstəliklərinin diaqnostikası üçün istifadə olunur. Bu tip dövr edən antitellər AİT xəstələrinin təxminən 80-90%-də və HT (Hashimoto tireodit) xəstələrinin 50-60% -də aşkar edilir. AİT diaqnozunda AtTPO-nun təyin olunmasına həssaslıq 90 %-dir.

Orgiazzi J. (2012) tərəfindən aparılmış perspektivli bir araşdırmada, pozitiv AtTPO test nəticəsinin subklinik hipotireozun və xəstəliyin simptomlarının inkişafının proqnozlaşdırıcısı olduğu göstərilmişdir. Bundan əlavə, AtTPO olan qadınlarda doğuşdan sonrakı tiroidit inkişaf riski artır.

Tiroid hormonlarının (T4 və T3) sintezinin molekulyar çəkisi 107 kDa olan qlikozillənmiş hemoprotein olan tireoperoksidazanın aktivliyindən asılı olduğu məlumdur. Bu fermentin funksiyası TQ-nin yodlaşdırılması və yodotironin qalıqlarının birləşdirilməsidir. TPO-ya olan antitellər, xüsusilə kəşifən A və B iki bölgədən ibarət olan immunogen sahədə yerləşən konformasiya epitoplərini tanıyır [11]. Sonuncusu, AtTPO üçün əsas hədəfdir və çox güman ki, AİT patogenezinə başlanğıc epitop rolunu oynayır [11]. Hipotireozun immunopatogenezinə AtTPO mühüm rolunu göstərilmişdir və bu antitellərin təbii killer (TK) hüceyrələrinin vasitəsi ilə hüceyrə sitotoksikliyi və komplementə bağlı sitotoksikliyi artırdığı müəyyən edilmişdir. Bu dəyişikliklər öz növbəsində tirositlərin ölümünə və vəzi atrofiyasına səbəb olur [10].

AtTQ (tiroid qlobulinə qarşı antitellər) AİT pasiyentlərinin 60-80%-də və Qreyv xəstəliyinə malik pasiyentlərin isə 40-60%-də aşkar edilir. AtTQ testinin həssaslığı 30-50% arasında dəyişir. Tədqiqat məlumatlarına görə, AtTQ -lərin subklinik hipotireoidizmin inkişafı üçün heç bir proqnostik dəyəri yoxdur. Tiroid qlobulinə aşağı affinikli IgG və IgM AİT olmayan insanlarda təyin olunur. AtTQ -nin IgG1 və IgG4 sinifləri komplementi aktivləşdirmə qabiliyyətinə malik deyildir və nəticədə AİT zamanı hipotireoidizmin inkişafına kömək etmir [10].

AT zamanı humoral immunitetin xüsusiyyətləri nəzərdən keçirilərkən, natrium yod simporterinə (NYS) və pendrinə qarşı antitel səviyyələri kimi aspektlər də nəzərə alınmalıdır. Natrium yod simporter - yod metabolizmində mühüm rol oynayan qalxanabənzər vəzinin follikulyar hüceyrələrində yodun udulmasında iştirak edən bir transmembran proteindir, onun təyini bir sıra QV xəstəliklərinin diaqnozu və müalicəsində istifadə olunur [12]. NYS, yodun QV tərəfindən tutulmasını, pendrin isə yodid ionlarının tirositlərdən keçməsinə təmin edir. QV-nin avtoimmün xəstəlikləri olan pasiyentlərin 17-31%-də NYS-ə qarşı antitellər aşkar edilmişdir.

Bəzi hallarda, bu antitellər *in vitro* simporterin fəaliyyətini azalda bilər. [13,14,15]. Pendrinə qarşı antitellər QV-in autoimmün xəstəliyi olan pasiyentlərin yalnız 9-11-%də aşkar edilir [16,17]. TX zamanı NYS və pendrin antitelləri Qreyv xəstəliyində olduğundan bir qədər az təyin edilir və onların səviyyələrindəki minimal fərq bu antitellərin klinik mənzərəyə əhəmiyyətli təsir göstərmədiyini göstərir [1].

Qalxanabənzər vəzinin autoimmün xəstəlikləri zamanı qanda immunorequlyator zülalların (alfa-2-makroqlobulin) səviyyəsi. TSH, sərbəst T4 və bir sıra immunorequlyator proteinlərin - alfa-2-makroqlobulin (α 2-MQ), laktoferrin, alfa-1-antitripsin (α 1-AT)] və sitokinlərin (TNF- α , IL-6, IFN- γ) tərkibi diffuz toksik zobu (DTZ) olan 50 qadının, müalicədən əvvəl və sonra AİT-si olan 35 xəstənin qanında öyrənilmişdir. Müəlliflər əldə edilmiş məlumatları 30 sağlam qadında olan müvafiq göstəricilərlə müqayisə etmişlər. Hipotireoz zamanı AİT-nin nəticəsində α 2-MQ-nin tərkibinin artması ilə hipersitokinemiya aşkar olunmuşdur.

Bununla əlaqədar olaraq fizioloji və hüceyrə proliferasiyasını, apoptozunu idarə edən iltihabi proseslərdə immunorequlyator zülalların öyrənilməsi maraqlıdır. Bundan başqa, α 2-makroqlobulin (α 2-MQ) və laktoferrin potensial immunogendir; onların IgG ilə komplekslərinin konsentrasiyası iltihabi, xüsusilə autoimmün xəstəliklər zamanı artır [19]. α 2-MQ, iltihab zamanı ayrılan proteinazların inhibitorudur, hormonların və sitokinlərin daşıyıcısıdır, yoluxucu antigenlərin tanınması və təqdimatında, proliferasiya və apoptozun tənzimlənməsində, toxumaların yenidən qurulmasında iştirak edir [19].

Sitokinlərin artığı (xüsusilə α 2-MQ üçün IL-6 və laktoferrin üçün xemokin İL-8) bu zülalların sintezini aktivləşdirir. Bu zaman aydın ifadə olunmuş iltihab α 2-MQ molekullarının oksidləşməsinə və onların dövriyyədə yığılmasına gətirib çıxarır. Bu cür qüsurlu formalar reseptorlara və nəql olunan sitokinlərə qarşı affiniyyəti dəyişdirir [20]. Autoantitellər bu molekullara sintez olunur və şübhə yoxdur ki, qüsurlu formalar səbəbindən qalxanabənzər vəzinin autoimmün xəstəliklərində (normal olaraq α 2-MQ iltihabın mənfi reaktantıdır) α 2-MQ-nin toplanması sitokin sintezinin stimullaşdırılması da daxil olmaqla bu zülal tərəfindən idarə olunan bütün fizioloji və patoloji proseslərə son dərəcə mənfi təsir göstərir [21]. Beləliklə, bu günə qədər AİT nəticəsində hipotiroidizm zamanı artan immunorequlyator α 2-MQ və laktoferrin ilə müşayiət olunan, hipersitokinemiyanın aşkar edildiyi müəyyən edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Hashimoto H. Zur Kenntniss der lymphomatösen Veränderung der Schilddrüse (Struma lymphomatosa) // Arch Lin Chir 1912. – Vol. 97. – P. 219–248.
2. Doniach D., Hudson R.V. Lymphadenoid goitre (Hashimoto's disease) diagnostic and biochemical aspects // Br. Med. J. – 1957. – Vol. 1. – P. 672–678.
3. Caturegli P., De R.A., Rose N.R. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria // Autoimmun. Rev. – 2014. – Vol. 13. – P. 391–397.
4. Weetman A.P. Cellular immune responses in autoimmune thyroid disease // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 2004. – Vol. 61. – P. 405–413.
5. Antonelli A., Ferrari S.M., Corrado A. et al. Autoimmune thyroid disorders. Autoimmunity Reviews 2015. – Vol. 14. – P. 174–180.
6. Latina A., Gullo D., Trimarchi F., Benvenga S. Hashimoto's thyroiditis: similar and dissimilar characteristics in neighboring areas. Possible implications for the epidemiology of thyroid cancer // PLoS One. – 2013. – Vol. 8. – e55450.
7. Зуева А.А. Иммунопатологические сдвиги и уровень цитокинов в патогенезе аутоиммунного тиреоидита и диффузного токсического зоба: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Чита, 2009. - С. 4-5.
8. Witte T.T., Hartung K., Sachse C. et al. IgM anti-ds DNA antibodies in systemic lupus erythematosus: negative association with nephritis // SLE Study Group. Rheum. Int. - 1998. - Vol. 18(3). - P. 85-91.
9. Walsh J.P., Berry J., Liu S. et al. The clinical presentation of autoimmune thyroid disease in men is associated with IL12B genotype // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 2011. – Vol. 74. – P. 508–512.
10. Orgiazzi J. Thyroid autoimmunity // Presse medicale. – 2012. – Vol. 41. – P. 611-625.
11. Dubska M., Banga J.P., Plochocka D. et al. Structural insights into autoreactive determinants in thyroid peroxidase composed of discontinuous and multiple key contact amino acid residues contributing to epitopes recognized by patients' autoantibodies // Endocrinology. – 2006. – Vol. 147. – P. 5995-6003.

12. Ajjan R.A., Kemp E.H., Waterman E.A. et al. Detection of binding and blocking autoantibodies to the human sodium-iodide symporter in patients with autoimmune thyroid disease // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 85. – P. 2020–2027.
13. Li Y., Nishihara E., Hirokawa M. et al. Distinct clinical, serological, and sonographic characteristics of hashimoto's thyroiditis based with and without IgG4-positive plasma cells // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2010. – Vol. 95. – P. 1309–1317.
14. Kakudo K., Li Y., Hirokawa M., Ozaki T. Diagnosis of Hashimoto's thyroiditis and IgG4-related sclerosing disease // Pathol. Int. – 2011. – Vol. 61. – P. 175–183.
15. Dahlgren M., Khosroshahi A., Nielsen G.P. et al. Riedel's thyroiditis and multifocal fibrosclerosis are part of the IgG4-related systemic disease spectrum // Arthritis Care Res. (Hoboken). – 2010. – Vol. 62. – P. 1312–1318.
16. Kemp E.H., Sandhu H.K., Watson P.F., Weetman A.P. Low frequency of pendrin autoantibodies detected using a radioligand binding assay in patients with autoimmune thyroid disease // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2013. – Vol. 98. – P. 309–313.
17. Brix T.H., Hegedus L., Weetman A.P., Kemp H.E. Pendrin and NIS antibodies are absent in healthy individuals and are rare in autoimmune thyroid disease: evidence from a Danish twin, 2014
18. Ajjan R.A., Findlay C., Metcalfe R.A. et al. The modulation of the human sodium iodide symporter activity by Graves' disease sera // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1998. – Vol. 83. – P. 1217–1221.
19. Зорина В.Н., Трофименко Н.А., Архипова С.В. и др. Комплексы альфа-2-макроглобулина с антителами класса G, плазмином и их взаимосвязь с другими факторами гуморального иммунитета при развитии ревматоидного артрита // Медицинская иммунология. – 2005. – Т. 7, №5-6. – С. 557-562.
20. Wu S.M., Patel D.D., Pizzo S.V. Oxidized α 2-Macroglobulin (α 2M) Differentially Regulates Receptor Binding by Cytokines/Growth Factors: Implications for Tissue Injury and Repair Mechanisms in Inflammation // J. Immunology. - 1998. - Vol.161(8). - P.4356-4365.
21. Зорин Н.А., Зорина В.Н. Сигнальная система макроглобулинов. Обзор литературы. // Биомедицинская химия. – 2012. – Т. 58, №4. – С. 400-410.

X Ü L A S Ə

АУТОИММУННЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ ТИРЕОИДИТ

Рагимова Р.Р.

Азербайджанский медицинский университет

Аутоиммунный тиреоидит это группа органоспецифических аутоиммунных тиреопатий, причиной которых служит генетически обусловленный дефект иммунной толерантности к антигенам щитовидной железы, вследствие чего происходит ее аутоиммунное повреждение. Цель исследования – анализ данных литературы биохимических параметров у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, тиреоидит Хашимото, гормоны щитовидной железы, пероксидаза щитовидной железы.

S U M M A R Y

AUTOIMMUNE CHRONIC THYROIDITIS

Rahimova R.R.

Azerbaijan Medical University

Autoimmune thyroiditis is a group of organ-specific autoimmune thyropathies caused by a genetically determined defect in immune tolerance to thyroid antigens, resulting in its autoimmune damage. The study aims to analyze literature data of biochemical parameters in patients with autoimmune thyroiditis.

Key words: autoimmune thyroiditis, Hashimoto's thyroiditis, thyroid hormones, thyroid peroxidase.

Daxil olub: 21.03.2021

UŞAQLARDA ÜRƏYİN ANADAGƏLMƏ KİÇİK İNKİŞAF ANOMALİYALARI VƏ ONLARIN KLİNİK ƏHƏMİYYƏTİ

İsayev İ.İ., Məvvəljdif R.R., Rəfiyeva S.K., Xanməmmədova S.Q.,
Mustafayeva Ş.S., Hacıyeva M.R., Məmmədova Z.İ.

ATU, Terapevtik və pediatrik propedeutika kafedrası.

Ürəyin anadangəlmə kiçik inkişaf anomaliyaları (ÜAKİA) ürəyin arxitektonikasının və magistral damarların quruluş dəyişiklikləri ilə özünü göstərir və kiçik aşlı uşaqlarda aydın hemodinamiki pozğunluqlar və kliniki təzahürlərlə müşayət olunmasa da sonralar bir sıra xəstəliklərin əmələ gəlməsi üçün risk amili rolu oynaya bilər. Ona görə də bu anomaliyaların diaqnostik meyarlarının və kliniki əhəmiyyətinin öyrənilməsi müasir kardiologiyanın aktual problemlərindən biridir. Mitral qapaq prolapsı, qulaqcıqarası çəpər anevizması, sol mədəciyin yalançı xordaları kimi ürəyin bir çox kiçik inkişaf anomaliyaları ilə disembriogenezin xarici stiqmaları arasında əlaqənin olması, ürəyin anadangəlmə kiçik inkişaf anomaliyalarının onun birləşdirici toxumasının displastik irsi pozulmaları kimi nəzərdən keçirməyə imkan verir.

Açar sözlər: ürək, anadangəlmə, inkişaf anomaliyası, birləşdirici toxuma, displaziya, sol mədəciyin yalançı xordaları, hiari toru, displaziya, dizembriogenez

Ключевые слова: сердце, врожденный, аномалия развития, соединительная ткань, ложные хорды левого желудочка, дисплазия, дизэмбриогенез

Key words: heart, congenital, development anomaly, connective tissue, false chords of left ventricle, dysplasia, disebriogenesis

Ürəyin anadangəlmə kiçik inkişaf anomaliyaları (ÜAKİA) bətdaxili dövrdə embriogenezdə və ya postnatal dövrün erkən mərhələsində inkişaf edir, ürəyin arxitektonikasının və magistral damarların quruluş dəyişiklikləri ilə özünü göstərir. Aşağı yaşlı uşaqlarda bu dəyişikliklər aydın hemodinamiki pozğunluqlar və kliniki təzahürlərlə müşayət olunmasa da sonralar bir sıra xəstəliklərin əmələ gəlməsi üçün risk amili rolu oynaya bilər. Buna baxmayaraq hal hazırda kardioloji xəstəliklərin nozoloji formaları arasında ÜAKİA-nıyeri təyin olunmamışdır. Bir sıra müəlliflər ÜAKİA qrupuna morfoloji müayinələr zamanı aşkarlanan istənilən anomaliyaları aid edir [1]. Digər müəlliflər isə ÜAKİA kliniki-exokardioqrafik sindrom kimi təsvir edirlər [2]. Hal-hazırda ürək daxili strukturların yüksək dəyişkənliyi ilə əlaqədar olaraq ÜAKİA çox saylı normavariantları ilə sərhəd təşkil etməsi faktı da nəzərdən keçirilir [3].

Ədəbiyyat təhlili göstərir ki, ingilis dilli mənbələrdə ürəyin az əhəmiyyətli quruluş anomaliyaları kimi vahid anlayış yoxdur. "Cardia subnormalities" termini çox vaxt mitral qapaq prolapsı, qulaqcıqarası çəpərin anevrizması, açıq oval pəncərə, qulaqcıqarası çəpərin ikincili defekti, Hiari şəbəkəsi və bir sıra başqa dəyişiklikləri özündə birləşdirir. Son illərin müşahidələrində ÜAKİA-nın və birləşdirici toxunmanın irsi pozğunluqları, yəni birləşdirici toxunma displaziyası anlayışı ilə əlaqəsi aşkar olunmuşdur [4].

Birləşdirici toxuma displaziyası (BTD) - birləşdirici toxumanın poligen, multifaktorial heterogen xəstəlikləri qrupundandır. Bu xəstəliklər xarici və ya visseral əlamətlərin ümumiliyinə əsaslanan bir neçə fenotipə ayrılır. BTD adı altında böyük ehtimalla, birləşdirici toxumanın çox miqdarda genetik monogen irsi pozğunluqları gizlənilir və yüngül mutasiyalar ilə əlaqəli olaraq silinmiş kliniki gedişə malik olur [5]. ÜAKİA-nın qruplaşdırılması və təsnifatı özündə sual doğura bilən bir çox məqamların olması ilə bağlı öz həllini hələlik tapmamışdır. Son illərdə pediatrik

klirikada daha çox С.Ф.Гнусаев и Ю.М. Белозеров tərəfindən aşağıdakı təklif olunan təsnifatdan istifadə edilir (2):

Qulaqcıq və qulaqcıqarası arakəsmədə olan:

- Aşağı boş venanın qapaqlarının sallanması
- Yevstaxiyev arakəsməsinin genişlənməsi (10mm-dən çox)
- Açıq oval pəncərə
- Qulaqcıqarası çəpərin kiçik anevrizması
- Anormal trabekulalar
- Daraqvari əzələlərin prolapsı

Üçtəylı qapaqlarda olan:

- Septal arakəsmənin sağ mədəcik boşluğuna 10mm qədər yerdəyişməsi
- Sağ atrioventrikulyar dəliyin dilatasiyası
- Üçtəylı qapağın prolapsı

Ağciyər arteriyasında olan:

- Ağciyər arteriyası kötüyünün dilatasiyası
- Ağciyər arteriyası qapağının taylarının prolapsı

Aortada olan:

- Aorta kökünün məhdud daralması
- Aorta kökünün məhdud genişlənməsi
- Valsalva sinuslarının dilatasiyası
- Aortal qapaq taylarının prolapsı

Sol mədəcikdə olan:

•Sol mədəciyin çıxarıcı traktının mədəcikarası çəpərin yuxarı üçdə birində sistolik yastıqcıqın əmələ gəlməsi ilə deformasiyası.

- Trabekulalar (boylama, köndələn, diaqonal)
- Mədəcikarası çəpərin kiçik anevrizması.

Mitral qapaqlarda olan:

- Mitral qapaq prolapsı
- Mitral qapaq taylarının xordalarının ektopik birləşməsi
- Mitral qapaq taylarının xordalarının yerləşməsinin pozulması
- Əlavə papilyar əzələ qrupları
- Papilyar əzələlərin əsasının anormal yerləşməsi

Tədqiqatlar göstərmişdir ki, ÜAKİA uşaq və yeniyetmələr arasında ExoKQ üsulla 3-68,9% tezliklə aşkar olunur [6, 7, 8]. Anomaliyaların aşkar olunmasında bu qədər fərqliliyin olması ultrasəs cihazlarının xüsusiyyətindən, eləcə də müayinə metodologiyasından aslıdır. Bəzi müəlliflərə görə ÜAKİA 59% halda izolə olunmuş, 41% halda isə (ən çox mitral qapaq prolapsının sol mədəciyin yalançı xordaları və ya açıq oval pəncərə ilə) müştərək variantlarda rast gəlinir. Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən yetkin yaşlı insanlarda ÜAKİA rast gəlmə tezliyi uşaq və yeniyetmələrə nisbətən kifayət qədər azdır. Bu hal ürəyin yaş artdıqca remodelləşməsi, eləcə də ürək strukturlarının vizualizasiyasının çətinləşməsi ilə əlaqədardır. Orta yaşlı insanların autopsiyasında ÜAKİA 16,96% hallarda aşkar edilir və 62,25% xarici disembrigenez stiqmaları ilə müşayət olunur [9].

ÜAKİA-nın bəziləri (aşağı boş vena qapağının prolapsı, uzanmış yevstaxiyev arakəsməsi, sağ atrioventrikulyar dəliyin dilatasiyası, aortal qapaq taylarının assimetriyası) ehtimal var ki, uşaq yaşlarında ürəyin anatom-fizioloji xüsusiyyətlərinə aiddir və şərti norma variantı kimi qiymətləndirilə bilər. Anomaliyaların bir qismi (bikuspidal aortal qapaq) ürəyin anadangəlmə qüsuru hesab oluna bilər. Mitral qapaq prolapsı, açıq oval pəncərə və qulaqcıqarası çəpərin anevrizması isə müstəqil klinik sindrom kimi qəbul edilir.

Mitral qapaqların prolapsı [MQP] – sol mədəciyin sistola mərhələsində mitral qapağın bir və ya hər iki tayının sol qulaqcıq boşluğuna anormal qabarmasıdır. Bu

problemlə ilk olaraq J.B.Barlov maraqlanmışdır. Ferminqiem tədqiqatları çərçivəsi daxilində, ExoKQ olaraq ÜAKİA 2,4% müayinə olunmuşlarda aşkar edilmişdir. Bizim ölkəmizdə, əsasən də uşaq və yeniyetmələr arasında ÜAKİA hiperdiagnostikası müşahidə olunur. Bu hal, fikrimizcə ilk növbədə həkimlərin təcrübə səlahiyyətliliyi və eləcə də ürəyin ultrasəs müayinəsi göstəricilərinin metodik olaraq düzgün dəyərləndirilməməsi ilə əlaqədardır. Ferminqiem tədqiqatlarının protokoluna əsasən ÜAKİA olması faktı auskultativ və ExoKQ-səciyyəvi əlamətlərin müştərəkliyi ilə təsdiq olunmalıdır. Həmin protokola görə mitral qapağın prolapsının ultrasəs meyarı sol mədəciyin uzununa oxu boyunca parasternal pozisiyada mitral qapaq taylarının qapaq həlqəsindən 2 mm-dən çox yerdəyişməsi sayılır. Ancaq ürəyin 4 kamera proyeksiyası baxışında zirvədə təcrid olunmuş qapaq taylarının çökməsi, qapağın normal hərəkətinin bir variantıdır və prolapsın exokardioqrafik meyarı hesab oluna bilməz. Yalnız prolaps mitral həlqəsinin yəhərəbənzər forması və onun 4-kameralı pozisiyada taylara nisbətən dərin yerləşməsi nəticəsində müşahidə edilir [10].

ÜAKİA-nın inkişafında fibroz mitral həlqənin patoloji ölçüləri və sistola zamanı onun hərəkət trayektoriyasının xüsusiyyəti vacib rol oynayır. Bu zaman papilyar əzələlərində yığılma qabiliyyəti kifayət qədər təsir edə bilər. Onlar normada olduğu kimi sistola zamanı zirvəyə doğru deyil, ürəyin əsas istiqamətində hərəkət edirlər. Bu hal papilyar əzələnin sonu ilə fibroz həlqə arasında məsafənin qısalmasına və mitral qapaq xordalarının gərilməsinin azalmasına səbəb olur [10]. Mitral qapaq taylarının 5 mm-dən qalın olması klassik ÜAKİA üçün səciyyəvidir və tayların miksomatoz degenerasiyasının olmasını əks etdirir. Mitral qapaq taylarının qalınlığının ölçülməsi sol mədəciyin diastolası zamanı onların orta hissəsində aparılır. Mitral qapaqların qabarması təzahüründən asılı olaraq prolapsın 3 dərəcəsi ayrılır:

- cüzi prolaps (3-6 mm)
- orta dərəcəli prolaps (6-9 mm)
- qabarıq prolaps (9 mm-dən çox)

ÜAKİA xəstələrinin exokardioqrafik müayinəsinin vacib komponenti mitral çatmazlığın olub-olmamasını müəyyən etməyə imkan verən doppleroqrafiyadır.

ÜAKİA olan xəstələrdə əsas ağırlaşmalar septik endokardit və mitral çatmazlığın inkişafıdır. Qapaq taylarının xordalarının miksomatoz dəyişikliyi müşahidə olunan xəstələrə xüsusi diqqət yetirilməlidir. Xroniki infeksiya ocaqları və ya immuniteti zəifləmiş olan insanlarda istənilən manipulyasiyalar zamanı bakterial endokarditin profilaktikası üçün antibiotiklərin tətbiqi göstərilir. Bir çox tədqiqatçılar ÜAKİA-nı eləcə də ürək ritminin pozulmaları və qəfləti ölümlə, sistem emboliyaları ilə əlaqələndirirlər. Ümumilikdə isə, ÜAKİA olan uşaqlar adi fəal həyat tərzi keçirə, müntəzəm olaraq fiziki məşqlərə cəlb edilə bilər. Qapaq taylarının miksomatoz dəyişiklikləri və aydın nəzərə çarpan mitral requrgitasiya olmadıqda tez-tez exokardioqrafik müayinəyə ehtiyac olmur.

Açıq oval pəncərə (AOP) – qulaqcıqarası çəpərdə sol qulaqcıq tərəfdən qapaq ilə qapanan dəlikdir. Populyasiyada 15-35% hallarda rast gəlinir. Fizioloji olaraq sol qulaqcıqda təzyiq yüksək olduğundan 1 yaşa kimi bu dəlik qapaqla qapanır. AOP olduqda sağ mədəcikdə təzyiqin yüksək olmasından öskürək, fiziki yük, gücənmə zamanı sağ-sol şuntun yaranmasına səbəb ola və bu zaman venoz qandan tromblar və vazoaaktiv substansiyalar arterial qana düşə bilər. AOP çox vaxt qulaqcıqarası çəpərin anevrizması, Hiari toru və uzanmış yevstaxiyev qapağı ilə birlikdə rast gəlinir. AOP diaqnostikasında transtorakal və transezofaqal ExoKQ-dən istifadə edilir. Qida borusundan aparılan ExoKQ daha informativ sayılır. Valsalva sınağı zamanı sağ-sol şuntun aşkar edilməsi rəngli doppleroqrafiya rejimində və ya kontrastlaşdırıcı

agentlərlə həyata keçirilir. AOP zamanı sol-sağ şuntun saxlanılmasının mümkünlüyü və bu halın qulaqcıqarası çəpərin ikincili defekti ilə sərhəd təşkil etməsi praktik əhəmiyyət kəsb edir. Ağciyər hipertenziyası yaratmayan və ürəyin sağ kameralasının ölçülərinə təsir etməyən kiçik diametrlili (4 mm-ə qədər) şuntlar böyük ehtimalla AOP aid edilir. AOP klinik olaraq əhəmiyyət kəsb edən tərəfi böyük qan dövranının venoz şöbəindən arterial hissəsinə trombusun düşməsi nəticəsində kriptogen insultun, eləcə də oval pəncərə trombusunun yaranmasına səbəb ola bilməsidir. Bir sıra xəstələrdə həmin yolla vazoaaktiv maddələrin keçməsi miqrenə səbəb ola bilər.

Qulaqcıqarası çəpərin anevrizması (QAÇA) – oval dəlik membranlarının uzanması, eləcə də sağ və ya sol qulaqcıq boşluğuna qabarmasıdır. QAÇA exokardioqrafik meyarı anevrizma əsasının uzunluğunun 15 mm-dən və maksimal ekkursiyasının 10 mm-dən çox olmasıdır. Daha kiçik ölçülü qabarma olduqda dəyişiklik "mobil arakəsmə" kimi dəyərləndirilir.

Olivares Reyes [11] anevrizmanın yerdəyişmə istiqamətindən aslı olaraq aşağıdakı tipləri ayırd etmişdir:

- 1R - daimi olaraq sağ qulaqcıq tərəfə qabarma
- 2L - daimi olaraq sol qulaqcıq tərəfə qabarma
- 3RL - əsasən sağ tərəfə, cüzi olaraq sol qulaqcıq tərəfə qabarma
- 4LR - əsasən sol tərəfə, cüzi olaraq sağ qulaqcıq tərəfə qabarma
- 5 - QAÇA hər iki tərəfə, eyni ölçüdə qabarması.

QAÇA olan xəstələrdə əsasən AOP və ya qulaqcıqarası çəpərin ikincili defektin olmasının mümkünlüyünə yönələn exokardioqrafik müayinə aparılması tələb olunur. QAÇA zamanı AOP olduğu kimi, kriptogen insult riski, yüksəkdir. Böyük ölçüdə anevrizmalar sol qulaqcığın sistolik və diastolik funksiyalarının pozulmasına, ürək aritmiyalarının əmələ gəlməsinə səbəb ola, eləcə də tromboembolik ağrılaşmalara şərait yarada bilər [6].

Sol mədəciyin yalançı xordaları – (SMYX) birləşdirici toxuma əzələ lifləri şəklində törəmələrdir, normal xordalardan fərqli olaraq mitral qapaq taylorlarına deyil, sol mədəcik divarlarına və mədəcikasına çəpərə birləşir. Əsasən astenik bədən quruluşuna malik olan uşaqlarda exokardioqrafik müayinə zamanı 90% hallarda aşkar olunur.

Aşağıdakı topik variantlarda rast gəlinir:

- Mədəciyin şöbəsinə görə (bazal, orta, zirvə)
- İstiqamətinə görə (kəndələn, boylama, diaqonal)
- Miqdarına görə (tək-tək, çoxsaylı)

SMYX-nın əsas exokardioqrafik meyarı sol mədəcik boşluğunda qapaq aparatı ilə əlaqəsi olmayan, əlavə xətti strukturların görünməsidir. SMYX-nın qan axınında vibrasiyası belə xəstələrdə auskultasiyada tez-tez eşidilən sistolik küyün əmələ gəlmə səbəbi ola bilər. Kəndələn və diaqonal xordalar potensial olaraq sol mədəciyin geometrik pozğunluğu və onların gərilməsi nəticəsində yaranan endokardial ləngimə səbəblərindən diastolik disfunksiya ilə müşayiət oluna bilər. Ürək atımı az olan və zirvə nahiyəsində əlavə xordaları olan xəstələrdə tromb əmələgəlmə riski artmış olur. Л. Е Трисветова [1] və О.А. Юдина [9] fikirlərinə görə SMYX variantlarının (diaqonal, boylama kəndələn) qapaq xordalarından fərqi onların çoxunda əzələ elementlərinin (60,4%), Purkinye hüceyrələrinin (49,5%) və damarların (75,8%) olmasındadır. Bununla əlaqədar olaraq, belə uşaqlarda mədəcik aritmiyalarının, WPW və CLC fenomenlərinin yaranmasına şərait yaranır. Çox hallarda SMYX-nın olması, müntəzəm monitor müşahidə, həyat tərzinin modifikasiyası və fiziki aktivliyin məhdudlaşmasını tələb etmir. Freminqiem tədqiqatlarının nəticəsinə görə SMYX ürək-damar sistemi ilə əlaqəli ölüm hallarının artmasına səbəb olmur [12].

Beləliklə, ürəyin kiçik inkişaf anomaliyalarının diaqnostik meyarlarının və kliniki əhəmiyyətinin öyrənilməsi müasir kardiologiyanın aktual problemlərindən biridir. Bunlardan bir çoxu ilə (mitral qapaq prolapsı, qulaqcıqarası çəpər anevizması, sol mədəciyin yalançı xordaları) disembriogenezin xarici stiqmaları arasında əlaqənin olması, ürəyin anadangəlmə kiçik inkişaf anomaliyalarını onun birləşdirici toxumasının displastik irsi pozulmaları kimi nəzərdən keçirməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Трисветова Е.Л. Анатомия малых аномалий сердца /Л. Е Трисветова, О.А. Юдина. – Минск: Белпринт, 2006. – 96 с.
- 2.Гнусаев С.Ф., Белозеров Ю.М. Эхокардиографические критерии малых аномалий сердца // Ультразвуковая диагностика. – 1997. – №3. – С. 23–27.
- 3.Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по лтьразвуковой диагностике. Эхокардиография. – М.: Видар, 2008. – 458 с.
- 4.Земцовский Э.В. Соединительнотканнные дисплазии сердца. – СПб.: Политекс, 2000. – 95 с.
- 5.Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани и детей. Алгоритмы диагностики, тактика ведения. Проект Российских рекомендаций. Российское научное общество терапевтов // Педиатрия. – 2014. – №5. – С. S2–S39.
- 6.Калмыкова А.С., Ткачева А.С., Зарытовская Н.В. Малые сердечные аномалии и синдром вегетативной дисфункции у детей // Педиатрия. – 2003. –№2. – С. 9–11.
- 7.Меньшикова Л.И., Макарова В.И., Сурова О.И. и др. Значение малых аномалий развития сердца в формировании патологии и сердечно-сосудистой системы у детей // Росс.вестн. перинатол. и педиатр. – 2001. – №5. – С.39–42.
- 8.Мутафов О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО. –2015. 480 с.
- 9.Юдина О.А. Морфологическая и клиническая характеристика малых аномалий сердца: Автореф.дис. ...канд.мед.наук. – Минск, 2009. – 25 с.
- 10.Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – М.: Видар, 1999. – 512 с.
- 11.Olivares-ReyesA., ChanS., LazarE.J. etal. Atrial septal aneurysm: a new classifycation in two hundred fi veadults // J. Am. Soc. Echocariogr. – 1997.– Vol. 10.–P. 644–656.
- 12.Kenchaiiah S., Benjamin E.J., Evans J.C. et al. Epidemiology of left ventricular false tendons: clinical correlates in the Framingham Heart Study // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2009. –Vol. 22(6). – P. 739–745.

Р Е З Ю М Е

ВРОЖДЕННЫЕ МАЛЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

**Исаев И.И., Мамедова Р.Р., Рафиева С.К., Ханмамедова С.Г., Мустафаева Ш.С.,
Гаджиева М.Р., Мамедова З.И.**

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра Терапевтической и педиатрической пропедевтики

Врожденные пороки развития сердца характеризуются изменениями архитектуры сердца и структуры магистральных сосудов и могут быть фактором риска развития ряда заболеваний у детей раннего возраста, хотя и не сопровождаются явными нарушениями гемодинамики. и клинические проявления. Поэтому изучение диагностических критериев и клинической значимости этих аномалий является одной из актуальных задач современной кардиологии. Связь между многими незначительными аномалиями развития сердца, такими как пролапсом митрального клапана, аневризмой межпредсердной перегородки и псевдохорды левого желудочка и внешними стигмами дисэмбриогенеза, врожденные небольшие аномалии развития сердца можно рассматривать как наследственные диспластические нарушения его соединительной ткани.

S U M M A R Y

CONGENITAL SMALL HEART DEVELOPMENTAL FAULTS IN CHILDREN AND THEIR CLINICAL SIGNIFICANCE

Isaev I.I., Mamedova R.R., Rafieva S.K., Khanmamedova S.G., Mustafaeva Sh.S., Hajiyeva M.R.,
Mamedova Z.I.

Azerbaijan Medical University, Department of Therapeutic and Pediatric Propedeutics

Congenital heart defects are characterized by changes in the architecture of the heart and the structure of the great vessels and can be a risk factor for the development of a number of diseases in young children, although they are not accompanied by obvious hemodynamic disturbances and clinical manifestations. Therefore, the study of diagnostic criteria and the clinical significance of these anomalies is one of the urgent tasks of modern cardiology. The connection between many minor anomalies in the development of the heart, such as mitral valve prolapse, aneurysm of the interatrial septum and left ventricular pseudochoard, and external stigmas of dysembryogenesis, congenital small anomalies in the development of the heart can be considered as hereditary dysplastic disorders of its connective tissue.

Daxil olub: 7.06.2021

**YENİDOĞULAN UŞAQLARDA BAKTERİAL İNFEKSİYALAR ZAMANI
PROKALSİTONİN VƏ C– REAKTİV PROTEİNİN
DİAQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ.**

Babayeva Ə.Ə.

K.Y.Fərəcova Elmi Tədqiqat Pediatriya İnstitutu, Bakı.

Xülasə Alınan nəticələrə əsasən bu gün PCT yenidoğulmuş dövrdə yoluxucu və iltihablı xəstəliklərin erkən və yüksək həssaslıq göstəricisidir və bu gün diaqnostik dəqiqliyinə görə bakterial infeksiyalar zamanı artan PCT-in səviyyəsi, CRP və leykositoz kimi digər laborator göstəricilərindən üstündür. Ancaq yüksək həssaslığa baxmayaraq, kəskin infeksiyon risk qrupna daxil olan yenidoğulanları müayinə edərkən zərərli PCT-in konsentrasiyanı təyin etməklə yanaşı iltihabın digər markerləri olan CRP və digər klinik, laborator diaqnostik metodların nəticələrini də nəzərə almaq lazımdır.

Açar sözlər: yenidoğulanlar, prokalsitonin, C– reaktiv protein, bakterial iltihab, sepsis.

Ключевые слова: новорожденные, прокальцитонин, C– реактивный белок, бактериальная инфекция, сепсис.

Keywords: neonates, procalcitonin, C– reactive protein, bacterial infection, sepsis.

Neonatologiya sahəsindəki böyük inkisaf nailiyyətlərinə baxmayaraq, sepsis yenidoğulanların reanimasiya söbələrində ölümün əsas səbəbi olaraq qalmaqda davam edir [1]. Klinik praktikada, erkən doğulmuş yenidoğulanlarda kəskin tənəffüs çatmamazlığı sindromu və sepsisin differensial diaqnozu həmişə vacib məsələlərdən biri olaraq qəbul olunmuşdur. Klinik simptomlar qeyri-spesifik olduğundan, gündəlik laborator müayinələrin həssaslığı və spesifikliyi əsas amillərdən biri olaraq qalır [2, 3]. Sistemli iltihab reaksiyası diaqnozu ilkin olaraq intensiv terapiya şöbəsində

müalicə alan venidoğulanların əksəriyyətinə(70-80%) qovulur.Sistemli iltihab reaksiyasının sepsisə doğru irəliləməsi isə 15-30% uşaqlarda müşahidə olunur [4].Bu günə qədər aparılan araşdırmaları nəzərə alsaq görürük ki,klinik olaraq sepsis və digər bakterial iltihabi xəstəliklərin ilkin diaqnozunda prokalsitonin (PCT) və C–reaktiv protein (CRP) spesifikliyi və həssaslığı ilə seçilən markerlərdir.

PCT 116 amin turşusundan ibarət olan polipeptiddir. Normalda müxtəlif orqan və toxumalarda, ilk növbədə tiroid vəzi, qaraciyər və ağciyər toxumasında sintez olunur. Fizioloji vəziyyətdə PCT sümük toxumasının metabolizminin tənzimləyicisi olan protein kalsitoninin sələfidir. Kalsitonin əsasən tiroid neyroendokrin C hüceyrələrində sintez olunur. Normal şəraitdə prokalsitonin kalsitonin, katakalsitonin (orqanizimdə fosfor-kalsium metabolizmini tənzimləyən hormonlar) və həmçinin M-terminal peptid olmaqla 3 molekula bölünür. Burada PCT-in özündə heçbir hormonal fəaliyyət yoxdur. Kəskin sistemli infeksiyalarda PCT tiroid vəzi xaricində, xüsusən də ağciyərin neyroendokrin hüceyrələrində periferik qanın mononuklear hüceyrələrində sintez olunur[5].

İlk dəfə 1991-ci ildə Dr. Carsinin rəhbərliyi ilə bir qrup fransız hərbi həkimlər tərəfindən, ağır yanıqları olan xəstələrdə aparılan tədqiqatlar, kəskin ağciyər zədələnməsi ilə müşahidə olunan iltihab zamanı PCT-in konsentrasiyanın artmasına dair məlumatlar əldə edilmişdir [6]. Xəstədə qan serumundakı PCT-in konsentrasiyasının dəfələrlə artdığı müşahidə olunmuşdur. Retrospektiv analiz nəticəsində qanda PCT səviyyəsi yüksək olan xəstələrdə, sepsis və septic şok daxil olmaqla, infeksiya fəsadlarının inkişaf etdiyi ortaya çıxdı. Alınan nəticələr ilk dəfə olaraq qanda PCT-in səviyyəsinin artması ilə iltihab əlamətləri arasında əlaqə qurmağa imkan verdi. PCT-in sistemli iltihab əlamətlərində iştirak etməsinin növbəti təsdiqlənməsi meningitli uşaqlarda qanda prokalsitonin səviyyəsindəki dəyişikliklərin ortaya çıxması oldu. Bakterial mənşəli meningitli uşaqlarda PCT-in səviyyəsinin nəzərə çarpacaq dərəcədə artdığı məlum oldu[6]. Daha sonra müxtəlif ölkələrdə aparılan çoxsaylı tədqiqatlar PCT-in kəskin infeksiyanı təstiqləyən bir marker olduğunu sübut etməyə imkan verdi.

Bununla belə, əldə edilən nəticələr bir sıra suallar doğurdu, xüsusən: PCT istehsalına stimül verən nədir və sintezi birbaşa harada baş verir? Sağlam insanlarda aparılan eksperimental araşdırmalar göstərdi ki, qanda PCT sintezini sürətləndirən bakteriyalar və endotoksinlərdir. Beləliklə, P.Dandona və bir sıra alimlər sağlam insana (könüllü) bakterial endotoksin yeridildikdən sonra qanıdakı PCT-in konsentrasiyasının yüz dəfələrlə artdığının şahidi olmuşdur. İltihab zamanı, PCT səviyyəsinin artması qanda kalsitoninin artması ilə müşayət olunmadığı aşkar edilmişdir[4]. Məlumatlara görə sepsis inkişaf edən hətta qalxanabənzər vəzi çıxarılan xəstələrin qanında PCT səviyyəsində artım olduğu müşahidə olunmuşdur. Bu faktlar ağır sistemli iltihablarda ekstra tiroid PCT sintezinin mümkünsüzlüyünü göstərir. Güman edilir ki, iltihab zamanı bu polipeptidin ekstratiroid sintezi ağ ciyər, bağırsaq, qaraciyər və neyroendokrin hüceyrələrində baş verir [7].

S. Russvurm septik şok olan xəstələrin qanında monositlərin daha yüksək PCT səviyyəsinə malik olmasını, və bunun bakterial lipopolisaxaridlərin stimullaşdırılmasına cavab olaraq artmasını aşkar etdi[6]. Eyni zamanda qranulositlərdə, T və B-limfositlərdə, makrofaqlarda PCT aktivliyi aşkar edilmişdir. Ancaq digər müəlliflərin araşdırmalarında PCT səviyyəsinin artması periferik qanda mononuklear hüceyrələrinin lipopolisaxaridlərin stimullaşdırılmasına cavab reaksiyası haqqında məlumat yox idi [7].Bəzi müəlliflər mononuklear hüceyrələrin yaranmasında iltihabönlü sitokinlərin(TNF- α , İL-1,-2,-6), stimullaşdırıcı təsiri olduğunu, iltihab əleyhinə sitokinlərin (interleykinlər-3, -10) isə bu prosesə təsir etmədiklərini qeyd edirlər [12]. Əksər tədqiqatçılar PCT-in funksional aktiv birləşmə

olduğunu göstərir və kəskin iltihab fazasının zülallarına aid edir [7], lakin digərləri PCT iltihab reaksiyasında vasitəçi rol oynadığını göstərirlər. Beləliklə, bir sıra tədqiqatlarda həm yetkinlərdə, həm də uşaqlarda PCT-in tam olaraq sistemli iltihabın inkişafı zamanı orqanizmin infeksiyaya qarşı mübarizədə reaksiyasının vacib olduğunu subut etdi [7].

Son illərdə sepsis və ağır infeksiyalar müasir tibbin aktual problemlərindən biri olaraq qalır [8]. Yenidoğulanlarda neonotal infeksiyalar, ağır asfiksiya və RDS-dan (respirator distress-sindrom) sonra, ölüm sayına görə üçüncü yeri tutur. Bu baxımdan son onilliklər ərzində ağır bakterial infeksiyaların erkən aşkarlanması metodlarının səmərəliliyinin artırılması aktual problemlərdən biri olaraq qalır [9].

İltihab prosesinin göstəricilərinin təyin edilməsi neonatal infeksiyaların erkən diaqnozu üçün böyük əhəmiyyətə malikdir. Klinik baxımdan PCT iltihabın kəskin mərhələsində aşkar olunmuş ən həssas zülal hesab olunur. Qan zərdabında PCT konsentrasiyasının təyini sistemli iltihab prosesi zamanı diaqnozun differensiasiyasına kömək üçün hazırlanmış bir laborator tədqiqat metodudur. PCT konsentrasiyasının artması yenidoğulanlarda kəskin bakterial infeksiyanın diaqnostikası üçün dəyərli bir markerdir. Qan serumunda PCT-in səviyyəsinin təyin edilməsi kəskin iltihabı prosesin gedişatını aydınlaşdırmağa imkan verməklə yanaşı bakterial infeksiyanın proqnozunu, həmçinin antibiotik terapiyasının effektivliyini izləməyə imkan yaradır [10].

Müəyyən olunmuşdur ki, vaxtında və vaxtından qabaq doğulan sağlam yenidoğulanlarda aparılan araşdırmalar zamanı PCT konsentrasiyasının səviyyəsi həyatlarının 1-ci sutkasında 2-ci 3-cü sutkalarına nisbətən daha yüksək olunmuşdur [6,11]. Bu yenidoğulanın nə hestasiya yaşından, nə bədən çəkisindən, nə də erkən doğuşla əlaqəli deyil. Sağlam yenidoğulanların həyatlarının ilk 3 sutkasında (C. Chiesa və digərlərinin məlumatlarına görə) qanda PCT konsentrasiyasının səviyyəsi aşağıdakı cədvəldə əks olunmuşdur. Müxtəlif müəlliflər fərqli fikirlər yürütsə də, dinamikada PCT-in səviyyəsi oxşardır [11].

Sağlam yenidoğulanlarda 0-48 saat arası qanda prokalsitoninin səviyyəsi

Yenidoğulanların yaş saati	Prokalsitoninin səviyyəsi ng/ml
0 – 6 s	2
6 – 12 s	8
12 – 18 s	15
18 – 30 s	21
30 – 36 s	15
36 – 42 s	8
42 – 48 s	2

Həyatının 3-cü sutkasından sonra sağlam yenidoğulanların qan zərdabında PCT-in konsentrasiyasının səviyyəsi > 0.5 ng / ml təşkil edir.

Yenidoğulanlarda bakterial infeksiyalar zamanı PCT ilə yanaşı CRP (C – reaktiv protein) təyini spesifik iltihab testi olaraq qəbul edilir. Məlumdur ki, CRP kəskin faz zülalıdır və sağlam insanların qanında yalnız

yüksək həssas metodlarla təyin edilərsə minimal miqdarda olur. CRP-in səviyyəsi iltihab (infeksiyon xəstəliklər), nekroz və travma zamanı qan zərdabında artır. CRP hepatositlər tərəfindən sintez edilmiş α-2-qlobulindir. CRP-in əsas funksiyası, faqositoz da daxil olmaqla bədənin immun reaksiyalarını aktivləşdirməkdir. T və B-limfositlərin qarşılıqlı təsirində iştirak edir, komplement sistemini klassik bir şəkildə aktivləşdirir. Qan zərdabında CRP konsentrasiyasının səviyyəsi iltihabdan 3-6 saat sonra (qranulositlərin sayında artım başlamazdan əvvəl) yüksəlir və təxminən hər 8 saatda iki dəfə artır: nəticədə CRP konsentrasiyasının səviyyəsi iltihab zamanı normanın yuxarı həddini keçə bilər. Ümumiyyətlə, qanda CRP konsentrasiyasının səviyyəsi nə qədər yüksək olarsa, toxumaların zədələnmə ehtimalı da o qədər yüksək

olur. Effektiv müalicə fonunda CRP-in konsentrasiyasının səviyyəsi sürətlə azalır. Qan zərdabındakı CRP-nin səviyyəsi leykositlərin və neytrofillərin göstəriciləri ilə əlaqələndirilir, lakin CRP-nin səviyyəsi daha sürətlə arta və müalicə fonunda azala bilər. [13,14]. Ədəbiyyata görə, qan zərdabında CRP konsentrasiyasının səviyyəsinin təyini infeksiya diaqnozu və sepsis də daxil olmaqla yenidoğulanlarda iltihabın kəskinliyini qiymətləndirmək üçün istifadə olunan vacib markerlərdən biri sayılır.

Yenidoğulanların qan zərdabında CRP və PCT-nin konsentrasiyasının təyini bakterial meningitlərin differensiasiyası, əməliyyat zamanı bakterial fəsadlar, iltihab mənşəli xəstəliklərin diaqnozu və antibakterial terapiyanın effektivliyinə nəzarət kimi vacib suallara cavab tapmaqda köməklik edir. [15,16].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Stoll BJ, Hansen NI, Sanchez PJ, et al. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. *Pediatrics*. 2011; 127(5): C. 817– 826.
2. Черневская Е.А., Белобородова Н.В., Цыденжапов Е.Ц. Биомаркеры инфекций, при критических состояниях у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011; 2:С. 90 – 94.
3. Лебедева О.В. Прогностическое значение противовоспалительных цитокинов для оценки риска развития пневмоний у глубоко недоношенных новорожденных с респираторным дистресс- синдромом // Вопросы диагностики в педиатрии. 2012; 1:С. 24– 27.
4. Wynn MD, Cornell TT, Wong HR,. The host response to sepsis and developmental. *Impact Pediatrics*. 2010; 125(5): P. 1031– 1041.
5. Meisner M. Procalcitonin (PCT): A new innovative infection parameter. *Biochemical and clinical aspects*. – Stuttgart, 2000: P. 196
6. Guibourdenche J., Bedu A., Petzold L. et al. Biochemical markers of neonatal sepsis: value of procalcitonin in the emergency setting. *Ann ClinBiochem* 2002; 39: P. 130— 135.
7. Wicher J., Bienvenu J., Monneret G. Procalcitonin as an acute phase marker. *Ann ClinBiochem* 2001; 38: P. 483—493.
8. Bernard G.R., Vincent J.L, Laterre P.F. et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis // *N. Engl. J. Med*. 2001; 344: P. 699 –709.
9. Beat Mullera, Kenneth L. Becker. Procalcitonin: how a hormone became a marker and mediator of sepsis // *Swiss Med. Weekly*. 2001; 131:P. 595–602
10. Лыскина Г.А., Дронов И.А., Тугаринова Г.В., Фоменко Т.М. Определение уровня прокальцитонина крови в педиатрической практике // *Педиатрия*; 2006.
11. Turner D., Hammerman C., Rudensky B. et al. Procalcitonin in preterm infants during the first days of life introducing an age related nomogram. *Arch Dis Child fetal Neonatal* 2006; 91: 4: P. 283—286.
12. Meisner M. Procalcitonin – *Biochemistry and Clinical Diagnosis*. // Bremen; 2010.
13. Кишкун А. А. Руководство лабораторным методам диагностики, 2-е издан переработанное и дополненное А.А. Кишкун. Москва; 2013: С. 540.
14. Коньков А. В. Диагностическое значение прокальцитонина, С-реактивного белка и трансрезонансной функциональной топографии в течении внебольничной пневмонии / А. В. Коньков С.Е. Попович // *Практикующему врачу. Саратовский научно-медицинский журнал*; 2008; 3: С.5-9.
15. Титов В. Н. Экзогенные и эндогенные патологические факторы (патогенны) как причина воспаления /В. Н. Титов // *Клиническая лабораторная диагностика*; 2004; 5: С. 9-12
16. Титов В. Н. Диагностическое значение повышения уровня С-реактивного белка в клиническом и «субклиническом» интервалах / В.Н. Титов // *Клиническая лабораторная диагностика*; 2004:С. 10-14.

РЕЗЮМЕ

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА И С– РЕАКТИВНОГО БЕЛКА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ.

Бабаева А.А.

Согласно полученным результатам, сегодня ПКТ является индикатором ранней и гиперчувствительности к инфекционно-воспалительным заболеваниям у новорожденных. И сегодня по диагностической точности в отношении бактериальных инфекций повышение уровня ПКТ превосходит другие лабораторные маркеры, такие, как возрастание уровня СРБ и лейкоцитоз. Однако, несмотря на высокую чувствительность теста, при обследовании новорожденных группы высокого инфекционного риска определение концентрации ПКТ в сыворотке крови должно проводиться в комплекс с анализом других маркеров воспалительного ответа, таких, как СРБ, и с совокупной оценкой результатов клинических, лабораторных методов диагностики.

S U M M A R Y

THE DIAGNOSTIC VALUE OF PROCALCITONIN AND C- REACTIVE PROTEIN IN BACTERIAL INFECTIONS IN NEWBORNS.

Babayeva A.A.

According to the results, today PCT is an early and a highly sensitive marker of infectious inflammatory diseases in the neonatal period. And today, in terms of diagnostic accuracy in relation to bacterial infections increase the level of PCT is superior to other laboratory markers such as increased CRP and leukocytosis. However, despite the high sensitivity test, while examining newborns from a group of high infectious risk, the determination of the PCT concentration in the blood serum should be carried out in combination with the analysis of other markers of the systemic inflammatory process, such as CRP, and with a joint assessment of the results of clinical and laboratory diagnostic methods.

Daxil olub: .0.2021

YENİDOĞULMUŞ UŞAQLARDA SARILIQLAR ZAMANI QLÜKOZA-6-FOSFATDEHİDROGENAZA FERMENTİ VƏ RİSK FAKTORLARI

Tağıyeva N.Ə.

K.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu

Xülasə Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza fermenti qanın eritrosit hüceyrələrinin tərkibində 19 fermentdən ən vacibi olaraq qlükozanın mübadiləsində açar rolunu oynayır. Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza çatışmazlığı bilinən ən çox yayılmış enzim defektidir və dünyada 400 milyondan artıq insana təsir etməkdədir. Tədqiqatlar, G-6-FD enzim defisiti olan yeni doğulmuşlarda şiddətli hiperbilirubinemiya meyillilik olduğunu göstərməkdədir. Yeni doğulmuşların sarılığının fiziologiyası bilirubin metabolizmi ilə əlaqəlidir. Azərbaycan populyasiyasında aparılmış tədqiqatlar Oğuz və Masallı rayonlarının əhalisində fermentin çatışmazlığının yüksək tezliyini aşkar etmişdir. Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza enziminin defisiti özünü bir neçə klinikada göstərir. Sarılıq olduqca ciddidir və əgər müalicə edilməzsə kernikterus ilə nəticələ bilər. Yenidöğulmuşların sarılığı ölümə və ya qalıcı nevroloji zədələrə səbəb ola bilməkdədir. Eritrositar G-6-FD fermentinin 400-dən artıq anormal variantının identifikasiyası aparılmışdır ki, bunların da təxminən 1/4 hissəsi endemikdir.

Açar sözlər: Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza, hemolitik sarılıq, yenidoğulmuş sarılığı, defisit

Ключевые слова: Глюкозо-6-фосфодегидрогеназа, гемолитическая, желтуха, желтуха новорожденных, дефицит.

Key words: Glucose-6-phosphodehydrogenase, hemolytic, Jaundice, newborn jaundice, deficit

Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza fermenti qanın eritrosit hüceyrələrinin tərkibində 19 fermentdən ən vacibi olaraq qlükozanın mübadiləsində açar rolunu oynayır. Fermentin aktivliyinin çatışmazlığı eritrositlərdə ATF-in sintezini pozur və eritrositlərin hemolizinə səbəb olur.

Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza pentoza fosfat yolunun ilk və sürət tənzimləyici enzimidir. Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza çatışmazlığı bilinən ən çox yayılmış enzim defektidir və dünyada 400 milyondan artıq insana təsir etməkdədir. Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza eritrositlərin stabilliyinin və yaşama qabiliyyətinin

təminatıdır. Eritrositlərdə glükoza-6-fosfatdehidrogenaza əksikliyinə təyin edilməsi 1950-ci illərdə hematologiya sahəsində atılmış böyük bir addımdır.[1]

Glükoza-6-fosfatdehidrogenaza çatışmazlığı eritrositlərin xüsusiyyətləri ilə ətraf mühit faktorlarının bir-birinə təsir göstərərək hemolizə necə yol açdıqlarını araşdırmaqda bir model olmuşdur. Dərman qəbuluna bağlı hemolitik anemiya, infeksiya mənşəli hemolitik anemiya və yeni doğulmuşların sarılığı, G-6-FD defisitinə bağlı patologiyalardır. Tədqiqatlar, G-6-FD enzim defisiti olan yeni doğulmuşlarda şiddətli hiperbilirubinemiya meyillilik olduğunu göstərməkdədir.[2]

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) kriteriyalarına əsasən (biokimyəvi, kinetik, klinik) 442 fərqli G-6-FD variantı müəyyən edilmişdir. Dünyada ən yayılmış enzim tipi digər variantların müəyyənlişməsində ölçü olaraq istifadə edilən G6P+ tipidir. Bütün populyasiya qruplarında işlənmiş ən ümumi enzimdir. [3]

Sarıqlıq yenidoğulmuş dövrünün ən geniş yayılmış problemlərindən biridir. Sarıqlıq yenidoğulmuşların böyük bir qismi tamamilə sağlam olmasına baxmayaraq, birləşməmiş bilirubin mərkəzi sinir sistemində toksik təsirləri səbəbilə narahatlıq yaratmaqdadır. Yeni doğulmuş körpələrin əksəriyyətində sürüm bilirubin miqdarı böyüklərə nəzərən yüksəkdir və bunların yarısından çoxu da həyatın ilk həftəsində klinik olaraq sarıdır.

Fizioloji yenidoğulmuş sarılığı bilirubin metabolizmindəki əsas mərhələlərin aktivlik səviyyəsindəki normal inkişafa bağlı fərqliliklər nəticəsində baş verən ifrat bilirubin yükü səbəbi ilə üzə çıxır. [4] Bu tip sarılıqlar bir araşdırma və müalicə tələb etməzə, yeni doğulmuş körpələrdə 12,8 mq/dl-dən artıq miqdarlar patologiya olaraq qəbul edilir və etiologiyaya yönəlmiş tədqiqat aparılmasını tələb edir. Maiselsin 1981-ci ildə ilk tərif verdiyi kimi, sarılığın həyatın ilk 24 saatında başlaması, serum bilirubininin saatda 0,5 mg/dl-dən çox artım sürəti göstərməsi, yeni doğulmuş körpələr üçün total serum bilirubininin miqdarının 12,9 mg/dl-dən artıq olması ya da sarılığın bir həftədən çox davam etməsi kimi vəziyyətlərdə patoloji sarılıqdan bəhs edilir. [5] Patoloji sarılıqların çoxunda ana südü ilə qidalanmadan başqa sarılığa səbəb olan etioloji faktor göstərilməmişdir. [6]

Yeni doğulmuşların sarılığının fiziologiyası bilirubin metabolizmi ilə əlaqəlidir. Beləki, bilirubin metabolizminin əsas mərhələləri bilirubin sintezi, plazmada daşınması, qara ciyəərə daxil olması, hepatik konyuqasiya, öd kisəsinə alınması və bağırsaqdan geri sorulmasıdır. [7]

Yeni doğulmuşların sarılığı bilirubin metabolizmasındakı bir sıra mexanizmlərin bir və ya bir neçəsinin baş verməsi nəticəsində meydana çıxır. Bunlara, bilirubinin yüksək miqdarda sintezi, bilirubinin hepatosit içərisinə yetərsiz daxil olması və daşınması, hepatik mikrosomlarda yetərsiz konyuqasiya, bilirubin atılmasında yetərsizlik və bilirubinin artmış enterohepatik dövriyyəsi daxildir. Hər nə qədər bu mexanizmlər yeni doğulmuşların əksəriyyətində fizioloji sarılığa səbəb olsa da, epidemioloji tədqiqatlar hiperbilirubinemiyanın şiddət və müddətinin hamiləlik yaşı, doğuş ağırlığı, irq, coğrafi bölgə, genetik faktorlar, qidalanma vəziyyəti və qidalanma tipinə görə də aydın şəkildə dəyişə biləcəyini göstərməkdədir. [8]

Süni sancı ilə doğuş zamanı anaya oksitosin verilməsinin hiperbilirubinemiya riskini artırdığı göstərilmişdir. Ancaq mexanizmi tam olaraq öyrənilməmişdir.[9] Normal spontan vaginal yolla doğulanlarda keysəriyyə ilə doğulanlara nəzərən daha yüksək bilirubin miqdarı müəyyən edilmişdir. [10]

Doğuş zamanı körpənin ağırlığı və erkən doğuş hiperbilirubinemiya üçün qüvvətli risk təşkil edən faktorlardır. 40 həftəlik doğulanlarla müqayisədə 36-38 həftəlik doğulanlar 7-8 dəfə, 36 həftədən erkən doğulanlar isə 13 dəfə artmış ciddi hiperbilirubinemiya riski daşıyır.[11] Tədqiqatlar oğlan uşaqlarında hiperbilirubinemiya riskinin qızlardan daha yüksək olduğunu göstərmişdir.[12]

Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza çatışmazlığı dünyada ən çox rast gəlinən eritrositar enzim defisitidir. Bu enzim əksikliyi rastgəlmə tezliyi Ağ dəniz ölkələrində, Afrikada və Çində daha yüksək olmaqla bərabər bütün irqlərdə və etnik qruplarda təyin edilmişdir.[13] Azərbaycan populyasiyasında aparılmış tədqiqatlar Oğuz və Masallı rayonlarının əhalisində fermentin çatışmazlığının yüksək tezliyini aşkar etmişdir.(14) Kernikterus inkişaf edən yenidoğulmuşların 31,5%-ində hiperbilirubinemiya səbəbi G-6-FD defisiti olduğu son aparılan tədqiqatlarda təyin edilmişdir. [5]

Qlükoza-6-fosfat dehidrogenaza əksikliyi olan bəzi körpələrdə hemoliz çox nəzərə çapan deyildir, anemiya və retikulositoz baş verməyə bilər. Aparılan tədqiqatlarda G-6-FD əksikliyi olan körpələrdə hem tsiklində nəzərə çarpan bir artım olmasına baxmayaraq, kəskin hemolizi olanlardan başqa, hiperbilirubinemiya məsələn mexanizma hemoliz deyildir. Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza defisiti olan körpələrdə pozulmuş konyuqasiya da hiperbilirubinemiya patogenezinə rol oynayır. [5]

Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza pentoza fosfat yolunun enzimidir.

Eritrositlərin əsas enerji mənbəyi qlükozadır. Qlükoza heksokinaza ilə fosfatlaşdırılıb qlükoza-6-fosfatı əmələ gətirdikdən sonra Embdem Meyerhof yolu və ya Pentoza

Fosfat metabolik yollarından birini seçir. Pentoza fosfat yolunun əsas vəzifəsi orqanizmi NADPH və riboz fosfatları təmin etməkdir. Bu metabolik yolda ATF nə sintez olunur nə də istifadə edilir. Sitozolda baş tutan pentoza fosfat yolunda hər bir qlükoza 6 fosfata qarılıq olaraq 2 mol NADPH sintez olunur.

Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza enziminin defisiti özünü bir neçə klinikada göstərir. Klinik tədqiqatlar G-6-FD defisiti olan yenidoğulmuşlarda şiddətli hiperbilirubinemiya meyillilik olduğunu göstərmişdir. Sarılıq olduqca ciddidir və əgər müalicə edilməzsə kernikterus ilə nəticələ bilər. Yenidoğulmuşların sarılığı ölümə və ya qalıcı nevroloji zədələrə səbəb ola bilməkdədir. [14]

Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza defisiti olan yenidoğulmuşun yetkinləşməmiş qaraciyəri bilirubini yetərsiz metabolizm edir. Bu səbəblə yenidoğulmuşda anemiya görülür.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına əsasən dünya əhalisində təxminən 100 milyon insanda G-6-FD fermentinin çatışmazlığı müşahidə edilir. Eritrositar G-6-FD fermentinin 400-dən artıq anormal variantının identifikasiyası aparılmışdır ki, bunların da təxminən 1/4 hissəsi endemikliyinə görə fərqlənir.[15]

Beləliklə, Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza enzimi və bu enzimi kodlaşdıran G-6-FD geni variantlarının müxtəlifliyinə və mutasiyalarına görə tədqiqatlar üçün əlverişlidir. Azərbaycan populyasiyası üçün genin molekulyar-genetik tədqiqi məqsədyönlüdür.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Sanjiv B Amin 1, Angelo A Lamola. Newborn jaundice technologies: unbound bilirubin and bilirubin binding capacity in neonates. *Semin Perinatol* . 2011 Jun;35(3):134-40. doi: 10.1053/j.semperi.2011.02.007.
- 2.Christian V Hulzebos , Peter H Dijk . Bilirubin-albumin binding, bilirubin/albumin ratios, and free bilirubin levels: where do we stand? *Semin Perinatol*. 2014 Nov;38(7):412-21. doi: 10.1053/j.semperi.2014.08.004. Epub 2014 Oct 7.
- 3.Saúl Gómez-Manzo, Jaime Marcial-Quino , America Vanoye-Carlo, et al. Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase: Update and Analysis of New Mutations around the World. *Int J Mol Sci*. 2016 Dec 9;17(12):2069. doi: 10.3390/ijms17122069.
- 4.Rachel Spring, Hanna Schlaack, Marilyn Rice, et al. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in internationally adopted children. *Pediatr Blood Cancer* 2018 May;65(5):e26990. doi: 10.1002/pbc.26990. Epub 2018 Jan 25.
- 5.Maisels MJ. Neonatal Jaundice. In Avery GB, et al. *Neonatology, Pathophysiology and Management of the Newborn*, 5th ed. Philadelphia JB Lippincott, 1999: 765-819.
- 6.Lucio Luzzatto , Caterina Nannelli , Rosario Notaro. Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency. *Hematol Oncol Clin North Am* 2016 Apr;30(2):373-93. doi: 10.1016/j.hoc.2015.11.006.

- 7.Faruk Alpay. Yenidoğan Sarılığı. Turkiye Klinikleri J Pediatr-Special Topics. 2004; 2(7):689-97
- 8.Bracci R, Buonocore G, Garosi G, et al. Epidemiologic study of neonatal jaundice. Acta Paediatr Scand 1989;360: 87-92.
- 9.Maisels MJ. Neonatal Jaundice. In Sinclair JC, Bracken MB, eds. Effective care of the newborn infant. Oxford, Oxford University Press, 1992:507-518.
- 10.Yamauchi Y, Yamanouchi I. Difference in TcB readings between full term newborn infants born vaginally and by cesarean section. Acta Paediatr Scand. 1989;78:824-8.
- 11.Maisels MJ, Gifford K. Neonatal jaundice in full-term infants. Role of breastfeeding and other causes. Am J Dis Child. 1983 ;137:561-2.
- 12.Gale R, Seidmann DS, Dollberg S, Stevenson DK. Epidemiology of neonatal jaundice in the Jerusalem population. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990;10:82-85.
- 13.Beutler E, Westwood B, Prchal JT, et al. New glucose-6- phosphate dehydrogenase mutations from various ethnic groups. Blood. 1992; 1;80:255-6
- 14.Ağayeva S. Ə., Kiçibəyov B.R. Azərbaycan Respublikasının Masallı rayonunda G-6-FD fermentinin biokimyəvi polimorfizminin tədqiqi. Azərbaycan Dövlət Pedaqoji Universitetin Xəbərləri, 2018, C. 66, N2 (səh.2126)
- 15.Satar M, Kılınc Y, Tanyeli A, et al. Yenidoğan bebeklerde hiperbilirubinemi ile glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksikligi arasındaki ilişki. Cerrahpaşa Tıp Fak Derg 1990; 21: 51-54

Daxil olub: 12.03.2021

KORONAVİRUS 19 PANDEMİK PNEVMONİYASININ POLİMORF KLİNİKİ TƏZAHÜRLƏRİ VƏ SPESİFİK PROFİLAKTİK TƏDBİRLƏRİ

Rüstəmov A.

Azərbaycan Dövlət Tibb Universitetinin Elmi-Tədqiqat Mərkəzi

Xülasə Koronavirüs pandemik virus pnevmoniyası virusun ağciyərlərə hava-damcı və təmas vasitəsilə bronxların, ağciyərlərin paycıq və paylarının zədələnməsi nəticəsində baş verir. Kordinal patoloji əlamətlərdən hipoksiya sayılır. Virusun aqressiv faktoru olan tacabənzər çıxıntılar bronx alveollar sistemində destruktiv, korroziv dəyişikliklər əmələ gətirirlər. Xəstəliyin əsas kliniki patofizioloji əlaməti sayılan hipoksiyanın aşağıdakı növləri inkişaf edir. a) aerogen b) respirator c) diffuz d) sirkulyator hipoksemiya nəticəsində yaranan toxuma hipoksiyasıdır. Xəstələrdə yüksək hərarət, nəfəs darlığı, döş qəfəsində ağrılar, həzm, ürək-damar və sinir sistemi tərəfindən xarakterik dəyişikliklər narahat edir. Xəstəliyin spesifik profilaktikası koronavaks vaksini ilə iki dəfə aparılan peyvəndləmə üsuludur. Sosioloji tədbirlərə isə ara məsafələrin saxlanması, qoruyucu maskanın taxılması və individual sanitariya gigiyenik əməllərə riayət etmək daxildir.

Ağciyərlər sağ və sol paydan ibarət olmaqla döş qəfəsində yerləşərək bir neçə həyatı əhəmiyyətli funksiyalar daşıyırlar. Funksional vahidlərini baş və respirator bronxlarla birlikdə terminal bronxiollarla alveolalar təşkil edirlər. Bunlar ağciyərlərin qapısından daxil olaraq onu paycıqlar, paylar və seqmentlərə ayırırlar. Ağciyər daxili strukturlar bir-birləri ilə interstisial ara birləşdirici toxuma vasitəsilə təmasda olurlar. Ağciyərlərin ümdə əhəmiyyətli funksiyalarına qaz mübadiləsində və maddələr metabolizmində iştirak etməsi daxildir. Nəfəsalma zamanı daxil olan oksigenlə toxumaların qidalanmasını yaxşılaşdırır. Nəfəsvermədə isə toplanmış zərərli karbon qazı orqanizmdən xaric olur. Nəfəs alarkən ağciyərlərə 500 sm³ hava daxil olur. Nəfəsvermə zamanı onun 350 sm³ xaric olur 150 sm³ isə daxilə qalaraq ağciyərin parsial təzyiqini sabit saxlayır. [1]

Pnevmoniya müxtəlif virus və bakteriyalar tərəfindən törədilən ağciyərin iltihabi xəstəliyidir. Pandemiya ilə əlaqədar olaraq koronaviruslu etiologiyalı pnevmoniya tibbi və sosioloji nöqteyi nəzərdən fəsadlı xarakter daşdığından onun diaqnozu, müalicəsi və profilaktikası müasir təbabətin ən aktual problemlərindəndir. Xəstəliyin diaqnozunu və ağciyərlərdə struktural morfoloji dəyişiklikləri müəyyənləşdirmək məqsədi ilə aşağıdakı instrumental və laborator müayinə üsulları tövsiyə olunur.

1) Döş qəfəsinin və ağciyərlərin rentgenoskopik və qrafik təsviri;

2) Ağciyərlərin kompüter tomoqrafiyası;
3) Burun və boğaz möhtəviyyatlarının korona virusoloji mikroskopik müayinəsi;

4) Periferik qanda klassik immunoqlobulinlərin təyini.

Müəyyən olunmuşdur ki, pandemik koronavirus xəstəliyinin törədiciyi taclı çıxıntılara malik olan koronavirusdur. Ağciyərlərə aerogen hava-damcı və bilavasitə kontakt vasitəsilə yoluxurlar. İstiyə və soyuğa davamlı olduqlarına görə istifadə olunan əşyalarda uzun müddət saxlanma qabiliyyətinə malikdirlər. Bronxlarda, bronxiollarda, alveollarda və interstisial ara birləşdirici toxumada formalaşdırıcı destruktural dəyişikliklər nəticəsində müxtəlif növlü hipoksiyalar inkişaf edir. Virus zoonoz infeksiyalar qrupuna aid olduğundan əsasən onun aqressor taclı çıxıntıları tənəffüs sisteminin birləşdirici ara toxumasına təsir göstərərək zəif dərəcədə destruktiv korroziv dəyişikliklərdən onların sərtləşməsinə gətirib çıxarır. Xəstəliyin ağır gedişində sərtləşmə qabarıq şəkildə özünü göstərdiyindən toxumanın şüşəvari əlaməti kimi adlanır. Göstərilən patomorfoloji dəyişikliklər nəticəsində aşağıdakı ardıcılıqla hipoksiyalar baş verir. [2]

1) Aerogen hipoksiya;

2) Respirator tənəffüs hipoksiya;

3) Alveolların divarındakı birqatlı membranoz keçiriciliyinin pozulması nəticəsində yaranan diffuz hipoksiya;

4) Oksigenin böyük qan dövrəsinə az daxil olması nəticəsində baş verən sirkulyator hipoksemiya;

5) Orqanlarda baş verən toxuma və hüceyrə hipoksiyası.

Xəstəliyin ağır gedişli və müxtəlif fəsadlarla özünü büruzə verməsi başlıca olaraq generalizasiya olunmuş sirkulyator hipoksemiya ilə izah edilir. Ağciyərlərin struktural vahidlərinin zədələnmə xarakterinə uyğun olaraq pandemik virus pnevmoniyası aşağıdakı nozologiya üzrə təsnif olunur. Gedişinə görə kəskin, yarımkəskin və fəsadlaşmış növlərə ayırd edilir. Krupoz pnevmoniya, Ocaqlı pnevmoniya, İnterstisial pnevmoniya, Plevropnevmoniya.

1. Krupoz pnevmoniya- ağciyərin bir neçə seqmentlərini patoloji prosesə cəlb olduğundan ağır formalı adlanır;

2. Ocaqlı pnevmoniya- iltihabi proses ağciyərlərin kiçik paycıqlarında lokallaşaraq soyuqdəymə, yorğunluq və emosional gərginliklər xəstəliyin inkişafını sürətləndirir;

3. İnterstisial pnevmoniya –ara birləşdirici toxumanın ağciyərin də korroziv dəyişikliklər nəticəsində formalaşaraq əksər hallarda tənqənəfəsliklə müşayət olunur;

4. Plevropnevmoniya.

Koronavid pnevmoniyalı xəstələr yüksək hərarətdən titrəmədən, döş qəfəsində sancılardan, öskürəkdən, nəfəs darlığı fonunda tənqənəfəslikdən, qoxu və dadılmə hissiyatlarının pozulmasından şikayətlənirlər. Xəstəliyin müxtəlif mərhələlərində yaşıl selikli və qan qarışığı olan bəlgəm ifrazını göstərirlər. Orqanizmin immun reaktivliyinin zəifliliyi ilə 50 yaşdan yuxarı xroniki ürək-damar və ağciyər xəstəlikləri ilə əziyyət çəkən şəxslər xüsusi risk qrupuna aid edilirlər. Xəstəliyin gedişinə və ağırlıq dərəcəsinə uyğun olaraq dəri və görünən selikli qişalar sianozlu və solğun çalarlı görünürlər. [3.]

Auskultasiyada sərt tənəffüs fonunda əksər təsadüflərdə quru xırıltılar və kriptasiyalar eşidilir. Perkusiyada isə daxili struktural dəyişikliklərə uyğun olaraq perkutor səsin qısalması, kütləşməsi və aydın olması təyin edilir. Bunlar ağciyərlərin paylarında inkişaf edən eksudasiya və emfizemanın mövcudluğu ilə izah edilir. Xəstəliyin ağırlıq dərəcələrinə və ağciyərlərdə baş verən morfoloji dəyişikliklərə uyğun olaraq instrumental və laborator müayinələr aşağıdakı nəticələrə malikdir.

1) Ağciyərlərin rentgenoqramması- bu bronxların alveollarını paycıqlararası interstisial toxumanın sərtləşməsinə və deformasiyasını səciyyələndirən şüşəvari simptomu göstərir;

2) Ağciyərlərin kompüter tomoqrafiyası- paycıq və paylar daxilindəki eksudativ, adqeziv və proliferativ növlü patoloji proseslərin xarakterini dəqiqləşdirir;

3) Periferik qanın immunoloji spektrində immunoqlobulin C-nin göstəricilərinin nəzərə çarpma mərhələlərinə uyğun spesifikliliyi müəyyənləşdirilir.

Ağız boşluğu və udlaqdan götürülmüş möhtəviyyatlarda virusun pozitiv və neqativliliyi yoxlanılır. Koronavirus pnevmoniyasında ağciyərlərdən kənar orqan və sistemlərdə xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinə uyğun olaraq aşağıdakı simptomlar nəzərə çarpır.

1) Ürək-damar sistemi tərəfindən hipotoniya, taxikardiya, kardiomeqaliya və zəif dolğunluqlu aritmik nəbz müşahidə olunur;

2) Həzm sistemi tərəfindən dadbilmə, qoxu hissiyatının zəifləməsi disfagiya və reflüks ezofagit əlamətləri görünür;

3) Mərkəzi sinir sistemində isə şüurun ala qaranlıqlığı, həyati reflekslərin zəifləməsi, apatiya, komatoz vəziyyətlə müşayət olunan dərin ensefalopatiyalar nəzərə çarpır;

4) Oynaq, dayaq, hərəkət sistemində ətrafların borulu sümükləri boyunca hiperesteziyalar uçucu xarakterli poliartralgialar və hərəkət məhdudluğu özünü göstərir.

Pandemik koronavirus pnevmoniyasını klinikaları oxşar, lakin törədiciləri müxtəlif olan aşağıdakı pnevmoniyalar ilə differensiasiyalaşdırmaq məsləhət görülür.

1) Ocaqlı bakterial pnevmoniyada törədicilər pnevmokok, streptokok, stafilokok və fridlander çöpləridir. Xarakterik xüsusiyyəti mikrobların toksiki təsirləri ilə yanaşı onların qanda da sirkulyasiya etmələridir;

2) Virusogen pnevmoniyalardan qrippoz, ornitoz və psitakoz etiologiyalı formaları göstərmək olar. Viruslar quş zılı ilə xarici mühitə düşür və quruyub toz halına keçdikdə havadan insanın tənəffüs yollarına daxil olur virus gəzdircilər tutuquşu, ördək və göyərçinlərdir. Bu pnevmoniyalar, əsasən, ağciyərlərin interstisial ara birləşdirici toxumanın zədələnməsi ilə xarakterizə olunaraq çox vaxt quru öskürəklə müşayət olunan bronxitlər şəklində təzahür edirlər.

Koronavid pnevmoniyası yaşdan xəstələrin immunoreaktivlik səviyyəsindən və xroniki xəstəliklərin mövcudluğundan asılı olaraq bir neçə fəsadlar verə bilər. Ağciyərlərlə divar aralığı plevra kisələrinə eksudatın yığılması nəticəsində plevritlər inkişaf edə bilər. Xəstələri yüksək hərarət, nəfəs darlığı və döş qəfəsində şiddətli ağrılar narahat edir. Ağciyər kisəciklərində infiltrasiyanın artması nəticəsində absesləri formalaşsa bilər. Diaqnoz rentgen müayinəsi vasitəsi ilə təstiqlənir. Koronavid pandemik virus pnevmoniyasının müalicəsi-antibiotiklərlə, dezintoksikasiya və reanimasiya tədbirlərlə kompleks şəkildə xüsusi ayrılmış tibbi müəssisələrdə aparılır. Profilaktikası isə spesifik və qeyri-spesifik immunoloji üsullarla yerinə yetirilir. [4]

İnsan orqanizmində təbii immunoloji reaktivlik faktorları hüceyrəvi və humoral olmaqla iki qrupa bölünür:

a) Hüceyrəvi immun faktorlara T və B limfositlər aiddir. Bunlarda faqositoz xüsusiyyətləri ilə yanaşı immunitetin humoral faktorlarından olan klassik immunoqlobulinlərin sintezində də iştirakı göstərilir. (İQA, İQM, İQE, İQC və İQD);

b) Qanda dövr edən təbii anticisimlərdən opsonin və arginini göstərmək olar. Spesifik immunoloji reaktivliliyi isə törədicinin toksigenlik qabiliyyətinin zəiflədilməsi nəticəsində alınan antigenin orqanizmə yeridilməsindən sonra onlara qarşı yaranan antitellər daşıyırlar. Antigen və antitellər sərbəst halda infeksiya ilə

mübarizədə keyfiyyətə zəif olurlar. Bunların birləşməsinə təmin edən komplement antivirus immun kompleksi yaradılmaqla funksiyaları aktivləşdirir. Təsadüfi deyil ki, immunoloji müayinələrdə komplementar birləşmə fraksiyalarının təyini də aparılır.

Koronavid pandemik virusunda antigen rolunu koronavaks peyvəndlənməsi təşkil edir. Vaksinasıya iki dəfə olmaqla 28 gün keçdikdən sonra təkararlanır. Bu müddət ərzində formalaşan immun kompleks anticisimciklər yaradaraq insanların pandemiya qarşı mübarizəsini stabilləşdirir. Xəstəliyin sosioloji profilaktikasında üç qızıl tədbirlərə əməl etməyi tövsiyə olunur. [5]

1) Təmas məsafələrin saxlanması

2) Qoruyucu maskaların taxılması

3) İndividual sanitar gigiyenik təmizliyin təmini

Virusun mutagenlilik xüsusiyyətləri RNT-nin metabolizmi ilə əlaqələndirilir. RNF nuklein turşusu genetik irsi əlamətlərin daşıyıcısı olduğundan başlıca olaraq virusun nəqliyyat kodlarını ötürürlər. Xəstəliyə meyilli risk faktorlarına 60 yaşdan yuxarı xroniki kardiovaskulyar, hepatogen, nefritogen və şəkərli diabet xəstəlikləri olan şəxslər daxildirlər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Сазонов А. Коронавирус и другие инфекции. СоВарные реалии мировых эпидемий : [вирусология на страже адекватности] / Андрей Сазонов.- Москва: АСТ, 2020.- 270 с.

2. Анестезиолого-реанимационное обеспечение пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Методические рекомендации Федерации Анестезиологов-реаниматологов (версия N 2 от 18 апреля 2020 года). - 92 с.

3. В. Шкляров, А. Беловранин Мир, поставленный на паузу : страхи, надежды и реальность эпохи коронавируса /. - М., 2020. – 218 с.

4. <https://www.who.int/news-room/q-a-detail/q-a-on-COVID-19-pregnancy-childbirth-and-breastfeeding>.

5. Генкин А.С. Коронаэкономика : хроника экономических последствий пандемии 2020 года : [сборник материалов] / под редакцией А. С. Генкина и К. Г. Фрумкина. - Москва: Издательские решения, 2020. - 308 с.

РЕЗЮМЕ

ПОЛИМОРФНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПАНДЕМИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ КОРОНАВИРУСА 19 И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Рустамов А.

Научно-Исследовательский Центр
Азербайджанского Медицинского Университета

Пандемическая вирусная пневмония, вызванная коронавидом, возникает в результате поражения бронхов, легких и частей легких воздушно-капельным путем и контакта вируса с легкими. Гипоксия - один из кардинальных патологических симптомов. Коронавидные выпячивания, являющиеся агрессивным фактором вируса, вызывают деструктивные, разъедающие изменения в альвеолярной системе бронхов. Развиваются следующие виды гипоксии, которые являются основными клинико-патофизиологическими признаками заболевания. а) аэрогенный б) респираторный в) диффузный г) циркуляторная гипоксемия - тканевая гипоксия. Больных беспокоят высокая температура, одышка, боль в груди, характерные изменения пищеварительной, сердечно-сосудистой и нервной систем. Специфической профилактикой заболевания является двойная вакцинация вакциной коронавакс. Социологические меры включают соблюдение дистанции, ношение защитных масок и соблюдение индивидуальных санитарных правил.

S U M M A R Y

**POLYMORPHIC CLINICAL MANIFESTATIONS OF CORONAVIRUS 19 PANDEMIC
PNEUMONIA AND SPECIFIC PROPHYLACTIC MEASURES**

Rustamov A.

Scientific-Research Center of Azerbaijan Medical University

Coronavide pandemic viral pneumonia occurs as a result of damage to the bronchi, lungs, and parts of the lungs through airborne droplets and contact of the virus with the lungs. Hypoxia is one of the cardinal pathological symptoms. Crown-like protrusions, which are an aggressive factor of the virus, cause destructive, corrosive changes in the bronchial alveolar system. The following types of hypoxia develop, which are the main clinical pathophysiological signs of the disease. a) aerogenic b) respiratory c) diffuse d) circulatory hypoxemia is tissue hypoxia. Patients are concerned about high fever, shortness of breath, chest pain, characteristic changes in the digestive, cardiovascular and nervous systems. Specific prevention of the disease is a double vaccination with coronavax vaccine. Sociological measures include keeping distances, wearing protective masks and following individual sanitary practices.

Daxil olub: 7.04.2021

**SEPSİSİN SEPTİSEMİYA İLƏ SEPTİKOPİEMİYA MƏRHƏLƏLƏRİNİN
YENİ DOĞULMUŞ VƏ ERKƏN YAŞLI UŞAQLARDA KLİNİKİ,
IMMUNOMİKROBİOLOJİ TƏZAHÜR XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

Rüstəmov A.A.

Azərbaycan Dövlət Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzi

Xülasə Sepsis xəstəliyi orqanizmin ümumi patalogiyası olaraq erkən yaşlı uşaqlarda müxtəlif bakteriyalar tərəfindən inkişaf edir. Bunun üçün başlıca amillərdən orqanizmdə infeksiya mənbələrinin mövcudluğudur. Yeni doğulmuşlarda infeksiya ocaqlarını, orta qulağın iltihabı (otid), dəridə olan piodermiyalar və göbək yarası həlqəsinin iltihabı (omfalit) təşkil edir. Yuxarı yaş qrupunda isə bronxitlər və enteritlər əsas mənbə rolunu oynayırlar.

Xəstəlik septisemiya və septikopiemiya kliniki formalarda təzahür edir. Septisemiya yüksək hərarət, ümumi narahatlılıq əzələ tonusunun yüksəlməsi, taxikardiya və meningizm əlamətləri ilə özünü biruzə verir. Yeni doğulmuşlarda yüksək hərarətlə yanaşı təngənəfəslik, sianoz və böyük əmgəyin gərginliyi nəzərə çarpır. Septikopiemiyada isə bu əlamətlərə orqanizmdə yeni metastaz irinli ocaqların labütlüyü qoşulur. Etioloji faktorlardan qızılı stafilokokk üstünlük təşkil edir. (90%) Xəstəliyin müalicəsi antibakterial, antistafilokokk immunoqlobulinin və hemotransfuziya tətbiq etməklə kompleks aparılır.

Erkən yaş uşaqlıq dövrü fərdin doğulduğu anından üç ilə qədərki dövrü əhatə edir. Xüsusi olaraq bir aylığa qədər yaş yeni doğulma dövrü adlanır. Ümumiyyətlə, aparılan tədqiqatlara əsaslanaraq körpələrdə ölüm faizinin artmasında sepsis xəstəliyinin dominantlığı göstərilir. Bu səbəbdən yeni doğulma dövründən başlayaraq uşaqlarda sepsis xəstəliyinin öyrənilməsi təbabətin aktual problemlərindən sayılır. Sepsis terminini ilk dəfə alman alimi Şot Müller təbabətə gətirmişdir. Onun fikrinə, əsasən, sepsis orqanizmin irinlə zəhərlənməsi prosesidir. Zaman keçdikcə mikrobiologiyanın və immunologiyanın inkişafı ilə əlaqədar olaraq xəstəliyə müxtəlif anlayışlar verilmişdir. [1.]

1) Mikrobların və onların toksinlərinin qan və limfa cərəyanı vasitəsilə orqanizmdə yayılması toksiko sepsisi hal adlanır.

2) Açıq və qapalı infeksiya mənbələrindən mikrobların və toksinlərin hematogen yolla orqanizmdə yayılması sepsis adlanır. [2]

İnfeksiya mənbələrini sanatsiya etdikdə də mikrobların həyat məhsullarının təsirindən orqanizmin immunobioloji reaktivliyi dəyişilir ki, toxumalarda baş verən cavab reaksiyası sepsis adlanır. Xəstəlik bir-birinə bağlı olan üç həlqəvi zəncirin qarşılıqlı əlaqələrin inkişafı fonunda generalazasiyalaşmış kliniki şəkildə təzahür edir. Başlangıç mərhələni orqanizmdə açıq və qapalı infeksiya mənbələrinin mövcudluğu təşkil edir. Sonrakı amillərə müxtəlif virulentlik dərəcəli mikroorqanizmlər və onların orqanizmdə yayılma yollarıdır. İnfeksiya mənbələri erkən yaşlı uşaqların yaş dövrlərinə uyğun olaraq müxtəlif formada təzahür edilir. [3]

Yeni doğulmuş uşaqlarda (40 günlüyə qədər) infeksiya mənbələri bronxolitlər göbək həlqəsinin iltihabi dəyişiklikləri və dəridə olan (70%) piodermik səpkiilər təşkil edir. Bətdaxili anadan olan streptokok infeksiyaları isə hamiləliyin sonuncu üç aylığında cift qan dövranı vasitəsilə dölə keçərək doğuşdan sonra əlverişli şəraitdə öz toksiki təsirlərini göstərirlər. (45%). Bronxolitlər zamanı selikli qişada hiperemiya və ödem nəticəsində respirator hipoksiya inkişaf etdiyindən yeni doğulmuşlarda burun, ağız ətrafında sianoz, narahatlılıq və fasilələrlə tənqənəfəslik özünü göstərərək mikroblar üçün əlverişli şərait yaradır. Göbək həlqəsinin doğuşdan sonra qüsurlu işlənməsi mikrobların invaziyası nəticəsində onun iltihabı baş verir ki, bu omfalit adlanır. Dəri hiperemiləşir, ödemləşir və serroz maye ifraz olunur. Proses davam etdikcə göbək həlqəsi irinləşərək bədən hərərətinin 38,5-39 dərəcəyə qədər yüksəlməsi ilə nəticələnərək septiki fon yaranır. [4] Dəri tərəfindən nəzərə çarpan piodermiyalar vezikulo və fustulo mərhələlərini keçməklə mikrobların fəaliyyətləri üçün zəmin yaradırlar. Mövcud infeksiya ocaqlarının sepsis xəstəliyinə təkən verməsi amilləri aparılan müalicənin effektsizliliyi bədən hərərətinin yüksəkliyi və orqanizmin bir neçə orqanlarının patoloji prosesə cəlb olunması ilə əlaqələndirilir. Bir yaşdan üç yaşa qədər uşaqlarda isə infeksiya ocaqlarının aşağıdakı nazoloji vahidlər təşkil edir. 1) Kataral və irinli otidlər-bu orta qulağın infeksiyon allergik və bilavasitə soyuqlama nəticəsində baş verən iltihabi xəstəliyidir. Xəstələri qulaqda olan ağrılar, ümumi narahatlılıq, hərərətin yüksəlməsi xüsusən gecələr narahat edir. Bəzən də səsküylü qusma ilə müşahidə olunan narahatlılığa qıcolma əlamətləri də qoşula bilir. Bu toksinlərin hematoensefal bariyerdən keçərək beyin qişalarının qıcıqlanması ilə izah olunur. Obyektiv müayinədə qulaq seyvanının birləşdiyi traqusa təzyiq etdikdə narahatlılıq qabarıq şəkildə özünü göstərir. Böyük əmgəyi əlləyərkən onun gərginliyi və ağrılarla müşahidə olunan qabarıqlılığı nəzərə çarpır. Bu əlamət kəllə daxili hipertenziya ilə izah edilir. (70%). Pediatric sepsisin inkişafında növbəti infeksiya mənbəyini bakterial mənşəli bronxopnevmoniyalar təşkil edir.(40%).[5] Xəstəlik törədiciyi multipolyar olmaqla bronx, ağciyər şaxələrinə aerogen və kontakt vasitələrlə daxil olaraq respirator xəstələri hipoksemiya törədirlər yumşaq öskürək nəfəs alıb vermə aktının çətinləşməsi və ağız ətrafında sianozun olması narahat edir. Aparılan müalicə tədbirlərinin çətinləşməsi və bədən hərərətinin yüksək səviyyədə davam etməsi sepsisin inandırıcı əlamətlərindəndir. Qarışıq və süni qidalanma şəraitində bəslənən uşaqlarda həzmin kəskin pozğunluqları da infeksiya mənbəyi ola bilir [6].

Sadə dispepsiya zamanı qidaların xarakterindən törənən qusma və ishal əlamətləri müvəqqəti olaraq göstərilən müalicəvi tədbirlər nəticəsində fəsadlaşmadan aradan qaldırılır. Nazik bağırsağ tərəfindən fermentlərin defesitlərindən zülalların, karbohidratların və yağların bağırsağ xovlarından sorularaq qana keçməsi çətinləşir. Nəticədə prosesə patogen bağırsağ mikroorqanizmlərin toksinləri limfa axarları vasitəsilə qana nüfuz edərək hematogen yolla bütün orqanlara sirayət etməklə sepsisi

formalaşdırırlar. Xəstələrdə uzun müddətli yüksək hərarət, qusma və ishal nəticəsində dehidratasiya və eskikoz əlamətləri inkişaf edir. Su, duz mübadiləsinin kəskin pozulması fonunda xəstələrdə taxipnoye, taxikardiya və meningizm əlamətləri özünü göstərir. [7]

Sepsis xəstəliyi erkən yaşlı uşaqlarda aşağıdakı arqumentləri nəzərə alınmaqla təsnif olunur.

1) Açıq və qapalı infeksiya mənbələrinə görə a) otogen, b) bronxogen, c) intestinal, d) göbək və dəri sepsisi

2) Xəstəliyin kliniki mərhələsinə görə a) Septisemiya fazası xəstələri 38 dərəcədən yuxarı hərarət və orqanizmin bütün orqanlarında generalasiya olunmuş disfunksiyalar nəzərə çarpır. b) Septikopiyemiya fazası uzun sürən yüksək hərarət fonunda daxili orqanlarda metastatik irinli ocaqlar aşkar edilir.

3) Orqanizmin immunoreaktivlik davamlılığına görə kəskin, yarımkəskin və uzun sürən (septicus lentae) gedişləri xarakterikdir.

Xəstəliyin diaqnostikası müxtəlif hematoloji, bakterioloji və koproloji müayinələrin nəticələrinə əsaslanaraq sabitləşir.

Qanın ümumi analizində sola meyilliklə ifadə olunan leykositoz, limfositoz, ağır hallarda limfopeniya, eritrositlərin və emoglobinin miqdarının azalması səciyyəvidir. Mikrobların növlərini aşkar etmək məqsədilə venadan 5 ml qanı götürüb qidalı mühitdə əkmək məsləhət görülür. Dəri üzərindəki vezikulo və pustulo elementlərindən yaxma götürüb qidalı mühitdə əkməklə mikroorqanizmin etioloji növləri aydınlaşdırılır. Mikrobların qızılı stafilokokk (stureus) 80 % üstünlük təşkil edir. Növbəti yerləri streptokokk 60% və bağırsağ çöpləri 40% təşkil edir. [8]

Koproloji analizdə bağırsağ infeksiyaları ilə yanaşı xlamidalar, lyambliyalər və müxtəlif helmint növləri aşkarlanır. Otolarinqoloq, dermatoloqun və orqanların exogenliyini müəyyənləşdirmək məqsədilə ultrasəs aparılması tövsiyə olunur. Sepsisin müalicəsi antibakterial və orqanizmin immunobioloji reaktivliyinin artırılması istiqamətində aparılır. Antibakterial müalicədə əvvəlcə mikrobların antibiotikə qarşı həssaslığı təyin edildikdən sonra seçilmiş antibiotiki yaşa uyğun dozada xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi asılı olaraq sutkada 2-3 dəfə intramuskulyar yeritmək lazımdır. Ağır hallarda isə sutkada bir dəfə vena daxilinə infuziya etmək olar. İmmunoloji müalicə məqsədilə antistafilokokk immunoqlobulinin uşağın hər kq kütləsinə 0,6 vahid olmaqla əzələ daxilinə 1-2 dəfə inyeksiya etmək məqsədəuyğun sayılır. Eyni zamanda həftədə iki dəfə uyğun qan qrupundan 5-10 ml birbaşa hemotransfuziyada tövsiyə olunur. [9]

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Bateman SL, Seed PC. Progression to pediatric bacteremia and sepsis: covert operations and failures in diplomacy. *Pediatrics*. 2010;126:137-150.
2. Шабалов И.П., Иванов Д.О. Сепсис новорожденных // Педиатрия. 2003. №5. С.45-56.
3. Polin RA; Committee on Fetus and Newborn. Management of neonates with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. *Pediatrics*. 2012;129:1006-1015.
4. Singer M. The role of mitochondrial dysfunction in sepsis-induced multi-organ failure. *Virulence*. 2014;5:66-72.
5. Daniels R, Nutbeam T, McNamara G, et al. The sepsis six and the severe sepsis resuscitation bundle: a prospective observational cohort study. *Emerg Med J*. 2011;28:507-512.
6. Remick DG. Pathophysiology of sepsis. *Am J Pathol*. 2007;170:1435-1444.
7. Володин И.И., Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. Сепсис новорожденных и доказательная медицинская практика - новый подход и повышение качества помощи // Педиатрия. 2003. № 5. С. 56-59.
8. Wong HR, Salisbury S, Xiao Q, et al. The pediatric sepsis biomarker risk model. *Crit Care*. 2012;16:R174.
9. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Соколовская Ю.В. Объединенные диагностические критерии сепсиса у новорожденных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2005. Т. 4. № 5-6. С. 113-115.

РЕЗЮМЕ

**СТАДИИ СЕПСИСА С СЕПТИЦЕМИЕЙ КЛИНИЧЕСКИЕ,
ИММУНОМИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО
ВОЗРАСТА ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ**

Рустамов А.А.

Научно Исследовательский Центр Азербайджанского Медицинского Университета

Сепсис – распространенная патология организма, развиваемая различными бактериями у маленьких детей. Основным фактором для этого является наличие в организме источников инфекции. У новорожденных очагами инфекции являются средний отит, пиодермия кожи, воспаление пуповины (омфалит). В старшей возрастной группе большую роль играют бронхит и энтерит.

Заболевание проявляется клиническими формами сепсиса и сепсиса. Септицемия характеризуется лихорадкой, общим недомоганием, повышенным мышечным тонусом, тахикардией и менингизмом. У новорожденных помимо высокой температуры наблюдается одышка, цианоз и схватки. При сепсисе эти симптомы сопровождаются неизбежностью появления в организме новых метастатических гнойных очагов. Среди этиологических факторов преобладает золотистый стафилококк. (90%) Лечение заболевания проводится в сочетании с применением антибактериального, антистафилококкового иммуноглобулина и переливанием крови.

S U M M A R Y

**STAGES OF SEPTICEMIA WITH SEPTICEMIA CLINICAL, IMMUNOMICROBIOLOGICAL
IN NEWBORNS AND YOUNG CHILDREN MANIFESTATION FEATURES**

Rustamov A.A.

Scientific Research Center of Azerbaijan Medical University

Sepsis is a common pathology of the body, developed by various bacteria in young children. The main factor for this is the presence of sources of infection in the body. In newborns, the foci of infection are otitis media, pyoderma of the skin, and inflammation of the umbilical cord (omphalitis). In the upper age group, bronchitis and enteritis play a major role.

The disease manifests itself in clinical forms of septicemia and septicemia. Septicemia is characterized by fever, general malaise, increased muscle tone, tachycardia, and meningism. In newborns, in addition to high fever, shortness of breath, cyanosis and labor pains are observed. In septicemia, these symptoms are accompanied by the inevitability of new metastatic purulent foci in the body. *Staphylococcus aureus* predominates among etiological factors. (90%) Treatment of the disease is complex with the use of antibacterial, antistaphylococcal immunoglobulin and hemotransfusion.

Daxil olub: 5.10.2021

İTERLEYKİN-1 VƏ İTERLEYKİN-10 - İLTİHAB PROSESİNİN ƏSAS TƏNZİMLƏYİCİLƏRİ

Səfərova A.F., Həsənov S.Ş.

Uşaq xəstəlikləri kafedrası 1, ATU.

Xülasə İcmalda pro-iltihab interleykinin-1 və anti-iltihab interleykinin-10 iltihab ocağının hüceyrələrinə əsas təsirləri təqdim olunur. Həmin interleykinlər iltihab prosesinin əsas tənzimləyici sitokinlərindən biridir.

Açar sözlər: interleykin-1, interleykin-10, iltihab, tənzimləmə.

Sitokinlər bədənin qoruyucu reaksiyalarının formalaşmasında və tənzimlənməsində iştirak edən polipeptid mediatorları qrupu təşkil edir [1]. Sitokinlərin bioloji təsirləri sitokinləri çox yüksək həssaslıqla birləşdirən xüsusi hüceyrə reseptor kompleksləri vasitəsilə meydana çıxır və ayrı-ayrı sitokinlər reseptorların ümumi subyektlərindən istifadə edə bilər.[2].

Sitokinlər iltihab prosesinə təsirin xarakterindən asılı olaraq iltihabın başlanmasında iştirak edən proiltihab sitokinləri və əks-iltihab sitokinləribölünür [3]. Əsas proiltihab sitokini interleykin-1(İL-1) [4], əsas əks-iltihab sitokini isə interleykin-10 (İL-10) hesab edilir [5].

İL-1 eyni 17,5 kDa molekulyar kütləsi olan 2 fraksiya- İL-1 α və İL-1 β fraksiyasına bölünür [6]. Hər iki sitokin müxtəlif genlərlə kodlaşdırılır, lakin 26% amin turşusu ardıcılığında homologiyaya, demək olar ki, eyni spektrombioloji aktivliyə malikdir və eyni reseptorlarla birləşməsi üçün rəqabət aparırlar. Bundan əlavə, bioloji fəaliyyəti təzahürü olmadan İL-1 reseptorları ilə xüsusi birləşmə qabiliyyəti olan oxşar strukturu ilə üçüncü protein aşkar edilmişdir. Eyni reseptör üçün İL-1 ilə rəqabət aparmaqla həmin zülal İL-1 bioloji aktivliyini bloklaşdırır və oxşar xassələri mövcudluğuna görə "reseptor antagonist İL-1" (RAİL) adını almışdır [7,8,9].

İL-1, orqanizmin bir çox hüceyrələri sayəsində əmələ gəlir. Orqanizmdə onun əsas mənbələri monositlər və makrofaqlar [8,6], həmçinin Langerqans hüceyrələri, qaraciyərdə Kupfer hüceyrələri, endotelial hüceyrələr, fibroblastlar, keratinozitlər, mikroqliya hüceyrələri, təbii killerlər, neytrofillər, T-helperlərdən başqa T-limfositlər, dendrit hüceyrələri və s.-dir [1,7,10].

İL-1 sintezinin induksiyası bakteriyaların hüceyrə divarlarının komponentləri (lipopolisakkaridlər və peptidoglikanlar) [8], hücum antigenləri, immun kompleksləri, sitokinlər, mobil parçalanma məhsulları əsas olan bir sıra bioloji aktiv maddələri sayəsində baş verə bilər [11]. İnsanda İL-1 β sekresiyalı İL-1 sitokininin ətraf mühitə əsas formasıdır ki, bu da İL-1 α sitokininin əsasən membran formasında olması ilə əlaqəlidir [8]. Hal-hazırda asparaqin və alanin aminoturşu qalıqları arasında molekulaların polipeptid zəncirinin parçalanması yolu ilə İL-1 β sələfi yetkinlik bioloji aktiv formaya çevirən İL-1-konvertaza fermenti aşkar edilmişdir [12]. Bu ferment makrofaq və makrofaqa oxşar hüceyrələrdə kəşf edilmişdir. Bu, yalnız İL-1 β sitokininə qarşı spesifik olmaqla İL-1 α sələfinə təsir göstərmir.

Bütün məlum bioloji İL-1effektləri onun hədəfhüceyrələrinin müxtəlif növlərində ekspressivləşən spesifik membran reseptorları ilə əlaqələndirilməsi vasitəsi ilə həyata keçirilir. Üç növ İL-1 reseptorları məlumdur və həmin reseptorlar I və II növ İL-1 reseptorları və İL-1 reseptorunun aksessor zülalı kimi adlandırılır. Bütün üç zülal reseptorları hüceyrələr tərəfindən ümumiləşdirilir, lakin onların sayı bakterial induktorlar, sitokinlər, hormonlar və digər bioloji aktiv maddələrin bir sıra təsiri altında artırıla bilər. I növ İL-1 reseptorları T-hüceyrələrində, keratinozidlərdə, kondrositlərdə, hepatositlərdə, fibroblastlarda, endotelial və sinovial hüceyrələrdə

[7,8]yerləşir və signalın ötürülməsinə xidmət edir. II növ İL-1 reseptorları B-limfositlərdə, neytrofillərdə, sümük iliği hüceyrələrində, makrofaqlarda mövcuddur [6]. II növ reseptorları yalnız İL-1-nin birləşməsi üçün mövcuddur.

İL-1-in bioloji təsiri II növ reseptorlara qarşı anticisimlərlə yox, yalnız I növ reseptoruna monoklonal anti-cisimlərlə bloklana bilər. Aydın ki, II növ reseptorları İL-1 hiperproduksiyası ilə əlaqəli bioloji təsirlərin bloklanmasına xidmət edir. II növ İL-1 reseptorunun bu cür xüsusiyyətləri sayəsində ona "reseptor-tələ" adı verilmişdir. Bu hüceyrələrin bəzi növləri, xüsusilə də B-limfosit üzərində I və II növ reseptorları eyni zamanda ekspressiya edilməsi ümümkünlüyü müəyyən edilmişdir. "Əlavə zülalın" rolu reseptor-liqand kompleksinin birləşməsinin təmin edilməsi ilə müəyyən edilir.

İL-1 üçün xarakterik olaraq, onun hərəkətinə hüceyrələrin cavabı tutulmuş xüsusi reseptorlarının və çox aşağı konsentrasiyalarının minimum sayının olması nəticəsində inkişaf edir. İL-1-in bioloji hərəkətinin pleotrop növü molekulyar hüceyrədaxili səviyyədə başlayaraq özünü göstərir. Hətta, ekspressiya edilən reseptorları və İL-1-nin özünü yox olunan pikomolyar konsentrasiyasının minimum sayına baxmayaraq, nəticədə 100 sitokinlər, hormonlar, fermentlər, artım amillər, digər bioloji aktiv maddələrin və onların reseptorları gen ifadə gətirib çıxarır ki, hüceyrə cavab təsiri başlayır. Buna görə də, orqanizmdə İL-1-in çoxsaylı bioloji təsirləri artıq subkəllət səviyyəsində müəyyən edilir. İL-1 üçün hədəf hüceyrələri T və B-limfositlər, makrofaqlar, neytrofillər, endoteli hüceyrələri, dendrit hüceyrələri, bazofillər, fibroblastlar, osteoklastlar, hepatositlər və digər hüceyrələrdir, yəni hədəflər demək olar ki, bütün orqan və toxumaların hüceyrələridir [8].

İL-1-in hepatositlərə təsiri albuminlərin sintezinin azalmasına və "kəskin mərhələ" zülallarının istehsalının artmasına gətirib çıxarır. Göründüyü kimi, müəyyən zülalların sintezi üçün lazımi amin turşularının miqdarını təmin etmək məqsədi ilə, İL-1-in təsiri altında əzələ toxuması zülallarının katabolizmi baş verir [13,7]. İL-1, miyeloid seriyasının hüceyrələrinə təsir göstərir, eyni zamanda eritropoezi inhibə edir [7]. İL-1-in bioloji hərəkətinin ayrılmaz tərkib hissəsi birləşdirici toxuma metabolizmasına onun stimullaşdırıcı təsiridir. Bu, fibroblastların yayılmasını stimullaşdırır və prostaglandinlərin, böyümə faktorlarının və bir sıra sitokinlərin əmələ gəlməsini artırır. İL-1-in təsiri altında birləşdirici toxuma hüceyrələri kollagenin, kollagenazın və həmçinin digər fermentlərin sintezini artırır. Lakin, reparasiya nəticəsi qranulyasiya toxumanın artıq dərəcədə əmələ gəlməsi ilə əlaqədar yüksək konsentrasiya təsiri altında güclənmiş şəkildə formalaşan hipertrofik və ya keloid çapıq ola bilər [14]. Bəzi hüceyrələr üçün bu, hemoattractantdır [4]. İL-1, bazofillərdən, tosqun hüceyrələrdən biogen aminlərin sərbəst buraxılmasına kömək edir, B-limfositlərin yetişməsi və proliferasiyasına səbəb olur [1]. Onun təsiri altında triasilqliserinin qan hovuzunun artmasına səbəb olan lipazın inhibe edilməsi, sümük, qığırdaq və əzələ toxumalarında proteinaz sintezinin induksiyası qeyd olunur ki, bu da sümük və qığırdaq və miomalıyanın rezorbsiyasını şərtləndirir [15]. İL-1 prostaglandin və tromboxanların sintezinin stimullaşdırılması, sinir və bradikinin böyüməsi faktoruna reseptorların ekspressiyasını artırmaqla simpatik liflərin modulyasiyası vasitəsilə hiperalgeziyanı dolayı yolla induksiya edə bilər, [16,17]. İL-1, endoteli və qan laxtalanma sisteminin funksiyalarının tənzimlənməsində iştirak edir, prokoagulyant aktivliyi, adgezion molekullarının endoteli səthində pro-iltihab sitokinlərin sintezi və ekspressiya, həmçinin vazodilatasiyaya səbəb olan damarlara təsir göstərir [8]. İL-1-in təsiri altında neytrofillərdə oksigen partlayışı müşahidə olunur [15]. İL-1-in ən əhəmiyyətli bioloji təsirlərindən biri limfositlərin aktivləşdirilməsi və xüsusilə T-helperlərin aktivləşdirilməsidir [7].

İL-1-in sistemik təsiri prostaglandin E2 sintezi ilə hipotalamusa dolayı olaraq ortaya çıxır ki, bu da hipertermiya və hipofizar rilizinq faktorlarının əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunur [15].

Beləliklə, bioloji fəaliyyətin playotropik xarakterinə malik olaraq İL-1 sitokini iltihab reaksiyasının və immun cavabın bütün tərəflərini tənzimləyir [8].

İL-10, ən əhəmiyyətli anti-iltihab sitokini olmaqla [5, 18, 19], əsasən, qeyri-iltihab və anti-sitokin təsiri göstərir.

İL-10 mənbələri T-helper-2-limfositləri (Th2) [1, 10], B- limfositləri, monositlər/makrofaqlar, keratinositlər [5,6], tosqun hüceyrələri, timosit, subpopulation T-lenfosit superpressor fəaliyyəti ilə-t-tənzimləyiciləri 1 [20] var. Makrofaqlar endotoksinlər, katexolaminlər və s. kimi ekzogen və endogen amillərin təsiri altında İL-10 yaradır.

İL-10, iki sıx dolu 160 amin turşusu proteinlərindən ibarət homodimer kimi dövran edir. Bu sitokin öz effektlərini bir çox hüceyrələrin səthində ifadə olunan reseptor kompleksi vasitəsilə həyata keçirir [5]. İL-10 üçün reseptor yüksək həssasdır, 110 kda molekulyar ağırlığına malikdir. İL-10 üçün hədəf hüceyrələri tosqun hüceyrələri var, B-lenfositlərin [1], neytrofillər, təbii killerlər, monocytes/macrophages [10], lakin onun üçün əsas məqsəd antigen təşkil edən hüceyrə və imfositlərdir.

İL-10, iltihab və sitokin kaskadının inhibitorudur [5]. Bu sitokin T-helper sitokinlərinin sintezini inhibə edir 1 (Tx1) [10], hemokinlər, adgezion molekulların [5], α (FNO α)şiş nekrozunun monositar/ makrofaqal amilinin sintezini, İL-1, interleykin-6 (İL-6), interleykin-12 (İL-12), qranulositar koloniya stimullaşdırıcı amilinin və s. sintezini inhibə edir[6].Bu mediator makrofaqların, T-hüceyrələrin, təbii killerlərin, neytrofillərin effektiv funksiyalarını [5, 21, 22],interferonun sintezi γ (İFN γ) yatırır və timosit və hemotaksisinproliferasiyası və yetişməsinin ko-stimulyatorudur. İL-10, tosqun hüceyrələrinin böyüməsini, B-hüceyrə profilerasiyası və immunoqlobulinlərin sekresiyasını artırır [10]. Eksperimental modellərdə, İL-10 ağrıya qarşı təsir göstərdi [16,23].

İL-10,oksidativ stress [18] məhsulları ilə aktivləşmiş angiotensin II təsirini zəiflədiyindən damar endotelisi üçün qoruyucu olmaqla [18] və endotelial disfunksiyanın induktorları ilə yatırılan azot oksid sintezasının aktivləyini bərpa edir [23].

Beləliklə, İL-10-in əsas funksiyası iltihab prosesinin məhdudlaşdırılması və dayandırılmasıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Батенева Е.И., Трофимов Д.Ю., Хаитов Р.М. и др. Использование количественной полимеразной цепной реакции для оценки цитокинового профиля человека //Иммунология. - 2006. - Т. 27, №1. - С. 9-13.
- 2.Симбирцев А.С. Цитокины - новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. -2002. - Т. 1, №1. -С. 9-17.
- 3.Дроздова Е.А., Теплова С.Н. Роль цитокинов в иммунопатогенезе увеита, ассоциированного с ревматическими заболеваниями // Цитокины и воспаление. - 2007. -Т. 6, №1. - С. 15-20.
- 4.Куликова А.Н. Роль воспаления в атерогенезе при сахарном диабете // Цитокины и воспаление. - 2007. - Т. 6, №3. - С. 14-20.
- 5.Asadullah K., Sterry W., Volk H.D. Interleukin-10 therapy review of new approach // Pharmacological reviews. - 2003. -Vol. 55, №2.- P. 241-269.
- 6.Choy E.H.S., Panayi G.S. Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis // The New England Journal of Medicine. - 2001. - Vol. 344, №12. - P. 907-916.
- 7.Плеханов А.Н., Решетников Д.И., Товаршинов А.И. Роль интерлейкина-1 и продуктов перекисного окисления липидов в патогенезе острого панкреатита // Медицинская иммунология. - 2009. - Т. 11, №2-3. - С. 141-146.
- 8.Симбирцев А.С. Биология семейства интерлейкина-1 человека // Иммунология. - 1998. - №3. - С. 9-17.
- 9.Fraticelli A., Serrano C.V., Bochner B.S., et al. Hydrogen peroxide and superoxide modulate leukocyte adhesion molecule expression and leukocyte endothelial adhesion // Biochim. Biophys. Acta.- 2006. - Vol. 1310. - P. 251-270.

- 10.Ляшенко А.А., Уваров В.Ю. К вопросу о систематизации цитокинов // Успехи совр. биологии. - 2001. - Т. 121, №6. - С. 589-603.
- 11.Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции // Цитокины и воспаление. - 2004. - Т. 3, №2. - С. 16-22.
- 12.Жидовинов А.А., Чупров П.И., Чукарев С.В. и др. Клинико-лабораторная стратификация эндогенной интоксикации и SIRS у больных с распространенной формой аппендикулярного перитонита // Цитокины и воспаление. - 2007. -Т. 6, №1. - С. 25-30.
- 13.Ларина О.Н., Беккер А.М., Репенкова Л.Г. и др. Плазматические показатели экспрессии медиаторов реакции острой фазы в начальные сроки адаптации к антиортостатическому положению // Цитокины и воспаление. - 2011. - Т.10, №1. - С. 3-5.
- 14.Клюева Т.А., Минаева Е.Н., Пигарева Н.В. и др. Индивидуальные особенности уровня рецепторного антагониста IL-1 связаны с клиническими проявлениями кожных осложнений у больных, перенесших акне // Цитокины и воспаление. - 2009. - Т. 8, №4. - С. 57-61.
- 15.Ковальчук Л.В., Соболев Б.Н., Ганковская Л.В. и др. Анализ молекулярного взаимодействия в системе: IL-1 β -IL-1RA-IL-1R // Иммунология. - 2001. -№1. - С. 6-10.
- 16.Карпова М.И. Изучение уровня цитокинов у больных мигренью и головной болью напряжения // Цитокины и воспаление. - 2011. - Т. 10, №1. - С. 32-36.
- 17.Marchand F., Perretti M., McMachon S.B. Role of the immune system in chronic pain // Nat. Rev. Neurosci. - 2005. - Vol. 6, №7.- P. 521-532.
- 18.Didion S.P., Kinzenbaw D.A., Schrader L.I., et al. Endogenous interleukin-10 inhibits angiotensin II-induced vascular // Hypertension.- 2009. - Vol. 54, №3. - P. 619-624.
- 19.Kelsall B. Interleukin-10 in inflammatory bowel disease // N. Engl. J. Med. - 2009. - Vol. 361, №21. - P. 2091-2093.
- 20.Свиридова В.С., Кологривова Е.Н., Пронина Н.А. и др. Цитокиновая регуляция иммунных реакций при ревматоидном артрите // Цитокины и воспаление. - 2010. -Т. 9, №2. -С. 3-6.
- 21.Lan R.Y., Ansari A.A., Lian Z-X., et al. Regulatory T cells: development, function and role in autoimmunity // Autoimmun. Rev. - 2005.- Vol. 4, №6. - P. 351-363.
- 22.Waehre T., Halvorsen B., Damas J.K., et al. Inflammatory imbalance between IL-10 and TNF α in unstable angina: potential plaque stabilizing effects of IL-10 // Eur. J. Clin. Invest. -2002. - Vol. 32, №11. - P. 803-810.
- 23.Vale M.L., Marques J.B., Moreira C.A., et al. Antinociceptive effects of interleukin-4, -10, and -13 on the writhing response innice and zymosan-induced knee joint incapacitation in rats // J. Pharmacol. Exp. Ther. - 2003. - Vol. 304, №1.- P. 102-108.

РЕЗЮМЕ

ИНТЕРЛЕЙКИН-1 И ИНТЕРЛЕЙКИН-10 - ОСНОВНЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА

Сафарова А.Ф., Гасанов С.Ш.
Кафедра детских болезней 1, АМУ

В обзоре представлены основные эффекты провоспалительного интерлейкина-1 и противовоспалительного интерлейкина-10 на клетки очага воспаления. Данные интерлейкины являются одними из ключевых регуляторных цитокинов воспалительного процесса.

Ключевые слова: интерлейкин-1, интерлейкин-10, воспаление, регуляция.

SUMMARY

INTERLEUKIN-1 AND INTERLEUKIN-10 - BASIC REGULATORS OF INFLAMMATORY PROCESS

Safarova A.F., Hasanov S.Sh.
Department of children diseases 1, AMU

The basic effects of proinflammatory interleukin-1 and antiinflammatory interleukin-10 focus of on the cells of inflammation have been presented. These interleukins are key regulatos of cytokines in the inflammatory process.

Key words: interleukin-1, interleukin-10, inflammation, regulation.

UŞAQLARDA ARTIQ ÇƏKİ VƏ PIYLƏNMƏNİN MÜALİCƏ VƏ QIDALANMA PRİNSİPLƏRİ

Qarayeva S.Z., Rzayeva Z.R.

*Azərbaycan Tibb Universitetinin I Uşaq xəstəlikləri kafedrası,
K.Y.Fərəcova adına Elmi – Tədqiqat Pediatriya İnstitutu*

Uşaqlarda artıq çəki və piylənmə müasir dövrün aktual tibbi – social problemlərindən biri sayılır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı pediatrik piylənmə epidemiyasını “21-ci əsrin ən ciddi ictimai sağlamlıq problemlərindən biri” kimi xarakterizə edir. Piylənmə uşaqlar və yeniyetmələr arasında ən çox yayılan qidalanma pozğunluğudur. ÜST-ün məlumatına görə 5-19 yaş uşaqlar və yeniyetmələr arasında artıq çəki və piylənmə 1975-ci ildə 4%-dan, 2016-cı ildə 18%-ə qədər artmışdır. 0-5 yaş uşaqlar arasında artıq çəki və ya piylənmə 1990-cı ildə 32 milyondan, 2016-cı ildə 41 milyona qalxmışdır. Əgər bu cür artım tendensiyası davam edərsə yenidoğulmuşlar və erkən yaş dövründə uşaqlar arasında artıq çəki və piylənmə 2025-ci ildə 70 milyona çatacağı gözlənilir [1,2,3].

Piylənmə olan uşaqlar mütəmadi tibbi nəzarətdə olmalıdırlar. Müşahidənin məqsədi bədən çəkisini azaldılması və saxlanması üçün dayanıqlı motivasiyanın yaradılması və piylənmənin profilaktikası və fəsadlarının vaxtında diaqnostikasıdır. Uşaqların həyat keyfiyyətini kəskin şəkildə azalda biləcək xəstəliklərin inkişafı yüksək riski barədə ailə üzvlərini məlumatlandırmaq lazımdır. Artıq bədən çəkisi olan uşaqlarda hamısına dərhal müalicəyə başlamaq ehtiyac duyulmur. İlk dəfə aşkar olunan orta dərəcəli artıq bədən çəkisi olan uşaqların korreksiyasının ilk etapi kimi fiziki aktivliyinin artırılması və qida vərdişlərinin dəyişməsi, yəni karbohidratların və yağın artıq qəbulundan imtina, yemək porsiyalarının azaldılması və yemək qəbulu sayının artırılması, kimi tədbirlər tövsiyyə olunur [4].

Piylənməsi olan uşaqlarda bədən çəkisinin azaldılması və normallaşdırılması xəstələrin həyat tərzini dəyişdirilməsinə hədəflənən uzunmüddətli proqram tələb edir. Bu məsələyə kompleks yanaşma optimal hesab olunur. Bədən çəkisinin korreksiya proqramının əsas komponentləri pəhriz terapiyası, nəzarətli fiziki gərginlik, qida davranışının normallaşdırılması və (göstərişlərə görə) medikamentoz müalicə. [6,7].

Pəhriz terapiyası

Uşaq inkişaf edən orqanizmdir, onun düzgün formalaşması üçün makro və mikro nutrientlərlə zəngin tam dəyərli rasiona ehtiyacı vardır. Uşağın sutkalıq enerji tələbatı - əsas mübadilə, fiziki aktivlik enerjisi, qida termogenezinə sərf olunan enerji, böyümə və inkişaf üçün sərf olunan enerjinin cəmidir.

Pəhriz yağı və karbohidratlar kimi makroelementlərin istifadəsi bəzi müəlliflər tərəfindən təklif olunmuşdur, ancaq sistematik aparılan təhlillər uşaqlarda çəki monitorinqi üçün bu yanaşmanı tövsiyə etməyə çox az dəlil olduğu qənaətinə gəlmişlər.

Piylənməsi olan uşaqların qidalanması üç mərhələdən ibarət olur: adaptasiya period, subkalorili dieta, qoruyucu rasion. Adaptasiya periodunda uşağın yaşına uyğun fizioloji normalarda qidalanma planı təyin olunur. Sutkalıq rasionun 55-60%-i karbohidratların, 12-15%-i zülalların, 30%-i yağların hesabına olmalıdır. Bu mərhələdə ilkin məqsəd çəki artımının qarşısını almaq, əzələ tonusunu artırmaq, uşağın psixoemosional vəziyyətini yaxşılaşdırmaq olmalıdır. Artıq çəkili uşaqları bu mərhələdə saxlarıq. Boy artımı olduqca faktiki çəki onun üçün normal hesab

olunacaq. 1-ci və 2-ci dərəcəli piylənməsi olan uşaqları 1-3 ay ,3-cü və 4-cü dərəcəli piylənməsi olanları 3-6 ay bu mərhələdə saxlanılır [2,8].

Pəhriz zamanı qida qəbulu məhdud olsa da, normal böyümənin davam etdiyini bilmək çox vacibdir. Bu səbəbdən heç bir qida çatışmazlığı olmayacağı, lakin bədən çəkisini saxlamaq şərti ilə pəhriz proqramında kifayət qədər zülal, vitamin və mineral qəbulu təmin edilməlidir.

Adaptasiya mərhələsi istədiyimiz nəticəni vermədikdə subkalorili rasiona keçirik. Bu zaman rasionun enerji dəyəri sadə şəkərin və heyvani yağların hesabına azaldılır. Subkalorili mərhələdə sutkalıq kalori 1200kkal-dən az olmamalıdır. Zülallar yaşa görə fizioloji normaya uyğun hesablanır. Ehtiyac olarsa böyük məktəbyaşlı uşaqlarda 10% artırılır. Zülalların miqdarı sutkalıq rasionda 60q-dan az olmamalıdır. Bu zülalların 60%-i heyvani, 40%-i bitki zülalları olmalıdır. Heyvani zülalları süd və süd məhsulları, ət və ət məhsulları, yumurtadan alırıq. Subkalorili qidalanma planında yağlar 15-30% heyvani yağların hesabına azaldılır, bitki yağı isə qəbul olunan yağların 50%-ni təşkil etməlidir. Bitki yağları məktəbəqədər uşaqlarda 15-20 gram, məktəbyaşlı uşaqlarda 25-30 grama qədər artırılmalıdır. Soyuq sıxım bitki yağlarından, tumlardan, çərəzlərdən doymuş yağ turşuları alınır [9,10].

Subkalorili rasionda karbohidratlar sadə şəkərlərin hesabına 25-50%-ə qədər azalır. Qidaların qlikemik indeksi nəzərə alınır. Qida lifləri uşağın yaşına uyğun hesablanaraq, həm suda həll olan həm də həll olmayan liflərdən istifadə edilir. Suda həll olan liflər şəkərin, xolesterinin artığının bağırsağdan xaric olmasını təmin edir. Suda həll olmayan liflər isə bağırsağın peristaltikasını artırır, nəcisi formalaşdırır, qəbzliyin qarşısını alır. Buna görə meyvə, tərəvəz, tam taxıllar, paxlalılar, tumlar, toxumlar, çərəzlərlə rasion zənginləşdirilir [10,11].

Artıq çəkili uşaqlarda qidalanma planı təyin edən zaman lipidlərin bioritmi nəzərə alınır. Günün birinci yarısı lipoliz, ikinci yarısı lipogenez daha sürətlə gedir. Buna görə də sutkalıq rasionun 25%-i səhər yeməyinə, 35%-i nahar yeməyinə, 25%-i ara yeməklərə və yalnız 15%-ə qədəri şam yeməyinə verilməlidir. Rafinə olunmuş, işlənmiş yüksək kalorili qidaları, şirin qazlı içkiləri rasiondan çıxarılır. Sadə şəkər qəbulu sutkalıq enerji tələbatının 5%-ni keçməməlidir [6,16].

Beləliklə, uşaqlarda artıq çəki və piylənmənin müalicəsi bir neçə prinsip nəzərə alınmaqla aparılmalıdır:

1. Uşaq və valideynləri həyat təzi dəyişikliyinə hazır olmalıdırlar. Bunun üçün həm uşaqda, həm də valideynlərdə bədən çəkisinin itkisi motivasiyası olmalıdır.

2. Piylənmə xroniki bir xəstəlikdir və tez zamanda müalicə etmək mümkün deyil. Valideynlər və xəstə artıq bədən çəkisinin uzun müddətdir yığıldığını və normallaşdırması üçün vaxt tələb etdiyini anlamalıdırlar.

3. Uşağın mütəmadi olaraq pediatr və dietoloq tərəfindən izlənməsi təmin olunmalı, həyat təzinin dəyişikliklərinə nəzarət və vaxtında müalicənin korreksiyası aparılmalıdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Collaboration NCDRF. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113):2627–42.
2. Erkurun H., Karadeniz H., Çocukluk Çağında Obezite. *Sağlık ve Toplum*, 29 (3), 2019, 12-19
3. Xu, S, and Ying X. “Pediatric obesity: Causes, symptoms, prevention and treatment.” *Experimental and therapeutic medicine* vol. 11,1 (2016): 15-20. doi:10.3892/etm.2015.2853
4. McGuire S. Institute of Medicine (IOM) Early Childhood Obesity Prevention Policies. Washington, DC: The National Academies Press; 2011. *Adv Nutr*. 2012;3(1):56-57. doi:10.3945/an.111.001347
5. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ (2011) Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 7(12):CD001871.
6. Ахмедова Р.М., Софронова Л.В. Лечение ожирения у детей и подростков. *Вопросы практической педиатрии*. – 2015. – № 2 (10). – С. 51–63.

7. Akman M, Tüzün S, Ünalın PC. Adölesanlarda Saęlıklı Beslenme ve Fiziksel Aktivite Durumu. Nobel Medicus, 2012; 8(1): 24-29
8. Köksal G, Özel H.G. Çocuk hastalıklarında beslenme tedavisi. 7. Baskı, 2019, 520s.
9. Öztürk Y., Özyurt G., Pekcanlar A. Çocukluk çaęı obezite tedavisinde davranışçı ve bilişsel yaklaşımlar. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi: 24 (1), 20017, 59-69
10. Valerio G, Maffei S, Saggese G, Ambruzzi MA, Balsamo A, Bellone S, et al. Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: consensus position statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. Ital J Pediatr. 2018;44(1):88.
11. Павловская Е.В., Каганов Б.С., Строкова Т.В. Ожирение у детей и подростков – патогенетические механизмы, клинические проявления, принципы лечения. Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии, 2013, том 3, №2, 67-79

РЕЗЮМЕ

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ И ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ.

Гараева С.З., Рзаева З.Р.

Кафедра I детских болезней Азербайджанского Медицинского Университета,
НИИ Педиатрии им.К.Фараджевой

В статье представлены современные данные литературы по проблеме лечения ожирения детского возраста. Обсуждаются этапы терапевтического подхода к этим больным и их семьям, международные клинические рекомендации по диетотерапии детей с ожирением, рассматриваются также возможности влияния образа жизни семьи на питание ребенка. Новые возможности лечения избыточного веса и ожирения у детей должны быть направлены на оптимизацию методов мониторинга больных и своевременной коррекции лечения.

SUMMARY

PRINCIPLES OF TREATMENT AND NUTRITION OF OBESE AND OVERWEIGHT CHILDREN.

Garayeva S.Z., Rzayeva Z.R.

Department of Childhood Diseases I of Azerbaijan Medical University,
Research Institute of Pediatrics named after K. Faradjeva

The article presents the current literature data on the treatment of childhood obesity. The stages of the therapeutic approach to these patients and their families, international clinical guidelines for diet therapy of obese children are discussed, and the possibilities of the influence of the family's lifestyle on the child's nutrition are also considered. New opportunities for the treatment of overweight and obesity in children should be aimed at optimizing methods for monitoring patients and timely correction of treatment

Daxil olub: 5.03.2021





*** NEKROLOQ * НЕКРОЛОГ ***
NEKROLOQ *

Azərbaycan Tibb İctimaiyyətinə ağır itki üz vermişdir. Dünya cərrahları arasında yer almış, istedadlı alim, Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının akademiki, tibb elmləri doktoru, professor, Azərbaycanın əməkdar elm xadimi **Fazil Səməd oğlu Qurbanov** 23 dekabr 2020-ci ildə ömrünün 76-cı ilində dünyasını dəyişmişdir.

F.S.Qurbanov 1973-cü ildə N.Nərimanov adına Azərbaycan Dövlət Tibb İnstitutunun Müalicə-profilaktika fakültəsini bitirmiş və təhsilini

Respublika Uroloji xəstəxanasında cərrahi xəstəliklər ixtisası üzrə internatura kursunda davam etmişdir. Elmə olan böyük həvəsini nəzərə alaraq SSRİ-nin tibb elmləri akademiyasının akademiki, dünyanın aparıcı cərrahı Mustafa bəy Topçubaşov onu Azərbaycan EA-nın Fiziologiya İnstitutunda yaratmış olduğu qrupa qəbul etmişdir. Bu qrupda 5 il müddətində fəaliyyəti dövründə bir elmi işçi kimi də formalaşan F.S.Qurbanov həmin dövrdə elmin beşiyi sayılan Moskva şəhərində Ümumittifaq Elmi Cərrahi Mərkəzdə aspiranturaya daxil olur və 1983-cü ildə «Пневматическая кардиодилатация при резидиве кардиоспазма после хирургического лечения» mövzusunda dissertasiya işini müdafiə edərək tibb elmləri namizədi alimlik dərəcəsinə alır.

1984-cü ildə gənc alim F.S.Qurbanov doğma vətəninə qayıdır və Fiziologiya İnstitutunda cərrahlıq ixtisası üzrə akademik qrupda baş elmi işçi vəzifəsində fəaliyyətini davam etdirir. Elmə olan həvəs onu yenidən Moskvaya, Ümumittifaq Elmi Cərrahi Mərkəzə qayıtmağa vadar edir. 1987-ci ildə həmin institutun Müdafiə Şurasında “Одномоментная эзофагопластика при раке и доброкачественных структурах пищевода” mövzusunda doktorluq dissertasiyası müdafiə edir.

Həmin dövr üçün cərrahlığın ən çətin sahəsi olan qida borusu cərrahlığının yetkin mütəxəssisi olan tibb elmləri doktoru F.S.Qurbanov yeni təşkil olunmuş Azərbaycan Elmi Tədqiqat Qastroenterologiya İnstitutuna dəvət olunur. Burada F.S.Qurbanov müsabiqə yolu ilə qida borusu cərrahiyyəsi şöbəsinin müdiri vəzifəsinə və N.Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunun fakültativ cərrahiyyə kafedrasının professoru vəzifəsinə seçilir. Professor F.S.Qurbanov cərrahiyyədə üfüqlər açır. O, cərrahi əməliyyat olunmuş mədədə rekonstruktiv bərpa, qida borusunun xərçəng və çapıq etiologiyalı strukturları, qarın boşluğu orqanlarının və periton ətrafı sahənin cərrahi əməliyyatları kimi müalicə vasitələrindən istifadə etməklə yüzlərlə xəstənin həyatını ölüm pəncəsindən almış və ya onların həyat keyfiyyətlərini yaxşılaşdırmışdır.

1999-cü ildə professor F.S.Qurbanov Moskva şəhərinə Xalqlar Dostluğu Universitetinə dəvət alır və eyni zamanda Moskva şəhər 2 saylı Mərkəzi Klinikasında cərrahi xəstəliklər şöbəsinin müdiri vəzifəsinə təyin olunur. Yaradıcı alim F.S.Qurbanov apardığı elmi tədqiqat işlərinin nəticələri əsasında yüksək reytingləri olan jurnallarda 270 elmi məqalə nəşr etdirmişdir. 7 monoqrafiyanın müəllifi olan professor həm də 13 ixtira və 7 səmərələşdirici təklif müəllifidir.

SAG'LAMLIQ – 2021. № 1.

Professor kadr hazırlığında da böyük nailiyyətlər əldə etmişdir. Onun rəhbərliyi altında 9 doktorluq və 18 namizədlik dissertasiyası yerinə yetirilmişdir. Moskva cərrahiyyə jurnalının redaksiyasının və Xalqlar Dostluğu Universiteti nəzdində cərrahiyyə ixtisası üzrə fəaliyyət göstərən Müdafiə Şurasının üzvü kimi fəaliyyəti zamanı elmi kadrların hazırlanmasında yaxından iştirak etmişdir.

Professor F.S.Qurbanov həmkarları arasında dərin hörmət qazanmışdır. Qayğıkeş insan, məhsuldar elmi işçi, novator cərrah kimi tanınan professorun əziz xatirəsi onu tanıyanların qəlbində daim yaşayacaqdır.

***“Sağlamlıq” jurnalın Baş redaktoru Əməkdar
elm xadimi, professor Q.Ş. Qarayev.***