

**AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC**

**SAĞLAMLIQ**

**ЗДОРОВЬЕ**

**HEALTH**

*Elmi-praktik jurnal*

*Научно-практический журнал*

*Scientific-practical journal*

**№ 1**

**1995-ciildənnəşrolunur.**

**Основанв 1995-году.**

**Established by 1995.**

**\*BAKİ\*BAKY\*BAKU\***

**\*2013 \***

**1. Alimetov S.N., İbrahimova Ş.S., Əzizbəyova S.A.**

ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ DİAQNOSTİKASI VƏ PROQNOZUNDA PATOGENETİK KONTİNÜUM YENİLİKLƏRİ VƏ YENİ BİOMARKERLƏR.....7

**2. Şamxalova İ.A., Qasımzadə İ.T.**

MAMALIQ TRAVMATİZMİ: CƏRRAHİ KORREKSİYA VƏ PROFİLAKTİKASI.....13

**3. Poluxov R.Ş.**

UŞAQLARDA XRONİKİ QƏBZLİKLƏRİN KONSERVATİV MÜALİCƏSİNƏ DAİR.....18

**4. Baxşəliyev A.B., Rəhimova E.S.**

XRONİKİ ÜRƏK ÇATMAMAZLIĞI ZAMANI ANEMİYA.....24

✱ ORJİNALMƏQALƏLƏR ✱ ОРИГИНАЛЬНЫЕ ✱ СТАТЬИ ✱ ORIGINALS ✱

**Рамазанов Э.М.**

БЕСШОВНАЯ АЛЛОПЛАСТИКА ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ.....32

**5. Гаджиев Н.Дж\*, Насиров М.Я\*, Сушков С.В., Климова Е.М., Дроздова Л.А.**

ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОЙ СИСТЕМНОЙ И МЕСТНОЙ ЦИТОКИНО- И ОЗОНОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ.....37

**6. Мамедов И.Г.**

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА.....44

**7. Süleymanova G.T.**

HAMİLƏ QADINLARDA GENİTAL HERPESİN KƏSKİNLƏŞMƏLƏRİNİN PROFİLAKTİKASINDA EPIQEN İNTİM DƏRMANIN EFFEKTİVLİYİ.....50

**9. Rzaquliyeva L.M., Gülməmmədova Ç.V.**

SONSUZLUQ SƏBƏBLƏRİNİN MÜASİR SƏCİYYƏLƏRİ.....55

**10. Багирова Х.Ф., Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П., Рзаева**

**М.А., Мамедли Г.Х.**

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С «СИНДРОМОМ ПОТЕРИ ПЛОДА» В АНАМНЕЗЕ У ЖЕНЩИН С ПРИОБРЕТЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ.....59

**11. Həsənova A.S., Əliyeva E.M.**

YUMURTALIĞIN POLİKİSTOZSİNDROMU VƏ İNSULİN REZİSTENTLİKOLAN QADINLARDA REPRODUKTİVOR QANLARIN ULTRASƏSMÜAYİNƏSİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....63

**12. Исмаилова М.К., Мехдиева Ю.Д.**

ЭНДОМЕТРИТ КАК ФАКТОР РИСКА НЕУДАЧНЫХ ПОПЫТОК ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПОЛОДOTOВOREНИЯ.....67

**13. Quliyeva F.S.**

HAMİLƏLİYİN ANEMİYA İLƏ FƏSADLAŞMASI ZAMANI FETOPLASENTAR SİSTEMDƏ HEMODİNAMİK DƏYİŞİKLİKLƏR.....72

**14. Касумова Ф.Н., Мустафаев И.И., Султанова С.С.**

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИБС И ЕЕ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ СРЕДИ ЖЕНЩИН ПО ДАННЫМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО И КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ.....77

**15. Alkişiyev K.S.**

ANEMİYALI ŞƏXSLƏRDƏ SOLİDENT PREPARATININ AĞIZ BOŞLUĞUNUN MİKROBİOSENÖZUNA TƏSİRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....82

**16. Bağırov Ə.Ə.**

SUBTROPİK İQLİM ŞƏRAİTİNDƏ YAŞAYAN ƏHALİ ARASINDA MÜXTƏLİF DİŞ PROTEZLƏRİNİN KLİNİKİ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....86

**17. Микаилов У.С.**

О ПРИМЕНЕНИИ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ АВО ПРИ СУДЕБНО- МЕДИЦИНСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВОЛОС.....91

**18. Süleymanlı A.A.**

I-ci TİP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI UŞAQ VƏ YENİYETMƏLƏRDƏ KALSİUM-FOSFOR MÜBADİLƏSİNİN POZULMALARI.....94

✱ EKSPERİMENTAL TƏVABƏT ✱

✱ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА ✱

✱ EKSPERIMENTAL MEDICINE ✱

✱ ƏDƏBİYYAT İSMALI ✱ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ✱

✱ THE REVIEW OF LITERATURES ✱

## **ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ DİAQNOSTİKASI VƏ PROQNOZUNDA PATOGENETİK KONTİNUUM YENİLİKLƏRİ VƏ YENİ BİOMARKERLƏR**

**Alimetov S.N., İbrahimova Ş.S., Əzizbəyova S.A.**

***Azərbaycan Tibb Universiteti, II Daxili xəstəliklər kafedrası***

Ürək-qan damar sistemi üzrə qeyd edilən ölüm faizi ümumi ölüm strukturu daxilində birinci pozisiyanı tutur. O, əsasən ürək çatışmazlığını, özü də başlıca olaraq xronik formasını əhatə edir. Kardiovaskulyar xəstəliklərin sırasında xronik ürək çatışmazlığı ilə xəstələnmə 6-8%-ə çatır və getdikcə artmaqdadır (1). İnkişaf etmiş qabaqcıl ölkələrdə əhali arasında xronik ürək çatışmazlığının törətdiyi letal faiz son otuz il ərzində dörd dəfə artmışdır və həm də təsadüflərin 60%-i aparılan müalicəyə baxmayaraq, xəstəliyin debüt simptomlarından sonrakı beş il ərzində tələf olurlar (2).

Ürək çatışmazlığı, əsasən ürək xəstəlikləri və bəzən digər xəstəliklər və hallar zamanı ürəyin və xüsusilə də ürək əzələsinin zədələnməsi nəticəsində, miokardda mübadilə proseslərinin və o cümlədən oksigenizasiyanın pozulması, inotrop və batmotrop kardiofunksiyaların progressiv olaraq zəifləməsi hesabına, toxuma və orqanların oksigenləşmiş qanla, onların tələbatına adekvat dərəcədə təmin edilməməsindən ibarətdir (3,4). Ürək çatışmazlığı, adətən ateroskleroz, ürəyin işemik xəstəliyi, hipertoniya, ürək qüsurları, miokardit, kardiomiopatiya, son vaxtlar aşkarlanmış əzələ sarkomerləri zülallarının gen mənşəli, yəni genetik anomaliyaları və digər xəstəliklərin ağırlaşması, fəsadı və ya sonu kimi rast gəlinir (sxem 1).

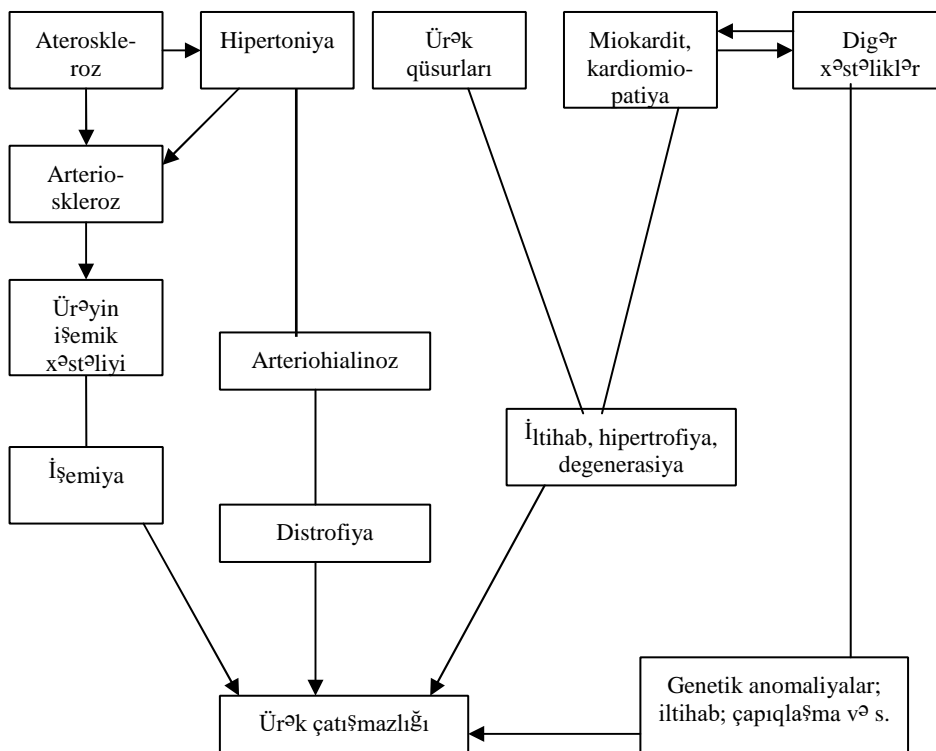
Artıq yüz ildən çoxdur ki, ürək çatışmazlığının patogenezi müxtəlif şəkillərdə interpretasiya olunur: debyütdə onu kardiorenal model vasitəsilə izah edirdilər (5); sonra dünyanın bir çox ölkələrində və həm də Azərbaycanda akademik C.M.Abdullayev tərəfindən onun hemodinamik modeli quraşdırıldı (6,7); hazırda sözügedən patogenezin neyrohumoral modelini üstün tuturlar (8,9,10); müvafiq neyrohormonların patofizioloji dərəcədə eksperimental olaraq dəyişdirilməsi nəticəsində, orqanizmdə ürək çatışmazlığının törənə bilinməsi məlum olandan sonra, sonuncu patogenetik model təsdiq edilmişdir (11). Yeri gəlmişkən qeyd edək ki, hazırda ürək çatışmazlığının patogenezi haqqında qəbul olunmuş

neurohumoral modelin əsasən, neurohormonların fəallığına yönəldilmiş bir sıra dərmanlar və onların müxtəlif kombinasiyaları, çoxsaylı elmi mərkəzlərin tövsiyələrinə görə geniş tətbiq olunur (12).

Zaman keçdikcə hiss olunur ki, ürək çatışmazlığının patogenezi hələ də tam aydınlaşdırılmamışdır; məsələn, neurohormon antaqonistləri və neurohormon-reseptor blokatorlarının təyin edilməsinin göstərdiyi terapevtik effekt qısamüddətli olub ürək çatışmazlığını aradan qaldırmır və ya heç olmasa onun progressivləşməsinin qarşısını almır (13). S.İzumō, W.Pu (14) son on ildə aparılmış tədqiqatların əsasında hesab edir ki, intramiokardial mübadilə, kardiotrop funksiya və həm də bütövlükdə ürək çatışmazlığının patogenetik mexanizmləri genomik, proteomik və molekulyar proseslərin səbəb mənşəli debyütik, ardıcıl və son nəticəli mürəkkəb proseslərdən ibarətdir. Bu mexanizmlər orqanizmin həyat fəaliyyətini, hüceyrələrin və o cümlədən kardiomyositlərin funksional vəziyyətini və həm də digər orqan və sistemlərin reaksiyasını dəyişərək, yeni patogenetik kontinuumun formalaşmasına və ürək çatışmazlığının progressivləşməsinə səbəb olur.

*Sxem*

### ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI



Deyilən və müasir olan bu nöqtəyi-nəzərdən ürək çatışmazlığının klinik təzahürü, yəni klinik, instrumental və laborator müayinələrin nəticələri artıq genom transkripsiyasının kardiomyositlərdə və həm də digər hüceyrələrdə kompensator qüvvələrin tükənməsi nəticəsində ciddi dərəcədə və çox vaxt geridönməz şəkildə yenidən, özü də patoloji proqramlaşmasının son mərhələsidir.

Bir tərəfdən, ürək çatışmazlığına düçar olması dərəcəsinin yüksəkliyi xəstəliyin getdikcə progressivləşməsi, müasir müalicələrin, demək olar ki, hələ

dəkardiovaskulyar çatışmazlıq sindromunun müalicəsində nəticəsiz qalması, yeni diaqnostik üsulların araşdırılmasına və daha rasionallıq terapevtik hədəflərin axtarılmasına tədqiqatçıları sövq edir. Ürək çatışmazlığının proqnozu onkoloji xəstəliklərdən də ağır olduğu üçün, erkən diaqnostika burada həlledici əhəmiyyət kəsb edir; sonuncu isə yalnız yeni kontinum və biomarkerlər yenilikləri hesabına icralana bilər (15).

T.Andrew, T.Raumont və G.Franciz-ə görə (16), müasir biomarkerlərə troponin I və T, laktatdehidrogenaza, kreatinfosfokinazanın MB fraksiyası, C-reaktiv zülal, interlekinlər, şiş nekrozunun alfa-amili, miyeloperoksidaza, osteopontin, ektin, adiponektin, insulinəoxşar boy amili, beyin natriumuretik peptid, sonuncunun N-saylı qurtaracaq önlüyü (NT-proBNP), renin, angiotenzin-2, vazopressin aiddir. Bunlardan BNP və NT-proBNP qanda olan proteinazalarla (MMP2, MMP-9, TIMP-1) diqqəti cəlb edici korrelyasiya verir; ancaq, ürək çatışmazlığının xronik gedişində, özü də proqnostik cəhətcə bunun əhəmiyyəti azdır; görünür ki, xronik ürək çatışmazlığına düçar olmuş xəstələrdə proqnozu müəyyən etmək üçün həm məlum və son illər üzə çıxarılmış, həm də yeni biomarkerlərdən istifadə edilməlidir (17,18). Bu baxımdan diqqəti qalektinlər və xüsusilə də qalektin-3 cəlb edir.

Qeyd etmək lazımdır ki, ürək çatışmazlığının diaqnostikasında və proqnozunun müəyyən edilməsində məlum biomarkerlərlə birlikdə yenilərdən istifadə edilməsi üçün, onun özünün patoloji kontinumuna yenidən, müasir nöqtəyinzərdən göz gəzdirmək gərəkdir:

ürək çatışmazlığı, ürək xəstəliklərinin və ya ürək əzələsi zədələnmələrinin, onu törədən etioloji nozologiyadan fenotipik klinik əlamətlərlə fərqlənən final mərhələdir;

ürək çatışmazlığı, ürək əzələsinin yığılma qabiliyyətinin və ürəyin atım fraksiyasının azalması, ürək boşluqlarının genişlənməsi və onların divarları qalınlığının azalması, qan cərəyanı sürətinin zəifləməsi, qanın periferik sirkulyasiyasının dəyişməsi, damar endotelinin disfunksiyası, su-elektrolit mübadiləsinin və bütün orqan və sistemlərin funksiyalarının pozulması ilə əlaqədar olaraq inkişaf edir;

ürək çatışmazlığının kontinumundan əvvəl sürətli şəkildə və ya çox vaxt uzun illər ərzində molekulyar, hüceyrəvi və sistemli patoloji dəyişikliklər baş verir və bunlar əsasən ahıl və qoca yaşlarda özünü büruzə verir; burada iriocaqlı transmural infarkt və ya kəskin virus mənşəli miokardit ilə əlaqədar olaraq meydana çıxan kəskin ürək çatışmazlığı istisnaq təşkil edə bilər;

ürək çatışmazlığının kontinumuna ahıl yaşlı və qoca şəxslər daha çox meyllidir (sxem 2). miokardial zədələnmə və ya stress nəticəsində (sol mədəcikdəxili təzyiq və həcm artması, oksidləşmə dərəcəsi, infarkt və s) mexaniki və neyrohumoral silsilələr (kaskad) işə düşür; sonuncular ürəyin hipertrofiyasını və remodulyasiyasını törədir; debyütdə adaptasiya, sonra kompensasiya, axırda klinik əlamətlər qeyd edilir;

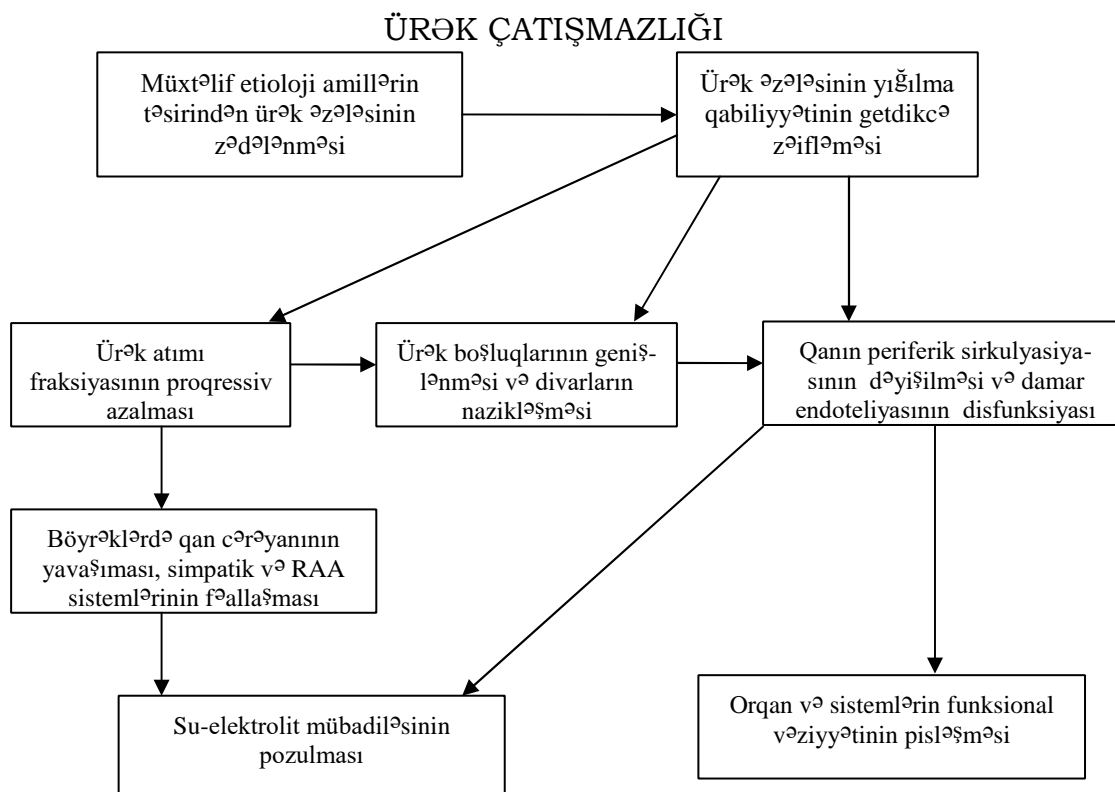
zədələnməmiş miokardın siqnal transduksiyasının hədəflərinə transkripsiya amilləri, koaktivatorlar, korepressorlar, effektor mexanizmlər (oyanma-yığılma qovuşması, yığılma aparatı, enerjiyanın hasilı, kalsiumun mobilizasiyası, metabolizm, boyatma, apoptoz), neyrohumoral reaksiyalar aiddir (19);

stress amillərinin transduksiya mexanizmlərində törətdiyi effektlər hüceyrənin nüvəsinə yönəlib onun ətrafında cəmləşir və nüvə bunlara əsasən ürəyin bütün fraksiyalarını yeni tələbata uyğun olaraq, gen ekspressiyasının intensivləşdirilməsi və kardiomyosit fenotiplərinin dəyişdirilməsi hesabına

restruksiyaya uğradır (zülalların hipersintezi, sarkomerlərin böyüməsi, gen transkripsiyasının yeniləşməsi, hüceyrələrin boyatması, hipertrofiya və s);

ürək əzələsinin hipertrofiyası, kardiomyositlərin yüklənməyə qarşı tolerantlığı üçün, əvvəl adaptiv sayılır; gətdikcə kardiomyositlərin funksiyaları pozulur, özləri isə apoptoza, autofaqiyaya və ya nekroza uğrayırlar; nəticədə sağlam qalmış kardiomyositlər artıq dərəcədə yüklənir və miokardial çatışmazlıq meydana çıxır (19,20); ürək əzələsinin hipertrofiyası və remodulyasiyası ürək çatışmazlığının patogenezinə özək yerini tutur; hazırda onun normal, fiziki məşqlərlə yaradılmış və patoloji stimullarla törənmiş formaları tanınılır;

### Sxem 2



sürəkli ürək-qan damar stressləri və ya miokardın patoloji stimulyasiyası ürək əzələsində kompensator struktur dəyişikliklər silsiləsini törədir; bu proses miokardın struktural və funksional dəyişikliklərindən ibarət (remodelləşmə və hiperdisfunksiya) kontinuum şəkilində qeyd edilir; remodelləşmə yükün dəyişilməsi və ya zədələnmə nəticəsində, mexaniki və neyrohumoral amillərin təsiri altında kardiomyosit fenotipinin modelləşməsi və hüceyrəxarici matriksdə yeni dəyişikliklərin baş verməsilə təkamül tapır;

ürək mədəciklərinin remodelləşməsinin komponentlərinə hipertrofiya, apoptoz, nekroz, interstisial fibroz və kollagenin deqradasiyası aiddir; nəticədə mədəciyin qeometriyası, həcmi və kütləsi dəyişilir və bu gətdikcə dizadaptiv hala keçir; məsələn, miokard infarktından sonrakı dövrdə sağlam qalmış miokardın hipertrofiyası xoşagəlməz sayılır; bundan sonra dilatasiya qeyd edilir və sonuncu özü-özünə progressivləşməyə üz tutur (21);

ürək çatışmazlığında miokardın funksional pozulmaları üçün, miozinə aid  $\alpha$ -ağır həlqələrin hiposintezi, Ca-ATF-aza geninin hipoekspressiyası, Ca<sup>2+</sup>-nin zəif

mobilizə olunması vəəksinə natriumuretik peptidlər geninin hiperekspressiyası səciyyəvidir (transkrip reproqramlaşma);

ürək çatışmazlığında kardiomiosit mitoxondriyalarında yağ turşuları və qlükozanın oksidləşməsi yolu ilə ATF-in əmələ gəlməsi prosesi pozulur və o, qlükolitik yola tərəf meyl edir; ürək əzələsində Ca<sup>++</sup>-homeostazı pozulur; oksigen və azotun radikal inqrediyentlərinin əmələ gəlməsi artdığından ürək, damar və qan sahələri zədələnir və patoloji fenotipizmini yaradır (22,23);

ürək çatışmazlığında damar endoteliyasının funksiyası multifaktoral mexanizm üzrə pozulur; endotelial NO-sintetəzinin ekspressiyası azalır; arginin çatmamazlığı, RAAS-nin fəallaşması, sərbəst radikallar tərəfindən NO-nun artıq dərəcədə parçalanması və s;

orqanizmin qocalması, funksional stabilliyi və birinci növbədə ürək-qan damar sisteminin patoloji dəyişiklikləri, immun sistemin proiltihib və autoimmun statusa meylliliklə müşayiət olunur; orqanizmin adaptiv imkanları tükənir; miokard struktur dəyişikliklərə uğrayır, kardiomiositlərin çoxu sıradan çıxır, yerdə qalanlar hipertrofiyalaşır; miokardda fibroz, kollagen, amiloid, lipofustsin yığılır;

DNT-nun zədələnmələri və kardiomiositlərdə telemerlərin köhnəlib üzülməsi hüceyrənin qocalmasını progressivləşdirir və apoptoza gətirib çıxarır; ürək əzələsində yeni kardiomiositlərin əmələ gəlməsi ləng gedir; məhz, son vaxtlar ürəkdə kötük hüceyrələrinin fəallaşdırılması üsulları axtarılır (24);

orqanizmdə immun sisteminin proiltihib və autoimmun statusu yaşla əlaqədar olaraq artır (sitokinlər, komplementin fəallaşması, antitellərin əmələ gəlməsi, HLA-II sinifin hiperekspressiyası, adgeziya molekullarının artması və s).

Beləliklə, debyütdə mürəkkəb şəkildə təkamül tapan və patoloji kontinuumla ardıcıl olaraq inkişaf edən ürək çatışmazlığının erkən və çox erkən diaqnostikasında hazırda yeni biomarkerlərdən istifadə edilməyə başlanmışdır. Bunlardan qalektin-3, xüsusilə diqqəti cəlb edir:

qalektin zülal mənşəli lektinin, əsasən β-qlaktozidlə birləşməsindən əmələ gəlir; canlılarda onun 15 növü tapılmışdır; onları üç sinifə ayırd edirlər: 1,2,5, 7,10,11,13,14 və 15 sayılı qalektinlərin bir karbohidratlı domeni vardır; 4,6,8,9 və 12 sayılı qalektinlər iki karbohidrat domeninə malikdir və dimerlər əmələ gətirə bilirlər; 3 sayılı qalektin tərkibində 5 karbohidrat domeni daşıyaraq pentamerlər şəklində birləşirlər;

qalektinlər sitoplazmatik zülallar olub, hüceyrənin fəallığına və membranının transport funksiyasına təsir göstərə bilirlər; onlar hüceyrələr tərəfindən də ifraz olunurlar;

hüceyrə xaricində qalektinlər molekulların adgeziyasına və hüceyrələrin boyatma prosesinə təsir göstərirlər;

hüceyrə daxilində onlar transkripsiyaya, splayinqə və RNT-yə təsir göstərirlər; bundan başqa qalektinlərin rolu və iştirakı bir çox proseslərdə vardır;

qalektin-3 hüceyrənin sitoplazmasında və nüvəsində yerləşir; o, daxili orqanlarda və o cümlədən qaraciyərdə, ürəkdə, böyrəklərdə, uşaqlıqda və digərlərdə ekspressiya olunur; onun sekresiyası hüceyrənin plazmatik membranası tərəfindən nizamlanır (25); toxumalarda o, eozinofil, neytrofil, makrofaq, fibroblastların və tosqun hüceyrələrin proliferasiyasını stimülə edir; qalektin fibrozun inkişafında iştirak edir;

ürəyin remodelləşməsində fibroz və çapıqlaşma başlıca rol oynayır və burada, əsasən fibroblastlar, miofibroblast və makrofaqlar iştirak edir; ürək,



böyrək, qaraciyər, pankreas kimi parenximatoz orqanların fibroz və ya sirrozunda qalektin-3-ün konsentrasiyası artır;

zülalların qlükozalaşması prosesinin son məhsulları qalektin-3-ün iştirakı ilə aradan götürülür və bu molekullar zülallarla karbohidrat qalıqlarından əmələ gəlir; onlar artıb yığıldıqda hüceyrələr tərəfindən udulur (26);

qalektin fibrozun inkişafından başqa, iltihabın baş verməsində, aterosklerozda, diabetin gedişində də iştirak edir; o, immun hüceyrələrin diferensiasiyasına və boyatmasına təsir göstərə bilər; qalektinin, şişlərin metastazlaşmasında rolu aşkar olunmuşdur (27);

qalektin-3 geninin ekspressiyası miokardda ürək çatışmazlığının proqressivləşməsində artır (28); o, özü ürəyin remodelləşməsində iştirak edir və ürək çatışmazlığının markeri sayıla bilər;

Beləliklə, qalektin-3 ürək əzələsinin fibrozunda yaxından iştirak edir və ona qarşı terapevtik tədbirlər təşkil oluna bilər; onun NT-proBNP ilə birlikdə dinamik olaraq müəyyən olunması, xronik ürək çatışmazlığının diaqnostikasında əhəmiyyətli marker sayıla bilər. R.H.Christenson, D.Show-Hong, A.H.Vu et al.

(29) hesab edirlər ki, qalektin-3-ün artması ürək çatışmazlığının diaqnostik indikatoru, dekompensasiya və letal nəticənin prediktorudur.

Son illər ərzində daha bir neçə proqnostik marker tapılmışdır. Arg-vazopressinin önlüyü olan kopeptin, kardiotonik diqoksin və oubainə oxşar steroidlər (kardenolidlər), kardiomyositlərdə korinin artması, mikro-RNT aiddir (30).

Sonda qeyd etmək lazımdır ki, hüceyrə fəaliyyətinin və insan orqanizminin fiziologiyasının, gələcəkdə nanatexnologiyası əsasında öyrənilməsi, ürək çatışmazlığının çox erkən diaqnostikasına, proqnozuna və müalicəsinə əsaslı zəmin yaradacaqdır.

#### **ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Сердечн. недостат 2010; 1: 3-62
- 2.Bonneaux L., Barendregt J.J., Meetr K. et al. Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure. Am. J. Public Health 1994; 84: 20-28
- 3.Mann D. Mechanisms and models in heart failure. Circulation 1999; 100: 999-1008
- 4.Алиметов С.Н. Особенности и коррекция нарушения гемодинамического и гуморального гомеостаза при хронической сердечной недостаточности. Автореф. докт. дисс. Баку, 1998; 56 стр.
- 5.Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность. М: ГОЭТАР\_Медицина 2010, 419 стр.
- 6.Heart failure. Edited by Mann D. Saunders, 2004, 361 p.
- 7.Akademik C.M.Abdullayev 100 il, Elmi konfransın materialları. Bakı: Təbib; 2001ç 180 səh.
- 8.McKinsey T.A., Olson E.N. Toward transcriptional therapies for the failing heart: Chemical screens to modulate genes. J. Clin. Invest., 2005; 115: 538-546
- 9.Alimetov S.N., Əliyev A.S. Ürək-qan damar sisteminin nadir xəstəlikləri. Bakı; Avropa: 2004, 200 səh.
- 10.Диагностика лечения хронической сердечной недостаточности. Российские рекомендации. Сердечн. недост., 2007; 2.
- 11.ESC GUIDELINES DESK REFERENCE, 2010: 325-352
- 12.Харченко Е.П. Сердечная недостаточность. Кардиол., 2012; 3: 53-64.
- 13.Adams K.F. Systems biology and heart failure: concepts, methods and potential research applications. Heart Fail Rev., 2010; 15: 371-398
- 14.Izito S., Pu W. Molecular basis of heart failure. In D. Mann. Heart failure. Saunders, 2004: 10-40
- 15.Liu Ning, Olsonax E.N., McGowan R.G. Epigenetic Changes, molecullars prosessus in heart failure. Develop., 1910; 18: 510-521

16. Andrew T.Y., Raymond T.Y., Francis G.S. et al., Biomarkers of heart failure. J.Biol. Chem., 2011; 10<sup>^</sup> 125-128
17. Margulis K. Hauser S. Myocyte abnormalities in human heart failure. Heart failure. Sand., 2004; 41-56
18. Fildes J.E., Shaw S.M., Yanan N. et al. Biomarkers in body human in chronic heart failure. J. Am. Coll. Cardiol., 2009; 53: 1013-1020.
19. Marita H., Seydman J., Seydman C.E. Genetic causes of human heart failure. J. Clin. Invest., 2005; 115: 518-526.
20. Von Harsdorf R., Poole-Vilson P.A., Dietz R. Regenerative capacity of the myocardium: implication for treatment of heart failure. Lancet, 2004; 363: 1306-1313.
21. Anand I.S., Floria V.G. Alteration in ventricular function. Heart failure. 2004; 4: 229-231
22. Giardano F.J. Oxygen, oxidative stress, hypoxia and heart failure. J. Clin. Invest., 2005; 115: 500-508
23. Hare J.M., Stamler J.S. No-redox disequilibrium in the failing heart and cardiovascular system. J. Clin. Invest., 2005; 115: 509-517.
24. Uitterdijk A., Groenendijk B., Wan der Giessen W. Stem Cell Therapy for Chronic Heart Failure, Hellenic J. Cardiol., 2009, 50: 127-132.
25. Cooper D.N. Galectinomics. Biochem Biophys Acta., 2011; 1574: 307-324.
26. Vlassara H., Li Y.M., Imani F. et al. Identification of galectin-4 marks activated macrophages binding protein for advanced glycation and products. Med., 2005; 1; 44-47.
27. Liu F.T. Regulatory roles of galactins in the immune response. Allerg. Immunol., 2005; 136: 385-400
28. Sharma U.S., Pokarel S., Van Brakel T. et al. Galactin-3 marks activated macrophages in failure-prone hypertrophied hearts and contributes to cardiac dysfunction. Circulation, 2004; 110: 3121-3128.
29. Christenson R.H., Show-Hong D., A.H. Vu et al. Multi-center determination of galectin-3 assay performance characteristics: anatomy of a new assay for use in heart failure. Clin Biochem 2010; 43: 683-690.
30. Emdin M., Vittorini S., Passino C. et al. Old and new biomarkers of heart failure. Eur J Heart Fail 2009; 11: 331-335.

## **MAMALIQ TRAVMATİZMİ: CƏRRAHİ KORREKSIYA VƏ PROFİLAKTİKASI**

**Şamxalova İ.A., Qasımzadə İ.T.**

**Ə.Əliyev adına ADHT institutu, Bakı**

**M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı.**

Təqribən bütün doğuşların 20%-i doğuş yollarının travmaları ilə ağırlaşır [1].

Son onilliklərdə aparılan tədqiqatlar nəticəsində doğuşların klinik gedişatı, doğuşdan sonrakı ağırlaşmalar və sonradan inkişaf edən kiçik çanaq orqanlarının disfunksiyası arasında sıx qarşılıq əlaqənin olduğu aşkar olunmuşdur [8]. Müəyyən olunmuşdur ki, təbii doğuşlar daxili cinsiyyət orqanlarının sallanması və düşməsi üçün 4-11 dəfə, sidiyi saxlaya bilməmək üçün 2,7 dəfə riski artırır (2,19,20). Aralıq travmaları sidiyi, nəcisi saxlaya bilməmək kimi ağır fəsadlara, eləcə də cinsi akt zamanı aralıq nahiyəsində davamlı ağrı sindromlarına gətirib çıxara bilər [3].

Çanaq dibinin travmatik çatışmamazlıqlarından biri də təbii, sürətli doğuş nəticəsində, doğuşlarda müxtəlif mamalıq vasitələrinin istifadə olunması, dölün böyük olması nəticəsində, eləcə də vulvar halqanın cərrahi genişləndirilməsi aparılmadıqda doğuş yolları yumşaq toxumsının travması baş verir. Hesab edilir ki, doğuşun ikinci dövrünün uzanması çanaq dibi əzələlərinin çatışmamazlığına gətirib çıxarır. Eyni zamanda sübut olunmuşdur ki, 20 həftədən çox davam edən hamiləlik doğuşun aparılması üsulundan asılı olmayaraq çanaq dibi

patologiyasının yaranması üçün risk faktoru təşkil edir. Bununla da çanaq dibinəvvəllər qəbul olunduğu kimi doğuşun ikinci dövrünün deyil, birinci dövrünün travmatik təsir göstərməsi sübut olunmuşdur [19,20,26,31].

Mamalıq travmatizminə xarici cinsiyyət üzvlərinin, aralığın, uşaqlıq yolları, uşalıq boynu, sidik yollarının zədələnməsi aiddir. Bu hallar adətən patoloji gedişatlı doğuşlar zamanı və ya vaxtında mamalıq yardımını göstərilmədikdə baş verir (7,8).

Böyük cinsiyyət dodaqları və aralıq nahiyəsində vulva və uşaqlıq yollarının hematoması baş verir və böyük cinsiyyət dodaqlarının dərisi altında və selikli qişada yerləşir. Hematomanın həcmi müxtəli olur. Infeksiyalaşma zamanı ağrılar artır, hiperemiya halları yaranır (27).

3 dərəcəli aralıq cırılmaları qeydə alınmışdır: I dərəcə- arxa spayka pozulur (aralığın dərisinin və uşaqlıq yolları divarının cırılması); II dərəcə- aralıq dərisi, uşaqlıq yolları divarları və aralıq əzələləri cırıqları; II dərəcə- yuxarıda qeyd olunulardan başqa düz bağırsağın xarici cınkteri, bəzi hallarda onun divarlarının cırılması. Aralıq cırılmaları adətən yaşlı ilk doğanlarda baş verir [21,23].

Uşaqlıq boynu cırılmaları mamalıq travmatizmində xüsusi çəkiyə malikdir. Doğuş zamanı uşaqlıq boynu cırılmaları ümumilikdə 17-28% təkil edir. 30 yaşdan yuxarı olan ilkin doğanlarda uşaqlıq boynu cırıqları gənc qadınlara nisbətən 2 dəfə artıq baş verir [10,19].

Uşaqlıq boynu travmaları orqanın innervasiya, resepsiya və trofikinin pozulmasına səbəb olur ki, bu da çox zaman boynun qeyri- effektiv bərpa olunmasına gətirib çıxarır [15,22]. 30%-dən çox qadınlarda uşaqlıq boynunda tikişlərin sağalması ikincili dartılma ilə sona yetir [15,22]. Birinci doğuş zamanı uşaqlıq boynunun travmasının ikincilib dartılma ilə sağalması sonradan onun dformasiyasına və ektropionun yaranmasına səbəb olur. Bu zaman servikal kanalda selikli tıxac olmur və uşaqlıq səthinin infeksiyalaşması baş verir. Öz növbəsində uşaqlıq boynu və uşaqlıq səthinin infeksiyalaşması epitelin atipik dəyişikliklərinə səbəb olur [11,15,22].

Bu zaman əsas məqam uşaqlıq boynunun normal anatomik- funksional quruluşunun vaxtında bərpa olunmasıdır. Bu doğu. Travmalarının yaxın və uzaq xo.agəlməz nəticələrinin aradan qaldırılması, kiçik çanaq orqanlarının baş verə biləcək infeksiyasının profilaktikası və qaddının reproduktiv və cinsi funksiyalarının yaxşılaşması üçün zəruridir. İ.A.Yakovleva və B.Q.Kukute (1977) təsnifatlı üzrə uşaqlıq boynunun posttravmatik pozuntuları fon proseslərə aiddir [10].

Son onilliklər ərzində gənc yaşlı analarda mamalıq travmatizmi nəticəsində uşaqlıq boynu fon xəstəlikləri və xərçəngönü vəziyyətlərin tezliyinin artması tendensiyası özünü göstərməkdədir[10].

Dölün başı keçdikdə uşaqlıq mənəzinin kənarları nazılmış olur ki, bu da onun tamlığının pozulmasına səbəb olur. Uşaqlıq boynu cırılmaları müxtəlif müəlliflərin göstəricilərin əsasən müxtəlif olur. V.E.Radzinskiyə (2004) bu cırılmalar ümum 3-60% təkil edir, V.İ.Kulakovun işlərində belə cırılmaların 6-15% təşkil etdiyi məlum olur. Mamalıq üzrə milli rəhbrikdə isə bu patologiyaların 32,9-90% baş verdiyi qeyd olunmuşdur [19]. Dərin olmayan cırılmalar qanaxma olmadan simptonmsuz keçir. Bəzən isə iri cırıqlar belə qanaxma olmadan keçə bilər. Lakin sonradan ektropionom, parametrit, hamiləlik düşükləri kimi hallar meydana gələ bilər [19,20].

Aparılan tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, epitelin patoloji dəyişiklikləri (leykoplakiya, müxtəlif dərəcəli displaziyalar, uşaqlıq boynunu preinvaziv xərçəngi) uşaqlıq boynu deformasiyaları və ektropion nəticəsində 3 dəfə çox müşahidə olunur [10]. Belə ki, deformasiyalar nəticəsində 79,2% leykoplakiya, 43,5% halda uşaqlıq boynu displaziyaları baş verir [10,13]. Beləliklə, onkoginekoloji xəstəliklər strukturunda ikinci yeri tutan uşaqlıq boynu xərçənglər risk qrupuna daxil olan xırçingönü vəziyyətlərin sayı artır. Bu problemin təhlükəliliyi ondan ibarətdir ki, bu patologiyaya gənc qadınlarda çox rast gəlinir [10,13].

Hazırda mamalıq travmatizmi nəticəsində yaranan uşaqlıq boynu xəstəliklərinin cərrahi müalicəsinin bir çox metodları vardır: diatermocərrahiyyə, kriokoaqulyasiya, lazer cərrahiyyəsi. Kombin olunmuş metodlar, rekonstruktiv plastik cərrahiyyə əməliyyatları. Sadəlikən bu metodların hər birinin öz üstünlükləri və çatışmamazlıqları vardır [10,13].

Uşaqlıq boynu cırıqları özbaşına və ya zor gücünə baş verə bilər. Özbaşına cırıqlar uşaqlıq boynun rigidliyi, onun həddindən artıq dartılması, onun uzun dar çanağın təzyiqi altında olması nəticəsində baş verir. Zor gücünə cırıqlar cərrahi doğuşlar zamanı baş verir. Uşaqlıq boynun cırıqları qanaxmalar və doğuşdan sonrakı infeksiyalar baxımından təhlükəlidir [8,9].

Mamalıq yardımının keyfiyyətinin artmasına baxmayaraq vaxtında doğan qadınlarda yarısında müxtəlif qabarıqlılıq dərəcəsi olan uşaqlıq sallanmaları qeydə alınmışdır. Bu patologiya 50 yaşdan olanda arasında 57–78% halda rast gəlinir. Son illər qadınlarda cinsiyyət orqanlarının salınmasını daha çox doğuşdan bir neçə ay sonra rast gəlinir [2,3,10,11,23,30].

Doğuş zamanı vulva və ya uşaqlıq yolları divarının zədələnmələrinə anatomik xüsusiyyətlər (çapıq deformasiyaları, infantilizm və s.) və ya mamalıq əməliyyatları (mamalıq mağası, vakuüm- ekstraksiya) səbəb ola bilər. Uşaqlıq yollarının cırılmaları kifayət qədər dartılma qabiliyyətinin olması, dölün başının böyük olması və ya dölün hərəkətli hissələrinin gəlməsi nəticəsində baş verə bilər. doğuşun ikinci mərhələsində aralığın tamlığının pozulmasından hətta yüksək mamalıq yardımını göstərdikdə belə hər zaman qaçmaq olmur.

Ümumi doğanlar populyasiyasında aralıq cırılmalarının tezliyi 1012% təşkil edir. Aralıq cırılmalarının sayının belə azaldılmasına doğuş zamanı epiziotomiya və ya perineotomiya mamalıq əməliyyatlarının tətbiq olunması nəticəsində nail olmaq mümkün olmuşdur [13,27,33].

Doğuş yollarının yumşaq toxumalarının doğuş zamanı səbəb olan faktorlardan biri də qadın cinsiyyət orqanlarının mikroekologiyasıdır (14).

Doğuş yollarının yumşaq toxumalarının cırılmaları infeksiya girişi açan darvaza rolunu oynaya bilər. Mamalıq və ginekologiya üzrə milli rəhbərlikdə qeyd olunmuşdur görə (2009) yumşaq toxumaların travmalarının uğurlu müalicəsinin aparılmasına baxmayaraq 19,3% qadınlarda doğuşdan sonra infeksiyaya ağırlaşmalar baş verir. Bu da tikişlərin ayrılmasına, irinləməyə, ikincili dartılmanın baş verməsində səbəb ola bilər [19].

Qeyd etmək lazımdır ki, aralığın hətta cüzi cırılmaları belə çanaq dibib əzələlərinin funksional çatışmamazlığının formalaşmasına səbəb ola bilər ki, bu da qarın boşluğu orqanlarının sallanmasına gətirib çıxara bilər. travmatik doğuşlardan 2-3 il sonra uşaqlıq ektropionu və lekkoplakioyası, sidiyi saxlaya bilməmək, libidonun aşağı olması, dispareuniya, anorqazmiya kimi hallar baş verə bilər [14,19,23].

Doğuşdan sonrakı dövrdə infeksiyaların baş verməsi bir sıra faktorlarla şərtlənir. Bunlara ilk növbədə immunsüpressiya aiddir. Hamiləlik zamanı

vədoğuşdan sonrakı erkən dövrlərdə hüceyrə və humoral immunitetin 3-10% aşağı olduğu məlum olur, həmçinin limfositlərin təbbi killer aktivliyi də aşağı düşür. Belə dəyişikliklər hamiləlik düşükləri və doğuşlarla əlaqədardır və onların xüsusi korreksiyasına ehtiyac yoxdur. Immunoloji müqavimətin belə aşağı olduğu “tranzitor immundefisit” vəziyyəti zahı qadınların infeksiyalara həssas olmasına səbəb olur və puerperiyanın 10 sutkası ərzində davam edir. orqanizmin qeyri-spesifik müqavimət faktorlarının zəifləməsi də mümkündür ki, bu hal özünü lizosimlərin, kompliment sisteminin və başqa müdafiə faktorlarının aşağı olması ilə göstərir. Bu da travmaya məruz qalmış toxumaların ləng regenerasiyasına səbəb olur [14,19,23].

Digər tərəfdən hamilələrin infeksiyalaşmasının yeksək infeksiyalılıq qabiliyyəti infeksiyon proseslərin genişlənməsinə gətirib çıxarır. Tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, hazırda doğuşdansonrakı mikroblar arasında tərkibində anaerobların sayı artmışdır [12,15].

Qeyd etmək lazımdır ki, biz iltihab ocağından əkmə götürdükdə yalnız “mikrob mənzərəsi” haqda təsəvvür əldə edirik. Lakin patoloji ocaqda əsas törədicinin kim olduğunu bilmirik. Ona görə də praktik fəaliyyətdə geniş spektrli təsirə malik iltihabəleyhinə preparatlardan istifadə olunur [12,15].

Anatomik xüsusiyyətlər uşaqlıq boynu, uşaqlıq yolları və ya aralıq cırılmalarından sonra tikişlərin üzərinə sargı qoymağa imkan vermir. Ona görə dəənənəvi olaraq onların sağalması üçün əlverişli şərait yaratmaq üçün tikişlər gndə üç dəfə dezinfeksiyaedici məhlullarla işlənir (0,02-0,1%-li kalium permanqanat, xlorheksadin məhlulu və s.). bundan sonra tikişlərin quru işlənməsi aparılır (5%- li kalium permanqanat məhlulu və 5%- yod) [12,15,23].

Son illər Avropada vaginal doğuşun yüngülləşdirilməsi üçün yeni preparatdan- Dianatal helindən istifadə olunmağa başlanmışdır. Dianatl steril, zəif Ph turşuluğa malik izotonik (5,5–6,5) rəhgsiz və qəxusuz heldir. Preparatın tərkibində heç bir aktiv farmakoloji komponent və konservantlar yoxdur, bu səbəbdən o ana və uşaq üçün tam təhlükəsizdir. Aparılan tədqiqatlardan mlum olmuşdur ki, mamalıq heli Dianatal ananın doğuş yolları toxumaları ilə dölün gələn hissəsi arasındakı sürtünmə azaldır, doğuşun davam etmə müddətinin azaldır (təqribən 43,9%), doğuş kanalı travmatik zədələnmələrinin və mamalıq cərrahi müdaxilələrinin tezliyini aşağı salır. Mamalıq heli istifadə olunduqda zahıların travmatizmini aşağı salmaq, cinsiyyət orqanları sallanmaları ehtimalının aşağı salmaq mümkündür.

Profilaktik məqsədlərlə istifadə olunan daha bir vasitə Depantol preparatıdır. Bu preparat travma almış zahı qadınlarda daha effektiv regenerasiyaedici vasitə kimi çıxış edir. bu preparatın müxtəlif formalarından istifadə oluna bilər. lakin şamın dürüst yüksk nəticələr verdiyi məlum olmuşdur. Bu şamlar uşaqlıq boynu cırılmalarında seçlm preparatıdır. Daha yeksək effekt əldə etmək üçün bu şamlarla yanaşı Heksikon məhlulunun istifadəsi məqsəduyğundur [2,15].

Yuxarıda qeyd olunanlardan məlum olur ki, mamalıq travmatizminə məruz qalana zahı qadınlar və hamilələr üçün bir sıra müalicəvi- profilaktika tədbirləri işlənilib hazırlanmışdır. Yeni mamalıq travmalarının bərpası, uşaqlıq boynu cırılmalarının müalicəsi üçün optimal tədbirlər təklif olunur

- 1.Бахаев В.В., Горин В.С. Выпадение половых органов у женщин: этиология и патогенез // Акушерство и гинекология, 2009, № 3, с.7-10.
- 2.Беженарь В.Ф., Богатырева Е.В. Методы хирургического лечения ректоцеле у женщин при опущении и выпадении внутренних половых органов // Журн. акушерства и женских болезней, 2009, вып. 2, с. 16–21.
- 3.Буянова С.Н. Некоторые аспекты патогенеза пролапса гениталий / // Акушерство и гинекология, 2001, № 3, с.39-43
- 4.Горбенко О.Ю. Этиология, патогенез, классификация, диагностика и хирургическое лечение опущения внутренних половых органов // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии, 2008, Т. 7, № 6, с. 68–75
- 5.Дивакова Т.С., Мицкевич Е.А. Пролапс внутренних половых органов и стрессовое недержание мочи у женщин: патогенез, клиника, диагностика, современные подходы к лечению // Репродуктивное здоровье в Беларуси, 2009, № 5, с. 21–37.
- 6.Калинина И.Ю. Лечение послеродовых гнойных ран промежности применением низкоэнергетического лазера: Дисс...канд.мед.наук, Ростов-наДону, 2003, 200с.
- 7.Краснопольский В.И., Попов А.А., Буянова С.Н. Синтетические материалы в хирургии тазового дна // Акушерство и гинекология, 2003, № 6, с.36–38
- 8.Краснопольский В.И. Хирургическое лечение больных с опущением и выпадением внутренних половых органов и профилактика опущения купола влагалища после гистерэктомии // Рос. вестн. акушера-гинеколога, 2006, № 4, с. 66–71
- 9.Козаренко Т.О. Современные подходы к эпидемиологическому наблюдению за гнойно-септическими инфекциями у родильниц. Дисс....канд. мед. наук, СПб, 2003, 108с.
- 10.Короткова Л.А. Реабилитация женщин, перенесших акушерские травмы шейки матки при первых родах. Уфа, 2003, 21 с.
- 11.Костава М.Н. Лечение заболеваний шейки матки, обусловленных или сочетающихся с воспалительными процессами нижнего отдела генитального тракта //Гинекология,2000, Т.2, №3, 34-37.
- 12.Костючек Д.Ф., Ключовкина А.С., Лебедева Т.В. Содержание магния в слюне и волосах больных с элонгацией шейки матки // Журн. акушерства и женских болезней, 2006, Т. LV, вып. 3, с. 45–48
- 13.Кочиева С.К., Чернуха Е.А., Короткова Н.А. и др. Актуальные вопросы послеродового периода //Акушерство и гинекология, 2002, №1, с.6-8
- 14.Кравчук Л.А. Лечение вагинитов у беременных – один из принципов профилактики эндометритов после родов: Дисс. ... канд.мед.наук, Иркутск, 2000г., 154с.
- 15.Кузнецова Н.А., Трубина Т.Б., Трубин В.Б. Дифференцированный подход к выбору метода лечения дисплазий шейки матки / Новые технологии в акушерстве, гинекологии и перинатологии: Сб. тезисов. - М., 2000, 210-212
- 16.Кулиева И.А. Особенности иммунологического статуса родильниц при осложненном течении пуэрперального периода / Материалы 4 Российского научного форума «Охрана здоровья матери и ребенка», М., 2002, с.211.
- 17.Мальцева Л.И., Коган Я.Э. Особенности инфицирования в раннем послеродовом периоде у женщин из группы риска по пуэрперальным инфекционным осложнениям / Материалы Всероссийского форума «Мать и дитя», М., 2007, с. 153.
- 18.Национальное руководство по акушерству. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, 1196с.
- 19.Радзинский В.Е. Радиохирургическое лечение доброкачественных заболеваний шейки матки. Хирургические заболевания шейки матки. М., 2001, 69 - 71.
- 20.Радзинский В.Е. Перинеология. М., 2006, 336 с.
- 21.Руководство к практическим занятиям по акушерству / Под редакцией Радзинского В.Е. М.: МИА, 2004, 574с.
- 22.Русакевич П.С. Заболевания шейки матки: симптоматика, диагностика, лечение, профилактика: Справ, пособие. Минск, 2000, 368 с.
- 23.Смольнова, Т.Ю. Взаимосвязь выпадения половых органов у женщин с синдромом гипермобильности суставов при дисплазии соединительной ткани // Терапевтический архив, 2004, № 11, с. 83–88
- 24.Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии / Под редакцией Савельевой Г.М. М.: МИА, 2006, 716с.
- 25.Тарабанова О.В. Результаты применения синтетических материалов при коррекции пролапса гениталий // Журн. акушерства и женских болезней, 2007, Т. LVI, вып. 2, с. 19–23.
- 26.Тотчиев Г.Ф. Гинекологическое здоровье и качество жизни женщин после хирургической коррекции пролапса гениталий: Автореф. ...дис. д-ра мед. наук: М., 2006, с.41.
- 27.Чернуха В.Г. Нормальный и патологический послеродовый период. М. «ГЭОТАР-МЕДИА», 2006, 272 с.
- 28.Drewe J., Kearney R. et al. Obstetric factors associated with levator and muscle injury after vaginal birth //Obstet. Gynecol., 2006, v.107, p. 144-149.

29. Johanson R. Perineal massage for prevention of perineal trauma in childbirth // Obstet. Gynecol., 2006, v.107, p. 144–149.
30. HSB Swiss Study 2005 to 2007. Published Human Study Report, January 2007,
31. Groutr A. Pregnancy, childbirth and pelvic floor injury. Female urology, third. 2008, p. 533–541
32. Mant J., Painter R., Vessey M. Epidemiology of genital prolaps: observations from the oxford Family Planning Association Study // Br. J. Obstet. Gynecol., 1997, v.104, p. 579–585
33. Moolgaoker A.S.A., Ahamed S.O.S., Payne A.R Comparison of Different Methods of Instrumental Delivery Based on Electronic Measurements of Compression and Traction // Obstet. Gynecol., 1979, v. 54, N 3, p. 299–309.
34. Rotveit G. Age and type-dependent effects of parity on urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study // Obstet Gynecol., 2001, v.98, p.1004–1010
35. Schaub A.T., Holzgreve W. Obstetric Gel Shortens Second Stage of Labor and Prevents Perineal Trauma in Nulliparous Women: a randomized controlled trial on labor facilitation // Journal of Perineal Medicine., 2008

## **UŞAQLARDA XRONİKİ QƏBZLİKLƏRİN KONSERVATİV MÜALİCƏSİNƏ DAİR**

**Poluxov R.Ş.**

***Azərbaycan Tibb Universitetini uşaq cərrahlığı kafedrası. Bakı.***

Uşaqlarda xroniki qəbzliklərin (XQ) müalicəsi çox saylı olub, konservativ və cərrahi üsulları olmaqla, iki qrupda cəmləşdirilə bilər. Uşaqlarda XQ-in konservativ müalicəsi aşağıdakı kompleksdə birliyi özündə birləşdirir [4, 5, 6, 10, 13,30]: uşağın müalicəvi rejiminin qurulması; bura günün rejimi, defekasiya aktı refleksinin yaradılması, müalicəvi gimnastika, fiziki aktivliyin artırılması və s. aid edilir; pəhriz müalicəsi; xroniki qəbzlikdən əziyyət çəkən xəstələrin gündəlik qidasının əsas hissəsini bitki toxuması təşkil etməlidir; işlədici preparatların qəbulu; təmizləyici və ya müalicəvi imalələrin tətbiqi; hidrokolonoterapiya. Əksər hallarda təmizləyici və müalicəvi imalələr birlikdə tətbiq edilir; yoğun bağırsağın florasının tənzimlənməsi. Probiotik və prebiotiklərin, bəzi hallarda antibakterial preparatların təyini; prokinetiklər; spazmolitiklər; fizioterapiya (qarının ön divarının masajı, refleksoterapiya, elektrostimulyasiya, qarının ön divarına elektroforez, maqnitoterapiya); biofidbek (bioloji əks əlaqə metodu); sanator-kurort müalicəsi (mineral suların, balneoloji müalicənin və s. tətbiqi).

Pəhriz müalicəsi kimi bitki toxuması ilə zəngin qidaların qəbulu əsas müalicə tədbirlərindən biridir. Bitki toxuması insanın həm fermentlərinin hidrolizinə davamlı olub, əsas tərkib hissəsini bitki polisaxaridləri, sellüloza, hemisellüloza, pektin, liqnin, az miqdarda selik əmələ gətirən maddələr və qətran təşkil edir. Bitki toxuması həzm traktında hidrolizə məruz qalmadığından mayeni özündə saxlayaraq, işlədici effekt əmələ gətirir [22].

XQ-in müalicəsində bitki toxuması önəmli yerlərdən birini tutur. İşlədicilərdən fərqli olaraq, bitki toxumasını uzun müddət etdikdə get-gedənə inki təsir effekti azalmır, əksinə, bəzi hallarda hətta yüksəlir [10,40, 41].

Bitki toxuması kimi dənli bitkilərin kəpəyi ilə yanaşı, təcrübi təbabətdə bitkilərdən alınmış müxtəlif preparatlardan geniş istifadə edilir. Buna hind istanbağa yarpağının toxumundan (Plantago Ovata Seeds) alınan Avropada populyar olan mukofalk, ABŞ-da istifadə olunan Plantago preparatlarını, eləcə də sellüloza derivatları: metilsellüloza (sitrusel) və mikrokristallik sellülozanı misal göstərmək olar [40, 41].

Rus ədəbiyyatlarında XQ-in müalicəsində tərkib hissəsini bağırsağın mikroflorası təşkil edən probiotiklərə: bifikola, kolibakterinə, bifidum bakterinə və s. geniş yer verilir [14, 15, 17, 23].

Probiotikləri yüksək dozada tətbiq etdikdə, işlədici effect törətsə də, bu preparatlar bağırsağ florasının tərkib hissəsini taməhatə etmədiyindən müalicəvi effekti yüksək deyildir [16].

ATU-nun Uşaq cərrahlığı klinikasında Hirşprunq xəstəliyi zamanı disbiotik pozğunluqların korreksiyası məqsədilə kombinə olunmuş en biotiklərdən (Lacto-6, alta-flora electrolytes, fermentalvəs.) geniş tətbiq edilmiş və korreksiyanın effektivliyi təsdiq olunmuşdur [1, 3].

Kombinə olunmuş enbiotiklərin təyini həm şərti-patogen floranın kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri baxımından zəifləməsi, həm də bifido bakteriyaların səviyyəsinin yüksəlməsi ilə nəticələnmişdir [1, 3].

XQ-in müalicəsində işlədiciyə tətbiqi əhəmiyyətli xarakter almışdır. Hazırda yüzdən çox işlədici preparat mövcuddur. Təsir mexanizminin əgər bu preparatlar stimula edici, osmotik, həcmi artıran və yağlayıcı olmaqla 4 qrupda cəmləşdirilir [16,23].

Stimula edici işlədici maddələrdən antranoidlər (sənna, rəvən, murdarça preparatları), difenil metan törəmələri (bisakodil, natrium pikosulfat) və gənəgərçək yağı geniş istifadə olunur. Bu preparatları uzun müddət işlətdikdə müxtəlif fəsadlar törətdiyindən, xüsusilə də uşaq təcrübəsində məhdud şəkildə tətbiq olunmalıdır [10, 21, 28].

Yağlayıcı işlədiciyə (vazelin yağı və natrium dukozat) dəyərli deareyası kimi fəsad törətdiyindən uzun müddət tətbiq etmək üçün yararlı hesab edilə bilməz [22].

Osmotik təsirə malik işlədiciyə duz və karbon tərkibli preparatlar aid edilir. Duz tərkibli işlədiciyə xroniki qəbzliklərin müalicəsi üçün məqsədə uyğun hesab edilmir. Xroniki qəbzlikdə karbon tərkibli laktuloza (dyufalak, levoplus, medulak, normaza və s.) və polietilen qlikol (makroqol) preparatlarının tətbiqi daha məqsədə uyğun hesab edilir [29, 36].

XQ zamanı bağırsağın motor fəaliyyətini artırmaq üçün işlədici preparatlardan başqa müxtəlif qrup dərman preparatlarından da istifadə olunur. Bu preparatları uşağıdakı kimi qruplaşdırmaq olar:

1. 5-HT4 serotonin reseptorlarının antoqonistləri. Bu o qrupdan olan preparatlar arasında ən çox tətbiq olunan ısızaprid (peristol, koordinaks) preparatıdır. Tədqiqatçılar bu preparatı xroniki qəbzlikdə tətbiq edərək müəyyənləşdirmişlər ki, sizaprid yoğun bağırsağın hərəkət fəaliyyətini stimula edərək möhtəviyyətin sürətini artırır.
2. Defekasiya aktı zamanı analsfinkterin həssaslığını azaldır və işlədiciyə dozasını azaltmağa imkan yaradır [50]. Lakin bu preparatı erkən uşaq yaşlarında tətbiq edilməsi tövsiyə olunmur [40].
3. Bu qrupdan olan nisbətən yeni preparatlar prukaloprid və taqaserod preparatlarıdır. Qeyd edilən preparatlarda yoğun bağırsağa stimula edici təsir göstərərək qəbzlik əlamətlərini bir qədər aradan qaldırır [33]. Lakin ədəbiyyatda bu preparatların uşaqlarda tətbiqinə dair məlumat yoxdur.
4. Xolinerjik preparatlar (betanexol və neostiqmin).
5. Kolxisin və mezoprostol. Bu preparatların tətbiqi zamanı əlavə təsir kimi simptomatik qəbzliklərində aradan qalxmasına dair ədəbiyyatda bir neçə elmi işə rast gəlmək olar [48, 54]. Qeyd etmək azımdır ki, bu preparatların işlədici effekti yan təsir kimi meydana çıxır. Bu baxımdan qeyd edilən preparatların XQ-in müalicəsində seçim preparat kimi işlədilməsi düzgün hesab edilə bilməz.

1. Tədqiqatçılar XQ-in müalicəsində opioid reseptorların antoqonisti olan preparatlardan (nalokson, naltrekson) istifadə etmişlər [32]. Lakin aparılan tədqiqat işi gözlənilən nəticəni əldə etməyə imkan verməmişdir.

2. XQ-lə müşayiət olunan qıcıqlanmış bağırsağ sindromu və spastik qəbzliklər zamanı ağrını aradan götürmək üçün spazmolitiklər tətbiq edilmişdir [9]. Aparılan tədqiqat işləri göstərir ki, həzm traktının spastik vəziyyətlərindən eyro peptidlərdə yüksək effektə malikdir [52].

B.Conlie (2000) sağlam şəxslərdə və XQ-dən əziyyət çəkənlərdə rekombinant insan eyrotrop faktorunu tətbiq etmişdir. Bu zaman preparat hər iki qrupda həzm traktının hərəkət fəaliyyətinə stimula edici təsiri təsdiq olunmuşdur [28].



3. ATU-nun Uşaq cərrahlığı klinikasında XQ-dən əziyyət çəkən və yanaşı olaraq bronx-ağciyər sisteminin patologiyası olan xəstələrə tonzilqon preparatı işlədərək defekasiya aktının tənzimlənməsi müşahidə olunmuşdur. Lakin bu preparatın XQ-in müalicəsində tətbiqinə göstəriş və əks-göstərişlərin müəyyənəşdirilməsi üçün ətraflı tədqiqat işinin aparılmasına ehtiyac vardır.

XQ-in müalicəsində müxtəlif fizioterapevtik üsullar geniş tətbiq olunmaqdadır. Hazırda belə fizioterapevtik müalicə üsulları sayca həddən artıq çoxdur və qəbzliyin səbəbindən asılı olaraq ayrı-ayrı metodların seçimi konkretləşdirilməmişdir. Nisbətən geniş tətbiq edilən üsullar elektrostimulyasiya, iynə refleksoterapiyası, bioloji aktiv nöqtələrin lazerterapiyası, həzm traktının məhəlli elektrostimulyasiyası («Kremlhəbləri») və hidrokolonoterapiyadır [24]. Bunlarla yanaşı bir sıra balneoloji müalicələr; bağırsaqların mineral sularla yuyulması, palçıq müalicəsi, subakval vannalarında tətbiqinə xüsusi üstünlük verilir [5]. A.Shafik (2000) xroniki qəbzlikdə sakral maqnit stimulyasiyasının tətbiqinin imkanlarını açıqlamışdır [49].

Müəlliflərin göstəricilərinə görə, qeyd olunan fizioterapevtik müalicə üsulları yüksək effektivdir. Ancaq fizioterapevtik üsulların effektivliyini əsaslandırmaq üçün randomizə olunmuş tədqiqat işi aparılmamışdır.

Ümumiyyətlə, xroniki qəbzliklər davamlı müalicə tələb edən patologiyalardandır. Dünya təcrübəsində xroniki qəbzliyin səbəbi üzvi patologiyalar olmadıqda bütün xəstələrə 3-6 həftə ərzində standart müalicənin aparılması tövsiyə olunur. Belə müalicə fonunda xroniki qəbzlik aradan qalxmazsa, defekasiya aktı funksiyasının müayinəsi həyata keçirilir [40, 41, 56].

Təcrübə göstərir ki, tam kliniki müayinədən keçirilmiş və heç bir üzvi dəyişiklik aşkar edilməmiş XQ-dən əziyyət çəkən xəstələrin 85%-də belə müalicə fonunda tam sağalma qeydə alınır. Eyni zamanda yoğun bağırsaqda motor ləngimə olan xəstələrin 80%-I və defekasiya aktının pozulması olan xəstələrin 63%-I belə müalicəyə müsbət reaksiya vermir [55]. Belə xəstələrə ətraflı müayinə aparılmalı və aşkar edilən patofizioloji pozğunluqları nəzərə alaraq müalicə aparılmalıdır.

Rektosiqmo idal nahiyədə möhtəviyyatın ləngiməsi («obstruktiv defekasiya») və eləcə də çanaq dibinin disfunksiyalarında biofidbek əsas müalicə metodu hesab edilir [47, 53, 57].

Çanaq dibinin disfunksiyaları üçün iki növ biofidek terapiya təlimi işlənib hazırlanmışdır:

1. Biofidek treninq – bu zaman sensor datçikləranalkana və ya anusa yaxın yerləşdirilir. Köndələn əzələlərin aktivliyinin və ya anal kanal təzyiqinin monitorinqi aparılaraq xəstə ilə əks əlaqə təmin olunur [57].

2. Simulə olunmuş defekasiya – bu zaman xəstəyə imitasiya olunmuş nəcislə defekasiya Aktının təlimi həyata keçirilir [26].

Biofidbek terapiya çanaq dibi əzələlərinin disfunksiyası üçün seçim müalicə üsulu hesab edilsədə, kliniki təcrübədə, eləcə də anal kanalın dilatasiyası və botulintoksininin xarici sfinkterə və buforektal əzələyə yeridilməsi üsulları təcrübə təbabətdə müvəffəqiyyətlə tətbiq edilir [34, 44].

Çanaq dibi əzələlərinin disfunksiyası qeyd edilməyən, yoğun bağırsağın müxtəlif seqmentlərinin uzanması qeyd edilən xəstələr uzun müddət pəhriz və işlədicilərlə müalicə tələb edən xəstələrdir. Ümumiyyətlə, bu qrupdan olan xəstələr aqressiv müalicə tələb etdiyindən, gastroenterologiyada «problem» qrupdan olan xəstələr hesab edilir [56].

Uzun müddət imalələr və işlədici preparatların tətbiqi fonunda xəstələrdə öyrəşmə əmələ gəldiyindən, get-gedə bu tədbirlərdə effectsiz olur və işlədicilərin dozasının artırılması məcburiyyəti yaradır. XQ-in müalicəsində tətbiq edilən çox saylı müalicə üsulları effectsiz olduğundan və ya effect davamsız xarakter daşdığından belə xəstələr cərrahlardan kömək axtarmaq məcburiyyətində qalırlar [38, 39, 46, 58]. Nəticədə xəstələrə bəzi hallarda göstəriş olmadıqda belə yoğun bağırsağın subtotal rezeksiyası, kolostomanın qoyulması, anusun genişləndirilməsi (divulsiyası) və sfinkteromiotomiya əməliyyatları həyata keçirilir [38, 45, 58].

Uşaqlarda XQ-in müalicəsinin nəticələri qəbzliyi törədən səbəblərdən bilavasitə asılıdır. Yoğun bağırsağın üzvi dəyişikliklərinin fərqli olaraq funksional qəbzliklərin müalicəsinin nəticələri

proqnoz baxımından əsasən yaxşı olur. ümumiyyətlə, XQ-in səbəblərindən və xəstəliyin davam etmə müddətindən asılı olaraq müalicənin nəticələri müxtəlif olur [4, 6, 19, 22, 30, 40].

XQ-in uzun müddət davam etməsi müxtəlif fəsadlarla nəticələnir. Idiopatik XQ vaxtında müalicə olunmadıqda ikinci lienkoprezlə fəsadlaşdığından. Belə xəstələrin sosial adaptasiyası pozulur, həyat keyfiyyətləri pisləşir [13, 25, 30].

Uzun müddət davam edən qəbizlik kolit, babasil, anal çat, anal sfinkterin davamlı spazmı, disbakterioz, obturasion bağırsaq keçməzliyi ilə fəsadlaşır [13, 20]. Belə xəstələrdə davam edən intoksikasiya fonunda orqanizmdə endogenin toksikasiya markerlərinin yüksəlməsi, qaraciyərin toksiki funksiyasının zədələnməsi, hemostaz pozğunluqları, ağır xroniki alkoholoz inkişaf edir [2, 8, 11, 12].

U.A.Askarov və S.N.Navruzov (1992) XQ-dən əziyyət çəkən xəstələrdə yoğun bağırsaqda ADF, kollagen, serotonin və s. sintezi artdığından trombositlərin aktivliyi yüksəlmiş olur. Hətta yoğun bağırsağın sağlam zonalarından rezeksiya edildikdə belə, qeyd edilən faktorların sintezinin azalmasına baxmayaraq, trombositlərin aktivliyi yüksək olaraq qalmaqda davam edir. Buda öz növbəsində bioloji aktiv maddələrin sintezini sürətləndirərək yoğun bağırsaq da stazın əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır [12].

Ədəbiyyatda HX-lə hemostaz pozğunluqları, endogenin toksikasiyanın səviyyəsinə, yoğun bağırsaqda baş verən disbiotik pozğunluqlara həsr edilmiş əsərlər mövcud olsada [2, 3, 11]. XQ zamanı bu dəyişikliklər kifayət qədər öyrənilməmişdir.

Epidemioloji tədqiqatların nəticələri göstərir ki, XQ az təsadüf edilən ölkələrə nisbətən, XQ geniş yayılmış ölkələrdə bağırsaq xərçənginin rast gəlmə tezliyi yüksəkdir. Lakin bağırsaq xərçənginin əmələ gəlməsində XQ-in rolu dəqiq sübut olunmamışdır [41].

XQ-in vacib məsələlərindən biridə, vaxtında adekvat müalicə tədbirləri aparmadıqda funksional qəbizliklərin üzvi qəbizliklə əvəz olunması faktıdır. Bir sıra müəlliflərin məlumatlarına görə, idiopatik XQ [13, 20] və funksional XQ [7, 37] erkən dövrlərdə müalicə olunmadıqda yoğun bağırsağın divarında və sinir kəməflərində gedən ikincili dəyişiklik nəticəsində üzvi qəbizliklə əvəz olunur. Bu fikirlə II Roma kriteriyaları arasında kəskin fəzad vardır. Belə ki, II Roma kriteriyalarına görə uzun müddət davam edən funksional patologiyalar geriyə dönməz dəyişikliklər əmələ gətirmir [22].

XQ-in konservativ müalicəsinin nəticələri göstərir ki, müalicə nəticəsində 40-85,5% xəstələrdə qəbizlik konservativ korreksiya oluna bilər [42, 51].

Dinamiki müşahidələr göstərir ki, kiçik yaşlara nisbətən böyük yaşlarda XQ-in rast gəlmə tezliyi dinamikada azalır [43].

Bir çox müəlliflərin fikrincə, XQ-in müalicəsinə erkən dövrdə başladıqda alınan nəticələr daha qənaətbəxş olur [27, 43]. Digər müəlliflər hesab edirlər ki, uşaqlarda XQ yaşla bağlı disfunksiya olub, uşaq böyüdükcə tədricən keçib gedir [31, 35].

Ədəbiyyatda XQ-in ayrı-ayrı formalarının müalicəsinə həsr edilmiş elmi işlər sayca çox olsa da, konservativ və cərrahi müalicənin nəticələrinə həsr edilmiş elmi işlər olduqca azdır və problemin əsas aspektlərini özündə cəmləşdirmir.

#### **ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Quliyev Ç.B., Poluxov R.Ş., Zeyniyev L.O. Uşaqlarda Hirsprung xəstəliyi zamanı yoğun bağırsağın distal hissəsinin əməliyyat önlü hazırlığının prinsipləri. Metodik vəsait. Bakı - 2007.
2. Məhəmmədov V.Ə.  
Uşaqlarda Hirsprung xəstəliyi zamanı endogen intoksikasiyanın və qaraciyərin intoksikizə dələnməsinin korreksiyayolları: Tibb üzrə f.d. alimlik dərəcəsi almaq üçün dissertasiya. Bakı, 2011, 150 s.
3. Zeyniyev L.O. Uşaqlarda Hirsprung xəstəliyi nin cərrahi müalicəsinin yaxşılaşdırma yolları: Tibb elmi. nam. diss. avtor ref. Bakı, 2009, 30 s.
4. Алиева Э.И. Современные вопросы клиники, диагностики и лечения запоров у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1998. - 22 с.

5. Ардатская М.Д., Дубинин А.В., Минушкин О.Н. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения // Тер.архив, 2001, №2, с.67-72.
6. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия: Пер.с англ. - С.-Пб.:Пит-Тал. 1997.-Т.2.-С.27-95.
7. Барсукова И.М. Морфо-функциональное состояние толстой кишки при запорах у детей: Автореф. дисс. к.м.н. СПб, 2000, 18 с.
8. Бондаренко С.Б. Комплексная программа лечения долихосигмы у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-наДону, 2008, 26 с.
9. Быков Н.И., Чепурной Г.И., Кивва А.Н. Выбор оптимального варианта хирургического лечения болезни Гиршпрунга у детей // Москва: Детская хирургия, 2007, № 5, с. 10-12.
10. Григорьева П. А., Яковенко Э. П. Запор: от симптома к диагнозу и адекватному лечению // Терап. Архив, 1996, т. 8, № 2, с. 27–30.
11. Кивва А.Н. Мониторинг уровня эндогенной интоксикации при болезни Гиршпрунга // Детская хирургия, 2001, № 6, с. 15-17.
12. Киргизов И.В., Лёнюшкина А.И., Дударев В.А., Сипкин Д.Н. Возможные пути коррекции систем гемостаза и иммунитета у детей с болезнью Гиршпрунга // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы IV Рос. конгр. М., 2005, с. 337.
13. Лёнюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста. М.: Медицина, 1999, 365 с.
14. Лобзин Ю.В., Корвякова Е.Р., Захаренко С.М. Дисбактериозы кишечника. СПб, 2003, 247 с.
15. Маев И. В. Хронический запор // Лечащий врач, 2001, № 7, с. 53–59.
16. Минушкин О.Н. Слабительные средства в терапии запоров // Терапевтический архив, 1999, т. 71, №4, с. 60-63.
17. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д., Бабин В.Н., Домарадский И.В., Дубинин А.В. Дисбактериоз кишечника // Российский медицинский журнал, 1999, №3, с.40-4.
18. Пичхадзе Г.М., Русанов В.П., Новоселов В.Е. Антагонистическая активность эубиотика Максилин к раневой инфекции и его влияние на резистентность микроорганизмов к антибиотикам //Стоматология, 2000, №4(79), с. 22-27.
19. Решение симпозиума «Хронические запоры у детей» // Детская хирургия. - 2006. - №3. - С. 55.
20. Федоров В.Д., Воробьев Г.И. Мегаколон у взрослых. М.: Медицина, 1986, 224 с.
21. Филин В.А., Алиева Э.И., Лукин В.В., Халиф И.Л. Хронические запоры у детей. Пособие для врачей. М., 2000, с. 8-10.
22. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Л.: Медицина, 1991, 224 с.
23. Хавкин А.И. Нарушения микроэкологии кишечника. Принципы коррекции. Методические рекомендации. М., 2004, 40 с.
24. Яремчук А.Я. и др. Консервативная терапия хронических колостазов // Клиническая медицина, 1988, №3, с. 28-31.
25. Baker S.S. Constipation in infants and children: evaluation and treatment: A medical position statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1999, vol.29, N3, p. 612-626.
26. Bleijenberg G. Treatment of the spastic pelvic floor syndrome with biofeedback // Dis Colon Rectum. 1987.-30 (2).-P. 108-111.
27. Clayden G.S. Constipation in childhood: treatment should be given early // Br Med J. - 1989. - 299. - P. 1116-1117.
28. Coulie B. Coulie Recombinant human neurotrophic factors accelerate colonic transit and relieve constipation in humans // Gastroenterology. - 2000. - 119 (1). - P. 41-50.
29. DiPalma J.A. Current treatment options for chronic constipation // Rev Gastroenterol Disord. 2004. 4. Suppl 2. P. 34-42.
30. Felt B. Functional constipation and soiling in children. // University of Michigan Health System guidelines for clinical care, 2003. <http://cme.med.umich.edu/pdf/guideline/peds03.pdf>
31. Feng W.C. Dysfunctional elimination syndrome in children without obvious spinal cord diseases / Pediatric Clinics of North America. 2001.-48(6).-P. 1489-1495.
32. Fotherby K.J. Idiopathic slow-transit constipation: whole gut transit times, measured by a new simplified method, are not shortened by opioid antagonists // Aliment Pharmacol Ther. 1987.-1.-P. 331-338.
33. Johanson J.F. Review article: tegaserod for chronic constipation // Aliment. Pharmacol. Ther., 2004, p. 20-24.
34. Joo J.S. Initial North American experience with botulinum toxin type A for treatment of anismus // Dis Colon Rectum. 1996. 39 (10). P. 1107-1111.
35. Keuzenkamp-Jansen C.W. Diagnostic dilemmas and results of treatment for chronic constipation// Arch Dis Child. 1996. Jul. 75 (1).-P. 36-41.
36. Klauser A.G. Polyethylene glycol 4000 for slow transit constipation // Z Gastroenterol. - 1995. - 33 (1).-P. 5-8.
37. Kumar D. Symposium on constipation. //Int J Colorectal Dis. 1992. 7 (2). P. 47-67.
38. Lee S.L., DuBois J.J. Surgical management of chronic unremitting constipation and fecal incontinence associated with megarectum: A preliminary report // J. Pediatr. Surg., 2002, vol.37, N1, p. 76-79.
39. Leon S.H. Subtotal colectomy for severe idiopathic constipation: a follow-up study of 13 patients // Dig Sci. - 1987. - 32. - P. 1249-1254.
40. Locke G.R. 3<sup>rd</sup>. AGA technical review on constipation. American Gastroenterological Association//Gastroenterology. 2000. 119 (6). P.1766-78.
41. Locke G.R. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation // Gastroenterology, 2000, vol.119, N6, p. 1761-1766.
42. Loening Baucke V.A. Chronic constipation in children // Gastroenterology. - 1993. - 105. - P. 1557-1564.

43. Loening Baucke V.A. Constipation in early childhood: patient characteristics, treatment, and long term follow up // Gut. 1993. 34. P. 1400-1404.
44. Maria G. Botulinum toxin in the treatment of outlet obstruction constipation caused by puborectalis syndrome // Dis Colon Rectum. - 2000. - 43 (3). - P. 376-380.
45. Maria G. Treatment of puborectalis syndrome with progressive anal dilation// Dis Colon Rectum - 1997. -40(1).-P. 89-92.
46. Pfeifer J. Surgery for constipation: a review // Dis Colon Rectum - 1996. - 39 (4). - P. 444-460.
47. Rao S.S. Effects of biofeedback therapy on anorectal function in obstructive defecation// Dig Dis Sci -1997. - 42 (11). - P. 2197-2205.
48. Roarty T.P. Misoprostol in the treatment of chronic refractory constipation: results of a long-term open label trial// Aliment Pharmacol Ther. - 1997. - 11 (6). - P. 1059-1066.
49. Shafik A. Sacral magnetic stimulation in paradoxical puborectalis syndrome // Dig Surg - 2000. - 17 (3). - P. 268-273.
50. Staiano A. Effect of cisapride on chronic constipation // Dig Dis Sci. - 1991. - 36. - P. 733-736.
51. Sutphen J.L. Long-term follow-up of medically treated childhood constipation. // Clin Pediatr (Phila) - 1995. -Nov. - 34 (11). - P. 576-580.
52. Tack J. Neuropeptides and Colonic Motility: It's All in the Little Brain // Gastroenterology. - 2000. - 119. - P. 257-260.
53. Talley N.J. Management of chronic constipation / N.J. Talley // Rev Gastroenterol Disord. - 2004. - 4 (1) - P. 18-24.
54. Verne G.N. Colchicine is an effective treatment for patients with chronic constipation: an open-label trial// Dig Dis Sci. - 1997. 42 (9). P. 1959-1963.
55. Voderholzer W.A. Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation / W.A. Voderholzer, W. Schatke et al. // Am J Gastroenterol. - 1997. - 92 (1). - P. 95-98.
56. Wald A. Approach to the patient with constipation. In: Yamada T. ed. Textbook of Gastroenterology 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Lippincott, Williams&Wilkins, 2003, p. 894-910.
57. Whitehead W.E. Functional disorders of the anus and rectum // Gut. - 1999. - 45.-Suppl. 2.-P. 1155-1159.
58. Youssef N.N., Pensabene L., Barksdale E. Jr. et al. Is there a role for surgery beyond colonic aganglionosis and anorectal malformations in children with intractable constipation? // J Pediatr Surg. - 2004. - Vol. 39. - № 1. - P.73-77.

## **XRONİKİ ÜRƏK ÇATMAMAZLIĞI ZAMANI ANEMİYA**

**Baxşəliyev A.B., Rəhimova E.S.**

### ***Elmi Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu***

Epidemioloji və klinik tədqiqatlar ürək-damar sistemi xəstəliklərinin ağırlaşmalarında anemiyanın vacib rolunu sübut edir (1). Anemiya xüsusən 4564 yaşlarda hətta ürək-damar xəstəlikləri olmayan şəxslər arasında bu halların yaranmasının müstəqil prediktorudur (2).

İstənilən ürək-damar sistemi (ÜDS) xəstəliklərində hemoqlobinin (Hb) aşağı düşməsi xəstəliyin proqnozunu pisləşdirir və ağırlaşmasına səbəb olur. Digər ÜDS xəstəliklərindən fərqli olaraq xroniki ürək çatmamazlığında (XÜÇ) anemiyaya daha çox təsadüf olunur və müxtəlif müəlliflərin məlumatına görə yayılması 15%-dən 55%-ə qədər təşkil edir (3-4). Bu məlumatlarda olan variabellik onunla əlaqədardır ki, XÜÇ olan xəstələrdə anemiyanı irəli sürmək üçün hal-hazırda Hbnin səviyyəsi dəqiq müəyyən olunmamışdır.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) ekspertləri anemiyanı Hb konsentrasiyasının kişilərdə 130q/l-dən aşağı, qadınlarda isə 120 q/l-dən aşağı olması kimi təyin edirlər. Yuxarı yaş həddində olan xəstələr arasında aparılan Val-HeFT və İn- CHP- Pegistry tədqiqatlarında isə anemiya kişilərdə Hb<120 q/l, qadınlarda isə

Hb<110 q/l səviyyəsində olarkən müəyyən olunmuşdur. Böyük randomizə olunmuş ELITE-II tədqiqatında kişilərdə və qadınlarda Hb səviyyəsi 125 q/l- dən aşağı, COPERNICUS tədqiqatında isə 125 q/l-dən aşağı olması anemiya kimi qiymətləndirilmişdir.

Müxtəlif tədqiqatların nəticələri sübut edir ki, XÜÇ ilə yanaşı anemiya xəstəliyin xoş olmayan proqnozundan xəbəb verir. Anemiya, XÜÇ proqnozunu pisləşdirən faktorlardan biri olmaqla yanaşı, həm də ümumi ölüm faizinin artmasına gətirib çıxarır. Belə ki, fremingem tədqiqatı göstərilmişdir ki, anemiya XÜÇ olan xəstələr üçün müstəqil risk faktorudur (5).

Retrospektiv SOLVD tədqiqatında isə müəyyən olunmuşdur ki, XÜÇ olan xəstələrdə hematokritin 1%-dən aşağı düşməsi ümumi ölümün 2,7% artmasına səbəb olur.

PRAISE (6) tədqiqatında ağır dərəcəli XÜÇ olan xəstələrdə hemotokritin səviyyəsinin aşağı düşməsi zamanı (25,4- 37,4%) qəfləti ölüm riski yüksək Ht olan (46,1- 58,8%) xəstələrə nisbətən 52% yüksək olmuşdur.

Comet tədqiqatında (6) II- IV funksional sinif (f.s.) XÜÇ olan 3029 xəstə müayinə olunmuşdur. Ağır anemiya (Hb səviyyəsi kişilərdə 11,5 q/dl-dən aşağı, qadınlarda 10,5 q/dl-dən aşağı) pasientlərin 3,3%-də orta ağırlıq dərəcəli anemiya (11,5- 13,0 q/dl kişilərdə və <10,5 q/dl qadınlarda) - 12,6% xəstələrdə aşkar edilmişdir.

Kardioloji və terapevtik klinikalarda müşahidə olunan stabil XÜÇ olan 2011 ambulator xəstələr arasında elə ilk müayinədə 16,1%-də anemiya aşkar olunmuşdur (11).

Anemiya və XÜÇ-nin xoş olmayan proqnozu və ağırlıq dərəcəsi arasında olan korrelyasion əlaqə bir sıra işlərdə öz əksini tapmışdır (20-22).

Bunlardan biri də M.Ceresa (8) başçılığı ilə C.Berry (9), S.Stervart və digər İtalyan (10) müəlliflərinin apardığı tədqiqatdır. 980 xəstə arasında (orta yaş həddi  $53 \pm 9,4$ ) 3 illik müşahidə aparılmışdır. (Sol mədəciyin artma fraksiyası  $25 \pm 8\%$ , onlardan 45% NYHA-ya görə III-IV funksiya sinif götürülmüşdür). Anemiyanın kriteriyası Hb 12q/dl-dən aşağı götürülmüşdür.

Tədqiqatda birinci son nöqtə kimi götürülən ürək ölümü və ürəyin transplantasiyası, anemiyası olan xəstələrdə normal Hb olan xəstələrə nisbətən daha çox təsadüf olunmuşdur (39 və 27%).

Tədqiqatlarda anemiyası olan xəstələrdə fiziki yükə qarşı toleranlığın aşağı düşməsi, ÜÇ funksional sinfinin daha ağır olması (64% xəstə III- IV f.s 41%-ə qarşı) müəyyən olunmuşdur (22).

XÜÇ ilə stasionara hospitalizasiya olunmuş xəstələr arasında aparılan müşahidələr əsasında qeyd olunmuşdur ki, onlarda Hb-nin aşağı düşməsi, neyrohumoral dəyişikliklərə səbəb olur və fiziki yükə qarşı toleranlığı azaldır, bu da XÜÇ gedişatını ağırlaşdırır (11).

Müxtəlif bazirlik dərəcəsində olan anemiyalar çox vaxt XÜÇ ilə yanaşı olur. Donetsk şəhər Təxirəsalınmaz Cərrahiyyə İnstitutunda 2002-ci ilin iyulundan 2003 sentyabrına qədər işemik genezli XÜÇ olan 347 xəstə arasında müşahidələr aparılmışdır. 110 xəstədə anemiya aşkar olunmuşdur və müəyyən edilmişdir ki, anemiya və XÜÇ funksional sinfi arasında korrelyasion əlaqə vardır (189).

XÜÇ olan xəstələrdə anemiyaya gətirib çıxaran səbəblər müxtəlif ola bilər. Bir çox ədəbiyyatda XÜÇ zamanı meydana çıxan anemiya həqiqi və yalançı və ya psevd oanemiya kimi qiymətləndirilir.

ÜÇ zamanı anemiyayı törədən potensial səbəblər:

1. Sümük iliynin işemik zədələnməsi.
2. Böyrəklərdə eritropoetin (epo) sintezinin aşağı düşməsi.
3. Sümük iliği tərəfindən eritropoetin zəbt olunmasının pozulması.
4. Dəmirin retukulo endotelial sistemdən azad olunmasının aşağı düşməsi.

5. Tumor-nekrotik faktor (TNF $\alpha$ ) və digər sitokinlərin toksik təsiri.
6. Uzun müddət aspirin preparatının qəbulu zamanı baş verən mikroqansızmalar.
7. Malabsorbsiya.
8. Uzun müddət AÇF inhibitorlarının qəbulu (12,13,14) XCHU MDA (90, 91).

Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, zədələnmiş ürək anemiyaya qarşı daha həssasdır. Oksigenin daşıyıcısı olan hemoqlobinin aşağı düşməsi ağciyərlərin oksigen funksiyasının zəifləməsinə səbəb olur. Bu xüsusilə ürək patologiyası ilə olduqda özünü daha qabarıq göstərir.

Ürəyin nasos funksiyasının ekvivalenti kimi, miokardın sərf etdiyi oksigenin səviyyəsi götürülür ki, bu da koronar qan təchizatı vasitəsilə həyata keçirilir. Bu həm də koronar damarların tonusundan və qalxan aorta ilə sol mədəcik boşluğundakı təzyiq fərqindən asılıdır.

Ürəyin nasos fəaliyyətinin energetik təchizatı koronar rezerv vasitə ilə həyata keçirilir. Koronar rezerv - koronar qan damar sisteminin miokardın sərf etdiyi oksigenin ( $MS_{O_2}$ ) səviyyəsindən asılı olaraq koronar damarların dilatasiyası hesabına qan təchizatının bir neçə dəfə artırmaq qabiliyyətinə deyilir.  $O_2$ -nin daşıyıcısı olan Hb-nin aşağı düşməsi miokardın sərf etdiyi oksigenin ( $MS$ ) adətli təchizatı üçün, xüsusilə autorequlyasiya sahəsində koronar qan təchizatının artmasına gətirib çıxarır ki, bu da xüsusilə koronar damarların aterosklerotik zədələnmələri zamanı koronar rezervi azaldır.

ÜÇ bütün orqanların işemiyası ilə müşayiət olunur. Hemoqlobinin aşağı düşməsi hipoksemiya və toxuma hipoksiyasına səbəb olur ki, bu da periferik vazodilatasiya hesabına kompensasiya olunur. Vazodilatasiya və arterial təzyiğin AT aşağı düşməsinə cavab olaraq simpatik tonus kompensator olaraq artır, bu da orqanların, o cümlədən böyrəklərin qan təchizatını pisləşdirir. Nəticədə reninangiotenzin-aldosteron sistemi (RAAS) aktivləşir. Aldosteron atımının artması aldaktonun sintezinin artmasına natrium və suyun orqanizmdə ləngiməsinə səbəb olur. Na və suyun ləngiməsi isə öz növbəsində sirkulyasiya edən qanın həcmnin (SQH) artmasına ürəyə qayıdan qanın çoxalmasına və nəticədə boşluqların dilatasiyasına gətirib çıxarır. Boşluqların dilatasiyası miokard daxili gərginliyin və miokardın oksigenə olan tələbatının artmasına səbəb olur. Koronar rezervin aşağı düşməsi və miokardın oksigenə olan tələbatının artması apoptoza (kardiomyositlərin məhvi) gətirib çıxarır. Bu isə ÜÇ ağırlaşdırır.

ÜÇ həmçinin qırmızı qan iliyinin işemiyasına səbəb olur. Eksperimental olaraq müəyyən olunmuşdur ki, bu zaman kollagenin yığılması baş verir, eritrositlərin yetişmə prosesi və Hb-nin sintezi pozulur (15).

XÜÇ- da böyrəklərin hipoksiyası nəticəsində eritropoetinlərin əmələ gəlməsində pozulmalar baş verir.

Eritropoetin - böyrəklərin qabıq maddəsi tərəfindən istehsal olunan eritrositlərin sintezini və periferik oksigenasiyanı requlyasiya edən hormondur (16). Göstərilmişdir ki, XÜÇ olan xəstələrdə bu hormonun səviyyəsi qan dövrənə çatmamazlığı simptomlarının ağırlıq dərəcəsi ilə düz mütənəsbdir (17, 18). Böyrək qan təchizatının zəifləməsi, RAAS-inin aktivləşməsi nəticəsində proksimal böyrək kanalcıqlarında NA və suyun reabsorbsiyanın artması EPO - \*nın istehsalını stimulyasiya edir (19). Bu mexanizm J. Jenşen və digər müəlliflərin müşahidəsini izah etməyəsas verir (20). Onlar XÜÇ zamanı yumaqcıq filtrasiyasının sürəti və hormonun səviyyəsi arasında əks korelyasion əlaqə olduğunu müəyyən etmişlər.

Eritropoetin - eritropoezin əsas faktorlarından hesab olunur. Onun istehsalı toxumalarda hipoksiyanın dərəcəsi ilə requlyasiya olunur. Hələki bu hipoksiyanın siqnalizasiya detalları dəqiq məlum deyil, lakin müəyyən olunmuşdur

ki, böyrək toxumalarında xüsusi zonalarda vardır ki,  $O_2$  çatışmazlığına qarşı çox həssasdır. XÜÇ olan xəstələrdə endogen EPO səviyyəsi qalxmış olur. Buna baxmayaraq eponun təsirinin çatışmazlığı istisna olunur. Belə fikirlər mövcuddur ki, eponun səviyyəsinin qalxması onun tələbatını ödəmir və yaxud onun eritroblastlara təsiri iltihab sitokinləri tərəfindən blokada olunur. İltihab sitokinləri böyrəklərdə epo - nun əmələ gəlməsinə dəxət təsir edir (21).

XÜÇ və yanaşı anemiya olmayan xəstələrdəyzi, anemiya olan xəstələrə nisbətən daha çox olur. Onun miqdarının axırıncılarda aşağı düşməsi iltihabi prosesin aktivləşməsi ilə asosiasiya olunur. İltihabi dəstəkləyən bir sıra iltihab sitokinləri eritropoezin inhibitorları olub, anemiyanı törədən faktorlardandır. Bu xəstələrdə

C- reaktiv zülalın yuxarı olmağı bunu sübut edir.

Bəzi müəlliflərin məlumatına görə ÜÇ xəstələrində eno- nun səviyyəsinin artması böyrəklərin hipoksiyasına cavab olaraq baş verir. Bu halda baş verən anemik sindrom eno - ya qarşı rezistenlik kimi qiymətləndirilir (15).

Epo təkcə hemopoez prosesində rol oynamır, onun reseptoru (epo- K) bir çox hemopoetik olmayan hüceyrələrdə məhz siçovulların miokardında və endotelial hüceyrələrdə mövcuddur ki, bu da endotelin proliferasiyasına səbəb olur (22). Siçovullar üzərində eksperimentdə endogen E30- K sisteminin yalnız kardiositlərdə olmasından başqa onun, miokardın işemiyası, reperfüziyasında əks apoptoz rolu da göstərilmişdir (23).

Xroniki gedişatlı anemiya üçün dəmirin zəif utilizasiyası, eno sintezinin zəifləməsi və sitokinlərin bəzi aktivləşməsi xarakterikdir ki, bu da 57% pasientlərdə rast gəlinir (24, 25).

XÜÇ zamanı anemiyaya gətirib çıxaran səbəblərdən biri malabsorbsiya, dəmir itkisi kaxeksiya nəticəsində dəmir metabolizminin pozulması dəmir defisitli anemiya (DDA) və ya dəmirin çatdırılmasında olan pozuntulardır ki, bu da xroniki xəstəliyin anemiyasında (XXA) təsadüf olunur.

XXA- nın patogenezinə immun sisteminin aktivləşməsi əsas yer tutur. Bu zaman eritropoezin başlıca məsələlərinə təsir edən iltihab sitokinlərinin tumor nekrotik faktor (TNF $\alpha$ ), interleykin (İL-1) konsentrasiyanın artması baş verir. Son illərdə XÜÇ patogenezinə immun iltihabi mexanizmlərin rolu haqqında mübahisəsiz dəlillər əldə edilmiş iltihab sitokinləri və XÜÇ ağırlıq dərəcəsi arasında müsbət korrelyasiya əlaqədə olduğu aşkar olunmuş, bu sitokinlərin XÜÇ proqnozunun markorları kimi böyük əhəmiyyətinin olması müəyyən olunmuşdur.

ÜÇ zamanı bəzi sitokinlərin əsasən TNF $\alpha$ - nin səviyyəsi artır. Belə hallarda TNF- nin səviyyəsi və anemiyanın ağırlıq dərəcəsi korrelyasiya edir (26) ki, bu da XÜÇ olan xəstələrdə sitokinlərin anemiyanın patogenizində iştirakını sübut edir. TNF $\alpha$ - nin artması öz növbəsində qismən eritropoezi inhibə edir. Bu sitokinin aktivləşməsi eno- nun sintezini zəiflədir, qırmızı sümük iliynin sintezini pozur, eritrositlərin həyat qabiliyyətini aşağı salır. TNF $\alpha$ - nin aktivləşməsi həmçinin reseptorların epoya həssaslığını aşağı salır, dəmirin utilizasiyasını pozur (27, 28, 29). Ağır ÜÇ olan xəstələrin müayinəsi zamanı müəyyən olunmuşdur ki, sirkulyasiya edən TNF $\alpha$  reseptorları və digər sitokinlərlə Hb- nın səviyyəsi arasında əks əlaqə vardır. Bu da anemiya ilə immun iltihab arasında əlaqəni göstərir (30). Analoji nəticələr VEST (Vesharinon triae) tədqiqatında əldə edilmişdir (31).

Bəzi tədqiqatlarda sitokinlərin dəmir mübadiləsi göstəricilərinə təsiri müəyyən olunmuşdur. TNF $\alpha$  ilə ferritin, eritropoetin arasında, İL- 1B ilə ferritin arasında müsbət korrelyasiya əlaqə bu sitokinlərin dəmir metabolizminin pozulması

mexanizmləri eritropoezin ingibasiyasında iştirakını göstərir. Bir sıra eksperimental tədqiqatlarda sitokinlərin ferritin mübadiləsinə təsiri göstərilmişdir. TNF $\alpha$  plazmada ferritinin konsentrasiyanı artırmasını törədir, makrofaqlarda dəmiri izolə edir, bununla bağlı makrofaqlar dəmir toxumalara azad edə bilmir. Beləliklə, sitokinlər dəmirin metabolizminə təsir edərək onun retikuloendotelial blokada edir və eritropoez üçün lazım olan dəmirin çatışmazlığı yaranır. Bu isə eritropoezi pozur (32).

XÜÇ olan xəstələrdə normal sitar normasitar, normoxrom anemiya əsas yer tutur ki, o da qanın plazmasında dəmirin, transferrinin dəmirinin birləşdirmə qabiliyyətinin (DBQ) aşağı düşməsi ilə xarakterizə olunur (21).

Dəmirin metabolizminin əsas requlyatoru və anemiyanın mediatoru hepsidin hesab olunur (32). Hepsidin mövcudluğu barədə 2001-ci ildə CN. Park məlumat vermişdir. Bu peptid qaraciyərdəmələ gəlir, o dəmirin bağırsaqlarda sorulmasını və onun makrofaqlardan çıxışını requlyasiya edir. Bu peptidin istehsalı iltihab sitokinləri hesabına baş verir. Makrofaqlar dəmiri ləngidir, eritropoez üçün onun çatışmazlığı baş verir. Beləliklə, bu da dəmirin retikuloendotelial blokadasına səbəb olur (32).

Ezekovitz rəhbərliyi ilə aparılan Kanada tədqiqatı böyük maraq doğurur (100). Tədqiqatda 1993- 2001- ci illərdə hospitalizasiya olunmuş 12065 pasient cəlb olunmuş, onların içərisində 27 % DDA, 8% B12 və digər defisitli anemiya, 13%-də isə başqa patologiyalar nəticəsində yaranan anemiya qeyd olunmuşdur (58% pasientdə anemiyanın səbəbi məlum olmamış onların vəziyyəti Xroniki Xəstəliyin Anemiyası kimi qiymətləndirilmişdir.

DDA kliniki hematoloji sindrom olur, dəmirin defisiti nəticəsində Hb aşağı düşməsi ilə xarakterizə olunur (33, 34).

ÜST hər il verdiyi nəticələrə görə DDA- da 1,8 mlrd. insan əziyyət çəkir. DDA çox yayılmış anemik sindrom olub, müxtəlif müəlliflərə görə bütün animiyaların 80- 90%- ni təşkil edir və hal - hazırda bu göstəricilərin azalması tendensiyası müşahidə olunmur (103). Buna görə də ağırlaşmasına səbəb olan DDA ilkin diaqnostikası və müalicəsi aktual hesab olunur.

XÜÇ xəstələrinin çoxunda ciddi hemodinamik dəyişikliklər nəticəsində mədə bağırsaq sisteminin sekretor və absorbsiya aktivliyi zəifləyir. Bunun nəticəsində qida və absorbsiya aktivliyi azalır. Bunun nəticəsində qida maddələrinin (zülal, yağlar, karbohidratlar) və dəmirin bağırsaqda sorulması pozulur (35). Nəticədə zülal və dəmirin defisiti yaranır ki, bu da anemiyayı ağırlaşdırır. Bütün bunlar malabsorbsiyanın anemik sindromun patogenezindəki rolunu sübut edir (36).

Bilirik ki, ürək patologiyalarının müalicəsində aspirin preparatı çox geniş istifadə olunur. Bunun nəticəsində mədə - bağırsaq selikli qişasında xora defektləri və xırda qansızmalar meydana gəlir ki, bu da anemiyaya səbəb olur. AÇF inhibitorunun qəbulu həmçinin anemiyayı ağırlaşdıran səbəblərdən biri hesab olunur. AÇF inhibitorları endogen eritropoezə təsir edir və bunun nəticəsində anemiyanın əmələ gəlməsində rol oynayır (15, 37).

Beləliklə, XÜÇ zamanı mədə-bağırsaq sistemi böyrəklərdə qan təchizatının zəifləməsi bağırsaqlarda dəmirin sorulmasını pozur. Dəmirin deposunu azaldır və enosintezini zəiflədir. Bütün bunlar eritropoezi ləngidir və Hb aşağı düşməsinə səbəb olur. XÜÇ xəstəliklərində aşağı HB hüceyrədaxili mayenin həcmi çox olan xəstələrdə müşahidə olunur. Belə ki, böyrək hemodinamikasının pozulması nəticəsində RAAS aktivləşir, vazoprosinin sekresiyası artır, bu da su və duzun ləngiməsinə səbəb olur. Hemodilyusiya nəticəsində psevdanemiya meydana gəlir ki, onun proqnozu həqiqi anemiyadan da pis sayılır (38). Belə



pasientlər o birilərindən daha çox diuretiklər qəbul etmələrinə baxmayaraq, hüceyrə daxili mayenin həcmi onlarda yüksək olaraq qalır (39). Hemodilyusiya su və duzun ləngiməsinin klinik göstəricilərindən əvvəl yaranır. Hemodilyusiya nəticəsində Hb və Ht aşağı düşür, bu da anemiyaya səbəb olur.

Ürəyin orqanik xəstəlikləri, xüsusilə işemik xəstəliyi olduqda anemiya onların gedişatını sürətləndirir və ağırlaşmaların artmasına gətirib çıxarır (40, 41, 42).

Ürək atımının xroniki artması tək ürəyin deyil həmçinin elastiki tipli mərkəzi arteriyaların da remodeləşməsinə səbəb olur. Belə ki, damarların mənfəzi genəlir, onların daxili və orta qatları kompensator qalınlaşır, damar divarı kobudlaşır. Nəticədə sol mədəciyin hipertrofiyası artır və koronar perfuziya progressiv pisləşir.

Beləliklə, burğunluq ÜÇ anemiyaya səbəb olur. Anemiya ÜÇ gedişatını pisləşdirir. ÜÇ özü isə anemiyayı ağırlaşdırır (10, 38, 42, 45). Ədəbiyyatda bu kardio-renal anemiya kimi qeyd olunur (43, 44, 45).

Müasir dövrdə XÜÇ xəstələrinin müalicəsi üçün dərman preparatlarının böyük arsenalı mövcuddur. Buna baxmayaraq, bu kateqoriya xəstələrdə ölüm göstəricisi və təkrarı hospitalizasiyaların yüksək olaraq qalır. Belə təsəvvürlər mövcuddur ki, müalicəyə qarşı rezistentliyin olması çox hallarda pasientlərdə korreksiya olunmayan anemiya olması ilə bağlıdır (46). Anemiyanın korreksiyası ÜÇ gedişinə yaxşı təsir edir və proqnozunu xeyli yaxşılaşdırır (47).

Silverberq və digər müəllifləri ilk dəfə olaraq XÜÇ zaman anemiyanın rolunu müəyyən etmiş və kliniki sınaqlarda göstərmişlər ki, anemiyanın korreksiyası sol mədəciyin atma fraksiyasının artmasına və NYHA görə fun.sin. yaxşılaşmasına gətirib çıxarır.

Kaira və digərləri qeyd edirlər ki, Hemoqlobin (Hb) < 13 q/dl ÜÇ xəstələrdə fiziki yükə qarşı tolerantlığın aşağı düşməsi ilə korelyasiya edir. Müxtəlif tədqiqatlar göstərir ki, Hb konsentrasiyası və hemotokritin səviyyəsi ÜÇ xəstələrində yaşam göstəricisinin müstəqil prediktorudur. Müxtəlif variantlı analizlərdə anemiya XÜÇ xəstələrdə ölüm göstəricisinin artması ilə assosiasiya olunur (48).

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, XÜÇ xəstələrdə anemiyaya gətirib çıxaran əsas səbəblərdən biri iltihab sitokinlərinin istehsalının artmasıdır ki, bu da eritropoetin aşağı düşməsi sümük iliyyində eritrositlərin əmələ gəlməsi və dəmir metabolizminin pozulması ilə assosiasiya olunur. Bununla əlaqədar olaraq hal - hazırda anemiyanın terapiyasında eritropoetin istifadə olunur.

D. Silverberq və digərləri 48 XÜÇ xəstələrdə ilk dəfə olaraq eritropoetindən istifadə etmişlər. Bu tədqiqatda XÜÇ olan 26 pasient olmuşdur ki, Hb səviyyəsi < 12 xəstələr dəfələrlə bir dəfə dəri altına eritropoetin və parienteral olaraq 1- 3 dəfə dəmir preparatı qəbul etmişlər. Müalicənin müddəti 7,2±5,5 ay götürülmüşdür. Terapiya fonunda pasientlərdə tənqəfəslik və halsızlığın azalması, fiziki yükə qarşı tollerantlığın artması qeyd olunmuşdur ki, bu da XÜÇ funk.sin yaxşılaşmasına gətirib çıxarmışdır. (3,7±0,5-dən 2,7±0,7-yə qədər) Hospitalizasiyaların sayı azalmış (2,72±1,21-dən 0,22±0,65-ə qədər) və ürək atımının nəzərə çarpacaq dərəcədə artması (2,8±5-dən 35±8%-ə) müşahidə olunmuşdur. Anemiyanın korreksiyası nəticəsində sidik qovucu preparatların dozasının azalması tendensiya qeyd olunmuşdur. Həmçinin kreatinin klirensi stabilləşmişdir.

Həmin qrup alimlər tərəfindən aparılan kontrol tədqiqatda eritropoetinlə yanaşı dəmir preparatı kombinə olunmuşdur. Tədqiqatda XÜÇ və zəif anemiya olan

32 xəstə daxil edilmişdir. Onlardan tədqiq olunan preparatları 16 xəstə qəbul etmişdir (1 qrup). Kifayət qədər maraqlı nəticələr alınmışdır.

Preparatları qəbul etməyən xəstələr (II qrup) dən fərqli olaraq I qrupda Hb səviyyəsinin artması (12,9%-ə qədər) ilə yanaşı XÜÇ f.s. yaxşılaşması, sol mədəciyin yığılma qabiliyyətinin yaxşılaşması, hospitalizasiyaların və sidik qovucu preparatlarının dozalarının azalması qeyd olunmuşdur. Kontrol qrupda müşahidə müddəti ərzində furosemidin dozalarının yüksək olması, kreatinin artması baş vermişdir. 4 letal nəticə qeydə alınmışdır. Halbuki, I qrupda ölüm halı qeydə alınmamışdır.

Adətən XÜÇ zamanı anemiya normoxrom və normasitor xarakter daşıyır, lakin bəzi xəstələrdə hipo və hiperxrom, mikro və ya makrositar olur. Belə hallarda bu halın korreksiyası üçün müvafiq olaraq dəmir istifadəsi tövsiyə olunur (15).

Normoxrom və normasitar anemiya zamanı rekombinant eritropoetin effektivdir (50). Hal- hazırda eritropoetin anemiyanın korreksiyasında olan rolundan onun kardioprotektor effekti də sübut olunmuşdur (123).

XÜÇ və yanaşı DDA zamanı dəmir preparatlarının peroral və parenteral yeridilməsi yolu ilə Hb normal (120q/l) səviyyəsini əldə etmək mümkündür.(51)

Peroral dəmir preparatları XÜÇ və anemiyası olan xəstələrin çoxu üçün effektivliyi və dəyərini görə seçim preparatlarıdır.

Dəmir preparatlarının parenteral yeridilməsinin XÜÇ və anemiya olan xəstələrə effektiv təsiri kəndimizə olunmamış və böyük olmayan xəstə qrupları ilə aparılmış tədqiqatlarda göstərilmişdir.

Bolger və digər müəlliflərin apardığı klinik sınaqlar da bunu sübut edir.

Bu yaxınlarda Okonko və müəlliflərinin apardığı tədqiqatda qeyd olunmuşdur ki, vena daxilinə dəmirin yeridilməsi yük həcmi artırır, XÜÇ xəstələrinin simptomlarının və dəmirin metabolizminin yaxşılaşmasına səbəb olur.

Bu konsepsiyanı təsdiq edən 6 aylıq pilot tədqiqatında Tobelli və müəllifləri qeyd etmişlər ki, vena daxilinə 200mq/həftə dozada 5 həftəərzində dəmir saxaroza yeridilməsi Hb artımına və digər hemotolaj göstəricilərin artmasına səbəb olur. Bundan başqa bu qrup tədqiqatçıları müalicə zamanı NT-proBNP (sol mədəciyin disfunksiyası markoru) və C-reaktiv zülalın (iltihabi prosesin markoru) səviyyəsinin azalmasını aşkar etmişlər.

Dəmir preparatları qəbul edən xəstələr XÜÇ residivi zamanı qana yaxşı hospitalizasiya indeksi göstərilir. Belə xəstələrdə fiziki yükə qarşı toleranlığın artması və həyat keyfiyyətinin yaxşılaşması müşahidə olunur.

Beləliklə, XÜÇ kifayət qədər hallarda xronik xəstəliyin anemiyasına səbəb olur ki, bu da hemodinamik pozuntulara gətirib çıxarır. Belə anemiyanın vaxtında korreksiyası ağır XÜÇ olan xəstələrin müalicəsində faydalı ola bilər. Anemiyanın korreksiyası çox vacib (hətta həyati vacib) bir göstərici olmaqla yanaşı XÜÇ müalicəsində böyük rol oynayır.

#### **ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Silverberg D.S., Wexler D., Sheps D. et al. The effect of correction of mild anemia in severe, resistant congestive heart failure using subcutaneous erythroietin and intravenous iron: randomized controlled study. //J. Am. Coll. Cardiol. 2001; 37: 1775-1780.
2. Sarnak M., Tighiouart H., Manjunath G. et al. Anemia is a risk factor for cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. //J. Am. Coll. Cardiol. 2002; 40: 27-33.
3. Komajds M., Anker S.D., Charlesworth A. et al. for the COMET Investigators. The impact of new onset anaemia on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from COMET. //Eur. Heart J. 2006; 27 (12): 1440-1446.

4. Vander Meer P., Lipsic E., Westenbrink B.D. et al. Levels of hematopoiesis inhibitor N-acetylserylaspartyl-lysyl-proline partially explain the occurrence of anemia in heart failure. //Circulation 2005; 112: 1743-1747.
5. Kannel W. Epidemiology and prevention of cardiac failure: Framingham Study insights. //Eur. Heart J. 1987; 8 (suppl. F): 23-29.
6. Mozaffarian D., Nye R., Levy W. Anemia predicts mortality in severe heart failure. The Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation (PRAISE). //J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 41: 1933-1939.
7. Poole-Wilson P.A., Swedberg K., Cleland J.G. et al. for Carvedilol Or Metoprolol European Trial Investigators. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): Randomized controlled Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): Randomized controlled trial. //Lancet 2003; 363: 7-13.
8. Berry C, Brett M., Stevenson K. et al. Predictors of in-patient mortality following emergency heart failure hospitalization. //J Am Coll Cardiol 2003; 41: Suppl: Issue 6: Suppl A.
9. Stewart S., Berry C, McMurray J. Prognostic significance of anaemia in hospitalized heart failure patients. //Eur Heart J 2003; 24: Abstr: Suppl: 487.
10. Ceresa M., Caponmolla S., Febo O. et al. Anaemia in chronic heart failure patients: clinical significance and prognostic value. //Eur Heart J 2003; 24: Abstr: Suppl: 362.
11. Maggioni A.P., Latini R., Anand I. et al. The prognostic value of body mass index in patients with heart failure: data from the Val-HeFT trial. Eur. //Heart J. 2003; 24 (abstr. suppl.): 361.
12. Луговская С.А. Патогенез и диагностика анемий при хронических заболеваниях. //Клиническая лабораторная диагностика. 1997; 112: 19-22.
13. Burns D.L., Mascioli E.A., Bistrain B.R. Parenteral iron dextran: a review. Nutrition. 1995; 11: 163-168.
14. Chatterjee B., Nydegger U.E., Mohacsi P. Serum erythropoietin in heart failure patients treated with ACE-inhibitors or AT(1) antagonists. //Eur.J. Heart Fail. 2000; 2: 393-398.
15. Арутюнов Г.П. Анемия у больных с ХСН // Сердеч. недостаточность. – 2003. –Т. 4.-№ 5. –С. 224-228.
16. Donnelly S. Why is erythropoietin made in the kidney? The kidney functions as a critmeter. //Am. J. Kidney Dis. 2001; 38: 415-425.
17. Voipe M., Tritto C., Testa U. et al. Blood levels of erythropoietin in congestive heart failure and correlation with clinical, hemodynamic, and hormonal profiles. //Am J Cardiol 1994; 74: 468-473.
18. Pham I., Andrivet P., Sediame S. et al. Increased erythropoietin synthesis in patients with COLD or left heart failure is related to alterations in renal haemodynamics. //Eur J Clin Invest 2001: 31: 103-109.
19. Kats S.D., Mancini D., Androne A.S., Hryniewicz K. Treatment of anemia in patients with chronic heart failure. //Eur J Heart Fail 2003: Suppl 2/2: 221-224.
20. Jensen J.D., Eiskjaer H., Bagger J.P., Pedersen E.B. Elevated level of erythropoietin in congestive heart failure relationship to renal perfusion and plasma renin. //J Intern Med 1993; 233: 125-130.
21. Fitzsimons E.J., Brock J.H. The anemia of chronic disease. //Br. Med. J. 2001; 322: 811-812.
22. Anagnostou A., Liu Z., Steiner M. et al. Erythropoietin receptor mRNA expression in human endothelial cells. //Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1994; 91: 3974-3978.
23. Tada H., Kagaya Y., Takeda M. et al. Endogenous erythropoietin system in non-hematopoietic lineage cells plays a protective role in myocardial ischemia reperfusion. //Cardiovasc. Res. 2006; 71 (3): 466-477.
24. Ezekowitz J., McAlister F., Armstrong P. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insight from a cohort of 12,065 patients with new-onset heart failure. //Circulation 2003; 107: 223-225.
25. Opasich Cr., Cazzola M., Scelski L. et al. Blunted erythropoietin production and defective iron supply for erythropoiesis as major causes of anaemia in patients with chronic heart failure. //Eur. Heart J. 2005; 26 (21): 2232-2237.
26. Herrera-Garza E.H., Stetson S.J., Cubillos-Garzon A. et al. Tumor necrosis factor. A mediator of disease progression in the failing human heart. //Chest 1999; 115: 1170-1174.
27. Iversen P.O., Woldbaek P.R., Tonnessen T. et al. Decreased hematopoiesis in bone marrow of mice with congestive heart failure. //Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2002; 282: R166-R172.
28. Cowie M.R., Mosterd A., Wood D.A. et al. The epidemiology of heart failure. //Eur. Heart J. 1997; 18: 208-225.
29. Chatterjee B., Nydegger U.E., Mohacsi P. Serum erythropoietin in heart failure patients treated with ACE-inhibitors or AT(I) antagonists. //Eur. J. Heart Fail. 2000; 2 (4): 393-398.
30. Bolger A.P., Doehner W., Sharma R. et al. Anaemia in chronic heart failure: the relationship to inflammatory cytokine expression and prognostic importance. //Circulation 2002; 106 (suppl. II): II570-II571.
31. Deswal A., Petersen N.J., Feldman A.M. et al. Cytokines and cytokine receptors in advanced heart failure: an analysis of the cytokine database from the Vesnarinone trial (VEST). //Circulation 2001; 103: 2055-2059.

32. Crichton R.R., Danielson Bo G., Geisser P. Iron therapy with special emphasis on intravenous administration. 3-rd ed. Bremen: //UNI-Med. Verlag A. G.; 2006. 96.
33. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. М. «Медицина». 1985; 2: 3-160.
34. Вуд Мари Э., Банн Пол А., Токарев Ю.Н., Бухин А.Е. Секреты гематологии и онкологии. //Русский Медицинский журнал. 2002; № 28.
35. Steinborn W., Doehner W., Anker S.D. Anemia in chronic heart failure – frequency and prognostic impact // Clin. Nephrology. – 2003. - № 60 (suppl. 1). – P. 103-107.
36. Androne A.S., Katz S.D., Lund L. et al. Hemodilution is common in patients with advanced heart failure // Circulation. – 2003. - Vol. 107, № 2, - P. 226-229.
37. Sica D.S. Pharmacotherapy in congestive heart failure: ACE inhibitors and anemia in congestive heart failure // Congest. Heart Fail. – 2000. – Vol. 6, № 6. – P. 330-332.
38. Androne A.S., Katz S.D., Lund L. et al. Hemodilution is common in patients with advanced heart failure. //Circulation 2003; 107: 226-229.
39. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease. //N. Engl. J. Med. 2005; 352: 393-398.
40. Патогизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / Под ред. Л. Лилли. – М.: БИНОМ, //Лаборатория знаний, 2003. – 598 с.
41. Тейлор Дж.Дж. Основы кардиологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2004, - 368 с.
42. Sarnak M.J., Tighiouart H., Manjunath G. et al. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease in The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2002. – Vol. 40, № 1. – P. 27-33.
43. Cardio-Nephrology. Cardio Renal Anemia Syndrome. Proceedings of an International Symposium (Berlin, Germany, October 27, 2001) // Clin. Nephrology. – 2002. - № 58 (Suppl. 1). – P. 1-96.
44. Silverberg D. Outcomes of anemia management in renal insufficiency and cardiac disease // Nephrol. Dial. Transplant.- 2003. - № 18 (Suppl.2). – P. 7-12.
45. Silverberg D.S., Wexler D., Blum M. et al. Erythropoietin should be part of congestive heart failure management // Kidney Int. Suppl. – 2003. - № 87. – P. 40-47.
46. Wexler D., Silverberg D.S., Sheps D., Iaina A. The importance of f correction of anemia with erythropoietin and intravenous iron in severe resistant congestive heart failure. //Eur J Heart Fail 2003; Suppl 2/2: 221-224.
47. Krum H., Liew D. New developments pharmacological treatment of chronic heart failure // Expert. Opin. Investig. Drugs. – 2003. – Vol. 12, № 5. – P. 751-757.
48. Silverberg D.S., Wexler D., Blum M. et al. The use of subcutaneous Erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function, functional cardiac class, and markedly reduces hospitalizations. //J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1737-1744.
49. Silverberg D.S., Wexler D., Sheps D. et al. The effect of correction of mild anemia in severe resistant heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: a randomized controlled study. //J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1775-1780.
50. Parsi A., Kleber F.X. Anemia in heart failure: its diagnosis and management // Eur. J. Heart Fail. – 2003. – Vol. 5, № 1, P. 3-4.

**✧ ORIGINAL MƏQALƏLƏR ✧**

**✧ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ✧**

**✧ ORIGINALS ✧**

## **БЕСШОВНАЯ АЛЛОПЛАСТИКА ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ**

**Рамазанов Э.М.**

***Казанская государственная медицинская академия***

За последнее десятилетие широкое распространение во всем мире получила пластика послеоперационных вентральных грыж с использованием сетчатых имплантатов. Применение протезов позволяет снизить частоту рецидивов на 20-50%, значительно улучшить результаты лечения [2,3,6]. Однако, ряд вопросов, связанных с применением синтетических эндопротезов, подлежат дальнейшему осмыслению и анализу. А именно: выбор протеза, уровень его расположения, способ фиксации, размеры имплантата, показания и противопоказания к дренированию раны в области аллопластики, тактика послеоперационного ведения.[4]

На сегодня большинство авторов считают, что сетку следует непременно использовать при пластике грыжевых дефектов диаметром более 5 см [5]. Существуют различные методики пластики, но большинство из них включают в себя подшивание протеза к окружающим тканям лигатурами, что предотвращает его миграцию, сморщивание и скручивание [1]. При послеоперационной вентральной герниопластике основное время операции занимает подшивание эндопротеза к подлежащим тканям. Эта процедура весьма продолжительна, может приводить к натяжению в ране с исходом в послеоперационному болевому синдрому и осложнениям [6,8]. Пластика без фиксации протеза к окружающим тканям швами исключает эти нежелательные последствия. Цель нашей работы – доказать эффективность и безопасность бесфиксационной аллопластики по методике Трабукко при послеоперационных вентральных грыжах

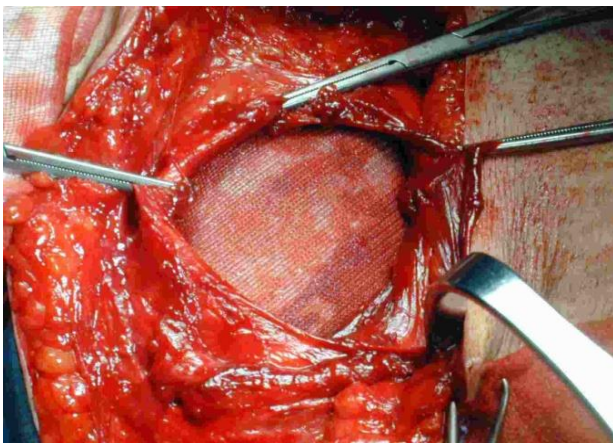
**Материалы и методы** Нами прооперировано 70 больных с послеоперационными вентральными грыжами в Городской Клинической больницы №11 и «Отделенческая больница на станции Казань» ОАО «РЖД» в период 2007 по 2012 год. Операции выполняли по методике Трабукко способом *sublay*, не требующие фиксации сетки к окружающим тканям при помощи лигатур. Изначально были исключены пациенты моложе 30, беременные или планирующие беременность, пациенты с активной кожной инфекцией, симптомами кардиоваскулярных недостаточности. Мы не применяли эту методику у больных с большими и гигантскими послеоперационными вентральными грыжами, размер грыжевых ворот которых превышал >10см (W3-4 по Chevrel-Rath) когда невозможно ушить брюшину и задний листок влагалища прямой мышцы живота без существенного натяжения даже с использованием грыжевого мешка или сальника. Из 70 больных 55 пациентов оперированы в плановом порядке, 15 в экстренном, из них 10- по поводу ущемленных грыж, а 5 - при острой спаечной кишечной непроходимости в грыжевом мешке.

Больным, оперированным в плановом порядке, проводили комплексное предоперационное обследование, которое включало в себя общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, рентгенография

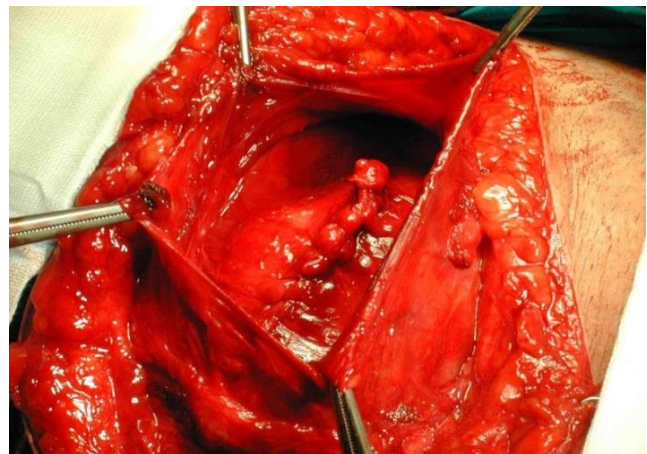
органов грудной и брюшной полости, эхокардиография, оценка гемодинамических показателей, функция внешнего дыхания (ФВД), измерение внутрибрюшного давления. В экстренном порядке план обследования сократили до самого необходимого, с целью максимального сокращения длительности предоперационного периода.

Средний возраст пациентов составил 58 (36-74) лет. Мужчин было 10, женщин – 60. Грыжевые ворота до 5 см в диаметре были у 22 больных, от 5 до 10 см – у 48. Грыжевой мешок по ходу операции выделяли, при отсутствии специальных показаний по возможности его не вскрывали – при малых грыжах (W1) и отсутствии признаков спаечного процесса в грыжевом мешке. В остальных случаях грыжевой мешок иссекали и удаляли. По показаниям выполняли висцеролизис. Спаянные между собой петли кишечника разделяли. В экстренном порядке у 5 больных во время операции проводили тотальную назоинтестинальную интубацию тонкой кишки. 15 пациентам выполнили симультанные операции: 5 пациентам - резекция тонкой кишки по поводу ущемление петли кишки в грыжевых воротах и ее некроз, 7 пациентам резекция большого сальника, 3 пациентам - холецистэктомия. Затем по медиальному краю с обеих сторон вскрывали влагалище прямой мышцы живота, отделяя передний листок от заднего и расслаивали на протяжении 5-6см задний листок влагалища прямой мышцы живота по всему периметру с целью создания пространства для ретромускулярной имплантации эндопротеза. Мобилизованную отслоенную заднюю стенку влагалища прямой мышцы ушивали непрерывным швом монофиламентными проленовыми швами, формируя ложе имплантата *влагалища прямой мышцы живота*

(Рис.1).



**Рис.1.** Ушивание задней стенки



**Рис.2.** Расположение эндопротеза ретромускулярном пространстве без

В случае особого натяжения перед имплантацией протеза можно использовать грыжевой мешок и сальник также для закрытия грыжевых ворот с целью ограничения внутренних органов от сетки. Далее поверх восстановленной задней стенки влагалища ретромускулярно располагали сетчатый тяжелый полипропиленовый эндоротез Hertra 0 производство «Herniamesh S.R.L» (Италия) размерами 20x20см без фиксации к окружающим тканям (Рис.2). Данный макропористый протез обладает особой ригидностью и памятью формы благодаря специальной термической и

механической обработки. За счет жесткости и стабильности плоского расположения эндопротеза отсутствует *фиксация к окружающим тканям* "мертвое пространство" между сеткой и тканями при протезировании, что предотвращает осложнения в послеоперационном периоде. Протез вырезали соответственно форме полученного пространства так, чтобы она отступала на 5-6 см от линии шва задней стенки влагалища прямой мышцы живота по всему периметру. После имплантации сетки ушивали передний листок апоневроза отдельными узловыми нерассасывающимися швами над эндопротезом.

Дренирование осуществляли двумя перфорированными дренажами с целью профилактики образования сером, которые размещали над сеткой и вдоль него, использовали дренаж «Ulmer» с аспирационной системой «Unovac».

Тщательно ушивали подкожную клетчатку и кожу. Все процедуры проводили под общей или спинальной анестезией с антибиотикопрофилактикой. После операции отдавали предпочтение ранней активизации пациентов при обязательном условии ношения бандажа. Для профилактики тромбоэмболических осложнений проводили эластичное бинтование ног и назначили низкомолекулярные антикоагулянты. А также проводили стимуляцию перистальтики кишечника и обезболивающую терапию. Средняя продолжительность операции составила 66,6 мин (35-115), а среднее время, необходимое для формирования ложа и укладывания сетки - 15 мин. Среднее пребывание пациентов в стационаре составила 11,36 койко-дня (5-20). Мы ни разу не использовали грыжевой мешок и сальник для предотвращения контакта сетки с внутренними органами. Во всех случаях задний листок апоневроза был ушит без натяжения. Послабляющие разрезы переднего листка апоневроза не потребовались ни у одного пациента. Уровень послеоперационных болей был ниже у физически активных, подвижных больных. Дренажи применяли во всех случаях. Его удаляли на 2-3 сутки после операции. Пациенты возвращались к обычному образу жизни через 2-3 недели. Средняя продолжительность наблюдения пациентов после герниопластики составила 24 месяца (12-40). Нами не было выявлено хронических болей или нарушения физической активности из-за протеза в последующем.

**Результаты и обсуждение** В раннем послеоперационном периоде в 5(7,1%) случаях наблюдали образование серомы и в 3(4,2%) - нагноение п/о раны. При клинически значимых серомах проводили однократную игольчатую пункцию под контролем УЗИ. Нагноившаяся послеоперационная рана была раскрыта, произведена санация и дренирование с последующим заживлением вторичным натяжением. Рецидива нагноения или образования кожно-сеточных свищей в данном случае при наблюдении на сроках до 3 лет нами не наблюдалось.

Отдаленные результаты хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж по бесшовному методике изучены на сроках 1-3 лет у 45 из 70 прооперированных больных (64,2%) путем контрольных осмотров и обследования больных. Результаты оценивали на основании наружного и ультразвуковых методов исследования с учетом жалоб пациентов. Ведущим критерием эффективности применения любого метода герниопластики служит частота возврата заболевания. Рецидив возник у 1(1,4%) пациента на

сроках наблюдения до 1 года. Причиной возврата болезни послужила недооценка размеров грыжевых ворот во время операции и, соответственно, неправильный выбор величины имплантируемой сетки.

Нами не наблюдалось ощущения инородного тела, хронических болей или нарушения физической активности из-за сетки в последующем. Все пациенты расценили результат операции, как отличный или хороший.

Важный принцип бесшовной пластики в герниологии, это помещение сетки в закрытое замкнутое анатомическое пространство. Может быть рекомендован преперитонеальный и ретромускулярный доступ. Мы отдаём предпочтение второму варианту. При этом нет свободного пространства для миграции сетки и, соответственно, нет необходимости в её фиксации в этом положении при помощи лигатур [7]. Размеры эндопротеза должны быть больше грыжевого дефекта, примерно на 5-6 см по всему периметру.

Наш опыт показал, что бесшовная пластика более эффективна. В большинстве случаев брюшину и задний листок влагалища сближают без натяжения. Если размеры грыжевого дефекта большие и края не сопоставимы, тогда возможно использование большого сальника или грыжевого мешка для закрытия дефекта или нанесение послабляющих разрезов переднего листка влагалища прямой мышцы для уменьшения натяжения и позволяет отграничить сетку от внутренних органов. Пациент быстро возвращался к активности при минимальных послеоперационных болях. Даже при имплантации больших тяжелых сеток не было хронических болей и нарушения активности больных.

Бесшовная методика имеет ряд преимуществ перед другими техниками. Она легче для выполнения, технически проще, занимает меньше времени и менее травматична для больного, чем другие виды герниопластики. Отсутствие необходимости фиксации сетки сокращает время операции и снижает послеоперационные боли. Плоская тяжелая сетка, расположенная в ретромускулярном пространстве, быстро прорастает окружающие ткани, снижает риск рецидива.

Эта методика не показана всем пациентам с послеоперационными вентральными грыжами, однако может быть использована в большинстве случаев, когда закрытие грыжевого дефекта выполнимо без особого натяжения.

Есть данные, что тяжелая полипропиленовая сетка может вызывать ощущение инородного тела и ригидности, когда протез расположен непосредственно над апоневрозом [8]. Мы полагаем, что это ощущение вызвано поверхностным расположением сетки в подкожной клетчатке. Нами не выявлено вышеуказанные осложнения при имплантации, когда располагали сетку в ретромускулярном пространстве. Таким образом, полученные результаты позволяют говорить об эффективности бесшовной аллопластики по методике Трабукко способом *sublay*, в лечении послеоперационных вентральных грыж живота, как в экстренной, так и в плановой хирургии. Использование данной методики позволяет упростить операцию, сократить её продолжительность, уменьшить частоту и тяжесть послеоперационных осложнений и нивелирует неблагоприятные моменты, связанные как с подшиванием сетки к окружающим тканям. Операция проста в исполнении и при соблюдении должной техники приводит к полному излечению у подавляющего большинства прооперированных пациентов.



**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Сажин В.П., Климов Д.Е., Сажин И.В., и др. Натяжная пластика передней брюшной стенки при ущемлённых послеоперационных вентральных грыжах // Хирургия. - 2009. -№7. - с. 63-66.
- 2.Славин Л.Е., Фёдоров И.В., Сигал Е.И. Осложнения хирургии грыж живота.- М.: Профиль, 2006.- 175 с.
- 3.Федоровцев В.А., Сидоров М.А., Десятникова И.Б и др. Результаты лапароскопической пластики вентральных грыж с использованием полипропиленовых эндопротезов // Медицинский альманах.- 2011. -№ 6. - С.262-264.
- 4.Черепанин А.И., Антонов О.Н. Хирургия послеоперационных вентральных грыж у больных с различной степенью риска.- М.:Триада-Х, 2011. 96с.
- 5.Flament JB, Avisse C, Palot JP, Delatte JF. Complication in incisional hernia repairs by the placement of retromuscular prosthesis// Hernia. -2002. - V.4. - p. 25-29.
- 6.Penttinen R., Grönroos J.M. Mesh repair of common abdominal hernias: a review on experimental and clinical studies // [Hernia](#).- 2008.-Vol. 12, № 4. - p.337-344.
- 7.Sergent F. N., Desilles., Y. Lacoume et al. Biomechanical analysis of polypropylene prosthetic implants for hernia repair: an experimental study // [Am J Surg](#).- 2010.- Vol. 200, № 3.- P.406-412.
- 8.Trabucco EE, Trabucco AF. Tension-Free Sutureless Preshaped Mesh Hernioplasty // Philadelphia.-2002. - V.5. - p.159-164.

**XÜLASƏ**

**ƏMƏLİYYATDAN SONRAKI YIRTIĞLARIN MUALİCƏSİNDƏ TİKİŞSİZ ALLOPLASTİKA MƏQALƏSİNƏ**

Ramazanov E.M.

Müəllif 70 əməliyyatdan sonrakı ventral yırtıq ilə olan xəstələrin cərrahi müalicəsində Trabucco usulunun nəticələrini təhlil etmişdir. Həmin makroxovlu tor xüsusi ilmələnmə sistemi iləlaqədar özünəməxsus yaddaş formasına və rigidliyə malikdir ki, bu da torun tikişsiz ətraf toxumalara implantasiyasına tam imkan verir.

Tikişsiz metod əməliyyatı sadələşdirir, onun gedişini qısaldır, eyni zamanda əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların dərəcəsini və tezliyini aşağı salır.

Məqalədə Trabucco usulunun texniki qaydaları, ona göstərişlər və usulun istifadəsinnən sonrakı nəticələr yazılır.

**S U M M A R Y**

**SUTURELESS ALLOPLASTY IN INCISIONAL HERNIA**

Ramazanov E.M.

The author analyzed the results of Trabucco method at the surgical treatment of patients with ventral hernia after 70 operations. This macrovillous net has a peculiar memory form and rigidity in regard to a special looping system that completely makes it possible to implant the net in surrounding tissues without sutures. The sutureless method simplifies the operation, shortens its course, and at the same time, reduces the degree and frequency of further complications.

The techniques of Trabucco method, its indications and the further results of the method use is described in the study.

## **ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОЙ СИСТЕМНОЙ И МЕСТНОЙ ЦИТОКИНО- И ОЗОНОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ.**

**Гаджиев Н.Дж\*., Насиров М.Я\*., Сушков С.В., Климова Е.М., Дроздова Л.А.**

***Азербайджанский Медицинский Университет (г.Баку)\* и ГУ «Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины» г.Харьков.***

В связи сохраняющейся высокой летальностью и послеоперационных осложнений на фоне современных достижений хирургии лечение распространенного перитонита остается одним из актуальных проблем [1, 3, 4, 5, 10, 15].

В настоящее время перитонит рассматривают как проблему воспаления [12], а воспалительный процесс сопровождается острофазным ответом (ОФО). При ОФО увеличивается содержание так называемых белков острой фазы (БОФ). БОФ объединяют около 30 белков плазмы различных функциональных групп и в основном синтезируются гепатоцитами [9].

БОФ оказывает иммунорегулирующее, бактерицидное и бактериостатическое действие, принимает участие в неспецифической защите организма, в организации репарации, воспалительно-деструктивных процессах и являются компонентами протеолитических каскадных реакций [9, 16]. При воспалительных процессах повышается сывороточная концентрация позитивных реактантов, таких как С-реактивный белок (СРБ), лактоферрин (ЛФ) и ферритин (ФР), которые ингибируют активность протеаз и нейтрализуют токсические молекулы [7]. Следует отметить также, что ЛФ и ФР как ключевые молекулярные компоненты обмена железа при воспалениях являются одним из частью врожденного иммунитета [8]. В связи с тем, что при воспалении на выброс цитокинов гепатоцитами усиливается синтез позитивных и снижается продукция негативных реактантов острой фазы [9], в последние годы в клинической практике БОФ используется в качестве биохимических маркеров для мониторинга течения острой фазы воспаления, оценки тяжести воспалительной реакции и эффективности лечения [2, 6, 11, 13, 14, 17, 18].

**Цель исследования.** Изучение влияния сочетанной системной и местной цитокино- и озонотерапии на системные и местные показатели некоторых БОФ.

**Материалы и методы.** Было обследовано 211 больных в возрасте 1682 лет с РП различной этиологии. Для сравнительной оценки результатов лечения были сформированы 2 группы больных. Тяжесть перитонита определяли по Мангеймскому перитонеальному индексу (МПИ). Всем больным проводилась лапаротомия, устранение источника перитонита, санация и дренирование брюшной полости, а также по-показанию назоинтестинальная интубация. Сравнительная группа больных (n=60: МПИ-I – 17, МПИ-II – 23 и МПИ-III – 20) в послеоперационном периоде получала комплексное

традиционное консервативное лечение, перитонеальный лаваж проводили с фурациллином, а также по показанию энтеральный лаваж и детоксикацию с энтеродезом или гемодезом. В зависимости от применяемых способов лечения пациенты основной группы (n=151) разделены на 3 подгруппы. У больных 1-й подгруппы (n=43: МПИ-I – 11, МПИ-II – 13 и МПИ-III – 19) и 2-й подгруппы (n=57: МПИ-I – 17, МПИ-II – 19 и МПИ-III – 21) после ликвидации источника перитонита и интраоперационного лаважа как завершающий этап интраоперитонеальной санации проводили перитонеальный лаваж с 4-5 л озонированным физиологическим раствором (ОФР) с концентрацией озона 45 мг/л. В послеоперационном периоде продолжали перитонеальный лаваж с ОФР с концентрацией озона 4 мг/л через дренажные трубки. Энтеральную детоксикацию проводили путем дробного введения 3 раза в сутки через назоинтестинальный зонд ОФР с концентрацией озона 3-4 мг/л в объеме 800 – 1500 мл в течении 3-5 суток.

Больным 1-й подгруппы проводили системную озонотерапию (ОТ) путем внутривенного введения 400,0 мл ОФР с концентрацией озона 2,5-5 мг/л через день всего 5-7 сеансов. Больным 2-й подгруппы системную ОТ осуществляли путем регионарно интраабдоминально эндолимфатически (РИАЭЛ) введением 50 мл ОФР с концентрацией озона 4-5 мг/л путем катетеризации депульпированного мезентериального лимфатического узла брыжейки тонкого кишечника 2 раза в сутки (Евразийский патент № 006943 от 30.06.2006 г.).

Больным 3-й подгруппы (n=51: МПИ-I – 19, МПИ-II – 13 и МПИ-III – 19) на фоне системной внутривенной ОТ и перитонеально-энтеральной санации с медицинским озоном дополнительно внутривенно вводили спленопид в дозе 230 мг 2 раза в сутки в течении первых 5-7 дней после операции. Локальное интраперитонеальное введение спленопида по 230 мг 2 раза в сутки в 50 мл растворе 0,5% новокаина осуществляли путем введения через дренажные трубки. А также применяли энтеральное введение спленопида в дозе 230 мг один раз в сутки в среднем 3-5 дней (ГосПатент Украины № u 2012 08515 от 06.12.2012).

Уровень СРБ в сыворотке крови исследовали методом латекс агглютинации, концентрацию ЛФ и ФР методом ИФА в динамике до операции, на 1, 3, 5, 7 и 14-е сутки после операции. Содержание обеих ферропротеинов – ЛФ и ФР также исследовали в перитонеальном экссудате методом ИФА в день операции, на 1, 3, 5 и 7-е сутки после оперативного вмешательства.

В контрольную группу вошли 15 практически здоровых лиц, у которых были исследованы СРБ, ЛФ и ФР в крови.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью t-критерия Стьюдента и U-критерия по Манна-Уитни-Уилкоксоу.

**Результаты и их обсуждения.** У больных сравнительной группы при поступлении в сыворотке уровень СРБ при МПИ-I статистически достоверно было в 2,4, МПИ-II – 4,6 и МПИ-III – в 8,8 раза, ЛФ при МПИ-I – на 70,2%, МПИ-II – в 2,0 раза и МПИ-III – в 2,3 раза, а ФР при МПИ-I – в 2,0, при МПИ-II – 3,0 и МПИ-III – в 3,9 раза больше нормы.

Следует отметить, что в среднем концентрация ЛФ и ФР в экссудате взятой в день операции намного выше, чем в сыворотке. В послеоперационном периоде на фоне снижения начиная с первых суток

концентрации в перитонеальном экссудате (диализате) ЛФ и ФР происходило снижение уровня обеих ферропротеинов в сыворотке крови.

У больных сравнительной группы с МПИ-I традиционная терапия в послеоперационном периоде способствовало к развитию тенденции нормализации концентраций СРБ, ЛФ и ФР в крови в динамике. Однако, к 14-м суткам после операции содержание их в крови не доходило до нормы.

Системная и местная ОТ в 1-й и 2-й подгруппах, особенно трехуровневая цитокино- и озонотерапия в 3-й подгруппе у больных с МПИ-I способствовало нормализации всех изученных показателей.

Наглядные преимущества сочетанной системной и местной цитокино- и озонотерапии у больных с РП при МПИ-II видны из данных нижеследующей таблицы.

Сравнительный анализ результатов в динамике выявил, что у больных 3-й подгруппы включение в комплекс лечебных мероприятий сочетанной системной и местной цитокино- и озонотерапии позволило предупредить дальнейшее развитие генерализованного воспалительного процесса в брюшной полости у большинства больных. Подтверждением тому является значительное снижение уровня ферропротеинов в динамике в перитонеальном экссудате и сыворотке крови (рис. 1 и 2).

Включение сочетанной системной и местной цитокино- и озонотерапии в комплексе лечебных мероприятий у больных с РП благодаря взаимному синергическому потенцированию бактерицидного, противовоспалительного, антиоксидантного и иммуномодулирующего эффектов спленоида и медицинского озона снижая интенсивность воспалительного процесса в брюшной полости ускорило нормализацию показателей белков острой фазы в сыворотке крови.

**Таблица № 1**

*Сравнительная оценка динамики СРБ, ЛФ и ФР с сыворотке крови в зависимости от способов лечения при МПИ-II. M±m (min-max)*

Показатель	Группы	Сроки исследования (сутки)					Норма
		До опер.	1	3	7	14	
СРБ, мг/л	Сравнит. гр	16,13±0,82 8,6-20,6 ***	20,6±0,79 13-25 ***, ^^^	14,7±0,67 9,1-19 ***	10,17±0,56 6,5-13,8 ***, ^^^	6,47±0,34 4,8-9,6 ***, ^^^	3,5 ±0,47 0,5-6
	1-ая подгр.	16,24±1,07 8,5-20,8 ***	18,5±0,82 12,9-21,8 ***	12,69±0,90 7,1-16,3 ***, ^	8,31±0,67 6,5-12,7 ***, ^ ^ ^; #	4,53±0,62 2,4-8,6 ^^^; ##	
	2-ая подгр.	16,13±0,91 8,5-20,8 ***	17,96±0,88 11-21,9 ***, #	10,24±0,74 5,7-15 ***,^^^;###;	6,45±0,47 4,3-11 ***,^^^;###;	3,71±0,4 1,5-6,6 ^^^; ###	
	3-ая подгр.	16,21±1,1 8,8-20,5 ***	17,36±0,96 11,4-21,5 ***;#	9,8±0,67 6,3-17 ***,^^^;###;	5,1±0,47 3,5-8,6 *,^^^;###; ;♦	3,55±0,47 1-5,5 ^^^; ###	
ЛФ, нг/мл	Сравнит. гр	1699,6±35,1 1450-2000 ***	1554,3±40,1 1200-2000 ***, ^^	1304,8±47,0 800-1750 ***, ^^^	1147,0±41,9 800-1550 ^^^	1019,4±46,5 750-1400 ^^^	

	1-ая подгр.	1717±63,5 1400-2050 ***	1452,3±52,5 1140-1750 ***; ^^	1184,2±62,8 850-1600 ***; ^^	990,9±70,9 700-1450 ^^; #	836,4±42,0 650-1010 ^^; #	849,7±58,1 600-1350
	2-ая подгр.	1699,5±48,3 1400-2000 ***	1314,7±44,1 1100-1600 ***; ^^; ###;	1026,1±51,1 700-1450 *; ^^; ###;	915,9±50,5 600-1200 ^^; ##	832,4±55,1 550-1200 ^^; #	
	3-ая подгр.	1656,5±44,6 1450-2000 ***	1280,7±25,4 1150-1400 ***; ^^; ###;	996±43,4 750-1250 *; ^^; ###;	865,5±63,3 600-1150 ^^; ###	850,9±64,2 600-1150 ^^; #	
ФР, нг/мл	Сравнит. гр.	452,6±18,1 300-600 ***	423,6±18,1 350-600 ***	372,9±16,0 290-550 ***; ^^	298,0±15,5 200-440 ***; ^^	240,0±13,3 150-330 ***; ^^	148,3±12,8 30-200
	1-ая подгр.	448,5±27,8 300-590 ***	386,9±35,9 200-610 ***	335,0±34,7 180-620 ***; ^	255,5±26,0 150-450 ***; ^^	153,6±22,3 100-350 ^^; # #	
	2-ая подгр.	448,4±23,7 300-650 ***	347,9±25,9 190-600 ***; ^^; #	300,6±27,2 150-550 ***; ^^; #	229,4±12,9 150-350 ***; ^^; # #	149,4±14,1 100-250 ^^; # # #	
	3-ая подгр.	440,0±28,3 300-600 ***	316,9±25,5 180-500 ***; ^^; ##	286,0±33,1 162-500 ***; ^^; #	180,0±16,8 100-300 ^^; ###; ;♦	149,0±13,5 60-200 ^^; ###	

Примечание: статистически значимая разница по сравнению:

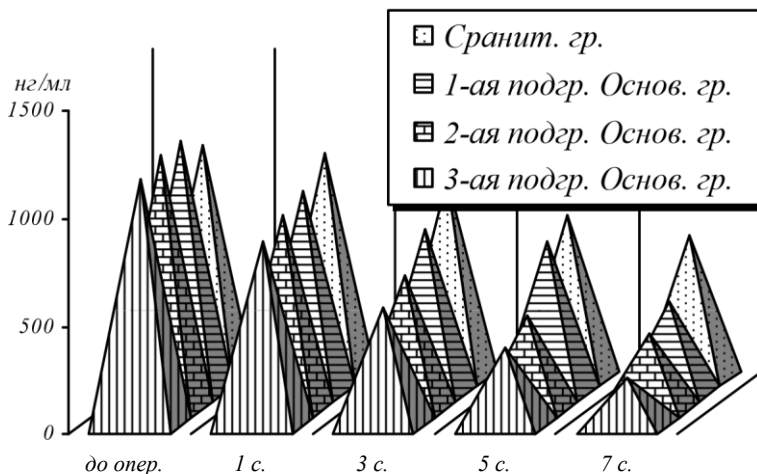
1. с нормой: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$

2. с исходным: ^ -  $p_0 < 0,05$ ; ^^ -  $p_0 < 0,01$ ; ^^ -  $p_0 < 0,001$

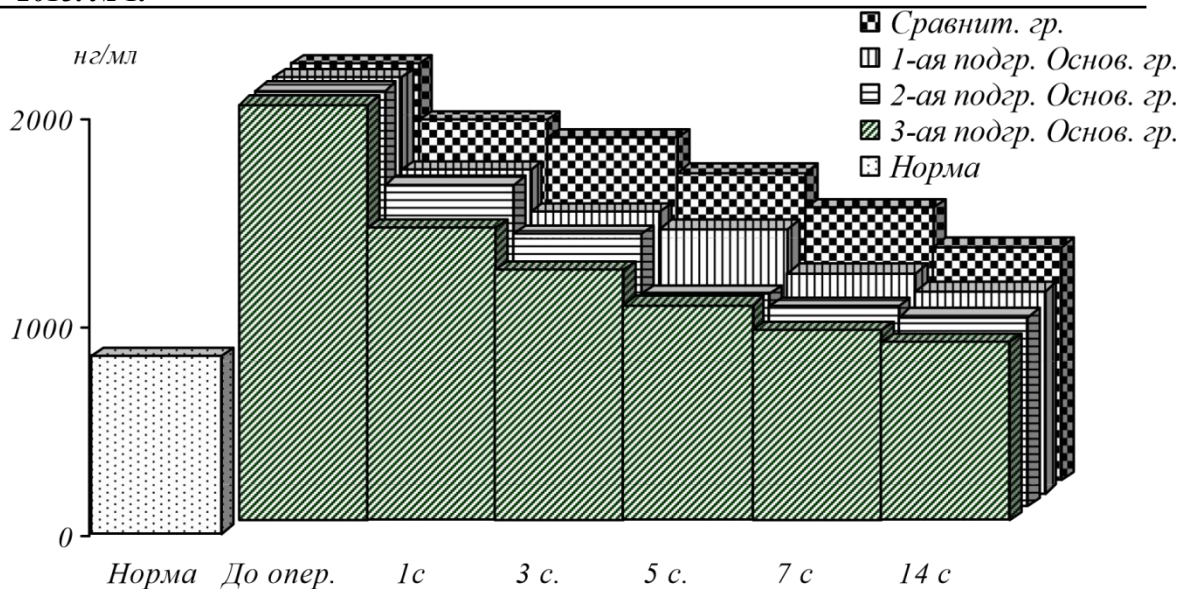
3. с сравнительной группой: # -  $p_1 < 0,05$ ; ## -  $p_1 < 0,01$ ; ### -  $p_1 < 0,001$

4. с 1-й подгруппой основной группы: -  $p_2 < 0,05$ ; -  $p_2 < 0,01$ ; -  $p_2 < 0,001$

5. со 2-й подгруппой основной группы: ♦ -  $p_3 < 0,05$ ; ♦♦ -  $p_3 < 0,01$ ; ♦♦♦ -  $p_3 < 0,001$



**Рис. 1.** Сравнительная оценка динамики ФР в перитонеальном экссудате при МПИ-III в зависимости от способа лечения.



**Рис. 2.** Сравнительная динамика концентрации АФ в сыворотке крови у больных с МПИ-III.

#### **Выводы:**

1. У больных с РП в сыворотке крови и перитонеальном экссудате повышение содержания белков острой фазы коррелируется с тяжестью состояния больных по МПИ.

2. Трехуровневая – системная и местная сочетанная цитокино- и озонотерапия на фоне комплексной терапии РП снижая интенсивность генерализованного воспалительного процесса в брюшной полости и предупреждая дальнейшего его развития, ускоряя тенденцию к нормализации белков острой фазы и положительную динамику клинической картины и тем самым, позволило улучшить результаты лечения.

3. Изучение уровня белков острой фазы в разных биологических средах при РП позволяет объективно оценить течение воспалительного процесса, клинического течения перитонита и эффективности проводимого лечения.

#### **ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Бойко В.В., Криворучко И.А., Тесленко С.И., Сивожелезов А.В. Распространенный гнойный перитонит. – Харьков: Прапор, 2008. – 280 с.
2. Бокерия А.А., Голухова Е.З., Чичкова М.А. Острофазовые маркеры патологического процесса в прогнозировании характера клинического течения экссудативного перикардита после кардиохирургических вмешательств. *Соврем. медицина: теория и практика*, 2004, № 4, с. 2-8.
3. Гаджиев Дж.Н., Тарвердиев М.Н., Гаджиев Н.Дж., Аллахвердиев В.А. Озонотерапия в комплексном лечении перитонитов // *Харківська Хірургічна Школа*, 2007, т. 26, № 3, с. 64-66
4. Гаджиев Н.Дж. Влияние системной и местной озонотерапии на системные и местные показатели липопероксидации, эндогенной интоксикации и ферропротеинов при распространенном перитоните. *Sağlamliq*, 2012, № 2, с 43-49
5. Гаджиев Н.Дж. Состояние иммунного статуса при распространенном перитоните. *Səhahiyə*, 2012, № 3, с. 65-69
6. Гаджиев Н.Дж. Динамика белков острой фазы воспаления при распространенном перитоните. *Клінічна хірургія*, 2011, №10, с. 24 – 26.
7. Ерюхин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпникова С.А. Хирургическая инфекция – Руководство, СПб.: Питер-2003, 864 с.
8. Лубянова И.П. Современные представления о метаболизме железа с позиции профпатолога // *Актуальные проблемы транспортной медицины*, 2010, № 2 (20), 47 с.

9. Назыров П.Г. Реактанты острой фазы воспаления. – СПб.: Наука, 2001 – 423 с.
10. Насиров М.Я., Сушков С.В., Гаджиев Н.Дж, и др., Динамика некоторых показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных с распространенным перитонитом // Сәғәһиуә, 2011, № 4, s. 13 – 19
11. Парамонов А.Д., Моисеев С.В., Фомин В.И. и др. Ферритин и другие белки острой фазы при различных формах ишемической болезни сердца. Клин. мед. – 2005, № 2, с. 25-29
12. Пастернак І.І., Бондар Б.М., Безрукав (ta in). Сучасна оцінка імунологічних показників у дітей з гострим деструктивним апендицитом ускладненим поширеними формами перитоніту // Бук. мед. вісник, 2000, т.4, № 1-2, с. 85 – 87.
13. Сумная Д.Б., Кучин Д.Г. Роль металлопротеидов (ферритина и церулоплазмينا) в диагностике менингита в остром периоде черепно-мозговой и черепно-лицевой травмы. Нейроиммунология – 2005, № 3, с. 12-13
14. Сушков С.В., Насиров М.Я., Гаджиев Н.Дж. Ферропротеины как биомаркеры при распространенном перитоните. Новости хирургии. – 2012. – № 1. – с. 67 – 70.
15. Ханевич М.Д., Селиванов Е.А., Староконь П.М. Перитонит: Инфузионно-трансфузионная и детоксикационная терапия // Москва: МедЭкспертПресс, 2004, 205 с.
16. Al-Delaimy W.K., Jansen E.H. Reliability of biomarkers of iron status, blood lipids, oxidative stress, vitamin D, C – reactive protein and fructosamine in two Dutch cohorts. – Biomarkers – 2006, 11 (4): 370-382
17. DeVita L., Balisteri C., Arcolio F et al. Systemic inflammatory response in elderly patients following hernioplastical operation. Immun. Ageing – 2006, 29; p. 3-6
18. Farnaud S., Evans R. Lactoferrin-a multifunctional protein with antimicrobial properties // Mol. Immunol. – 2003, vol. 40 (7). – p. 395 – 405.

## **XÜLASƏ**

### **YAYILMIŞ PERİTONİTLƏRİN MÜALİCƏSİNDƏ MÜŞTƏRƏK SİSTEM VƏ YERLİ SİTOKİNO-VƏ OZONOTERAPİYANIN DİNAMİKADA KƏSKİN FAZA ZÜLALLARINA TƏSİRİ**

Nasırov N.C., Nəsirov M.Y., Suşkov S.V., Klimova E.M., Drozdova L.A.

Tədqiqatlar yayılmış peritonitə (YP) görə cərrahi müdaxilə keçirmiş 16-82 yaşlı 211 xəstə üzərində aparılıb. Xəstələrdə peritonitin ağırlıq dərəcəsi Manheymin peritoneal indeksinə (MPI) əsasən təyin edilmişdir. Xəstələr iki qrupa bölünmüşlər: I qrupda 60 xəstədəməliyyatdansonrakı dövrdə ümumən qəbul edilmiş konservativ terapiya, furasillinlə peritoneal sanasiya, hemodezlə enteral lavaj və enterodezlə enteral sanasiya aparılmışdır. II qrupun 151 xəstəsi isə 3 yarımqrupa bölünmüşdür: I yarımqrupda (n=43) ənənəvi basız konservativ terapiya ilə yanaşı venadaxili ozonoterapiya fonunda tibbi ozonla peritoneal-enteral sanasiya və detoksikasiya, II yarımqrupda (n=57) regional intraabdominal endolimfatik və yerli ozonoterapiya və III yarımqrupda (n=51) venadaxili və yerli ozonoterapiya fonunda tibbi ozonla peritoneal-enteral sanasiya və splenopidlə sistem sitokinterapiyası aparılmışdır. Həmçinin, bu yarımqrupa daxil olan xəstələrdə splenopid intraperitoneal və enteral olaraq yeridilmişdir.

Aparılmış müalicənin səmərəliliyi dinamikada qanda – kəskin faza zülalları (KFZ – C-reaktiv zülal, ferritin, laktoferrin) səviyyəsinin dəyişməsinə əsasən qiymətləndirilmişdir. Həmçinin ferritin və laktoferrin peritoneal möhtəviyyatda da öyrənilmişdir.

Müqayisəli qiymətləndirmə zamanı üç səviyyəli yerli və ümumi müştərək sitokino-və ozonoterapiyanın periton boşluğunda yayılmış iltihabi prosesin intensivliyi azaldaraq peritonitin MPI-I və MPI-II ağırlıq dərəcəsinə qanda KFZ-nin səviyyəsini normallaşdırmış və MPI-III-də isə normaya daha çox yaxınlaşdırmışdır.

Açar sözlər: peritonit, splenopid, ozonoterapiya.

SUMMARY

INFLUENCE OF COMBINED SYSTEMIC AND LOCAL CYTOKINE THERAPY AND OZONE THERAPY TO THE LEVEL OF ACUTE PHASE PROTEINS IN TREATMENT OF PATIENTS WITH DIFFUSE PERITONITIS IN DYNAMICS

Najiyev N.J., Nasirov M.Y., Sushkov S.V., Klimova E.M., Drozdova L.A.

The studies were conducted in 211 patients with diffuse peritonitis at the age of 16-82 years. The severity of peritonitis in patients was determined by the Mannheim peritoneal index (MPI). All patients were divided into 2 groups: in first group which included 60 patients, in postoperative period were carried out traditional methods of treatment, sanitation of the abdominal cavity with furacillin, enteral lavage with haemodez and enteral sanitation with enterodesum. 151 patients of second group were divided into 3 subgroups. In 1st subgroup (n=43), in background of intravenous ozone therapy, was used traditional basic therapy, the peritoneal-enteral sanitation and detoxication with medical ozone, in 2nd subgroup (n=57) regional intraabdominal endolymphatic and local ozone therapy, and in 3rd subgroup (n=51) in background of intravenous and local ozone therapy, was carried out peritoneal-enteral sanitation with medical ozone and systemic cytokine therapy with splenopid.

In dynamics, the effectiveness was assessed according to the changes in level of acute phase peptides (C-reactive peptid, ferritin, lactoferrin) in blood.

Comparative assessment of the study showed that combined systemic and local cytokine therapy and ozone therapy decreases intensity of the inflammatory process in patients with MPI-I and MPI-II, normalize the level of acute phase proteins. But in patients with MPI-III the level of acute phase proteins approached to the norm. Key words: peritonitis, splenopid, ozone therapy.

**УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ  
ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ  
ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА  
У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА**

**Мамедов И.Г.**

***Кафедра лучевой диагностики Азербайджанского  
государственного института усовершенствования врачей  
им. А.Алиева***

Актуальность. В числе заболеваний поясничного отдела позвоночника ведущее место занимают дегенеративные изменения, среди которых наиболее распространенным является остеохондроз или спондилоартроз [1]. Диагностика поясничного остеохондроза основывается на клинической картине заболевания дополнительных методах исследования, к которым относятся обзорная рентгенография поясничного отдела позвоночника, компьютерная томография (КТ), КТ-миелография, магнитно-резонансная томография (МРТ) [2, 3]. Возможности традиционной рентгенографии в диагностике дегенеративных изменений дисков ограничены, в связи с



низким качеством визуализации мягкотканых структур, в частности хрящевых, кроме того метод связан с лучевой нагрузкой [4]. КТ и МРТ позволяют обнаружить поражение диска и оценить его состояние на ранних этапах развития патологического процесса и, бесспорно, имеют преимущество, но большая стоимость аппаратуры, и, как следствие значительная себестоимость исследования, ограничивают доступность этих методов для большого круга больных на ранних этапах заболевания [5, 6]. Поэтому в диагностике дегенеративно-дистрофических процессов поясничного отдела позвоночника продолжает быть актуальным поиск новых методик исследования.

**Цель исследования:** изучить ультразвуковые критерии диагностики дегенеративных изменений межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника у детей старшего возраста.

**Материал и метод исследования.** В соответствии с целью исследования было обследовано 178 детей с дегенеративными изменениями в межпозвонковых дисках (МПД) поясничного отдела позвоночника, находившиеся на амбулаторном лечении у детского невропатолога и ортопеда-травматолога. Возрастная характеристика и половая принадлежность обследованных детей по поводу дегенеративного заболевания поясничного отдела позвоночника представлена в табл. 1.

Среди всех обследуемых в возрасте 13–14 лет было 43 (24,1%) детей, в 15–16 лет – 64 (36%), и в 17–18 лет – 71 (39,9%) детей. Большую часть детей с дегенеративными изменениями поясничного отдела позвоночника составляли мальчики – 101 (56,7±3,7%) напротив 77 (43,3±3,7%) девочек ( $P < 0,05$ ). В возрасте 13–14 лет среди обследуемых было 23 (53,5±7,6%) мальчиков и 20 (43,5±7,6%) девочек, в возрасте 15–16 лет – 37 (57,8±6,2%) мальчиков и 26 (42,2±6,2%) девочек, а в возрасте 17–18 лет – 41 (57,7±5,9%) и 30 (42,3±5,9%) девочек соответственно. Как видно из таблицы во всех возрастных группах количество мальчиков превышало количество девочек, однако различие между ними не достигало достоверных значений.

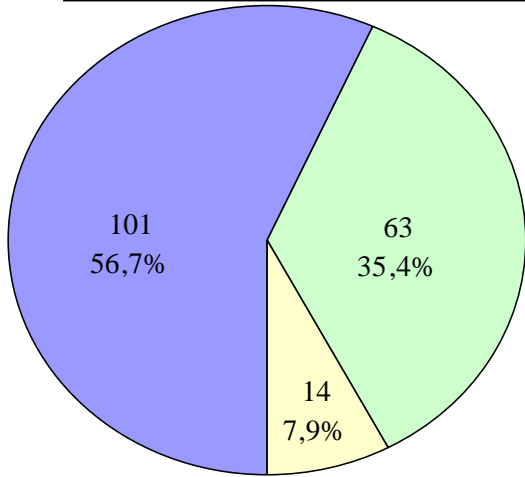
**Таблица 1.**

*Распределение детей с дегенеративными изменениями МПД поясничного отдела позвоночника по полу и возрасту*

Пол	13–14 лет	15–16 лет	17–18 лет	Всего	
Для систематизации ультразвуковых критериев дегенеративных изменений поясничного отдела позвоночника, мы выделили основные группы, в основе деления на которые лежит локализация	Мальчики	23 53,5±7,6%	37 57,8±6,2%	41 57,7±5,9%	101 56,7±3,7%
	Девочки	20 43,5±7,6%	27 42,2±6,2%	30 42,3±5,9%	77 43,3±3,7% $P < 0,05$
Всего	43 (24,1%)	64 (36,0%)	71 (39,9%)	178 (100%)	

патологического процесса в МПД.

Распределение детей по стадиям развития дегенеративного процесса в МПД представлено на рис. 1.



**Рис. 1.** Распределение обследуемых по группам с учетом стадии развития остеохондроза и возраста детей

Как видно из рисунка 1, дегенеративный процесс в межпозвонковых дисках у 101 ( $56,7 \pm 3,7\%$ ) детей имел первую стадию, у 63 ( $35,4 \pm 3,6\%$ ) – вторую стадию и у 14 ( $7,9 \pm 2,0\%$ ) – третью стадию. Сравнительную группу составили 87 практически здоровых детей в аналогичных возрастных группах. У них или отсутствовали какие-либо жалобы в момент осмотра и наличие в анамнезе стабильных болей в пояснице, или же при наличии жалоб изменения в дисках по результатам инструментальных исследований. Характеристика лиц контрольной группы по возрасту, полу и конституциональным особенностям представлена в табл. 2. Среди всех 87 обследуемых детей контрольной группы в возрасте 13–14 лет было 29 (33,3%) детей, в 15–16 лет – 31 (35,7%), и в 17–18 лет – 27 (31,0%) детей. Общее количество мальчиков было 51 ( $58,6 \pm 5,3\%$ ), девочек – 36 ( $41,4 \pm 5,3\%$ ), при этом достоверность различий между ними имела минимальное значение ( $p < 0,05$ ).

Всем 265 (87 контрольной группы и 178 с остеохондрозом) пациентам было проведено клиническое обследование с оценкой неврологического и ортопедического статуса, ультразвуковое исследование поясничного отдела позвоночника с использованием серошкального, цветного и энергетического доплеровского режимов.

Для исследования использовались конвексные электронные датчики с частотой 3-5 МГц с использованием цветного и энергетического доплеровского картирования в реальном масштабе времени. Вычисления проводились в пакете статистического анализа Statistika 5.5 и с помощью электронной таблицы Excel. При проведении анализа полученных результатов исследования использовались стандартные методы статистической обработки. Достоверность отличий средних показателей оценивали по методу углового преобразования Фишера, по  $t$  критерию Стьюдента.

Анализ полученных результатов. Дегенеративные изменения в пределах пульпозного ядра (ПЯ) проявляются:

- Изменением экзогенности ПЯ.
- Изменением экоструктуры ПЯ.

**Таблица 2**

Распределение детей контрольной группы по полу, возрасту и конституциональным особенностям

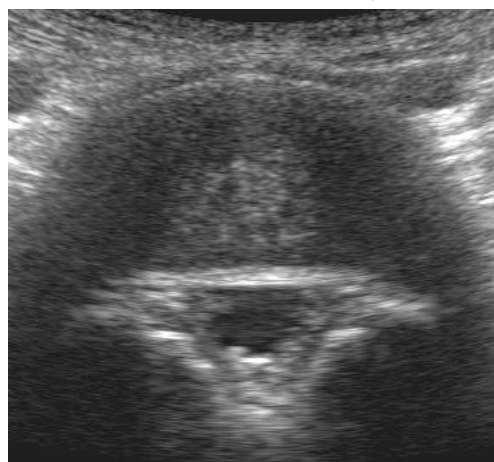
	Конституциональные Особенности	Возраст			Всего
		13 – 14 лет	15 – 16 лет	17 – 18 лет	
Мальчики $n = 51$ 58,6± 5,3%	астеник	7	7	5	19 21,8± 4,4%
	Нормостеник	5	8	5	8 20,7± 4,3%
	Гиперстеник	5	4	5	14 16,1± 5,0%
$P < 0,05$ Девочк и $n = 36$ 41,4± 5,3	астеник	5	4	3	12 15,5± 3,9%
	Нормостеник	4	6	4	14 16,1± 3,9%
	Гиперстеник	3	2	5	10 11,5± 3,4%
Всего		29 33,3± 5,1%	31 35,7± 5,1%	27 31,0± 5,0%	87 100%

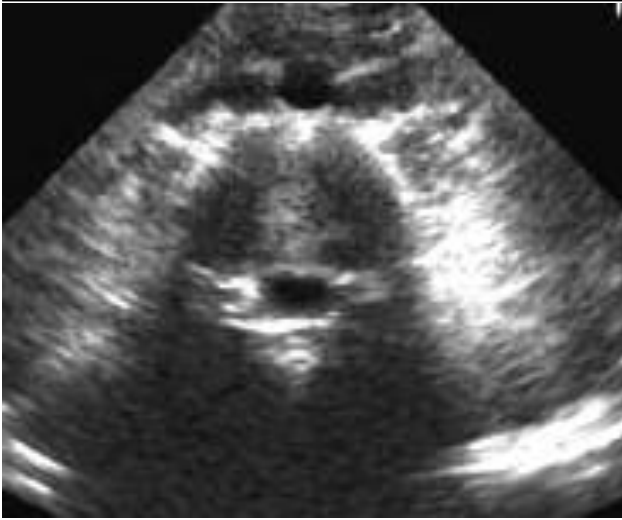
Изменением на границе пульпозного ядра и фиброзного кольца.

Одним из критериев дегенеративного процесса является повышение эхогенности ПЯ, что обусловлено дегидратацией пульпозного ядра и уплотнением. Данный признак был выявлен в 42 МПД (36,5%). Умеренное повышение эхогенности (эхогенность была более интенсивнее чем ФК, но менее интенсивнее чем эхогенность задней продольной связки, рис. 2) было в 31 МПД (73,8%) и значительное (эхогенность была сопоставима с задней продольной связкой) в 11 МПД (26,2%).

**Рис. 2.** Ультрасонограмма. Аксиальное сечение. Повышение эхогенности пульпозного ядра.

Другим важным критерием является, изменение эхоструктуры пульпозного ядра. Неоднородность, представляющая собой чередование участков повышенной и пониженной эхогенности, наличие гиперэхогенных участков в пульпозном ядре является одним из самых показательных сонографических признаков (рис 3.). При наличии дегенеративно-дистрофических изменений становится видимой граница между пульпозным ядром и фиброзным кольцом, первоначально, в заднем отделе диска, в последующем, по всей его окружности.

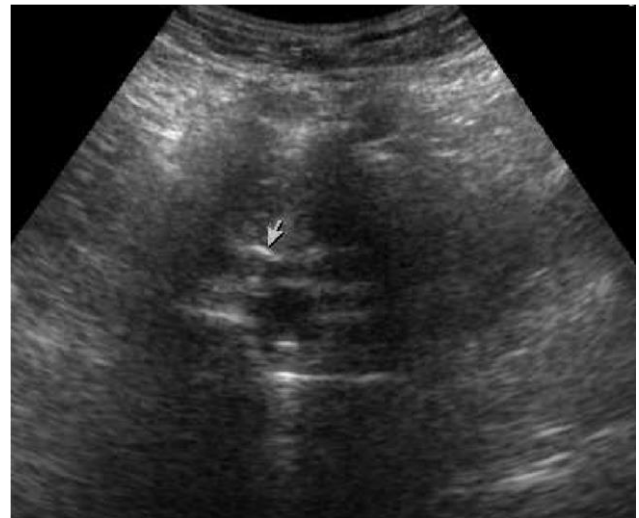




**Рис. 3.** Ультрасонограмма. Аксиальное сечение. Повышение эхогенности и неоднородность эхоструктуры пульпозного ядра (стрелка).

Граница между пульпозным ядром и фиброзным кольцом в измененных дисках расширяется до 2мм, и эхогенность ее значительно повышается. Расширение границы ПЯ и ФК диагностировано в 13 межпозвоночных дисках (11,3%) (рис).

**Рис. 4.** Ультрасонограмма. Аксиальное сечение. Дегенеративные изменения в пульпозном ядре: в виде повышения эхогенности и расширение границы между ПЯ и ФК (стрелка).



Выявленная достоверность отличий между группами свидетельствует о диагностической ценности данных признаков, как наиболее ранних признаках дегенеративного процесса в МПД. Расширение границы между ПЯ и ФК в контрольной группе лиц не определялось (табл.3).

**Таблица 3**

Сравнительная характеристика ультразвуковых признаков дегенеративного процесса МПД у лиц первой и контрольной групп

Изучаемые признаки	Контрольная группа, n=87		I группа, n=101	
	Абс.	%	Абс.	%
Повышение эхогенности ПЯ	5	5,7±2,5	42	41,6±4,9***
Неоднородность ПЯ	3	3,4±1,92	25	24,8±4,3***
Расширение границы ПЯ и ФК	0	0	13	11,30±2,95

Примечание. Достоверность различий по методу углового преобразования Фишера: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$  в сравнении первой группы с контрольной группой.

Дегенеративные изменения в пульпозном ядре проявлялись повышением эхогенности ПЯ (188 МПД, 70,9%); неоднородностью эхоструктуры ПЯ (171 МПД, 64,5%); расширением границы ПЯ и ФК (144 МПД, 54,3%). Но в этой группе лиц в отличие от первой диагностировалось смещение пульпозного ядра, обусловленное его перемещением внутри

фиброзного диска кзади или в сторону, что выявлено в 153 МПД (57,7%). Такое смещение ПЯ является причиной протрузии МПД (рис. 5).



**Рис. 5.** Ультрасонограмма. Аксиальное сечение. Дегенеративные изменения в пульпозном ядре: повышение эхогенности, неоднородность эхоструктуры и смещение влево (стрелка).

Дегенеративные изменения в фиброзном кольце проявлялись: изменением толщины ФК, изменением эхоструктуры ФК.

При наличии дегенеративно-дистрофических изменений становится видимой граница между пульпозным ядром

и фиброзным кольцом, при этом возможна оценка толщины фиброзного кольца в заднем отделе МПД.

Наиболее частым изменением фиброзных колец в этой группе больных является их истончение (139 дисков, 52%). Толщина ФК уменьшалась в среднем на 1,2-1,5 мм в сравнении с неизменными (соседними) дисками.

Локальное истончение фиброзного кольца, заключается в асимметрии его толщины в заднебоковых отделах справа и слева более чем на 2мм. Локальное истончение практически во всех случаях сочетается с неоднородностью эхоструктуры кольца в зоне истончения (рис. 6).

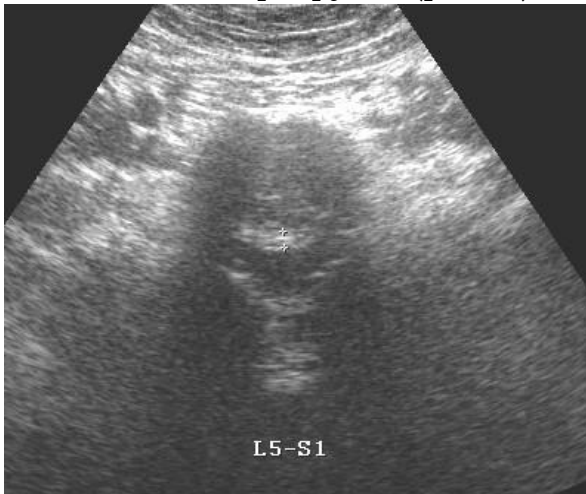
**Рис. 6.** Ультрасонограмма. Аксиальное сечение. Дегенеративные изменения в ПЯ и ФК: повышение эхогенности, неоднородность эхоструктуры и расширение границы между ПЯ и ФК. Стрелками указано истончение толщины ФК 4мм, а маркерами (+) обозначено деформация ФК с образованием левосторонней парамедианной протрузии 2,5мм.



Диффузное истончение ФК было обусловлено смещением измененных элементов ПЯ кзади или в заднелатеральные отделы МПД с формированием выпячивания – протрузии (рис. 6). Основными признаками, отличающими протрузии от других патологических процессов на границе МПД и ПК, являются отсутствие разрывов хрящевой ткани ФК в зоне выпячивания, без локальной деформации твердой мозговой оболочки.

При симметричном выпячивании ФК образуются так называемые циркулярные протрузии, при которых выпячение распространяется во все стороны. Диагностика таких протрузий основана на выявлении симметричного сужения дурального мешка и корешковых каналов. Степень пролабирования оценивалась путем сопоставления размеров дурального мешка на пораженном уровне с соседними, не пораженными сегментами.

При центральном расположении выпячивания по отношению к сагиттальной линии диагностируется наличие медианной протрузии (рис. 7), при выпячивании в парамедианном отделе заднего контура ФК, диагностируется парамедианная протрузия, выпячивание преимущественно в боковых отделах (в области корешкового канала) МПД диагностируется как заднебоковая протрузия (рис. 8).

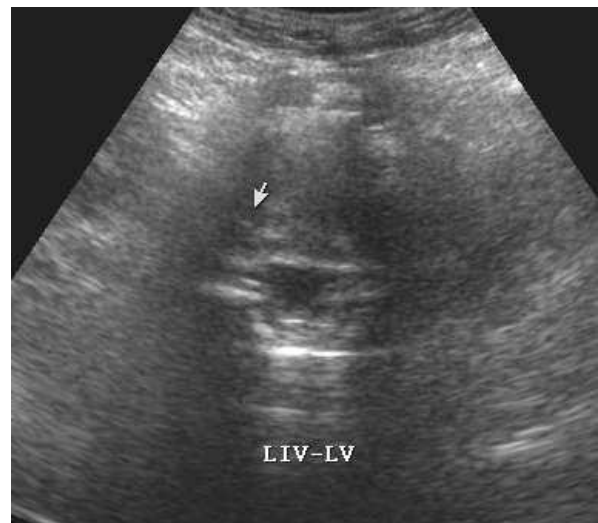


**Рис. 7.** Ультрасонограмма. Аксиальное сечение. Медианная протрузия на уровне L5-S1, выпячивание заднего контура МПД размером 3,2 мм (стрелка).

При этом оценивается величина протрузии путем измерения расстояния от заднего контура выпяченного диска до условной линии, обозначающей положение этого контура в норме. При протрузиях дисков любой локализации и величины, при сохранении целостности

фиброзного кольца эпидуральный кровоток на уровне МПД не изменялся. Анализируя полученные данные, несомненно, что преобладали парамедианные (41,7%) и заднебоковые (27,3%) протрузии ( $p < 0,001$ ). Медианные протрузии составили меньшее количество 16,5%, вследствие укрепления этой части МПД задней продольной связкой, циркулярные - 15 (14,5%) (таб. 4).

**Рис. 8.** Ультрасонограмма. Аксиальное сечение. Правосторонняя заднебоковая протрузия 4,6 мм, направление выпячивания указано одинарной стрелкой, сужение корешкового канала справа указано пунктирной стрелкой.



Частота поражения МПД L4-L5 составила 39,7%, а МПД L5-S1 33,3%, достоверность отличий поражения 2 нижних ПДС от 3 верхних составила  $p < 0,001$  (таб.5).

Подозрение на протрузии диска было в 95 случаев. Результаты МРТ и УЗИ совпали в 59 (93,7%) случаев. В 61 случае результаты МРТ были истинно положительными, в 31 – истинно отрицательными, в 2 – ложноположительными и в одном случае – ложноотрицательными. Результаты УЗИ в 62 случае были истинно положительными, в 29 – истинно отрицательными, в 3 – ложноположительными и в одном случае – ложноотрицательными.

**Таблица 4***Количественная характеристика вида протрузий у лиц II группы.*

Вид протрузии	Количество, n=63	%
Циркулярная	8	12,7
Медианная	11	17,4
Парамедианная	26	41,3
Заднебоковая	18	28,6

**Таблица 5.***Локализации протрузий у лиц II группы.*

Уровень	Количество, n=63	%
L1-L2	2	3,2
L2-L3	6	9,5
L3-L4	9	14,3
L4-L5	25	39,7
L5-S1	21	33,3

Таким образом, дегенеративный процесс в межпозвонковом диске характеризуется повышением экзогенности, неоднородностью пульпозного ядра, улучшением дифференциации пульпозного ядра и фиброзного кольца, истончением и повышением экзоген-

ности фиброзного кольца, его неоднородностью, смещением и повышением экзогенности пульпозного ядра и, протрузией межпозвонковых дисков.

**ƏDƏBİYYAT- LITERATURA – REFERENCES:**

- 1.Грабовецкий С.А., Коваль Г.Ю. Сучасні погляди на дегенеративні процеси у хребті // Український радіологічний журнал. – 2004. – №4. – С. 465–468.
- 2.Коваль Г.Ю. Морфологічне обґрунтування променевої семіотики дегенеративних процесів хребта // Променева діагностика та променева терапія. – 2004. – №1. – С.61–67.
- 3.Продан А.И. Дегенеративные заболевания позвоночника – Харьков : ИПП «Контраст», 2007. – 272 с.
- 4.Спузяк М.І. Актуальні питання променевої діагностики захворювань опорно-рухової системи. Реалії та перспективи (огляд літератури і власні дані) // Променева діагностика та променева терапія. – 2008. – №1. – С. 48–53.
- 5.Ахадов Т.А.Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника –Москва,2000. – 747с.
- 6.Васильев А.Ю. Компьютерная томография в диагностике дегенеративных изменений позвоночника – М.: Видар, 2000. – 116 с.

## **HAMİLƏ QADINLARDA GENİTAL HERPESİN KƏSKİNLƏŞMƏLƏRİNİN PROFİLAKTİKASINDA EPİQEN İNTİM DƏRMANIN EFFEKTİVLİYİ**

**Süleymanova G.T.**

**Ə. Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə  
İnstitutunun məmurluq və ginekologiya kafedrası, Bakı ş.**

Genital herpes bütün populyasiya qruplarını yoluxdurur. Çoxlu tədqiqatların məlumatlarına görə bütün dünyanın 98% böyük əhalədə sadə herpes virusa (SHV) - 1 ya 2 tiplərə anticismlər mövcuddur [1,3,5,10,11]. Herpes infeksiyanın xüsusiyyəti - orqanizmdə virusun ömürlük daşması, residivli

xarakter və proqrediyent gedişi, yəni xəstəliyin sürəkli artması ilə daha ağır klinik simptomların meydana çıxmasıdır [4, 8,9].

Son illərdə əsasən tipik klinik təzahürlərsiz keçən herpes pozmalarının lokal formalarla xəstələrin sayı artır. Yalnız 10% hamilələrdə genital herpes (GH) residivi zamanı səciyyəvi herpes səpələmə mövcuddur. 50-75% yoluxmuşlarda GH residivli gedişlə keçir. Genital herpesin residivi adətən simptomsuz, virus ifrazatlı şəkildə yaxud ikincili bakterial infeksiyanın aktivləşməsi ilə xəstəlik atipik forma kimi keçir [6,7,12].

Herpes virus infeksiyanın tez-tez baş verən residivlər patogenetik müalicənin zəruriliyini şərtləndirir. Herpes virus infeksiya ilə xəstələrdə kompleks terapevtik yanaşma müalicə tədbirlərinin klinik effektivliyini əhəmiyyətli dərəcədə artırır. Bununla əlaqədar olaraq, asiklik nukleozidlər və immunmodulyasiya istiqamətli yeni dərmanları daxil olmaqla yeni mürəkkəb müalicə metodlarının tətbiqi perspektivdir.

**Tədqiqatın məqsədi** - kəskinləşməmiş genital herpes infeksiyalı hamilə qadınların hamiləliyə epigen intim preparatın təsirinin öyrənilməsi.

**Tədqiqatın materialı və metodları.** Müşahidə altında kəskinləşməmiş genital herpes infeksiya (GHİ) ilə 52 hamilə qadın olmuşdur. Pasiyentlərin orta yaşı  $27,3 \pm 4,16$  il təşkil etmişdir. Müşahidə altında olan hamilələrin 17,2%-də böyük və kiçik dodaqların dəri üzərində yara şəklində səpələmələr, qadınların 20,7%-i hallarda az miqdarda, 5 gün ərzində sulu vaginal ifrazatlar qeyd edilmişdir və 12,1% hamilələr ümumi zəifliyə şikayətlənirdir. Hestasiya müddətindən asılı olmayaraq pasiyentlər epigen intim preparatı qəbul etmişdir. Belə ki, 24 hamilə qadın preparatı gel, 28 pasiyent isə spreylə şəklində qəbul etmişdir.

Təlimata və az sayda olan klinik tədqiqatlara müvafiq olaraq aydın olmuşdur ki, epigen intim preparatı iltihab aleyhinə, immunmodulə, virusqarşı, bərpaedici və gicişməyə qarşı təsirə malikdir. Dərmanın əsas fəaliyyət göstərən maddə dərman bitkisi olan biyan kökündən alınan aktivləşmiş qlisirizin turşusudur [2].

Klinik-laborator göstəricilərinin qiymətləndirilməsi terapiyadan 15-17 gün sonra aparılmışdır.

Nəzarət qrupa 22 yaşından 40 yaşına qədər (orta yaş  $27,2 \pm 7,33$  il) urogenital infeksiyası olmayan 18 qadın daxil edilmişdir.

Pasiyentlərin hamısında ümumi, mamalıq və ginekoloji anamnezin məlumatları və hamiləliyin gedişi öyrənilmişdir.

Sadə herpes virus-2-ə IgG, IgM anticismlərin aşkarlanması Bio Screen-500 markalı analizatorda BİO Check (ABŞ) firmasının İFA dəstlərin köməyi ilə immunferment üsulla təyin edilmişdir.

Şiş nekroz amili (ŞNA-a), interleykin (İL-2), İL-4, İL-8, İL-10, İL-12 və interferon (İFN)- $\gamma$  sitokinlərin konsentrasiyalarını periferik qanda və servikal selikdə sərtafazalı immunferment üsulla “ОООПротеиновыйконтур” (Rusiya, Sankt-Peterburq), “ЗАО «Бекроп-Бекр»” (Rusiya, Novosibirsk) və “Cytimmune systems” (ABŞ) firmaların dəstlərin köməyi ilə istehsalçı firmanın təlimatına müvafiq olaraq təyin edilmişdir.

Əldə edilmiş nəticələrin riyazi işləməsi «Statistica 6.0» proqramının istifadəsi ilə aparılmışdır.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi.** Şəkil 1-də göstərilən rəqəmlərdən belə nəticə çıxır ki, herpes səpələmələrə preparatın təsiri daha effektiv qeyd edilmişdir, yəni yaralara daha ifadəli təsir göstərilmişdir. Əgər müalicədən



əvvəl yaralar 20 hamilədə idi, epiqen intim preparatla aparılan terapiyasından sonra yaralar yalnız 2 hamilə qadında qalmışdır, yəni fərq əhəmiyyətli olmuşdur - 10,1 dəfə ( $p < 0,001$ ). Digər simptomlara da qarşı əhəmiyyətli yaxşılaşma qeyd edilmişdir. Belə ki, uşaqlıq yolu ifrazatı olan hamilələrin faizi terapiyadan sonra 2,4 dəfə ( $p < 0,001$ ) azalmışdır, ümumi zəiflik kimi simptomun rast gəlmə tezliyi isə 2,3 dəfə azalmışdır ( $p < 0,001$ ). Onu da qeyd edək ki, müalicədən əvvəl uşaqlıq yolu ifrazatları 24 pasiyentlərdə, ümumi zəiflik isə 14 qadında olmuşdur. Heç bir pasiyentdə əlavə əlamət qeyd edilməmişdir.

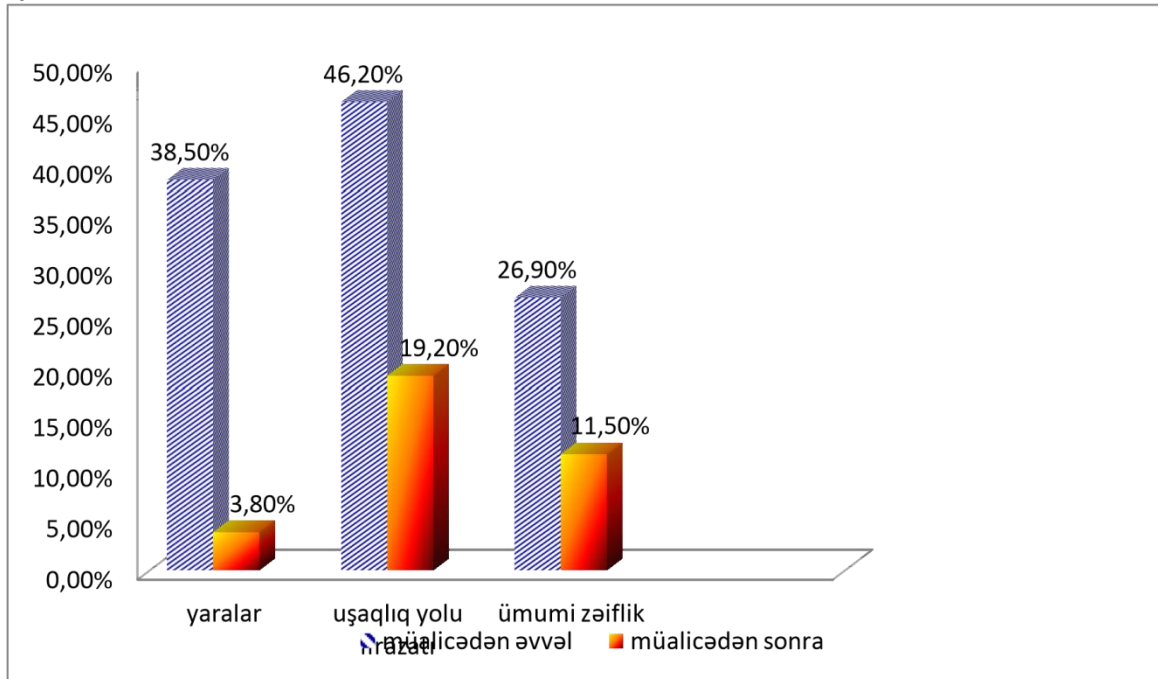
Preparat epiqen intim herpes virus infeksiyaya (HVİ) müdafiə anticism xasilatına imkan yaratma qabiliyyətinə əsaslanaraq, biz bu preparatın tətbiqindən sonra herpesə qarşı anticismlərin səviyyəsini təyin etmişik. Əldə olunmuş nəticələr göstərmişdir ki, preparatın tətbiqi herpesəleyhinə anticismlərin ekstinsiya indeksinə yaxşı təsir göstərmişdir. Herpesəleyhinə anticismlərin ekstinsiya miqdarının müqayisəli təhlili göstərmişdir ki, epiqen intimin tətbiqi herpesəleyhinə IgG və IgM anticismlərin hasilatına müsbət təsir edir. IgG-anticismlərin yüksək səviyyəsi ilə olan pasiyentlərin sayı 11,3 dəfə dürüslü artmışdır ( $p < 0,001$ ) və buna müvafiq olaraq IgG-anticismlərin aşağı və orta konsentrasiyası ilə olan hamilələrin sayı azalmışdır. Belə ki, epiqen intim terapiyasından sonra IgG-anticismlərin aşağı səviyyəsi ilə olan qadınların say fərqi 5,0 dəfə ( $p < 0,001$ ), IgG-anticismlərin orta səviyyəsi ilə olan qadınların sayında fərq 2,6 dəfə ( $p < 0,001$ ) təşkil etmişdir. IgG-anticismlərin orta konsentrasiyası ilə hamilə qadınların faizlə sayının müalicədən sonra nəzarət göstəricilər arasında müqayisə aşkar etmişdir ki, GHİ ilə qadınların sayı 10,5% çox, yüksək konsentrasiyası ilə pasiyentlərin sayı isə 12,4% az olmuşdur.

Hamilələrdə epiqen intim tətbiqindən əvvəl və sonra IgM-anticismlərin təyini zamanı analoji şəkil qeyd olunmuşdur. Herpesəleyhinə anticismlərin az miqdarı ( $\Sigma < 0,9$ ) ilə olan pasiyentlərin sayı preparat fonunda 5,0 dəfə ( $p < 0,001$ ) azalmışdır və herpesəleyhinə IgM-anticismlərin orta konsentrasiyası ( $\Sigma = 0,9 - 1,1$ ) olan qadınların sayı 2,5 dəfə ( $p < 0,01$ ) azalmışdır. Eyni zamanda herpesəleyhinə IgM anticismlərin yüksək ( $\Sigma \geq 1,1$ ) konsentrasiyası olan hamilələrin sayı 2,1 dəfə ( $p < 0,01$ ) artmışdır və nəzarət qrupla fərq 6,4% təşkil etmişdir.

Nəticə etibarilə, əldə edilmiş nəticələr epiqen intimin virusa qarşı təsirini təsdiq etdilər. Qeyd etmək lazımdır ki, pasiyentlərin hamısı cinsiyyət orqanların suvarması üçün spreydən istifadə etmişlər, amma bir qadında speylə suvarmadan sonra aşağı konsentrasiyalı anticismlər qalmışdır. Ona təklif olunmuşdur ki, suvarma ilə yanaşı olaraq bir həftə ərzində gündə 3 dəfə spreyi vaqinal daxili işlətsin. Belə kombinasiya istər IgG, istərsə də IgM-anticismlərin konsentariyalarının artmasına səbəb olmuşdur.

Tədqiqat prosesində epiqen intimin sitokinlərin miqdarına təsiri müəyyənləşdirilmişdir (cədv.). Təqdim olunmuş göstəricilərdən görünür ki, epiqen intimi tətbiqindən əvvəl ŞNA- $\alpha$  həm qanda, həm də servikal selikdə olan yüksək göstəricilər gigiyenik proseduralar zamanı azalardı, belə ki, əgər qanda fərq 20,6% təşkil etmişdir, servikal mayədə isə ŞNA- $\alpha$  səviyyəsi gel fonunda 1,5 dəfə ( $p < 0,05$ ) azalmışdır. İL-2 miqdarı qanda müalicə zamanı 39,7% artmışdır, servikal selikdə isə 24,0% azalmışdır. Əksinə, digər sitokinin - İL-4 səviyyəsi qanda 27,7% azalmışdır, servikal selikdə isə 16,1% artmışdır. Müalicə fonunda İL-8 konsentrasiyası həm qanda, həm də servikal mayədə müvafiq 1,3 dəfə azalmışdır. İL-10 miqdarının dəyişiklik dinamikası digər sitokinlərdən bir qədər fərqlənirdi. İL10 miqdarı qanda sprey/gel fonunda 22,2% azalmışdır, servikal kanalın

seliyində isə onun miqdarı praktiki olaraq dəyişilməmişdir. İL-10 fərqli olaraq İL-12 səviyyəsi qanda və servikal selikdə epiqen intim təsiri altında müvafiq olaraq 17,8 və 32,3% ( $p < 0,05$ ) azalmışdır. İFN- $\gamma$  barəsində qeyd etmək lazımdır ki, müalicədən sonra onun qanda miqdarı əvvəlki miqdarından praktiki olaraq fərqlənmirdi, servikal selikdə isə onun miqdarı artmış və fərq 33,3% təşkil etmişdir.



**Şəkl.** *Epigen intim preparatla müalicədən əvvəl və sonra kəskinləşməmiş GHİ ilə hamilələrdə (n=52) klinik simptomların qiymətləndirilməsi*

Tədqiqat zamanı müşahidə olunan hamilələrdə hamiləlik ərzində GHİ kəskinləşməsi qeyd edilməmişdir. Bu da, dərmanın xroniki virus infeksiyalar, məhz GHİ zamanı kəskinləşməyən dövrünü uzadmaq effektini təsdiq etmişdir. Alınmış nəticələr aparıcı klinik mərkəzlərin tədqiqatlarının nəticələri ilə uyğunlaşır [2].

**Cədvəl.**

*Epigen intim fonunda kəskinləşməmiş GHİ ilə hamilələrin (n=52) sitokin statusunun qiymətləndirilməsi*

Sitokinlər, pq/ml	Qanda		Servikal selikdə	
	Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra	Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
ŞNA- $\alpha$	66,5±5,45	52,8±7,2	50,7±6,12	33,7±5,0*
İL-2	19,4±3,5	27,1±4,2	5,0±1,0	3,8±0,9
İL-4	44,8±6,3	32,4±4,8	9,3±2,2	10,8±1,6
İL-8	48,7±7,0	36,5±6,0	44,1±8,2	34,8±4,8
İL-10	43,2±5,2	33,6±4,7	12,0±2,6	12,4±2,5
İL-12	51,2±7,1	42,1±6,5	33,4±7,5	22,6±6,0*
İFN- $\gamma$	112,8±10,4	113,0±11,6	9,0±1,3	12,0±3,0

Qeyd: \* - müalicədən əvvəl və sonra qrupları arasında fərqlər statistik dərəcəyə uyğundur ( $p < 0,05$ )

Beləliklə, epigen intim preparatının terapevtik məqsədlə istifadəsi onun virusa qarşı, habelə klinik simptomlara, herpesəleyhinə anticismlərin miqdarına, sitokin statusunun göstəricilərinə müsbət təsirini, yəni immun müdafiəsinin,

xüsusən selikli qişasının immun müdafiəsini, artırma qabiliyyəti təsdiq olunmuşdur. Biz hesab edirik ki, latent gedişli GHİ-sı olan hamilələrdə hamiləliyin bütün müddətində kəskinləşmənin qabağını almaq məqsədilə epigen intim preparatının istifadəsi məqsədəuyğundur.

### **ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Боровкова А.В., Замыслова В.П. Современные методы диагностики и лечения генитального герпеса (обзор) // Медицинский альманах, 2011, №6, с.102-106.
- 2.Булгакова В.П. Оценка эффективности применения эпигена в комплексной прегравидарной подготовке женщин, больных рецидивирующим генитальным герпесом // Российский вестник акушера-гинеколога, 2010, №3, с.42-51.
- 3.Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция. Москва: Медицинская книга, Н. Новгород: НГМА, 2001, 88 с.
- 4.Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (клинические лекции): под ред. проф. В.Н. Прилепской. 2-е изд. М.: МЕДпресс, 2000, 432 с.
- 5.Инфекции в акушерстве и гинекологии. Под ред. О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савченко. М.: МЕДпресс-информ., 2007, 464 с.
- 6.Манухин И.Б., Захарова Т.П. Клиника, диагностика и лечение генитального герпеса // Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. М., 2000, с.229-240.
- 7.Никонов А.П. Генитальный герпес и беременность // Врач, 2002, № 8, с. 7-9.
- 8.Семенова Т.Е. Генитальный герпес у женщин // Рус. мед. журн., 2001, № 6, с. 237-242.
- 9.Angel A., Jeffries P., Valente P. et al. Herpes virus infection in peritoneal fluid: A case report and review of literature // Diagn. Cytopathol., 2005, v. 32, №1, p. 44-46.
- 10.Roberts C. Genital herpes in young adults: changing sexual behaviours, epidemiology and management // Herpes, 2005, vol.12, No1, p.10-14.
- 11.Xu F., Sternberg M.R., Kottiri B.J., McQuillan G.M. et al. Trends in herpes simplex virus type 1 and type 2 seroprevalence in the United States // J Am Med Assoc., 2006, vol.296, p.964-973.
- 12.Zhu J., Hladik F., Woodward A., Klock A. et al. Persistence of HIV-1 receptor-positive cells after HSV-2 reactivation is a potential mechanism for increased HIV-1 acquisition // Nat Med., 2009, vol.15, No8, p.886892.

### **S U M M A R Y**

#### **THE EFFICACY IN THE PREVENTION OF EPIGEN INTIMO EXACERBATIONS OF GENITAL HERPES IN PREGNANT WOMEN**

Suleymanova G.T.

Chair of obstetrics and gynecology of the Azerbaijan State Institute of improvement of doctors of A. Aliev, Baku

Under the supervision of website 52 patients without acute GHI, in order to prevent further deterioration of the GHI, safe delivery and newborn transmission of viral infection, take medication Epigen intimo in a gel - 24 pregnant and as a spray - 28 women, regardless of gestational age.

Severe efficiency was observed with regard to herpes sores (ulcers). If you were to treat ulcers in 20 pregnant women after therapy Epigen intimo ulcers were only 2 pregnant women, the difference was significant - of 10.1 times ( $p < 0.001$ ). A significant improvement was noted for the other symptoms. The percentage of pregnant women with vaginal discharge, which were in 24 pregnant before treatment, decreased by 2.4 times ( $p < 0.001$ ), and frequency of symptoms - fatigue, observed in 14 pregnant before treatment, decreased to an average of 2.3 times ( $p < 0.001$ ). No side effects, one patient was not. Epigen intimo to an increase in concentrations of both IgG, and IgM-antibodies and positive effects of cytokines.

## **SONSUZLUQ SƏBƏBLƏRİNİN MÜASİR SƏCİYYƏLƏRİ**

**Rzaquliyeva L.M., Gülməmmədova Ç.V.**

***Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə  
İnstitutu, Mamalıq və ginekologiya kafedrası***

Sonsuzluq problemi tibb tarixinin bütün etaplarında diqqət mərkəzində olsa da onun həlli tam təyin olunmamışdır [7;3;8;9]. Son illərdə diaqnostika imkanlarının genişlənməsi nəticəsində sonsuzluq səbəblərinin reytingi barədə fərqli müddəalar irəli sürülür [1;2;3;5]. Belə ki, sonsuzluq səbəblərinin qiymətləndirilməsində yanaşmalar müxtəlifdir və alınmış nəticələri ümumiləşdirmək çətinləşir. Bunun əsas səbəbi odur ki, tədqiqatlar əksər hallarda sonsuzluğun səbəblərinin təsnifatında Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının tövsiyələrini istifadə etmirlər. XBT-10-da [4] sonsuzluğun 6 səbəbi ayırd edilmişdir: №97.0 – ovulyasiya pozulmaları, №97.2 – uşaqlıq mənşəli, №97.3 – servikal mənşəli, №97.4 – kişi amili ilə bağlı və №97.7, 97.8 – digər səbəblər. Qeyd olunanları nəzərə alaraq tədqiqatımızda Azərbaycan populyasiyası nümunəsində sonsuzluq səbəblərinin XBT-10-un təsnifatına müvafiq səciyyələri öyrənilmişdir.

**Tədqiqatın materialları və metodları.** Tədqiqat işinin materialları Respublika Klinik xəstəxanasının bazasında retrospektiv müşahidə yolu ilə toplanmışdır. Müşahidə vahidi kimi kompleks müayinədən keçmiş və sonsuzluq diaqnozu təsdiq olunmuş qadın seçilmişdir. Müşahidə obyektini ucdantutma metodla toplanmış 556 qadından ibarət olmuşdur. Sonsuzluğun əsas səbəbi XBT10-a görə kodlaşdırılmış və materiallar keyfiyyət əlamətlərinin təhlili metodları ilə işlənmişdir [6].

**Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi.** Sonsuz qadınların sonsuzluğun səbəblərinə görə bölgüsü 1-ci cədvəldə verilmişdir. Əksər hallarda regionlarda yaşayan qadınların müraciət mərkəzi olan Respublika Klinik Xəstəxanasının materiallarına görə sonsuzluq səbəblərinin reytingində birinci üç əsas yeri müvafiq olaraq boru mənşəli (28,4±1,91%), kişi amili ilə bağlı (25,0±1,84%) və ovulyasiya pozuntuları ilə bağlı sonsuzluqlar tutur. Uşaqlıq mənşəli sonsuzluqlar (13,9±1,49%; IV yer) nisbətən az müşahidə olunurlar. Tədqiqatımızda oxşar metodologiyası olan və Rusiyanın Altay vilayətində aparılan müşahidələrə görə sonsuzluğun səbəbləri arasında birinci yeri tutan endokrin pozulmaları səbəblərinin xüsusi çəkisi 35,7 – 46,1% intervalında dəyişir, boru (34,7 – 38,5%) və uşaqlıq (7,7 – 14,3%) mənşəli səbəblərin payı müvafiq olaraq ikinci və üçüncü yerdəirlər [7]. Bizim nəticələrlə müqayisədə, fərq aydın nəzərə çarpır. Belə ki, ölkə populyasiyası üçün boru mənşəli sonsuzluqların prioriteti səciyyəvi olduğu halda, Altayda endokrin mənşəli (əsasən ovulyasiya pozulmaları) sonsuzluqlar üstünlük təşkil edir. Müəllifin tədqiqatını ÜST-nin təsnifatına görə (XBT-10) aparmadığını nəzərə alsaq onların onların müqayisəsini tam adekvat saymaq olmaz, amma ümumi tendensiyanı izləmək olar. Hesab etmək olar ki, sonsuzluq səbəblərinin reytingi stabil deyil və onun populyasiyalar üzrə fərqli cəhətləri mövcuddur. Aldığımız nəticələrə əsasən demək olar ki, ölkə populyasiyası üçün sonsuzluq

probleminin formalaşmasında üç səbəbin – boru mənşəli, kişi amili ilə bağlı və ovulyasiya pozulmaları, reytinginin bir-birinə yaxın olması səciyyəvidir.

Sonsuzluq hadisələrinin böyük qismi (70,9±1,9%) birincili olmuş, onların xüsusi çəkisi ikincili sonsuzluqların xüsusi çəkisindən (29,1± 1,9%) 2,3 dəfə böyükdür. Bu nəticədəbiyyatda müşahidə olunan ümumi tendensiyaya (birincili sonsuzluğun nisbətən çoxluğu) tam uyğundur [2;3;5;7], amma nəzərə çarpan odur ki, ölkəmizdə birincili sonsuzluq riski daha kəskin (2,3 dəfə) fərqlənir.

Birincili və ikincili sonsuzluq hadisələrinin səbəblərinə görə bölgüsü (cədvəl 1) bir-birindən statistik dürüst fərqlənir ( $u=5$ ;  $x^2=48,6$ ;  $P<0,001$ ).

#### **Cədvəl 1.**

*Sonsuz qadınların sonsuzluğun səbəblərinə (XBT-10-a müvafiq) görə (%) Mötərizədə mütəbq say verilmişdir*

Səbəblər (kodlar)	Ovulyasiya pozulmaları (№97.0)	Boru mənşəli (№97.1)	Uşaqlıq mənşəli (№97.2)	Servikal mənşəli (№97.3)	Kişi amili ilə bağlı (№97.4)	Digər səbəblər (№97.7, №97.8)
Formalar	(108)	(112)	(38)	(10)	(111)	(15)
Birincili (394)	27,4±2,25 (21)	28,4±2,27 (46)	9,7±1,49 (39)	2,5±0,79 (22)	28,2±2,27 (28)	3,8±0,96 (6)
İkincili (162)	13,0±2,64 (129)	28,4±3,54 (158)	24,1±3,36 (77)	13,6±2,69 (32)	17,3±2,97 (139)	3,6±1,46 21
Cəmi (556)	23,2±1,79	28,4±1,91	13,9±14,7	5,8±0,99	25,0±1,84	3,7±0,80

Fərq əsasən ovulyasiya pozulmalarının (27,4±2,95 və 13,0±2,64%;  $P<0,01$ ), kişi amili ilə bağlı (28,2±2,27 və 17,3±2,97;  $P<0,01$ ), uşaqlıq (9,7±1,49 və 24,1±3,36%;  $P<0,001$ ) və servikal (2,5±0,79 və 13,6± 2,69%;  $P<0,01$ ) mənşəli sonsuzluqların xüsusi çəkirlərinə görə formalaşmışdır.

Birincili sonsuzluqların səbəbləri arasında ovulyasiya pozulmalarının və kişi amili ilə bağlı sonsuzluqların xüsusi çəkisi nisbətən yüksək (2,1 və 1,6 dəfə), digər formaların xüsusi çəkili isə nisbətən aşağı (2,5 dəfə uşaqlıq mənşəli, 5,4 dəfə servikal mənşəli) səviyyədədir.

Beləliklə, sonsuzluğun formalarından asılı onların əsas səbəblərinə görə strukturu bir-birindən fərqlənir. Bu müddəanı bəzi ədəbiyyat mənbələrində verilmiş nəticələrdən izləmək olur [7], ancaq onun ümumi qanunauyğunluğu barədə vahid fikir mövcud deyildir.

Sonsuzluq hadisələrinin qadınların yaşına görə bölgüsü göstərir ki, onların böyük əksəriyyəti (75,8%) 35 yaşa qədərdir, 25 yaşdan az, 25-29 və 30-34 yaşlarda olan qadınların xüsusi çəkili (müvafiq olaraq: 27,9 ±1,90; 24,5±1,82 və 23,4±1,79%) bir-birinə yaxındır və aralarında statistik dürüst fərq izlənilmir ( $P>0,05$ ). Birincili və ikincili sonsuzluqlarda qadınların yaşa görə bölgüsü bir-birindən kəskin fərqlənir (cədvəl 2). Fərq əsasən 25 yaşa qədər (müvafiq olaraq 35,3±2,41 və 9,9±2,35%;  $P< 0,001$ ), 40 və yuxarı yaşda olan qadınların (müvafiq olaraq: 6,6±1,25 və 42,5±3,83%;  $P<0,001$ ) xüsusi çəkili ilə bağlıdır. Birincili sonsuzluğu olan qadın qrupunda 25 yaşa qədər pasiyentlərin xüsusi çəkisi 3,6 dəfə çox, 40 və yuxarı yaşlarda pasiyentlərin xüsusi çəkisi isə 6,4 dəfə azdır. Sonsuzluqların yaş tərkibi onların nigaha olan girdikləri yaş dövründən, müalicə

üçün müraciətin vaxtında olmasından və müalicənin adekvatlığından asılı formalaşır. Ölkə üzrə fertil yaşlı (15-49), həmçinin rəsmi nigahda olan fertil yaşlı qadınların yaş tərkibi həm bir-birindən, həm də sonsuzluqla bağlı müraciət etmiş pasiyentlərin müvafiq səciyələrindən fərqlənir (cədvəl 2). Müşahidəmizdə olan sonsuz qadınların hamısının rəsmi nigahda olduğunu nəzərə alsaq onların yaş tərkibinin nigahda olan fertil yaşlı qadınların yaş tərkibi ilə müqayisəsi adekvat sayıla bilər və sonsuzluq riskinin hansı yaşda daha çox olması barədə müddəanı əsaslandırmaq olar. Aldığımız məlumatlara görə sonsuz pasiyentlər qrupu vənigahda olan fertil yaşlı qadın toplumunun yaşa görə strukturunun müqayisəsi (eyni yaş intervalında olanların xüsusi çəkisinin nisbəti) əsasında hesablanmış risk göstəricisinin səviyyəsi 25 yaşa qədər, 25-29, 30-34, 35-39, 40 və yaşlar üzrə müvafiq olaraq: 2,0; 1,4; 1,1; 0,3 və 0,6 təşkil etmişdir. Göründüyü kimi, sonsuzluqla bağlı müraciət riski 25 yaşa qədər ən yüksək səviyyədədir və sonrakı yaşlarda azalma meyli ilə səciyələndir. Birincili sonsuzluğun yaşla bağlı nisbi riski (müvafiq yaşlar üzrə: 2,5; 1,5; 1,2; 0,3 və 0,2) ikincili sonsuzluğun müvafiq göstəricisindən (0,7; 1,2; 0,9; 0,5 və 1,6) həm səviyyəsinə, həm də dəyişmə riskinə görə fərqlənir. Bunun səbəbi birincili və ikincili sonsuzluğun formalaşma mexanizmində olan fərqləmələrdən ibarətdir. Yaş intervalı üzrə müşahidəmizdə olan qadınların sonsuzluq səbəbinə görə bölgüsü 3-cü cədvəldə təqdim olunmuşdur. Bu məlumatlardan diqqəti cəlb edən odur ki, ayrı-ayrı yaş intervallarında sonsuzluq səbəblərinin xüsusi çəkilişləri bir-birindən kəskin fərqlənir. Ovulyasiya pozulmalarının ən yüksək xüsusi çəkisi

**Cədvəl 2.**

*Sonsuzluqla müraciət edən qadınların yaşa görə bölgüsü (cəmə görə %)*

Sonsuzluğun formaları	25 yaşa qədər	25-29	30-34	35-39	40 və çox	Cəmi
Birincili	(139) 35,3±2,41	(104) 26,4±2,22	(101) 25,6±2,20	(24) 6,1±1,21	(26) 6,6±1,25	(394) 100,0
İkincili	(16) 9,9±2,35	(32) 19,8±3,13	(29) 17,9±3,01	(16) 9,9±2,35	(69) 42,5±3,88	(162) 100,0
Cəmi	(155) 27,9±1,90	(136) 24,5±1,82	(130) 23,4±1,79	(40) 7,2±1,09	(95) 17,0±1,59	(556) 100,0
Ölkə üzrə fertil qadınlar	29,5	15,5	16,9	17,0	21,1	100,0
Nigahda olan fertil qadınlar	13,9	17,1	20,9	21,6	26,5	100,0

si 30 yaşdan sonra, boru, uşaqlıq və servikal mənşəli sonsuzluqların yüksək səviyyəsi 25-29 yaş intervalında, kişi amili ilə bağlı sonsuzluğun yüksək xüsusi çəkisi 25 yaşa qədər qrupda qeydə alınmışdır.

Beləliklə, müxtəlif yaşlarda sonsuzluğun səbəbləri bir-birindən fərqlənir. Sonsuz qadınların orta yaşı 30,1±0,2 il olmuşdur. Ayrı-ayrı səbəblərlə bağlı sonsuz qadınlarda orta yaş müvafiq olaraq təşkil etmişdir: 30,2±0,4 il – ovulyasiya pozulmalarında, 27,8±0,3 il – boru mənşəli, 27,0±0,4 il uşaqlıq və servikal mənşəli, 28,4±0,3 il kişi amili ilə bağlı və 27,7±1,8 il digər mənşəli sonsuzluqlarda. Göründüyü kimi, sonsuzluq səbəblərindən asılı qadın qruplarının orta yaşı bir-birindən fərqlənir.

Sonsuz qadınların yaşından asılı sonsuzluq səbəblərinin xüsusi çəkisi (%)  
(mötərizədə mütləq say verilmişdir)

Səbəblər (kodlar)	Ovulyasiya pozulmaları (№97.0)	Boru mənşəli (№97.1)	Uşaqlıq və servikal mənşəli (№97.2, №97.3)	Kişi amili ilə bağlı (№97.4)	Digər səbəblər (№97.7, №97.8)	Cəmi
Yaşın inter- valları (illər)						
<25	(29)	(40)	(31)	(48)	(7)	(155)
(155)	18,7±3,13	25,8±3,51	20,0±3,21	31,0±3,72	4,5±1,67	100,0
25-29	(48)	(91)	(68)	(52)	(10)	(269)
(269)	17,8±2,33	33,8±2,88	25,2±2,65	19,3±2,41	3,9±1,18	100,0
30 və çox	(52)	(27)	(10)	(39)	(4)	(132)
(132)	39,4±4,25	20,5±3,51	7,8±2,33	29,6±3,97	2,7±1,41	100,0

Sonsuzluq səbəblərinin müasir səciyələri barədə aldığımız nəticələrə əsasən aşağıdakı müddəaları ayırmaq olar:

Sonsuzluq səbəblərinin reyting şkalasında prioritet boru mənşəli (28,4±1,91%), kişi amili (25,0±1,84%) və ovulyasiya pozulmaları (23,2±1,79%) kimi amillərlə bağlıdır və onların rolunun bir-birinə yaxınlığı ölkə populyasiyası üçün səciyyəvidir;

Sonsuzluğun əksər hallarda birincili olması (70,9±1,9%) ümumi səciyyə olsa da birincili və ikincili sonsuzluqların xüsusi çəkisinin nisbətinin 2-dən çox olması ölkə üçün spesifik sayıla bilər;

Sonsuzluqla müşahidə olunan qadınların orta yaşı 30,1±0,2 il təşkil edir və sonsuzluğun səbəblərindən asılı statistik dürüst dəyişir;

Sonsuzluqla müşahidə olunan seçilmiş toplumun yaşa görə bölgüsü populyasiya səviyyəsində həm fertil, həm də nığahda olan fertil qadınların müvafiq bölgüsündən fərqlənir və sonsuzluq riskinin yaş dinamikasını izləmək olur: birincili sonsuzluq riski yaşla bağlı azalır, ikincili sonsuzluq riski isə - çoxalır;

Sonsuzluq səbəblərinin müasir səciyələrinin xüsusiyyətləri bu problemin həlli yollarının əsaslandırılmasında nəzərə alınmalıdır.

#### ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Байрамов Е.В. Клинико-диагностические особенности патологии цервикальной слизи при бесплодии различного генеза. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Баку. – 2012. – 20 с.
2. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению / Под. ред. В.И.Кулакова. Москва. ГЭОТАР – Медиа. – 2005 – 616 с.
3. Корсаков В.С. ВРТ в России. Отчет за 2005 год // Проблемы репродукции. – 2007. - №6. с. 12-19
4. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. ВОЗ. Женева. 1995, Том I (часть 2). 633 с.
5. Назаренко Т.А. Стимуляция функции яичников. Москва. Мед. Пресс-информ. 2008. – 272 с.
6. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. – 1998. – 459 с.
7. Шестакова Ж.Н. Частота, структура и повреждающие факторы бесплодного брака в сельской и городской популяции Алтайского края. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Омск. 2009. 22 с.
8. The sperm cell production, maturation, fertilization, regeneration. New York. Cambridge University Press. 2006. – 359 p.
9. Wang Y.C., Chang Y.C., Chen J.C. Comparison of timing of JUJ in ovarian stimulated cycles // Arch. Androl. – 2006. vol. 52. №5. p. 331-334

СОВРЕМЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИЧИН БЕСПЛОДИЯ

Рзакулиева Л.М., Гюльмамедова Ч.В.

В работе поставлена цель, получить характеристику причин бесплодия в соответствии с классификацией МКБ-10. Сплошным охватом собрано сведения о 556 случаев обращения в Республиканскую клиническую больницу. Выборочная совокупность распределена по причине бесплодия, первичности и вторичности его по возрасту. Выявлены следующие особенности бесплодия, отнесенные к специфике проблемы для популяции Азербайджана:

- сходный рейтинг трех ведущих причин бесплодия (трубное; овуляторное и мужская);
- более высокий риск первичного бесплодия, который 2,3 раза выше риска вторичного бесплодия;
- изменчивость рейтинга причин бесплодия в зависимости от возраста женщин; • с возрастом женщин риск первичного бесплодия уменьшается, а вторичного – увеличивается.

SUMMARY

MODERN CHARACTERISTIC CAUSES OF INFERTILITY

Rzaquliyeva L.M., Gulmammedova Ch. V.

In work it was raised an object get a description of the causes of infertility in accordance with ICD-10. By the continuous coverage it was collected information about 556 cases of treatment to the Republican clinical hospital. The sample population is distributed because of infertility, primary and secondary to age. It was identified the following features of infertility related to specific problems to the population of Azerbaijan:

- Similar ratings of the three leading causes of infertility (tubal, ovulatory and male);
- Higher risk of primary infertility, which 2.3 times higher risk of secondary infertility;
- The volatility of rating causes of infertility depending on women's age;
- With the age of women, the risk of primary infertility is reduced and the secondary - is increasing.



## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С «СИНДРОМОМ ПОТЕРИ ПЛОДА» В АНАМНЕЗЕ У ЖЕНЩИН С ПРИОБРЕТЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ

Багирова Х.Ф., Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П., Рзаева М.А., Мамедли Г.Х.

*Азербайджанский Медицинский Университет  
Кафедра акушерства-гинекологии II.*

Под термином «Синдром потери плода» (СПП) понимается симптомокомплекс, включающий: 1) самопроизвольное прерывание беременности или неразвивающуюся беременность при сроке более 10 недель; 2) мертворождение; 3) 3 и более самопроизвольных прерываний беременности до 10-ти недельного срока гестации; 4) неонатальная смерть [1,3].

Причины данного синдрома многофакторны и среди них необходимо выделить генетические (хромосомные аберрации), гормональные (недостаточность функции желтого тела), инфекционные (бактериально-вирусная контаминация эндометрия – TORCH-синдром), иммунологические (аутоиммунные и аллоиммунные), тромбофилии [2,3,5].

При приобретенной тромбофилии – АФС – потери плода наблюдаются, как правило, при сроках до 10 недель, в то время как при генетически обусловленных – в более поздние сроки беременности. Основным патогенетическим механизмом акушерских осложнений при АФС является нарушение маточно-плацентарного кровотока на фоне физиологической гиперкоагуляции, свойственной беременности. Развитие вследствие этого тромбозов сосудов, васкулитов, инфарктов плаценты является причиной самопроизвольных абортов, задержки внутриутробного развития (ЗВУР), внутриутробной гибели плода, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, преэклампсии (ПЭ) [6].

Циркулирующие в крови АФА участвуют в процессе повреждения эндометрия, нарушении тонуса сосудистой стенки, уменьшении противотромботического потенциала, что повышает чувствительность к прокоагулянтным и провоспалительным стимулам, приводящим к нарушению микроциркуляции. При тромбофилии отмечается недостаточная глубина инвазии трофобласта, чем и объясняется нарушение процессов имплантации и плацентации, являющихся основной причиной развития ПЭ и невынашивания беременности [1,4,6].

**Целью** настоящего исследования явилось своевременное выявление нарушений гемостаза и сравнительная оценка моно- и сочетанной терапии АФС у беременных с СПП в анамнезе.

Обследовано всего 44 беременных с «СПП» в анамнезе. Возраст обследуемых женщин варьировал в пределах 25-36 лет, срок гестации – 16-37 недель. Из них I группу (18 женщин) составили беременные, которым проводилась монотерапия низкомолекулярным гепарином (НМГ) – фраксипарином в дозе 0,3 мг с ранних сроков беременности, во II (26 женщин) группу вошли беременные, получавшие сочетанную терапию

фраксипарином 0,3 мг и аспирином 100 мг. Критериями включения явились: наличие антикардиолипидов а/т, укорочение времени свертывания крови, уменьшение количества тромбоцитов, укорочение активированного частичного тромбопластического времени (АЧТВ), снижение протромбинового индекса.

Методы обследования включали клиничко-лабораторные исследования, УЗИ, КТГ и доплерографию плода, а также изучение системы гемостаза матери, которое включало исследование тромбоцитарного звена, наличие аутоиммунных антител к фосфолипидам, активированное частичное тромбопластическое время и протромбиновый индекс.

В анамнезе обследованных нами беременных самопроизвольное прерывание беременности в сроке до 10 нед. гестации отмечалось в 12 случаях (27,3%), прерывание беременности во II триместре наблюдалось в 6 (13,6%), мертворождение в 2 (4,5%), ЗВУР – в 11 (25%), преждевременные роды произошли в 13 (29,5%) случаях. Случаи мертворождения и ЗВУР отмечались на фоне ФПН, развившейся в результате тяжелой преэклампсии.

Согласно литературным данным ремиссия аутоиммунного состояния во II и III триместрах связана с повышенным синтезом глюкокортикоидов надпочечниками матери и плода. Тем не менее, беременность осложняется преэклампсией, плацентарной недостаточностью, ЗВУР. Выявление антикардиолипидов антител у беременных с отягощенным акушерским анамнезом в I триместре позволяет выявить группу высокого риска по перинатальным осложнениям. У обследуемых нами пациенток обнаруженные тромботические изменения гемостаза обусловили показания к комплексной противотромботической терапии. Показанием к терапии антиагрегантами послужила гиперактивность тромбоцитов. Беременным было назначено патогенетическое лечение, монотерапия фраксипарином и сочетанная терапия НМГ с аспирином. Известно, что НМГ обладают большой противотромботической активностью, эндотелиопротективным и противовоспалительным свойствами, не вызывают осложнений, характерных для фракционного гепарина. В акушерской практике НМГ давно нашли применение и стали препаратами выбора при лечении осложнений, обусловленных хроническим ДВС – синдромом, преэклампсией, АФС и синдромом потери плода. Применение аспирина обеспечивает простагландинный эффект сосудистой стенки над синтезом тромбоксана в тромбоцитах. Наряду с антиагрегантной терапией назначали спазмолитики, а также проводили профилактику внутриутробной гипоксии плода актовегином.

При динамическом контроле за обследованными беременными, которым была назначена монотерапия НМГ и сочетание НМГ с аспирином, отмечалось улучшение показателей гемостазиограммы, наиболее выраженное в группе беременных, получавших сочетанную терапию фраксипарином с аспирином.

В группе беременных, получавших монотерапию фраксипарином, самопроизвольное прерывание беременности до 10 недель гестации отмечалось в 1 случае (5,6%), преэклампсия в 2 (11,1%), частичная отслойка нормально расположенной плаценты в 1 (5,6%), ЗВУР – в 2 (11,1%), преждевременные роды – в 3 случаях (16,7%), мертворождение не отмечалось.

В группе беременных, получавших сочетанную терапию, самопроизвольное прерывание беременности в сроке до 10-и недель не отмечалось, преэклампсия наблюдалась в 4-х случаях (15,4 %), частичная отслойка нормально расположенной плаценты в 1-м (3,8%), ЗВУР - в 2-х (7,7%), преждевременные роды в 2 случаях (7,7 %), мертворождение не отмечалось.

**Обсуждение.** Проведенное исследование свидетельствует о большей эффективности сочетанной противотромботической терапии с самых ранних сроков беременности по сравнению с монотерапией НМГ у беременных с синдромом потери плода в анамнезе. По сравнению с группой беременных, получавших монотерапию, применение фраксипарина в сочетании с аспирином привело к заметно лучшим результатам. Так, в группе беременных, получавших сочетанную терапию не было ни одной перинатальной потери, отмечалась низкая частота преэклампсии, преждевременных родов, ЗВУР по сравнению с 1-ой группой. Осложнения беременности коррелировали с состоянием системы гемостаза. Под влиянием сочетанной терапии снизилась активация комплемента, который является мощным фактором повреждения эндотелия. Одновременно отмечалось восстановление антикоагулянтных и фибринолитических свойств крови. Следствием всего этого явилось рождение детей с отсутствием какой-либо патологии.

Таким образом, проведение патогенетической терапии с ранних сроков беременности является наиболее эффективным, предотвращает развитие тяжелой преэклампсии и потери плода.

#### **ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:**

1. Антифосфолипидный синдром - иммунная тромбофилия в акушерстве и гинекологии /Под ред. А.Д.Макацария. – М., 2007.
2. Серов В.Н., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. – М., 1997.
3. Матвеева Т.В. Вопросы патогенеза и профилактики синдрома потери плода у беременных с тромбофилией: Автореф. дисс... канд.мед.наук. – М., 2002.
4. Камежева А.З., Гузов И.И., Уфимов Б.С. // Тромбоз, гемостаз, реология. 2002. - №4(12) – С.22-26.
5. Branch D.W., Khamashta M.A: Antiphospholipid syndrome: Obstetric diagnosis, management and controversies. Obstet Gynecol 101:1 333, 2003.
6. Carp H.J, Meroni P.L., Shoenfeld Y.: Antoantibodies as predictors of pregnancy complications. Rheumatology (Oxford) 47:6, 2008

#### **XÜLASƏ**

**ANAMNEZİNDƏ QAZANILMIŞ TROMBOFİLİYA VƏ “DÖLÜN İTİRLMƏ SİNDROMU” OLAN QADINLARDA MÜALİCƏNİN EFFEKTİYLİYİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.**

БагироваХ.Ф., ТагиеваИ.А., АлиеваС.А., ГасановаР.П., РзаеваМ.А., МамедлиГ.Х.  
ATU-nun II mamalıq-ginekologiya kafedrası

Çox zaman hamiləliyin başa çatmamasına genetik (xromosom aberrasiyası), hormonal (sarı cismin çatmazlığı), infeksiyon (endometriyanın bakterial – virus

kontemenasiyası TORCH-sindrom) və s. səbəb olur. Qazanılmış trombofili-yada – AFSsindromda adətən hamiləlik 10 həftəlik, genetik səbəblərdə isə gec müddətdə pozulur. AFS-sindrom zamanı hamiləliyin başa çatmamasına əsasən uşaqlıq-plasental qan dövranının pozulması, damarlarda trombların əmələ gəlməsi, dölün inkişafdan qalması, normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq soyulması səbəb olur.

Məqsəd – anamnezində AFS – sindrom zamanı dölün itirilmə sindromu olan qadınlarda mono – və müştərək terapiyanın müqayisəli qiymətləndirilməsi olmuşdur. Hestasiya dövrü 16-37 həftə, yaşları 25-36 yaş arasında olan 44 hamilə qadın müayinə olunmuşdur. Hamilələr 2 qrupa bölünmüşdülər, I qrupa daxil olan 18 qadına fraksiptarin, II qrupa daxil olan 26 qadına isə fraksiptarin aspirin ilə birlikdə təyin olunmuşdu.

Alınan nəticələrdə II qrupda olan qadınlarda hamiləliyin özbaşına pozulması, preeklampsiya, normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq soyulması faizi aşağı olmuşdu.

## **S U M M A R Y**

### **EVALUATION OF TREATMENT EFFECTIVENESS AT FEMALES WITH ACQUIRED TROMBOPHILIA IN HISTORY.**

БагироваХ.Ф., ТагиеваИ.А., АлиеваС.А., ГасановаР.П., РзаеваМ.А., МамедлиГ.Х.  
Department of Obstetrics and Gynecology of AMU

It's estimated that premature termination of pregnancy is caused by genetic (chromosomal aberrations), hormonal (corpus luteum insufficiency) inflectional (TORCHsyndrome, bacterial-viral contamination of endometrium), etc.

The pregnancy loss due to acquired trombophilia –AFS (antiphospholid syndrome) usually takes place before 10 weeks of gestation, but due to genetic reasons later losses happen.

In patients with AFS-syndrome pregnancy is lost mostly due to failure of maternal-plasental blood circulation, thrombosis, intrauterine growth retardation, premature placenta separation.

The goal of our investigation is the evaluation of mono -and combined treatment effectiveness in patients with AFS and pregnancy loss in history.

44 female with gestational age 16-37 weeks and age 25-36 years were observed. All pregnant women were divided into two groups, I -18 pregnant women, who were treated with fraksiptarin, II group – 26 female – who were treated with fraksiptarin combined with low dose aspirin.

The results showed that administration of combined treatment increases the effectiveness of therapy and allows avoiding of premature separation of placenta, and decrease pregnancy loss percentage.

## **YUMURTALIĞIN POLİKİSTOZ SİNDROMU VƏ İNSULİN REZİSTENTLİK OLAN QADINLARDA REPRODUKTİV ORQANLARIN ULTRASƏS MÜAYİNƏSİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.**

**Həsənova A.S., Əliyeva E.M.**

*ATU-nın I Mamalıq və Ginekologiya kafedrası*

Yumurtalıq polikistoz sindromu (YPS) ginekoloji endokrinologiyada geniş yayılan endokrinopatiyaların biridir. Q.E.Çernixa-ya (7) görə YPS-ntezliyi 5-10%-dir.

Bu patologiyanın strukturu stromanın hiperlaziyası, luteinizasiyasahələrindəteka hüceyrələrinin hiperplaziyası, çoxsaylıdiametri 5-8 mm-əqədər olan, kisto zatrezialı folikulları olması, «müncüq» şəklində bu folikulların yumurtalıqların kapsulunatın da yerləşməsi təşkil edir (2,6,3,4). Müasir elmi tədqiqatlara əsasən, YPS-n patogenezi – yumurtalıqda gedən steroidogenezin pozulmasıdır (1, 2).

YPS diaqnostikasının əsasını transvaginal göstərici ilə ultrasəs müayinəsi (USM) təşkil edir. Məlumdur ki, YPS-nun exoqrafik kriteriyalarına yumurtalıqların həcmnin 9 sm<sup>3</sup>-dan çox olması; stromanın həcmnin 25%-dən çox hiperplazialı olması; diametri 10 mm-ə qədər və ondan çox atretik folikulların olması; folikulların yumurtalıqların kənarında, qalınlaşmış kapsula altında yerləşməsi aiddir (3, 7, 9).

Mövzunun aktuallığı nəzərə alaraq, hazır ki tədqiqatıq məqsədi təyin edilmişdir.

Tədqiqatın məqsədi YPS-u və insulin ezistentliyi olan qadınlarda reproduktiv orqanların UMS-nin öyrənilməsidir.

Məqsədə uyğun olaraq, 112 YPS-u olan qadınlar müayinə olunmuşdur. Bunlardan 55 xəstədə YPS-u və insulin rezistentliyi təyin edilmişdir. Bu qadınları tədqiqatın əsas qrupunu təşkil etmişdir.

Tədqiqatın müqayisəli qrupuna 57 YPS və insulin rezistentliyi olmayan qadınlar aid edilmişdir. Alınan nəticələri 25 praktiki sağlam qadınlara USM-si göstəriciləri ilə və B.H. Demidovun (1976) uşaqlığın və yumurtalıqların fizioloji göstəriciləri ilə müqayisə olunmuşdur.

Müayinə olunan qadınlarda vaginal göstərici ilə USM-si ay başı tsiklin dinamikasında:

-aybaşının 5-ci günündə; ovulyasiya öni dövründə; ovulyasiyanın stimulyasiyasının dinamikasında aparılmışdır.

USM-si zamanı aşağıdakı göstəricilər təyin edilmişdir:

–uşaqlığınuzunluğu, eni, ön-arxa ölçüsü;

–hər 2 yumurtalığın uzunluğu, eni, qalınlığı, atretik folikulların sayı və yerləşməsi təyin olunmuşdur.

Müayinə zamanı yumurtalıqların həcmi aşağıdakı düsturla hesablanmışdır:

$$V_3 = U \times G \times \Sigma \times 0,5$$

*sm*

(V- yumurtalığın həcmi; U – uzunluğu; G – qalınlığı;  $\Sigma$  – eni; 0,5 isə koeffisient olmuşdur).

Alınan nəticələr cədvəl 1-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl 1-da görüldüyü kimi, YPS-u olan qadınlarda, dürüst dərəcədə, uşaqlığın uzunluğu və eni praktiki sağlam qadınlara uşaqlığın ölçülərindən az olmuşdur (P<0,05).

Sağ yumurtalığın ölçüləri təhlil edərkən, təyin edilmişdir ki, yumurtalığın uzunluğu nəzərə çarpacaq dərəcədə çox olmuşdur (P<0,05).

Eni və qalınlığı isə sağlam qadınlara analoji göstəricilərindən fərqli deyildi (P>0,05).

Qeyd etmək lazımdır ki, yumurtalıqların həcmi, atretik folikulların sayı nəzərə çarpacaq dərəcədə sağlam qadınlara göstəricilərindən çox olmuşdur (P<0,05).

YPS-u olan qadınlara sol yumurtalığın ölçülərində analoji tentensiya təyin edilirdi.

Beləliklə, YPS-u olan qadınlara uşaqlığınuzunluğu, və eni – kiçik, yumurtalıqların isə uzunluğu, həcmi, atretik folikulların sayı sağlam qadınlara göstəricilərindən böyük olmuşdur (P<0,05).

Aparılan tədqiqatda YPS-u və insulin rezistentliyi olan qadınlara USM-nin nəticələri (n=55) YPS-u və insulin rezistentliyi olmayan qadınlara (n=57) göstəriciləri ilə müqayisə olunmuşdur. Alınan nəticələr cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl 2-də göründüyü kimi, uşaqlığın və hər iki yumurtalıqların göstəriciləri əsas və müqayisəli qruplarda nəzərə çarpacaq dərəcədə fərqlənməmişdir ( $P>0,05$ ).

Eyni zamanda, sol yumurtalığın həcmi və atretik folikulların sayı YPS-u və insulin rezistentliyi olan qadınlarda statistik dürtüst çox olmuşdur ( $P<0,05$ ).

Beləliklə, YPS-u və insulin rezistentliyi olan qadınlarda uşaqlığın və yumurtalıqların göstəriciləri insulin rezistentliyi olmayan qadınların göstəricilərindən fərqlənməmişdir. Sol yumurtalıqların həcmi  $11,1\pm 0,21$  sm 3 atretik follikulların sayı  $11,0\pm 0,12$  olmuşdur.

**Cədvəl 1**

*YPS-uolanqadınlarda USM xüsusiyyətləri ( $M\pm S_e$ )*

USM göstəriciləri	Müayinə qrupları			P
	YPS-uolanqadınlar (n=112)	Sağlam qadınlar (n=25)	V.İ. Demidov-un praktikisağlam qadınlara göstəriciləri	
	P <sub>1</sub>	2		
<b>1. Uşaqlıq, sm</b>				
– uzunluğu	4,52±0,66(3,5–6,2)	6,65±0,11(5,3–8,8)	6,7(5,5–8,3)	P <sub>1-2</sub> <0,05
– eni	4,2±0,11(2,8–6,0)	6,3±0,09(4,9–6,5)	6,1(4,6–6,2)	P <sub>1-2</sub> <0,05
– ön-arka ölçüsü	3,78±0,08(2,2–7,7)	3,58±0,06(2,9–4,5)	3,6(2,8–4,2)	P <sub>1-2</sub> >0,05
<b>2. Sağ yumurtalıq, sm</b>				
– uzunluğu	4,1±0,16(2,7–5,0)	3,3±0,07(2,4–3,9)	2,9(2,1–3,78)	P <sub>1-2</sub> <0,05
– eni	2,5±0,11(1,5–4,6)	2,4±0,09(2,0–2,7)	2,5(1,8–2,9)	P <sub>1-2</sub> >0,05
– qalınlığı	2,3±0,13(1,7–3,3)	2,0±0,11(1,7–2,3)	1,9(1,6–2,2)	P <sub>1-2</sub> >0,05
– həcmi, sm <sup>3</sup>	11,9±0,09	7,92±0,03	6,9	P <sub>1-2</sub> <0,05
– atretik follikulların sayı	10,0±0,06 (6–13)	4,0±0,02(3–6)	3–4	P <sub>1-2</sub> <0,05
– yerləşməsi	Kapsulanın altında	Yumurtalıq toxumasında	Yumurtalıq toxumasının mərkəzində	
<b>3. Sol yumurtalıq, sm</b>				
– uzunluğu	4,0±0,13(2,7–4,4)	2,8±0,06(2,4–2,0)	2,9(2,1–3,78)	P <sub>1-2</sub> <0,05
– eni	2,3±0,11(1,4–3,8)	2,4±0,13(2,0–3,0)	2,5(1,8–2,9)	P <sub>1-2</sub> >0,05
– qalınlığı	2,3±0,12(1,8–3,0)	2,0±0,09(1,8–2,6)	1,9(1,6–2,2)	P <sub>1-2</sub> >0,05
– həcmi	10,4±0,17	6,72±0,12	6,9	P <sub>1-2</sub> <0,05
Atretik follikulların sayı	10,5±0,09(5–13)	3,9±0,09(3–5)	3–4	P <sub>1-2</sub> <0,05
– yerləşməsi	Kapsulanın altında	Kapsulanın altında	Yumurtalıq toxumasının mərkəzində	–

**Cədvəl 2.**

*YPS-u və insulin rezistentlik olan qadınlarda USM-nin xüsusiyyətləri ( $M\pm S_j$ )*

USM göstəriciləri	Müayinə qrupları		P
	YPS və insulin rezistentlik olan qadınlar (əsas qrup n=55)	YPS və insulin rezistentlik olmayan qadınlar (müqayisəli qrup n=57)	
<b>1. Uşaqlıq, sm</b>			
– uzunluğu	4,5±0,11 (3,2–8,7)	4,3±0,19 (3,6–7,8)	>0,05
– eni	3,7±0,12 (2,4–7,7)	4,1±0,23 (2,9–6,9)	>0,05
– ön-arka ölçü	4,3±0,11 (2,8–5,5)	3,9±0,15 (3,1–5,7)	>0,05
<b>2. Sağ yumurtalıq, sm</b>			

– uzunluğu	4,3±0,11 (9,7–5,3)	3,9±0,21 (1,9–5,0)	>0,05
– eni	2,4±0,15 (1,3–4,1)	2,6±0,18 (1,4–4,6)	>0,05
– qalınlığı	2,3±0,14 (0,17–3,3)	2,2±0,11 (1,8–3,0)	>0,05
– həcmi, mm <sup>3</sup>	11,9±0,13	11,2±0,14	>0,05
– atretikfollikularınsayı	10,2±0,13 (8–15)	9,8±0,16 (8–12)	>0,05
– yerləşməsi	Kapsulanın altında	Kapsulanın altında	
3. Solyumurtalıq, sm			
– uzunluğu	4,2±0,13 (2,8–4,4)	3,8–0,17 (2,7–4,0)	>0,05
– eni	2,4±0,09 (1,4–4,0)	2,2±0,11 (2,0–3,8)	>0,05
– qalınlığı	2,2±0,33 (1,8–2,9)	2,3±0,08 (1,9–3,0)	>0,05
– həcmi, mm <sup>3</sup>	11,1±0,21	9,6±0,13	<0,05
– atretik follikularınsayı	11,0±0,12 (7–13)	10,0±0,17 (6–13)	<0,05
– yerləşməsi	Kapsulanın altında	Kapsulanın altında	

*P– dürüslük göstəricisi*

#### **ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Боярский К.Ю. Клиническое значение тестов определения овариального резерва в лечении бесплодия // Автореф. дис... к.м.н., 2000, Санкт-Петербург, 27 с.
2. Боярский К.Ю. Функциональные тесты, определяющие овариальный резерв и вспомогательные репродуктивные технологии // Пробл.репрод. 1998; № 3; стр.26-31
3. Гадиати Т.Г. Иммуноморфологическое состояние эндометрия у женщин с бесплодием обусловленным синдромом поликистозных яичников // Автореф. дис. ...к.м.н., 2000, 24 с.
4. Джабраилова Д.М. Оптимизация оперативного лечения бесплодия у женщин с яичниковой формой СПКЯ //Автореф. дис.... к. м. н., М. 2002, 26 с.
5. Кузнецова И.В., Фернандес Д.О.С. Результаты лечения бесплодия у больных с избыточной массой тела // Consilium Medicum, 2006.
6. Феськов О.М. Гістологічні особливості ендометрія у жінок з неплідністю ендокринного гепеза // Педіфтрія, акушерство та гінекологія, 1999, № 5, с. 99-101.
7. Чернуха Г.Е. Современные представления о синдроме поликистозных яичников // Consilium Medicum 2002, Т. 04, № 10, с. 16-19.
8. Anderson R.A., Groome N.P., Braid D.T. Inhibin A and Inhibin B in women with polycystic ovarian syndrome during treatment with FG|SG to induce mono-ovulation // J.Chin Endocrinol Metab, 1998, № 48, p. 577-846.
9. Brown I.B. Oravian Activity and Fertility and the Billings Ovulation Method // World Organization Ovulation Method Bikkings, 2005, N. 11, 27 p.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ И ИНСУЛИНОРЕЗУСТЕНТНОСТЬЮ.**

Гасанова А.С., Алиева Э.М.

Целью настоящего исследования явилось изучение эхографических показателей органов репродуктивной системы у больных с синдромом поликистозных яичников и инсулинорезистентностью (ИР).

Обследовано 112 больных с СПКЯ. Из них в основную группу включены 55 женщин с СПКЯ и ИР. Сравнительную группу составили 57 с СПКЯ без инсулинорезистентности.

Установлено, что у больных с СПКЯ и ИР размеры матки и яичников существенно не отличались от аналогичных параметров. Объем левого яичника у больных с СПКЯ и ИР составил  $11,1 \pm 0,21 \text{ см}^3$ , количество атретических фолликул  $11,0 \pm 0,12$ .

#### SUMMARY

#### PARTICULAR OF SONOGRAPHY OF REPRODUCTIVE SYSTEM FROM WOMEN WITH POLICISTIC OVARY SINDROM AND INSULINREZISTENSY

Hasanova A.S., Aliyeva E.M.

Department of Obstetrics & Gynecology I of Medical University

Purpose of investigation: To investigate 112 women with polycystic ovary syndrome (PCOS). In base group were include 55 patients with PCOS and insulin resistance (IR). In other group were include 57 patients without IR

Methods & material of investigation: To investigate 112 women of reproductive system from women with PCOS and IR by ultrasound investigation.

Results of investigation: As the result of this investigation were define that sizes of uteri and ovaries from women with PCOS and IR were similar sizes of uteri and ovaries from women without IR.

### **ЭНДОМЕТРИТ КАК ФАКТОР РИСКА НЕУДАЧНЫХ ПОПЫТОК ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ.**

**Исмаилова М.К., Мехдиева Ю.Д.**

***Центральная клиника, г.Баку.***

На сегодняшний день эндометрит занимает ведущее место в структуре причин развития невынашивания беременности, бесплодия, отрицательных попыток экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), так как приводит к изменению структуры слизистой оболочки матки, ее истончению, нарушению дифференцировки слоев и их функции, что ведет к нарушению процесса имплантации эмбриона.

**Цель работы:** выявить частоту встречаемости эндометрита среди женщин азербайджанского региона при помощи проведения гистероскопии с целью повышения результатов ЭКО.

**Материалы и методы.** Всего было обследовано 220 женщин, обратившихся в Центральную Клинику г. Баку. В основную группу (I группа) вошли 120 женщин планировавших ЭКО, в анамнезе у которых было первичное и вторичное бесплодие, неудачные попытки ЭКО. Контрольную группу (II группа) составили 100 здоровых женщин репродуктивного возраста. Всем было выполнено эндоскопическое обследование полости матки гистероскопом «Karl Storz» на 7-9 дни менструального цикла с последующим забором биоптата эндометрия и произведением отдельно-диагностического выскабливания полости матки. Полученный материал подвергался гистологическому, микробиологическому исследованию (табл.№3). Путем полимеразой цепной реакции (ПЦР) все женщины были обследованы на



инфекции передающиеся половым путем (ИППП): микоплазмоз, уреоплазмоз, хламидиоз, сифилис, гонорея, трихомониаз, гарднереллез, гепатит В и С и инфекции TORCH комплекса: токсоплазмоз, цитомегаловирус и вирус герпеса (см.табл. №1 и №2). Во время проведения гистероскопии оценивали состояние эндометрия (цвет, толщину, выраженность сосудистого пучка, состояние устьев маточных труб), наличие патологических образований эндометрия (субмукозные узлы, синехии, очаги эндометриом, очаги Гонна) и аномалии развития матки (полные и неполные внутриматочные перегородки, рудиментальный рог и т.д.). При проведении УЗИ с доплерометрией сосудов матки с помощью УЗаппарата «Voluson 730» всем определяли индекс резистентности (LE) в маточных, аркуатных, радиальных и спиральных артериях, и оценивали равномерность распределения цветовых сигналов сосудов в миометрии. Эффективность проведенных операций и последующих комплексно-лечебных мероприятий оценивали посредством клинических наблюдений и контрольного проведения УЗИ с доплерометрией сосудов матки, проведенного на 7-9 дни менструального цикла. Отдаленные же результаты оценивали по эффективности повторной попытки ЭКО (доля беременностей и родов на повторную подсадку эмбрионов). Статистическая обработка данных проводилась с помощью прикладного пакета Microsoft Excel.

**Результаты исследования.** Из 120 женщин 55,8% (67) страдали первичным бесплодием, 35,8% (43) - вторичным. Длительность бесплодия составляла в среднем  $8,4 \pm 5,2$  лет. Возраст колебался от 18 до 48 лет. 9,1% (11) женщин в анамнезе имели внутриматочные вмешательства, выскабливание полости матки после самопроизвольных выкидышей, диагностическое выскабливание полости матки – 30,8% (37), 34,1% (41) имели беременности в анамнезе, у 9,1% (11) было прерывание беременности в различные сроки, у 15% (18) – «замершая» беременность. 15,8% (19) женщинам проводилась длительная стимуляция овуляции, 81,6% (98) – внутриматочная инсеминация. У каждой четвертой больной имелись указания на после абортивные или послеродовые осложнения в виде эндометрита. У каждой пятой были остатки плодного яйца или плаценты после прерывания беременности. Известно, что осложнения внутриматочных вмешательств 48-49 % случаев служат пусковым механизмом в развитии хронического эндометрита (ХЭ). При этом эндометрий не претерпевает полноценных физиологических изменений в позднюю лютеиновую фазу, что отрицательно влияет на глубину инвазии и контакт с бластоцистом. При недостаточной глубине инвазии происходит элиминация зародыша в первые недели беременности. Период имплантации и плацентации при ЭКО происходит на фоне высоких концентраций стероидных гормонов, вырабатываемых гиперстимулированными желтыми телами, что оказывает неблагоприятное влияние на показатели микроциркуляции и маточно-плацентарный кровоток. При сочетании с ХЭ одновременно отмечается недостаточная инвазивность активности трофобласта и вследствие чего в последующем происходит неполноценная перестройка спиральных артерий, приводящая к маточно-плацентарному кровообращению. Нами были выявлены причины бесплодия: 40,0% женский фактор, 30,0% мужской фактор, комбинированное бесплодие 20,0% и идиопатическое – 10,0%. 54,5% среди женского фактора бесплодия составили наличие внутриматочной патологии, как видно в табл. № 1. После

проведения гистероскопии, нами были выставлены следующие внутриматочные патологии: 37,5% (45 пациенток) полипы эндометрия, 25% (30 пациенток) неспецифический хронический эндометрит, 12,5% (15 пациенток) железистокистозная гиперплазия эндометрия, 8,3% (10 пациенток) субмукозная миома матки (аденомиоз), 8,3% (10 пациенток) септум и синехии в полости матки, внутренний эндометриоз 3,3% (4 пациентки), 2,5% атрофия эндометрия и 1,6% (2) специфический эндометрит. Гистероскопическая картина ХЭ отмечалась в 25% (30) и выглядела следующим образом: наличие отека эндометрия с изъязвленными участками неравномерной толщины с гнойными налетами, некротическими массами, с множеством сосочков, полиповидных структур, пленок фибрина. По цвету слизистая оболочка не соответствовала фазе менструального цикла, была красной или багрово-красной, иногда имела желтоватый оттенок, пятнистый рисунок. Часто из-за выраженной сосудистой сети и полнокровия эндометрий был темносинюшного или багрово-темного цвета. Отмечались белесоватые участки обезызвращения и кальцинатов. Соскоб был умеренным или скудным. 37,5% (45) обнаруживались полипы эндометрия, чаще всего гипертрофические, исходящие из неизмененного слоя эндометрия. В 12,5% (15) случаев были выявлены эндометриальные гиперплазии, при этом поверхность слизистой была неравномерная в виде гребней, на участках истонченной слизистой просвечивались древовидные плоско расположенные сосуды, иногда среди возвышений встречались полиповидные выросты. 8,3% случаев были септум и синехии в виде нежных белесых волокон, идущих от одной стенки матки до другой. 1,6% случаев визуальна была картина специфического заболевания.

При гистологическом исследовании биоптата эндометрия и соскоба слизистой полости матки в 25% случаев отмечались следующие морфологические изменения, характерные для ХЭ: выраженная лимфолейкоцитарная инфильтрация, чаще очаговая, вокруг желез и кровеносных сосудов, реже диффузная. «Лимфоидные фолликулы» располагались как в базальных и глубоких отделах функционального слоя эндометрия, так и в его поверхностных слоях. Отмечался фиброз стромы: очаговый, в виде сгущения или уплотнения волокнистой ткани вокруг сосудов, и диффузный, выражающийся в резком фиброзировании обширных участков эндометрия, главным образом глубоких слоев. Сосудов в строме было мало, капилляры

**Таблица. 1**

*Гистероскопическая картина эндометрия среди женщин азербайджанского региона состоявшие в программе ЭКО.*

Патология эндометрия	Встречаемость (случаи)	
	Абсолютное число	%
Полипы	45	37,5
Хронический неспецифический эндометрит	30	25
Железисто-кистозная гиперплазия	15	12,5
Субмукозная миома матки	10	8,3
Септум, синехии	10	8,3
Внутренний эндометриоз	4	3,3
Атрофия эндометрия	3	2,5
Специфический эндометрит	2	1,6

Сравнительная характеристика инфекции, передаваемых половым путем (ИПП) среди женщин, состоявших в программе ЭКО.

Вид инфекции	Встречаемость (случаи)			
	I группа		II группа	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Хламидиоз	47	39,1%	25	25%
Уреаплазмоз	42	35%	30	30%
Микоплазмоз	35	29,1%	26	26%
Трихомониаз	14	11,6%	12	12%
Гонорея	2	1,6%	1	1%
Сифилис	3	2,5%	2	2%
Гарднереллез	16	13,1%	11	11%
Гепатит С	13	10,8%	3	3%
Гепатит В	11	9,1%	3	3%

артериального типа сужены, облитерированы за счет пролиферации эндотелиальных элементов и склероза, а некоторые - в состоянии гиалиновой дистрофии. В некоторых случаях обнаруживались: поверхностный отек, увеличение плотности стромы, очаговые кровоизлияния с отложением гемосидерина, эозинофилия поверхностного эпителия. В 37,5% случаев часто гиперпластические очаговые разрастания определялись как железистофиброзные полипы эндометрия на фоне его выраженных хронических воспалительных изменений, что подтверждено при микробиологическом исследовании взятого биоптата. Таким образом, гистероскопическая картина ХЭ может выглядеть нетипично и протекать как гиперпластический процесс (гиперплазия или полипоз эндометрия) с высокой степенью микробного обсеменения условно-патогенной микрофлорой. При проведении бактериологического исследования содержимого полости матки на ЗПП и инфекции TORCH комплекса было обнаружено следующие: (см. табл. №2 и №3).

Таким образом, ведущее место среди инфекционного поражения эндометрия во I группе принадлежало инфицированию матерей хламидийной, уреаплазменной и микоплазменной этиологии, что в 1,56, в 1,17 и в 1,12 раз, соответственно, больше чем в контрольной группе. Считается, что внутриклеточная инфекция приводит к изменению иммунного статуса у матерей, включая сдвиги в репертуарах регуляторных антител, что в последующем ведет за собой иммунные нарушения у плода и новорожденного что и приводит к нарушению течения раннего адаптационного периода. Социальную значимость микоплазменной инфекции подтверждают данные о том, что инфицированность *M. hominis* приводит к прерыванию беременности в 70-80% случаев. Исход беременности характеризуется частым ее недонашиванием - в 1,5 раза чаще, чем в контрольной группе. Пороки развития плода встречаются в 25-50% случаев. Часто наблюдается обсемененность околоплодных вод при восходящем пути инфицирования. Так, по данным D. W. Gauthier (1994), при амниоцентезе *M. hominis* была выделена у 35% беременных, страдающих хориоамнионитом. У клинически здоровых беременных она выделялась в 8% случаев. По данным

А. В. Цинзерлинга (2002 г.), внутриутробный микоплазмоз занимает одно из важнейших мест среди внутриутробных инфекций человека. На валовом секционном материале детских стационаров за 1980-2000 гг. было показано, что внутриутробный микоплазмоз составил 34, 4% по отношению ко всем другим внутриутробным инфекциям. По данным же американских авторов (Ghezzi, Gomez, 1998), при выявлении микоплазменной инфекции в цервикальном канале и при отсутствии клинических признаков хорионамнионита в водах определяется высокий уровень интерлейкина - 8, который является промедиатором, вызывающим бронхопульмональную дисплазию у плода. В клинической картине с первых минут жизни определяются явления пневмонии и ателектаза легких, метаболический ацидоз, лейкопения и нейтропения. Работами Т. Kruger, (1997) показано, что *M. hominis* стимулирует продукцию эпителиальными клетками интерлейкина-8 и пептида ENA-78, что приводит к забросу в легкие нейтрофилов с последующим хроническим фиброзом легочной ткани и развитием бронхолегочной дисплазии.

Обследуя на TORCH – комплекса инфекций было выявлено, что чаще всего среди женщин I группы по мере убывания были токсо-плазмоз, вирус герпеса, цито-мегаловирус, что в 1,7%, в 1,3%, в 1,1%, раз чаще встречается чем в контроле соответственно. Известно, что в результате взаимодействия микоплазм, токсоплазм и клеток может наблюдаться изменение антигенного профиля взаимодействующих мембран и, как следствие, индукция различных аутоиммунных реакций.

Биологические свойства микоплазм, токсоплазм таковы, что они препятствуют фагоцитозу. В тех случаях, когда инфекционные агенты не перевариваются фагоцитами, последние становятся разносчиками инфекции, содействуя генерализации инфекции, с одной стороны, и подавляя интерферон-образующую функцию клеток - с другой.

**Таблица 3**

*Сравнительная характеристика инфекции TORCH – комплекса среди женщин, состоявших в программе ЭКО.*

Вид инфекции	Встречаемость (случаи)			
	I группа		II группа	
	Абс.чи сло	%	Абс.чи сло	%
Токсоплазменная	21	17,5%	10	10%
Цитомегаловирусная	11	9,1%	8	8%
Вирус простого герпеса	13	10,8%	8	8%

Была убедительно показана способность микоплазм, токсоплазм персистировать в крови, вызывая хронический ДВС-синдром с ранних сроков беременности, что приводит к формированию первичной плацентарной недостаточности (Л. И. Мальцева, 1996). После окончательного установления диагноза хронического

эндометрита (на основании клинико-anamnestические данные, результатов эхографии, гистероскопии, бактериологического и гистологического исследования) всем пациенткам назначалась антибактериальная терапия. Учитывая, что в настоящее время значительно повысилась резистентность генитальной патогенной флоры к антибиотикам, их переносимость пациентками, низкую концентрацию антибиотиков непосредственно в очаге воспаления, представляется обоснованным поиск альтернативных, более

эффективных и менее опасных методов лечения. Обобщив и проанализировав данные литературы с результатами собственных исследований, нами проводилось антибактериальное лечение по выработанной заранее схеме, которая включала в себя применение антибактериальных препаратов разных групп, в частности группы линкозамид и пенициллинового ряда. При выявлении же специфической инфекции – соответствующее лечение. При этом состояние эндометрия, после проведения комплексно-лечебных мероприятий, на основании доплерографии матки было следующим (см. таблицу №4).

**Таблица 4**

*Оценка полости матки по результатам ультразвуковой доплерографии.*

Артерии	I группа	II группа	
		До лечения	После лечения
Правая маточная артерия	0,81 ± 0,01	0,98 ± 0,01	0,82 ± 0,2
Левая маточная артерия	0,82 ± 0,02	0,97 ± 0,01	0,87 ± 0,02
Аркуатные	0,58 ± 0,02	0,75 ± 0,02	0,67 ± 0,02
Радиальные	0,43 ± 0,02	0,74 ± 0,02	0,64 ± 0,02
Спиральные	0,43 ± 0,02	0,71 ± 0,02	0,57 ± 0,02

Из таблицы видно, что частота выявления равномерного аспределения цветовых сигналов в миометрии у больных основной группы была выше до лечения по сравнению с группой контроля. После проведения ответственного лечения распределение цветовых сигналов сосудов в матке несколько нормализовалось. Оценивая отдаленные же результаты, было выявлено, что беременность наступила у 33% женщин, а роды у 29%.

Таким образом, необходимым условием является выявление и своевременное применение комплексно-лечебных мероприятий инфекций передающихся половым путем и инфекции TORCH комплекса уже в период подготовки женщины к ВРТ. В случаях наличия в анамнезе выкидышей, неразвивающихся беременностей, диагностические выскабливания полости матки, а также хотя бы одна неудачная попытка ЭКО или подсадка замороженного эмбриона необходимо проводить гистероскопическое исследование полости матки с последующим микробиологическим и патогистологическим исследованием биоптата эндометрия.

#### **ÖDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:**

1. Кулаков В.И., Леонова Б.В., Кузьмина А.Н. «Лечение женского и мужского бесплодия». ВРТ. Стр.253-269.
2. Кирсоязенков П.А. «Значение патологии матки и особенности предгестационной подготовки женщин с синдромом привычной потери беременности ранних сроков». Акушерства и гинекология. 2005, №5, стр. 15-20.
3. Демидова Е.М. и соавторы «Роль эндометрия в генезе невынашивания беременности». Акушерство и гинекология. 2005, №6, стр.11-14.
4. Чернуха Г.Е. «Гиперплазия эндометрия, перспективы развития». Акушерство и гинекология. 2009, №4, стр. 11-16.
5. David G. Gandwer. “ In vitro fertilization” practical approach. СН. 406 – 416. 2006
6. B. Cosin at all “ Influence of peritoneal fluid on the expression of angiogenesis and probeolitic factors in cultures of endometrial cells from women with endometriosis” 2010 N2, Volume 5 P. 358 -406
7. Moger P. Smith. “Netter Obstetis, jinekoloji ve kadin sağlığı.” 2008. S 116 – 118

## HAMİLƏLİYİN ANEMİYA İLƏ FƏSADLAŞMASI ZAMANI FETOPLASENTAR SİSTEMDƏ HEMODİNAMİK DƏYİŞİKLİKLƏR.

**Quliyeva F.S.**

### **Ş.Ələsgərova adına 5 sayılı doğum evi.**

Hamiləliyin müxtəlif fəsadlı gedişi zamanı vahid “ana-cift-döl sistemində” baş verən hemodinamik dəyişikliklər dölün vəziyyəti və inkişafının pozulmasında mühüm patogenetik həlqə hesab edilir (3,6). Cift catmamazlığının inkişafında vacib komponentlərdən biri “ana-cift-döl” triadasında baş verən qan dövranı pozulması hesab edilir.

Son zamanlar perinatal təcrübədə qan cərəyanının uşaqıq, döl və göbək ciyəsi damarlarında qeyri invaziv yolla doppleroqrafiya üsulu ilə tədqiqinə böyük əhəmiyyət verilir (2,5). Doppleroqrafiya “ana-cift-döl” sistemində dinamik müşahidə aparmaya imkan verən, yüksək informativ, həssas və zərərsiz diaqnostika üsuludur (2,4).

Hamiləliyi anemiya ilə fəsadlaşmış qadınlarda fetoplasentar catmamazlıq ilk növbədə ciftin zədələnməsi, onun oksigen mübadiləsini tənzimlənmə funksiyasının pozulması hesab olunur (4). Ona görə də anemiya zamanı uşaqıqcift qan cərəyanının xarakterinin öyrənilməsi dölün hipoksik zədələnməsinin erkən diaqnostikası və proqnozlaşdırılması baxımından vacibdir.

Hazırkı işin məqsədi anemiyalı hamilə qadınlarda fetoplasentar qan cərəyanının dinamikada doppleroqrafik tədqiq edilməsindən ibarətdir.

**Muayinənin material və metodları.** Doppleroqrafik müayinəyə 106 hamilə qadın cəlb edilmişdir; onların 32-də hamiləlik fizioloji gedişli olub (kontrol qrup), 74-də anemiya ilə fəsadlaşmışdır (əsas qrup). Əsas qrup hamilələr iki yarımqrupa bölünmüşdür; A yarımqrupuna fetoplasentar catmamazlığı olmayan 38, B yarımqrupuna fetoplasentar catmamazlığı olan 36 hamilə qadınlar aid edilmişdir.

Doppleroqrafiya muayinəsi ” Philips HD6 “ pulsasiya dalğalı doppler bloku olan aparatla ( 3,5-5,0 mHz transdyusseri , 5,0-7,5 mHz transvaqinal ötürücülər vasitəsi ilə) aparılmışdır .

Dopplerometriya uşaqıq arteriyası və göbək ciyəsi arteriyasında dinamikada aparılmışdır. Dopplerometriya zamanı hər bir tədqiqat olunan damar üçün rezistentlik əmsalı (RƏ), pulsasiya əmsalı (PƏ) və sistola-diastolik nisbət (SDN) təyin edilmişdir.

Müqayisə olunan orta kəmiyyətlər arasındakı fərqlər düürlüü parametrik (kəmiyyət) ölçüləri üçün studentin t- meyarına əsasən, qeyriparametrik (keyfiyyət) əlamətləri üçün X<sub>2</sub> meyarına əsasən təyin edilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirə.** Uşaqıq və göbək ciyəsi arteriyalarında aparılmış dopplerometrik tədqiqat zamanı qan cərəyanının sürət əyriyələri bütün hallarda (100%) müəyyən edilmişdir. Alınan nəticələr 1-ci və 2-ci cədvəllərdə verilmişdir.

#### **Cədvəl 1**

*Anemiyalı hamilə qadınlarda uşaqıq arteriyalarında doppleroqrafik göstəricilərin dinamikası. (M±n)*

Qruplar		Dopplerometrik göstəricilər	Hamiləliyin müddəti (hestasiya həftələri)		
			26-31	32-36	37-40
1-ci əsas Q R	y/ A qr n= up <sub>38</sub> u	SDN	2.56±0.10*	2.50±0.10*	2.41±0.10*
		RƏ	0.57±0.03	0.55±0.03	0.52±0.04
		PƏ	0.75±0.05	0.72±0.05	0.69±0.02
	y/ qr n= up <sub>36</sub> B u	SDN	2.72±0.18*	2.61±0.14*	2.54±0.12*

U		RƏ	0.76±0.04*	0.62±0.03*	0.59±0.05
P		PƏ	0.95±0.06	0.88±0.06*	0.80±0.05*
2-ci nəzarət qrupu n=32		SDN	1.80±0.16	1.68±0.15	1.54±0.12
		RƏ	0.56±0.05	0.48±0.05	0.45±0.04
		PƏ	0.64±0.04	0.63±0.05	0.55±0.03

Qeyd: \*-  $p < 0.01$ ; nəzarət qrupu ilə müqayisədə dürüstdür.

1-ci cədvəldən göründüyü kimi, uşaqlıq arteriyasında dopplerometrik göstəricilərin (SDN,RƏ,PƏ) qabarıq dəyişiklikləri əsas qrup qadınlarda hamiləliyin 26-31-ci həftəsində müşahidə edilir. Bu göstəricilər həm A,həm də B yarımqrup hamilələrdə kontrol qrup hamilələrlə müqayisədə dürüst yüksək olmuş ( $p < 0,01$ ), B yarımqrup hamilələrdə daha qabarıq yüksəlmə qeyd edilmişdir; SDN kontrol qrupda 1,5 dəfə,RƏ isə 1,35 dəfə çox olmuşdur.

3-cü trimestrin dinamikasında 26-cı həftədən 40 həftəyə qədər olan müddətdə, dopplerometriya göstəricilərinin səviyyəsində eyni istiqamətli dəyişikliklər-azalma müşahidə edilir, hamiləliyin sonunda (37-40 həftəsində) A yarımqrupda SDN (2,4±0,10), B yarımqrup hamilələrdə həm SDN (2,54±0,12), həm də PƏ ( 0,80±0,05) kontrol qrupun eyniadlı göstəricisindən dürüst yüksək səviyyədə qalmışdır ( $p < 0,01$ ).

Göbək ciyəsi arteriyalarında qan cərəyanının dinamik dopplerometrik göstəricilərində dəyişikliklər uşaqlıq arteriyasının eyni adlı göstəriciləri ilə eyni xarakterli olmuşdur (cədvəl 2).

## Cədvəl 2

*Anemiyalı hamilə qadınların göbək ciyəsi arteriyalarında dopplerografik göstəricilərin dinamikası ( $M \pm m$ )*

Qruplar		Dopplerometrik göstəricilər	Hamiləliyin müddəti (hestasiya həftələri)		
			26-31	32-36	37-40
1-ci əsas Q R U P	A y/ qr n= up <sup>38</sup> u	SDN	2,25±0.06	2,19±0.06	2.15±0.04
		RƏ	0.50±0.04	0.44±0.04	0.40±0.04
		PƏ	0.54±0.04	0.50±0.04	0.48±0.03
	B y/ qr n= up <sup>36</sup> u	SDN	2.44±0.07*	2.28±0.05	2.30±0.06*
		RƏ	0.81±0.05*	0.76±0.05	0.65±0.04*
		PƏ	0.87±0.04*	0.79±0.04	0.75±0.04*
2-ci nəzarət qrupu n=32		SDN	2.12±0.04	2.08±0.05	1.92±0.04
		RƏ	0.52±0.04	0.49±0.03	0.44±0.03
		PƏ	0.56±0.5	0.54±0.5	0.51±0.05

Qeyd: \*-  $p < 0.05$ ; kontrol qrupla müqayisədə dürüstdür.

Hamiləliyin 26-31-ci hestasiya həftəsində SDN, RƏ və PƏ səviyyələri dinamikada tədricən azalmış, fetoplasentar catmamazlığı olan (B yarımqrup) qadınlarda hamiləliyin 37-40 hestasiya həftəsində hər üç dopplerografiya parametridə yüksək səviyyə qalmış (SDN-2.30 ±0,06; RƏ-0,65±0,04, PƏ0,75±0,04) və kontrol qrupun eyni adlı göstəricilərindən dürüst fərqlənmişdir ( $p < 0,01$ ).

Fizioloji gedişli hamiləlik zamanı (2-ci qrup) göbək ciyəsi arteriyasında SDN-səviyyəsi terminal şaxədə əsas hissə müqayisədə 1,0 –dən az olmuş, fetoplasentar catmamazlığı olan əsas qrup hamilələrdə 1.5 və daha çox olmuşdur.

Tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, bütün hallarda ilkin olaraq fetoplasentar qan cərəyanının pozulması (izolə olunmuş və müştərək) müşahidə edilir. Hec bir halda izolə olunmuş uşaq-q-plasentar qan cərəyanının pozulması qeyd olunmamışdır, hətə ağır anemiya zamanı patoloji proses fetoplasentar qan cərəyanının pozulması ilə təzahür edir. Cift catmamazlığı ilə müşahidə edilən anemiya zamanı fetoplasentar qan cərəyanının dürüst azalması göbək ciyəsi arteriyasında sistolo-diastolik nisbət 2,5-dən çox artması qan cərəyanında diastolik komponentin azalması hesabına baş vermişdir. Apardığımız dinamik kompleks tədqiqatlar- ümumi histoloji (1), exoqrafiya və dopplerografiya nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, ciftə damar rezistentliyinin artmasının səbəbi bu orqanə damar şəbəkəsində baş verən qabarıq morfoloji dəyişikliklərdir. Belə ki, nəm lövbər, həm ara, həm də terminal xovların arterial-kapilyar-venoz şəbəkəsi ağır deformasiyaya uğrayır, xeyli reduksiya olmuş, orta və kiçik diametrlı damarların sayı intakt göstəricilərlə müqayisədə 1,5-2,0 dəfə azalır, magistral tipli damarların miqdarı isə əksinə bir qədər artır (1). Ümumilikdə göstərdikdə anemiyası olan qadınlarda xov ağacının damarlaşma intensivliyi intakt ciftədən xeyli aşağı olur (2,0-2,5 ş.v.;  $p < 0,01$ ).

Beləliklə aldığımız nəticələr anemiyalı hamilə qadınlarda uşaq-q-döplasentar qan dövranında pozulmalar “döl tərəfindən” inkişaf etdiyini göstərir, sonra patoloji prosesin manifestasiyası zamanı uşaq-q-plasentar qan cərəyanında azalma baş verir; qabarıq pozulmalar döplasentar qan cərəyanında azalma ilə müşahidə olunur. Bu zaman fetoplasentar qan cərəyanında pozulmalar sistolo-diastolik nisbət 2,0-dən çox olması ilə nəzərə cəpır ki, bu da anemiyalı hamilə qadınlarda plasentar catmamazlığın erkən dopplerografik meyarı kimi qəbul edilə bilər.

Dopplerografik göstəricilərin həssaslıq və spesifikliyi, proqnostik dəqiqliyi, müsbət və mənfi proqnostik əhəmiyyətini dəqiqləşdirmək üçün müvafiq biometrik təhlil aparılmış, alınan nəticələr 3-cü cədvəldə verilmişdir. Uşaq-q arteriyasında və göbək ciyəsi arteriyasında (əsas arteriya və terminal şaxədə) rezistentlik əmsalının müqayisəə zamanı bu göstəricilərin bütün beş biometrik qiymətə görə perinatal patolojiyanın meyarı kimi göbək ciyəsi arteriyasında, xüsusilə onun terminal şaxəsində daha yüksək informativliyə malik olması müəyyən edilmişdir (cədvəl 3).

Qan cərəyanının göbək ciyəsi arteriyalarında dopplerografik tədqiqat fetoplasentar hemodinamikanın daha obyektiv və adekvat müayinə üsulu olub patoloji prosesin erkən diaqnostikası üçün mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

**Cədvəl 3**

*Anemiyalı hamilə qadınlarda uşaq-q və göbək ciyəsi arteriyalarında rezistentlik əmsalının biometrik əhəmiyyəti.*

Biometrik qiymət	Uşaq-q arteriyalarında RƏ	Göbək ciyəsi arteriyalarında RƏ	Göbək ciyəsi arteriyaların terminal şaxələrində RƏ
Həssaslıq	70.0%	75.4%	82.2%
Spesifiklik	72.4%	76.5%	84.0%
Dəqiqlik	70.6%	76.8%	80.5%
Müsbət proqnostik əhəmiyyət	74.2%	78.0%	80.4%
Mənfi proqnostik əhəmiyyət	72.8%	72.9%	75.0%



**Nəticələr**

1. Anemiyalı hamilə qadınların uşaqlıq və göbək ciyəsi arteriyalarında dopplerometrik göstəricilər (SDN, RӨ, PӨ) hamiləliyin gedişini dürüstlüklə xarakterizə edən yüksək informativ göstəricilirdir.

2. Göbək ciyəsi arteriyalarının terminal şaxəsində rezistentlik əmsalı patoloji prosesin erkən diaqnozu və proqnozlaşdırılması üçün yüksək həssaslıq (82,2%) və spesifikliyə (84,0%) malikdir.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Quliyeva F.S., Həsənov İ.A. Hamiləliyin anemiya ilə fəsadlaşması zamanı ciftin exoqrafik və morfofunktional xüsusiyyətləri. /Azərb. Tibb Jurnalı 2000, N3, 15-17/
2. Медведев М.В. Основы доплерографии в акушерстве. Практ. Пособ. для врачей, М, 2010. 80 с.
3. Хитров М.В., Охапкин М.Б., Ильяшенко И.Н., Карпов А.Ю. Динамика показателей кровотока в маточных артериях при беременности высокого риска. Пренат. Диагност. 2002, N2, с106-110
4. Юдина Е.В., Гурин Ю.Л., Васильева Е.Ю. Допплерография в акушерстве: итоги Российского мультицентрового исследования /Пренат. Диагност. 2003, №3, ст. 206-214
5. Campbell S., Black R.S., Lees C.C. Doppler ultrasound of the maternal uterine arteries: disappearance of abnormal waveforms and relation to birthweight and pregnancy outcome /Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2000. v.79, №8, p-631-634
6. Papageorghion A.T., Yu C.K., Cicero S. Sekond trimester uterine artery Doppler screening in unselected populations: a review /J. Matern Fetal Neonatal Med. 2002, v.12. p.78-88.
7. Seyam Y.S., Al-Mahmeid M.S., Al-Tamimi H.K. Umbilical artery Doppler flow velocimetry in intrauterine growth restriction and its relation to perinatal outcome /Yut. J. Gynecol. Obstet. 2002 v.77, №2, p.131-137

**РЕЗЮМЕ**

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ АНЕМИЕЙ.**

Гулиева Ф.С.  
Родильный дом №5 им.Ш.Алескеровой

Для оценивания фетоплацентарного кровотока, обследовал 106 пациенток с беременностью, осложненной анемией. Было установлено, что доплерометрические показатели (СДО, ИР, ПИ) маточной и пупочной артерии высоко информативны. Индекс резистентности в терминальной части пуповины обладает высокой чувствительностью (82,2%) и точностью для прогнозирования и первичной диагностики патологических процессов (84%).

**SUMMARY**

**HEMODYNAMIC CHANGE OF FETOPLACENTAL SYSTEM IN PREGNANCY ASSOCIATED WITH ANEMIA**

Quliyeva F.S.  
Sh. Alasgarova Clinical Maternity Hospital №5

With the aim of doppler graphical estimation of fetoplacental blood circulation in pregnant women with anemia 106 women were included in study. It was detected that dopplerometrical data (SDI, RI, PI) of uterine and umbilical cord arteries are high informative parameters for significant characterization pregnancy pathologies. Resistance index of terminal part of umbilical cord is high

sensitive (82.2%) and specific (84%) for early diagnosis and prognosis of pathological processes.

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИБС И ЕЕ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ СРЕДИ ЖЕНЩИН ПО ДАННЫМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО И КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ**

**Касумова Ф.Н., Мустафаев И.И., Султанова С.С.**

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

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), и ишемическая болезнь сердца (ИБС) в частности, вносят существенный вклад в общую структуру смертности (55,6%), определяя при этом демографическую ситуацию в мире. Эпидемиологические исследования распространенности ИБС стали одним из важных направлений в изучении причин ее роста.

В последние годы в мире активно обсуждаются различия в течении ИБС у мужчин и женщин, что послужило причиной расширенных исследований по изучению гендерных особенностей ИБС [2]. Существенные отличия в течении ИБС между мужчинами и женщинами впервые были представлены во Фремингемском исследовании. У женщин первым наиболее частым проявлением ИБС становится стенокардия, в то время как у мужчин – острый инфаркт миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST [9,10]. Исходы ИБС в целом для женщин менее благоприятны, чем для мужчин [1]. Так, если летальность от сердечно-сосудистых причин в группе женщин составляет 55%, то в группе мужчин – 43% [3].

Эпидемиологические исследования показали, что ИБС среди женщин чаще всего регистрируется в менопаузальный и постменопаузальный период.

По данным Национального центра статистики и здравоохранения США, одна женщина из четырех в возрасте старше 55 лет и один мужчина из четырех старше 45 лет умирают от ИБС. Более 236 тысяч женщин в США ежегодно умирают от инфаркта миокарда [12]. По сравнению с предыдущими годами, этот показатель у мужчин снизился - на 30%, в то время как среди женщин всего лишь на 20% [11].

**Цель исследования:** Определить сравнительный анализ распространенности ИБС и ее отдельных форм среди женщин по данным эпидемиологического и клинического обследования.

**Материал и методы:** Нами обследована репрезентативная выборка женщин трудоспособного возраста 20-59 лет. Обследование прошли 952 женщины, наличие ИБС у которых устанавливалось в соответствии с общепризнанными критериями ВОЗ, на основании положительных ответов кардиологического вопросника, составленного по стандартной схеме на выявление стенокардии и её эквивалентов. По данным эпидемиологического

обследования было выявлено 228 женщин с ИБС, что составило 23,9 %. Всем участникам проводились обследования, включавшее 2-х кратное измерение артериального давления, регистрацию ЭКГ покоя с последующей кодировкой двумя независимыми специалистами согласно Миннесотскому коду, антропометрия, с вычислением индекса Кетле, а также определение общего холестерина (ХС), триглицеридов и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП).

Дальнейшее обследование прошли 200 женщин с ИБС, которые были разделены на 2 группы. Первую группу - 99 человек с ИБС составили пациентки, выявленные в результате эпидемиологического обследования, а вторую группу – 101 женщина с ИБС, находящиеся на стационарном и амбулаторном лечении. Всем пациентам проводился полный комплекс клиничко-инструментальных исследований для верификации ИБС и ее клинических форм.

**Собственные результаты и обсуждение:** Сравнительный анализ распространенности ИБС и ее отдельных форм по данным эпидемиологического и клинического обследования показал, что в обеих группах в одинаковой частотой встречается преимущественно СН (30,3% и 30,7% соответственно) (табл.1).

Следует отметить, что впервые возникшая стенокардия гораздо чаще выявляется по данным эпидемиологического обследования – в 36,4% случаев, в то время как среди клинической группы эта форма ИБС была лишь у 4 женщин (3,9%). Это свидетельствует о несвоевременной диагностике и плохой осведомленности населения о серьезности и опасности этой формы ИБС, недостаточных профилактических мерах и отсутствии просвещенности женщин о первых симптомах стенокардии и о её возможных последствиях.

Необходимо учитывать тот факт, что своевременная диагностика впервые возникшей стенокардии могла бы предотвратить ее манифестацию в инфаркт миокарда. К сожалению, такая ситуация отмечается и в других странах, в частности, в России также наблюдается тенденция к росту развития ССЗ среди женщин и связанной с ним инвалидности и смертности [4,6]. Одной из причин такого положения является тот факт, что женщинам реже проводится углублённое обследование до момента уже развившейся ИБС, а также недостаточны рекомендации по профилактическим мерам с учетом факторов риска (ФР), характерных для данной популяции [4,5].

Следует отметить, что такие формы ИБС, как ИМ с з.О, ИМ без з.О, перенесенный ИМ с и без з.О, а также нарушение ритма по типу мерцательной аритмии (НР МА) чаще наблюдались во II группе. При эпидемиологическом обследовании все остальные формы ИБС встречались относительно редко - от 3% до 6%.

Обращает на себя внимание тот факт, что при эпидемиологическом обследовании максимальное число случаев впервые возникшей стенокардии у фертильных женщин – 31, что составляет 56,4%, т.е. больше, чем у половины обследованных, приходится на репродуктивный возраст, в то время как в период менопаузы встречается преимущественно СН – 21 случай, что составляет 47,7% (табл. 2).

В то же время среди женщин фертильного возраста эта форма ИБС также регистрируется довольно часто - в 16,4% случаев. Наши данные согласуются с мнением других авторов, которые наблюдали СН, как наиболее

частую форму ИБС среди женщин и тоже акцентируют внимание на «омоложении» ИБС в женской популяции. Так, из 10 млн. трудоспособного женского населения России, страдающих ИБС, более, чем у 1/3 из них регистрируется наиболее частая её форма – СН [6].

И хотя по статистическим данным ИБС у женщин до климактерического возраста встречается гораздо реже, чем у мужчин того же возраста, в последние годы отмечено ее увеличение и у молодых женщин с сохраненной менструальной функцией, что послужило причиной появления нового понятия «преждевременная ИБС» [4, 7].

**Таблица 1.**

*Распространенность ИБС и ее отдельных форм в обеих группах по данным эпидемиологического и клинического обследования.*

Формы ИБС	I группа (n=99)	II группа (n=101)	Всего (n=200)
СН II ФК	30 (30,3%)	31 (30,7%)	61 30,5%
Впер.возн. СН	36 (36,4%)	4 (3,9%)	40 20,0%
Прогрессир. Стен.	3 (3,0%)	6 (5,9%)	9 4,5%
ИМ с з.О	3 (3,0%)	11 (10,9%)	14 7%
ИМ без з.О	3 (3,0%)	8 (7,9%)	11 5,5%
НР МА	4 (4,0%)	11 (10,9%)	15 7,5%
ЖЭ	6 (6,0%)	9 (8,9%)	15 7,5%
СВЭ	3 (3,0%)	5 (4,9%)	8 4%
АВ блок.	0	2 (1,9%)	2 1%
Перенес. ИМ. с з.О	5 (5,0%)	13 (12,8%)	18 9%
Перенесен. ИМ. без з.О	3 (3,0%)	23 (22,7%)	26 13%
БПНПГ	4 (4,0%)	1 (1,0%)	5 (2,5%)
БЛНПГ	3 (3,0%)	1 (1,0%)	4 (2%)

Интересно отметить, что во II группе обследованных женщин, наиболее часто - в 37,5% случаев СН встречается в фертильном возрасте, в то время как её частота в период менопаузы составляет лишь 28,6% (табл. 2). Такие формы ИБС, как впервые возникшая стенокардия и нарушения ритма по типу суправентрикулярной экстрасистолии (СВЭ) также с большей частотой – в 12,5% случаев зарегистрированы у женщин в молодом репродуктивном возрасте против 1,3% и 2,6% в период менопаузы.

Во II группе обследованных у женщин климактерического возраста чаще встречаются такие формы ИБС, как перенесенный ИМ без з.О (27,3%), перенесенный ИМ с з.О (15,6%), далее следуют ИМ з.О и НР МА с одинаковой

частотой в 12,9% случаев. Полученные нами данные согласуются с мнением других исследователей, которые отмечают, что у женщин чаще наблюдается ИМ без з.О, что объясняется преимущественным поражением мелких, а не магистральных ветвей коронарных артерий [2,8].

Таблица 2.

*Распространенность ИБС и ее отдельных форм в репродуктивном и климактерическом возрасте*

Формы ИБС	I группа		II группа	
	Фертильные (n=55)	Менопауза (n=44)	Фертильные (n=24)	Менопауза (n=77)
СН II ФК	9 (16,4%)	21 (47,7%)	9 (37,5%)	22 (28,6%)
Впер.возн. СН	31 (56,4%)	5 (11,4%)	3 (12,5%)	1 (1,3%)
Прогрессир. Стен.	2 (3,6%)	1 (2,3%)	1 (4,2%)	5 (6,5%)
ИМ с з.О	0	3 (6,8%)	1 (4,2%)	10 (12,9%)
ИМ без з.О	0	3 (6,8%)	2 (8,3%)	6 (7,8%)
НР МА	1 (1,8%)	3 (6,8%)	1 (4,2%)	10 (12,9%)
ЖЭ	4 (7,3%)	2 (4,5%)	2 (8,3%)	7 (9,0%)
СВЭ	2 (3,6%)	1 (2,3%)	3 (12,5%)	2 (2,6%)
AV блок.	0	0	0	2 (2,6%)
Перенес. ИМ. с з.О	0	5 (11,4%)	1 (4,2%)	12 (15,6%)
Перенес. ИМ. без з.О	0	3 (6,8%)	2 (8,3%)	21 (27,3%)
БПНПГ	4 (7,3%)	0	1 (4,2%)	0
БЛНПГ	2 (3,6%)	1 (2,3%)	1 (4,2%)	0

Таким образом, наиболее распространенной формой ИБС как по данным клинического, так и эпидемиологического обследования является СН (30,7% и 30,3% соответственно). Однако, учитывая возрастные особенности, следует отметить, что при эпидемиологическом обследовании более чем у половины женщин репродуктивного возраста встречалась впервые возникшая стенокардия (56,4%), тогда как в менопаузе чаще регистрировалась СН – в 47,7% случаев. Эта форма ИБС довольно часто встречается и у женщин детородного возраста – в 16,4 % случаев. По данным клинического обследования наибольший % приходится на СН, причем больше у молодых женщин (37,5%), чем в менопаузе (28,6%).

Проведенное исследование демонстрирует, что детальный анализ отдельных форм ИБС в женской популяции подтверждает неблагоприятную эпидемиологическую ситуацию в данном регионе. Высокий % впервые возникшей стенокардии в популяции, особенно в молодом репродуктивном возрасте свидетельствует об отсутствии каких-либо профилактических мер, образовательной программы, медицинской просвещенности женщин и их осведомленности о начальных проявлениях и возможных последствиях ИБС, недостаточной пропаганде своевременной обращаемости за медицинской помощью и возможности предотвращения её манифестации в ИМ. Все эти

проблемы в организации здравоохранения необходимо устранить в рамках государственной программы по первичной и вторичной профилактике ИБС среди женщин, которые могут быть предложены на основе фактов и научных данных нашего исследования.

**Выводы:**

1. Наиболее распространенной формой ИБС как по данным клинического, так и эпидемиологического обследования является СН (30,7% и 30,3% соответственно).
2. При эпидемиологическом обследовании более чем у половины женщин репродуктивного возраста - в 56,4% случаев выявляется впервые возникшая стенокардия, тогда как в менопаузе чаще регистрируется СН - в 47,7% случаев.
3. По данным клинического обследования наибольший % приходится на СН, причем больше у молодых женщин (37,5%), чем в менопаузе (28,6%).

**ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Барна О.Н. Гендерные аспекты лечения ишемической болезни сердца // Кардиология, 2009; 274: с.84-89.
2. Гороховская Г.Н., Соколова Е.С., Петина М.М. Гендерные аспекты ишемической болезни сердца: реальная клиническая практика и перспективы // Consilium Medicum, Кардиосоматика, 2011; том 2, №4: с.54-60.
3. Гуревич М.А., Мравян С.Р., Григорьева Н.М. Ишемическая болезнь сердца у женщин // «Трудный пациент», 2006; №12: с.13-16.
4. Емельянова Л.А., Цыбулина Е.В., Жаркин А.Ф. Распространенность и прогностическая значимость основных факторов риска и изменений репродуктивной системы для развития атеросклероза и ИБС у женщин детородного возраста // Терапевтический архив, 2000; № 9: С. 27-33.
5. Кинаш, Н. И. Особенности инфаркта миокарда у женщин: дис. канд. мед. наук, Новосибирск, 2002; 132 с.
6. Маколкин, В. И. Оптимизация лечения стабильной стенокардии // Consilium Medicum, 2007; Т. 9, № 5: с. 44-48.
7. Скибицкий В. В., Медведева Ю. Н., Шухардина Е. А. и др. Факторы риска и структура кардиоваскулярной патологии у женщин в климаксе различного генеза // Проблемы женского здоровья, 2007; Т. 3, №2: с. 21-28.
8. Чазов Е.И. Проблемы первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. // Терапевтический архив, 2002; №9: с. 5-8.
9. Hochman J., Tamis J., Thompson T., et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes // New Engl Journal Med. 1999; №341: p. 226-232.
10. Kannel W., Sorlie P., McNamara P. Prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham study // Amer. Jour. Cardiology, 1979; №44: 53-59.
11. Murabito J.M., Evans J.C., Larson M.G., Levy D. Prognosis after the onset of coronary heart disease. An investigation of differences in outcome between the sexes according to initial coronary disease presentation // Circulation, 1993; №88: p. 2548-2555.
12. Tunstall-Pedoe H. Kuulasmaa K, Mahonen M / For the WHO MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Project. Contributions of trends in survival and coronary eventrates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations // Lancet, 1999; Vol. 353: p.1547-1557.

## ANEMİYALI ŞƏXSLƏRDƏ SOLİDENT PREPARATININ AĞIZ BOŞLUĞUNUN MİKROBİO SENOZUNA TƏSİRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

**Alkişiyev K.S.**

***Terapevtik Stomatologiya kafedrası.***

Anemiya zamanı orqanizmin bir çox orqan və sistemlərində dəyişikliklər olduğu kimi ağız boşluğunda da yerli olaraq, bir çox patoloji vəziyyətlər meydana çıxa bilər, belə ki, bu dəyişikliklərə yerli immunitetin və antioksidant sisteminin zəifləməsi də aiddirlər. Ağız boşluğunun yerli immunitetinin və antioksidant sisteminin zəifləməsi də öz növbəsində yerli toxumalarda mikroorqanizmlərin kəmiyyət və keyfiyyətə dəyişilməsinə, şərti- və obliqat-patogen mikroorqanizmlərin baş qaldırmasına və toxumaların tez patologiyaya məruz qalmasına gətirib çıxarır (1,2,4,5,6). Bəzən hətta adi bir yüngül infeksiyalar belə ağır anemiyalı şəxslərdə həyati təhlükəli anormallıqlar yarada bilər. Ağız boşluğunda adi halda şərti-, obliqat- və qeyri-patogen mikroorqanizmlər öz aralarında müəyyən nisbətdə və qarşılıqlı təsirdə olurlar (9,10,12). Onların arasındakı bu nisbət onların patogenlik qabiliyyəti, ağız boşluğunun yerli ferment sistemi və fiziki-kimyəvi xüsusiyyətləri, orqanizmin immuniteti və s. kimi mühüm amillərdən asılıdır. Anemiyalar zamanı isə müdafiə sistemlərindən biri yaxud bir neçəsi zəiflədiyinə, ya sıradan çıxdığına görə mikroorqanizmlərin də bir-birlərinə olan normal balansları pozulur nəticədə qüsurlu proseslər yaranır (2,7,8,11). Ağız boşluğunda təsadüf olunan mikroorqanizmlərə Streptococcus spp, Staphylococcus spp, A.Actinomyces mitis, Staphylococcus Epidermis, Neisseria spp, Candida spp, P.Gingivalis, Lactobacillus spp, Peptostreptococcus spp və s. aiddirlər. Anemiyalar zamanı yarana biləcək patoloji proseslərin qarşısını almaq üçün bir sıra vasitələr tətbiq olunur. Bu vasitələr kimyəvi və bitki əsaslı dərmanlar ola bilərlər. Bitki əsaslı dərmanlar düzgün seçildikdə və requlyar tətbiq olunduqda onlar daha effektiv ola bilərlər ki, bu da onların mikroorqanizmlərə statik və məhvedici təsiri ilə yanaşı, həm də antioksidant təsirə malik olduqları ilə əlaqədardır. Bitki tərkibli preparatlar bioloji cəhətdən də daha az zərərli olurlar. Belə bitki əsaslı effektiv vasitələrdən biri də Solidentdir. Solidentin tərkibində nar qabığı, adaçayı və yaşıl çayın spirtə ekstraktlarını da birləşdirir. Adı çəkilən dərmanların yüksək terapevtik təsirləri xalq təbabətindən məlumdur. Ona görə də Solident məhlulunun anemiyalar zamanı tətbiqi və effektivliyinin öyrənilməsi vacibdir.

**Tədqiqatın məqsədi:** Anemiyalar zamanı Solident məhlulunun ağız boşluğunun mikroorqanizm tərkibinə təsirinin qiymətləndirilməsi.

**Tədqiqatın material və metodları:** Tədqiqat B.Ə.Eyvazov adına Elmi Tədqiqat Hematologiya- Transfuziologiya İnstitutunda və Respublika Tələsmiyyə Mərkəzində müalicə alan 35 nəfər birincili anemiyalı xəstələr üzərində aparılmışdır. Bu xəstələr 10 nəfər “kontrol”, 19 nəfər “Solidentlə ağız boşluğu yaxalanan” və 16 nəfər “Xlorheksidin 0.02%-li məhlulu ilə ağız boşluğu yaxalanan” olmaqla 3 qrupa bölünmüşdür. Kontrol qrupundakı xəstələr yalnız fərdi gigiyena vasitələri ilə kifayətlənmişlər. Sonra hər 3 qrup xəstələrdə müalicədən əvvəl, müalicəyə başladıqda 30 gün sonra və müalicəyə başladıqdan 60 gün sonra

ağız boşluqlarında Streptococcus spp, Staphylococcus spp, A.Actinomycesemcimitans, Staphylococcus Epidermis, Neisseria spp, Candida spp, P.Gingivalis, Lactobacillus spp. və Peptostreptococcus spp.-in neçə faiz xəstədə üzə çıxdığı hesablanmışdır. Mikroorqanizmləri aşkarlamaq üçün xəstələrin tüpürçək nümunələri ATU-nun Mikrobioloji laboratoriyasına göndərilmişdir. Hesablama adi sayma üsulu və xəstələrdə mikroorqanizmin rastgəlmə faizinəsasən aparılmışdır.

**Tədqiqatın nəticələri:** Tədqiqat zamanı 10 nəfərdən ibarət kontrol qrupunda olan anemiyalı xəstələrin ağız boşluqlarında tədqiqat-müalicəyə başlamazdan qabaq ümumi streptokok növlərinə (Streptococcus spp.)  $80,0 \pm 12,65\%$ , ümumi Stafilokok növlərinə (Staphylococcus spp)  $100\%$ , A.Actinomycesemcimitans-a  $30,0 \pm 14,49\%$ , Candida növlərinə (Candida spp.)  $20,0 \pm 12,65\%$ , P.Gingivalis-ə  $60,0 \pm 15,49\%$ , Laktobasillərə (Lactobacillus spp.)  $10,0 \pm 9,49\%$  şəxslərdə rast gəlinsə də onların ağız boşluqlarında Staphylococcus Epidermis, Neysseria növləri (Neisseria spp.) və Peptostreptokok növlərinə (Peptostreptococcus spp.) demək olar ki, rast gəlinməmişdir.

19 nəfər anemiyalı xəstədən ibarət Solidentlə ağız boşluğu yaxalanan qrupda isə müalicəyə başlamazdan qabaq ümumi streptokok növlərinə (Streptococcus spp.)  $100\%$ , ümumi Stafilokok növlərinə (Staphylococcus spp)  $94,7 \pm 5,12\%$ , A.Actinomycesemcimitans-a  $42,1 \pm 11,33\%$ , Staphylococcus Epidermis-ə  $31,6 \pm 10,66\%$ , Candida növlərinə (Candida spp.)  $42,1 \pm 11,33\%$ , P.Gingivalis-ə  $21,1 \pm 9,35\%$ , Laktobasillərə (Lactobacillus spp.)  $15,8 \pm 8,37\%$ , Peptostreptokok növlərinə (Peptostreptococcus spp.)  $15,8 \pm 8,37\%$  şəxslərdə rast gəlinsə də Neysseria növlərinə (Neisseria spp.) rast gəlinməmişdir (Cədvəl 1).

16 nəfər anemiyalı xəstədən ibarət Xlorheksidinin  $0.02\%$ -li məhlulu ilə ağız boşluğu yaxalanan qrupda isə müalicəyə başlamazdan qabaq, ümumi streptokok növlərinə (Streptococcus spp.)  $100\%$ , ümumi Stafilokok növlərinə (Staphylococcus spp)  $100\%$ , A.Actinomycesemcimitans-a  $43,8 \pm 12,40\%$ , Staphylococcus Epidermis-ə  $18,8 \pm 9,76\%$ , Neysseria növlərinə (Neisseria spp.)  $6,3 \pm 6,05\%$ , Candida növlərinə (Candida spp.)  $31,3 \pm 11,59\%$ , P.Gingivalis-ə  $56,3 \pm 12,40\%$ , Laktobasillərə (Lactobacillus spp.)  $18,8 \pm 9,76\%$  və Peptostreptokok növlərinə (Peptostreptococcus spp.) isə  $12,5 \pm 8,27\%$  şəxslərdə rast gəlinmişdir

Müalicəyə başladıqdan 30 gün sonra isə yalnız fərdi gigiyena vasitələri ilə kifayətlənən kontrol qrupunda ümumi streptokok növlərinə (Streptococcus spp.)  $100\%$ , ümumi Stafilokok növlərinə (Staphylococcus spp)  $40,0 \pm 15,49\%$ ,

A.Actinomycesemcimitans-a  $20,0 \pm 12,65\%$ , Staphylococcus Epidermis-ə  $20,0 \pm 12,65\%$ , Laktobasillərə (Lactobacillus spp.)  $60,0 \pm 15,49\%$  xəstələrdə rast gəlindi halda, Neysseria növlərinə (Neisseria spp.), Candida növlərinə (Candida spp.), P.Gingivalis-ə və Peptostreptokok növlərinə (Peptostreptococcus spp.) isə demək olar ki rast gəlinməmişdir. Ağız boşluğunu bitki əsaslı preparatla yaxalayan anemiyalı xəstələr qrupunda müalicəyə başladıqdan 30 gün sonra ümumi streptokok növlərinə (Streptococcus spp.)  $94,7 \pm 5,12\%$ , ümumi Stafilokok növlərinə (Staphylococcus spp)  $36,8 \pm 11,07\%$ , A.Actinomycesemcimitans-a  $10,5 \pm 7,04\%$ , Neysseria növlərinə (Neisseria spp.)  $10,5 \pm 7,04\%$ , Candida növlərinə (Candida spp.)  $5,3 \pm 5,12\%$ , P.Gingivalis-ə  $5,3 \pm 5,12\%$ , Laktobasillərə (Lactobacillus spp.)  $26,3 \pm 10,10\%$  xəstələrdə rast gəlinsə də, bu şəxslərdə Staphylococcus Epidermis-ə və Peptostreptokok növlərinə (Peptostreptococcus spp.) demək olar ki, rast gəlinməmişdir. Ağız boşluğunu Xlorheksidinin  $0.02\%$ -li məhlulu ilə yaxalayan anemiyalı xəstələr qrupunda isə müalicəyə başladıqdan 30 gün sonra ümumi streptokok növlərinə (Streptococcus spp.)  $93,8 \pm 6,05\%$ , ümumi



Stafilokok növlərinə (*Staphylococcus spp*)  $68,8 \pm 11,59\%$ , *Neisseria* növlərinə (*Neisseria spp.*)  $18,8 \pm 9,76\%$ , *Candida* növlərinə (*Candida spp.*)  $18,8 \pm 9,76\%$ , *P.Gingivalis*-ə  $25,0 \pm 10,83\%$ , *Laktobasillərə* (*Lactobacillus spp.*)  $43,8 \pm 12,40\%$ , *Peptostreptokok* növlərinə (*Peptostreptococcus spp.*)  $25,0 \pm 10,83\%$  xəstələrin ağız boşluqlarında rast gəlinəndi halda bu şəxslərdə *A.Actinomyces* *actinomycetemcomitans* və *Staphylococcus Epidermis* kimi mikroorqanizm nümayəndələrinə rast demək olar ki rast gəlinməmişdir.

Cədvəl 1

Mikro Orqanizmlər	Müayinə olunan qruplar %-lə								
	Kontrol qrupu (10 nəfər)			Solidentlə ağız boşluğu yaxalanan (19 nəfər)			Xlorheksidinin 0.02%-li məhlulu ilə ağız boşluğu yaxalanan (16 nəfər)		
	Müalicədən əvvəl	Müalicəyə başladıqdan 30 gün sonra	Müalicəyə başladıqdan 60 gün sonra	Müalicədən əvvəl	Müalicəyə başladıqdan 30 gün sonra	Müalicəyə başladıqdan 60 gün sonra	Müalicədən əvvəl	Müalicəyə başladıqdan 30 gün sonra	Müalicəyə başladıqdan 60 gün sonra
<i>Streptococcus spp.</i>	$80,0 \pm 12,65$	100	$90,0 \pm 9,49$	100	$94,7 \pm 5,12$	100	100	$93,8 \pm 6,05$	100
<i>Staphylococcus spp.</i>	100	$40,0 \pm 15,49$	$30,0 \pm 14,49$	$94,7 \pm 5,12$	$36,8 \pm 11,07$	$42,1 \pm 11,33$	100	$68,8 \pm 11,59$	$75,0 \pm 10,83$
<i>A.Actinomyces actinomycetemcomitans</i>	$30,0 \pm 14,49$	$20,0 \pm 12,65$	$10,0 \pm 9,49$	$42,1 \pm 11,33$	$10,5 \pm 7,04$	$15,8 \pm 8,37$	43,8±12,40	0	0
<i>Staphylococcus Epidermis</i>	0	$20,0 \pm 12,65$	$10,0 \pm 9,49$	$31,6 \pm 10,66$	0	$10,5 \pm 7,04$	$18,8 \pm 9,76$	0	$6,3 \pm 6,05$
<i>Neisseria spp.</i>	0	0	0	0	$10,5 \pm 7,04$	$5,3 \pm 5,12$	$6,3 \pm 6,05$	$18,8 \pm 9,76$	$12,5 \pm 8,27$
<i>Candida spp.</i>	$20,0 \pm 12,65$	0	0	$42,1 \pm 11,33$	$5,3 \pm 5,12$	0	$31,3 \pm 11,59$	$18,8 \pm 9,76$	$6,3 \pm 6,05$
<i>P.Gingivalis</i>	$60,0 \pm 15,49$	0	0	$21,1 \pm 9,35$	$5,3 \pm 5,12$	0	$56,3 \pm 12,40$	$25,0 \pm 10,83$	$12,5 \pm 8,27$
<i>Lactobacillus spp.</i>	$10,0 \pm 9,49$	$60,0 \pm 15,49$	$50,0 \pm 15,81$	$15,8 \pm 8,37$	$26,3 \pm 10,10$	$21,21 \pm 9,35$	$18,8 \pm 9,76$	$43,8 \pm 12,40$	$37,5 \pm 12,10$
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	0	0	0	$15,8 \pm 8,37$	0	0	$12,5 \pm 8,27$	$25,0 \pm 10,83$	0

Müalicəyə başladıqdan 60 gün sonra ancaq fərdi gigiyena vasitələri ilə kifayətlənən kontrol qrupunda ümumi streptokok növlərinə (*Streptococcus spp.*)  $90,0 \pm 9,49\%$ , ümumi Stafilokok növlərinə (*Staphylococcus spp.*)  $30,0 \pm 14,49\%$ , *A.Actinomyces actinomycetemcomitans*-a  $10,0 \pm 9,49\%$ , *Staphylococcus Epidermis*-ə  $10,0 \pm 9,49\%$ , *Laktobasillərə* (*Lactobacillus spp.*)  $50,0 \pm 15,81\%$  xəstələrin tüpürcək materiallarında aşkarlandığı halda bu qrupda olan şəxslərdə *Neisseria* növlərinə (*Neisseria spp.*), *Candida* növlərinə (*Candida spp.*), *P.Gingivalis*-ə və *Peptostreptokok* növlərinə (*Peptostreptococcus spp.*) rast gəlinməmişdir. Ağız boşluğunu Solidentlə yaxalayan anemiyalı xəstələr qrupunda müalicəyə

başladıqdan 60 gün sonra isə ümumi streptokok növlərinə (*Streptococcus spp.*) 100%, ümumi Stafilokok növlərinə (*Staphylococcus spp.*) 42,1±11,33%, *A.Actinomycescimitans*-a 15,8±8,37%, *StaphylococcusEpidermis*-ə 10,5±7,04%, *Neisserianövlərinə* (*Neisseriaspp.*) 5,3±5,12%, *Laktobasillərə* (*Lactobacilluspp.*) 21,21±9,35% xəstələrinə ağız boşluğunda aşkarlandığı halda, bu qrup anemiyalı şəxslərdə *Kandida* növlərinə (*Candidaspp.*), *P.Gingivalis* və *Peptostreptokok* növləri (*Peptostreptococcuspp.*) aşkarlanmamışdır. Ağız boşluğunu *Xlorheksidin* 0.02%-li məhlul ilə yaxalayananemiyalı xəstələr qrupunda isə müalicəyə başladıqdan 60 gün sonra isə ümumi streptokok növlərinə (*Streptococcuspp.*) 100%, ümumi Stafilokok növlərinə (*Staphylococcuspp.*) 75,0±10,83%, *Staphylococcus Epidermis*-ə 6,3±6,05%, *Neisseria* növlərinə (*Neisseriaspp.*) 12,5±8,27%, *Kandida* növlərinə (*Candidaspp.*) 6,3±6,05%, *P.Gingivalis*-ə 12,5±8,27%, *Laktobasillərə* (*Lactobacilluspp.*) 37,5±12,10% xəstələrin tüpürcəyində rast gəlinmədə, bu qrup anemiyalı şəxslər qrupunda *A.Actinomycescimitans*-a və *Peptostreptokok* növlərinə (*Peptostreptococcuspp.*) rast gəlinməmişdir.

**Nəticə:**

Tədqiqatın nəticələrini təhlil etdikdə aydın olur ki, tərkibində narqabığı, adaçayı və yaşıl çayın spirtlə ekstraktlarını da birləşdirən *Solident* məhlulu bakteriostatik və bakterisid təsirlə heç də ənənəvi *xlorheksidin* 0.02%-li məhlulundan geri qalmır. Bundan başqa, *xlorheksidin*dən fərqli olaraq *Solident* preparatının ağız boşluğunun selikli qişasına qoruyucu təsirdə mövcuddur ki, bu da əsasən preparation tərkibində bitki əsaslı antioksidant və bioloji protektorların olmasıyla əlaqədardır. Qeyd edək ki, tədqiqat müddətində müşahidələrimiz zamanı *Solident* tətbiq olunan anemiyalı şəxslər qrupunda ağızda olan iltihabla əlaqədar yaranan patoloji elementlərin daha tez sağaldığı da aşkar olunmuşdur ki, bu da preparation selikli qişaya göstərdiyi plastic təsirlə əlaqədardır.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Мартынова М.И. Железодефицитные (гипохромные) анемии // Мед. науки, и уч.- метод. журн.-2001. № 1.- 5-9.
2. Самочатова Е.В., Байдиальдина Д.Д. «Эффективность терапии острого промиелоцитарного лейкоза у детей с использованием полностью трансретиноевой кислоты, цитозин-арабинозида и сниженных доз антрациклинов». Онкогематология. 2008, №3, с 8-17.
3. Петрова Т. Г., Коррекция барьерных свойств эпителия десны у больных лимфопролиферативными заболеваниями при местном использовании иммуностимулирующего препарата на фоне полихимиотерапии // Дальневосточный медицинский журнал. – 2008. - № 4. – С. 69-71.
4. Рогачева Е.Р., Медико-статистические характеристики гемобластозов у подростков г. Москвы: автореф. дис...канд.мед.наук, Москва, 2002, 24с.
5. Стадник Е. А., Никитин Е. А. Сравнение токсичности режимов FC и FCR у больных В – клеточным хроническим лимфолейкозом. // Артериальная гипертензия. – 2008.- Т. 14.- № 1.- С.196.
6. Тихомиров Д.С., Гаранжа Т.А., Троицкая В.В. «Лабораторная диагностика герпесвирусных инфекций у больных острыми лейкозами» Вопросы вирусологии, 2009, №1, с.19-22.
7. Уваров Р.М., Русак М.К., Калинин В.И. Органы полости рта при болезнях крови. - Л.: Медицина, 1975. -176 с.
8. Чемикосова Т.С., Кабирова М.Ф., Маковская Е.А. О патологических изменениях в полости рта у больных лейкозами // Материалы конференции, посвящ. 100-летию со дня рождения проф. Е.Е.Платонова. - М., 2001. - С.146-148.
9. Шехтман М.М. Железодефицитная анемия и беременность // Гинекология.- 2004. 4- 15-16.
10. Palmer SE, Stephens K, Dale DC. Genetics, phenotype, and natural history of autosomal dominant cyclic hematopoiesis. // Am J Med Genet 1996, Vol. 13. - N 2. - P. 112-119.
11. Jover-Cervero A., Poveda Roda R., Bagán J.V. et al. Dental treatment of patients with coagulation factor alterations: an update // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007. - Vol. 12. - N 5. - P. 380-387.
12. Kumar J.N., Kumar R.A., Varadarajan R. et al. Specialty dentistry for the hemophiliac: is there a protocol in place // Indian J Dent Res. 2007. -Vol. 18.-N2.-P. 48-54.

## XÜLASƏ

### ANEMİYALİ ŞƏXSLƏRDƏ SOLIDENT PREPARATININ AĞIZ BOŞLUĞUNUN MIKROBIOSENOZUNA TƏSİRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

Alkişiyev K.S.

Terapevtik Stomatologiya kafedrası.

Stomatoloji xəstəliklərin yaranması və inkişafında əsas etioloji faktorlardan biri ağız boşluğunun mikrobiosenezidir. Anemiyalı xəstələrdə ağız boşluğu mikroflorasında əsasən paradontopatogen mikroorqanizmlərin miqdarının və aktivliyinin artması müşahidə edilir. Təklif olunan Solident preparatının tətbiqi bir sıra patogen mikroorqanizmlərin sayının azalması ilə nəticələnir.

## SUMMARY

### ESTIMATION OF ORAL CAVITY MICROFLORA AT THE PATIENT WITH ANEMIA AFTER USE OF SOLIDENT.

Alkishiev K.S.

Department of Therapevtical stomatology.

The microb of oral cavity is one at the main etiological factor in the development of dental disease. In the oral cavity at patient with blood disorders have been revealed growing of activity and quantity of pathogen microbes. The use of Solident result in less quantity of many pathogen microbes.

### **SUBTROPİK İQLİM ŞƏRAİTİNDƏ YAŞAYAN ƏHALİ ARASINDA MÜXTƏLİF DİŞ PROTEZLƏRİNİN KLİNİKİ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ**

**Bağırov Ə.Ə.**

***Azərbaycan Tibb Universiteti, Ortopedik stomatologiya kafedrası.***

Son zamanlar diş sıralarının hissəvi və tam adentiyası ən mürəkkəb və aktual problem olaraq nəinki tibbi, hətta sosial problemlərdən biri kimi yüksək əhəmiyyət kəsb edir.

ÜST-in məlumatlarına görə, əhalinin 40-70% çeynəmə effektivliyinin 50%-dən artıq itirilməsi müşahidə olunur [5].

İkincili hissəvi və tam adentiya bütün yaş qruplarında müşahidə olunur. Bu patologiya orta və ahıl yaşlılar arasında 80% qədər müşahidə olunur [3, 4]. Cavan yaşlılarda dişlərin itirilməsi əsasən karies və travmalar səbəbindən əmələ gəlir, yaşlı əhali arasında isə əsas səbəb parodont xəstəlikləri sayılır. 50 yaşdan sonra 70% kişilərdə və 95% qadınlarda diş sırasının defektləri aşkar olunur [7].

Əhaliyə hazırlanan müxtəlif növ diş protezlərindən 20-26% qədəri bu və ya digər səbəbdən istifadə olunmur [6].

Protezlərin funksional cəhətdən düzgün hazırlanmaması, göstərişlərə zidd olan konstruksiyaların seçilməsi, protezlərin yararsız hala düşməsinin və onlardan

istifadə olunmaması səbəblərini araşdırmaq çox vacib məsələdir. Yararsız protezlərin yerinə təkrarən yenisinin hazırlanması zamanı bu səbəblərin nəzərə alınması mühüm əhəmiyyət kəsb edir [1, 2].

Azərbaycan Respublikasının bir neçə subtropik rayonlarında stomatoloji müayinələrin aparılması zamanı, əsas stomatoloji xəstəliklərinin yayılması iləəlaqədar, onların ikincili adentiyanın əmələ gəlməsində rolunu öyrənərək, biz əhalinin diş protezləri ilə təmin olunmasını və istifadə etdiyi müxtəlif növ diş protezlərinin də keyfiyyətini, istifadəyə yararlı olmasını təyin etməyə cəhd göstərmişik.

**Material və metodlar**Tədqiqatlar Azərbaycan Respublikasının üç subtropik rayonunda: Masallı, Lənkəran və Astarada aparılmışdır. Əhali arasında qəbul olunmuş müasir metodikalar vasitəsilə karies və parodont xəstəliklərinin tezliyi və intensivliyi öyrənilmişdir. Tədqiqatlar Masallı rayonunda 865 (475 kişi və 390 qadın), Lənkəran rayonunda 790 (425 kişi və 365 qadın), Astara rayonunda 740 (395 kişi və 345 qadın) nəfər üzərində aparılmışdır. Cəmi 2395 nəfər müayinə olunmuşdur. Stomatoloji statusu öyrənərkən, ekspert tələblərinə uyğun olaraq əhalinin istifadə etdiyi diş protez növlərini qiymətləndirmişik.

**Alınan nəticələr və onların müzakirəsi**Ortopedik stomatoloji müalicənin əsas məqsədi çeynəmə, estetik nitq funksiyalarının bərpasına yönəlməlidir. Təəssüf ki, bu məqsəd heç də həmişə həyata keçirilmir.

Protezlərin keyfiyyətsiz hazırlanması həm dişlərə, həm parodont toxumalarına, həm də ağız boşluğu selikli qişasının protez yatağına mənfi təsir edir. Qeyd edək ki, hətta protezlərin hazırlanması üçün istifadə olunan materialların belə bu nöqtəyi-nəzərdən əhəmiyyəti vardır.

Tədqiqat apardığımız Masallı, Lənkəran və Astara rayonlarında müayinə olunmuş əhali arasında ortopedik stomatoloji protezləmənin vəziyyəti, istifadə olunan diş protezlərinin növləri, onların hazırlanması üçün tətbiq olunan materiallardan ən çox üstünlük verilənləri tərəfimizdən öyrənilmişdir. Məhz bu məlumatlar əhalinin bu qrupuna göstərilən ortopedik stomatoloji yardımın səviyyəsini aşkar etmək üçün zəruri sayılırdı.

Ümumiyyətlə, müayinə olunmuşların 14,2±0,7%-də müxtəlif konstruksiyalı diş protezləri müəyyən edilmişdir. Hər üç yaşayış yerində 2395 nəfər (o cümlədən 1305 kişi və 1090 qadın) müayinə olunmuş və üç yaş qrupu üzrə bölünmüşdür. Müayinələr zamanı əldə olunmuş nəticələr hər üç yaşayış yeri üzrə təxminən bərabər olmuşdur və yaş qruplarına müvafiq protez növləri aşkar olunaraq, cədvəl 1-də qeyd olunmuşdur.

Təqdim olunan cədvəl 1-dən görünür ki, hər üç müayinə olunan subtropik rayonlarda eyni tip diş protezlərindən istifadə olunur: tək qapaqlardan, körpüvari protezlərdən, hissəvi çıxan və tam çıxan protezlərdən. Ayrı-ayrılıqda hər rayonda protez təminatı, demək olar ki, eynidir – 13,5%-dən 14,8%-dək. Orta hesabla üç rayon üzrə protez təminatı əhali arasında 14,2±0,7% olmuşdur.

Orta hesabla hər üç rayonda 14,2±0,7% təmin olunmuş protezlər arasında 9,6±0,6% tək qapaqlar, 9,9±0,6% körpüvari protezlər, 10,6±0,6% hissəvi çıxan, 8,6±0,5% tam çıxan protezlər olmuşdur.

## Müxtəlif subtropik rayonlarında müayinə olunmuş əhali arasında protez növlərinin orta göstəriciləri

Tədqiqatın aparıldığı yer	Müayinə olunmuşların sayı	Diş protezləri ilə təminat	O cümlədən					
			Taxmalalar və ştiftli dişlər	Qapaqlar	Körpüyəbənzər protezlər	Hissəvi çıxan protezlər	Bügel protezləri	Tam çıxan protezlər
Masallı r-nu	865	117 13,5±1,2	-	77 8,9±0,9	68 7,9±0,9	99 11,5±1,1	-	65 7,6±0,9
Lənkəran r-nu	790	113 14,4±1,2	-	74 9,4±1,0	83 10,5±1,1	77 9,8±1,0	-	51 6,4±0,8
Astara r-nu	740	109 14,8±1,3	-	126 10,6±1,1	83 11,3±1,2	78 10,6±1,1	-	64 8,6±1,0
Cəmi	2395	340 14,2±0,7	-	229 9,6±0,6	237 9,9±0,6	254 10,6±0,6	-	180 7,5±0,5

Müayinə olunmuş əhali arasında, orta hesabla, istifadə olunan tək qapaqların 46,4%, körpüyəbənzər protezlərin 56,2%, hissəvi çıxan lövhəli protezlərin 78,2% və tam protezlərin isə 100% yararsız hesab edilmişdir.

Protezlərin yararsız hala düşməsinin səbəblərini araşdırmaq çox vacib məsələdir. Çünki yararsız protezlərin təkrarən hazırlanması zamanı bu səbəblərin nəzərə alınması mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

İlk növbədə qeyd etmək lazımdır ki, ortopedik stomatoloji yardım planlı şəkildə aparılmalıdır. Əhalinin tibbi yardıma ehtiyacı ödənilmir. Ortopedik stomatoloji yardım dövlət strukturlarında belə pulu xidmət olduğundan maliyyə imkanv məhdud olan əhali arasında protezləmə və şinalanma vaxtında aparılır. Əhali arasında karies və parodont xəstəliklərinin tezliyi 100%-dir, bu xəstəliklər isə dişlərin vaxtından əvvəl itirilməsi, yeni diş sırası defektlərinin və ikincili deformasiyaların əmələ gəlməsi, onların dərinləşməsi deməkdir.

Protezlərin vəziyyətinin təhlili zamanı diş protezləri ilə təminat dərəcəsi öyrənilərkən, Masallı rayonunda yaşayan əhali arasında tək qapaqların keyfiyyəti qeyri-qənaətbəxş qiymətləndirilmişdir və 40,7±2,7% qapaq yararsız hesab olunmuşdur. Körpüyəbənzər protezlərin isə 66,7±2,6%-in dəyişdirilməsi tövsiyə olunmuşdur. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, müayinə olunmuş şəxslər arasında bügel protezləri ilə bərpasına göstərişi olan diş sırası defektləri aşkar olunsada, bir ədəd belə bügel protezinə rast gəlinməmişdir.

Hissəvi çıxan protezlərin də hazırlanmasında xeyli səhvlər və fəsadlar müəyyən edilmişdir və bu protezlərin 78,2±0,8%-i kliniki tələblərə cavab verməmişdir. Tam dişsiz çənələrə hazırlanmış protezlərin hamısı (100%) kliniki və funksional tələblərə uyğun olmamışdır.

Lənkəran rayonunda müayinə olunmuş əhali arasında aşkar olunan qapaqların 63,6% texnoloji uyğunsuzluğu ilə fərqlənmişdir. Körpüyəbənzər protezlərin isə 50,0% tələb olunan normativlərə cavab verməmişdir. Müayinə olunmuşların ağız boşluğunda müəyyən edilən hissəvi çıxan protezlərin 80%, tam çıxan protezlərin isə hamısı (100%) yararsız hesab olunmuşdur.

Astara rayonunda müayinə olunmuş əhali arasında müəyyən edilən qapaqların 35,0%, körpüyəbənzər protezlərin isə 52,2% qüsurlu hesab edilmiş və hazırlanmasında kobud səhvlər buraxıldığına görə istifadəsi məsləhət bilinməmişdir. Eyni vəziyyət hissəvi və tam çıxan protezlərdən də yan keçməmişdir. Belə ki, birincilərin 78,9%, ikincilərin isə 100%-i kliniki və funksional tələblərə cavab vermədiyindən yararsız hesab edilmişdir.

Bu rayonlarda istifadə olunan yararsız protezlərin faizləri tərəfimizdən müəyyən edilmişdir. 49,0% halda qapaqların kənarı dişəti səviyyəsindən hündürdə olmuşdur, bununla əlaqədar bütün hallarda ikincili karies müəyyən edilmişdir. 25,5% halda isə qapaqlar geniş olduğundan kənarı parodontda iltihabi proseslərin meydana gəlməsinə səbəb olmuşdur. Qapaqların uzun olması və dişəti altına dərin oturmaları kənarı parodontun iltihabi proseslərinin yaranmasına əsas səbəblərdən biridir və 19,4% halda aşkar edilmişdir. 43,6% halda artikulyasiyanın bütün fazalarında okklüzion münasibətin pozulması müşahidə olunmuşdur. Qapaqların müvafiq dişin formasına uyğun olmaması və onların sürtülməsi də rast gəlinməmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, müayinə olunmuş şəxslər arasında müəyyən edilmiş bütün süni qapaqlar ştamplama metodu ilə hazırlanmış konstruksiyalar olmuşdur. Onların içində metalplasma, metalkeramik, keramik və hətta plasma qapaqlar müəyyən edilməmişdir. Bəzi hallarda frontal dişlərə hazırlanmış plasma üzlüklü titan qapaqlara rast gəlinmişdir.

Körpüyəbənzər protezlərin də keyfiyyət göstəriciləri ürəkaçan olmamışdır. Bu növ protezlərin dayaq qapaqlarının vəziyyəti yuxarıda qeyd olunan süni qapaqların vəziyyətindən heç də geri qalmamışdır. Belə ki, 14,4% halda dayaq dişlərinin boyun nahiyəsinin çılpaqlaşması müşahidə edilmişdir. 35,4% halda isə parodontun funksional yüklənməsi müəyyən olunmuşdur. Körpüyəbənzər protezlərin aralıq hissələrinin ağız boşluğu selikli qişasına həddən artıq təzyiqli 20,8% halda aşkar edilmişdir. 16,9% halda orta və iri ölçülü hüdudlanan defektlərin bərpasına körpüyəbənzər protezlərin tətbiqi müəyyən edilmişdir. Dayaq qapaqlarının birinin sementdən qopması və dayaq dişlərində boyunətrafi kariesin aşkarlanması tez-tez rast gəlinmişdir. Kombinə edilmiş aralıq hissələrə malik körpüyəbənzər protezlər çox az hallarda hazırlanmışdır və xüsusən belə protezlərin aşkar olunduğu çənələrdə aralıq hissənin plasması ağız boşluğu selikli qişası ilə çox sıx təmasda olmuşdur. Dayaq qapaqlarının uzun olması nəticəsində dayaq dişlərinin dişəti nahiyəsinin retraksiyası hallarına da az rast gəlinməmişdir.

Çıxmayan protezlərin keyfiyyət analizində belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, qapaqların 48,4%, körpüyəbənzər protezlərin isə 54,3% dəyişdirilməlidir.

Dişlərin hissəvi itirilməsi zamanı diş sırası defektlərinin bərpası üçün tətbiq olunan çıxan lövhəli protezlərin qeyri-qənaətbəxş olmasının əsas səbəbləri kimi protez bazisinin rənginin dəyişməsi – 28,4%, mexaniki defektlərin, çatların olması, bazis plasmada və süni dişlərdə hava boşluqlarının müəyyən edilməsi – 36,3%, süni dişlərin sürtülməsi – 39,6% və protezlərin sınması – 9,4% qeydə alınmışdır.

Eyni zamanda protezlərin qeyri-qənaətbəxş fiksasiyası və onların stabilizasiyası, birçiyinli klammerlərin sınması da müşahidə olunmuşdur. Müayinələr zamanı çıxan protezlərin çatışmazlıqları kimi aşağıdakı böyük əhəmiyyət kəsb edən hallar da müəyyən edilmişdir: okklüzion münasibətin uyğunsuzluğu; protez konstruksiyasının kliniki situasiyaya uyğunsuzluğu; süni dişlər müvafiq anatomik formaya malik olmamışdır; süni dişlərin rəngi və parıltısı təbii dişlərin müvafiq göstəricilərinə uyğun olmamışdır; protezlərin qeyriqənaətbəxş fiksasiyası və onların stabilizasiyası müəyyən edilmişdir; ağız boşluğu selikli

qişasının patologiyaları meydana gəlmişdir; protez bazislərinin qalın və hava boşluqlu olması aşkar olunmuşdur; mexaniki defektlərin, çatların mövcudluğu; protezlər lazımi qədər cilalanmamış və parıldadılmamışdır; heç də həmişə estetik optimum əldə olunmamışdır.

Çıxan protezlərin keyfiyyət analizində belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, hissəvi çıxan lövhəli protezlərin 78,2%, tam lövhəli protezlərin isə hamısı (100%) dəyişdirilməlidir.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Niyazov Ə.N. Pensiya yaşlı əhalinin stomatoloji xəstəlməsi və ortopedik stomatoloji yardıma ehtiyac səviyyəsi: T.e.n. ... dis. avtoref. Bakı, 2009, 20 s.
2. Niyazov Ə.N. Pensiya yaşlı əhalinin diş protezləri ilə təmin olunması və onların keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi // «Qafqazın stomatoloji yenilikləri» jurnalı, Bakı, 2008, №13-14, s. 38-40
3. Борисова Е., Ершова Н. Последствия полной и частичной адентии у пожилых // Врач, 2001, №7, с. 32-33
4. Гассан Ж.В. Повышение эффективности фиксации съёмных протезов после частичной потери зубов: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. Киев, 1993, 20 с.
5. Йолов Ц.В. Самооценка стоматологического здоровья людьми пожилого возраста: функциональные и психосоциальные проблемы // Стоматология, 2002, №3, с. 59-61
6. Перегудов А.Б. Применение съёмных зубных протезов с фрикционно-штифтовой телескопической системой фиксации: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. М., 1999, 20 с.
7. Сивалов С.М. Клинические аспекты пародонтологии. М.: Триада-Х, 2001, 168 с.

**РЕЗЮМЕ**

**КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИГОДНОСТИ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО В СУБТРОПИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ**

Багиров А.А.

Азербайджанский Медицинский Университет

Стоматологическое обследование проведено среди 2395 жителей в трех субтропических районах Азербайджанской Республики: Масаллинском, Ленкоранском и Астаринском районах.

Частота различных видов зубных протезов в среднем составила  $14,2 \pm 0,7\%$ . Средние показатели частоты используемых одиночных коронок были на уровне  $9,6 \pm 0,6\%$ , мостовидных протезов –  $9,9 \pm 0,6\%$ , съёмных частичных протезов –  $10,6 \pm 0,6\%$ , полных съёмных протезов –  $7,5 \pm 0,5\%$ .

Экспертная оценка используемых протезов показала, что в среднем от 40 до 65% одиночных коронок, до 78% частичных съёмных и 100% полных съёмных протезов по различным клиническим и технологическим причинам признаны не пригодными к использованию и подлежали замене.

**SUMMARY**

**CLINICAL EVALUATION OF FITNESS FOR DIFFERENT KINDS OF DENTURES AMONG PEOPLE LIVING IN SUBTROPICAL CONDITIONS**

Bagirov A.A.

Azerbaijan Medical University

Dental examinations conducted among 2395 residents in the three subtropical regions of the Azerbaijan Republic: Masalli, Lankaran and Astara regions. Frequency of different types of dentures in average was  $14,2 \pm 0,7\%$ .

Averages frequencies used single crowns were at  $9,6 \pm 0,6\%$ , bridges prosthesis –  $9,9 \pm 0,6\%$ , removable partial dentures –  $10,6 \pm 0,6\%$ , full removable dentures –  $7,5 \pm 0,5\%$ .

Expert assessment used prostheses showed that an average of 40 to 65% of single crowns, and 78% partial removable and 100% of full dentures on various clinical and technical reasons deemed unfit for use, and to be replaced.

## **О ПРИМЕНЕНИИ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ АВО ПРИ СУДЕБНО- МЕДИЦИНСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВОЛОС**

**Микаилов У.С.**

***Кафедра судебной медицины Азербайджанского  
Медицинского Университета, Баку.***

Кожный покров человека как объект исследования издавна привлекал к себе внимание ученых. Имея в своей основе различные в гистогенетическом и структурном отношениях тканевые компоненты, кожа и волосы характеризуются многообразием видовых морфофункциональных особенностей, обеспечивающих участие кожного покрова в защитно-адаптационных реакциях. [1, 2]

Первостепенной задачей, которую ставят следственные органы перед судебно-медицинской экспертизой, является идентификация личности. В связи с этим закономерно возрос интерес к применению доступных и эффективных методов исследования. [3, 4] Получение криминалистически значимой информации при анализе следов биологического происхождения представляет собой сложную задачу, требующую применения различных методов. В настоящее время наиболее **доказательными** являются молекулярно-генетические исследования (МГИ). [3, 4] Их значение в практике судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств (**СМЭВД**) трудно переоценить. Определение групповой принадлежности по системе АВО позволяет, во-первых, дифференцировать поступающие на исследование объекты и биологические образцы от конкретных лиц; во-вторых, получать розыскные сведения. Сообщения о наличии групповых веществ в волосах человека появились в последние годы. [5, 6] В частности, установлено, что волосы человека специфически связывают агглютинины сывороток, а группоспецифическое вещество волос соответствует группе крови. При исследовании микрообъектов необходим комплексный подход, который предполагает параллельное или последовательное исследование биологического материала различными специалистами по заранее выработанной схеме с последующим анализом полученных данных и формулированием совместных выводов. В связи с этим, целью исследования явилось установление групповой принадлежности таких объектов СМЭВД, как микрофрагменты волос.



**Материалы и методы.** Исследованию подвергались волосы с головы трупов и от живых людей — всего 20 образцов, из них от лиц с группой крови А— 5, с группой В—5, с группой АВ — 5 и с группой О— 5. Волосы срезали до вскрытия трупа и при условии, что на них не было следов крови. Определение группы всегда производилось в жидкой и высушенной крови.

Волосы перед измельчением тщательно промывали в теплой мыльной воде и помещали в эфир на 2 часа для обезжиривания и очищения от возможных загрязнений и затем измельчали в порошок. Для абсорбции использовали навески «волосяного» порошка по 50 и 25 мг для сывороток  $\beta$  и  $\alpha$ , 50 мг — для сыворотки анти-О и заливали их соответственно 0,3 и 0,15 мл сыворотки. Одновременно проводили реакцию абсорбции и с высушенной кровью того лица, у которого были взяты волосы.

Статистический анализ данных осуществлялся с помощью программы электронных таблиц Microsoft Excel, которые были сформированы в соответствии с запросами проводимого исследования.

**Результаты и их обсуждение.** Вначале через двое суток, а затем через сутки абсорбированные сыворотки центрифугировали и титровали взвесью соответствующих эритроцитов. Сыворотки  $\beta$  и  $\alpha$  высоким титром предварительно разводили в 4—10 раз. Часть опытов проводили с сыворотками с титром 1:32—1:64, другую часть — с сыворотками с титром 1:256—1:512. С некоторыми образцами волос снижение титра сывороток при абсорбции было более отчетливым при применении сывороток с титром 1:256— 1:512. Сыворотка анти-О с первоначальным титром 1:18 соответствующим разведением приводилась к титру 1:10. (Табл.1)

Группа А — во всех 5 образцах получено снижение титра сыворотки  $\alpha$  на 3—7 ступеней поглощения.

Группа В — в 4 образцах титр сыворотки  $\beta$  снизился на 3—7 ступеней; в одном образце титр сыворотки  $\beta$  не изменился; соответственный образец крови дал в абсорбции 3 ступени поглощения.

Группа АВ — во всех 5 образцах наблюдалось снижение титра обеих сывороток на 3—5 ступеней.

При этом, как правило, не снижался титр другой, разноименной сыворотки. В единичных образцах волос групп А и В имело место снижение титра разноименной сыворотки на 1 ступень и в одном образце волос группы В — на 2 ступени.

Группа О — 5 образцов волос от людей группы О испытывались тремя сыворотками:  $\beta$ ,  $\alpha$  и анти-О. При полном или почти полном отсутствии снижения титра сывороток  $\beta$  и  $\alpha$  получено ослабление титра сыворотки антиО на 4—7 ступеней.

Таким образом, наши исследования подтверждают данные других авторов о наличии в волосах с головы человека группоспецифического вещества, свойственного данному организму. [4, 5, 6] Высокая устойчиво-сть волос к гниению делает возможным определение группы по волосам в случаях, когда кровь и мягкие ткани находятся в состоянии далеко зашедших гнилостных изменений.

Группа жидкой крови	Объект исследования	Степень абсорбции (в ступенях поглощения)		Обнаруженные агглютиногены
А	Сухая кровь	0	4	А
	Волосы	0	3	А
А	Сухая кровь	0	5	А
	Волосы	0	4	А
А	Сухая кровь	0	3	А
	Волосы	0	3	А
А	Сухая кровь	0	5	А
	Волосы	1	4	А
А	Сухая кровь	0	4	А
	Волосы	1	4	А
В	Сухая кровь	4	0	В
	Волосы	4	0	В
В	Сухая кровь	7	0	В
	Волосы	4	1	В
В	Сухая кровь	8	0	В
	Волосы	7	0	В
В	Сухая кровь	5	0	В
	Волосы	3	0	В
В	Сухая кровь	6	0	В
	Волосы	6	0	В
АВ0	Сухая кровь	3	3	АВ
	Волосы	3	3	АВ
АВ0	Сухая кровь	5	3	АВ
	Волосы	3	3	АВ
АВ0	Сухая кровь	3	3	АВ
	Волосы	3	3	АВ
АВ0	Сухая кровь	5	6	АВ
	Волосы	5	5	АВ
АВ0	Сухая кровь	5	5	АВ
	Волосы	4	4	АВ
АВ0	Сухая кровь	0	0	О
	Волосы	1	0	О
Оαβ	Сухая кровь	1	0	О
	Волосы	1	0	О
Оαβ	Сухая кровь	0	0	О
	Волосы	0	0	О
Оαβ	Сухая кровь	0	0	О
	Волосы	0	0	О
Оαβ	Сухая кровь	0	0	О
	Волосы	0	0	О
Оαβ				

*Результаты реакции абсорбции агглютининов α, β и анти-0*

Это очень важно при идентификации личности по типу или частям расчлененного трупа. Не менее существенное значение может иметь определение группы волос при экспертизе сходства волос.

Общеизвестно, как трудно разрешать этот вопрос на основании морфологических признаков.

Установление группы волос с места происшествия и группы волос потерявших и обвиняемых будет подтверждать или, наоборот, исключать возможность принадлежности волос, изъятых в качестве вещественных доказательств, определенному лицу.

**ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:**

1. Юсуфов Р.М., Тагиев Б.Г., Айдаев Ф.Ш., Мусаев Ш.М. Использование некоторых электрических параметров волос при экспертизе их сходства (сообщение 1) // Судебно-медицинская экспертиза, Москва, 1993, №1, с.28-30
2. Юсифли Р.М., Эйюбова Н.А., Бунятов М.О. Термоаналитическая характеристика стержня волос человека с целью определения пола и возраста // Судебно-медицинская экспертиза, Москва, 1995, №1, с.19-21
3. Лапенков М.И. Анти-ABH-LEWIS моноклональные антитела. Получение, определение эпитопной специфичности и применение в судебной медицине : дисс. д-ра. мед наук, М., 2002, 273 с.
4. Малоярославцева В.В. Об определении групповой принадлежности волос по клеткам сохранных луковиц // Судебно- медицинская экспертиза, 2003, №1, с.30-32
5. Hamada K. A simple dot enzyme-linked immunosorbent assay for ABO blood typing of biological fluid and stains : effects of heating samples // Leg. Med. 2002, Vol. 4, N 4, p. 217-222
6. Noguchi K. Modification of Acid Elution Method Using Commercial Monoclonal Antibodies for ABO Blood Typing // Jpn. J. Forensic Sci. Tech. 2004, Vol. 9, N 1, p.79-88.

**XÜLASƏ**

**TÜKLƏRİN MƏHKƏMƏ-TİBBİ MÜAYİNƏSİNDƏ ABO ANTİQEN SİSTEMİNİN TƏYİNİ  
METODUNUN TƏTBİQİ**

Mikaylov Ü.S.

Azərbaycan Tibbi Universitetinin məhkəmə təbabəti kafedrası, Bakı

Hüquq-mühafizə orqanlarının məhkəmə-tibbi ekspertiza qarşısında qoyduğu mühüm məsələlərdən biri də şəxsiyyətin identifikasiyasıdır. Bununla əlaqədar effektiv vəlverişli metodların istifadəsinə maraq xeyli artır. Aparılan müayinələrən nəticəsində məlum olur ki, insan tüklərində hər bir orqanizmə has olan spesifik maddə aşkarlanır.

**SUMMARY**

**ABOUT APPLICATION OF THE METHOD OF DEFINITION OF ANTIGENES OF SYSTEM  
AVO AT IT IS JUDICIAL - MEDICAL RESEARCH OF HAIR**

Mikailov U.S.

Chair of forensic medicine of the Azerbaijan Medical University, Baku

Paramount problem which is put by investigatory bodies before a forensic medical examination, identification of the person is. In this connection interest to application of accessible and effective methods of research has naturally increased. The carried out researches specify about presence in hair from a head of the person group of specific the substance peculiar to the given organism.

## I-ci TİP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI UŞAQ VƏ YENİYETMƏLƏRDƏ KALSİUM-FOSFOR MÜBADİLƏSİNİN POZULMALARI

Süleymanlı A.A.

### *II Uşaq xəstəlikləri kafedrası*

Müasir dövrdə uşaqlar arasında şəkərli diabetin yayılma ehtimalının artması, tibbi-sosial cəhətcə onun aktual olmasına şərait yaradır. Beləki, şəkərli diabet ömürlük autoimmün xəstəliklərdən sayılaraq orqanizmin bütün orqan və toxumalarının patoloji prosesə cəlb olunması ilə izah edilir [1,2,4]. Hal-hazırda bir çox ədəbiyyatlarda 1-ci tip şəkərli diabeti olan uşaqların kalsium-fosfor mübadiləsi də sümükəmələgəlmə prosesində yaranan çatışmazlıqlar haqqında müxtəlif məlumatlar mövcuddur. Qanda kalsiumun səviyyəsi barədə tədqiqatçılar arasında fikir ayrılığı hökm sürür. 1-ci tip şəkərli diabet zamanı qeyd olunan normokalsiemiya ilə yanaşı bəzi xəstələrdə də hiperkalsemiyanın olması haqqında da məlumatlar vardır. Şəkərli diabeti olan xəstələrdə fosfatemiyanın səviyyəsi barədə çoxsaylı ədəbiyyat məlumatları da tamamilə fərqlidir. Belə ki, bəzi tədqiqatçıların fikrincə şəkərli diabeti olan uşaq və yeniyetmələrin bir çoxunun qanında normafosfateümiya [7], digərlərində hipo [5] və ya hiperfosfateümiya [3] müşahidə olunur. Bu nöqteyi nəzərdən 1-ci tip şəkərli diabetli uşaqların yaşından, cinsindən, xəstəliyin ağırlığından və davam etmə müddətindən aslı olaraq kalsiumfosfor mübadiləsində də olunan göstəricilərin dürüst təhlil edilməsi aparılan tədqiqatımızın əsas məqsədinin açıqlayır.

**Tədqiqat materialları və metodları** Tədqiqata şəkərli diabetdən əziyyət çəkən Bakı şəhəri 6 saylı uşaq klinik xəstəxanasının endokrinologiya şöbəsində müalicə alan 7-17 yaş arası 77 uşaq və yeniyetmə götürülmüşdür. Bunlardan 43 nəfər qız (55,8%), 34 nəfərini oğlan (44,2%) təşkil etmişdir. Uşaqlar yaş tərkibinə görə belə bölünmüşdür: 7-11 yaş (32,5% ; n= 25), 12-17 yaş (67,5% ; n=52 ). Xəstəliyin davam etmə müddətinə görə 3 qrupda cəmləşdirilmişdir: 1-ci qrup ilkin aşkarlanmış şəkərli diabeti olan xəstələr (n=20; 26,0%) : II qrup xəstəlik müddəti 15 il olan uşaqlar (n=27; 35,1%) ; 3-cü qrup 5 ildən çox müddətə I tip şəkərli diabetlə xəstə olan uşaqlar (n=30; 38,9%). 20 praktik sağlam uşaq nəzarət qrupuna daxil edilmişdir. 5 ildən çox şəkərli diabetlə xəstə olan uşaqların klinikolabortor müayinələrin nəticələrinin interpretasiyasından müəyyən olunmuşdur ki, onların mineral mübadiləsində də olunan qabarıq dəyişkənlik klinik olaraq sümük sistemi tərəfindən də bir çox əlamətlərlə özünü biruzə verir. Qan zərdabında ümumi kalsiumun , qeyri-üzvü fosforun qiymətləndirilməsi hazır test dəstələrindən istifadə etməklə biokimyəvi analizatorunda aparılmışdır. Qan serumunda ionlaşmış  $Ca^{2+}$  maye membran elektrodlarının vasitəsilə qanın qaz tərkibinin analizatorunda təyin olunmuşdur. Alınan nəticələrin statistik hesablamaları Pirsonun  $\chi^2$  proqramı vasitəsilə yerinə yetirilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi** Qanda ümumi qələvi fosfatazanın funksional aktivliyinin təyin edilməsi, sümük əmələ gəlməsinin əsas markeri kimi qiymətləndirilir. Müayinə olunan xəstələrdə kalsium-fosfor homeostazında müxtəlif istiqamətlərdə dəyişikliklər aşkarlanmışdır. Daha çox dürüst fərqlənmə şəkərli diabet uzun sürən xəstələr üçün xarakterik olmuşdur (II və III qrup). Onların qan zərdabında ümumi və ionlaşmış kalsiumun göstəriciləri səviyyələrinin azalması qeyd olunmuşdur. Tədqiqatdan aldığımız nəticələr

göstərmişdir ki, xəstəliyin uzun müddət davam etməsi (5 il və daha çox) qanda kalsiumun səviyyəsinin xeyli azalması ilə müşayət olunur (cədvəl 1). Bu qrupdan olan xəstələrin qanında kalsiumun səviyyəsinin orta göstəricisi  $0,91 \pm 0,02$  mmol/l təşkil etmişdir ki, bu da nəzarət qrupu göstəricilərindən ( $2,19 \pm 0,03$  mmol/l,  $p < 0,001$ ) 2,4 dəfə dürüst aşağı olmasını açıqlamışdır. Dibeti 5 ilə qədər sürən xəstələrin qan zərdabında ümumi kalsiumun orta səviyyəsi  $1,44 \pm 0,08$  mmol/l ( $p < 0,001$ ) olmuşdur ki, bu da nəzarət qrupunun göstəricilərinə nisbətən 1,5 dəfə aşağıdır. Xəstəlik ilk dəfə aşkar olunduğundan uşaqların qan zərdabında ümumi kalsiumun orta səviyyəsi  $1,92 \pm 0,03$  mmol/l təşkil etmişdir. Bu isə praktik sağlam uşaqların göstəricisindən 1,1 dəfə ( $p < 0,05$ ) aşağı olmasını açıqlayır. Tədqiqat zamanı əldə olunan ayrı-ayrı göstəricilərin xarakteristikasından müəyyən olunmuşdur ki, xəstəlik 2-5 ilə kimi davam edən qrupda hipokalsemiya yalnız 5 uşaqda (18,5%) olduğu halda xəstəlik 5 ildən çox davam edən qrupda isə bütünlüklə hipokalsemik vəziyyət aşkar olunmuşdur.

İonlaşmış kalsiumun səviyyəsini qiymətləndirərkən aşkar olunmuşdur ki, müşahidə edilən xəstələrin bütün qruplarında onun səviyyəsi nəzarət qrupu ilə müqayisədə dürüst aşağı olmuşdur. Belə ki, I qrup xəstələrdə həmin göstəricinin orta qiyməti  $1,89 \pm 0,03$  mmol/l, II qrupda  $1,35 \pm 0,08$  mmol/l ( $p < 0,001$ ), III qrupda isə  $0,93 \pm 0,02$  mmol/l ( $p < 0,001$ ) təşkil etmişdir. Tədqiqata götürülmüş bütün qruplarda qeyri-üzvi fosforun səviyyəsi normal göstəricilərdən fərqlənmişdir. Beləki, nəzarət qrupu ilə müqayisədə qanda fosforun səviyyəsinin orta qiyməti aşağı olması ilə özünü biruzə vermişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, I və II qrup xəstələrdə qeyri-üzvi fosforun səviyyəsi, uşaq populyasiyasının normativlərinə müvafiq olan göstəricilərin aşağı səviyyəsinə uyğun gəlir. III qrup xəstələrin qan zərdabında qeyri-üzvi fosforun səviyyəsi  $0,95 \pm 0,03$  mmol/l (nəzarət qrupu  $1,79 \pm 0,06$   $p < 0,01$ ) olmuşdur ki, bu da praktik sağlam uşaqların göstəricilərindən

#### Cədvəl 1

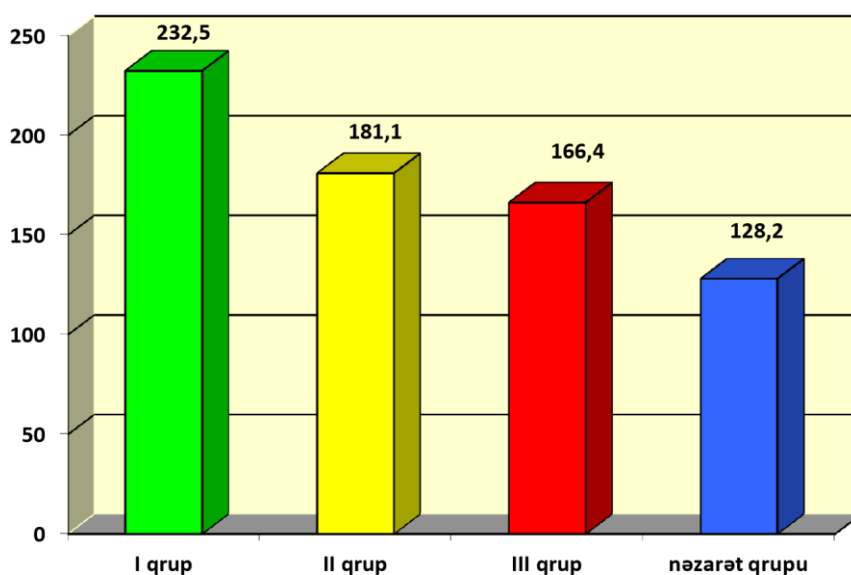
1-ci tip şəkərli diabeti olan uşaq və yeniyetmələrdə kalsium-fosfor göstəricilərinin xarakteristikası ( $M \pm m$ )

Göstəricilər	Müşahidə qrupu				Dürüst fərqlənmələr (p)
	İlk dəfə aşkarlanan ŞD (n=20)	ŞD müddəti- 5 il (n=27)	ŞD müddəti 5 ildən çox (n=30)	Sağlam uşaqlar (n=15)	
	1	2	3	4	
Qanda ümumi kalsium, mmol/l	$1,92 \pm 0,03$	$1,44 \pm 0,08$	$0,91 \pm 0,02$	$2,19 \pm 0,03$	$P_{1-4} < 0,05$ $P_{2-4} < 0,001$ $P_{3-4} < 0,001$
İonlaşmış $Ca^{2+}$ , mmol/l	$1,89 \pm 0,03$	$1,35 \pm 0,08$	$0,93 \pm 0,02$	$2,09 \pm 0,01$	$P_{1-4} < 0,05$ $P_{2-4} < 0,001$ $P_{3-4} < 0,001$
Qanda qeyri-üzvi fosfor, mmol/l	$1,54 \pm 0,07$	$1,16 \pm 0,01$	$0,95 \pm 0,03$	$1,79 \pm 0,06$	$P_{1-4} < 0,05$ $P_{2-4} < 0,001$ $P_{3-4} < 0,001$

2 dəfə aşağı olmasını göstərir. 5 ildən çox şəkərli diabetlə xəstə olan III qrup uşaqların klinik-laborator müayinələrinin nəticələrinin interpretasiyasından müəyyən olunmuşdur ki, onların mineral mübadiləsində əldə olunan qabarıq

dəyişkənliklər, klinik olaraq sümük sistemi tərəfindən də bir çox əlamətlərlə özünü biruzə verir. Sümük toxumasında QF-nın təyin edilməsi praktik olaraq çətin olduğu üçün qan zərdabında da bu göstəricinin tətbiqi daha informativ sayılır. Müşahidə olunan bütün qrup xəstələrin qan serumunda qələvi fosfatazanın tətqiqi zamanı əldə olunan göstəricilər analoji olaraq dürüst fərqlər qeydə alınmışdır (şəkil 1).

Belə ki, I qrup xəstələrin qan zərdabında qələvi fosfatəzanın səviyyəsi  $232,5 \pm 4,4 \text{ BV/l}$  (nəzarətdə  $128,2 \pm 8,5 \text{ BV/l}$   $p < 0,01$ ) olmuşdur. İlk dəfə şəkərli diabet aşkarlanan uşaqlarda uşaqların qan zərdabında isə qələvi fosfatəzanın səviyyəsi nəzarət qrupunun göstəricisi ilə müqayisədə 1,8 dəfə yüksək olmuşdur ki, bu da həmin qrupdan olan xəstələrdə sümük əmələgəlmə prosesinin kifayət qədər yüksək fəallığı ilə açıqlanılır. Xəstəlik 1-5 il və 5 ildən çox davam edən uşaqlarda QF-nın səviyyəsi ilkin aşkarlanmış qrupla müqayisədə 22% və 28% aşağı olmuşdur ki, bu da həmin qrup xəstələrdə sümük metabolizminin azamasına dəlalət edir.



**Şəkil 1.**

*Şəkərli diabeti olan uşaqlar və yeniyetmələrdə qələvi fosfatəzanın aktivliyinin müqayisəli təhlili*

Deyilənlərə əsasən müəyyən etmək olar ki, şəkərli diabet başlanğıc dövründə karbohidrat mübadiləsinin normal kompensasiyası sümüyün remodelləşmə prosesinin sürətinə zəif təsir göstərir. Beləliklə, alınan nəticələrin təhlili 1-ci tip şəkərli diabetdən əziyyət çəkən uşaqların kalsium-fosfor mübadiləsində həmiyyətli dərəcədə dəyişkənliklərin olması müayinə olunan əksər xəstələr üçün hipokalsemiya, bəzilərdə hipofosfatemiyanın xarakter olması sümük toxumasının metabolik pozulmalarını aşkar edən diaqnostik laborator metodlar sümük əmələgəlmə reaksiyasının istiqamətini müəyyən etməklə yanaşı, 1-ci tip şəkərli diabeti olan uşaq və yeniyetmələrdə sümük fəsadlarının inkişaf tempini təyin etməyə kömək etmiş olur.

**ƏDƏBİYYAT- LİTERATUРА – REFERENCES:**

1. Балабокин М.И. Диабетология. М.,2000.-672с.
2. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков. М.,2002.-392с.
3. Картамышева Н.Н., Кузнецова Г.В., Абдразекова И.М. Показатели электролитов в крови и моче при остеопении у детей //Материалы VIII Конгресса педиатров России «Современные проблемы профилактической педиатрии».- М.,2003.-С.148.
4. Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей и подростков.- М., Медицина. – 1996. – С. 157-201.
5. Auwerx J. Mineral metabolism and bone mass at peripheral and axial skeleton in diabetes mellitus //Diabetes.-1988.-Vol.37, № 1.- P.8-12.
6. Lunt H. A Population-based study of bone mineral density in women with longstanding type 1 (insulindependent) diabetes //Diabetes Res. Clin. Pract.-1998.-Vol.40, № 1.-P.31-38.
7. Olmos J.M., Perez-Castrillon J.L. Bone densitometry and biochemical bone remodeling markers in type I diabetes mellitus //Bone and Mineral.-1994.-Vol.26.-P.1-8.

**Р Е З Ю М Е**

**СОСТОЯНИЕ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА  
У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ**

Сулейманлы А.А.

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

В статье приведены результаты исследования кальций-фосфорного обмена у 77 детей и подростков больных сахарным диабетом 1 типа. Исследование состояния минерального обмена у детей с сахарным диабетом проводилось с учетом длительности заболевания. Полученные результаты показали, что для большинства обследованных больных была характерна потеря общего кальция и, в некоторой степени, неорганического фосфора в крови.

**S U M M A R Y**

**STATE CALCIUM-PHOSPHORUS METABOLISM IN DIABETES MELLITUS TYPE I IN  
CHILDREN AND ADOLESCENTS IN AZERBAIJAN**

Suleymanly A.A.

Azerbaijan Medical University, Baku

The results of the study of calcium-phosphorus metabolism in 77 children and adolescents with diabetes type 1. Investigation of mineral metabolism in children with diabetes was conducted with the duration of disease. The results showed that for the majority of the patients was characterized by a general loss of calcium and, to some extent, inorganic phosphorus in the blood.

✱ **EKSPERİMENTAL TƏVABƏT** ✱

✱ **EKSPERİMENTALNAYA MEDİCİNA** ✱

✱ **EKSPERİMENTAL MEDİCİNE** ✱

## **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМА ДЮПЮИТРЕНА.**

**Наджафов Р.А., Овденко А.Г., Богданов А.Н.**

***Военно-медицинская Академия им. С. М. Кирова***

Лечение повреждений области голеностопного сустава с разрывом дистального межберцового синдесмоза представляет собой одну из трудных и актуальных проблем современной травматологии и ортопедии. Данным травмам посвящена обширная отечественная и зарубежная литература, анализ которой позволяет заключить, что эта проблема является также и дискуссионной. Методики и исходы лечения больных обсуждались на ряде международных конгрессов. Внимание, уделяемое этим повреждениям, объясняется большим числом неблагоприятных исходов лечения, продолжительным периодом нетрудоспособности и частой инвалидностью лиц трудоспособного возраста [1, 3, 4].

Ряд авторов оценивают встречаемость травм голеностопного сустава среди взрослого населения в 74,6 случаев на каждые 10 тысяч человек. Что касается переломовывихов, то они происходят у 100–120 человек на каждые 100 тысяч человек [5, 7, 8]. Несмотря на применение самых современных методов консервативного и оперативного лечения, частота неудовлетворительных исходов не имеет тенденции к снижению, составляя от 13 до 63%, а выход на инвалидность может достигать 63 % (2, 6). Отмеченные обстоятельства определили необходимость проведения настоящего клинико-экспериментального исследования, целью которого явилось исследование роли нарушений связочного аппарата межберцового синдесмоза в происхождении вторичного смещения отломков и неудовлетворительных исходов лечения у больных с пронационными переломами области голеностопного сустава.

**Материалы и методы** В первой части комплексного исследования нами были проанализированы истории болезни 452 пациентов с пронационными переломами области голеностопного сустава (Дюпюитрена), лечившиеся за последние 5 лет в городских больницах №2, № 3, № 26. Из них 45 % пострадавших лечились консервативно, 55 % - оперативно, а именно: в 70 % случаев выполнялась фиксация синдесмоза винтом через 3 кортикальных слоя, в 21 % - через 4 слоя и в 9 % - болтом-стяжкой. Помимо рентгенологического исследования, для оценки регионарного кровообращения больным выполняли ультразвуковую диагностику сосудов нижних конечностей.

Во второй части работы, были выполнены эксперименты на 12 конечностях биоманекенов (трупов мужчин среднего возраста в первые сутки после смерти), в ходе которых изучали особенности повреждений синдесмоза при пронационных переломах, причиняемых по методике Dupuytren (1839). Стопу биоманекена фиксировали винтами к деревянной платформе с рычагом; голень также фиксировали винтами к опорной деревянной платформе. Производили форсированную пронацию, отведение с элементами тыльного сгибания и продольной компрессии. Эксперимент начинали с



предварительной рентгенографии в прямой и боковой проекциях, повторяя их после нанесения перелома при тех же условиях. Со стороны медиальной лодыжки и малоберцовой кости мягкие ткани послойно препарировали, повреждения анатомических структур фиксировали в протоколах опытов и фотографировали. Эксперименты проводили на кафедре судебной медицины Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (начальник кафедры – профессор И.А. Толмачев).

В эксперименте на 13 конечностях биоманекенов измеряли прочность передней и задней связок дистального межберцового синдесмоза, а также межкостной мембраны при растяжении вилки голеностопного сустава в универсальной испытательной машине FPZ-100. Кривые испытаний на растяжение регистрировали на компьютере и пишущем устройстве. В дальнейшем проводили математическую обработку данных с помощью специально созданного пакета программ для персонального компьютера.

Для определения особенностей внутренней фиксации при повреждениях дистального межберцового синдесмоза (при пронационных переломах) были выполнены эксперименты на 9 конечностях трупов мужчин среднего возраста в первые сутки после смерти. При полностью поврежденном дистальном межберцовом синдесмозе и межкостной мембране выполняли остеосинтез винтом, проведенным через 3 кортикальных слоя – через малоберцовую кость и 1 кортикальный слой большеберцовой кости (3 опыта); через 4 кортикальных слоя (3 опыта) и болтом-стяжкой (3 опыта) (рис. 1).



**Рис. 1.** Рентгенограммы голеностопных суставов биоманекенов. А – фиксация дистального межберцового синдесмоза винтом, проведенным через 3 кортикальных слоя; Б – через 4 кортикальных слоя; В – фиксация болтом-стяжкой.

Во всех случаях выполняли предварительную рентгенографию в прямой и боковой проекциях, а так же, после испытания растяжением на испытательной машине. Кривые испытаний фиксировали на компьютере и пишущем устройстве. Эксперименты проводили на базе лаборатории сопротивления материалов Санкт-Петербургского Политехнического института.

В заключительном разделе работы на 4 биоманекенах был апробирован разработанный инструмент для репозиции синдесмоза при оперативных вмешательствах и внедрен в клиническую практику.

**Результаты и обсуждение** Пациенты были разделены на три группы. В первой группе (15 % пострадавших) при «низкоэнергетичных» пронационных переломах наблюдали изолированный перелом малоберцовой кости или внутренней лодыжки, с частичным разрывом передней связки межберцового синдесмоза, с диастазом не более 4 мм. Пациенты этой группы реже задерживались в стационаре, так как лечение их осуществлялось в амбулаторных условиях.

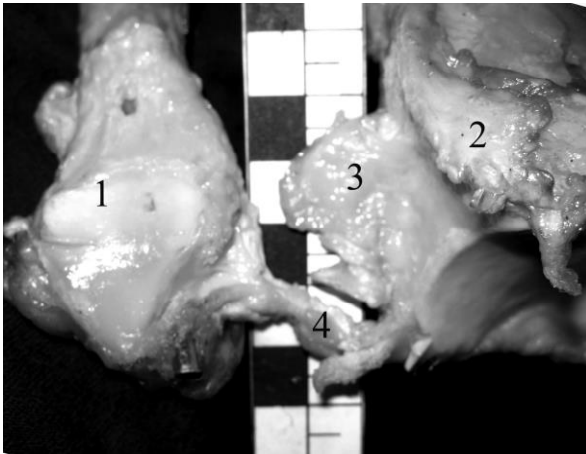
Вторую группу составили пациенты со значительным травмирующим усилием (75 %). У них определяли перелом малоберцовой кости; перелом внутренней лодыжки (или разрыв дельтовидной связки); разрыв передней и задней межберцовой связок, вместе с межкостной мембраной и подвывихом стопы кнаружи. У этих пациентов наблюдали диастаз межберцового синдесмоза до 10 мм.

Третью группу (10 %) составили пациенты с «высокоэнергетичными» переломами. У них имели место те же повреждения, что и во второй группе, которые сочетались с переломом заднего края большеберцовой кости, подвывихом стопы кнаружи и кзади, так называемый «трехлодыжечный» перелом, который сопровождался разрывом всех связок синдесмоза и межкостной мембраны. В этой группе пациентов наблюдался диастаз дистального межберцового синдесмоза более 10 мм.

В первых двух группах хорошие результаты лечения составили 73 %, удовлетворительные - 25 %. Для пациентов этой группы характерно было легкомысленное отношение к соблюдению рекомендаций врача, в связи с небольшой деформацией конечности в момент получения травмы, легкой переносимостью нарушений послеоперационного периода. Тем не менее, 10 % пациентов этих двух групп нуждались в повторной госпитализации в связи со вторичным смещением отломков в результате преждевременной нагрузки на конечность.

В третьей группе хорошие результаты составили 70 %. Важную роль здесь сыграло серьезное отношение больных к тяжелой травме конечности. Кроме того, при значительном разрыве связочного аппарата, упрощалась репозиция отломков. Удовлетворительные результаты (увеличение окружности сустава на 1 – 1,5 см) составили 18 %; неудовлетворительные результаты (увеличение окружности сустава на 3 см и более, по сравнению с контрлатеральным сегментом, невриты пяточной ветви малоберцового нерва, сохранение диастаза костей голени, подвывихи стопы, развитие деформирующего артроза) имели место в 12 % случаев.

Для уточнения причин неудовлетворительных исходов лечения пострадавших была проведена оценка результатов стендовых испытаний, в ходе которых установлено, что при пронационном переломе возможна интерпозиция передней и задней связок синдесмоза в межберцовую щель (рис. 2). Размер «лоскутов» передней связки, в среднем, составил  $25 \pm 3$  мм на  $13 \pm 1,5$  мм, а задней –  $34 \pm 3,1$  мм на  $22 \pm 1,4$  мм. Не вызывает сомнений, что интерпозиция синдесмоза (а не только смещение малоберцовой кости или интерпозиция дельтовидной связки) может препятствовать репозиции малоберцовой кости и устранению наружного подвывиха стопы.



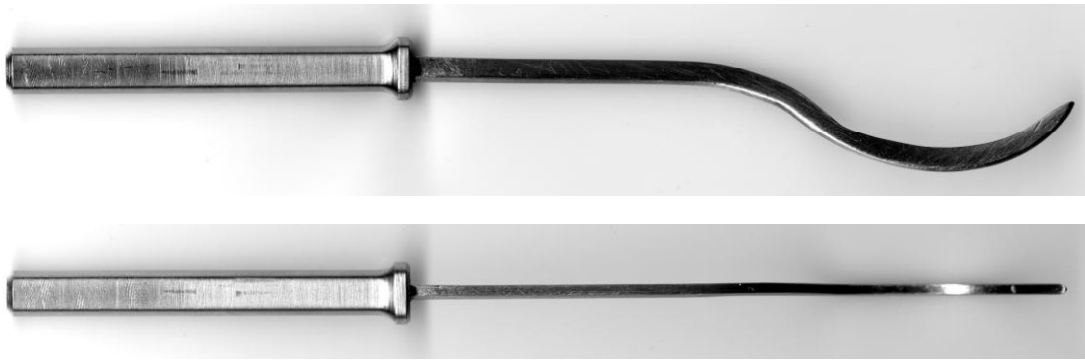
**Рис. 2.** Внешний вид разрыва задней связки дистального межберцового синдесмоза. 1 – латеральная лодыжка; 2 – большеберцовая кость; 3 – «лоскут» оторванной задней связки; 4 – дистальная плотная соединительнотканная «кайма» синдесмоза, не разорвавшаяся полностью и растянутая на 25 мм; 3 и 4 – основные компоненты связочного аппарата, участвующие в интерпозиции мягких тканей.

Эксперименты так же показали, что прочность задней связки дистального межберцового синдесмоза превышает на 1/3 прочность передней связки, выдерживая усилие растяжения до  $30 \pm 2,3$  кг. Наиболее устойчивой структурой, как выяснилось, является межкостная мембрана, прочность которой в 2 раза превосходила переднюю и задние связки вместе взятые. Это говорит о важности межкостной мембраны, как анатомической структуры, и необходимости особого внимания к высоким переломам малоберцовой кости (типа Мезонеа), при которых происходит полное ее повреждение, делающее перелом абсолютно нестабильным.

Эксперименты на 9 конечностях свежих анатомических объектов показали, что прочность фиксации синдесмоза винтом, проведенным через 4 кортикальных слоя (по Мюллеру М.Е., 1996) является вполне достаточной для обеспечения стабильности малоберцовой кости в дистальном межберцовом сочленении. Фиксация винтом, проведенным через 3 кортикальных слоя условна и, с нашей точки зрения, интересна, как идея, но ненадежна при практическом применении.

Фиксация дистального межберцового синдесмоза болтом-стяжкой, экспериментально изученная на 3-х биоманекенах показала, что ее прочность превосходит все остальные виды фиксации. Применение болта-стяжки может быть рекомендовано в случаях, когда подвывих не устраняется винтом (в связи с недиагностированной интерпозицией мягких тканей) и у недисциплинированных тучных пациентов, с высокой вероятностью несанкционированной нагрузки на конечность.

Исходя из вышесказанного и данных анатомио-экспериментальных исследований, нами был предложен инструмент для предупреждения оперативным путем интерпозиции передней и задней связок дистального межберцового синдесмоза при репозиции (рис. 3). Его испытания были проведены в эксперименте на 4-х конечностях биоманекенов.



А

Б

**Рис. 3.** Внешний вид элеватора для устранения интерпозиции мягких тканей дистального межберцового синдесмоза при пронационных переломах голеностопного сустава: А – вид сбоку; Б – вид сверху.

При репозиции в зоне передней связки дистального межберцового синдесмоза, не делая дополнительного доступа (из разреза в проекции малоберцовой кости), между берцовыми костями вводят элеватор выпуклой стороной к передней поверхности. Затем элеватор ротируют, устраняя интерпозицию мягких тканей между берцовыми костями, и дополняют репозицию, смещая элеватор вогнутой стороной кпереди (рис. 4). При репозиции задней связки дистального межберцового синдесмоза, из того же доступа (в проекции малоберцовой кости) элеватор вогнутой стороной вводится в *incisura fibularis* большеберцовой кости, затем ротируется, с последующим смещением мягких тканей поврежденного синдесмоза кзади.

**Рис. 4.** Порядок введения элеватора в область *incisura fibularis* для устранения интерпозиции передней связки синдесмоза: первоначально вводится выпуклой стороной кпереди, затем, путем ротации элеватора устраняют интерпозицию мягких тканей.



При оценке состояния регионарного кровообращения в области голеностопного сустава ультразвуковым исследованием сосудов нижних конечностей у 10 % пострадавших третьей группы были обнаружены признаки окклюзии (тромбоза) берцовых вен различной локализации (чаще заднеберцовых). Спустя 12 месяцев после травмы у 8 % пациентов сохранялось нарушение функции клапанного аппарата, отсутствие дыхательной экскурсии стенок вен. Отмечался коллатеральный сброс кровотока (функциональный признак окклюзии магистральных вен). У 5 % пострадавших были выявлены признаки тромбоза (нефлотирующие тромбы) отдельных глубоких вен с нарушением функции клапанного аппарата венозных сосудов голени. Эти данные явились обоснованием для расширения комплексной антикоагулянтной, ангиотропной и дезагрегантной терапии с

первых дней поступления больных 3 – й группы в стационар. У таких больных особое внимание необходимо было уделять стабильности фиксации межберцового синдесмоза, не исключавшей применение традиционного болта-стяжки.

### **Заключение**

Таким образом, несмотря на применение современной тактики консервативного и оперативного лечения пациентов с пронационными переломами области голеностопного сустава, сохраняется высокий процент удовлетворительных и плохих исходов лечения (30 % и 8 %, соответственно). Плохой результат лечения может быть следствием неустранимой интерпозиции передней и задней связок дистального межберцового синдесмоза, ревизия которых должна проводиться во всех случаях оперативного лечения. Применение оригинального элеватора культей связок упрощает и минимизирует технику операции.

При склонности пациента к нарушению режима, избыточной массе тела (100 кг и более) показано проведение фиксирующего синдесмоз винта через 4 кортикальных слоя, а в некоторых случаях, применение болта – стяжки (как наиболее прочный вариант фиксации).

У наиболее тяжелой категории больных, помимо УЗИ сосудов нижних конечностей, показана комплексная антикоагулянтная, ангиотропная и дезагрегантная терапия с первых дней поступления в стационар.

### **ЎДӘБИҲАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Бодулин, В.В. Сравнительная оценка методов лечения лодыжечных переломов // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 1993. – № 2. – С. 94–96.
2. Даниляк В. В., Филиппов Ю. К., Савельев В. К. Причины неудач оперативного лечения переломовывихов в голеностопном суставе // Заболевания и повреждения крупных суставов и позвоноч-ника, открытые переломы / Материалы конференции. - Великий Устюг, 1994. - С. 16-17.
3. Книшевицкий В. М., Гаврилов И. И. Сравнительная оценка различных методов лечения переломоподвывихов голеностопного сустава с повреждением межберцового синдесмоза // Вестн. хирургии. - 1984. - № 9. - С. 93-96.
- 4.Кодиров, М.Ф. Хирургические методы лечения повреждений голеностопного сустава, осложненные разрывом межберцового синдесмоза : автореф. дис. ... канд. мед. наук – Ташкент., 2004. – 22 с.
- 5.Корышков Н. А. , Зверев Е. В., Корышков А. Н. Артроскопическая ревизия посттравматических контрактур голеностопного сустава // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии. - Н. Новгород, 2001.- С. 249.
- 6.Стоянов, А.В. Хирургическое лечение больных с застарелыми пронационными подвывихами в голеностопном суставе: дис. ... канд. мед. наук / СПб., 2005. – 145 с.
7. Шапиро К. И. Частота поражений крупных суставов у взрослых // Диагностика и лечение повреждений крупных суставов. - СПб., 1991. - С. 3-5.
8. Lindsjö U. Classification of ankle fractures: the Lauge-Hansen or AO system // Clin. Orthop. - 1985. - N 199. - P. 12-16.

### **S U M M A R Y**

#### **AN EXPERIMENTAL CLINICAL BASIS OF SURGICAL TREATMENT TACTICS OF DYUPITREN FRACTURE**

Nadjafov R.A., Ovdenko A.G., Bogdanov A.N.

On this article the questions of pathogenesis, pathological anatomy, general and surgical treatment of patients with pronation fracture of ankle joints have been stated at the modern level.

The statistical analysis of the treatment carried out with 452 patients having Dupuytren's fracture revealed bad functional outcomes in 30% of patients to a great extent conditioned by the interposition of distal ankle joints syndesmosis. We propose a device for the reposition of joints, improvement of general and surgical treatment tactics.

Key words; Dupuytren's ,pronation, fracture, osteosynthesis, thrombosis, angiopathy, anticoagulant therapy.

## **LİMFANIN AXIN SURƏTİNİN FƏALLAŞDIRILMASININ EKSPERİMENTAL AĞCIYƏR İLTİHABININ MÜALİCƏSİNDƏ ƏHƏMİYYƏTİ**

**Əliyeva A.C., İbrahimova G. H.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin Patoloji Fiziologiya kafedrası,  
Bakı.***

Kəskin ağciyər iltihabı – pnevmoniyanın patogenezinin və müalicə yollarının öyrənilməsi çox böyük tarixə malik olmasına baxmayaraq bu problemin həlli hal-hazırda da, aktual olaraq qalır.

Kəskin ağciyər iltihabı zamanı immun sistemdə baş verən dəyişikliklər uzun illər boyu müxtəlif tədqiqatçılar tərəfindən geniş surətdə öyrənilməkdədir (5,4,9). Müəyyən edilmişdir ki, prosesin geriyə inkişafının gecikməsində, müxtəlif ağırlaşmaların meydana çıxmasında, residivlərlə müşahidə olunan xronik hala keçməsində və nəhayət ölümlə nəticələnməsində ikincili immun defisit vəziyyətinin yaranması əsas rol oynayır (3,2). Digər tərəfdən iltihab ocağının daimi biokimyəvi təzahürü olan lipidlərin peroksidli oksidləşməsi prosesinin intensivləşməsi yüksək oksidləşdirmə potensialına malik olan sərbəst radikalı mübadilə məhsullarının konsentrasiyasının toxumalarda, həmçinin qanda artması pnevmoniyanın patogenezinin əsas zənciri kimi kifayət qədər öyrənilmişdir (7,8). Lipidlərin peroksidli oksidləşməsinin aralıq məhsulları hüceyrə membranlarının tamlığını pozmaqla həm iltihab ocağını genişləndirir, həm də immun kompetent hüceyrələrin membranlarını zədələməklə prosesi daha da, dərinləşdirir, həm də immu defisit yarradır (1,8). Beləliklə ikincili immun defisit və peroksidləşmə prosesləri bir-birini gücləndirərək pnevmoniyanın patogenezinin əsasını təşkil edən qüsürlü dövrə əmələ gətirir (7).

Lakin, qeyd olunan bu dəyişikliklərin dinamikası bütün tədqiqatçılar tərəfindən ancaq qanda tədqiq edilmiş, limfada öyrənilməsi diqqətdən kənar qalmışdır.

Kəskin ağciyər iltihabı zamanı limfa dövrəndəki dəyişikliklər – limfanın axın sürətinin dəyişməsi, limfada immun sistem və lipidlərin peroksidli oksidləşməsi göstəricilərinin dəyişməsi dinamikasının öyrənilməsi və bunların qandakı müvafiq dəyişikliklərlə müqayisəsi bizim eksperimental tədqiqatımızın əsasını təşkil etmişdir. Tədqiqatlar çəkisi 2,5-3,5 kq olan dovşanlar üzərində aparılmışdır. Narkoz məqsədilə kalipsol (8mq/kq) və dimedroldan (0,15ml/kq)

istifadə olunmuşdur. Kəskin pnevmoniya modeli J.Korpaş, Z. Tomori üsulu ilə dovşanlara intratraxéal olaraq 0,3 ml skipidar məhlulu yeritməklə alınmışdır. Analizlər üçün qan heyvanların qulaq venasından, limfa isə döş limfa axacağından drenaj vasitəsilə götürülmüşdür. İmmun sistemin vəziyyətini qiymətləndirmək üçün qanda və limfada leykositlərin ümumi miqdarı, leykoformula, T- və B-limfositlərin miqdarı, faqositar göstərici və faqositar indeks, dövrən edən immün komplekslərin miqdarı, komplement sistemin fəallığı öyrənilmişdir. Lipidlərin peroksidli oksidləşməsi və antioksidant sistemin vəziyyətini qiymətləndirmək üçün isə qanda və limfada malon dialdehid, dien konyuqatları, katalazanın fəallığı və reduksiya olunmuş qlutationun miqdarı tədqiq edilmişdir. Bundan əlavə bütün eksperimentlərdə döş limfa axacağından limfanın axın sürəti öyrənilmiş, ağciyərin rentgenoqrafiyası, patomorfoloqiyası (makro və mikroskopik) və mikrobioloji müayinəsi aparılmışdır.

Qanda, limfada, həmçinin ağciyər toxumasında aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, kəskin pnevmoniyanın patogenezinə, o cümlədən alveollararası ödem yaranmasında limfa sisteminə baş verən dəyişikliklər -limfadrenajın pozulması əsas rol oynayır. Həm qanda, həm də limfada immün sistemin, lipidlərin peroksidli oksidləşməsinin və antioksidant sistemin göstəriciləri dərin dəyişikliklərə məruz qalır. Peroksidləşmə fəallaşır, antioksidant sistem zəifləyir, limfanın axın sürəti ləngiyir, həm hüceyrəvi, həm də humoral immün cavab reaksiyaları pozulur. Məlum olmuşdur ki, bu dəyişikliklər limfada gana nisbətən daha erkən və daha parlaq sürətdə verir. Bunları nəzərə alaraq inkişaf edən dəyişikliklərin qarşısını almaq, prosesi korreksiya etmək üçün əsas müalicəyə (antibiotiklər və vitaminlər) limfastimuləedici qarışıq (heparin+ natrium salisilat məhlulu) immünomodulator kimi isə qlisiram və plaferon dərman maddələri əlavə edilmişdir. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, limfastimuləedici qarışığın müalicə kompleksinə əlavə edilməsi limfadrenajı sürətləndirməklə ağciyərlərdə alveollararası ödem tezliklə sorulmasına, mikrosirkulyasiyanın fəallaşmasına, intoksikasiya əlamətlərinin itməsinə səbəb olur. Bu, öz növbəsində immün sistemin göstəricilərinə də müsbət təsir göstərir. Belə ki, limfa stimule edici qarışıq təcrübə heyvanlarına tədqiqatın 7-ci günündən başlayaraq, günəşırı, yənimüalicə müddətində 3 dəfə yeridilmişdir. Heyvanların ümumi vəziyyətində sağalmağa doğru dəyişikliklər tədqiqatın 15-ci günündən sonar daha aydın nəzərə çarpmağa başlamışdır. Bu zaman dovşanlara xas olan tezləşmiş tənəffüs, ürək vurğularının sürətlənməsi, bədən temperaturunun artması və s. kimi əlamətlər daha tez itib getmişdir.

Rentgenoloji və mikrobioloji müayinənin nəticələri sağlam heyvanlardan fərqlənməmişdir. Ağ ciyərlərin makroskopik müayinəsi zamanı dovşanların ağ ciyərlərində pnevmoniyaya xas olan tünd rəngli zədələnmə zonasından əsər-əlamət qalmamışdır. Yalnız ağ ciyərlərin aşağı hissəsində kiçik ölçülü atelekt az sahələri müəyyən edilmişdir. Belə müalicə almış heyvanlarda mikroskopik müayinə zamanı alveoll ararası ödem tezliklə azaldığı və aradan qalxdığı müşahidə edilmişdir. Əsas müalicəyə limfa stimule edici qarışığın əlavə edilməsi immün sistemin, xüsusən spesifik immün göstəricilərin xeyli dəyişməsi ilə nəticələnmişdir. Limfa da plazmatik hüceyrələrin miqdarı çox alaraq tədqiqatın sonunda 131,1%-ə çatmışdır ( $p_1 < 0,01$ ). Daha əlverişli dəyişikliklər T- və B-limfositlərin mütləq və nisbi miqdarını tədqiq edərkən aşkar edilmişdir. Qanın complement fəallığı tədqiqatın sonuna qədər artaraq normaya müvafiq olmuşdur ( $p_1 < 0,01$ ). Limfa stimule edici qarışığın əlavə edilməsi lipidlərin peroksidləşməsi və antioksidant sistemin göstəricilərində əlverişli təsir göstərmişdir. Beləki, həm qanda, həm də limfada malon dialdehidlərinin və dien konyuqatlarının miqdarı durmadan azalmışdır. Bu proses limfada daha tez baş vermişdir. Antibakterial müalicə ilə yanaşı, limfa stimule edici qarışıq qalmış dovşanlarda limfanın axın sürəti artaraq I həftənin sonuna

qədər control qrupla müqayisədə 198,8%-ə çatmış ( $p_1 < 0,01$ ), sonar onun 113,4% -nə qədər azalmışdır ( $p_1 < 0,05$ ).

Biyan kökündən alınmış qlisiramın tətbiq edilməsi əsasən humoral immun cavabın fəallaşmasını təmin etməkdən əlavə, limfa dövranını da stimulə etmişdir. Plaferondan istifadə olunması hüceyrəvi immun cavabı daha çox aktivləşdirmişdir.

Beləliklə, müəyyən edilmişdir ki, kəskin ağciyər iltihabının patogenezinə limfa sistemində baş verən dəyişikliklər mühüm rol oynayır. Bunun üçün də, kəskin pnevmoniyaların müalicəsi zamanı limfa sisteminin vəziyyəti mütləq nəzərə alınmalı, buradakı dəyişikliklər korreksiya edilməlidir. Limfa dövranında, həmçinin immun sistemdə, lipidlərin peroksidli oksidləşməsi sistemində və antioksidant sistemdəki dəyişiklikləri korreksiya etmək üçün müxtəlif təsir mexanizmlərinə malik olan limfa dövranını stimulə edən qarışıqlardan, limfatrop immunomodulyatorlardan istifadə etmək məqsədə uyğundur.

### **ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Ильин В.И., Сафиева А.Н., Чертова О.В. Лимфотропные методы в терапии. Тезисы II Рос. конгресса по патофизиологии, Москва, 2000-278.
2. Кузнецов В.Ф., Мухачев В.В. Количественные параметры и корреляционные взаимосвязи при вторичной иммунной недостаточности. Тезисы II Рос. конгресса по патофизиологии, Москва, 2000, с.149.
3. Курамбаев Й.К., Куликова О.С., Саноцкая Н.В., Алейников С.О. Патоморфологическое исследование легких у кошек при моделировании пневмонии. Бюл. экс. биол. и мед., 1996, №1, с.103-107.
4. Пищальников А.Ю., Гиниятуллин Р.У., Теплова С.Н. Клинико-морфологические особенности острой пневмонии у детей раннего возраста с первичными иммунодефицитами. Пульмонология, 2000, №3, с.35-37.
5. Рошаль А.М., Шотадзе П.Д. Иммунологические исследования детей с хронической гнойной пневмонией. International journal on immunorehabilitation, 1999, №2, с.54.
6. Сапин М.Р. Иммунологические проблемы в лимфологии. Тезисы II Рос. конгресса по патофизиологии, Москва, 2000, с.281
7. Чиковани Т.И., Рухадзе Р.Г., Саникидзе Т.И. Антиоксидантное действие иммуномодулятора плаферона-ЛБ. Inter. J. on immunorehabilitation, 1999, №12, с.8.
8. Шотадзе П., Барабадзе И., Менабде М., Павленишвили И. Эффективность иммунокорректирующей терапии при гнойно-деструктивных процессах легких у детей, International Journal on Immunorehabilitation, 1999, №12, p.193.
9. Campell G.D., Niederman M.S., Broughton W.A. Hospital acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, intial antimicrobial therapy and preventative strategies, a consensus statement. Amer. J. Respir. Grit. Care Med., 1996, vol.153, p.1711-1725.
10. Korpas J., Tomori Z. Kasel a ine respirache reflexy. Bratislava. 1972.

## **YANIQ ŞOKU ZAMANI İNKİŞAF ETMİŞ BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ MORFOLOJİ ƏSASLARI**

**Mirzəyeva T.N., Ələkbərov A.Ə., Əliyev M.B.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin patoloji anatomiya kafedrası,  
Bakı.***

Termiki zədələnmələrin müalicəsində müəyyən nailiyyətlərin qazanılmasına baxmayaraq müasir dövrdə yanq xəstəliyində ölüm faizi yüksək olaraq qalır. Yanq xəstəliyinin proqnozunda həlledici rol oynayan şok mərhələsi xüsusi əhəmiyyət



kəsb edir. Bu xəstəliyin inkişaf mexanizmində, xüsusilə onun ilkin yanıq şoku mərhələsində böyrəklərin zədələnməsi mühüm əhəmiyyətə malikdir. Təsadüfi deyil ki, klinik təcrübədə yanıq şokunun ağırlığının əsas göstəricisi oliqoanuriyanın təzahür dərəcəsi hesab olunur. Diurezin bərpa olunması zərərçəkmişin şok vəziyyətindən xilas olmasının təzahürüdür. Hüceyrədənənar mayenin həcmnin və qanda zülalların qatılığının azalması diurezin azalmasının ən ilkin səbəblərindəndir. Klinik müşahidələrin göstəricilərinə görə şok vəziyyətində olan xəstələrdə dövrən edən plazmanın həcmi nə qədər azdırsa, diurez də bir o qədər aşağı səviyyədə olur (2,6). Buradan belə nəticəyə gəlmək olar ki, böyrək çatışmazlığının əsas səbəbi qan cərəyanının, başlıca olaraq böyrəklərdə azalmasıdır. Müxtəlif etiologiyalı şoklar üçün mikrosirkulyator pozulmalar səciyyəvidir. Stressə cavab olaraq qanda pressor aminlərin qatılığının artması və  $\alpha$  - adrenergik damar reseptorlarının stimulyasiyası nəticəsində bütün damarların spazmı kapilyarları müvafiq reseptorlarla zəngin olan üzvlərin, o cümlədən böyrəklərin də hipoksiyası ilə müşayiət olunur.

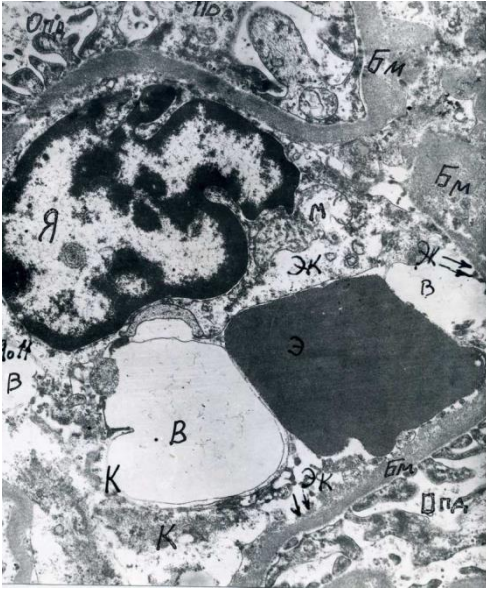
Beləliklə, böyrəklərdə yumaqcıq arteriollarının spazmı nəticəsində qan dövrəsinin pozulması ilə əlaqədar baş vermiş işemiya vəziyyəti üzvün filtrasiya və reabsorbsion funksiyasının pozulması ilə nəticələnir. Müəyyən edilmişdir ki, yanıq sahəsinin ölçüsündən asılı olaraq kanalciq sekresiyası 50-70% (təxminən 2 dəfə) azalır. Klinik-fizioloji tədqiqatların nəticələri göstərir ki, bədən səthinin 50%-dən çoxunu əhatə edən yanıqlar anuriya, 10%-dən yuxarı yanıqlar isə oliquriya ilə müşayiət olunur (3,5). Beləliklə, yanıq zədəsi almış şəxslərdə baş vermiş hemodinamik pozulmalar böyrəklərdə qan dövranının çatışmazlığı və bununla əlaqədar kanalciq epitelində distrofik və nekrotik dəyişikliklərlə nəticələnir. Lakin yanıq xəstəliyi zamanı böyrəklərdə baş verən struktur dəyişiklikləri haqqında ziddiyyətli fikirlər mövcuddur. Bu onunla əlaqədardır ki, yanıq xəstəliyi üçün səciyyəvi olan intrarenal struktur dəyişiklikləri yalnız ultrastruktur səviyyədə daha aydın təzahür olunur.

**Tədqiqat işinin məqsədi.** Aparılmış tədqiqatın məqsədi yanıq xəstəliyinin şok mərhələsində böyrəklərin qabıq və beyin maddəsinin hüceyrələrində baş verən ultrastruktur dəyişiklikləri tədqiq etməklə onun bu zaman inkişaf edə biləcək böyrək çatışmazlığının inkişaf mexanizmindəki rolunu müəyyən etməkdir.

**Tədqiqatın material və üsulları.** Elektron-mikroskopik tədqiqat üçün ölümündən 1-6 saat sonra böyrəyin müxtəlif qatlarından tikələr götürülmüşdür. Yanıq xəstəliyinin şok mərhələsində ölmüş 5 xəstənin böyrəyi tədqiq olunmuşdur. Elektron-mikroskopik tədqiqat üçün götürülmüş tikələr 2%-li qlütaraldehyd məhlulunda 1 saat fiksasiya olunduqdan sonra 1%-li osmium 4 oksid ( $OSO_4$ ) məhluluna daxil edilmiş və 2 saatdan sonra fiksasiya başa çatdırılmışdır. Tikələr spirtlər batareyasında susuzlaşdırıldıqdan sonra epoksid qarışığına daxil edilmişdir. Böyrək tikələri olan bloklar polimerizasiya üçün 50°C hərərdə 48 saat termostatda yerləşdirilmiş və proses 60°C hərərdə başa çatdırılmışdır. Payxert 112 ultratomunda alınmış kəsiklər uranil asetat və qurğuşun sitrat məhlulunda kontrastlaşdırılmış və "Ceyms 1000" elektron mikroskopunda tədqiq edilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi.** Elektron-mikroskopik müayinə zamanı böyrəyin qabıq qatının damar yumaqcıqlarının kapilyarlarının endoteliositlərində destruktiv dəyişikliklər aşkar edilmişdir. Kapilyarların endoteliositlərinin sitoplazmasında matriksi və kristləri dağılmış mitoxondrilərin deformasiyası nəzərə çarpır. Hüceyrələrin nüvəsi qeyri-hamar sərhəddə və şəffaf

nukleoplazmaya lizisə malikdir. Nüvə qişasının xarici membranı lizisə uğramışdır, nüvənin səthində xırda qranullar şəkilində nəzərə çarpır.

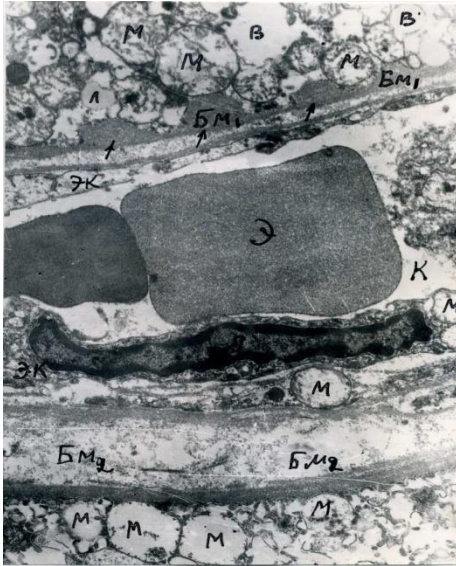


**Şəkil 1.** Damar yumaqciğının qan kapilyarlarında endoteliositlərin destruksiyası, bazal membranının çılpaqlaşması. Bazal membran qeyribərabər şəkildə qalınlaşmışdır. X 12000

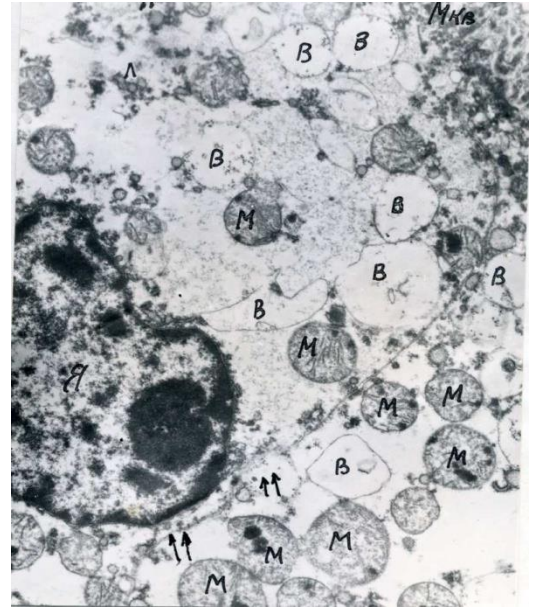
Endoplazmatik şəbəkənin kanalcıqlarının membranı demək olar ki, müəyyən edilmir. Əksər endoteliositlərin çıxıntılarının xarici hüceyrə membranı lizisə məruz qalmışdır. Qan kapilyarlarının daralmış mənbəyində dəyişikliyə uğramış eritrositlər, vakuollar və dağılmış hüceyrələrin iri fraqmentləri müşahidə edilir. Bəzi nahiyələrdə bazal membran şişkinləşmişdir, lizisə uğramış və kövşəklənmiş ocaqlar nəzərə çarpır. Bazal membrana endotelin əks tərəfindən şəffaf sitoplazmaya malik olan podositlərin çıxıntıları təmas edir (şəkil 1).

Digər qan kapilyarlarında onların mənfəzinin kəskin genişlənməsi və tamlığının pozulması aşkar edilmişdir. Kapilyarların divarında yaranmış yarıqlardan qan plazmasının və eritrositlərin hüceyrəarası sahəyə keçməsi nəticəsində həmin sahə genişlənməmiş və ödemləşmiş kimi nəzərə çarpır. Genişlənməmiş hüceyrəarası sahədə xırda qranul və vakuollar, həmçinin kollagen liflərin fraqmentləri müəyyən edilir. Hüceyrəarası sahənin genişlənməsi nəticəsində nefronun proksimal şöbəsinin hüceyrələri sıxlaşmışdır. Hüceyrələrin sitoplazması nisbətən tünd nəzərə çarpır. Hüceyrələrin apikal hissəsində fırçalı haşiyənin mikroxovcuqları dağılmışdır. Kanalcıqların mənfəzi daralmış, tünd vakuol və qranullarla dolmuşdur. Hüceyrələrin nüvəsi qeyri-hamar sərhəddə və tünd nukleoplazmaya malikdir. Bu hüceyrələrin bazal hissəsində büküşlər əmələ gətirən membranın destruksiyası müəyyən edilir. Şişkinləşmiş mitoxondrilər tünd əlavələr və dağılmış büküşlərin fraqmentləri ilə birlikdə şişkinləşmiş bazal membranla sıx təmasdadır. Yuxarıda qeyd olunan tünd hüceyrələrlə yanaşı sitoplazması əhəmiyyətli dərəcədə şəffaflaşmış hüceyrələr də müşahidə edilir. Onların əksəriyyətinin ölçüsü böyümüşdür. Sitoplazmada membran sitoqranulların sayı çox azdır. Şişkinləşmiş mitoxondrilər hüceyrələrin periferiyasında yerləşir. Hüceyrələrin apikal hissəsində lizisə məruz qalmış mikroxovcuqların altında çoxlu sayda vakuollar və xırda lipid əlavələri yerləşir. Bu hüceyrələrin nüvəsi bir qədər şişkinləşmiş, nukleoplazması şəffaflaşmışdır, nüvənin forması dəyişmişdir. İki hüceyrənin sərhəddində hüceyrə təmaslarının pozulması qeyd olunur (şəkil 2).

Göründüyü kimi bazal membranın zədələnməsi, mikroxovcuqların dağılması filtrasiya mexanizmlərinin pozulması, hüceyrə orqanellərinin destruksiyası ilə nəticələnir. Şişkinləşmiş mitoxondrilərə, dağılmış membran və qranullar toplanmış, həmçinin piknotik nüvəyə uğramış mikroxovcuqlara, büküşlər əmələ gətirən membranı deformasiyaya məruz qalmış “tünd hüceyrə”lərin, o cümlədən şəffaf vakuollaşmış hüceyrələrin əmələ gəlməsi nefronun proksimal şöbəsindəki kanalcıqların epiteliositlərinin müxtəlif dərəcədə nekrozlaşmasının morfoloji təzahürüdür.



**Şəkil 2.** Sitoqranulların, endoplazmatik şəbəkənin membranının və mitoxondrilərin sayının kəskin azalması, nukleoplazması şəffaflaşmış nüvə ilə birlikdə “şəffaf hüceyrə” görünüşünü yaradır. Hüceyrənin apikal hissəsində mikroxovcuqlara yaxın vakuolların yığıntısı nəzərə çarpır. X 12000

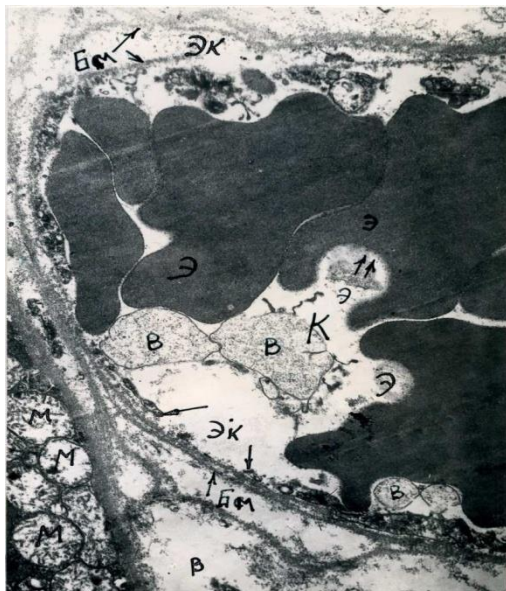


Böyrəklərin beyin maddəsində ilk növbədə qan kapilyarlarının endoteliositlərin

dəvə kanalcıq epiteliositlərində destruktiv dəyişikliklər müəyyən edilmişdir. Əksər qan kapilyarlarının mənəfi genişlənmiş və eritrositlərlə dolmuşdur. Trombların formalaşdığı nahiyələrdə əksər eritrositlərin exinosit tipində forması dəyişilmişdir və onların membran səthində eroziya sahələri müəyyən edilir. Eritrositlərin toplandığı nahiyələrdə müxtəlif forma və ölçülü xırda danəli möhtəviyyətə malik vakuollar, həmçinin dağınıq hüceyrələrin fraqmentləri yerləşir. Kapilyarların mənəfi ilə təmasda olan endoteliositlərin çıxıntılarının əksər hissəsi lizisə məruz qalmışdır və müəyyən nahiyələrdə təbəqələşən və lizisə uğramış bazal membranın daxili səthində tünd əlavələrdən ibarət zəncir şəklində yerləşir (şəkil 3).

**Şəkil 3.** Endotelial hüceyrələrin dağınıq çıxıntıları ilə hələ olunmuş qan kapilyarlarının mənəfində eritrositar tromblar və danəli möhtəviyyətə malik vakuollar. Bazal membran təbəqələşmiş və bəzi nahiyələrdə lizisə məruz qalmışdır. X 12000

Böyrəyin beyin maddəsindəki nefronların enən və qalxan ilgəyini əhatə edən kanalcıq epiteliositlərinin ultrastrukturunda da əhəmiyyətli dəyişikliklər müəyyən edilmişdir. İlk növbədə mitoxondrilərdə baş verən dəyişikliklər diqqəti cəlb edir. Mitoxondrilər şişkin- ləşmiş matriksi şəffaflaşmış, kristləri lizisə uğramışdır, bir sözlə bu orqanellər hüceyrənin periferik hissəsində yerləşmiş vakuolları



xatırladırlar. Hüceyrələrin nüvəsinin nukleoplazması şəffaflaşmış, sərhədləri qeyridüzgündür. Kanalcıq epiteliositlərinin şişkinləşmiş bazal membranında əhəmiyyətli dəyişikliklər müşahidə edilmişdir. Bazal membranının bəzi sahələrində təbəqələşmə, digər nahiyələrində isə büküşlərin əmələ gəlməsi nəzərə çarpır (şəkil 4).

**Şəkil 4.** Böyrəyin beyin maddəsinin, kanalcıqlarının hüceyrələrinin periferik

*hissəsindəyerləşmiş mitoxondrilərin şişkinləşməsi və şəffaflaşması.*

*Bazal membran bəzi nahiyələrdə бүкüşlənmiş, digər nahiyələrdə isə təbəqələşmişdir.*

*Qan kapilyarlarının mənəzində eritrositar aqreqatlar. X 12000*

**Nəticə.**

Böyrək yumaqcığını təşkil edən qan kapilyarları ilə kapsula boşluğu arasında baryer rolunu ifa edən bazal membranın бүкüşlər əmələ gətirməklə qeyri-bərabər şişkinləşməsi və təbəqələşməsi yumaqcıqlarda filtrasiya prosesinin pozulması ilə müşayiət olunur. Qan kapilyarlarının endoteliositlərindəki destruktiv dəyişikliklər nəticəsində trombların formalaşması böyrəyin beyin maddəsində qan durğunluğunun yaranması sayəsində venoz və interstisial təzyiqin yüksəlməsinə və kanalcıqlarda normal reabsorbsiya proseslərinin pozulmasına səbəb olur. Beləliklə, yanıq xəstəliyinin şok mərhələsində yaranmış hipoksiya şəraitində böyrəyin qan kapilyarlarının və kanalcıqlarının destruktiv dəyişiklikləri bu zaman müşahidə olunan anuriyanın morfoloji əsasını təşkil edir.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Мустафаев А.М., Панахова Э.С. “ Ожоговый шок у детей”- Б.Азернешр, 1990, ст. 24-30
2. Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., Пинчук В.М. Ожоги. Руководство для врачей. Л. Медицина, 1981, ст.328
3. Втюрин Б.В., Чекмарев И.А., Гордиенко Е.Н., и др., Сравнительная характеристика ультраструктурных изменений легких и почек при ожоговом сепсисе. // Архив патологии, 2008, №5, ст. 25-29
4. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В. Ожоговая болезнь М., Медицина, 1982, ст.160
5. Лавров В.А., Виноградов В.А. Клиническая лекция Вигн.,№2, 2000
6. Eklund Y.Studies on renal function in burns. Acta/ Chir Scand., 2002, Vol 136, № 7 P.630-640

**РЕЗЮМЕ**

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОЖГОВОМ ШОКЕ.**

Мирзоева Т.Н., Алекперов А.А., Алиев М.Б.  
Кафедра патологической анатомии Азербайджанского  
Медицинского Университета, Баку

С помощью электронно-микроскопического исследования изучены ультраструктурные изменения почек при ожоговом шоке. Исследование проводилось на секционных материалах 5 больных умерших от почечной недостаточности при ожоговом шоке. Вскрытие трупов проводилось в ранние сроки, не позднее 1-6 часов после смерти больных. Установлено что, необратимые ультраструктурные изменения эндотелиоцитов почечного клубочка, эпителий канальцев и базальной мембраны является одно из осложнений ожоговой болезни составляет морфологическую основу почечной недостаточности.

**SUMMARY**

**MORPHOLOGICAL GROUNDS OF RENAL INSUFFICIENCY IN CASE OF BURN SHOCK**

Mirzayeva.T.N., Alakbarov.A.A., Aliyev.M.B

Department of Pathologic Anatomy of Medical University of Azerbaijan, Baku

In case of burn shock ultrastructure alterations of kidneys are researched with electronic microscopic methods. Research is conducted on basis of section material of 5 patients, died at the result of renal insufficiency in case of burn shock. Research is conducted at early times, 1-6 hours after death.

It is determined that unrecoverable ultrastructure alterations of tubular basal membrane, epithelial cell, endothelial cells of renal glomes form morphologic ground of renal insufficiency which is one form of complication of burn disease.

## **EKZOGEN İNTOKSİKASİYANIN DİNAMİKASINDA QANDA ZÜLAL MÜBADİLƏSİNDƏ BAŞ VERMİŞ DƏYİŞİKLİKLƏR.**

**Kərimova R.C., Sadıxova N.A.**

***ATU-nun Elmi Tədqiqat Mərkəzi***

Qaraciyər orqanizmdə müxtəlif funksiyaları yerinə yetirməklə orqanizmin ahəngdar işləməsinə təmin edən orqandır. Orqanizmdə baş verən bir çox hallar qaraciyərə təsir göstərərək onun funksiyalarının fizioloji gedişini pozaraq patoloji proseslərin inkişafına şərait yaradır. Hazırda yeni texnologiyaların həyata keçirilməsi, müxtəlif kimyəvi proseslərin istehsalata geniş tətbiqi ilə bağlı olaraq ekologiyada ciddi dəyişiklər baş verir (1,2,3). Aparılan tədqiqatlar göstərir ki, kimyəvi maddələrlə təmasda olarkən orqanizmdə intoksikasiya baş verir ki, bu da ilk növbədə qaraciyərin funksiyalarının pozulmasına səbəb olur (5,7). Məlumdur ki, qaraciyərin vacib funksiyalarından biri zülal sintezidir (6). Zülalların orqanizm üçün vacib əhəmiyyət kəsb etməsini nəzərə alaraq eksperimentdə xlorid turşusu (HCl) ilə zəhərlənmə şəraitində onların sintezində baş vermiş dəyişiklikləri öyrənməyi qarşımıza məqsəd qoyduq.

**Tədqiqatın material və metodikası.** Tədqiqatlar Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzində 25 baş ağ siçovunu üzərində aparılmışdır. Təcrübə heyvanları 2 qrupa intakt və təcrübə qruplarına bölünmüşdür. 1-ci qrupa 5 baş ağ siçovul, 2-ci qrupa isə 20 baş ağ siçovul daxil edilmişdir.

İntakt vəziyyətində olan ağ siçovullar dekaputasiya edilərək qanda ümumi zülalın, albuminin,  $\alpha_2$ ,  $\alpha$  qlobulinlərinin miqdarı, laktatdehidrogenazın (LDH) qatılığı təyin edilmişdir. 2-ci qrupa daxil olan ağ siçovullarda ekzogen intoksikasiyanı yaratmaq üçün 20% HCl turşusundan istifadə edilmişdir.

Ağ siçovullar xüsusi kameraya yerləşdirilmiş 3 gün müddətində hər dəfə N.N. Karkışenko metodu ilə (4) 10 dəqiqə 20% HCl turşusu ilə buxarlandırılmışdır. Sonra təcrübə heyvanları kameradan çıxarılaraq adi şəraitdə vivariumda yerləşdirilmişdir. Xroniki intoksikasiya yaratmaq məqsədilə ağ siçovullarda sonrakı 3 gün müddətində buxarlandırılma davam etdirilərək 20 dəqiqəyə çatdırılmışdır və HCl turşusu buxarı ilə təmasda olmaq 1 həftə müddətində davam etdirilmiş və buxarlandırılma 30 dəqiqəyə çatdırılmışdır. Sonra təcrübə heyvanları 3,7,15,30-cu günlərdə hər birində 5 dəqiqəlik dekaputasiya edilərək qanda zülal təbiətli maddələrdən LDH-ın qatılığı, ümumi zülal və zülal mübadiləsi göstəricilərinin, o cümlədən albumin,  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  qlobulinlərin miqdarı təyin edilmişdir. Adları çəkilən maddələrin təyini Roşe firmasının istehsalı olan reaktiv dəstlərindən

istifadə etməklə Bioscreen MS-2000 analizatorunda təyin edilmişdir. Alınmış kəmiyyət göstəriciləri müasir tövsiyələri nəzərə almaqla qeyri parametrik metodla statistik işlənmişdir.

**Alınmış nəticələr və onların təhlili.** 1 qrupa daxil olan intakt vəziyyətində olan ağ siçovullardan götürülmüş qanda LDH-in qatılığı 1011-2028u/l arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi  $1491 \pm 163,6$  u/l-ə, ümumi zülalın miqdarı 67,484,5q/l arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi 73,5 2,9 q/l-ə, albuminin miqdarı 34,8, 41,1q/l arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi 37,8 $\alpha_1$  1,3 q/l-ə,  $\alpha_1$  qlobulinin miqdarı 1,42-1,62q/l arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi 1,50 0,04 q/l-ə,  $\alpha_2$  qlobulinin miqdarı 3,87-4,93q/l arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi 4,45 10,23 q/l-ə,  $\beta$  qlobulinin miqdarı 8,94-9,65 arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi 9,31 0,11 q/l-ə,  $\gamma$  qlobulinin miqdarı 2,33-2,47q/l arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi 2,37 0,03 q/l-ə bərabərdir.

II-qrupa daxil olmuş ağ siçovullarda xroniki ekzogen intoksikasiya modeli yaradıldıqdan 3 gün sonra götürülmüş qanda zülal mübadiləsində aşağıdakı dəyişikliklər aşkar edilmişdir. LDH-in qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 22%;  $\alpha_1$  qlobulinlərin miqdarı 197%;  $\gamma$  qlobulinlərin miqdarı 100,5% artmış;  $\alpha_2$  qlobulinlərin miqdarı 6%; ümumi zülalın miqdarı 29%; albuminin miqdarı 11,0%;  $\beta$  qlobulinin miqdarı 21% azalmışdır.

Beləliklə xroniki intoksikasiya modelinin yaradılmasının 3-cü günündə qanda LDH-in qatılığı 1389-2446u/l arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi  $1821,2 \pm 195,1$  u/l-ə qədər yüksəlmişdir ( $P > 0,05$ ). Ümumi zülalın miqdarı 40,764,3q/l-ə ( $M \pm m = 52,0 \pm 4,3$ q/l,  $P < 0,01$ ), albuminin miqdarı 21,4-47,1q/l-ə ( $M \pm m = 33,6 \pm 4,7$ q/l;  $P > 0,05$ ),  $\alpha_1$  qlobulinlərin miqdarı 1,68-10,54q/l-ə ( $M \pm m = 4,46 \pm 1,59$ q/l;  $P < 0,01$ ), qlobulinlərin miqdarı 2,64-5,96q/l-ə ( $M \pm m = 4,19 \pm 0,67$ q/l-ə;  $P > 0,05$ ), qlobulinin miqdarı 4,74-10,39q/l-ə ( $M \pm m = 7,37 \pm 1,14$ q/l-ə;  $P > 0,05$ ), qlobulinlərin miqdarı 3,37-6,12q/l-ə ( $M \pm m = 4,76 \pm 0,50$ q/l;  $P < 0,01$ ) bərabərdir. Təcrübədən aldığımız nəticələrə əsasən müəyyən etdik ki, qanda LDH-in qatılığı,  $\alpha_1$  -qlobulinlərin miqdarı artmaqda, ümumi zülalın, albuminin,  $\alpha_2$  və qlobulinin miqdarı azalmaqla davam etmişdir. Belə ki, modelləşdirmənin 7-ci günü intakt vəziyyətlə müqayisədə qanda LDH-in qatılığı 76%-ə;  $\alpha_1$  qlobulinin miqdarı 659%-ə;  $\alpha_2$  qlobulinin miqdarı 36%-ə;  $\gamma$  qlobulinin miqdarı 274%-ə çatmışdır. Ümumi zülalın miqdarı 28%; albuminin miqdarı 32,5%;  $\beta$  qlobulinin 49,5% azalmışdır.

Beləliklə xroniki intoksikasiya modelinin yaradılmasının 7-ci günündə qanda LDH-in qatılığı 2022-3279u/l arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi  $2617 \pm 223,4$  u/l-ə qədər yüksəlmişdir ( $P < 0,01$ ).

Ümumi zülalın miqdarı 43,4-63q/l-ə ( $M \pm m = 52,9 \pm 3,5$ q/l,  $P < 0,01$ ), albuminin miqdarı 19,6-31,8q/l-ə ( $M \pm m = 25,5 \pm 2,4$ q/l;  $P < 0,01$ ),  $\alpha_1$  qlobulinin miqdarı 6,93-17,67q/l-ə, ( $M \pm m = 11,38 \pm 1,76$ q/l;  $P < 0,01$ ),  $\alpha_2$  qlobulinin miqdarı 4,83-7,61q/l-ə ( $M \pm m = 6,03 \pm 0,49$ q/l-ə;  $P < 0,05$ ),  $\beta$  qlobulinin miqdarı 0,149,12q/l-ə ( $M \pm m = 4,70 \pm 1,78$ q/l;  $P < 0,05$ ),  $\gamma$  qlobulinlərin miqdarı 6,52-11,25q/l-ə ( $M \pm m = 8,89 \pm 0,86$ -q/l;  $P < 0,01$ ) bərabərdir. 15-ci günündə qanda LDH-in qatılığının artması 78,0%;  $\alpha_1$  qlobulinin miqdarının artması 664,5%;  $\alpha_2$  qlobulinin miqdarının artması 62,5%;  $\gamma$  qlobulinin miqdarının artması 301% çatmışdır, ümumi zülalın qanda miqdarı 21%; albuminin miqdarı 38%;  $\beta$  qlobulinin miqdarı 26% azalmışdır. Təcrübənin sonrakı günlərində də qanda zülal mübadiləsi göstəricilərinin patoloji istiqamətdə dəyişməsi davam etmişdir. Modelin yaradılmasının 15-ci günündə LDH-in qatılığı 2047-3316u/l arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi ( $M \pm m = 2654 \pm 254,5$ u/l;  $P < 0,01$ )-ə qədər yüksəlmişdir. Ümumi

zülalın miqdarı 54,5-62q/l-ə ( $M\pm m=58,0\pm 1,3q/l$ ;  $P<0,01$ ), albuminin miqdarı 18,5-29,2q/l-ə ( $M\pm m=23,3\pm 2,0q/l$ ;  $P<0,01$ ),  $\alpha_1$  qlobulinin miqdarı 6,95-17,16q/l-ə ( $M\pm m=11,47 \pm 2,00q/l$ ;  $P<0,01$ ),  $\alpha_2$  qlobulinin miqdarı 6,57-7,59q/l-ə ( $M\pm m=7,23 \pm 0,20q/l$ ;  $P<0,01$ ),  $\beta$  qlobulinin miqdarı 2,15-9,17q/l-ə ( $M\pm m=6,92 \pm 1,30q/l$ ;  $P>0,05$ ),  $\gamma$  qlobulinlərin miqdarı 7,65-11,25q/l ( $M\pm m=9,52 \pm 0,61$ ;  $P<0,01$ )-ə bərabər olmuşdur. 30-cu günü intakt vəziyyətlə müqayisədə qanda LDH-ın qatılığı 65%;  $\alpha_1$  qlobulinin miqdarı 65%;  $\alpha_2$  qlobulinin miqdarı 79%;  $\gamma$  qlobulinlərin miqdarı 232% artmış, ümumi zülalın qanda miqdarı 20%; albuminin miqdarı 31%;  $\beta$  qlobulinin miqdarı 24% azalmışdır (cədvəl 1).

Təcrübənin sonunda qanda zülal mübadiləsi göstəricilərinin təyinindən alınmış nəticələr belə bir qənaətə sövq edir ki, modelləşdirmənin 30-cu günü olmasına baxmayaraq qaraciyərin zülal sintez etmə funksiyası kompensasiya edilməmişdir. Bununla bağlı olaraq qanda yenə də zülal mübadiləsi göstəriciləri patoloji istiqamətdə dəyişməsi davam etmişdir. Belə ki, modeləşdirmənin 30-cu günündə LDH-in qatılığı 2098-2917u/l arasında olub orta kəmiyyət göstəricisi ( $M\pm m=2466,2 \pm 181,3u/l$ ;  $P<0,01$ )-ə qədər yüksəlmişdir. Ümumi zülalın miqdarı 54,7-62,3q/l-ə ( $M\pm m=59,0 \pm 1,2q/l$ ;  $P<0,01$ ), albuminin miqdarı 19,7-31,2q/l-ə ( $M\pm m=26,0 \pm 2,2q/l$ ;  $P<0,01$ ),  $\alpha_1$  qlobulinin miqdarı 7,94-18,15q/l-ə ( $M\pm m=11,39 \pm 1,86q/l$ ;  $P<0,01$ ),  $\alpha_2$  qlobulinin miqdarı 6,94-9,56q/l-ə ( $M\pm m=7,95 \pm 0,45q/l$ ;  $P<0,01$ ),  $\beta$  qlobulinin miqdarı 3,42-9,64q/l ( $M\pm m=7,05 \pm 1,03q/l$ ;  $P<0,05$ ),  $\gamma$  qlobulinlərin miqdarı 6,52-8,94q/l-ə ( $M\pm m=7,89 \pm 0,44q/l$ ;  $P<0,01$ )-ə bərabərdir.

Beləliklə bizim apardığımız təcrübələrin nəticəsi göstərmişdir ki, HCl-la xroniki zəhərlənmə baş verdikdə qanda zülal mübadiləsində kəskin dəyişikliklər baş verir. Zülal təbiətli ferment olan LDH-ın faəlliyi yüksəlir, zülal mübadiləsinin vacib nümayəndələri olan  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\gamma$  qlobulinlərin miqdarı artır, ümumi zülalın, albuminin və  $\beta$  qlobulinin miqdarı azalır.

Məlumdur ki, zülal mübadiləsi orqanizmdə vacib rol oynayır və onların pozulması hormonlardan tutmuş fermentlərə qədər bütün mübadilə sisteminin pozulması ilə nəticələnir (8,9). Ona görə də orqanizmdə bir çox sistemlərin dishormoniyası başlayır ki, bu da patoloji proseslərin inkişafına rəvac verir.

#### Cədvəl 1.

*HCl-la xroniki zəhərlənmə dinamikasında ağı siçovulların qanında zülal mübadiləsi göstəricilərinin dəyişməsi.*

	I qrup	II qrup			
	İntakt vəziyyət	Ekzogen intoksikasiyadan sonra qanda zülallərin dəyişməsi.			
		3-cü gün	7-ci gün	15-ci gün	30-cu gün
LDH u/l	1491,0±163,6 1011-2028	1821,2±195,1 1389-2446 $P>0,05$	2617,8±223,4 2022-3279 $P<0,01$	2654±254,5 2047-3316 $P<0,01$	2466,2±181,3 2098-2917 $P<0,01$
Ümumi zülal q/l	73,5±2,9 67,4-84,5	52,0±4,3 40,7-64,3 $P<0,01$	52,9±3,5 43,4-63 $P<0,01$	58,0±1,3 54,5-62 $P<0,01$	59,0±1,2 54,7-62,3 $P<0,01$

Albumin q/l	37,8±1,3 34,8-41,1	33,6±4,7 21,4-47,1 P>0,05	25,5±2,4 19,6-31,8 P<0,01	23,3±2,0 18,5-29,2 P<0,01	26,0±2,2 19,7-31,2 P<0,01
α <sub>1</sub> Qlobulin q/l	1,50±0,04 1,42-1,62	4,46±1,59 1,68-10,54 P<0,01	11,38±1,76 6,93-17,67 P<0,01	11,47±2,00 6,95-17,16 P<0,01	11,39±1,86 7,94-18,15 P<0,01
α <sub>2</sub> Qlobulin q/l	4,45±0,23 3,87-4,93	4,19±0,67 2,64-5,96 P>0,05	6,03±0,49 4,83-7,61 P<0,05	7,23±0,20 6,57-7,59 P<0,01	7,95±0,45 6,94-9,56 P<0,01
β <sub>1</sub> Qlobulin q/l	9,31±0,11 8,94-9,65	7,37±1,14 4,74-10,39 P>0,05	4,70±1,78 0,14-9,12 P<0,05	6,92±1,30 2,15-9,17 P>0,05	7,05±1,03 3,42-9,64 P<0,05
β <sub>2</sub> Qlobulin q/l	2,37±0,03 2,33-2,47	4,76±0,50 3,37-6,12 P<0,01	8,89±0,86 6,52-11,25 P<0,01	9,52±0,61 7,65-11,12 P<0,01	7,89±0,44 6,52-8,94 P<0,01

#### ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Naciyeva H.M., Məhərrəmov Ə.M., İsmayilov Q.K., Qafarov İ.V. // Biologiyanın inkişaf tarixi metodologiyası. Bakı 2009, №2. s.145-147.
2. Xəlilov İ.B. Ekologiya və ətraf mühitinin mühafizəsi Bakı 2004. 120s.
3. Никоноров А.М., Хоруджая Т.А. Глобальная экология Москва 2000. 150с.
4. Каркищенко Н.Н. Основы Биомоделирования. Межакадемическое издательство ВПК. Москва 2004. 607с. 137-139.
5. Пинигин М.А., «Задачи гигиены атмосферного воздуха и типы их решения на ближайшую перспективу» // Гигиены и санитария 2000.-№1-с.3-8.
6. Масюк А.И., Гормональная регуляция желчеотделения за счет актива-ции биосинтеза белка в гепатоцитах // Физиол. Журн. Им. Сеченова. 1993;- Т.79, №6.-С. 147-153.
7. Лазарев Н.В., Левина Э.Н. «Вредные вещества в промышленности», Справочник для химиков, инженеров, врачей. Т.1-3. Изд.7. перераб и доп. 2012.8. Сгребнева М.Н., Давыдова В.Н., Хасина Э.И., Ермак И.М. // Коррекция хито-заном функциональных нарушений в печени при: интоксикации организма 2.4-Д. Актуальные проблемы биологии, медицины и экологии: сб. науч. работ. Томск: СГМУ, 2004.-С. 186-288.
9. X.Y. Xia, R.X. Peng, R. Kong et al. Effects of Angelica sinensis polysaccharides on hepatic drug metabolism enzymes activities in mice. China // J. Chinese Materia Medica; 2003;-vol.28, Iss.2.-P.149-152.

#### РЕЗЮМЕ

#### ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА В КРОВИ ПРИ ЭКЗОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ.

Керимова Р.Дж., Н.А. Садыхова.

С целью изучения состояния функции синтеза белков в печени нами было проведено экспериментальное исследование на 25 белых крысах. Модель хронической интоксикации создана парами HCl-в специальной камере предложенной нами. Результатами исследования было выявлено, что в крови у животных после моделирования экзогенной интоксикации увеличено содержание АДГ, а так же α<sub>1</sub> α<sub>2</sub> γ<sub>1 2</sub> -глобулинов. Содержание общего белко, альбумина и β-глобулина уменьшается. Подобная динамика продолжается в течение 30 суток.



## SUMMARY

Changes Protein metabolism in the blood in exogenic intoxication.

Kerimova R.J., Sadikhova N.A.

Experimental research has been performed on 25 white mice to study the state of protein synthesis function. The model of chronic intoxication has been formed by HCl steam in special chamber suggested by us. The results of research have revealed increased LDH in the blood of animals after modeling exogenic intoxication, as well as  $\alpha$   $\alpha$   $\gamma_{1,2}$  globulins. Amount of total protein, albumin and  $\beta$ -globulin decreases. Such dynamics goes on for 30 days.

## ULTRASTRUCTURAL ORGANIZATION OF RAT MYOCARDIUM AND HEMO-MICROCIRCULATORY BED LINKS IN NORM, ITS RECONSTRUCTION UNDER EXPERIMENTAL STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETES

**Dzhalilova E. A., Kryvko Yu.Ya.**

***Danylo Halytsky Lviv National Medical University  
Department of Normal Anatomy***

### **Abstract**

The paper throws light upon the morphological peculiarities of the structural organization of the rat left heart capillaries in norm at the ultrastructural level. The research on the dynamics of ultrastructural changes in the hemo-microcirculatory bed at different stages of experimental streptozotocin-induced diabetes has been conducted. There has been made a comparison of the results at the end of the 2<sup>nd</sup>, 4<sup>th</sup>, 6<sup>th</sup>, 8<sup>th</sup> and 10<sup>th</sup> weeks of the experiment with the initial norm indices in order to obtain data on the beginning of the morphological changes in the area of the left heart vascularization and the beginning of the critical period of changes and the subsequent rearrangements in the rat hemo-microcirculatory bed links.

### **Key words**

Hemo-microcirculatory bed, heart, rat, cardiomyopathy, diabetes mellitus.

### **Introduction**

Diabetes is one of the most urgent socially important health issues. Every year the number of diabetics steadily increases and encloses almost all age groups, including children and adolescents [1, 2]. At the end of the second millennium it was named a non-infectious epidemic disease. Along with the high prevalence diabetes is accompanied by an increase in early disability of working age people and is often the cause of the premature death due to the complications of the disease, caused by the development of the vascular complications.

© Dzhalilova E. A., Kryvko Yu. Ya. 2012

Nowadays, more and more researchers are studying the issue of microcirculatory disorders of various organs affected by diabetes mellitus [3, 4, 5, 6].

According to the official statistics in Ukraine diabetes is diagnosed in about one million people, around 10-15% of them are with insulin-dependent diabetes mellitus [1, 7]. Thus the prevalence of diabetes in Ukraine is about 1,700 people per 100,000 of population, and it is much higher in the central and eastern industrialized regions, while in western Ukraine this figure is 1221 people per 100,000 of population [2, 8]. However, these data do not reflect the true situation. In confirmation of this some epidemiological studies data may be provided clearly showing that along with every registered patient there are 2 – 2.5 undiagnosed diabetes patients [2, 9].

At the present time one of the most significant challenges for the world diabetology is the prevalence of cardiovascular pathology among the patients with diabetes [10, 11, 12, 13]. In fact, in Ukraine the question of the cardiovascular death rate growth in the general population is possibly one of the most burning in Europe. According to Ukrainian (SYNADIAB) and European (EVRODIAB) registers, 25-35% of the patients with diabetes die of cardiovascular disease [14]. One of the most important tasks of modern diabetology is to reduce the cardiovascular morbidity and mortality of patients with diabetes [3, 15, 16, 17].

### **Materials and Methods**

The research is carried on 45 sexually mature Wistar rats- males weighing 100 – 130g, 4.5 – 7.5 months old. The insulin-dependent form of the experimental streptozotocin-induced diabetes in rats, the one similar in humans, is caused by a single 7 mg injection of streptozotocin of "Sigma" company per 100 g of body weight (prepared on 0.1 M citrate buffer, pH = 4, 5) [18]. The development of diabetes is monitored for 90 days with the increase of glucose level in blood, measured by the [glucose oxidase method](#). Immediately after the streptozotocin injection the rats are provided with the unlimited amount of liquid (in order to stabilize the water balance and prevent dehydration). The crucial period after the streptozotocin injection is at the end of the 3<sup>rd</sup> and the 4<sup>th</sup> day. The study is conducted on animals with the glucose level of above 13.48 mmol / l. The terms of the experimental model of the streptozotocin-induced insulin-dependent diabetes mellitus are 2, 4, 6, 8 and 10 weeks. The intact animals of the appropriate age form the controlling groups.

The research material was examined by the members of the Bioethics Commission of Danylo Halytsky Lviv National Medical University, the transaction № 20 from 15.05.2006, the commissioners reached consensus that the materials provided for the examination are science-based. There were foreseen measures concerning the moral and ethical standards in accordance with the principles of the Helsinki Declaration of Human Rights, the European Convention on Human Rights and Biomedicine and the pertinent bills of Ukraine.

While conducting the experiments on the laboratory animals (rats) the requirements of "[Guidelines for the Use of Experimental Animals](#)", approved by the Ministry of Health order № 1045-73 from 06.04.1973, the USSR Ministry of Higher Education order № 742 from 13.11.1984, were met as well as the "Preclinical studies of drugs" methodological recommendations (Kyiv, 2001).

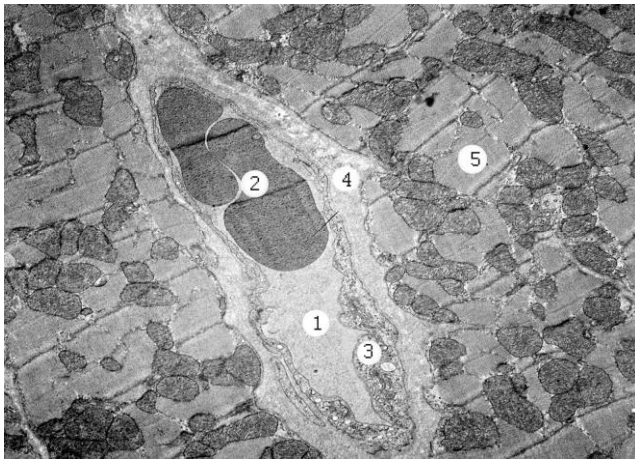
Before the research area material sampling the animal is put to sleep by the prenatal anesthesia using thiopental (estimated 25mg / kg). A small part of rat left ventricular heart is cut with a blade and placed immediately in a large

drop of 2% osmium tetroxide solution on 0.1 M phosphate buffer (pH 7.36) with sucrose for the fixation.

The ultrathin cuts are prepared on the ultramicrotome UMTF-3M using glass knives made by SSN-1 apparatus. The silver or pale lemon yellow cuts are selected for the study. The sections are contrasted first in 2 % uranyl acetate solution [19], and then in lead citrate [20]. The study and the material photographing are carried out using a microscope UEMV - 100 K (Ukraine) at accelerating voltage of 75 kV and microscope magnification of 1500 x - 30000 x.

## Results

As a result of the ultrastructural study of ultra-thin sections of normal left heart tissues of the Wistar rats it is found that the myocardium muscle membrane of intact animals between the cardiomyocytes not infrequently contains the blood vessels of the hemo-microcirculatory bed links. The blood capillaries have typical for these forms structure - hemocapillaries of somatic type. Most of them have medium lumens with hemocytes, often erythrocytes



(Fig. 1).

**Fig. 1.** Ultrastructural organization of blood capillary of intact animal myocardium. 6000 x.

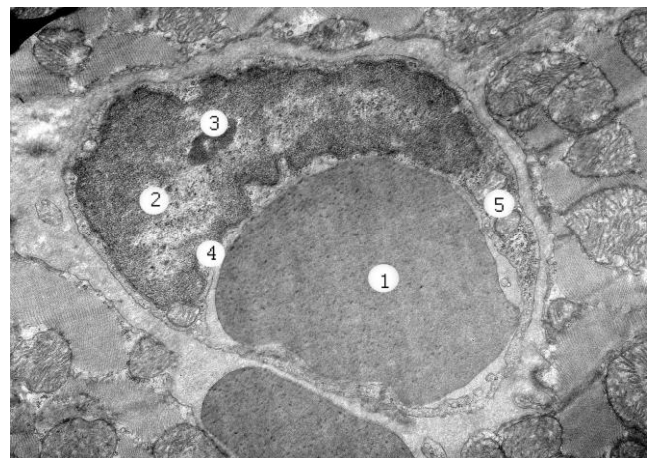
1 - medium lumen; 2 - with erythrocytes; 3 - cytoplasmic endothelial cells space; 4 - basement membrane; 5 - sarcoplasm of cardiomyocyte.

The blood capillary walls are formed by the endothelial cells and the basement membrane. The latter is of various thicknesses depending on the

location of endothelial cells plasmalemma.

The nuclear area of the endothelial cells contains nucleus. The karyolemma has clear nuclear membranes, narrow perinuclear space and shallow invaginations. Round the nucleus there is a narrow rim of cytoplasm with ribosomes and polysomes, microvesicles and separate vacuoles in it (Fig. 2).

**Fig. 2.** Ultrastructural organization of hemocapillar of intact animal myocardium (transverse section). 9000 x. 1 - lumen with erythrocyte; 2 - nucleus; 3 - nucleolus; 4 - karyolemma; 5 - endothelial cell cytoplasm.



The organelle zone is a paranuclearly located cytoplasm which includes the tubules of the granular endoplasmic reticulum, cisterns and vacuoles of Golgi

complex, polysomes and mitochondria. The endothelial plasmalemma separated from the lumen is uneven with invaginations, evaginations and microvilli. In the cytoplasm of these zones there are pinocytic vesicles and small pits that form the

invaginations of the luminal and basal plasma membrane, reflecting the active transcapillary exchange.

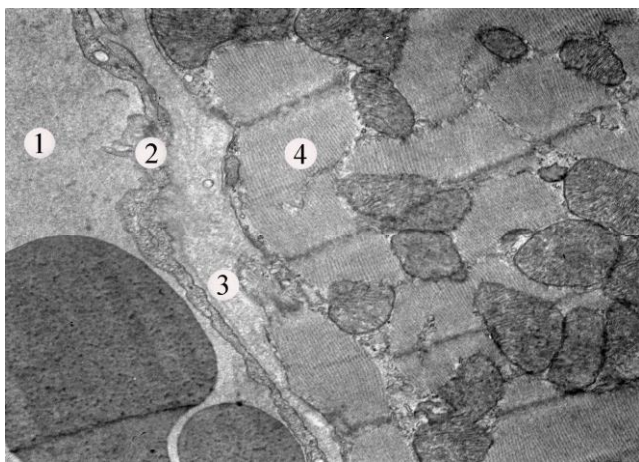
The perivascular spaces are made of connective tissue with fibroblasts, lymphocytes and collagen fibrils.

In the expanded areas of the basement membrane there are pericytes, which consist of cytoplasm and organelles.

The middle layer of the arterial wall is represented by the smooth muscle cells which are separated from the endothelium by the basement membrane. The cytoplasm of the myocytes contains myofibrils and mitochondria. The endothelial cells are oblong with nuclear membrane invaginations. The outer membrane is separated from the myocytes by the basal membrane.

The characteristic feature of myocardial blood capillaries is the presence of narrow, long, peripheral cytoplasmic zones of endothelial cells. Such areas have an uneven thickness. The plasmalemma of endothelial cells separated from the lumen is irregular with invaginations, evaginations and microvilli.

Many pinocytotic vesicles and small pits, formed as invaginations of both luminal and basal plasmalemma of endothelial cells, are found in the cytoplasm of these endothelial cells areas (Fig. 3).



**Fig. 3.** *Fragment of hemocapillar wall and cardiomyocyte myocardium of intact animal. 21000 x. 1 - capillary lumen; 2 - peripheral endothelial cell space with significant number of pinosomes and small pits; 3 - basement membrane; 4 - cardiomyocyte sarcoplasm.*

In the ultramicroscopic study of the myocardium at the end of the 2nd week of the experimental streptozotocin-induced diabetes it is found out that the changes in the components of the microcirculatory bed, in the blood capillaries are observed both narrow (arterial) and wide (venous) lumens. The endothelial cells of the first one have low nucleus containing part with the oblong nucleus surrounded by a narrow rim of cytoplasm. The heterochromatic osmiophilic areas are localized along karyolemma, the central part of which is electron transparent. The nuclear membranes are vague, the perinuclear space and nuclear pores are poorly revealed. This indicates a low functional activity of the nuclei.

The perinuclear space of endothelial cells cytoplasm includes a small number of organelles and cytoplasmic reticulum of an uneven thickness, thickened in certain areas and swollen. In such spaces there are locally thickened tubules of granular endoplasmic reticulum, light mitochondria with damaged cristae, and some polysomes. There are no microvilli on the luminal surface of endothelial cells but there are some cytoplasmic protrusions. The low content of the pinocytotic vesicles and small pits in the cytoplasm is typical. Such a state of the cytoplasm indicates the violation of transcapillary exchange.

The hemocytes, mainly erythrocytes and round-oval formations of various sizes are observed in the hemocapillary lumens. Such structures are quite often found in lumens; they form clusters and even make contacts with the endothelial cells plasmalemma. Their inner content is similar to swollen areas of endothelial

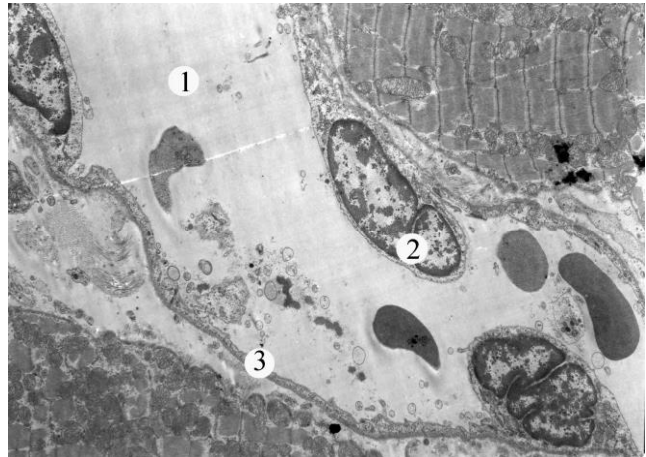
cells cytoplasm and it may be assumed that they are created by cytoplasm evaginations exfoliation or fragmentation.

The basement membrane of blood capillaries is narrow in some areas and thickened in the places of contact with the interstitial space, which may be of considerable size, swollen and electron transparent. It includes vacuole-like structures, fibril and membrane-like fragments, but amorphous component takes up the most part of intersticium. There are also seen destructively altered (damaged) cells similar to fibroblasts.

The electron microscopic study of the myocardium at that stage of the experiment reveals the blood capillaries (venous part) with much broader lumens and erythrocytes inside. There are also found vacuole-like round structures of various sizes, fragments of destroyed cells, osmiophilic irregularly shaped formations (coagulated fibrin) (Fig. 4).

**Fig. 4.** *Fragment of blood capillary of rat myocardium at the end of the 2<sup>nd</sup> week of diabetes. 3000 x.*

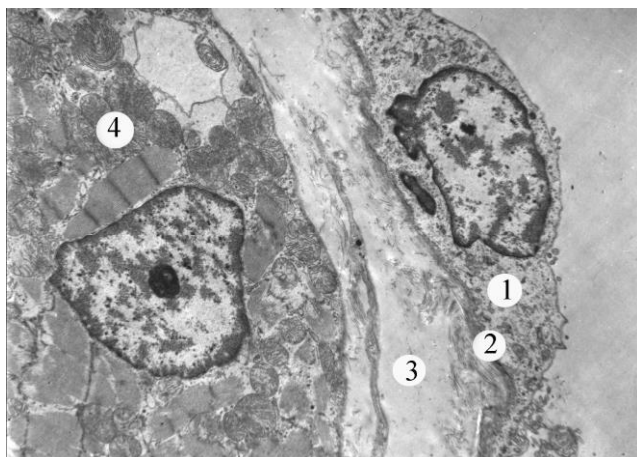
*1 - enlarged capillary lumen; 2 - nucleated endothelium part protrusion; 3 - narrow cytoplasmic area.*



The nuclear part of endothelial cells evaginates in the capillary lumen, which is one of the venous part indications. The nuclei are round-oval with separate, deep karyolemma invaginations that make its segmentation shape.

The osmiophilic heterochromatic areas are present in the karyoplasm. In the perinuclear space of endothelial cells cytoplasm there are few destructively modified organelles. The cytoplasmic space of endothelial cells is thickened and narrow with few pinosomes and small pits. The luminal plasmalemma has unclear contours, here and there forms cytoplasmic protrusions, which could have exfoliated into the capillary lumen, forming rounded structures.

The considerable perivascular spaces are around this type of microcirculatory bed vessels. There the electro transparent amorphous component dominates, in which the separate loosely arranged fibrous structures, sometimes clusters, thin fibroblast sprouts and vacuole-like structures are seen. The basal lamina on the interstitial side is not separated by a membrane; therefore it looks vague and loose. It becomes homogeneous, of medium osmiophily and in some areas there are contacts with microfibrils (Fig. 5).



**Fig. 5.** *Fragment of hemocapillar wall and cardiomyocyte at end of the 2<sup>nd</sup> week of diabetes. 7000 x.*

*1 - endothelial cell with light cytoplasm; 2- vague basement membrane; 3 - wide perivascular space; 4 - cardiomyocyte.*

In the thickened areas of interstitium there are also discovered fibroblast bodies with the destructively modified organelles in their cytoplasm, sometimes small lymphocytes or (presumably) destroyed detritus cells remaining.

At this phase of the experiment the arterioles with the changed wall are observed the myocardium. It looks thickened due to the location of the smooth myocytes arranged in 2-3 layers in the medium membrane. The myocytes themselves have swollen cytoplasm with lumen areas, damaged myofibrils, mitochondria, myocytes nuclei of irregular shape, considerable osmiophilic and electron transparent karyoplasm areas.

The outer coat, adventitia, of such microvessels is formed of connective tissue with oblong fibroblasts and surrounded by amorphous substance fibers.

In some areas of myocardium the outer adventitial coat is changed, resulting in edema of connective tissue, increasing content of electron transparent amorphous and fibers exfoliation. Fibroblasts and adventitial cells have lumen areas of cytoplasm that lack organelles with electron dense heterochromatic spaces of karyoplasm. Sometimes there are cells with deformed bodies, irregular contours of plasmalemma and damaged organelles in the cytoplasm.

The conducted ultrastructural study of myocardium at the end of the 4th week of the experimental streptozotocin-induced diabetes gives the opportunity to establish that the changes in the components of the hemo-microcirculatory bed are similar to the preceding phase of the experiment. Blood capillaries with narrow lumens are found in the animal myocardium. In the slit they look like chinks, surrounded by elongated endothelial cells. The nuclei of endothelial cells are also oblong and surrounded by a narrow rim of cytoplasm.

In the karyoplasm there are significant heterochromatic osmiophilic and electron transparent spaces. The karyolemma is uneven with shallow invaginations. The perinuclear space and nuclear pores are poorly exposed. The membranes of the nuclear envelope are indistinct. Such a state of the nucleus indicates its low functional activity.

The cytoplasm of the endothelial cells in the area of organelles is electron transparent, looks swollen and has few structures, the cytoplasmic reticulum is also light and attenuatous. The inner surface is uneven, but has no microvilli. The content of pinosomes and small pits in the cell cytoplasm is low. The basement membrane of these capillaries is attenuatous, moderately osmiophilic.

Submicroscopically in the myocardium there are also observed hemocapillary lumens filled with erythrocytes, rounded-oval lumps of various size at the endothelial cells plasmalemma. In the capillary walls there are dark endothelial cells with osmiophilic karyoplasm and cytoplasm. The oblong nuclei look pycnotic and small. There are little organelles in cytoplasm, plasmalemma is without microvilli, pinocytosis is badly revealed.

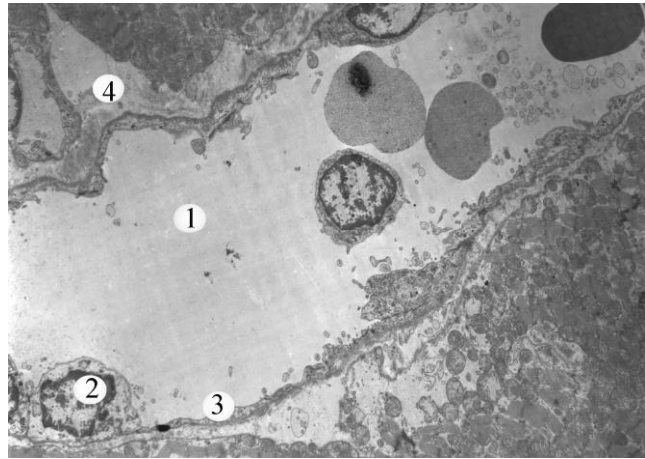
The basement membrane of capillaries in some areas is narrow, unclear, especially in places of contact with the thickened interstitial space.

The submicroscopic study of myocardium has also revealed blood capillaries (venous part) and venules with wide lumens, erythrocytes and platelets inside as well as round-oval lumps of various sizes. Such structures are seen more often in venules lumens and can form clusters and contact with endothelial cell plasmalemma (Fig. 6).

**Fig. 6.** *Venule submicroscopic condition of myocardium at the end of the 4<sup>th</sup> week of diabetes. 4000 x.*

1 - wide lumen;

2 – endothelial cell; 3 - thin cytoplasmic space; 4 - perivascular edema.



The cytoplasmic electron transparent endothelial cell spaces are various in thicknesses, form protrusion into lumen, and have few organelles. The basement membrane is attenuatous, indistinctly contoured, with wide perivascular space behind it. In venules the nuclear part of endothelial cells evaginates into the lumen of capillaries, the perinuclear part of cytoplasm is swollen, electron light, with few organelles. The irregularly shaped nuclei have considerable osmiophilic areas of heterochromatin located mainly near the karyolemma.

The cytoplasmic spaces of endothelial cells are disproportionate, form evaginations, sometimes in the shape of microvilli (Fig. 6).

The dilated perivascular spaces are present around the venules. In the light amorphous substance of connective tissue there are separate loosely arranged fibrous structures, sometimes clusters. The basement membrane is not contoured clearly, looks vague and quaggy.

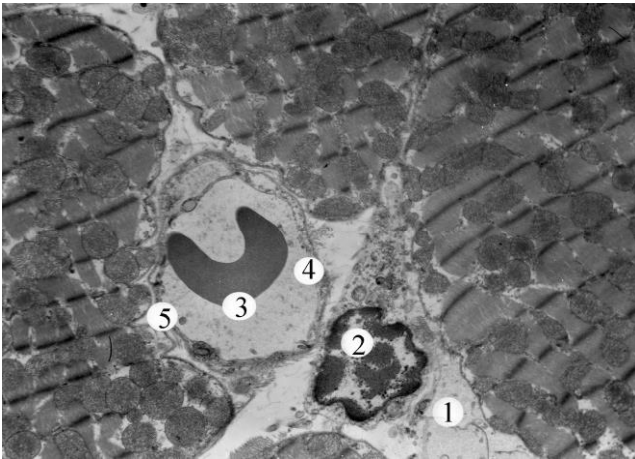
In the swollen electron transparent connective tissue of interstitium there are vacuole-like structures, fibril fragments and destructively altered fibroblasts. In some parts of perivascular spaces are found hemocytes - erythrocytes and lymphocytes, left beyond the vessel due to the walls damage. Such an ultrastructural hemocapillaries state indicates the violation of histohematogenous barrier and transcapillary exchange at the end of the 4th week of diabetes.

As a result of the ultrastructural study of the rat myocardium at the end of the 6 – 8th weeks of streptozotocin-induced experimental diabetes the changes in the component links of hemo-microcirculatory bed are identified. In the blood capillaries (arterial part) the attenuatous, of high electron density, light and of medium thickness or locally broadened areas of cytoplasm and endothelial cells around medium or narrow lumens are observed. There are found hemocytes and separate structure elements (of damaged or desquamated endothelial cells).

The vague destroyed areas of these cells plasmolemma, significant changes in their cytoplasm witness of this. In the electron light parts the organelles are missing, pinosomes and small pits are in small numbers. The microvilli are rare, occur in the places of endothelial cells contacts. Organelles, vesicles and small pits are not revealed in the attenuatous dark areas of endothelial cells cytoplasm. The basement membrane is significantly damaged, in some areas it is uncountoured and has tight contacts with fibrillar structures of interstitium.

The perivascular spaces in some areas are rather big with lymphocytes, damaged fibroblasts, adventitial cells, remnants of destroyed cells. In fibroblasts the irregularly shaped nuclei with invaginations, large heterochromatin areas and vague karyolemma are observed. The cytoplasm consists of damaged organelles,

vague plasmalemma, however, near it and in the intercellular substance of connective tissue there are clusters and separate fibrils (Fig. 7).



**Fig. 7.** *Submicroscopic changes of myocardial blood capillary at the end of the 6th week of diabetes. 6000 x.*

*1 - thickened interstitial space; 2 - fibroblast; 3 - capillary lumen with erythrocyte, 4 - thin cytoplasmic area of endothelial cell; 5 - vague basement membrane.*

In the interstitium occur hemocytes - red cells, platelets, due to the destruction of certain parts of the

blood capillary walls.

For the venous section of the microcirculatory bed at these phases of the experiment (6-8 weeks) capillaries and mainly venules with especially wide lumens, filled with erythrocytes and plasma, are typical. It is submicroscopically seen that the part of endothelial cells enclosing nucleus evaginates into lumen, sometimes significantly. The nuclei are rather various: thickened, with osmiophilic karyoplasm, medium invaginations, irregular contours, considerable invaginations, also small with electron light karyoplasm and uneven karyolemma.

The endothelial cells cytoplasmic space is extensive, narrow with few organelles. The basement membrane is thin, uneven, badly contoured. The perivascular spaces in some areas are wide and electron light.

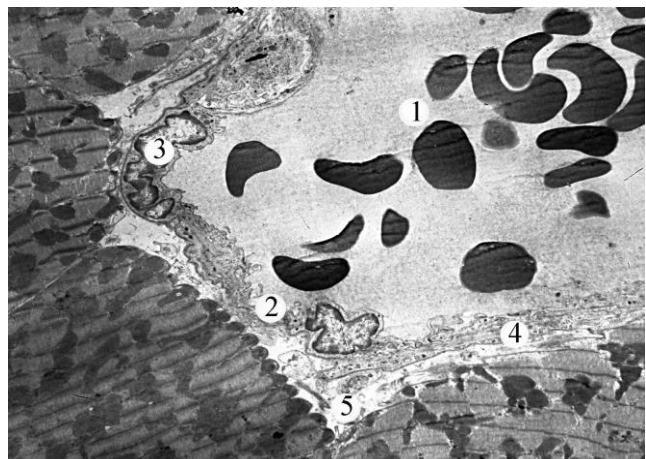
Submicroscopically the following changes in venules are marked. Their lumens are very broad with numerous erythrocytes. The nuclear part of endothelial part evaginates into lumen. The basement membrane is irregular and badly contoured. The perivascular space with fibrous structures, fibroblasts and adventitial cells fragments is enlarged (Fig. 8).

**Fig. 8.** *Venule submicroscopic condition of myocardium at the end of the 8th week of diabetes. 3000 x.*

*1 - wide lumen with erythrocytes; 2 - thin cytoplasmic area of endothelial cell; 3 - nucleus; 4 - structurally altered basement membrane; 5 - interstitial space.*

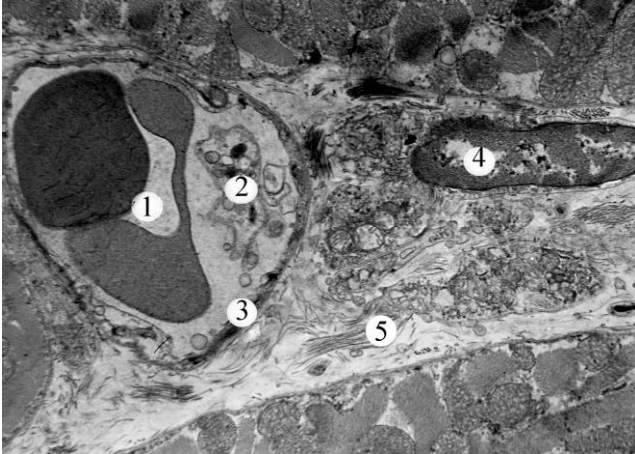
The ultramicroscopic study of myocardium at the end of the 10th week of experimental streptozotocin-induced diabetes made it possible to state significant changes in the components of hemo-microcirculatory bed links. In the lumens of the arterial capillaries the clusters of the altered erythrocytes and platelets are found.

The coated capillary lumens and altered erythrocytes (violation of their plasticity and increased ability to aggregatedion) contribute to blood flow difficulty, increasing the pressure on the walls of the vessels. The capillary wall components are also significantly damaged.





The clearness of the basement membrane is lost, in some areas its contour disappears. The cytoplasmic space of endothelial cells is attenuatous, homogenized, without organelles. They consist of osmiophilic and some light, swollen areas. Pinosomes and small pits are absent as well as microvilli on the surface of luminal endothelial cells. In the wide perivascular space there are many fibrils arranged loosely or in clusters, they contact and replace the damaged basement membrane of capillaries. The fibrotic basal membrane and clusters of fibrous structures are a manifestation of interstitial syndrome. There are damaged adventitial cells, fibroblasts, and lymphocytes in the interstitium (Fig. 9).



**Fig. 9.** *Myocardium hemocapillar ultrastructure of animals with diabetes at the end of the 10<sup>th</sup> week. 7000 x. 1 - capillary lumen with erythrocytes; 2 - platelets in capillary lumen; 3 - attenuatous endothelial cell cytoplasm, 4 - fibroblast in interstitium; 5 - collagen fibers.*

Some blood capillaries are even more damaged. The deep endothelial cells destruction is evident in the destroyed plasmalemma areas, injured organelles and cytoplasmic spaces homogenization. The nuclei are with osmiophilic karyoplasm and vague nuclear membrane. The basement membrane in considerable areas is fibrotic. Thick broad clusters of fibrils replace the basement membrane of such blood vessels.

The lymphocytes are also found in the widened interstitial spaces. Their structure is significantly changed; the electron dense nuclei are surrounded by a narrow rim of cytoplasm, which has no organelles only few ribosomes.

The blood capillaries of venous section are significantly altered. The accumulation of erythrocytes and platelets is observed in the wide lumens. The violation of the endothelial cells structure declares itself in the karyoplasm osmiophily of the endothelial cells having oblong shape and small area. The cytoplasmic spaces of such cells are highly attenuatous, electron dense, lacking organelles, pinosomes and small pits.

The hemocapillary basement membrane is heterogeneous, having thin and thickened areas with fibrous structures, and is not clearly contoured on the side of the perivascular spaces.

The interstitial widened spaces include fibrillar structures, damaged adventitial cells and fibroblasts.

### **Discussion**

In the early stages of the experimental streptozotocin-induced diabetes the symptoms of microcirculation disturbance in myocardium are noticed. The changes in the vessel walls permeability, in the first place hemocapillaries, are caused by the violation of the endothelial cells transport function, complicated by transcapillary exchange, oxygen delivery to cardiomyocytes and metabolites

excretion. Edema, growth of perivascular spaces and formation of deposits in it is associated with the beginning of angiopathy formation.

In the later phases of diabetes development in the myocardium the destructive changes of histohematogenous barrier are established in all areas (in all components) of hemo-microcirculatory bed. The expressive obstruction of blood vessel lumens by erythrocytes, their spasms, thickening and fibrotization of the basement membrane, or its significant thinning with the integrity violation are typical. The sclerotic interstitium changes – the sclerosis with the formation of fibrous structures clusters (collagen fibrils), fibrocytes and adventitial cells destruction are present.

### **ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Тронько М. Д. Аналіз, пріоритети, шляхи виконання державної цільової програми « Цукровий діабет » на 2009–2013 роки // Здоров'я України. Темат. номер : Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади. – 2010. – жовтень. – №2. – С. 16–17.
2. McCarty D., Zimmet P. Diabetes 1994 to 2010 : Global estimates and projections – Leverkusen : Bayer AG., 1994. – 46 p.
3. Гогин Е. Е. Нарушение микроциркуляции при гипертонической болезни, атеросклерозе, сахарном диабете. // Тер. архив. – 2011. – Т. 83, №4. – С. 5–13.
4. Вернигородський В. С., Біктіміров В. В., Вернигородський С. В. Морфологічні зміни серцево-судинної системи при цукровому діабеті (огляд) // Вісник морфології. – 2000. – Т. 6, № 2. – С. 348–349.
5. Полтораки В. В., Кравчук Н. О., Гормунська Н. Ю. Ретинопатія як предиктор кардіоваскулярної патології у хворих на цукровий діабет // Здоров'я України. Темат. номер : Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади. – 2011. – квітень. – №1. – С. 24–25.
6. Matsue Y., Suzuki M., Nakamura R. et al., Prevalence and Prognostic Implications of Pre-Diabetic State in Patients With Heart Failure // Circ. J. – 2011. – Vol. 75, №12. – P. 2833–2839.
7. Implementing a transition pathway in diabetes: a qualitative study of the experiences and suggestions of young people with diabetes / Price C. S., Corbett S., Lewis-Barned N. [et al.] // Child Care Health Dev. – 2011. – Vol. 37, №6. – P. 856–860.
8. Аракелянц А. А., Горохова С. Г. Поражение сердца при сахарном диабете // Рос. кардиологич. журн. – 2004. – Т. 45, №1. – С. 80–86.
9. Marwick T. H. Diabetic heart disease // Heart. – 2006. – Vol. 92, №3. – P. 296–300.
10. Чуприняк Л. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые осложнения: уроки масштабных диабетологических исследований последних лет // Здоров'я України. – 2011. – №15–16. – С. 44–45.
11. Marks J. B., Raskin P. Cardiovascular risk in diabetes: a brief review // J. Diabet. Complicat. – 2000. – Vol. 14, №2. – P. 108–115.
12. Gu K., Cowie C. C. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults // JAMA. – 1999. – Vol. 281, №14. – P. 1291–1297.
13. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Кремниная В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний // МИА., 2008. – 752 с.
14. Ефимов А. С. Тридцатилетний опыт изучения сахарного диабета // Эндокринология. – 1996. – №1. – С. 64–72.
15. Богданова Т. І., Воскобойник Л. Г. Ультроструктурні зміни в лівому шлуночку міокарда щурів в умовах експериментального цукрового діабету I типу // Ендокринологія. – 1997. – Т. 2, № 2. – С. 27–35.
16. Скибчик В. А., Соломенчук Т. М. Хронічна серцева недостатність і цукровий діабет. Аналіз рекомендацій "Цукровий діабет, переддіабет і серцево-судинні захворювання" Європейського кардіологічного товариства (ESC) та Європейської асоціації з вивчення діабету (EASD) // Український медичний часопис. – 2007. – Т. 3, №59. – С. 17–23.
17. Fisher-Hoch S. P. Diabetes and tuberculosis: a twenty-first century plague? // Inter. J. Tuberc. Lung Dis. – 2011. – Vol. 15, №11. – P. 1422.
18. Коваленко В. М., Стефанов О. В., Максимов Ю. М., Трахтенберг І. М. Експериментальне вивчення токсичної дії потенційних лікарських засобів – К. : Авіцена, 2001. – 528 с.
19. Stempac J. G., Ward R. T. An improved staining method for electron microscopy // J. Cell. Biol. – 1964. – №22. – P. 697–701.
20. Reynolds E. S. The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy // J. Cell. Biol. – 1963. – №17. – P. 208–212.

## X Ü L A S Ə

### NORMAL HALDA SIÇOVULLARIN ÜRƏK MİOKARDININ VƏ HEMOMİKRO DÖVRANDA İŞTİRAK EDƏN KAPİLYAR DƏSTLƏRİNİN ULTRASTRUKTUR TƏŞKİLİ VƏ ONUN ŞƏKƏRLİ DİABETİN STREPTOZOTOSİN TOPLAYAN FORMASINDA EKSPERİMENT ZAMANI DƏYİŞİLMƏSİ.

Cəlilova E.A., Kruvko Y.Y.

Danila Qalitsko adına Lvov Dövlət Tibb Universitetinin Normal anatomiya kafedrası

Təqdim olunan işdə siçovullarda ürəyin sol payında kapilyar dəstinin struktur quruluşunun morfoloji xüsusiyyətləri ultra-struktur səviyyədə işıqlandırılmışdır. Eyni zamanda eksperimental stroptozotin toplamış şəkərli diabetin müxtəlif mərhələlərində hemomikro dövriyyədəki ultrastruktur dəyişikliklərin dinamikası üzrə tədqiqatlar aparılmışdır.

Ürəyin sol payındakı damarlarda morfoloji dəyişikliklərin başlanğıcı həmçinin dəyişikliklərin kritik mərhələsinin başlanması dövrü və sonradan siçovulların ürəyinin hemomikro dövrandə damar dəstlərinin dəyişilməsini müəyyən etmək məqsədilə 2,4,6,8,10 həftələrin sonunda eksperimentin nəticələri ilə başlanğıc normal göstəricilərlə müqayisə olunmuşdur.

## **EKSPERİMENTAL CƏRRAHLIĞIN BƏZİ MƏSƏLƏLƏRİNİN HƏLLİ YOLLARI**

**Məhərrəmov D.M.**

***Akad. M. Topçubaçov ad. Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi***

Tibb elminin bütün sahələrinin, o cümlədən klinik cərrahlığın inkişafı müasir səviyyədə eksperimental tədqiqatların aparılması ilə sıx əlaqəlidir. Heyvan orqanizmində əsas funksiyaların tənziyi metodlarının eksperimental axtarışı diapazonunun genişləndirilməsi, patoloji vəziyyətlərin eksperimental modellərinin yaradılması insan xəstəliklərinin tanınmasına və onların bütün səviyyələrdə öyrənilməsinə geniş imkanlar açır [1, 6, 7]. Bu məsələlərin həyata keçirilməsində təbii ki, tibbi və cərrahi eksperimentlər mühüm yer tutur. Ona görə də eksperimental təbabətin və eksperimental cərrahlığın bəzi texniki çətinliklərinin aradan qaldırılması, heyvanlara qulluğun, onlar üzərində cərrahi və tibbi prosedurların yerinə yetirilməsinin asanlaşdırılması tədqiqatçıları narahat edən ciddi məsələlərdəndir [2, 3].

Eksperimental cərrahlıqda patoloji vəziyyətlərin modelləşdirilməsi, canlı orqanizmin üzv və sistemlərinin fiziologiyası və patologiyasının öyrənilməsi, üzv və toxumaların köçürülməsinin bir çox problemlərinin həlli, yeni, daha rahat və səmərəli operativ fəndlərin (texnikaların) işlənilməsi üçün itlər ən əlverişli və tədqiqat prosesinə xeyli çox cəlb edilən təcrübə heyvanlarıdır. Eksperimentlər adətən, çevik, dözümlü, cüssəli, çətin idarə olunan itlər, əksər hallarda küçə itləri üzərində aparıldığından onlar üzərində işləmək xeyli çətindir və əlavə işçi qüvvələri tələb olunur [3, 5].

**İşin məqsədi.** Eksperimental cərrahlıqda təcrübə prosesinin bütün mərhələlərində heyvanlara qulluğun, onlar üzərində cərrahi və tibbi prosedurların yerinə yetirilməsinin asanlaşdırılması

**Material və metodlar.** Eksperimental tədqiqatlar biliar cərrahlığa həsr edilmiş və cinssiz 28 baş it üzərində yerinə yetirilmişdir. Təcrübə prosesində patoloji modellər (mexaniki, obturasion sarılıq) yaradılmış, intraoperasion boşluq daxili dəyişkən maqnit-infraqırmızı lazer şüalandırılması seansı aparılmışdır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə tədqiqat prosesinin xarakterinə uyğun olaraq müvafiq müddətlərdə venoz qan nümunələri götürülmüş, nəzarət qrupunda (13 it) ənənəvi müalicə kompleksi (əzələ- və venadaxili inyeksiyalar, infuziyalar), maqnit-lazer terapiyası seansları (əsas qrupda, 15 it) və diaqnostik müayinələr aparılmışdır.

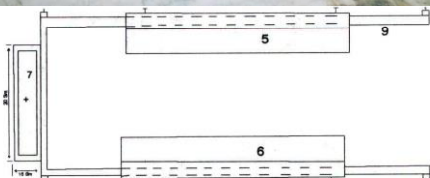
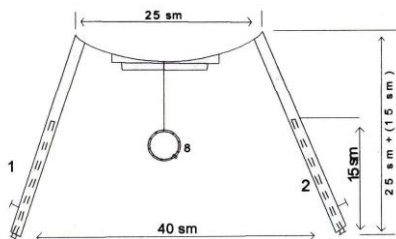
Eksperimental cərrahlıqda heyvanların fiksasiyasını təmin etmək üçün istifadə edilən mövcud qurğular (Павлов masası, xüsusi ilgəkli dəstək) bir sıra qüsurları ilə, xüsusilə fiksasiyanın keyfiyyətsizliyi ilə seçilir [3, 4, 7]. Ona görə də həmin qurğuların eksperimentdə tətbiqi əlverişli deyildir.

Təklif etdiyimiz qurğu tərəfimizdən “Eksperimentdə itlərin universal polifunksional fiksasiya qurğusu” adlandırılmışdır (qurğunun sxemi və görünüşü 1 sayılı şəkildə verilmişdir). Səmərələşdirici təklifə görə Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi tərəfindən 21.04.2006-ci il tarixində 291 №-li vəsiqə alınmışdır. Qurğunun sxemi aşağıdakı kimidir (şək. 2):

**Şək.1.** Eksperimentdə itlərin universal polifunksional fiksasiya qurğusunun sxemi

(a) və ümumi görünüşü (b)

1) Ön görünüş





**Şək. 2.** İtlərin universal polifunksional fiksasiya qurğusunun sxemi 1-2: fiksasiyaedici funksional ön ayaqlar;

3-4: fiksasiya edici funksional arxa ayaqlar;

fiksasiya lövhələri;

7: yem qabı;

8: itin başını fiksasiya etmək

üçün hərəkətli ilgək; 9:

gövdə.

Səmərələşdirici təklif eksperimental tədqiqatların aparılmasını, müalicə-manipulyasiya işlərinin yerinə yetirilməsini asanlaşdırmış, əlavə işçi qüvvələrinin cəlb olunmasına zərurəti aradan qaldırmışdır. Heyvanların mövcud

fiksasiyası üsullarından fərqli olaraq tədqiqatın bütün mərhələlərində onların fizioloji hərəkətliyi və fəallığı maksimum saxlanılır, onlar üzərində tibbi manipulyasiyalar və cərrahi əməliyyatların icrası, o cümlədən heyvanlara qulluq xeyli asanlaşır (şək. 3 və 4).

**Şək. 3, 4.** Təcrübə heyvanına maqnit-infraqırmızı lazer terapiyası seansının aparılması

Beləliklə, eksperimental itlərin universal polifunksional fiksasiya qurğusunun tərəfimizdən istifadəsinin aşağıdakı üstünlükləri müəyyən edilmişdir:

1. Əməliyyatın və sonrakı tibbi prosedurların (əzələ daxili, vena daxili inyeksiyalar, infuziyalar və transfuziyalar, istənilən venalardan və ya arteriyalardan qan nümunələrinin götürülməsi, drenajların yuyulması, lavajı, sidik kisəsinin kateterizasiyası, kateterlərin və zondların dəyişdirilməsi, təmizləyici), diaqnostik müayinələrin icrasının asanlaşması;

1. Anestezioloji vəsaitin (venadaxili infuziya, spinal, epidural anesteziya, endotraxeal intubasiya) icrasının asanlaşması;

2. Cərrahi əməliyyatların və müdaxilələrin, intraoperasion diaqnostika üsullarının (intraoperasion RH-qrafiya, intraoperasion xolangiografiya) tətbiqinin asanlaşması;

3. Narkoz yuxusundan ayılımadan sonra və əməliyyatdan sonrakı dövrdə itin boşluqlarında, damarlarında və digər nahiyələrində saxlanılmış tibbi avadanlıq hissələrinin (bizim təcrübədə introkorporal induktor, lazer aparatlarının ucluqları, drenajlar, kateterlər, mikroirriqatorlar, zondlar və s.) saxlanmasının asanlaşması, heyvan tərəfindən onların zədələnməsinin və ya çıxarılmasının mümkünsüzlüyünün təmin edilməsi;

4. Təcrübə prosesinin bütün mərhələlərində itlərin yemləndirilməsinin, onlar üzərində digər sanitariya-gigienik prosedurların aparılmasının asanlaşması; 6. Qurğunun asan və ucuz istehsalının mümkünlüyü

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Сəfərov Ҷ.М., Əliyev М.Ү. Eksperimental cərrahiyyə. Bakı. 2012. -350 s.
2. Воронков Д.Д. Методичка по экспериментальной хирургии (МБФ РГМУ).  
URL: <http://www.referat.ru/referats/view/19756>
3. Кованов В.В. Эксперимент в хирургии. – М.: Мол. гвардия, 1989. – 239 с.
4. Лопухин Ю.М. Экспериментальная хирургия. – М.: Медицина, 1971. – 346 с.
5. Пульняшенко П.Р. Анестезиология и реаниматология собак и кошек.  
URL: <http://vetvrach.info/anest3.html>.
6. Табаков Г.П. Основы ветеринарии. М.: Академия, 2006. – 256 с.
7. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. Руководство по экспериментальной хирургии. М: Медицина. 1989. -272 с.

**✧ SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ ✧ ОРГАНИЗАЦИЯ ✧  
✧ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ✧ HEALTH ORGANIZATION ✧**

**ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО ВОЕН-  
НОСЛУЖАЩИХ СПЕЦПОДРАЗДЕЛЕНИЙ И  
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ СПОСОБСТВУЮЩИХ  
СНИЖЕНИЮ РАЗВИТИЯ ПТСР У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ  
УЧАСТНИКОВ СПЕЦОПЕРАЦИЙ**

**Алекперова Дж.А., Алекперова С.Р.**

Деятельность военнослужащих спецподразделений при выполнении служебного задания характеризуется высокой профессиональностью-высоким уровнем нервно-эмоциональной напряженности, обусловленной сложностью и ответственностью решаемых задач, наличием реального риска для жизни, здо-ровья и социально-психологического благополучия самого сотрудника и других лиц. Психологический стресс - результат чрезмерных эмоциональных воздействий.

Одним из компонентов общего адаптационного синдрома, включающего вегетативный, когнитивный и социально-психологический субсиндрома является нервно-эмоциональное напряжение. Проблема эмоциональной устойчивости непосредственно связана с эмоциональным возбуждением как проявлением готовности к действиям на эмоциогенные факторы, и эмоциональное напряжение, как состояние активности в связи с конкретным выполнением необходимой деятельности или ожиданием опасности. Это состояние является следствием психофизиологических процессов регулирования и направлено на поддержание оптимальной работоспособности (т. е. максимальная толерантность к стрессу как к продуктивной силе), по-видимому, является функцией врожденных биологических, а также приобретенных физиологических и поведенческих факторов. Такая зависимость позволяет утверждать, что стресс, будучи

особым типом состояний, может иметь нормальный, пограничный и патологический уровни выраженности. При чрезмерной силе и продолжительности эмоциональных воздействий может возникать такой уровень психического напряжения, который получил название психологического стресса. В зависимости от индивидуальных особенностей и влияния стрессогенных факторов состояние стресса может проявиться в трех формах: 1. — ступор — физическая и психическая заторможенность; 2. — психическая расторможенность, проявляющаяся в снижении потенциала психических функций и импульсивных действиях; 3. — диффузная, сочетающая первые два вида реакции. При умеренных и непродолжительных стрессовых воздействиях адаптационно-компенсаторные механизмы позволяют обеспечивать достаточно высокую эффективность целенаправленной деятельности человека, без ущерба для его здоровья. Эмоциональная устойчивость необходимое условие успешной деятельности в экстремальных ситуациях. К интенсивным и продолжительным негативным реакциям, которые становятся причиной снижения эффективности деятельности, и даже к полной ее дезорганизации, а также обуславливают развитие психосоматических расстройств могут привести экстремальные стрессовые воздействия [11].

Успешная деятельность в экстремальных ситуациях связана необходимостью эмоциональной устойчивости, которая рассматривается как интегративное свойство личности, характеризующееся таким взаимодействием эмоциональных, волевых и мотивационных компонентов психической деятельности, которое обеспечивает оптимальное ее выполнение в сложной обстановке.

Общепринятых объективных критериев для отнесения тех или иных воздействий к экстремальным не существует, т.к. у каждого человека — соответственный порог эмоциональной чувствительности, собственная субъективная система отсчета для определения силы психотравмирующего фактора. Ведущую роль в определении экстремальных воздействий играет оценка выраженности и длительности реакции человека на данное стрессовое воздействие.

Степень тяжести стрессовых расстройств зависит от личностного смысла, психотравмирующего события, от формирующегося индивидуального представления относительно влияния психотравмирующего события на дальнейшую судьбу человека. [1,2, 6,11].

Фактор риска играет большую роль в развитии психических расстройств.

Сотрудникам спецподразделений при выполнении служебного задания в процессе деятельности приходится сталкиваться с такими психотравмирующими ситуациями, которые выходят за рамки обычного человеческого опыта. Психологические стрессовые реакции следует рассматривать как предпатологический (доклинический) уровень психических расстройств, в отличие от невротического (пограничные расстройства) и психотического (психозы) уровней, хотя разграничение это весьма условно, особенно в отношении пограничных нарушений. В стрессовых ситуациях человек осознает обстановку. Его поведение детерминировано, связано с конкретной ситуацией. [3,6].

Стрессовые реакции характеризуются транзиторным (преходящим) характером течения. Вместе с тем, чрезмерное застревание на психотравмирующих переживаниях, снижение работоспособности (вплоть до невозможности профессиональной деятельности), высокий риск соматизации и хронификации отличают стрессовые реакции от обычных эмоциональных реакций. [1,2,5,8,11,12 ].

Различают следующие виды психологических стрессовых реакций:

1. острые первичные психологические реакции (ОППР);
2. посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР).

ОППР результат воздействия интенсивных эмоций в момент действия психической травмы

*Острые первичные психологические реакции* — комплексы интенсивных эмоций, совпадающих по времени с травматическими событиями (или ими обусловленные). Выделяются две формы ОППР: гиперкинетическая и гипокинетическая.

1. *Гиперкинетическая форма ОППР* проявляется в виде: двигательного и речевого возбуждения; в стремлении к деятельности, как правило мало продуктивной, нецеленаправленной; характеризуется постоянным застреванием на несущественные детали; напряженным эмоциональным состоянием с элементами смешанного аффекта: гипертимия в сочетании с тревогой (боевая эк-зольтация).

2. *Гипокинетическая форма ОППР* проявляется в виде двигательной и идеаторной заторможенности, гипотимии, вялости, нарушении способности к концентрации внимания. Для этой формы характерно наличие навязчивых, доминирующих в сознании мыслей, снижающих продуктивность основной деятельности.

Тактика сотрудника спецподразделения, в частности командира псецпод-разделения, в отношении лиц с признаками ОППР следующая:

Купирование ОППР проводится на основе принципов: непосредственной близости, незамедлительности, ожидания позитивного исхода, простоты действий. «Первая психологическая помощь» оказывается непосредственно в районе экстремальных условий деятельности каждым, находящимся рядом, сотрудником. Сотрудникам, тем у которых отмечаются признаки ОППР, в мягкой, но настойчивой форме разъясняется, что испытываемые им переживания понятны и объяснимы, подобное состояние в данной ситуации наблюдается у многих, эта реакция типична и имеет преходящий характер. Зачастую такого рода внушения, в сочетании с коротким периодом отдыха, приводят к выравниванию эмоционального состояния и восстанавливают способность исполнять служебные обязанности. Положительный эффект дают также групповые разборы психотравмирующих ситуаций, возникающих в процессе деятельности.

Необходимо различать ОППР и острые психические реакции психотического уровня (прежде всего, на основании нарушений поведения человека, подвергшегося стрессовому воздействию). Лица с выраженным неадекватным, не поддающимся вербальной коррекции поведением незамедлительно направляются из зоны экстремальных условий в лечебное учреждение, где есть возможность оказания квалифицированной помощи.

ПТСР — отдаленные психологические последствия психической травмы.



Посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР) — психологические последствия психической травмы в форме непроизвольно возникающих навязчивых образов, диссоциативных состояний сознания, мучительных эмоциональных переживаний, повышенной физиологической активности и неосо-знанного воспроизведения в образах и поведении событий, являющихся причиной стресса. ПТСР развиваются после более или менее продолжительного латентного периода, в течении которого (от момента травмы до манифестации ПТСР) происходит внутренняя психологическая переработка психотравмирующего события. Развитию ПТСР способствуют факторы риска

Характер ПТСР, их глубина, структура, устойчивость и обратимость отклонений зависят от ряда факторов, одним из которых является преморбидный фон, наличие/отсутствие факторов уязвимости, или факторов, повышающих степень риска ПТСР. Психические проявления ПТСР характеризуются выраженной полиморфностью и гетерохронностью (разновременностью) появления симптомов. [5,6,7], ПТСР всегда представлен тремя основными феноменами:

1 — упорное повторное переживание психотравмирующего события;

2 — постоянное избегание ситуаций, непосредственно связанных с перенесенной травмой или активизирующих воспоминания о психотравмирующем событии;

3 — устойчивое проявление повышенной активации, которых не было до травмы. При фрагментарном (частичном) варианте ПТСР отсутствует один или два перечисленных феномена.

Своевременная диагностика ПТСР — залог успешного восстановления функционирования психики.

**Целью работы являлось.** разработка и исследование возможностей профилактических мероприятий по снижению уровня ПТСР у военнослужащих спецподразделений.

**Материалы и методы исследования.** Диагностика ПТСР базируется преимущественно на использовании результатов целенаправленной беседы, наблюдения, психодиагностического тестирования, а также экспериментальные исследования. О наличии психологической дезадаптации свидетельствуют высокие показатели тревожности, низкие оценки самочувствия и настроения. При помощи личностных опросников выявляются признаки депрессии, ипохондрические и параноидные тенденции, аутизация и социальная интроверсия. Уровень активности зависит от преобладания апатии (связанной с депрессией) или повышенной возбудимости.

В соответствии с поставленной задачей экспериментальное исследование осуществлялось в три этапа:

1) констатирующий эксперимент. Экспериментальная выборка составила 120 военнослужащих спецподразделений со средним сроком пребывания на военной службе в возрасте от 19 до 40 лет в разное время пребывавших в МО Азербайджанской Республики ЦВКГ отделении психиатрии.

На первом этапе констатирующего эксперимента с помощью «Диагностического и статистического руководства по психическим

заболеваниям DSM-4, предназначенного для выявления ПТСР» [2,9] были выявлены ПТСР у военнослужащих спецподразделений, что позволило осуществить качественный и количественный анализ результатов полученных в ходе проведения диагностических методик.

*На втором этапе* экспериментального исследования проводился формирующий эксперимент. Экспериментальная выборка состояла из 80 военнослужащих в возрасте от 19 до 40 лет, часть из которых - 41 человек вошли в экспериментальную группу и а другая – 39 военнослужащих спецподразделений - в контрольную группу.

На этапе формирующего эксперимента решались следующие задачи: сформировать экспериментальную выборку, на которой будет апробироваться выбранная программа; разработать и апробировать программу «Психологическое воздействие на военнослужащих, участников спецопераций», ориентированную на оказание помощи после психотравматического инцидента с целью профилактики ПТСР; обосновать критерии оценки эффективности разработанной программы; провести апробацию программы и оценить эффективность формирующего эксперимента.

*На третьем этапе* экспериментального исследования проводился контрольный эксперимент. В ходе контрольного эксперимента решались следующие задачи: проводился контрольный замер на проявление симптомов ПТСР, проводился сравнительно-сопоставительный анализ результатов формирующего и контрольного эксперимента, проверялась достоверность различий между показателями констатирующего и контрольного эксперимента методом математической статистики – Т-критерий Вилкоксона. Помимо этого использовался Дебрифинг как метод групповой психологической помощи индивидам испытывавшим травматическое воздействие во время исполнения служебных обязанностей [2,10,11,12].

**Результаты и обсуждения:** Анализ результатов исследования формирующего и констатирующего эксперимента:

Результаты полученных данных констатирующего эксперимента с помощью DSM-4, отражающие показатели удельной доли ПТСР у военнослужащих, сведены в таблицу 1 и графически представлены на рис. 1.

После выявления посттравматического стрессового расстройства у военнослужащих, участвовавших в спецоперациях, и проведения поддерживающей программы с испытуемыми, имеющими ПТСР, был проведён третий этап исследования, проводимый в два подэтапа: на первом подэтапе осуществлялась вторичная диагностика испытуемых экспериментальной группы, участвующих в формирующем эксперименте; на втором - проводился сравнительно-сопоставительный анализ результатов первичной и вторичной диагностики.

Достоверность различий типичного сдвига признаков осуществлялась методом математической статистики (Т-критерий Вилкоксона).

1. Результаты, отражающие показатели удельной доли уровня ПТСР у испытуемых контрольной и экспериментальной группы после формирующего эксперимента также сведены в таблицу 1 и графически представлены на рис 1.

В результате сравнительно-сопоставительного анализа показателей удельной доли уровня ПТСР у испытуемых экспериментальной группы до и после формирующего эксперимента были получены следующие данные:

показатели ПТСР у военнослужащих снизились примерно на 5%; также незначительно снизились частичные симптомы ПТСР у военнослужащих – на 5%; показатели уровня не подвергшихся ПТСР увеличились на 9%. Полученные данные свидетельствуют о снижении уровня ПТСР у военнослужащих, которые приняли участие в разработанной поддерживающей программе «Психологическое воздействие на военнослужащих, участников спецопераций», что свидетельствует об эффективности предлагаемой программы.

В результате сравнительно-сопоставительного анализа показателей удельной доли уровня ПТСР у испытуемых контрольной группы до и после формирующего эксперимента были получены следующие данные: показатели ПТСР у военнослужащих повысились на 5%; частичные симптомы ПТСР у военнослужащих также повысились на 3%;- показатели уровня не подвергшихся ПТСР снизились на 8%.

Результаты исследования: у испытуемых контрольной группы после формирующего эксперимента не наблюдаются расхождения с данными, полученными в результате первичной диагностики, а динамика показателей данных констатирующего и контрольного эксперимента у испытуемых экспериментальной группы свидетельствует о изменениях, произошедших после формирующего эксперимента.

Достоверность типичного сдвига исследуемых признаков проверялась с помощью Т-критерия Вилкоксона. В результате сопоставления показателей наличия ПТСР до и после проведения поддерживающей программы получены коэффициенты корреляции: Тэмп и Ткр ( $p = 0,01$ :-  $0,05$ ). Так как  $T_{эмп} \leq T_{кр}$  ( $0,01$ ), то сдвиг в “типичную” сторону по интенсивности достоверности преобладает.

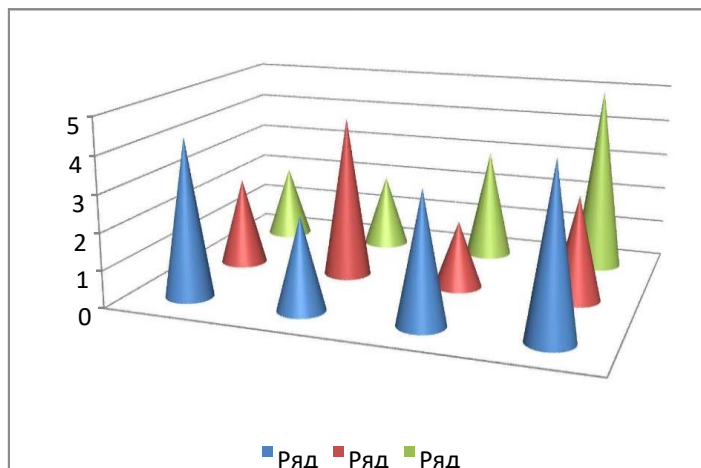
Следовательно, различия между показателями наличия ПТСР у испытуемых до и после проведения поддерживающей программы достоверны.

Таким образом, в результате сравнительно-сопоставительного анализа данных, полученных в ходе констатирующего и контрольного эксперимента, подтвердилась возможность в процессе формирующего эксперимента достигнуть снижения уровня ПТСР у военнослужащих спецопераций, прошедших спецоперации.

**Таблица № 1**

*Результаты показателей удельной доли ПТСР у военнослужащих спецподразделений до и после формирующего и констатирующего эксперимента*

	Экспериментальная группа				Контрольная группа			
	до		после		до		после	
	Кол. чел.	%	Кол. чел.	%	Кол. чел.	%	Кол. чел.	%
ПТСР	19	46,34%	17	41,46%	19	48,71%	21	53,84%
Частичные симптомы	8	19,5%	6	14,63%	12	30,76%	13	33,33%
Без ПТСР	14	34,14%	18	43,90%	8	20,51%	5	12,82%



**Рис. 1.** Динамика показателей удельной доли ПТСР у военнослужащих спецподразделений до и после формирующего и констатирующего эксперимента.  
(Где ряд 1- с ПТСР, Ряд 2- без ПТСР, Ряд 3- Частичные симптомы наличия ПТСР).

**Выводы:** Опираясь на теоретический анализ и результаты экспериментального исследования, были разработаны методические рекомендации по проведению профилактических мероприятий для снижения уровня ПТСР у военнослужащих спецслужб прошедших спецоперации:

Различные стратегии преодоления ПТСР, применяемые на различных этапах, эффективность которых определяется индивидуальными особенностями и умениями военнослужащего к саморегуляции и самопомощи. Поскольку саморегуляция и самопомощь способствуют преодолению постстрессовых нарушений, это означает минимизацию негативных последствий, улучшения самочувствия, переработку травматического переживания и интегрирование его в позитивный жизненный опыт личности.

Профилактические меры, которые способствуют повышению стрессоустойчивости это знание посттравматических стрессовых механизмов и эффектов которые в значительной мере способствует возможности распознать их у себя и у других, относясь к этому как к естественному процессу(1,2). Для этого командирам и военнослужащим спецслужб рекомендуется: ознакомиться с основами теории посттравматического стресса, его механизмами, наиболее частыми травматическими нарушениями; решить комплексную триединую задачу на данном этапе: - ознакомить военнослужащих с посттравматическим стрессом как особым целостным состоянием, не сводимых к набору отдельных проявлений; - проанализировать, что лично для каждого сотрудника означает пребывание в данном состоянии; - начать работу над индивидуальным стилем преодоления посттравматического стресса.

Прежде, чем рассматривать методы профилактических мероприятий для снижения уровня ПТСР у военнослужащих, прошедших спецслужбы, необходимо остановиться на фундаментальных принципах терапии и коррекции ПТСР [4,5,6,8]: а) Немедленное начало лечения после психотравмы в целях, предотвращения развития хронической формы ПТСР; б) Комплексное многолетнее лечение, включающее фармакотерапию и психотерапию; в) Индивидуальная и различные виды групповой психотерапии. Основная задача: помочь пациенту осознать истинную природу его проблемы, добиться разрешения внутренних конфликтов и жизненного кризиса.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Абдурахманов Р.А. Психические проблемы адаптации ветеранов войны в Афганистане // Психолог. Журн. - Т. 13, №1, 1992. - С.37-39.
2. Александров Е.О. Интегративная психотерапия посттравматического стрессового расстройства. – Новосибирск: Сибпринт, 2005. – 260 с.
3. Андрищенко А. В. Посттравматическое стрессовое расстройство при ситуациях утраты объекта экстраординарной значимости <http://www.consilium-medicum.com>
4. Басин В.Ф., Рожнов В.Е., Рожнова М.А. К современному пониманию психической травмы и общих принципов ее психотерапии. — В кн.: Руководство по психотерапии. — М., 1974. — С. 39— 53.
5. Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. - Л.: Наука, 1988. – 295 с.
6. Волошин В.М. Посттравматическое стрессовое расстройство и клинические идентичные расстройства адаптации (вопрос феноменологии и дифференциации)// Материалы 13 съезда психиатров России. Москва, 2000. – 100 с.
7. Вяткина В.А. Динамика пограничных форм нервнопсихических расстройств у участников войны в Афганистане: автореферат дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. - М., 1991. – 19 с.
8. Гурин И.Г. Клиническая динамика и терапия посттравматических стрессовых расстройств у пострадавших: автореферат дис. на соиск. учен. степ. канд. психол. наук. - М., 1996. – 16 с.
9. Диагностика и лечение тревожных расстройств (Руководство для врачей). Подред. Ю.А. Александровскогоидр. Copyright 1989 by American Psychiatric Press, Inc.
10. Зуикова А.А. Пограничные психические, психосоматические нарушения, их психотерапевтическая коррекция у ветеранов локальных вооруженных конфликтов и членов их семей: автореферат дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. - Новосибирск, 1995. – 18 с.
11. Соловьев В. Особенности психологического статуса сотрудников спецподразделений в постэкстремальный период. Развитие личности. -1999. -№ 1. -С.128-135.
12. Эффективная терапия посттравматического стрессового расстройства: [сб.ст.] / под редакцией Э.Б. Фoa [и др.]. – М: Когито - центр, 2005. – 466с.

**ОСОБЕННОСТИ КОНТРАЦЕПТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ВОСПРОИЗВОДСТВО НАСЕЛЕНИЯ**

**Гамзаев М.А.**

***Институт усовершенствования врачей им. А.Алиева***

Эффективное планирование семьи, предотвращение нежеланной беременности, снижение частоты абортотв и материнской смертности и, в целом, воспроизводство населения во многом связано от широты распространности среди женщин средств контрацепции, правильного и на постоянной основе их использования (2, 8, 10).

Ассортимент средств контрацепции весьма широк – презервативы (мужские и женские), диафрагма, шеечный противозачаточный колпачок, спермицидная пена, спермицидные суппозитории, пенящиеся таблетки, пасты, гели и губки. В России по данным И.А.Лесиной (2011) показано, что лишь 10,5% женщин фертильного возраста использовали гормональную контрацепцию, 12,8% женщин – внутриматочные средства (ВМС). Таким образом, можно говорить, что только примерно четверть (23,3%) женщин используют современную высокоэффективную контрацепцию. В этой связи следует констатировать, что по данным ВОЗ, значительное снижение частоты абортотв происходит при охвате эффективной контрацепцией от 50% женщин

фертильного возраста. подтверждением этого постулата ВОЗ служат цифры по использованию контрацепции в странах Западной Европы, где 45% женщин используют гормональную контрацепцию, а в возрасте 18-25 лет доля пользователей этого метода составляет 70%. Как следствие, в этих странах отмечается самый низкий уровень аборт (1, 2).

Внедрение в мировую медицинскую практику в 60-х годах прошлого века гормональной контрацепции коренным образом изменило подходы к предохранению от нежелательной беременности.

Оральные контрацептивы стали методом выбора для большинства женщин репродуктивного возраста в США, Европе и в других развитых странах. Опубликованные еще в конце 90-х данные показали, что в развитых странах оральные контрацептивы применяли 49 млн. женщин, в том числе 10 млн. в США (т.е. 17% всех женщин репродуктивного возраста) (1, 9).

Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) являются одним из наиболее эффективных средств обратимой контрацепции благодаря подавлению овуляции в результате синергической активности входящих в состав этих препаратов эстрогена и гестагена. Необходимо особо отметить, что свойства КОК носят обратимый характер, благодаря чему женщина может запланировать время рождения желанного ребенка (5, 10).

Современные разработки в области КОК сосредоточены, в основном, на улучшении их переносимости при сохранении высокой эффективности. Помимо предохранения от нежелательной беременности, эти препараты обладают, как известно, положительными непротивопоказательными свойствами (7, 11). К наиболее значимым из них можно отнести онкопротективный эффект, снижение частоты воспалительных заболеваний органов малого таза, уменьшение менструальной кровопотери и риска железодефицитной анемии, уменьшение выраженности дисменореи и предменструальных симптомов, регуляция длительности менструального цикла и защита от эндометриоза, поликистоза яичников и доброкачественных опухолей молочных желез (12). Широкое информирование об этих полезных свойствах способствует лучшему и более продолжительному использованию гормональной контрацепции (6).

На распространенность средств контрацепции оказывает влияние целый ряд причин, связанных с социальной средой обитания женщин, их семейным статусом, уровнем образования, культуры и медицинской информированности, характером профессиональной ориентации, состоянием и профессионализмом служб репродуктивного обслуживания женщин. Причем причины обусловлены социально-этническими особенностями женщин (6, 12). Поэтому выявление основных причин, ограничивающих распространенность средств контрацепции в конкретных социальноэтнических условиях, и изыскание подходов по их устранению позволит позитивно решать проблему контрацепции среди женщин и, тем самым, нормализовать процессы воспроизводства населения, что и явилось целью настоящего исследования.

**Материал и методика.** На основании проспективного социологического исследования анализировали 2674 полностью заполненных анкет; методика описана в печати (3). Согласно ответов в анкетах 641 женщина не вступала в брак, 1353 женщины состояли в браке, 491 женщина расторгнула брак и 146 женщин были вдовыми. В анкетах содержался блок вопросов относительно контрацепции: состояние информированности о контрацептивах и правилах ими пользования; частота и постоянство

пользования контрацептивами; отягощающее воздействие контрацептивов на сексуальное здоровье и репродуктивную систему женщин; причины не пользования контрацептивами. Статистическую обработку результатов осуществили при помощи критерия Стьюдента (4).

**Результаты и обсуждение.** Большинство всех материнских потерь обусловлены тремя основными причинами: осложнениями во время беременности, в родах и послеродовом периоде, а также внематочными беременностями и абортами. В структуре причин материнской смертности аборт занимает второе место, около 20%.

При этом частота применения современных методов контрацепции остается крайне низкой. В связи с этим грамотное применение контрацептивов и обучение населения, а особенно подростков, вопросам контрацепции является актуальным и единственно правильным решением.

Особенно актуальна данная проблема для нашей республики, так как, согласно данным USAID/UNICEF (2008), только 51,1% репродуктивных женщин (15-49 лет) используют методы контрацепции. Причем 34,7% из них методы прерывания полового акта (*coitus interruptus*), а 26,6% - лактационной аменореи, осведомленными в современных средствах контрацепции были всего 14,3% женщин. Как видно, контрацептивное поведение женщин очень неблагоприятное, что еще раз свидетельствует о недостаточной медицинской осведомленности женщин, неполном диспансерном охвате и слабой разъяснительной работе среди них. В связи с этим назрела необходимость достоверной оценки отношения женщин к контрацепции, что важно для выработки подходов по коррекции их контрацептивного поведения. Учитывая, что на репродуктивное поведение оказывает влияние семейнобрачный статус женщин, нами путем анкетирования определен характер их отношения к контрацепции (табл. 1).

Всего 49,1±1,0% женщин используют средства контрацепции. Более всего их применяют женщины, состоящие в браке, - 61,1±1,3%, что вполне понятно, так как многие из них уже имеют детей и находятся в регулярных сексуальных контактах с мужьями. Несколько меньше применяют средства контрацепции женщины, расторгнувшие брак, - 46,2±2,3% ( $t=5,64$ ;  $P<0,001$ ). Женщины с данным семейно-брачным статусом продолжают сексуальные контакты, а некоторые из них имеют гражданских мужей. По данной причине используют средства контрацепции и вдовы - 42,5±4,1% ( $t=0,79$ ;  $P>0,05$ ). Менее всего используют средства контрацепции женщины, не вступившие в брак, - 30,9±1,8% ( $t=2,59$ ;  $P<0,01$ ). Среди них очень много молодых женщин, еще не имевших сексуальных контактов (девушки).

В той или иной степени используются практически все основные средства контрацепции, но более всего лактационная аменорея - 17,8±0,7%. Частота использования остальных средств контрацепции не превышает 11,7±0,6% ( $t=6,63$ ;  $P<0,001$ ). Надо отметить, что лактационная аменорея традиционное для нашего народа средство контрацепции, не случайно наибольшая ее частота приходится на женщин, состоящих в браке - 33,1±1,3%.

К преимуществам аменореи относятся высокая эффективность (до 98%) в первые 6 месяцев после рождения ребенка; отсутствие связи с половым актом; отсутствие побочных эффектов; доступность метода для кормящих грудью женщин и отсутствие капитальных затрат при разработке

программ по планированию семьи в этом направлении. На популяционном уровне кормление грудью может внести значительный вклад в регулирование промежутком между рожденьями детей.

Кроме того, известно, что аменорея способствует долговременной пассивной иммунизации ребенка (за счет иммуноглобулинов, содержащихся в молоке матери); уменьшению сенсibilизации и вероятности развития аллергических процессов у ребенка (за счет исключительно грудного вскармливания); более быстрой инволюции послеродовой матки. Однако для сохранения высокой эффективности метода женщине следует помнить о необходимости соблюдения трех основных условий: а) частое, постоянное и исключительно грудное вскармливание; б) отсутствие менструаций; в) период после рождения ребенка не должен превышать 6 месяцев. Недостатками аменореи являются следующие факторы: а) необходимость постоянного нахождения с ребенком и точное соблюдение всех требований к применению аменореи; б) кратковременность контрацепции; в) исключительное или почти исключительное грудное кормление.

**Таблица 1.**

*Характер отношения к контрацепции и использованию их методов женщинами с разным семейно-брачным статусом*

Методы контрацепции	Частота использования методов контрацепции женщинами									
	Не вступавшие в брак		Состоящие в браке		Расторгнувшие брак		Вдовы		Всего	
	n=641		n=1353		n=491		n=146		n=2674	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Естественные	26	13,4±1,3	205	15,2±1,0	66	13,4±1,5	17	11,6±2,7	314	11,7±0,6
Барьерные:										
- женские	33	9,7±1,2	127	9,4±0,8	72	14,7±1,6	19	13,0±2,8	251	9,4±0,6
- мужские	22	4,1±0,8	114	8,4±0,8	43	8,8±1,3	14	9,6±2,4	193	7,2±0,5
Внутриматочные	86	5,1±0,9	78	5,8±0,6	12	2,4±0,7	8	5,5±1,9	184	6,9±0,5
Гормональные	62	3,4±0,7	46	3,4±0,5	8	1,6±0,6	5	3,4±1,5	121	4,5±0,4
Лактационная аменорея	-	-	448	33,1±1,3	26	5,3±1,0	3	2,1±1,2	477	17,8±0,7
Всего	198	30,9±1,8	827	61,1±1,3	227	46,2±2,3	62	42,5±4,1	1314	49,1±1,0

*Примечание: частота используемых средств больше числа женщин, так как многие из них чередовали использование 2 и более средств.*

К сожалению, многие наши женщины считают, что аменорея эффективна в течение всего грудного вскармливания, а это приводит к известным нежелательным последствиям. Так, согласно опросу, только 174 из 477 женщин, использовавших метод лактационной аменореи, знали о 6-месячной его эффективности (36,5±2,2%).

Однако ни одно средство контрацепции не обладает 100%-ной эффективностью, что связано, как с характеристиками (свойствами) самого метода, так и неполным знанием женщинами правил их применения и без участия в этом процессе врачей. Кроме того, средства контрацепции в той



или иной степени оказывают негативное воздействие на организм, естественные физиологические процессы и сексуальное здоровье женщин, а также неудовлетворенность их половых партнеров.

По обобщенным данным использование средств контрацепции не гарантирует предотвращение беременности и в среднем у  $17,7 \pm 1,1\%$  женщин наступает нежелательная беременность, что является основной причиной производимых абортов и, как следствие этого, материнской смертности. Особенно высок показатель нежеланной беременности при использовании лактационной аменореи –  $36,5 \pm 2,2\%$ , что связано с превышением 6-месячного срока использования этого способа контрацепции. Если учесть, что данный способ применяется при рождении второго и последующих детей, то вызывает удивление столь низкой осведомленности женщин. Средства контрацепции у  $8,4 \pm 0,8\%$  женщин вызывают нарушения физиологических процессов, преимущественно менструального цикла ( $t=6,84$ ;  $P<0,001$ ), а у  $5,8 \pm 0,6\%$  женщин негативно отражаются на сексуальном здоровье: тревога о возможной беременности, травмирование мест прилагания средств, местная и общая аллергические реакции, инфицирование и т.д.

Особенно следует отметить показатели сексуальной удовлетворенности, являющейся основным компонентом репродуктивного здоровья и основой для семейного благополучия. Так, при использовании естественной контрацепции (прерывание полового акта) сексуальную неудовлетворенность испытывают  $25,8 \pm 2,5\%$  женщин и  $34,4 \pm 2,7\%$  мужчин ( $t=2,34$ ;  $P<0,05$ ), женских барьерных средств (диафрагма, губки, колпачки, спермициды) соответственно  $22,3 \pm 2,6\%$  женщин и  $12,4 \pm 2,1\%$  мужчин ( $t=2,96$ ;  $P<0,01$ ), мужских барьерных средств (презервативы) –  $17,1 \pm 2,9\%$  женщин и  $30,6 \pm 3,3\%$  мужчин ( $t=3,08$ ;  $P<0,001$ ), внутриматочных средств –  $15,8 \pm 2,7\%$  женщин и  $3,8 \pm 1,4\%$  мужчин ( $t=3,95$ ;  $P<0,001$ ). Лишь при использовании гормональных средств и лактационной аменореи достигается полная сексуальная удовлетворенность обоих партнеров, но последний способ, как отмечалось, приводит к высокой частоте нежеланной беременности.

Основная цель средств контрацепции – это предохранение женщин от нежеланной беременности, более эффективного планирования семьи, не нанесение ущерба здоровью и гармонии их сексуальной жизни. Насколько использование средств контрацепции местной популяции женщин отвечает этой цели, показывает сравнение проанализированных показателей частоты нежелательных проявлений с аналогичными показателями, полученными при анкетировании остальных 1360 женщин, не использующих средства контрацепции (табл. 2).

Хотя в показателях общей частоты нежелательных проявлений среди женщин, использующих и не использующих средства контрацепции, разница не столь велика и составляет соответственно  $54,7 \pm 1,4$  и  $58,9 \pm 1,3\%$  ( $t=2,19$ ;  $P<0,001$ ), однако по отдельным показателям имеются видимые отличия. Как и следовало ожидать, частота нежеланной беременности среди вторых женщин в 1,94 раза больше, чем среди первых женщин –  $34,3 \pm 1,3$  и  $17,7 \pm 1,1\%$  ( $t=9,76$ ;  $P<0,001$ ). В показателях нарушений физиологических процессов и сексуального здоровья разницы незначительны. *более подобных проявлений одновременно.*

**Таблица 2.**

*Сравнительный анализ показателей нежелательных проявлений средств контрацепции среди женщин, использующих и не использующих эти средства*

Нежелательные проявления средств контрацепции	Частота нежелательных проявлений среди женщин					
	Использующих средства		Не использующих средства		Достоверность разницы	
	n=1314		n=1360			
	Абс.	%	Абс.	%	t	P
Нежелательная беременность	233	17,7±1,1	467	34,3±1,3	9,76	<0,001
Физиологические процессы	110	8,4±0,8	78	5,7±0,6	2,70	<0,01
Сексуальное здоровье	76	5,8±0,6	92	6,8±0,7	1,09	>0,05
Сексуальная неудовлетворенность:						
– женщины	199	15,1±1,0	116	8,5±0,8	5,16	<0,001
– мужчины	205	15,6±1,0	60	4,4±0,6	9,57	<0,001
Всего	719	54,7±1,4	801	58,9±1,3	2,19	<0,05

*Примечание: сумма разных нежелательных проявлений средств контрацепции больше числа женщин, так как многие из них отметили 2 и*

В то же время относительно сексуальной удовлетворенности наблюдаются видимые отличия. Например, только 8,5±0,8% женщин, не использующих средства контрацепции, отметили сексуальную неудовлетворенность, тогда как число женщин, отметивших эту важную сторону сексуальной жизни, было больше и составило 15,1±1,0% (t=5,16; P<0,001). Еще больше ощутимой была разница в показателях среди мужчин – 4,4±0,6 и 15,6±1,0% (t=9,57; P<0,001). Т.е. средства контрацепции, хотя и достаточно эффективны в предотвращении нежеланной беременности, но одновременно с этим повышают частоту сексуальной неудовлетворенности среди половых партнеров.

Согласно предыдущей таблицы, наилучшими свойствами обладают гормональные средства контрацепции. Важно отметить, что при правильном применении эффективность гормональной контрацепции для предотвращения беременности превышает 99%.

Замечательным позитивным эффектом применения гормональных контрацептивов является значительное уменьшение ежемесячной кровопотери, а значит и профилактика анемии. В связи с этим очевиден практический интерес к гормональным контрацептивам не только акушеров-гинекологов, но и врачей смежных специальностей. Более того, все больше женщин предпочитают использовать пролонгированные, так называемые «extended» режимы гормональной контрацепции, уменьшая число циклических кровотечений до 2-4 в год. Эти средства при правильном назначении являются одновременно эффективными и безопасными методами контрацепции. Длительный прием современных средств приводит к ряду положительных неконтрацептивных эффектов, благоприятно сказывающихся на здоровье женщины. Однако, в наших условиях, к сожалению, только 121 из 1314 женщин использовали гормональные контрацепты (9,2±0,8%) и то в

неправильном режиме, что  $12,4\pm 3,0\%$  из них привело к нежеланной беременности. Столь низкая приверженность к этим средствам объясняется крайне недостаточной информированностью женщин, относительной дороговизной препаратов и постоянным, с небольшими перерывами, их использованием.

Таким образом, низкая информированность женщин по проблемам контрацепции и недостаточная активность служб репродуктивного обслуживания по их контрацептивному обучению являются основными причинами того, что только  $49,1\pm 1,0\%$  используют средства контрацепции, причем не на постоянной основе. Более часто контрацепты используют женщины, состоящие в браке, нежели женщины молодого возраста, не создавшие семью и не имеющих половых связей. Ко всему, неправильное использование контрацептов приводит к физиологическим нарушениям, отягощают сексуальное здоровье и снижают сексуальную удовлетворенность женщин и, самое главное, повышают частоту нежеланной беременности. В связи с этим коррекция контрацептивного поведения женщин путем повышения их медицинской информированности является необходимым звеном в системе мер по охране репродуктивного здоровья женщин, снижению аборт и материнской смертности.

#### **ƏDƏBİYYAT- LİTERATURA – REFERENCES:**

1. ВОЗ. Универсальное руководство для поставщиков услуг по планированию семьи. ВОЗ. Ун-т им. Дж. Хопкинса. Центр коммуникативных программ, 2008, с. 223
2. ВОЗ. Критерии приемлемости использования методов контрацепции. женева: ВОЗ, 2009, с. 116
3. Гамзаев М.А. Особенности формирования и характер распространенности артериальной гипертонии среди женщин репродуктивного возраста // Центрально-Азиатский Медицинский Журнал, 2010, №2, с. 92-95
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М., 1999, с. 486.
5. Лесина И.А. Консультирование женщин как важный инструмент при индивидуальном подборе метода контрацепции // Акуш. и гинекол., 2011, №6, с. 120-124
6. Прилепский В.Н. Руководство по контрацепции. М.: МЕДпресс-информ, 2010, 347 с.
7. Селихова М.С., Григорьян В.А. Репродуктивный потенциал и контрацептивное поведение женщин // Соц. мед., 2011, №2, с. 52-54
8. Шаповалова М.А. Воспроизводство населения как медико-экономическая проблема: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2004, 48 с.
9. Rowlands S. New technologies in contraception // Br. J. Obstet. Gynaecol., 2009, v.116, No2, p. 230-239
10. Saeed G.A., Fakhar S., Rahim F., Tabassum S. change in trend of contraceptive uptake-effect of educational leaflets and counseling // Contraception, 2008, v.77, No5, p. 377-381
11. Tilley I.B., Shaaban O.M., Wilson M. et al. Breast-feeding and contraception use among women with unplanned pregnancies less than 2 years after delivery // Int. J. Gynaecol. Obstet., 2009, v.105, No2, p. 127-130
12. WHO. Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4<sup>th</sup> ed. Geneva, 2009, p. 161

#### **XÜLASƏ**

### **QADINLARIN KONTRASEPTİV DAVRANIŞLARININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ ONUN NƏSİL YARATMAYA TƏSİRİ**

**Həmzəyev M.A**

**Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimlərin Təkmilləşdirmə İnstitutu**

Məqalədə sosioloji tətqiqatlar nəticəsində qadınların kontrasepsiya problemləri ilə az məlumatlı olmaları aşkara çıxmış və reproduktiv xidmət göstərən dairələrin yetərli olmayan aktivliyi nəticəsində kontraseptivlərdən istifadə qaydaları az öyrədilir, bunun nəticəsində yalnız 49,1%  $\pm$ 1.0% həm də daimi olmayaraq bu vasitələrdən istifadə edir. Kontraseptivlərdən əsasən nıgahda olan qadınlar dah tez-tez istifadə edir. Gənc, dul və ya nıgahda olmayan qadınlar bu vasitələrdən daha az istifadə edirlər. Eyni zamanda kontraseptivlərdən düzgün olmayan istifadə nəticəsində fizioloji pozğunluqlar, cinsi həyat və cinsi fəallıqda pozulmalar meydana çıxır. Əsasən arzu olunmayan hamiləliklər baş verir. Nəticədə müəyyən edilmişdir ki, qadınların reproduktiv sağlamlığının mühafizəsi, abortların sayının azalması və ana ölümlərinin qarşısının alınması istiqamətində tibbi məlumatlandırılma işlərinin yaxşılaşdırılması üçün qadınların kontraseptiv davranışının tənzimlənməsi vacibdir.

Açar söz: kontrasepsiya, ailə planlaması, abortlar

## **ОБОСНОВАНИЕ МОДЕЛИ ЕДИНОЙ СИСТЕМЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ КОНТИНГЕНТА СИЛОВЫХ ВЕДОМСТВ ГОСУДАРСТВА**

**Кафаров К.К.**

***МВД Азербайджанской Республики***

**Введение.** Главным условием эффективного функционирования системы здравоохранения считается наличие мощной материальнотехнической базы и сильного кадрового потенциала, управляемых на основе современной медико-организационной технологии [1;2;3;4]. Система здравоохранения формируется по законам маркетинга с обязательной поддержкой государства. В последние годы существенно увеличились финансовые поддержки системы здравоохранения в целом. Особенно интенсивно развивается система здравоохранения силовых ведомств государства [5;6;7]. В соответствии с задачами силовых ведомств государства их контингенты выполняют свои функциональные обязанности по всей территории страны в особых условиях и с особым режимом работы. Поэтому медицинское обеспечение контингента силовых ведомств требует особого подхода, который должен формироваться на основе научно обоснованных рекомендаций.

**Цель исследования.** Медико-экономическое обоснование условий создания единой системы стоматологического обеспечения контингента силовых ведомств государства на примере МВД.

**Материалы и методы исследования.** Фактический контингент МВД состоит из трех крупных группировок:

- солдаты срочной службы внутренних войск (особые группы, проживающие в казармах вне семьи);
- курсанты Полицейской Академии (группа молодых людей проживающих в особых условиях вне семьи);
- офицерский и сержантский состав, выполняющие свои служебные обязанности с проживанием в семье.

Эти группы контингента отличаются друг от друга по многим параметрам социально-бытовых, медико-биологических и социально-психологических условий, которые определяют характер и объем потребностей в стоматологических услугах и условия их удовлетворения. Поэтому ожидаемая по итогам исследования единая система стоматологического обеспечения должна, сформирована с учетом стоматологических проблем всех групп контингента. В этой связи были выделены три направления исследования:

–Создание подсистемы стоматологического обеспечения преимущественно для солдат срочной службы (которая может обслуживать также командный состав войсковых частей);

–Создание подсистемы стоматологического обеспечения преимущественно курсантов Полицейской Академии (которая может обслуживать также преподавательский состав);

–Создание подсистемы стоматологического обеспечения остального контингента (командный состав, офицеров и других), который интегрирован населению и обуславливает этапность представления услуг (по месту жительства, в поликлиниках и госпиталях МВД).

Для характеристики стоматологического статуса и потребности в стоматологической помощи данного контингента были изучены:

–распространенность и интенсивность поражения зубов и тканей пародонта;

–обращаемость в территориальную (по месту жительства) и ведомственную (в системе МВД) стоматологическую службу;

–уровень и структура причин посещаемости врача стоматолога;

–характеристика фактического и необходимого уровня ортопедической стоматологической помощи.

Статистическая обработка проводилась методами анализа качественных признаков [13].

**Результаты исследования.** Для формирования модели ведомственной стоматологической помощи первоначальным условием является обоснование минимального количества контингента необходимого для обеспечения загруженности врача в объеме не менее одной ставки.

Объем работы врача в силовых структурах зависит от возможностей выполнения лечебно-диагностической и профилактической работы. Структура рабочей (служебной) времени может измениться в зависимости от: наличия системы управления трудом, использования рациональных приёмов и методов труда, форма кооперации и нормирования труда, режима работы учреждения (службы), труда и отдыха персонала, служебной дисциплины и прочих факторов. Поток обращения к врачам военнотружущих и личного состава полиции может изменяться в зависимости от порядка организации службы в соответствии с уставом и внутренним распорядком. Результаты нашего наблюдения позволили обосновать следующую классификацию элементов труда:

–Подготовительная работа;

–Лечебно-диагностическая работа;

–Профилактическая работа;

–Консультативная работа;

- Оформление документов;
- Административно-организационная работа;
- Повышение личной квалификации;
- Внеслужебные отвлечения;
- Лично-необходимое время;
- Незагруженное время;
- Другие виды работ.

Врачи стоматологии в системе МВД достаточно высокую долю рабочего времени направляют на свои основные функции: лечение, диагностика, консультация и профилактика (более 49% до 62,5%), относительно небольшую долю времени занимает оформление документов (5,5 – 13,0%). В то же время относительно высокая для затрат на подготовительную работу (3,5 – 10,5%), внеслужебные отвлечения (5,0 – 6,5%), не загруженность работой (1,7 – 5,5%) и другие виды работ (1,5 – 5,0%), что свидетельствует о необходимости дальнейшего совершенствования организации труда.

В целом считаем, что в настоящее время в системе МВД имеются резервы для повышения эффективности организации труда и увеличения занятости врачей лечебно-диагностической работой. Видимо, использованная нами классификация элементов труда врачей может быть внедрена во всех отраслях, где имеются службы здравоохранения. Научную организацию труда медицинского персонала в стране в целом, в системе здравоохранения МВД в частности следует рассматривать как важное направление совершенствования медицинского обеспечения населения, увеличение нагрузки врачей путём повышения занятости их основной деятельностью врача [9;10;11;12].

Следует отметить, что как в системе министерства здравоохранения, так и в МВД применяются штатные нормативы врачей стоматологов, утвержденные в советские годы, обоснованность которых не вызывает у нас сомнения. В тоже время необходимо обратить внимание на условия использования этих нормативов. Известно, что при обосновании этих нормативов предусматривают, что врачи 90% рабочего времени должны использовать для выполнения лечебно-диагностических мероприятий. Это условие выполнимо при строгом соблюдении всех правил приёма пациентов и научной организации труда врача. Как показало наше наблюдение фактическое использование труда врачей не соответствует условиям, предусмотренные при обосновании нормативов. В этой связи считаем, что централизованные нормативы труда не могут быть использованы на местах без учёта фактической ситуации. Для решения этого вопроса мы отработали три варианта стоматологического обеспечения с учётом реальной ситуации, сложившаяся при медицинском обслуживании разных групп контингента МВД. Солдаты срочной службы, как объект стоматологического обеспечения, имеют целый ряд особенностей, определяющих формы и объёмы стоматологических услуг. Наиболее существенными особенностями этой группы можно считать:

- молодой контингент, в основном в возрасте 19-25 лет, что обуславливает стоматологические проблемы для этих возрастов (в основном кариес зубов);

-резкое отличие контингента друг от друга по уровню медицинской культуры, стоматологическому статусу и уровню стоматологической помощи до призыва в связи пребыванием в разных регионах с разным уровнем доступности медицинской помощи;

-краткосрочность пребывания под наблюдением армейских врачей (менее до 2 лет) в связи с окончанием срока службы и демобилизацией, что ограничивает возможности внедрения долгосрочных программ профилактики;

-напряженность условий службы, наличие стресса в связи с адаптации к новым условиям жизни, изменения характера питания;

-запланированный режим дня, отдыха, личной гигиены, что может быть благоприятным при реализации профилактических мероприятий;

-доступность врачебной помощи при наличии определенных ограничений для её получения в связи с жесткими регламентами службы.

Изучение стоматологического статуса солдат срочной службы показало, что наиболее важными проблемами являются:

-организация гигиенического обучения солдат с целью обеспечения профилактики стоматологических заболеваний путём адекватного осуществления мер прикладной личной гигиены органов полости рта;

-санация полости рта преимущественно своевременным пломбированием кариозных зубов.

Нами установлено, что практическое осуществление мер по решению приведённых проблем следует планировать работу врача стоматолога в следующих объёмах в расчете на 1000 среднегодовых солдат срочной службы:

-1872 лечебных посещений или 1914 УЕТ;

-1000 профилактических посещений или 2280 УЕТ.

Для выполнения данного объёма работы, по нашим расчетам, необходимо 1,0 должность врача-стоматолога на 1000 солдат срочной службы. При обеспечении солдат срочной службы только лечебнодиагностической помощью будет достаточно иметь 0,5 должности врачастоматолога в расчете на 1000 лиц среднегодового контингента. Относительно высокая величина предложенного норматива обусловлена:

-необходимостью санирования солдат в течение короткого срока службы (от призыва до призыва, то есть в течение 6 месяцев);

-планированием максимального объёма работы в связи высоким уровнем охвата санаций и лечением.

Таким образом, первичное звено стоматологической службы в модели единой системы стоматологического обеспечения контингента МВД будут представлены стоматологическими кабинетами войсковых частей для солдат срочной службы со штатом 1,0 единица должности врача на 1000 лиц личного состава. Этот кабинет может одновременно обеспечить стоматологической помощью офицеров и сержантов (командного состава), так как их численность в расчёте на 1000 солдат не высока и не будет перегружать врачей.

Вторая важная группа контингента МВД является группа курсантов полицейской академии. Стоматологическая проблема и организационные аспекты стоматологической помощи данной группы контингента имеет также определённые особенности:

- относительно молодой возраст курсантов;
- формирование состава курсантов из жителей разных регионов страны с неодинаковым уровнем стоматологического обеспечения;
- особый режим учёбы, отдыха, питания, быта и службы;
- более строгие требования к состоянию здоровья, в том числе к стоматологическому статусу будущих кадровых работников полиции.

Кроме отмеченных общих особенностей контингента имеется одна важная частная особенность, которая обусловлена дислокацией полицейской Академии в поселке Мардакян, где вода из местных источников водоснабжения содержит высокую концентрацию фтора.

Изучение основных характеристик стоматологического статуса курсантов полицейской академии и сравнение этих данных с таковыми для солдат (таблица) позволяют выделить определённые различия:

-При сходном уровне индекса КПУ ( $4,29 \pm 0,20$  у солдат и  $4,12 \pm 0,12$  у курсантов) существенно высокая средняя величина компонента К в группе солдат ( $2,94 \pm 0,19$  и  $1,62 \pm 0,09$ ;  $P < 0,01$ ) компонента П ( $2,39 \pm 0,14$  и  $0,78 \pm 0,07$ ;  $P < 0,01$ ) и У ( $0,11 \pm 0,01$  и  $0,57 \pm 0,04$ ) в группе курсантов, что свидетельствуют о сравнительно лучшего состояния зубной ткани ( $28,12 \pm 0,04$  и  $23,9 \pm 0,23$ ;  $P < 0,001$ ) и стоматологической помощи ( $69,4 \pm 1,16$  и  $21,24 \pm 0,88$ ;  $P < 0,001$ ) у курсантов;

-Гигиеническое состояние полости рта (очень плохое у  $25,6 \pm 2,6\%$  солдат и  $14 \pm 3,5\%$  курсантов) и чистки зубов (очень плохое у  $23,6 \pm 2,5\%$  солдат и  $16,08 \pm 3,2\%$  курсантов) относительно благополучно у курсантов по сравнению с солдатами в начале службы;

**Таблица 1**

*Сравнительная характеристика исходного стоматологического статуса курсантов полицейской академии и солдат срочной службы.*

Показатели	Группы		Показатели	Группы	
	Солдат	курсантов		солдат	курсантов
Распространённость (%) кариеса зубов	$85,9 \pm 2,11$	$83,7 \pm 1,97$	Индекс качества чистки зубов: баллы, % <0,7 0,8-1,7 1,8-2,7 2,8- 3,7 3,8 и более	$2,6 \pm 0,9$	$10 \pm 3,0$
флюороза зубов	$3,70 \pm 1,15$	$4,86 \pm 1,15$			
пятнистости и гипоплазия эмали	$15,6 \pm 2,21$	$13,14 \pm 1,81$			
патологической стираемости	$3,70 \pm 1,15$	$3,71 \pm 1,01$			
КПУ в том числе	$4,29 \pm 0,90$	$4,92 \pm 0,12$			
К	$2,94 \pm 0,19$	$1,62 \pm 0,09$ •	1 и более	$60 \pm 4,9$	$24 \pm 4,3$ •
П	$0,78 \pm 0,07$	$2,39 \pm 0,14$ •	РМА: О баллы,%	$68 \pm 4,7$	$80 \pm 4,0$
У	$0,57 \pm 0,04$	$0,11 \pm 0,01$ •	1 и более	$32 \pm 4,7$	$20 \pm 4,0$ •
ТНН	$23,9 \pm 0,23$	$28,12 \pm 0,04$ •	СРI: О баллы,%	$62 \pm 4,9$	$58 \pm 4,9$
УСП (%)	$21,24 \pm 0,88$	$69,4 \pm 1,16$ •	1 и более	$38 \pm 4,9$	$42 \pm 4,9$ •



Индекс ФедороваВолодкиной баллы,% <1,5			Средние величины		
	6,7±1,5	12±3,2	PI	1,12±0,10	0,42±0,14•
1,6 -2,0	20,0±2,4	28±4,5	PMA	0,25±0,03	0,32±0,09
2,1 -2,5	25,6±2,6	26±4,4	CPI	1,54±0,03	1,32 ±0,08•
2,6 -3,4	22,1±2,5	20±4,0			
3,5 и более	25,6±2,6	14±3,5 •			

Примечание: • - достоверность различия < 0,05

Признаки поражения тканей пародонта относительно больше выражены у солдат в начале службы.

В отличие от солдат, курсанты являются постоянным контингентом МВД и, следовательно, нуждаются в более комплексном стоматологическом обеспечении. В частности, в группе курсантов достаточно высока распространенность нарушений в зубочелюстной системе, что порождает потребность в квалифицированной ортодонтической помощи. По нашим расчетам при фактическом уровне распространенности аномалии зубочелюстной системы среди курсантов для удовлетворения их потребности в ортодонтической помощи необходимо планировать (на 1000 курсантов): 514 случаев профессиональной гигиены, 486 случаев санации полости рта, 60 случаев реставрации зубов, 148 случаев лечение у пародонтолога и 49 случаев лечения у врача ортодонта. В настоящее время в структуре стоматологической службы МВД не имеются специалисты пародонтологи и ортодонты. Кроме этого численность курсантов полицейской академии не позволяет обеспечить нагрузкой этих специалистов даже на 10%. Следовательно, при медицинской службе полицейской академии невозможно (и не целесообразно) содержание специалистов стоматологов узкого профиля. Отдельные элементы ортодонтической помощи (профессиональная гигиена полости рта, санация полости рта) входят в обязанности врача-стоматолога-терапевта. Врач стоматолог терапевт при полицейской академии будет выполнять эти нагрузки. Ортодонтическую профессиональную помощь для курсантов может быть предусмотрен на базе стоматологического центра, где получают узкоспециализированные услуги весь контингент МВД.

Третья группа контингента МВД, специально обследованная нами, является группа лиц работающих в полиции и пенсионеры МВД. Эта группа наиболее сложная в плане организации им стоматологической помощи. Сложность медико-санитарного обеспечения личного состава полиции и пенсионеров МВД обусловлена несколькими обстоятельствами:

- широкий интервал возрастного периода (весь период трудоспособного возраста), который формирует широкую перечень необходимых стоматологических услуг;

- напряженность работы и ненормированность служебного времени, что ограничивает возможности для посещения стоматологов, особенно с целью профилактики;

– не компактное расселение по территории страны, что практически исключает возможность стоматологического обеспечения ведомственной службы здравоохранения непосредственно ближе к местам проживания и работы (за исключением крупных городов);

– неравномерность доступности стоматологической помощи для всех работников полиции.

Решение проблемы адекватного стоматологического обеспечения личного состава полиции возможно путём внедрения альтернативных вариантов структуры ведомственного здравоохранения:

– стоматологическое обслуживание контингента в условиях компактного расселения (крупные города с относительно небольшим радиусом территории) и транспортной доступности медицинского учреждения;

– прикрепление контингента к местным стоматологическим службам при ограниченности численности личного состава полиции в административно-территориальных единицах;

– при координационной, консультативной и лечебной поддержке ведомственной стоматологической службы в крупных городах стоматологическое обеспечение местными системами медико-санитарной помощи.

Наиболее оптимальным вариантом можно считать трёхэтапность стоматологического обеспечения:

– 1-й этап: стоматологические службы территории (районного центра, города), выбираемый для обслуживания контингента на договорной основе (выбор осуществляется под руководством руководителя медицинской службы МВД возможно путём тендера);

– 2-й этап: стоматологические подразделения системы МВД в регионах и в крупных городах, которые контролируют качество услуг на первом этапе и оказывают квалифицированную стоматологическую помощь;

– 3-й этап: стоматологическая поликлиника или стоматологический центр МВД, которые выполняют функции организационно-методического центра и оказывают высококвалифицированную и высокотехнологическую специализированную помощь.

На первом этапе обеспечивается неотложная стоматологическая помощь, плановая санация полости рта и зубов.

На втором этапе (ведомственный этап) следует оказывать стоматологическую помощь по терапии, хирургии и ортопедии.

На третьем, центральном этапе, необходимо планировать возможность обеспечения полного арсенала узкоспециализированной стоматологической помощи с ориентацией на одно посещение.

#### **ӘДӘБИҮҮАТ- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Борисова Е.Н., Иващук А.И., Вишнякова О.Ю. Обращаемость за стоматологической помощью лиц пожилого и старческого возраста // Стоматология. – 1999. - №3. с.58-61
2. Бойко В.В. Обратная связь с пациентами: цели, организация, итоги // Экономика и менеджмент в стоматологии. 2002. - № 1(6). с. 58-64.
3. Вусатый В.С., Алимский А.В. Особенности обращаемости за стоматологической помощью лиц пожилого и старческого возраста в учреждениях социальной защиты населения Москвы и Московской области // Стоматология. – 2006. №1. с. 74-77.

4. Гринин В.М., Караханян В.Т., Максимовский Ю.М. Анализ обращаемости пациентов в платные стоматологические учреждения и оценка качества работы врачей // Стоматология. – 2003. № 5. с. 64-67.
5. Кафаров К.К. Региональные особенности стоматологических индексов у солдат срочной службы // Sağlamlıq. 2007. - №10. с. 190-195
6. Кафаров К.К. О причинах обращаемости солдат срочной службы к врачам стоматологам // Sağlamlıq. 2008. - №3. с. 154-159.
7. Кафаров К.К. Обращаемость в территориальную и ведомственную стоматологическую сеть (на примере личного состава МВД) // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri. – 2010. №2, с. 74-77.
8. Кафаров К.К. Обращаемость и посещаемость курсантов полицейской Академии за стоматологической помощью // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri. – 2010. №3, с. 131-133.
9. Кафаров К.К. Обоснование потребностей в ортопедической стоматологической помощи (на примере сотрудников МВД) // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri. – 2010. №4, с. 43-46
10. Кафаров К.К. Использование стоматологических индексов для планирования стоматологической помощи в армейских условиях // Проблемы управления здравоохранением. Москва. 2008. № 4 (41). с. 60-62
11. Кафаров К.К. Проблемы преемственности между территориальными и ведомственными службами здравоохранения // Объединенный научный журнал. 2010. № 6 (241). с. 8-12
12. Кафаров К.К. Оценка современного состояния ортопедической стоматологической помощи работникам МВД // Вестник хирургии Казахстана. 2012. № 2 (30). с. 122-124
13. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. М. 1999. – 459 с.

## **XÜLASƏ**

### **DÖVLƏTİN GÜC STRUKTURLARI KONTİNGENTİNİN STOMATOLOJİ TƏMİNAT SİSTEMİNİN VAHİD MODELİNİN ƏSASLANDIRILMASI**

**Qafarov K.Q.**

Məqalədə DİN nümunəsində güc strukturlarında stomatoloji yardımdan mükəmməlləşdirilməsi barədə müəllifin çoxillik tədqiqatlarının yekunu və-rilmişdir. Göstərilir ki, DİN kontingentinin müxtəlif qruplarının yaş, sağlamlıq durumu və digər tibbi təşkilatı amillərlə bağlı stomatoloji yardıma tələbatı fərqlidir. Gənclərdən ibarət əsgər heyəti və akedemiyanın tələblərinin daha çox gigiyenik yönümlü profilaktik tələblərə ehtiyacı var. Təqaüdçü polis işçiləri isə öz yaş xüsusiyyətləri ilə bağlı ortopedik stomatoloji yardımı daha çox tələb edirlər. Müxtəlif kontingentin stomatoloji yardıma tələbatının həcmi və strukturu, həmçinin həkim stomatoloqların iş rejimi nəzərə alınmaqla DİN nümunəsində güc strukturları üçün həkim stomatoloq ştatının normativi əsaslandırılır.

## **S U M M A R Y**

### **GROUNDING OF UNIT MODEL OF DENTAL PROVISION SYSTEM OF STATE POWER STRUCTURES CONTINGENCY**

**Gafarov K.G.**

The document outlines the summary of the results of multi-year researches of the author on dental assistance improvement in power structures of MIA. Author refers to different dental assistance necessity related with age, health condition and other medical organizational factors among different groups in MIA. Soldier personnel consisting of young generation and academy students need closer preventive measures and requirements dealing with hygiene. Whereas retired policemen need more orthopedic dental assistance related with their own age group. Document reflects the basis for dentist staff guidelines based on the different groups within MIA and their specific requirements in dental care taking into account as well dentists working regimes.

✧ ƏCZAÇILIGIN PROBLEMƏRİ ✧

✧ ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ ✧

✧ PROBLEMS of PHORACOLOGY ✧

## İMMUN SİSTEMİ NİZAMLAYAN “EXTRİCAL” FİTOŞƏRBƏTİNİN TEKNOLOGİYASININ İŞLƏNİB HAZIRLANMASI

Mehraliyeva S.C., Həsənova D.Ə., Əmirəliyeva T.Ə.

*ATU-nun əczaçılıq texnologiyası, iqtisadiyyatı və təşkili  
kafedrası və farmakologiya kafedrası*

Hazırda tibb və əczaçılıq elminin qarşısında duran mühüm məsələlərdən biri də immun sistemin xəstəliklərinin müalicəsində yeni dərman preparatlarının yaradılmasıdır.

Dünya əczaçılıq bazarında immunstimullaşdırıcı təsirli 20 fəal maddə hesablanmışdır ki, onların da əsasında istehsalçılar tərəfindən müxtəlif ticarət adları altında 100-dən çox dərmanlar buraxılır. Bunlar: interferonlar (gen mühəndisliyi üsulu ilə alınır və immunostimulyatorların 45%-ni təşkil edir; betaferons, immunoferon, imukin, intron A, laferon, fron və s.), heyvan mənşəli immunostimulyatorlar (iribuynuzlu heyvanların çəngələbənzər vəzindən alınır; immunostimulyatorların 15%-ni təşkil edir; bilozen, timogen, TP-1 sereno və s.), bakterial mənşəli preparatlar (5% təşkil edir; ribomunil) və sintetik mənşəli (10 % təşkil edir; qroprinosin, leakadin) immunostimulyatorlardır [7, 15].

Müəyyən edilmişdir ki, immun sistemin nizamlanmasında sintetik, mineral, heyvan mənşəli preparatlarla yanaşı, fitopreparatların da tətbiqi effektiv təsir göstərir. Aparılan araşdırmalar zamanı məlum olmuşdur ki, bitki mənşəli immunal, exinaseyanın cövhər və ekstraktı, exinaseyalı ot damcısı, həmçinin tərkibində exinaseya və brioniyanın ekstraktlarını saxlayan homeopatik preparat exinaseya kompozitum-S, “KM-İmmunofit”, “İmmunostim”, “KM-Tussofit” və “Barbaris”, həmçinin tüksüz biyan əsasında bir sıra fitovasitələrin [1, 2, 8, 10,12,13] işlənilib hazırlanmasına baxmayaraq, bu istiqamətdə yeni preparatların alınmasına tələbat artmaqdadır.

Mövcud aktualıq nəzərə alınaraq qəbulu və dozalanması asan, hazırlanma texnologiyası sadə, immunstimullaşdırıcı effektə malik yeni fitoşərbətin yaradılması qarşıya məqsəd kimi qoyulmuşdur.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqat obyektini kimi, standart quru dərman bitki xammalları: qırmızı exinaseya (*Echinacea purpurea*), çəmən yoncası (*Trifolium pratense*) və dərman gülümbaharı (*Calendula officinalis*) çiçəkləri istifadə edilmişdir [6, 9, 14]. Laboratoriya şəraitində qeyd olunan bitkilərdən sulu ekstrakt, cövhər, quru ekstrakt alınmış və bunların əsasında fitoşərbətlər hazırlanmışdır. Bu dərman vasitələrinin fiziki-kimyəvi xüsusiyyətləri (quru qalıq, spirtin qatılığı, bioloji fəal maddələrin miqdarı, həcmi sıxlıq, axıcılıq, nəmlik, şəkərin konsentrasiyası, pH, sıxlıq və s.), mikrobioloji təmizliyi XI DF-də və digər

şəxsi məqalələrdə verilmiş metodikalar əsasında öyrənilmişdir [4, 5, 11]. Farmakoloji tədqiqatlar Şinşilla cinsindən olan dovşanlar üzərində 5%-li askorbin turşusu məhlulunun iştirakı ilə müqayisəli olaraq aparılmışdır.

#### Eksperimental hissə.

Tədqiqatı yerinə yetirmək üçün tərəfimizdən 3 tərkibdə fitoşərbət təklif edilmişdir.

<i>I fitoşərbət</i>	<i>II fitoşərbət</i>	<i>III fitoşərbət</i>
Exinaseya cövhəri Yonca cövhəri Gülümbahar cövhəri hərəsindən- 5ml Şəkər şərbəti-85 ml	Exinaseya çiçəkləri-2,0 qr Yonca çiçəkləri-3,5 qr Gülümbahar çiçəkləri- 2,5 qr Təmizlənmiş su- 39 ml Rafinə olunmuş şəkər- 51 qr Limon turşusu-0,5 qr Etil spirti-1,5 ml	Exnaseya, yonca və gülümbahar yığıntısından alınmış "Extrical" quru ekstraktı-2 qr Şəkər şərbəti-97,9 ml Nipagin-0,075 qr Nipazol-0,025 qr

*fitoşərbəti* hazırlamaq üçün əvvəlcə tərkibə daxil edilən exinaseya, yonca və gülümbahar cövhərlərinin alınması həyata keçirilmişdir. 100 ml exinaseya cövhəri (1:5) almaq üçün 20 qr xammal xırdalanır (3 mm), ekstraksiya üçün 40%-li etil spirti (160 ml) götürülür. Xammalın üzərinə 50-60 ml etil spiti əlavə edilir və şişmək üçün 4 saat saxlanılır. Göstərilən müddət başa çatdıqdan sonra su-spirt qarışığının qalan miqdarı hissə-hissə xammalın üzərinə əlavə edilməklə, tezliyi 22kHs, intensivliyi 4kVt olan ultrasəs aparatının köməyi ilə mütəmadi olaraq ekstraksiya aparılır. Alınan çıxarış bitki xammalından ayrılır və ballast maddələrdən azad olmaq üçün soyuducu kamerada 8°C-də 24 saat saxlanılır. Sonra pres-filtrdən süzülür. Sarımtıl-yaşıl rəngli exinaseya cövhərinin tərkibində fenilpropanoidlər kasını turşusuna görə 0,4%, quru qalıq 3%, etanolun miqdarı 40% təşkil edir.

Yonca çiçəklərindən cövhərin hazırlanması 1:5 nisbətində 40%-li etil spirtinin iştirakı ilə exinaseya cövhərində olduğu kimi yerinə yetirilmişdir. Qəhvəyi rəngli hazır məhsulda fitosferinlər -0,2%, quru qalıq 2,15%, etanolun miqdarı 38%-dir.

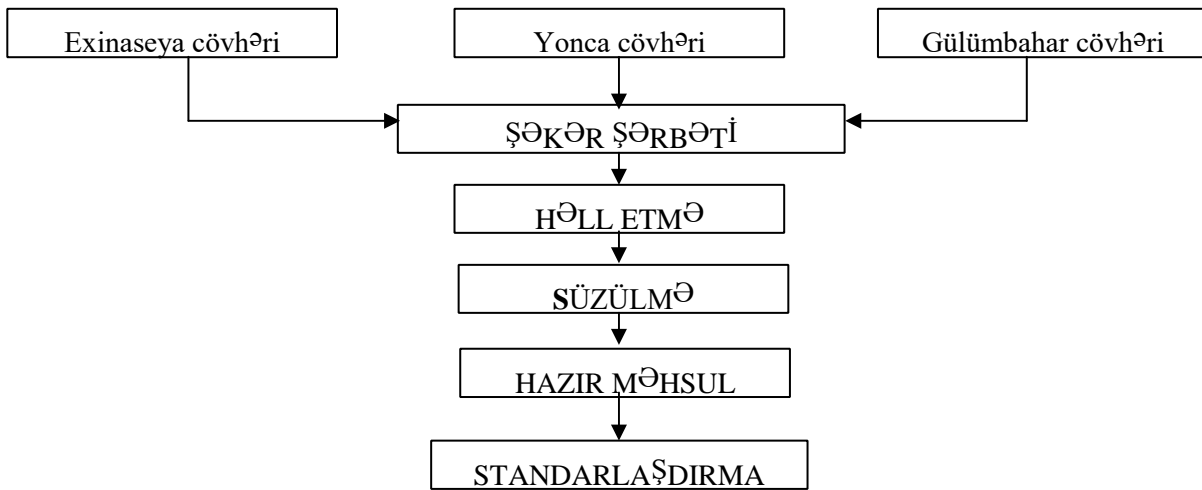
Gülümbahar çiçəklərindən cövhərin hazırlanması zamanı texnoloji proses 1:10 nisbətində 70%-li etil spirtinin iştirakı ilə perkolyasiya üsulu ilə aparılmışdır. 100 ml cövhər almaq üçün 10 qr bitki xammalı və 130 ml 70%-li etil spirti istifadə olunur. Növbəti əməliyyatlar məlum metodika əsasında davam etdirilir. Sarımtıl-narıncı rəngli gülümbahar cövhərində rutin miqdarı- 0,768%, quru qalıq 1,58%, etanolun miqdarı 70%-dir.

Bundan sonra cövhərlərin hər birindən 5 ml götürülür, sadə şəkər şərbətində (85 ml) həll edilir, süzülür və keyfiyyət normaları müəyyən olunur (şə.k.1). Hazır məhsul tünd-qəhvəyi rəngli, acı dadlı, özünəməxsus iyli maye olub, şəkərin konsentrasiyası-54,4%; sıxlığı-1,230-1,240 q/sm<sup>3</sup>, pH 3,5-4,5.

*I fitoşərbətin* hazırlanması üçün texnoloji əməliyyat aşağıdakı kimi həyata keçirilmişdir. Exinaseya (2,0 qr), yonca (3,5) və gülümbahar çiçəkləri (2,5) xırdalanır (3 mm). Xırdalanmış bitki xammalları qarışığına 39 ml təmizlənmiş su əlavə edilir və 3 dəqiqə müddətində su hamamı üzərində qaynadılır, 12 saat saxlanılır və süzülür. Alınmış sulu çıxarış 80 C-də 3 gün saxlanılır və ballast maddələrdən azad olunmaq üçün süzülür. Şəffaf filtrat 650 C-yə qədər qızdırılır, üzərinə şəkər (51 qr) və limon turşusu (0,5qr) səpilir, kütlə qarışdırılır, isti halda süzülür və üzərinə etil spirti (1,5 ml) əlavə olunur (şə.k.2). Hazır məhsulun

keyfiyyət normaları müəyyən edilir. Açıq-qəhvəyi rəngli, özünəməxsus iyli, şirintəhər-acı dadlı mayedir. Şəkərin konsentrasiyası- 32,64 %; sıxlığı-1,3181,321 q/sm<sup>3</sup>; pH-2,0-2,5.

*II fitoşərbətin hazırlanması.* Əvvəlcə Exinaseya (5,0qr), yonca (2,5 qr) və gülümbahar (2,5qr) çiçəklərindən ibarət fitoyığıntı (“Extrical”) hazırlanır. “Bitki xammalından ekstraktiv maddələrin alınma üsulu” tətbiq edilərək fitoyığıntı kompozisiyasından quru ekstraktın alınması həyata keçirilir [3]. Maksimal təmizlənmiş qəhvəyi rəngli quru ekstraktın bioloji fəal maddələrin miqdarı (polisaxaridlər, polifenol birləşmələri) 12,82%, həcmi sıxlıq 0,71±0,02sm<sup>3</sup>, axıcılıq 1,4±0,04 q/s, nəmlik 2,53±0,14%-dir. “Extrical” şərbətini hazırlamaq üçün quru ekstrakt (2 qr) nazik təbəqə şəklində şəkər şərbətinin (97,9 ml) üzərinə səpilir və 15 dəqiqə saxlanılır. Maserasiya olunan qarışıq vibratora keçirilir, eynicinsli kütlə alınana qədər qarışdırılır, sonra süzülür. Üzərinə nipagin (0,075 qr) və nipazol (0,025) əlavə olunur. Hazır məhsulun keyfiyyət normaları müəyyən edilir. “Extrical” fitoşərbəti qəhvəyi rəngli, spesifik iyli, şirin dadlı maye olub, şəkərin konsentrasiyası-62,65 %; sıxlığı-1,322-1,327 q/sm<sup>3</sup>; pH-4,5-6,0.



**Şək.1.** I fitoşərbətin hazırlanmasının texnoloji sxemi

Müəyyən edilmişdir ki, I fitoşərbətin hazırlanması mürəkkəb olub, çox vaxt itkisinə gətirib çıxarır. Şəkərin konsentrasiyasının normaya nisbətən aşağı olması isə onun stabilliyinə mənfi təsir göstərə bilər. II fitoşərbətdə yoncanın və etil spirtinin artıq miqdarı acı dada səbəb olmuşdur ki, bu da onun qəbulunu çətinləşdirə bilər. Təmizlənmiş suyun normadan çox olması isə mikroorqanizmlərin inkişafına səbəb olaraq, şərbətin yararlıq müddətinə mənfi təsir göstərir. III fitoşərbət quru ekstrakt əsasında səmərəli üsulla hazırlanmış, vaxt itkisi olmamış, keyfiyyət göstəriciləri isəstandarta uyğundur. Buna görə də növbəti tədqiqatlar sonuncu fitoşərbət üzərində davam etdirilmişdir.

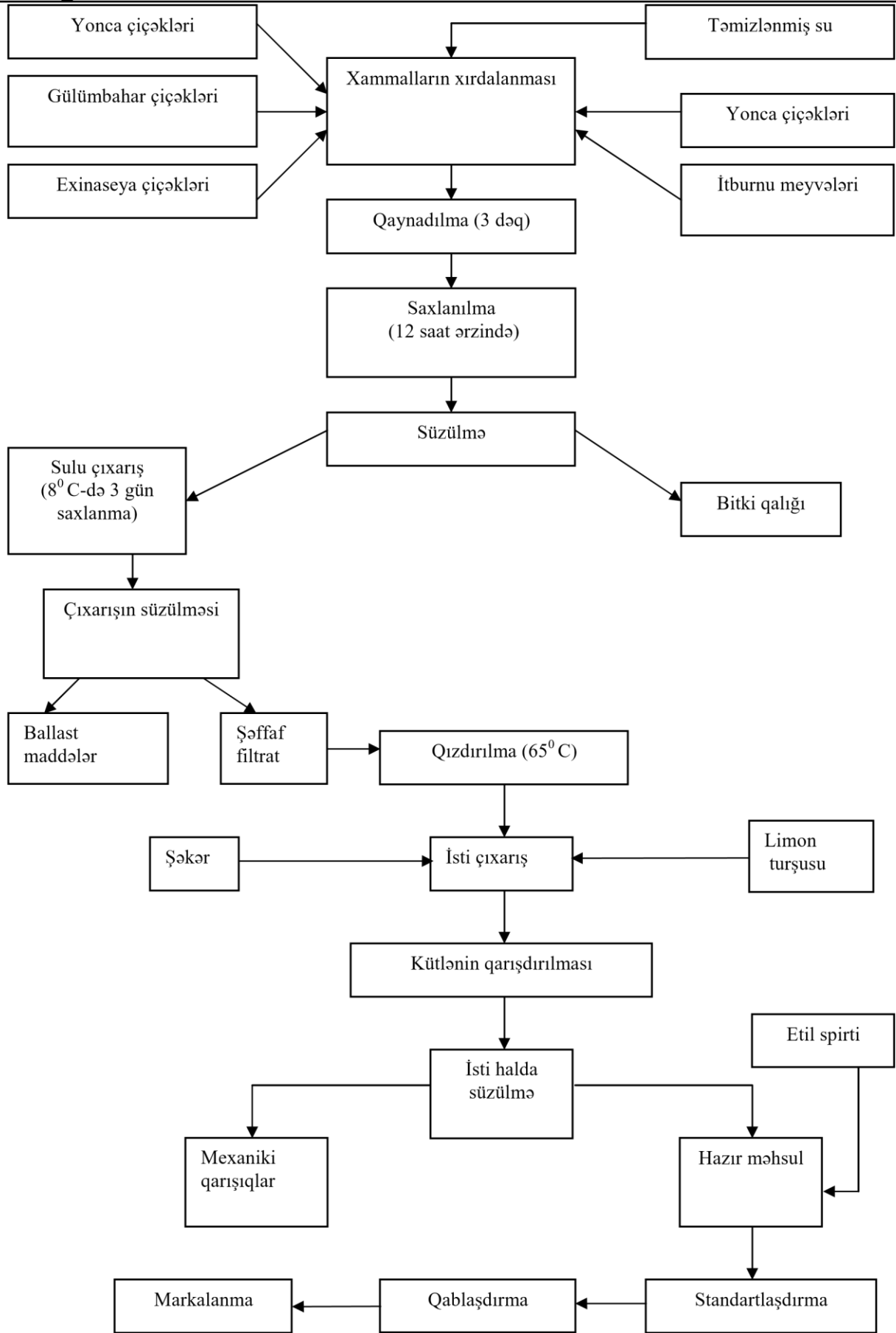
Tədqiq olunan fitoşərbətin mikrobioloji təmizliyi yoxlanılmışdır. Fitoşərbətin 1 ml-də 1000-dən çox olmayaraq bakteriya, 100-dən çox olmayaraq maya və kif göbələklərinin varlığı müəyyən edilmişdir. “Extrical” şərbətinin tərkibində Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Enterobacteriaceae fəsiləsindən bakteriyaların olmadığı sübut olunmuşdur [5].

Fitoşərbətin askorbin turşusu ilə müqayisəli olaraq immunstimulyasiyaedici xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Eksperiment III seriya dovşanlar üzərində aparılmışdır. I seriya nəzarət üçün olub, 3 dovşan üzərində, II seriya patologiya olub, askorbin turşusu ilə müqayisəli şəkildə 3 dovşanda, III seriya isə təcrübə üçün qəbul olunmuş və 9 dovşanda “Extrical” şərbəti ilə müalicə

etməklə aparılmışdır. Tədqiqat aparılan dovşanların dəri səthinin kimyəvi zədələnməsi zamanı yara potologiyasında dövr edən immun kompleksin funksiyasına göstərdiyi təsir statistik cəhətdə araşdırılmış və məlum olmuşdur ki, I qrup intakt heyvanlarla müqayisədə iri və orta dövr edən immun kompleks (DİK) göstəriciləri etibarlı deyildir, əksinə kiçik DİK göstəriciləri isə etibarlıdır 41,16% ( $p_1 < 0,001$ ). Askorbin turşusu ilə aparılan müqayisəli tədqiqatlardan aydın olur ki, fitoşərbətin II qrup heyvanlara per os yedizdirilməsindən sonra iri və orta DİK göstəriciləri etibarlı olduğu halda, kiçik dövr edən immun kompleks göstəriciləri etibarlı deyildir. Yara potologiyası olan dovşanlara fitoşərbətin yedizdirilməsindən 5 gün sonra I qrupdan olan intakt heyvanlarla müqayisədə iri DİK 0,82%, orta DİK 0,25%, kiçik DİK 41,16% ( $p_1 < 0,01$ ) azalmış, askorbin turşusu yedizdirilmiş II qrupdan olan dovşanlarla müqayisədə DİK 152,5% ( $p_2 < 0,01$ ), orta DİK 1816% ( $n_2 < 0,05$ ), kiçik DİK isə 34,5% ( $n_2 < 0,05$ ) artmışdır. Əməliyyatdan sonra II seriyadan olan heyvanlarla müqayisədə iri DİK göstəriciləri 27,19 ş.v., orta DİK göstəriciləri 298,73 ş.v., kiçik DİK göstəriciləri isə 821,4 ş.v. təşkil edir. Kiçik DİK göstəricilərinin askorbin turşusu ilə müqayisədə yüksək, intakt heyvanlarla müqayisədə normaya yaxın olması onu göstərir ki, fitoşərbətlə alınan göstəricilər statistik cəhətdən etibarlıdır. I qrup intakt heyvanlarla müqayisədə fitoşərbət və askorbin turşusu təsirindən iri DİK göstəricilərinin uyğun olaraq 0,9% və 65,6% orta DİK 0,2 və 96,5%, kiçik DİK isə 42,8 və 58,6% azalması müşahidə olundu. Tədqiq olunan fitoşərbətin heyvanlarda yara potologiyasına tətbiqi zamanı immun sisteminə müsbət effekt göstərdiyi müəyyən edildi.

Hazırlanmış fitoşərbətin immunstimullaşdırıcı təsir mexanizmini belə izah etmək olar: fitoşərbətin tərkibinə daxil edilmiş qırmızı exinaseya, çəmən yoncası, dərman gülümbaharında olan polisaxaridlər (4-O-metilqlukuronil-arabinoksilanlar, turş arabino-qalaktanlar); flavonoidlər (rutin, kversetin, kempferol), izoflavonoidlər (formonetin, genistein, trifozid), oksitürşuları (kumar, qəhvə), exinakozid (kasnitürşusu və pirokatexin saxlayan qlikozid), karotinoidlər, rubiksantin, likopin, sitroksantin, flavoxrom, triterpen qlikozidlər və C vitamini onun immunomodulyasiyaedici effektivə, orqanizmin immun statusunu normallaşmasına imkan yaradır.

Həmçinin, bu maddələrin kompleks təsiri ilə müxtəlif iltihabi proseslər zamanı orqanizmin qoruyucu funksiyasında mühüm rol oynayan dövr edən immun kompleksin qanda miqdarı tənzimlənir. Preparatın tərkibindəki polisaxaridlər və polifenol birləşmələrin təsiri ilə limfokinlər və limfositlərin hazırlanması güclənir. Polisaxaridlər neytrofil və makrofaqların faqositar fəallığını artırır, interleykin-1-i nizamlayır. Təsiredici maddələrin kompleks təsiri B-limfositlərin plazma hüceyrələrinə daşınmasını və T-helperlərin funksiyasını yaxşılaşdırır. Elmi ədəbiyyat məlumatlarının təhlili və aparılan farmakoloji tədqiqatlar sübut edir ki, qırmızı exinaseya, çəmən yoncası və dərman gülümbaharı əsasında işlənib hazırlanmış yeni fitoşərbət- "Extrical" immunstimullaşdırıcı fəallığa malik bitki mənşəli preparatların çeşidinin artmasına müsbət təsir göstərə bilər.



Şəx. 2. II fitoşərbətin hazırlanmasının texnoloji sxemi



**ƏDƏBİYYAT- LİTERATURA – REFERENCES:**

1. “Bıyan, sofora, itburnu və yonca şərbəti” TŞ AZ3024401-11-05, Vəliyeva M.N., Mehraliyeva S.C. Bakı, 2005
2. “Bıyan, itburnu, kəklikotu, dəvədanı, andız şərbəti” TŞ AZ 3024401-10-05, Vəliyeva M.N., Məcidova Ü.M. Bakı, 2005
3. Mehraliyeva S.C., Vəliyeva M.N., Tağıyev S.Ə. Bitki xammalından ekstraktiv maddələrin alınma üsulu. Patent İ 2009 0118, (AZ №a2007 0246) Azərbaycan Respublikası Standartlaşdırma, Metrologiya və Patent üzrə Dövlət Komitəsi, 07.07.2009
4. Багирова В.А., Самылина И.А., Пожарицкая О.Н., Шиков А.Н. Проекты общих фармакопейных статей на настойки, жидкие экстракты и эликсиры. В кн. Настойки, экстракты, эликсиры и их стандартизация / под ред. проф. В.А.Багировой, проф. В.А.Северцева.- СПб: СпецЛит, 2001.- С. 178185 (223 с.).
5. Государственная фармакопея СССР: Вып.2 Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырьё / СССР. – 11-е изд. – М. : Медицина, 1990. – 400 с.
6. Дзаурова, М. М. Получение и исследование водного экстракта в условиях малоотходной технологии переработки цветков ноготков и его лекарственных форм: Автореф. дис. ... канд. фарм. наук / М. М. Дзаурова. – Курск, 2007. – 22 с.
7. Дранник Г. Н. /Клиническая иммунология и аллергология, Одесса «АстроПринт» 1999, 603 с.
8. Ерофеев М. К., Максакова М. А., Шадрин А. С. и соавт. Оценка эффективности применения препарата «Иммунал» с целью профилактики гриппа и других острых респираторных заболеваний // Terra medica. – 2000. – № 4. – Р. 379.
9. Макаров И.Ю. Способ получения настойки эхинацеи пурпурной *echinacea purpurea* L. Патент А61К35/78
10. Раганина К.Т. Особенности технологии производства и стандартизации фитосиропов "КМИммунофит", "КМ-Туссофит", "Барбарис", "Иммуностим", автореферат: дис. ,2010, 32с.
11. Сиропы. Общие технические условия. ГОСТ 28499-90 Изд. официал. Государствен-ный Комитет СССР по управлению качеством продукции и стандартам. Москва. ИздательствоСтандартов, 1990
- 12.Huntley A. L., Thompson C. J., Ernst E. The safety of herbal medicinal products derived from *Echinacea* species: a systematic review // Drug Saf. – 2005; 28 (5): 387–400.
- 13.veritas.in.ua/ru/preparati\_heel/echinacea\_compositum\_s.html
14. <http://www.floraprice.ru/2011/12/klever-krasnyj-lugovoj/>
15. [en.goldenmap.com/Adaptive\\_immune\\_syst.](http://en.goldenmap.com/Adaptive_immune_syst.)

**РЕЗЮМЕ**

**РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ ФИТОСИРОПА " EXTRICAL" В УРЕГУЛИРОВАНИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ**

Мехралиева С.Д., Гасанова Д.А., Амиралиева Т.А.

Кафедра фармацевтической технологии, экономики и организации фармации и кафедры фармакологии

На основе растительного сырья: эхинацеи пурпурной, клевер красный и календулы лекарственной был предложен новый фитосбор, экстракт и сироп. Была подготовлена 3 видов сиропов на основе водного, спиртного и сухого экстракта и изучены их физическо-химические свойства. Сироп сухого экстракта является оптимальным составом. На основе фармакологических исследований было доказано что, новый фитосироп "Extrical" является иммуностимулирующим действием. Это связано с содержанием полисахари-дом и полифенолом.

SUMMARY

DEVELOPMENT OF TECHNOLOGY FITOSYROP "EXTRICAL" IN RESOLVING THE IMMUNE SYSTEM

Mehralieva S.D., Hasanova D.A., Amiralieva T.A.

Department of pharmaceutical technology, economy and organization of pharmacy,  
Department of Pharmacology

Based on medicinal herbs: echinacea purpurea, red clover and marigold medicinal a new species, extract and syrup. Was prepared three types of syrups based on water, alcohol and dry extract and studied their physical-chemical properties. Syrup dry extract optimal composition. On the basis of pharmacological studies have shown that the new fitosyrop "Extrical" an immunostimulatory effect. This is due to the content of polysaccharide and polyphenol house.

✱ PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK ✱

✱ ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ ✱

✱ HELP to PRACTICAL DOCTOR ✱

**TURŞU ASILI MƏDƏ-BAĞIRSAQ TRAKTİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN  
MÜALİCƏ VƏ DİAQNOSTİKASININ MÜASİR VƏZİYYƏTİ**

**Əmiraslanova İ.T.**

***Azərbaycan Tibb Universiteti Tibbi İnformasiya Mərkəzi***

Müasir təbabətdə bir sıra nailiyyətlər əldə olunmasına baxmayaraq mədəbağıracaq traktının yuxarı şöbələrinin xəstəlikləri problemi hələ də aktual olaraq qalır. Bu hal onların geniş yayılması, klinik təzahürlərinin müxtəlifliyi və yüksək tezlikli fəsadları ilə əlaqələndir. Cəmiyyətin sosial fəal və əmək qabiliyyətli təbəqələrinin xəstələnmələrinin nəzərə alınması göstərir ki, xəstəliklər ilk dəfə gənc və orta yaşlı şəxslərdə baş verir. Bu kateqoriyadan olan şəxslərin əlilləşməsi və əmək qabiliyyətini itirməsi onların həyat səviyyəsinin aşağı düşməsinə və cəmiyyət üçün iqtisadi itkinin artmasına səbəb olur. Ona görə də bu patologiyaların müalicəsi və profilaktikası yalnız tibbi deyil, eyni zamanda sosial problem olaraq qalır. Qastroezofaqeal reflüks xəstəliyi, xroniki gastrit, mədə və onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyi həzm orqanları xəstəlikləri strukturunda qabaqcıl yeri tutur (1). Qastroezofaqeal reflüks xəstəliyinin yayılması isə yaşlı əhali arasında ortalama 40% təşkil edir.

Bütün turşuasılı xəstəliklərin 95%-ni qastroezofaqeal reflüks xəstəliyi (QERX) mədə və onikibarmaq bağırsağın peptik xoraları təşkil edir. QERX xroniki xəstəlik olub mədə və onikibarmaq bağırsağ möhtəviyyətinin qida borusunun distal hissəsinə retrograd atılması nəticəsində yaranır. Bu da qida borusunun iltihabi zədələnməsinin vizual dəyişikliyin ağırlığından asılı olmayaraq pasiyentin

həyat keyfiyyətinin aşağı düşməsinə səbəb olur. Turşu asılı xəstəliklərin patogenezində əsas etibarilə Helikobakter pylorinin, qeyri-steroid iltihabəleyhinə preparatların (QSİP) və mədə möhtəviyyətinin xlorid turşusunun təsiri nəticəsində mədənin selikli qişasının zədələnməsi durur. Endoskopik olaraq selikli qişada defekt aşkar olunmayan lakin klinik olaraq xora xəstəliyini xatırladan - xorayabənzər funksional dispepsiyanın (müasir təsnifata əsasən – epiqastral ağrı sindromunda) turşu asılı pozğunluqlara mənsub olduğu qeyd olunur.[2]

Mədə-bağırsaq traktının yuxarı şöbələrinin xəstəlikləri olan şəxslərə ambulator yardımın düzgün təşkili, müayinə və müalicədə yeni üsulların tətbiqi xəstəliyin kəskinləşmə tezliyinin aşağı salınmasına, xəstəliyin gedişində neqativ tendensiyaların dəyişilməsinə və letal sonluqların azaldılmasına imkan yaradır [1]. Xora xəstəliyinin əmələ gəlməsində dövrü olaraq müxtəlif etiopatogenetik amillər müzakirə olunmuşdur: siqaret çəkmə, alkoqoldan sui-istifadə, parietal hüceyrələrin kütləsinin artımı, qida qəbuluna cavab olaraq qastrin hasilatının artması, neyro-endokrin tənzimin pozğunluqları (vaqusun təsirinin yüksəlməsi, qastrin hasil edən G, ECL - hüceyrələrinin hiperplaziyası, melatonin hasilatı, H.pylori infeksiyasının rolu) və s. Sözü gedən mövzuda çoxlu sayda ədəbiyyatların olmasına baxmayaraq bu xəstəliyin etiologiya, patogenez və müalicəsinə dair bir sıra prinsiplial suallar hal hazırda mübahisəli olaraq qalmaqdadır.

1983-cü ildə Avstraliya alimləri B.J.Marshall və J.R.Warren tərəfindən H. pylori bakteriyasının kəşfi və bu bakteriyaya dair fundamental araşdırmalardan sonra turşuasılı xəstəliklərin etiopatogenezdə H. Pylorinin rolu təsdiq olunmuş hesab olunur. Bu infeksiyanın persistensiyası zamanı mədə və onikibarmaq bağırsağın selikli qişasında iltihabi və destruktiv prosesin xronikləşməsi üçün ilkin şərait yaranır. Müxtəlif ölkələrdə aparılmış epidemioloji tədqiqatlar sübut edir ki, onikibarmaq bağırsaqda lokalizasiya olunmuş xora xəstəliklərinin 90-100%-i, mədə lokalizasiyalıların isə 70- 80%-də bu xəstəlik H.pylorinin yoluxması ilə əlaqəlidir.[3] H.pylori ilə assosiasiya olunmuş turşuasılı xəstəliklərin etiopatogenezi nöqtəyi-nəzərdən dəyişilməsi və bu xəstəliklərin müalicə və diaqnostikasının “qızıl standartlarının” hazırlanması bu kateqoriyadan olan xəstələrin müalicəsinin poliklinika şəraitində aparılmasını imkan verir. Təəssüf ki, poliklinikaların terapevtik kabinetlərində mədə və onikibarmaq bağırsağın xorası diaqnozunun adətən yalnız bir müayinə metodunun - rentgenoloji, və ən az halda xəstələrdə ezofaqogastroduodenoskopiya ilə qoyulur. Mədə xorası zamanı mədə xərçənginin inkarı üçün diaqnozun morfoloji verifikasiyası poliklinika həkimləri tərəfindən son dərəcə az hallarda keçirilir (stasionarla müqayisədə 10 dəfə daha az). Ambulator şəraitdə müalicənin effektivliyi qiymətləndirilməsi məqsədi ilə müayinələr, o cümlədən H.pylorinin təyini az aparılır.[1]

H. pylorinin kəşfi ilə əlaqəli inkişaf xora və helikobakter assosiasiyalı mədə və 12 barmaq bağırsağın xəstəliklərinin etiopatogenezinin, müalicə üsullarının əhəmiyyətli anlayışlarını kökündən dəyişərək ön plana antibakterial terapiyanı çıxarmışdır. Xora xəstəliyinin müalicəsində bakteriya əleyhinə müalicə sxemlərinin tətbiqi həqiqətən də Helikobakter assosiasiyalı xora xəstəliyi ilə xəstələnmə hallarının əhəmiyyətli dərəcədə azalmasına, hətta mədə xərçənginin yayılmasının azalması meylinə də səbəb olmuşdur.

Bu gün H. pylori infeksiyası yalnız xora xəstəliyinin deyil, həmçinin 75-92% hallarda H. pylori ilə assosiasiya olunmuş xroniki gastritin (B tipi), duodenitin (qastroduodenitin), MALT-limfomaların və mədə xərçənginin də vacib etiopatogenetik amili hesab olunur. H. pylori infeksiyası 1994-cü ildə

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının ekspertləri tərəfindən mədə xərçənginin inkişafında rol oynayan kanserogen amillərin birinci risk qrupuna aid edilmişdir.

L.İ.Aruinə görə [4] H. pylorinin onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyi, antral və ya fundal qastrit, mədə xərçəngi kimi patologiyalara gətirib çıxarmasının əsas səbəbi kimi makroorqanizmin genetik xüsusiyyəti, o cümlədən mədədə duz turşusu sekresiyasının səviyyəsi durur. Əgər HCl sekresiyası aşağı səviyyədədirsə H. pylori mədənin istənilən şöbəsində kolonizasiya oluna bilər. Yüksək turşuluq zamanı isə mikroorqanizm yalnız mədənin antral hissəsində və onikibarmaq bağırsağın mədə metaplaziyası sahəsində parazitlik edə bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, H. pylori onikibarmaq bağırsağın proksimal şöbəsinin selikli qişasında bikarbonatların sekresiyasını inhibisiya edir. Bunun nəticəsində duodenal boşluqda turşu tərkibin neytrallaşması zəifləyir. Bu da on iki barmaq bağırsağın selikli qişasının peptik zədələnməsinə və mədə metaplaziyasının yayılma prosesini sürətlənməsinə gətirib çıxarır.

H. pylori və duodenal iltihabi-destruktiv proses arasında olan əlaqənin daha etibarlı izahı ondan ibarətdir ki, epitelial kolonizasiya üçün lazım olan mədə selik yaradan hüceyrələri onikibarmaq bağırsaqda mədə metaplaziya ocaqlarının əmələ gəlməsində iştirak edir. Onikibarmaq bağırsaqda mədə metaplaziyası nahiyələrində H. pylorinin uğurlu kolonizasiyası selikli qişanın zədələnməsinə və iltihabına gətirib çıxarır ki, xora xəstəliyinin əmələ gəlməsi də selikli qişanın artan müdafiəedici xüsusiyyətlərinin turşu-peptik təsirə münasibətdə zəifləməsi ilə əlaqədar baş verir (5).

İstisna deyildir ki, onikibarmaq bağırsağın selikli qişasının iltihabi prosesi selikli baryerin strukturunun pozulmasının, mikrosirkulyator pozulmaların, eləcə də H. pylori antigenlərinə humoral cavabın nəticəsidir.

Mədə və 12 barmaq bağırsağın xora xəstəliyindən başqa H. pylorinin mədəbağırsaq traktının yuxarı şöbələrində simptomatik mədə defektlərinin yaranmasına təsiri geniş müzakirə olunur. Xüsusilə də qeyri-steroid iltihabəleyhinə olan preparatların ulserogen effektinin artırdığı fikri irəli sürülür və dərmanların nəzarətsiz qəbulu zamanı xlorid turşusunun səviyyəsi artaraq mədəbağırsaq traktının yuxarı şöbələrində zədələnmələrə gətirib çıxarır ki, bunlar da QSİP mənşəli gastro- və duodenopatiyalar adlanır. Gastroduodenal xoralar uzun müddət QSİP qəbul edən xəstələrdə 20-25%, mədə və on iki barmaq bağırsağın selikli qişasının eroziyası isə 50% və daha çox rast gəlinir.

H. pylorinin kəşfi xora xəstəliyi və mədəbağırsaq traktının digər bakteriyalarla əlaqəli xəstəliklərinin ənənəvi müalicəsinə yanaşmanı dəyişdi və ön plana antibakterial terapiyanı çıxardı. Xora xəstəliyinin və gastroduodenal zonanın digər xəstəliklərinin (xroniki qastritin (B tipli), duodenitin (qastroduodenitin), malt-limfomanın, mədə xərçənginin (distal tipli) çoxamilli etiopatogeneza malik olmasına baxmayaraq, burada aparıcı rol H. pyloriyə məxsusdur. H. pylori ilə assosiasiya olunmuş xora xəstəliyinin və digər bakteriyalarla əlaqəli xəstəliklərin müasir müalicə prinsipi H. pylorinin eradikasiyasıdır, yəni H. pylorinin vegetativ və kokk formalarının tam məhv edilməsi və uzunmüddətli remissiyayı əldə edilməsidir. Müasir müalicə sxemləri istifadə olunmadıqda əksər xəstələrdə artıq xəstəliyin gedişinin 1-ci ilində residivlər müşahidə olunur.

Çoxsaylı tədqiqatlar, bu tədqiqatların metaanalizləri H. pylorinin eradikasiyasının H. pylori ilə assosiasiya olunmuş xəstəliklərin gedişinə və proqnozuna müsbət təsir etdiyini sübut etmişlər. Xora xəstəliyi olan şəxslərdə H. pylorinin eradikasiyası mütləq vacib müalicə prinsipi olub, yalnız klinik və

profilaktik nəticələr verməklə məhdudlaşmayaraq, həmçinin tam müalicəni təmin edir və iqtisadi cəhətdən əlverişlidir. İqtisadi effekt ilk növbədə uzunmüddətli və praktiki olaraq daimi antisekretor preparatların qəbulunun dayandırılması ilə əlaqədardır. Digər tərəfdən isə eradikasion terapiyanın müasir standartları əlavə antisekretor vasitələrin (proton nasosu inhibitorları) qəbulu olmadan yalnız təyin olunmuş antihelikobakter müalicə kursu alan ağırlaşmamış xorali xəstələrə tətbiq olunması ilə əlaqədardır.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, *H.pylori* ilə assosiasiya olunmuş qastroduodenal patologiyaların əksər hallarda turşuasılı olduğunu nəzərə alaraq yalnız turşuya qarşı yönəldilmiş preparatlardan (proton nasosu inhibitorlarından) istifadəsi, xüsusilə uzun müddətli qəbulu göstərilən xəstəliklərdə ağır nəticələrə gətirib çıxara bilər. Turşu əmələ gəlməsinin davamlı olaraq məhdudlaşdırılması *H.pylori* infeksiyasının mədənin antral şöbəsindən cisminə keçməsinə şərait yaradır. Mədənin cisminə inkişaf edən iltihabı proses orada olan mədə vəzilərinin zədələnməsinə və son nəticədə xroniki atrofik qastritin inkişaf etməsinə gətirib çıxarır. Müasir dövrdə sübut olunmuşdur ki, mədənin selikli qişasının inkişaf etmiş atrofiyası mədənin qeyri-kardial xərçəngi üçün xərçəngönu vəziyyət hesab olunur.

*H.pylori* ilə assosiasiya olunmuş xəstəliklərin müalicəsi Maastrixt razılaşmalarında (1999,2000,2005,2011) qəbul olunmuş tövsiyələrə əsasən aparılır. Son tövsiyələrdə 3-lü müalicə sxemlərinin (proton nasosu inhibitorları standart dozada+2 antibiotik-amoksisillin və klaritromisin) müddətinin artırılması (10-14 gün) nəzərdə tutulmuşdur. Digər tərəfdən klaritromisinin müalicə sxemində daxil edilməsi məsələsi yalnız *H.pylori* infeksiyanın həssaslıq dərəcəsi ilə əsaslı olaraq müəyyən edilir. Hazırki tövsiyələrə görə *H.pylori*-nin klaritromisinə rezistentliyi 15%-dan aşağı olan bölgələrdə bu antibiotikin istifadəsi məqsədə uyğun sayılır. Əks halda *H.pylori* əleyhinə müalicədə 2-ci xətt üzrə -yəni kvadroterapiyadan- PNI+de-nol+ tetrasiklin+metronidazol- və yaxud 1-ci xətt terapiyanın dəyişilmiş variantı-ardıcıl terapiya təyin olunur, "Ardıcıl terapiya" deyilən müalicə sxemi on qünə nəzərdə tutulub. Bu zaman ilk 5 gün proton nasosu inhibitorları (standart dozada 2 dəfə) amoksisillinlə (1,0\*2 dəfə), birlikdə təyin olunur, qalan 5 gün ərzində proton nasosu inhibitoru+klaritromisin (0,5\*2 dəfə) və tinidazolla (500mq\*2 dəfə) əvəz olunur.

Buna görə də nəzərə almaq lazımdır ki, onikibarmaq bağırsağ xorası olan xəstələrin müayinə və müalicəsi ağırlaşmalar olmadığı halda ambulator-poliklinik şərtlər daxilində aparılmalıdır. Hazırki dövrdə şübhəsizdir ki, bir sıra hallarda onikibarmaq bağırsağ xorali xəstələrin stasionar müalicəsi ambulatorla müqayisədə heç bir üstünlüyə malik deyildir. Təəssüf ki, poliklinikalarda həkimterapevtlər tərəfindən praktik olaraq antihelikobakter-terapiya deyil, köhnə nəsil dərmanlar (antacidlər, reperantlar və s.) təyin olunur. Lakin həkimqastroenteroloqlar mədə və onikibarmaq lokalizasiyalı xora xəstələrində 46-50% hallarda müasir terapiya üsullarını tətbiq edir. Bu da aparılan 5 illik müşahidələrə əsasən terapevtlərdə 40%, qastroenteroloqlarda 17% xora xəstəliyini residivlərinin əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Bugünkü günümüzdə əsas məsələ - situasiyanı dəyişmək və xora xəstəliyinin müalicəsində müasir adekvat terapevtik sxemlərdən istifadə etmək məsələsi gündəmdə durur.

1. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Агафонова Н.А., и др. Этапы совершенствования медикаментозной терапии в условиях поликлиники // Антибиотики и химиотерапия. – 2000. – Т.45, № 6. – С.33-39.
2. Лапина Т.Л. современные подходы к лечению кислотозависимых и *H. pylori* ассоциированных заболеваний. //Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол. 2001 ; 1: 21-6.7
3. Григорьев П.Я. Этиологическая и патогенетическая роль *Helicobacter pylori* при язвенной болезни. //Клиническая медицина, 1990, № 2, с. 106-108.
4. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. - Амстердам, 1993.
5. Маев И.В., Самсонов А.А. “Современные стандарты лечения кислотозависимых заболеваний, ассоциированных с *H. pylori* (материалы консенсуса Маастрихт-3)” *Consilium Medicum*. Гастроэнтерология.-2006. Том 08, №1.

## **НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ – ОДНА ИЗ ВАЖНЕЙШИХ ПРОБЛЕМ МЕДИЦИНЫ XXI ВЕКА**

**Азизов В.А., Алекперова А.К., Рагимова А.С., Садыгова Т.А.**

### ***Азербайджанский Медицинский Университет Кафедра Внутренних болезней II.***

В последнее время внимание медицинской общественности приковано к общепринятой концепции так называемого синдрома инсулинорезистентности (ИР) или «метаболического синдрома» (МС), характеризующегося увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальной гипертензии [13]. По мнению экспертов ВОЗ, это, в первую очередь, обусловлено увеличением частоты этих нарушений среди трудоспособного возраста [26]. В ближайшие 10–15 лет ожидается прирост метаболических нарушений в среднем на 70%.

С позиции современных концепций одним из ранних предвестников и признанным компонентом метаболического синдрома является зачастую случайно выявляемая при ультразвуковом исследовании неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП). Научное развитие проблема НАЖБП получила в 90–х годах XX века, после того как в клинических исследованиях были получены данные о ее широкой и гендерзависимой распространенности, а неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) был описан, как самостоятельная нозология. До сих пор данные об эпидемиологии НАЖБП сильно варьируют. По данным аутопсий в индустриально развитых странах НАЖБП выявляют у 20–35% взрослого населения. У 10% из них (2–3% всех взрослых) имеет место НАСГ [16,22]. НАСГ выявляют во всех возрастных группах, но в 60–75% случаев – у женщин в возрасте 40–50 лет. Ранее считалось, что НАСГ встречается не менее чем у 1–2% здоровых, непьющих людей с нормальным весом и у 30–40% людей, страдающих ожирением. Согласно последним данным распространенность НАСГ в целом значительно больше и особенно – у женщин. При аутопсии умерших с сахарным диабетом 2 типа и морбидным ожирением НАЖБП выявляют в 70–93% случаев, НАСГ – в 18,5–26%, а цирроз печени в 9–10% случаев [18,23]. В европейских странах НАЖБП диагностируют приблизительно у 12% пациентов, которым проводят

биопсию печени в связи с повышенным уровнем трансаминаз сыворотки крови. Закономерно, что у тучных людей распространенность НАЖБП выше и составляет 19%, тогда как при нормальном весе диагностируется только в 8,7% случаев [2].

Таким образом, в практике терапевта так называемая первичная метаболическая НАЖБП (при условии исключения регулярного употребления алкоголя) может рассматриваться, как предиктор и один из самых ранних и специфичных маркеров сахарного диабета 2 типа и форсированного атерогенеза у больных с ИР, мор-бидным общим или висцеральным ожирением и МС[19,27].

Основной причиной развития НАЖБП является повышенное содержание в печени свободных жирных кислот. В соответствии с последними представлениями о патогенезе данного заболевания выделяют два этапа его развития. Первый этап – накопление липидов (триглицеридов) в гепатоцитах, то есть формирование собственно стеатоза печени. Второй этап – развитие воспаления и формирование собственно стеатогепатита. Принято считать, что второй этап заболевания является наиболее важным, поскольку факт воспаления, его интенсивность и степень фиброза ткани печени в большей степени определяют характер течения болезни и ее прогноз. При этом в настоящее время основную роль в развитии стеатогепатита отводят качественным и количественным нарушениям состава микробиоты кишечника, которые рассматриваются в качестве индуктора ФНО- $\alpha$ -стимулированной воспалительной реакции. В частности, недавно опубликованные данные свидетельствуют о том, что изменение (модификация) состава микробиоты кишечника за счет подавления патогенной и условно-патогенной микрофлоры улучшает толерантность к пероральной нагрузке глюкозой и уменьшает стеатоз печени [21]. Кроме того, в этих же исследованиях отмечена корреляция между уменьшением количества патогенных и условно-патогенных бактерий в слепой кишке и снижением концентрации липополисахарида (ЛПС) в плазме крови, а также уменьшением экспрессии мРНК кишечного ФНО- $\alpha$ [24]. Полученные данные свидетельствуют, что микробиота кишечника является фактором, определяющим чувствительность организма к инсулину, при этом улучшение чувствительности к инсулину связано со снижением в плазме крови концентраций ЛПС и продуцируемого кишечником провоспалительного цитокина ФНО- $\alpha$  [15].

Таким образом, присутствие отдельных бактерий в кишечнике может обуславливать слабовыраженное хроническое системное воспаление (ХСВ), которое, в свою очередь, приводит к формированию ИР [13]. А развитие НАЖБП можно рассматривать, как общебиологическую реакцию на ХСВ, индуцированное дисбиотическими нарушениями. Как правило, метаболические и воспалительные изменения протекают одновременно и клиническое разделение на стеатоз и стеатогепатит носит лишь условный характер[4].

Содержание триглицеридов (ТГ) при НАЖБП может достигать 40% от массы печени (при норме около 5%). Вначале жир накапливается в цитоплазме гепатоцитов и оттесняет ядро к периферии клетки. По мере накопления ТГ гепатоциты разрываются и образуются внеклеточно расположенные жировые кисты (первый «удар по печени»; в патогенезе

НАСГ). Сегодня доказано, что ведущая роль в прогрессировании доброкачественной жировой инфильтрации печени, развитии НАСГ и фиброза печени принадлежит феномену липотоксичности, который развивается при нарушении утилизации глюкозы, как основного энергетического субстрата [6]. Липотоксичность является характерным для ИР результатом активации липолиза с образованием большого количества свободных жирных кислот (СЖК), преимущественно – насыщенных стеариновой и пальмитиновой кислот. СЖК не обладают собственной токсичностью, но приводят к оксидативному стрессу и активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран митохондрий, других органелл и наружной клеточной мембраны вследствие их бурного метаболизма в тканях-мишенях: скелетных мышцах, кардиомиоцитах, тромбоцитах и печени («второй удар» по печени в патогенезе НАСГ). Непосредственным результатом увеличения титров СЖК также является накопление в организме необходимых для их транспорта липопротеидов очень низкой (ЛПОНП) и низкой плотности (ЛПНП), которые одновременно служат транспортными формами холестерина и активно участвуют в атерогенезе [25]. НАЖБП приводит к развитию «липидного квартета» – варианту высокоатерогенной дислипидемии с высокими титрами ТГ, ЛПОНП, ЛПНП, низким содержанием липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и большой концентрацией в плазме рамнантных и опасных для эндотелия частиц – липопротеидов промежуточной плотности (ЛППП), молекулярная масса которых находится между ЛПОНП и ЛПНП.

Вне ИР и ожирения содержание ТГ и холестерина в печени определяется потребностями организма и тонко регулируется. Например, большая, но ограниченная во времени стрессорная нагрузка приводит к активации липолиза и росту концентрации СЖК, увеличению синтеза холестерина, фосфолипидов, стероидов и желчных кислот и, следовательно, к увеличению содержания ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП в печени и крови. По окончании нагрузки избыточные липиды утилизируются или выводятся из организма.

Характерно, что симпатическая активация также формирует и пищевое поведение, направленное на употребление продуктов с высоким содержанием жиров и холестерина, что и приводит к ожирению. Однако длительная активация симпатической нервной системы может приводить к атерогенной дислипидемии и НАЖБП даже в тогда, когда поступление липидов и холестерина с пищей крайне ограничено, как это было, например, у жителей блокадного Ленинграда во время Великой Отечественной войны [3].

НАЖБП развивается при заболеваниях различной этиологии, не связанных с ИР или ожирением, объединяемых общим патоморфологическим феноменом: жировой инфильтрацией паренхимы печени с присоединением асептического воспаления и последующим фиброгенезом. В этих случаях НАЖБП принято называть «вторичной».

Как и в случаях многих хронических заболеваний печени другой этиологии, у большинства пациентов НАЖБП протекает бессимптомно. Вследствие этого НАСГ часто диагностируется благодаря выявлению патологических отклонений показателей крови при рутинном обследовании. Привлекают внимание и неспецифические клинические симптомы у этих больных (общая слабость, повышенная утомляемость и неопределенное



ощущение дискомфорта в верхнем правом квадранте живота). По данным литературы, в 75% случаев при осмотре пациента с НАСГ выявляется гепатомегалия [1,12,14,17,20].

При лабораторном исследовании наиболее часто выявляется 2–3-кратное повышение активности АлАТ и АсАТ в сыворотке крови. Повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы (ГГТП) до 2–3 норм при НАСГ также наблюдается достаточно часто

Основные клинические, лабораторные и инструментальные признаки НАСГ приведены в Таблица 1.

**Таблица 1.**

*Основные клинические, лабораторные и инструментальные признаки НАСГ*

Симптомы	Неспецифическая (общая слабость, повышенная утомляемость, неопределённое ощущение дискомфорта, боли в правом подреберье, диспепсические явления) или отсутствуют
Изменения, выявляемые при физикальном исследовании	Гепатомегалия у 50% больных
Лабораторные признаки	Повышение активности: АсАТ, АлАТ в 1,5-2 раз; ГГТП, ЩФ до 2-3 норм
Данные инструментальных методов (УЗИ и компьютерная томография)	Признаки стеатоза печени.Изменение желчевыводящих путей: холестероз желчного пузыря; желчекаменная болезнь; хронический холецистит

Несмотря на несомненный риск при биопсии печени, целесообразность ее проведения бесспорна: во-первых, прогноз НАСГ зависит от выраженности гистологических изменений, а развитие цирроза сопровождается высокой опасностью нарастания печеночной недостаточности; во-вторых, при наличии существенных жировых изменений в печени оценка степени выраженности воспаления и фиброза с помощью ультразвукового метода ненадежна, а проведение гипOLIпидемической терапии увеличивает риск развития лекарственных поражений. С другой стороны, более широкое внедрение биопсии печени в клиническую практику специализированных отделений ограничивается наличием нескольких проблем: отсутствием нормативных документов, регламентирующих проведение манипуляции; нехваткой квалифицированных морфологов, способных объективно описать и дать количественную оценку морфологическим признакам; инвазивным характером процедуры и потенциальным риском развития осложнений, которые напрямую связаны с квалификацией и опытом врача, выполняющего биопсию печени [8,10].

Правильная оценка гистологической картины при НАЖБП имеет принципиальное значение не только в диагностике заболевания, но и в определении формы течения, прогнозе и эффективности проводимого лечения. С целью исключения ошибок итальянскими авторами Caballero T. et al. в 2001 году предложена автоматизированная система количественной оценки фиброза печени с помощью компьютерной программы «Фиброквант». Заключение выдается на основании сравнения показателей, заложенных в компьютере, и индивидуальных показателей пациента [11].

Основным способом получения ткани печени для последующей морфологической оценки, является пункционная биопсия. Данная методика

широко доступна и безопасна, проводится в динамике с целью оценки прогрессирования поражения и эффективности лечения, а морфологическая оценка, основанная на ее применении, позволяет, как было сказано выше, оценить локализацию и распространенность фибротического процесса [9].

Другая группа методов оценки фиброза печени – это современные методы визуализации (УЗИ, КТ, ЯМРТ). Отсутствие четких критериев оценки фиброза на ранних этапах его развития не позволяет использовать эту группу методов на доцирротической стадии заболевания, что затрудняет постановку клинического диагноза и оценку жизненного прогноза у конкретного пациента. Сегодня методы визуализации широко используются в диагностике осложнений цирроза печени (портальной гипертензии, асцита и т.д.), но как раз наличие осложнений цирроза является фактором, ограничивающим спектр терапевтических воздействий, направленных на устранение этиологического фактора болезни (назначение интерферонотерапии больным вирусными поражениями печени).

С целью диагностики НАСГ предложен ряд методов неинвазивной оценки выраженности некро-воспалительной активности, степени стеатоза и фиброза печени:

- эластометрия печени с помощью аппарата «Фиброскан», основана на изменении эластических свойств печени и на определении стадии фиброза;
- тест «Фибро-Макс» (в частности, акти-тест, фибро-тест, стеато-тест и нэш-тест) (табл. 2).

Фибро-тест предназначен для диагностики стадии фиброза печени, включает 5 биохимических показателей: а<sub>2</sub>-макроглобулин (АМГ), гаптоглобин (Hr), аполи-попротеин А1 (Апо А1), g-глутамилтранспептидазу (ГГТ) и общий билирубин.

**Таблица 2.**

*Диагностическая панель тестов «ФиброМакс» для верификации НАЖБП*

Тест	Клиническое значение
Фибро Тест (FibroTest)	Диагностика стадии фиброза печени
Акти Тест (ActiTest)	Диагностика некро-воспалительной реакции в печени
Стеато Тест (SteatoTest)	Диагностика стеатоза печени
Нэш Тест (NashTest)	Диагностика НАСГ у пациентов с избыточной массой тела, резистентностью к инсулину, страдающих сахарным диабетом или гиперлипидемией

Акти-тест оценивает степень некро-воспалительной реакции в ткани печени, включает перечисленные выше 5 компонентов и дополнительно аланиновую аминоксидотрансферазу, связанные в дискриминантную функцию.

Стеато-тест оценивает стеатоз печени, включает вышеперечисленные компоненты и аланиновую аминоксидотрансферазу (АЛТ), глюкозу, триглицериды, холестерин, возраст, рост, массу тела пациента, связанные в дискриминантную функцию.

Нэш-тест разработан с целью диагностики НАСГ у пациентов с избыточной массой тела, резистентностью к инсулину, страдающих сахарным

диабетом или гиперлипидемией. Компоненты теста те же, что и при стеатотесте [7].

Еще одна группа методов оценки фиброза – это биохимические и молекулярные методы. Модель диагностики основывается на наличии баланса между процессами фиброгенеза и фибринолиза. Основными регуляторными медиаторами являются матрикс металлопротеиназ и их тканевые ингибиторы.

Делая выводы, можно сказать, что несмотря на то что НАЖБП изучается давно, а в последние десятилетия очень интенсивно по поводу лечения данной патологии существует ещё очень много разногласий, что в свою очередь является предметом отдельной дискуссии.

#### **ӘДӘБИҰАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н. Хроническое системное воспаление как типовой патологический процесс. Журнал “Цитокины и воспаление”, 2008, № 4, стр. 31–36.
2. Винницкая Е.В., Шепелева С.Д., Шулятьев И.С. Неалкогольный стеатогепатит в клинике хронических заболеваний печени. Экспер. и клин. гастроэнтерол.. 2003; №1 С. 123–126.
3. Вовк Е.И. Лечение неалкогольной жировой болезни печени в практике терапевта: что? где? когда? “Российский Медицинский Журнал”, 2011, №17, 1038- 1047
4. Гриневиц В.Б., Сас Е.И., Кравчук Ю.А., Ефимов О.И., Орос А.И. Новые подходы к лечению хронического системного воспаления и синдрома инсулинорезистентности у больных неалкогольной жировой болезнью печени. “Российский Медицинский Журнал”, 2011, №5, стр.298-304
5. Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н. Хроническое системное воспаление как типовой патологический процесс. Журнал “Цитокины и воспаление”, 2008, № 4, стр. 31–36.
6. Ивашкин В.Т., Маевская М.В.. Липотоксичность и метаболические нарушения при ожирении. РЖГГК. – 2010. – Т.20. – №1. – С.4 – 13.
7. Павлов Ч.С., Глушенков Д.В., Ондос Ш.А., Ивашкин В.Т. «Фибро–Макс» – комплекс неинвазивных тестов для диагностики хронических диффузных заболеваний печени // Гепатологический форум – 2008 – № 3 – С. 22–27.
8. Павлов Ч.С., Глушенков Д.В. Оценка эффективности лечения неалкогольного стеатогепатита с использованием методов неинвазивной диагностики, “Российский Медицинский Журнал”, 2009, №5, стр. 322–328.
9. Павлов Ч.С., Ивашкин В.Т. Биопсия печени: методология и практика сегодня.// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. XVI. – № 4. – С.65–78.
10. Павлов Ч.С., Ивашкин В.Т., Шульпекова Ю.О., Золотаревский В.Б. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии № 2, том XV, 2005, стр.13–20.
11. Павлов Ч.С. Принципы диагностики и подходы к терапии фиброза и цирроза печени. Приложение №1 к “Российскому Медицинскому Журналу”, 2007, стр.11–17.
12. Подымова С.Д. Болезни печени. //М.: Медицина, 2005. – 768 с.
13. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр. ВНОК. Москва, 2009 г.
14. Burt A.D., Mutton A., Day C.P. Diagnosis and interpretation of steatosis and steatohepatitis. //Semin Diagh Pathol. – 1998. – 4: 246–58.
15. Cani P.D. et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. Diabetes 2007; 56, 1761–1772.
16. Clark JM, The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease in adults. J Clin Gastroenterol. 2006 Mar;40 Suppl 1:S5–10.
17. Dixon J.B. et al. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. // Gastroenterology. – 2001. – 121: 91–100.
18. Farrell GC, Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. Hepatology. 2006 Feb;43(2 Suppl 1):S99–S11.
19. Friis-Liby I, Aldenborg F, Jerlstad P et al. High prevalence of metabolic complications in patients with non-alcoholic fatty liver disease. Scand J Gastroenterol. 2004 Sep;39(9):864–9).
20. Garcia-Monzon C. et al. A wider view of diagnostic criteria of nonalcoholic steatohepatitis. //Gastroenterology. – 2002.

- 21.Membrez M. et al. Gut microbiota modulation with norfloxacin and ampicillin enhances glucose tolerance in mice. FASEB J. 2008; 22, 2416–2426.
- 22.Neuschwander-Tetri B A., Caldwell SH. Nonalcoholic steatohepatitis: Summary of an AASLD Single Topic Conference. Hepatology, 2003. 37(5):1202 – 1219).
- 23.Ong JP, Elariny H, Collantes R et al. Predictors of nonalcoholic steatohepatitis and advanced fibrosis in morbidly obese patients. Obes Surg. 2005 Mar;15(3):310–5).
- 24.Possemiers S. et al. (2009) Changes in gut microbiota control inflammation in obese mice through a mechanism involving GLP-2–driven improvement of gut permeability. Gut 58:1091–1103
- 25.Ratziu V. et al. A proposal for current and future therapeutic strategies for NASH // EASL Special Conference «NAFLD/NASH and Related Metabolic Disease», Bologna, Italy, 2009. – Program and Abstracts. – P. 29.
- 26.Wild S, et al. WHO Fact sheet N°311. Diabetes Care 2004;27:1047–1053
- 27.Younossi ZM, Gramlich T, Matteoni CA et al. Nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes. Clin Gastroenterol Hepatol. 2004 Mar;2(3):262–5.

## **HELICOBACTER PYLORİ – MÜASİR QASTROENTEROLOGİYANIN PROBLEMİ**

**Hidayətova V.Ə., Səlimov T.H., Sadıqov B.İ., Rüstəmli İ.Ə.,  
Məmmədova Ş.S., Hüseynova X.Q., Kərimova T.M.**

***Akademik M. Topçubaşev adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi***

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) – mədə və 12-barmaq bağırsağın selikli qişasının müxtəlif nahiyələrini yoluxduran qram mənfi bakteriyadır. Həmçinin, mədənin və 12-barmaq bağırsağın xora xəstəliyinin, qastritin, duodenitin əsas səbələrindən biri və ola bilər ki, bəzi hallarda mədənin limfomasının və xərçənginin törədiciyi olsun. Uzun müddət belə hesab edirdilər ki, mədə sterildir; mədənin pH-1 aşağı olduğuna görə, orada hər hansı mikroorqanizmin inkişafı mümkün deyil.

*H. pylori*nin kəşf olunması 100 ildən daha çox tarixə malikdir. Alman alimləri insan mədəsinin selikli qişasında spiralabənzər bakteriyaların tapılması barədə ilk məlumatları 1875-ci ildə bəyan etmişlər. Lakin onu qidalı mühitlərdə çoxaltmaq mümkün olmadı və bu kəşf unuduldu. [1] Daha sonra 1899-cu ildə Krakov Universitetinin professoru V.Yavorskiy mədə yuyuntusunda spiral formalı bakteriya aşkar etdi və birinci olaraq bu mikroorqanizmin mədə xəstəliklərinin patogenezündə etioloji rolun olması təklifini irəli sürdü. 1974-cü ildə professor İ.Morozov materiallarında vaqotomiyadan sonra xəstənin mədəsinin selikli qişasının hüceyrədaxili kanallarında spiralabənzər bakteriyalar aşkar etdi. Lakin bu dəfə də mikroorqanizmin kulturasını almaq mümkün olmadı. [2]

Yalnız 1981-ci ildə Avstraliyalı alimlər Robin Uorren və Barri Marşal mikroorqanizm kimi qidalı mühitdə kultivasiya etməyə müvəffəq olmuşlar.[3] R.Uorren və B.Marşal öz nəşrlərində fərziyyə irəli sürdülər ki, insanda mədə xorası və qastrit bu mikroorqanizm – *H.pylori* ilə assosiasiya olunub. Buna baxmayaraq, uzun müddət keçdi və çoxsaylı əlavə tədqiqatlar aparıldı. Hələlik dünya elmi cəmiyyəti mikroorqanizmin mədə xəstəliklərinin inkişafında etioloji rolu qəbul etdi. 2005-ci ildə *H.pylori* bakteriyasını kəşf edən Robin Uorren və Barri Marşal tibb sahəsi üzrə Nobel mükafatına layiq görüldülər.[4] *Helicobacter* cinsli mikroorqanizmlər yeganə bakteriyadır ki, indiki dövrdə yalnız mədənin hədsiz turş mühitində yaşamır, həm də onun selikli qişasında kolonizasiya edir.[5]

Helicobakter pylori – qram mənfi bakteriya olub, diametri 0,5-1,0 mm., uzunluğu 2,5-3,5 mm., spiralabənzər formaya və 4-6 qamçıya malikdir. O, ureaza, qələvi fosfotaza, superoksid-dismutaza sintez edir. Mədənin turş mühitində hüceyrədaxili sidik cövhərinin amonyaka və karbon qazına qədər parçalanması hesabına yaşayır. Amonyak duz turşusunu neytrallaşdırır, nəticədə mədənin selikli qişasında mikrobu böyüməsi və kolonizasiya üçün optimal şərait yaradır. Mikroorqanizmin mədənin selikli qişasında kolonizasiya etmək qabiliyyəti bir sıra hallarda qastrit, digər hallarda mədə xorası törətməsi sahib orqanizmin immuniteti ilə yanaşı bakteriya ştamının xüsusiyyətlərindən də asılıdır.[6]

Mədənin turş mühitində mikroorqanizmin yaşamasına imkan verən ureazanın sintezi kimi virulentlik faktoru ilə bir sırada digərləri də mövcuddur. Bura mikroorqanizmdə mövcud olan qamçıları aid etmək olar hansı ki, H.pylorini qatı selik qatında sürətlə hərəkət etməsini təmin edir. Bundan əlavə lipopolisaxaridlər və bakteriyanın xarici qişasındakı zülallar hesabına onların mədənin selikli qişasının membran hüceyrələrinin xarici qişasına adheziyası baş verir. Sahib orqanizmin bu vaxt əmələ gətirdiyi immun cavab mədənin selikli qişasında iltihabi dəyişikliklərin inkişafına gətirib çıxarır. Mədənin selikli qişasının zədələnməsi həmçinin H.pylorinin xarici mühitə selikli qişanı həll etmək qabiliyyətinə malik mutsinaza, proteaza, lipaza kimi fermentlər hesabına baş verir. Bununla da bilavasitə duz turşusuna və pepsinə zədələnmiş selikli qişaya yol açılır. [7] Hazırkı dövrdə H.pylorini hədəf orqanları mədəni və 12-barmaq bağırsağı zədələyən və xronik qastrit, kardiadan kənar mədə xərçəngi, mədənin və 12-barmaq bağırsağın peptik xorasını törədən zəif terapevtik infeksiya kimi xarakterizə edirlər. Lakin kifayət qədər elmi əsaslanmış məlumatlar var ki, H.pylorinin yalnız yerli deyil, həm də sistemik effektlə malik olduğunu göstərir. Bu o deməkdir ki, həzm sistemi ilə əlaqəsi olmayan orqanlar tərəfindən müxtəlif reaksiyalar yaradır. Helicobakter pylori infeksiyasının mədədən kənar effektləri probleminə həsr olunmuş kifayət qədər tədqiqatlar dərc olunmuşdur hansılarda ki, bu infeksiyaların bir sıra xəstəliklərin patogenezinə rolu təsdiq olunub.

H.pylori infeksiyasının mədədən kənar təzahürlərinə damar xəstəlikləri (ateroskleroz, ürəyin işenik xəstəliyi (ÜİX), Reyn sindromu, autoimmun xəstəliklər (autoimmu, tireoidit, revmatoid artrit), qan xəstəlikləri (anemiyalar, trombositopenik purpura), dəri xəstəlikləri (atopik dermatit, qırmızı yastı dəmirov, çəhrayı sızanaqlar, psoriaz və s) aiddir. Reproduktiv funksiyaya təsir göstərir, respirator xəstəlikləri və sinir sistemi xəstəliklərini ağırlaşdırır. [8]

H.pylorinin epidemiologiyasının 20 ildən çox öyrənilməsi göstərdi ki, bu mikroorqanizm hər yerdə yayılıb. Epidemioloji göstəricilərə təsir göstərən faktorlar da öyrənilmişdir. Bunların sırasında ekonomik (iqtisadi), bəzi sosial faktorları (təhsilin səviyyəsi, məişət şəraiti, peşə və dini məsuliyyət) qeyd edilməlidir. Risk qrupuna əmək fəaliyyətinə görə H.pylori mühiti ilə daha çox təmasda olan şəxslər həkim gastroenteroloqlar, endoskopistlər, anestezioloqlar, stomatoloqlar, intensiv terapiya şöbəsinin əməkdaşları aiddir. [9]

H.pylorinin ən əhəmiyyətli təbii rezervuarı hazırkı dövrdə insan hesab olunur. Məlumdur ki, H.pylorinin ətraf mühitdə çoxalması mümkün deyil. Su da daxil olmaqla ətraf mühitdə yaşayan kokabənzər forma mövcuddur. Bir sıra məlumatlara əsasən bu forma ilkin spiralabənzər formaya transformasiya etmək qabiliyyətinə malikdir. 1992-ci ildə H.pylorinin nəcisdə yaşamaq qabiliyyətinə malik olması aşkarlandı ki, bununla fekal-oral yoluxma yolu fərziyyəsinin əsası qoyuldu. H.pylorinin mənbəyi qusuntu kütləsi də ola bilər. H.pylorinin mədə

şirəsində yaşama qabiliyyəti və yaşaması qastro-oral yoluxma yolunda arqument hesab oluna bilər. H.pylorinin mənbəyi ağız suyu və diş ərpi ola bilər. [10]

Helicobakter pylorinin diaqnostikası invaziv (endoskopik müayinə və selikli qişadan biopsiya) və qeyri-invaziv metodla həyata keçirilir. Analiz üçün material mədənin və 12-barmaq bağırsağın selikli qişasından götürülmüş biopstatlar, qan, nəcis, ağız suyu, mədə şirəsi hesab olunurlar. İnvaziv metodlara aid olanlar:

1. Ureaza testi-sidik cövhərinin parçalanması nəticəsindəmələ gələn amonyakın və hidrokarbonat ionlarının olmasını təyin edir;
2. Histoloji metod infeksiyanı aşkar etməyə, onun yayılma dərəcəsini təyin etməyə və selikli qişanın vəziyyətini qiymətləndirməyə imkan verir;
3. Bakterioloji metod: müalicənin effektivliyini yoxlamaq üçün vacib rol oynayır;
4. Polimeraza zəncirvari reaksiyası metodu (DNT-analiz)-100% bakteriyaları aşkar edir, H.pylorinin müxtəlif ştammlarını təyin etməyə imkan verir.

Qeyri-invaziv metodlara aid olanlar:

1. Tənəffüs testi-əsasında xəstənin nəfəs verdiyi havanın tərkibində sidik cövhərinin hidroliz məhsulları ureaza ilə amonyak və ya karbon olması, (hansı ki, karbon qazının tərkibinə daxildir) durur;

2. Seroloji metodlar: Qan zərdabında H.pyloriyə aid antitellərin aşkar edilməsi. Bu metod bəhə deyil, kifayət qədər informativdir, eyni zamanda xəstələrdə spesifik J<sub>g</sub>M, J<sub>g</sub>G, J<sub>g</sub>A-nın səviyyəsini təyin etməyə imkan verir.

Nəticədə H.pylori antigeninin immunferment analizi. Metod yüksək spesifikliyi və həssaslığı ilə fərqlənir. H.pylori infeksiyasının müalicəsi mövcud olan beynəlxalq Maastrixt Konsensusu 2-nin təklifinə əsasən aparılır, hansı ki, bakteriyanın eradikasiyasını təklif edir (yəni tam məhvi) Eradikasion terapiyanı birinci xətt və ikinci xətt olmaqla ayırd edirlər. [11]

Birinci xətt terapiya – üçlü terapiya H.pylorinin eradikasiyasında “qızıl standart” hesab olunur. Maastrixt Konsensusu-2yə əsasən müalicə 7 gündən az olmayaraq aparılmalı və tərkibinə proton pompa inhibitorlarından biri (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, ezomeprazol) ilə birgə klaritromisin və amoksisillin və ya metronidazol daxil olmalıdır. H.pylorinin metronidzola qarşı ilkin yüksək rezistentliyini nəzərə alaraq, əsasən amoksilindən istifadə olunur. [12]

İkinci xətt terapiya yoluxmuş şəxslərə uğursuz birinci xətt preparatlarından sonra aparılır. Buna minimum 7-günlük dördlü terapiya aiddir, hansı ki, tərkibinə proton pompa inhibitoru, vismut preparatları, metronidazol və tetrasiklin daxildir. [13]

Son illərdə tədqiqatlar göstərdi ki, hər iki müalicə sxeminin eradikasiya effektivliyi onun tərkibinə daxil olan preparatların hər birinin tərkibinə qarşı rezistentliklə əlaqədar olaraq tədricən aşağı düşməkdədir. Bu yeni həllərin axtarışına səbəb oldu. Yəni eradikasion sxemə yeni preparatları əlavə etmək. [8]

Dərc olunmuş tədqiqatlardan belə nəticə çıxır ki, proton pompa inhibitorlarının növ müxtəlifliyi müalicə sxeminin effektivliyinə təsir göstərmir. Eyni zamanda qeyd olunur ki, klaritromisin–rezistent ştamplı olan xəstə qruplarında eradikasiya tezliyi (24%) digər xəstə qruplarına – klaritromisinə həssas – nisbətdə (86%) daha aşağıdır. Klaritromisinə həssaslığın əmələ gəlməsi onun əvəzinə makrolid qrup preparatları istifadə etməyə sövq etdi (azitromisin);

eradikasion sxemlərdə levofleksasinin müvəffəqiyyətlə istifadəsi barədə məlumatlar mövcuddur. [9]

İkili (həm klaritomisinə, həm metronidazola) rezistentliyə malik xəstələrdə müxtəlif kombinasiyalarla uğurlu vasitə kimi tetrasiklin, furozalidon, rifampisin baxıla bilər.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Steer H.W. Ultrastructure of cell migration through the gastric epithelium its relationship to bacteria. // J.Clin.Path 1975, v.28, p.639;
2. Макаренко Е.В. Клиническое значение факторов патогенности Helicobacter pylori. // Российский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. 2005. #3, стр. 22-27;
3. Mitchell J.D. Mitchell H.M. Helicobacter pylori infection in an infant? Associated with gastric ulceration and serological evidence of intra-familial transmission. // Am. Jn. of Gastroenterology. 1992; 82: 382 – 6;
4. Smoak B.L., Kelley P.W., Taylor D.N. Seroprevalence of Helicobacter pylori infections in a cohort of US Army recruits. // Am. J. Epidemiol., 1994; 139 (5): 513-9;
5. Щербаков П.А., Салмова В.С. Алгоритмы современной диагностики и лечения хеликобактерной инфекции у детей с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта. // Журнал Педиатрия, 2003, №6: 86-90;
6. Epidemiology of, and risk factors for Helicobacter pylori infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. The Eurogast Study Group. // Gut 1993; 34 (12): 1672-6;
7. Фадеенко Г.Д. Helicobacter pylori и внегастральные проявления. // Украинский терапевтический журнал, 2004, №2. с.95-99;
8. Malfertheiner P., Megrand F., O'Morain C. et al. The European Helicobacter pylori Study Group (EHPSG). Current concept in the management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht 2-2000 Consensus Report. // Aliment. Pharmacol. Ther. 2002; 16: 167-180;
9. Ulmer H.J., Beckerling A., Gatz G. Recent use of proton pump inhibitor-based triple therapies for the eradication of H. pylori: a broad data review. Helicobacter 2003; 8: 95-104;
10. Bioxeda D., Bermeio F., Marin-De Argila C. et al. Efficacy of quadruple therapy with pantoprazole, bismuth, tetracycline and metronidazole as rescue treatment for Helicobacter pylori infection. // Aliment. Pharmacol. Ther. 2002; 16:145 – 60;
11. Wong W.M., Gu Q., Lam Sk., et al. Randomized controlled study of rabeprazole, levofloxacin and rifabutin triple therapy vs. quadruple therapy as second-line treatment for Helicobacter pylori infection.// Aliment. Pharmacol. Ther. 2003; 17: 553 – 60;
12. Isakov V., Domareva I., Koudryavtseva L., Maev I., Ganskaya Z. Furazolidone-based triple rescue therapy vs. quadruple rescue therapy for the eradication of Helicobacter pylori resistant to metronidazole. // Aliment. Pharmacol. Ther. 2002; 16: 1277 – 82;
13. Treiber G., Ammon S., Malfertheiner P., Klotz U. Impact of furazolidone-based quadruple therapy for eradication of Helicobacter pylori after previous treatment failures.// Helicobacter 2002; 7: 225 – 31.

**РЕЗЮМЕ**

**HELICOBACTER PYLORI – ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ.**

Гидаятова В.А, Салимов Т.Г., Садыхов В.И., Рустамли И.А., Мамедова Ш.С., Гусейнова Х.Г., Керимова Т.М.

Центр Научной Хирургии им. акад. М. Топчибашева

В статье представлены сведения о природе Helicobacter pylori, истории ее эпидемиологии и путях передачи инфекции. Наряду с этим, освещены вопросы диагностики H. pylori инфекции и современный взгляд на лечебную тактику.

HELICOBACTER PYLORI – THE PROBLEM OF CONTEMPORARY GASTROENTEROLOGY.

Hidayatova V.A., Salimov T.H., Sadikhov B.I., Rustamli J.A., Mammadova Sh.S.,  
Huseinova H.G., Kerimova T.M.

Center of Scientific Surgery after akad. M. Topchibashev.

The knowledge of Helicobacter pylori nature, information on history of H.p. discovery, on epidemiology and ways of infecting are being analyzed in this article. Moreover, the authors are assessing the issue of diagnosis of H. pylori infection, as well as the modern view on therapeutic tactics.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ  
ПЕДИАТРИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.**

**Насибова Э.М.**

***Кафедра детской хирургии АМУ, Баку.***

**Ключевые слова:** премедикация, предоперационная подготовка, психологическая подготовка. Предоперационный период – период с момента поступления больного в хирургическое отделение для проведения операции до момента ее выполнения. В зависимости от состояния больного, характера заболевания, по поводу которого предстоит оперативное вмешательство, сложности и объема его может длиться от нескольких часов до нескольких дней или недель. Задачей предоперационного периода является сведение до минимума опасности операции. Для этого уточняют состояние жизненно важных органов и систем больного. Это позволяет улучшить результаты операции и обеспечить более благоприятное течение послеоперационного периода. Заключительным этапом предоперационного периода является непосредственная предоперационная подготовка, включающая психологическую подготовку, недавно перенесенная или сопутствующая инфекция верхних дыхательных путей, лабораторные исследования, предоперационное голодание и премедикация.

*Психологическая подготовка.*

Важное значение имеет психологическая подготовка больного к операции. Любая операция представляет определенный риск для больного и является стрессовой ситуацией. В задачу анестезиолога входит создание наиболее благоприятных условий для эмоционального состояния больного, уменьшение страха перед оперативным вмешательством. В большинстве детских лечебных учреждений у нас и за рубежом принят общий принцип – проведение обезболивания при всех без исключения болезненных манипуляциях. Из литературы известно, что незрелость нервной системы у грудного ребенка не означает отсутствия психических эмоций, которые устанавливаются значительно раньше, чем членораздельная речь. Отрицательные эмоции ребенок выражает очень бурно, а крик или безудержный плач приводят к гипоксии либо значительно ее усугубляют.



Кроме того, резкие отрицательные эмоции могут перерасти в стресс со всеми его клинико-функциональными и гормонально-метаболическими проявлениями. Психологический момент предоперационной подготовки во многом определяется визитом анестезиолога и его беседой с больным. Детский врач любой специальности должен всегда помнить, что госпитализация и последующие медицинские процедуры могут стать причиной серьезных психоэмоциональных расстройств у детей (страхи, ночной энурез и др.). Длительность и выраженность подобных расстройств определяется различными факторами, важнейшим из которых является возраст ребенка (1,2,5,4).

Младенцы до 6 месяцев жизни не подвержены эмоциональному стрессу, связанному с отрывом от родителей. С этой точки зрения, вероятно, дети этого возраста являются идеальными пациентами для анестезиолога, однако длительная разлука с родителями может привести к сложностям во взаимоотношениях между ними в будущем. Дети в возрасте от 6 месяцев до 4-х лет, особенно не посещающие детские дошкольные учреждения, наиболее чувствительны к изменениям связанным с госпитализацией. Им трудно объяснить необходимость их нахождения в больнице, они остро переживают разрыв с родителями и домом и у детей этой возрастной группы чаще всего возможно развитие отрицательных изменений в психическом статусе и в эмоциональном поведении. Дети школьного возраста обычно значительно легче переносят госпитализацию и разлуку с родителями, так как любознательность и интерес к происходящему берут верх над отрицательными эмоциями. В подростковом и юношеском возрасте основные проблемы связаны с ограничением свободы, переживаниями и страхом перед предстоящим наркозом и операцией, как и у взрослых.

Психологическая подготовка детей может проводиться с использованием специальных программ, включая демонстрацию слайдов, кукольных представлений, видеофильмов, экскурсий по больнице и других методов. Все это успешно снижает возбуждение ребенка перед наркозом и операцией. За рубежом в этом отношении разработаны специальные программы разной интенсивности и стоимости. Так специальные методики индивидуального тренинга ребенка и его родителей по преодолению страха и дискомфорта показали свою эффективность, но весьма сложны и дороги.

При разговоре с ребенком анестезиолог должен употреблять простые убедительные слова о том, что случится во время наркоза, Необходим теплый и дружеский подход. “Сочувственный подход” анестезиолога вызывает меньше отрицательных реакций у ребенка, чем так называемый “директивный подход”. Ребенку необходимо объяснить, что он во время операции будет спать тихо и спокойно, не проснется во время нее, а очнется уже в своей кровати. После общения с ребенком анестезиолог должен четко представлять, какую премедикацию, каким путем и где (палата или прямо в операционной, если совершенно нет времени) он решает назначить (3,7,12,8).

Для обеспечения безопасного и эффективного наркоза у детей анестезиолог должен составить для себя план предстоящей анестезии. С этой целью необходимо проведение следующих мероприятий: 1) беседа с родителями; 2) предоперационный осмотр; 3) оценка лабораторных данных.

1. Беседа с родителями позволит выяснить подробный анамнез жизни ребенка, получить специальную информацию представляющую интерес для анестезиологического пособия и на основании полученных данных, определить тактику и вид анестезии. А также необходимо ознакомить родителей с возможными видами предстоящего наркоза, предупредить о возможных осложнениях в ходе операции и анестезии, получить их добровольное согласие на определенный вид обезболивания.

Наиболее значимые сведения из анамнеза жизни ребенка с анестезиологической точки зрения: 1) наблюдается ли ребенок у каких-либо специалистов; 2) подвергался ли ранее оперативным вмешательствам под общей анестезией и были ли осложнения связанные наркозом; 3) подвергался ли ранее переливанию препаратов крови и была ли реакция на переливание; 4) имеется ли предрасположенность к аллергии; 5) имеется ли в семейном анамнезе эпизоды развития злокачественной гипертермии при проведении оперативных вмешательств под общей анестезией.

2. Предоперационный осмотр позволяет оценить общее состояние ребенка, назначить, при необходимости дополнительные методы исследования и консультации других специалистов, провести коррекцию имеющихся нарушений и после этого составить план предстоящей анестезии.

3. Минимальный объем лабораторных исследований перед плановой операцией должен включать следующие показатели: 1) общий анализ крови, коагулограмма (количество тромбоцитов, время кровотечения и время свертываемости); 2) группа крови и резус фактор; 3) биохимический анализ крови; 4) HBS-Ag и ВИЧ; 5) электрокардиограмма.

*Недавно перенесенная или сопутствующая инфекция верхних дыхательных путей.* Важной проблемой для всех анестезиологов является вопрос “как безопасно провести анестезию у ребенка с инфекцией верхних дыхательных путей?” У детей данной патологией и подвергнутых общей анестезии, снижен кислородный резерв. И при этом высока частота развития ларингоспазма, бронхоспазма, десатурации. Перед анестезиологом, готовящим ребенка к анестезии, стоит вопрос о балансе между риском респираторных осложнений и фактом, что многие дети болеют ОРВИ, особенно зимой. Кроме того, уменьшение раздражения слизистой оболочки дыхательных путей может занять 6-8 недель. Зимой это создает проблему для педиатрического пациента. В нашей клинике есть иной подход ребенку с ОРВИ, который начинается с дифференцирования симптоматики аллергического ринита от ринита при ОРВИ. Если у ребенка есть кашель и он легко проходит (это кашель без мокроты), то тогда операция не отменяется. Если у ребенка определяется гнойный ринит и его состояние быстро ухудшается или у ребенка есть лихорадка, тогда мы обычно откладываем операцию (если плановая). Напротив, если ребенок простудился за неделю или две перед плановой операцией, а симптоматика у ребенка прошла или улучшается, то этот ребенок может перенести анестезию без серьезных осложнений. Все дети с хрипами должны быть отменены, пока бронхоспазм не пройдет.

Сопутствующая или перенесенная за 2-4 недели до анестезии инфекция верхних дыхательных путей сопряжена с высоким риском периоперационных легочных осложнений. Решение о том, проводить операцию или отложить ее, зависит от ряда факторов, в том числе от наличия других сопутствующих заболеваний, степени экстренности операции. Если

операцию отложить нельзя, следует включить в премедикацию холиноблокатор (атропин, гиосцин, гликопирролат), применять ингаляционную анестезию, а также рекомендовать более длительное пребывание в палате пробуждения.

*Предоперационное голодание* является одной из важных проблем в подготовке педиатрического пациента. Предоперационное голодание прописывается с целью уменьшить объем содержимого желудка. По устоявшемуся мнению, эта мера уменьшает риск легочной аспирации (попадание содержимого желудка в легкие). Поскольку легочная аспирация содержимым желудка – потенциально опасное для жизни осложнение общей анестезии, беспокойство анестезиологов понятно.

Новорожденные и дети младшего возраста не должны подвергаться длительному предоперационному голоданию. Анестезиолог должен учитывать тот факт, что снижение частоты кормлений и уменьшение объема потребляемой жидкости у новорожденных и детей первого года жизни, может быстро привести к развитию дегидратации и гиповолемии. Кроме того, чрезмерно длительное голодание может способствовать и развитию гипогликемии и метаболического ацидоза.

Клинические исследования, в основном, дают основание воздержания от пищи в течение двух-трех часов перед анестезией для младенцев на исключительно грудном вскармливании. Некоторые исследования заключили, что скорость опорожнения желудка от женского молока – вдвое быстрее, чем от молочной смеси, но все же не такая быстрая, как от прозрачных жидкостей (вода, чай, неподслащенный яблочный сок) (6,9,11). Однако, вред легким от потенциальной аспирации – столь же важный фактор, как и время опустошения желудка. Исследования показали, что небольшой объем аспирации с очень низкой рН (т.е. высокой кислотностью) гораздо хуже, чем больший объем аспирации с большей рН (пониженной кислотностью). Вред легким от аспирации соевым раствором, оказывается, меньше, чем от аспирации материнским молоком или смесью-заменителем (10,14). Все выше сказанные факторы влияют на процедуры и практику предоперационного голодания.

Несмотря на риски, связанные с потенциальной легочной аспирацией, стоит рассмотреть возможность преимуществ сокращения времени предоперационного голодания, насколько возможно, без увеличения риска. Сокращение времени предоперационного голодания дает не только очевидные психологические преимущества маленьким детям. Более свободный режим питья до операции может уменьшить раздражительность ребенка, увеличивает родительское удовлетворение, уменьшает частоту возникновения тяжелой гипотонии во время индукции анестезии из-за гиповолемии, и уменьшает гипогликемию.

Ряд врачей требуют, чтобы пациент ничего не ел и не пил в течение восьми часов перед операцией, эти рекомендации сейчас пересматриваются. Исследования показали, что более обоснованный период голодания перед операцией – шесть часов для искусственной смеси, три часа для женского молока, и два часа для прозрачных жидкостей (16,15). Мать должна заранее обсудить требования предоперационного с хирургом и анестезиологом. Многие врачи идут навстречу потребностям грудного ребенка.

В некоторых статьях также рассматриваются случаи и данные, касающиеся определения интервала голодания в отношении материнского молока перед введением анестезии. Исследовалось обоснование для менее строгого руководства к периоду голодания перед операцией младенцев, которым было разрешено пить воду или женское молоко за два-три часа до введения анестезии. Автор исследования заявляет: “Когда будет накоплен достаточный клинический опыт для каждого интервала предоперационного голодания, тогда будет возможно точно определить, является ли эта практика безопасной” (16).

К сожалению, нехватка данных относительно нормы опорожнения желудка младенца от материнского молока, вместе с опасением легочной аспирации содержимым желудка, часто приводит анестезиологов к более консервативным рекомендациям воздержания от пищи и жидкости (NPO-лат. Nil per os: ничего через рот). И это несмотря на факт, что периоперационная аспирация (аспирация сразу перед, в течение, или сразу после операции) является редкой среди детей.

Согласно рекомендациям Американского Общества Анестезиологов (АСАА) (1996) женское молоко классифицировано как нечто среднее между прозрачной жидкостью (минимальный период голодания – два часа) и искусственной смесью (минимальный период голодания – шесть часов). Минимальный период голодания, рекомендуемый АСАА для женского молока – четыре часа. Хотя новые рекомендации поддерживают и способствуют сокращению периода предоперационного голодания в учреждениях, которые имеют или имели процедуры голодания больше, чем четыре часа, четырехчасовой интервал все равно является препятствием для кормящих грудью мам, стремящихся успокоить ребенка. Некоторые заботливые родители и анестезиологи продолжают подвергать сомнению необходимость такого неудобства и пытаются уменьшить время предоперационного голодания в разумных пределах, безопасных для здоровья.

В нашей клинике мы уже давно и успешно придерживаемся следующей схеме предоперационного голодания:

- Пациенты (как взрослые, так и дети) могут принимать чистую жидкость не менее, чем за 2 часа до общей или местной анестезии.

- Пациенту не следует принимать твердую пищу за 6 часов перед введением в наркоз.

- Кормление грудью следует прекратить за 4 часа перед введением в наркоз, то же самое касается молочных смесей.

- Взрослые могут принять до 150 мл воды с пероральной премедикацией не менее, чем за 1 час до введения в наркоз, дети – до 75 мл.

- Использование жевательной резинки следует отменить в течение последних 2 часов перед введением в наркоз.

К чистым жидкостям относятся неструктурные жидкости без жира, например, вода, прозрачный фруктовый сок, чай или кофе. И коровье и сухое молоко относятся к твердой пище.

*Премедикация* (предварительная медикаментозная подготовка) является обязательным компонентом предоперационной подготовки. Назначаемая до начала анестезии, премедикация направлена на блокаду автономных рефлексов блуждающего нерва, обеспечения седативного и анксиолитического эффектов (снятие тревожного состояния), более гладкого вводного наркоза. Основными путями введения препаратов для

премедикации являются: внутримышечный, внутривенный, пероральный, интраназальный и ректальный. Более подробно медикаментозная подготовка описана нами в предыдущей статье.

Таким образом, для обеспечения безопасного и эффективного наркоза, а также благополучного исхода оперативного вмешательства у детей анестезиолог должен тщательно провести предоперационную подготовку. Учитывая актуальность этой проблемы мы в данной статье попытались осветить современные аспекты предоперационной подготовки у детей.

#### **ЎДӘВИҲАТ- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Грегори Д. Анестезия в педиатрии. Пер. с англ. М.: Медицина, 2003. -1192с.
- 2.Дж. Эдвард Морган – мл. Мэвид С. Михаил. Клиническая анестезиология. Книга первая. Пер. с англ.- М.Москва, 2007. -296с.
- 3.Лихванцев В.В. Практическое руководство по анестезиологии. 2011 г.
- 4.Маккормик Б., Недашковский Э.В., Кузьков В.В. Базовый курс анестезиолога. Север. Госуд. Мед. Университет. 2010. 238с.
- 5.Энн Блэк, Ангус Макьюан. Детская анестезиология. Практика. Москва. 2007. 224с.
- 6.Cavell, B.Gastric emptying in infants fed human milk or infant formula. Acta Paediatr S can 1981; 70(5): 639-4.
- 7.Cote CJ. Preoperative preparation and premedication. Br Anaesth 1999; 83: 16-28.
- 8.Ferrari L.R., et al Preoperative fasting practices in pediatrics. Anesthesiology. 1999; 90(4): 978-80.
- 9.Husband. J. and Husband, P. Gastric emptying of water and glucose solutions in the newborn. Lancet 1969; 2(7617): 409 -11.
- 10.James, C, F., et al. Pulmonary aspiration – effects of volume and pH in the rat. Anesth. Analg 1984 Jul; 63(7): 665-8.
- 11.Ljungqvist O, Soreide E. Preoperative fasting. Br J Surg 2003; 90: 400-6.
- 12.Nicholson, S.C. and Schreiner, M.S. Feed the babies Breastfeeding Abstracts 1995; 15(1): 3-4.
- 13.Litman, R.S., Wu, C.L., and Quinlivan, J.K. Gastric volume and breast milk prior to surgery. Anesth Analg 1994, 79: 482-85.
- 14.O'Hare, B. et al Acute lung injury after instillation of human breast milk or infant formula into rabbit's lungs Anesthesiology 1996 Jun; 84(6): 1386-91.
- 15.Spear, R. Anesthesia for premature and term infants: perioperative implications. J Pediatr 1992; 120 (2pt1): 165-75.
- 16.Schreiner, M.S. Preoperative and postoperative fasting in children. Ped Clin N Am 1994; 41(1); 111-20.

#### **SUMMARY**

##### **MODERN ASPECTS OF PREOPERATIVE PEDIATRIC PATIENTS**

Nasibova E.M.

In order to reduce the anxiety caused by the surgery, most patients do not require premedication only drug, but also a good psychological preparation. This is particularly true of children. Any operation is a risk for the patients and is a stressful situation. The task of the anesthesiologist is creating favorable conditions for the emotional state of the patient, reducing the fear of surgical intervention.

Key words: premedication, preoperative preparation, psychological preparation.

UŞAQLARDA ƏMƏLIYYAT ÖNÜ HAZIRLIĞIN MÜASİR ASPEKTLƏRİ

Nəsibova E.M.

Əməliyyat ilə bağlı narahatlığı aradan qaldırmaq üçün medikamentoz premedikasiya ilə yanaşı psixoloji hazırlıq da tələb olunur. Bu mövqə uşaqlara daha çox aiddir. Əməliyyat xəstə üçün bir riskdir və stress yaradan amildir. Anestezioloqun əsas vəzifələrindən biri əməliyyat önü qorxunu aradan götürmək üçün xəstədə müsbət emosional fon yaratmaqdır.

Açar sözlər:premedikasiya, əməliyyat önü acqalma, psixoloji hazırlıq.

**XRONİKİ İRİNLİ ORTA OTİTİN UŞAQLARIN ÜMUMİ  
SAGLAMLIQ GÖSTƏRİCİLƏRİNƏ TƏSİRİ**

**Qasımov C.L., Cəlilov C.S, Quvalov Ş.İ., Hüseynova M.Ə.,  
Baloğlanova S.A., İbrahimov Ş.R.**

Xroniki İrinli Orta Otit təkcə orta qulağın deyil, həm də orqanizmin ümumi xəstəliyidir. Məlumdur ki, onun əmələ gəlməsində orqanizmin ümumi reaktivliyinin aşağı düşməsinin və uzun müddət davam edən digər xəstəliklərinin mühüm rolu var. Qulaqdakı xronik iltihabi proses eyni zamanda orqanizmin müdafiə funksiyasını zəiflədir və onun digər xəstəliklərə meylini artırır. Xroniki İrinli Orta Otitin gedişatında yanaşı gedən LOR xəstəliklərinin rolunu və qulaqdakı irinin iltihabi prosesin orqanizmə təsirini qiymətləndirmək üçün, biz Xroniki İrinli Orta Otitli uşaqlarda somatik, infeksiyon və digər xəstəliklərin rast gəlmə tezliyi və onların davam etmə müddəti kimi uşaqların sağlamlıq vəziyyətinə mənfi təsir edən göstəriciləri öyrənmişik. Məlumatları məktəbəqədər müəssisələrin və məktəblərin davamiyyət jurnallarından, ambulator kartlardan və valideynlərlə sorğudan götürmüşük. Göstəricilərin təhlili uşaqları 3 qrupa bölməyə əsas vermişdir. 1-ci qrupu Xroniki İrinli Orta Otit və LOR xəstəlikləri olan uşaqlar təşkil etmişdir (191 nəfər). 2-ci qrupa Xroniki İrinli Orta Otit və digər LOR xəstəlikləri olmayan, uşaqlar təşkil etmişdir (230 uşaq). Yanaşı xəstəliklərin baş vermə tezliyinə və davam etmə müddətinə uşaqların yaşı təsir etmədiyi üçün, alınan məlumatlar yaş qrupları üzrə deyil, cəm şəklinə işlənmişdir (cədvəl 1).

Cədvəldən də görünür ki, il ərzində somatik, infeksiyon və digər xəstəliklərə ən az 3-cü qrupdan olan (kontrol) uşaqlar tutulmuşdur və bu  $2,1 \pm 0,2$  dəfə təşkil etmişdir, xəstəliklərin davam etmə müddəti isə orta-hesabla  $3,8 \pm 0,2$  gün olmuşdur. Bu göstəricilər Xroniki İrinli Orta Otiti və LOR xəstəlikləri olan uşaqlar arasında (1-ci qrup) nəzərə carpacaq dərəcədə artmış, müvafiq olaraq  $3,9 \pm 0,5$  dəfəyə ( $t=3,33$ ;  $P<0,001$ ) və  $6,8 \pm 0,6$  günə ( $t=4,76$ ;  $P<0,001$ ) bərabər olmuşdur. Yalnız Xroniki İrinli Orta Otiti olan uşaqlar arasında (2-ci qrup) bu göstəricilər  $4,2 \pm 0,4$  ( $t=0,47$ ;  $P<0,05$ ) dəfə və  $6,4 \pm 0,5$  ( $t=0,51$ ;  $P<0,05$ ) gün olmuş və sağlam uşaqlara nisbətən çoxluq təşkil etmişlər. Göründüyü kimi Xroniki İrinli Orta Otitli uşaqların sağlamlığına mühüm təsir göstərir. Müşahidə etdiyimiz Xroniki İrinli Orta Otiti olan 301 uşaqdan 191-də ( $63,5 \pm 2,8\%$ ), digər LOR xəstəlikləri qeyd

edilmişdir. Somatik, infeksiyon və digər xəstəliklərin tezliyi və davam etmə müddətinin Xroniki İrinli Orta Otitin klinik formasında asılılığı cədvəl 2-də təhlil edilmişdir.

**Cədvəl 1.**

*Xroniki, irinli orta otiti olan uşaqlar arasında il ərzində somatik və infeksiyon xəstəliklərinin baş vermə tezliyi və davam etmə müddəti*

Uşaqların qrupları	Uşaqların sayı	Xəstəliklərin tezliyi			Xəstəliklərin müddəti (günlər)		
		Min.	Maks.	M±m	Min.	Maks.	M±m
1-ci	191	1	10	3,9±0,5	3	27	6,8±0,6
2-ci	110	1	9	4,2±0,4	3	26	6,4±0,5
3-cü	230	1	7	2,1±0,2	2	12	3,8±0,2

Cədvəldən görünür ki, mezotimpaniti olan və 1-ci qrupa daxil edilən uşaqlarda somatik və infeksiyon xəstəliklərinin müşahidə tezliyi orta hesabla 3,1±0,2 dəfə, onların davam etmə müddəti 4,2±0,3 gün olmuşdur. Digər LOR xəstəlikləri ilə müşayiət olunmayan (2-ci qrup) mezotimpanit zamanı bu göstəricilər müvafiq olaraq 3,5±0,2 dəfə (t=1,43; P<0,05) və 4,7±0,3 gün (t=1,19; P>0,05) təşkil etmişdir. Digər LOR xəstəlikləri ilə birgə təsadüf olunan mezoepitimpanit zamanı somatik və infeksiyon xəstəliklərinin baş vermə tezliyi orta hesabla 3,8±0,2; LOR xəstəlikləri ilə müşayiət olunmayan hallarda 3,9±0,2 (t=0,36; P>0,05) dəfə onların davam etmə müddəti isə müvafiq olaraq, 5,6±0,4 və 5,3±0,3 gün təşkil etmişdir (t=0,60; P>0,05).

**Cədvəl 2.**

*Xroniki İrinli Orta Otitin müxtəlif kliniki formalarında somatik və infeksiyon xəstəliklərinin baş vermə tezliyi və davam etmə müddəti*

Xroniki İrinli Orta Otitin klinik formaları	1-ci qrup uşaqlar			2-ci qrup uşaqlar			Cəmi		
	aq lar ın sa yı U	Somatik və infeksiyon xəstəliklərinin tezliyi (ildə, dəfə)	Somatik və infeksiyon xəstəlik- lərinin davam etmə müddəti (günlərlə)	aq lar ın sa yı U	Somatik və infeksiyon xəstəliklərinin tezliyi (ildə, dəfə)	Somatik və infeksiyon xəstəlik- lərinin davam etmə müddəti (günlərlə)	aq lar ın sa yı U	Somatik və infeksiyon xəstəliklərinin tezliyi (ildə, dəfə)	Somatik və infeksiyon xəstəlik- lərinin davam etmə müddəti (günlərlə)
		M±m	M±m		M±m	M±m		M±m	M±m
Mezotimpanit	60	3,1±0,2	4,2±0,3	47	3,5±0,2	4,7±0,3	107	3,4±0,2	4,5±0,3
Mezoepitimpanit	98	3,8±0,2	5,6±0,4	43	3,9±0,2	5,3±0,3	141	3,8±0,2	5,5±0,3
Epitimpanit	33	4,9±0,3	9,6±0,8	20	5,2±0,4	9,2±0,7	53	5,0±0,3	9,5±0,7
Cəmi	191	3,9±0,5	6,8±0,6	110	4,2±0,4	6,4±0,5	301	4,0±0,3	6,5±0,4

Alınan məlumatların analizində epitimpanit zamanı da eyni nəticələr əldə edilmişdir. 1-ci və 2-ci qrupa daxil olan uşaqlarda somatik və infeksiyon xəstəliklərinin baş vermə tezliyi təqribən eyni olmuş və müvafiq olaraq 4,9±0,3 və 5,2±0,4 dəfə (t=0,60; P>0,05) təşkil etmişdir. Onların davam etmə müddətinin orta göstəriciləri -9,6±0,8 və 9,2±0,7 gün (t=0,38; P>0,05) olmuş və müqayisəvi dəyişməmişdir.

Beləliklə, Xroniki İrinli Orta Otitin kliniki formasından asılı olaraq somatik və infeksiyon xəstəliklərinin baş vermə tezliyi və davam müddəti arasında fərq müşahidə olunmuşdur. Əgər mezotimpanit zamanı 1-ci və 2-ci qrup uşaqlarda birlikdə, somatik və infeksiyon xəstəliklərə tutulmanın tezliyi il ərzində orta hesabla  $3,4 \pm 0,2\%$  dəfə, xəstəliklərin davam etmə müddəti isə  $4,5 \pm 0,3$  günə bərabər olmuşdursa, mezoepitimpanit zamanı bu göstəricilər müvafiq olaraq  $3,8 \pm 0,2$  dəfəyə ( $t=1,43$ ;  $P>0,05$ ) və  $5,5 \pm 0,3$  günə ( $t=2,38$ ;  $P<0,05$ ) və epitimpanit zamanı –  $5,0 \pm 0,3$  dəfəyə ( $t=3,33$ ;  $P<0,001$ ) və  $9,5 \pm 0,7$  günə ( $t=5,26$ ;  $P<0,001$ ) qədər artmışdır.

Bu göstəricilər Xroniki İrinli Orta Otitin sərbəstliyini və onun orqanizmin ümumi sağlamlıq vəziyyətinə mənfi təsirini bir daha nəzərə çatdırır. Xroniki İrinli Orta Otitin ağır formaları olan epitimpanit və mezoepitimpanit mezotimpanitlə müqayisədə somatik və infeksiyon xəstəliklərinin tezliyinə və onların davam etmə müddətinə daha çox təsir edir.

### **ƏDƏBİYYAT – ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Скрябин А.С. Местное применение иммуномодуляторов при некоторых заболеваниях ЛОР – органов (синуситах и отитах). Современные методы диагностики и лечения хронически оториноларингологических заболеваний, М., 1986, 112 с. (kitabə istinad).
2. Хачинашвили Р.Н., Кекелидзе А.А. Изучение некоторых иммунных показателей у больных хроническим гнойным средним отитом. Сборник докладов XVII съезда оториноларингологов УССР, Киев, 1989, с. 171-172 (konfrans materiallarına istinad).
3. Matin M., Khan A., Khan F. A profile of 100 complicated cases of chronic suppurative otitis media J.R.Health., 1997, vol. 117, № 3, p.157-159 (ingilis dilində çap olunmuş jurnaldakı məqaləyə istinad).
4. Mery S., Lehtinen T., Palva T. Complement in chronic secretory otitis media. Arch. Otolaryngol., 1996, vol. 110, N.12, p.1353-1356 (ingilis dilində çap olunmuş jurnaldakı məqaləyə istinad).
5. Wintermeyer S., Nahata M. Chronic suppurative otitis media. Ann. Pharmacother, 1994, vol. 28, № 9, p. 1089-1099 (ingilis dilində çap olunmuş jurnaldakı məqaləyə istinad).

### **S U M M A R Y**

#### **THE EFFECT OF CHRONIC OTITIS MEDIA TO CHILDREN'S GENERAL HEALTH INDICATORS**

**Gasimov J.L., Jalilov J.S., Guvalov Sh.I., Houseinova M.A., Baloglanova S.A., Ibrahimov SH.R.**

**Otorhinolaryngology Department of Azerbaijan Medical University**

Chronic suppurative otitis is not only in the middle ear, as well as general organism disease. It is know that it has important role in the disease formation of general relativity of organism and long lasting decline of other disease.

Chronic inflammatory process in the ear also weakness the body's defenses and increases the tendency of the other disease.

In addition to the role of ENT diseases in the course of chronic suppurative middle ear pus and to assess the impact of inflammatory process in the body, and we studied children with chronic suppurative middle otitis of somatic and infections and other deceases. Such as duration and frequency of coming across a negative effect on children's health status indicators. In addition to the role of ENT diseases in the course of chronic suppurative middle ear pus and to assess the impact of inflammatory process in the organism and we studied a negative effect on children's health status indicators, children with chronic suppurative and other diseases, such as duration and frequency of coming across.



These indicators again bring into account the independence of chronic suppurative middle otitis and its negative impact to the organism's overall health status. Severe forms of chronic suppurative middle otitis mezoepitimpanit, with mezotimpanit compared with somatic and infectious diseases epitimpanit and frequency and the most significant effect on the process to continue.

## **НЕКОТОРОЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ МЕХАНИЗМА ДИСПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ**

**Шамсаддинская Н., Мурадов Х.К., Багирова Ш.Г.**

Опухоли являются следствия одного из важнейших вариантов нарушения роста и развития тканей. В отличия от неопухолевых нарушений этих процессов неоплазия характеризуется прежде всего утратой ответа на контролирующие воздействия организма. И хотя автономность злокачественных новообразований не является абсолютной (некоторые из них отвечают на изменения питания, кровообращение, эндокринное воздействие), в большинстве своём опухолевые клетки размножаются независимо от влияния нормальных регуляторов роста. Они увеличиваются в числе и размерах, не приобретая признаков дифференцировки (1,3)

Возросшее внимание и клиницистов и патологов к предопухоловому процессу привело к тому, что стали выделять заболевания и патологические процессы, особенно часто предшествующие развитию рака и патологические процессы, особенно часты предшествующие развитию рака и других злокачественных опухолей. Морфологическое изучение этих процессов показало наличие широкого спектра изменений, к которым были приложимы ранее сложившиеся понятие и определения (5,7) Естественное стремления придать более конкретные черты предопухоловому периоду привело к тому, что одним из важнейших его морфологических критериев, а сейчас едва ли не главным, стала дисплазия. Очевидно, что ставить знак равенства между понятиями «пред рак» и «дисплазия» нельзя: первое – значительно более широкие – биологическое понятие, второе отражает морфологические изменения, нередко при этом наблюдаемые. Вместе с этим, очевидно, что и морфологические изменения, возникающие в предопухоловом периоде, проявляются только дисплазией. (2,4,8) Термин «дисплазия» получил широкое распространение в практике не только морфологов, но и клиницистов. В широком обще патологическом смысле дисплазия как нарушение дифференцировки ткани должна включать в себя не только весь спектр предраковых изменений, но и также и прединвазивный рак. (6,9,10)

На практике дисплазией обозначают только контролируемые и обратимые нарушения дифференцировки эпителия (или не эпителиальной ткани) предракового характера в результате пролиферация камбиальных элементов (недифференцированных клеток – предъявненников, стволовых клеток) с развитием их атипии, утраты полярности и нарушением гистоструктуры без инвазии мембраны. Возникает чаще всего в эпителиальных тканях, дисплазия проявляется как нарушениями клеточного состава, так и архитектоники. Клетки утрачивают мономорфность, широко

варьируя по величине и форме. Ядра становятся гипохромными, слишком крутыми по отношению к нормальным размерам ядер и клеток. Увеличивается число фигур митоза, причем они обнаруживаются в необычных местах эпителиального пласта. Так в диспластическом многослойном плоском эпителиальном митозе могут выявляться на любом уровне пласта, включая и поверхностные его отделы, а не только в базальных клетках, как в норме. Однако атипические митозы как правило, не встречаются.

Нарушения архитектоники проявляется утратой обычной структуры эпителия, потерей полярности, а иногда и нарушением гистологической или оргонотипической характеристики. В многочисленном плоском эпителии дисплазия проявляется утратой вертикальной анизоморфности клеток с замещением пласта клетками базального типа вместо прогрессирующего вызревания базальных элементов по направлению к покровным роговым. Таким образом, в многослойном плоском эпителии диспластические изменения вертикальной анизоморфности клеток пласта, базальноклеточной гиперплазией, полиморфизмом, гипертрофией и укреплением ядер, нарастанием ядерное – цитоплазматического отношения, явлениями гипер и паракератоза, увеличением митотической активности изредка с появлением митозов. При этом патологические элементы той или иной степени замещают толщу эпителиального пласта, обычно не достигая его поверхностных клеточных слоев.

В железистой эпителии шейки матки характеризуется дезорганизацией структур железистых ходов, атипией и тесным расположением желез с усилением их ветвистости или, напротив, упрощением формы, почкованием, иногда сосочковыми разрастаниями, полиморфизмом, гипертрофией ядер, изменением текториальных свойств цитоплазмы чаще по барофильному типу, возрастанием ядерно – цитоплазматического коэффициента, нарушением полярности клеток и ядер, смещением ядер в сторону просвета желез, много рядностью и уменьшением функциональной активности клеточных элементов – патологическим орогованием, слоеобразованием. В соответствие со степенью пролиферации эпителия и выраженностью структурной и клеточной атипии выделяют различные стадии (степени) дисплазии. Различают 3 степени дисплазии: I – слабая (малая), II – умеренная (средняя), III – выраженная (значительная) тяжелая дисплазия.

При этом от степени к степени нарастает полиморфизм и гиперхромия ядер. Увеличивается ядерное – цитоплазматическое соотношение в сторону ядра, число митозов соответственно размножения клеток, сокращается продолжительность их жизни, что ведет к быстрому обновлению клеточной популяции. Нарушается и полярность эпителия, его гистоархитектоника.

Дисплазия, будучи тесно связанной с хроническим воспалением или раздражением, включая механические, химические, эндокринные воздействия, нередко возникает на фоне гиперпластических, дисрегенераторных и метапластических процессов. При этом морфологический дифференциальный диагноз этих состояний, бывает крайне затруднителен. Между тем правильная оценка наличия дисплазии и степень её развития имеет не только теоретическое, но и важное клиническое значение, определяя в известной мере и степень риска последующей малигнизации.

Вероятность злокачественного превращения регенераторного, гиперплазированного и метаплазированного эпителия достаточно низка. Опасность малигнизации значительно возрастает при появлении дисплазии, причем наибольшим риском отличается тяжелая степень дисплазии, когда клеточные нарушения оказываются наиболее приближенными к тем, которые выявляются при раке. Выявление дисплазий, т.е. предраковых изменений, а также предынвазивного рака, равно как и фоновых процессов, их своевременное лечение должны способствовать не только ранней диагностике рака, но и его предупреждению. Решение всех изложенных вопросов тесно смыкается с проблемой формирования групп лиц повышенного риска по онкологическим заболеваниям при профилактических осмотрах и в поликлинической практике.

### **ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:**

1. Василевская Л.И., Винокур М.Л., Заболевание и начальная форма рака матки, М., Медицина, 2007, 215 стр.
2. Ключкина Л.Б. Азаренко Л.И. Доргуш В.И. Применение цитологического метода в выявлении, обследовании и динамическом наблюдении за лицами с диспезией шейки матки. Материалы IV съезда онкологов СНГ, Баку, 2006 стр. 227
3. Назаренко З.И., Манухин И.Б. Петрович Ю.А. Ранняя диагностика предраковых заболеваний шейки матки. Материалы II съезда онкологов СНГ, Баку 2006, стр 230.
4. Barasso R., Guillemotonia A., Huyng B. The future of colposcopy: routine colposcopy . Gynecology, 2009 vol. 42, p.52-58.
5. Cancer of the uterine cervix . Ed. by D. McBrien, T.F.Slater.-L.:Acad. Press, 2004.
6. Ferency A. Electron microscopy of histologically difficult to diagnose gynecologic neoplasms. Ultrastructure. Pathol., 2009, v. 1 I , N 2-3, p. 291-293.
7. Handbook of Gynecologic Oncology, Second Edition, M. Steaven Piver, 2006. p. 79-128.
8. Jeronimo J. Schiffman M. Colposcopy at a crossroads. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2006, Volume 195. Issue 2, p. 349-353.
9. Micheletti L., Preti M., Zanotto. et al. Colposcopic findings of 102 patients with false negative cytology. I n abstract book: 9<sup>th</sup> World Congress Cervical Pathology and Colplscopy, Sydney, Australia, 2006, p. I 13.

## **UŞAQLIĞIN ARTERİOVENÖZ ANOMALİYASININ ULTRASƏS DİAQNOSTİKASI**

**Xudiyeva A.N. Qəhrəmanova S.M.**

***Azərbaycan Tibb Universiteti I***

***Mama –ginekologiya kafedrası***

Müasir təbabətdə ultrasəs diaqnostikası müalicə və müayinələrin ayrılmaz köməkçi vasitəsi kimi artıq özünü təsdiq etmişdir.

Ginekologiyada artıq orqanların anatomiyası, onlarda baş verən patoloji dəyişikləri öyrənməklə yanaşı kiçik çanaq üzvlərində, yəni daxili cinsiyyət üzvlərinin hər birinin qan dövranı öyrənilir. Bu müayinə - yəni doplerometriya baş verən patologiyanı daha dərin, dəqiq öyrənməyə, eləcə də xəstəliyi proqnozlaşdırmağa imkan verir.

Ginekoloji anamnezi olan qadında uşaqlığın arteriovenöz anomaliyasının ultrasəs diaqnostikasını təsvir etmişik. Müşahidənin düzgün təsviri çox böyük

əhəmiyyət kəsb edir, belə ki, düzgün qiymətləndirilməmiş nəticələr xəstə üçün bərpası mümkün olmayan ağırlaşmalara səbəb ola bilər.

Məlum olduğu kimi normal halda uşaqlıq əzələsinin exostrukturu parenximatoz orqanın exostrukturu xatırladır və çoxlu damarlarla arkuat, radial, bazal arteriyalarla qidalanır.

Adi halda miometriyada 1-2 mm ölçüdə damarlar görünür. Miometriyada hemangioma kimi qiymətləndirilən sahənin degenerativ mioma, sarkoma ilə differensiyasını apardıq.

Uşaqlığın arteriovenoz anomaliyaları ədəbiyyat məlumatlarına görə çox nadir hallarda rast gəlinir. Arteriovenoz anomaliyalar arteriya və venalar arasında bilavasitə kommunikasiyalar olub, çox zaman xəstələrdə trofoblastik xəstəliklərdən və ya uşaqlıq daxili manipulyasiyalardan sonra aşkar edilir. Bununla əlaqədar bizim tərəfimizdən "Euromed" özəl tibb mərkəzində apardığımız öz xüsusi müşahidələrimizi qeyd edirik.

Cinsiyyət yollarından çoxlu qanlı ifrazat xaric olması ilə 32 yaşlı qadın daxil olmuşdur. Özünün dediyinə görə menstruasiyası 12 yaşından başlamış, 28 yaşadək müntəzəm olmuş, ağrısız keçmiş, 28 gündən bir olmaqla 3 gün davam etmişdir. 18 yaşından cinsi həyat keçirir. 20 yaşından tez-tez kəskinləşən ikitərəfli xroniki adneksitdən əziyyət çəkir. 8 hamiləlik olmuş, hamısı süni abortla nəticələnmişdir.

2012-ci ilin yanvarından aybaşından sonra və bəzən cinsi əlaqədən sonra çox miqdarda qanlı ifrazatın olması qeyd olunur.

Klinik müayinə zamanı ümumi vəziyyəti kafidir. Dəri və görünən selikli qişalar təmiz və adi rəngdədir. Süd vəzilərində dəyişiklik yoxdur. Qarın palpasiyada yumşaq və ağrısızdır. Peritonun qıcıqlanması əlamətləri yoxdur. Fizioloji göstəricilər norma daxilindədir.

Xarici cinsiyyət orqanlarının forması normaldır. Tüklənmə qadın tiplidir. Uşaqlıq boynu təmizdir, konik formadadır. Uşaqlıq boynu kanalı 5 mm-ə qədər açıqdır, ifrazat al rəngdə, qanlı, çoxlu, laxtasız, təzə qan iyi verir.

Uşaqlıq cismi orta xətt boyunca yerləşir, önəyilmişdir, bir qədər böyümüşdür, kürəvaridir. Səthi hamardır, yumşaq-təhər konsistensiyalıdır, azhərəkətlidir, ağrısızdır. Uşaqlıq artımları hər iki tərəfdən böyüməmiş, müayinə zamanı hissiyatlıdır. Tağlar azaddır.

Diaqnozu təsdiq etmək üçün transvaginal exoqrafiya aparılmışdır. Ultrasəs müayinəsi Logis-500 skanerində vaginal ötürücü (6.5Mhs) ilə aparılmışdır.

Transvaginal exoqrafiyada uşaqlıq cismi 54x46x50 mm konturları hamar, miometriyanın strukturu qeyri-homogen hər iki yumurtalığın exogenliyi artmışdır və strukturunda kalsinatlar sol divarda uşaqlıq dibinə yaxın uşaqlıq boşluğu ilə məhdudlaşan 18x15 mm ölçülü pulsasiya zonası. Bu sahənin rəngli doppler müayinəsi zamanı xaotik yavaş sürətli qan axını aşkar edilmişdir. Yəni V max və Rİ normadan çox aşağı olmuşdur. Şikayətlər, anamnestik məlumatlar, klinik və doppler müayinələrinin nəticəsində belə diaqnoz qoymaq qərara alınmışdır: "uşaqlığın hemongioması" remissiya stadiyasında olan ikitərəfli xroniki adneksit.

Miomada və sarkomada V max-ın artması, Rİ-nin isə normadan aşağı olması səciyyəvidir. Bizim müşahidəmizdə isə V max və Rİ hər ikisi çox aşağı olmuşdur.

Xəstəyə cərrahi əməliyyat təklif edilmiş, xəstə uşaq istədiyinə görə bundan qəti imtina etmişdir. Qan itirmənin orta həcmi 150 ml təşkil etmişdir. Ultrasəs müayinəsində uşaqlıq hemongioması əlamətlərini nəzərə alaraq uşaqlıq

boşluğunun müalicə-diaqnostik qaşınması aparılmamışdır. Konservativ qandayandırıcı müalicə kursu aparılmışdır.

Hemostaz sisteminin adekvat korreksiyası üçün aşağıdakı tədbirlər görülmüşdür: donor qanının transfuziyası, vikasol (dolayı kooqulyant), disinon (damar keçiriciliyini azaltmaq üçün), ipsilon-aminkapron turşusu (fibrinolizin inhibitoru), reopoliqlükin 400.0 və jelatinol 800.0 ml (trombotik ağırlaşmaların kompleks profilaktikası üçün) ciddi yataq rejimi təyin edilmişdir.

Müalicə nəticəsində 3 gün davam edən qısamüddətli müsbət effekt əldə edilmişdir. Hemoqlobinin səviyyəsi 88-dən 106 q/l-ə qədər yüksəlmişdir. Azad rejimə keçdikdən sonra periodik olaraq cinsiyyət yollarından al rəngli qanlı ifrazat müşahidə olunmuşdur. Qanaxmadan sonrakı anemiyanın dəmirdifisitli xarakterdə olmasını nəzərə alaraq, müalicə dəmir preparatları (ferrum-lek venadaxilinə və dəmirlə aloe şərbəti daxil) ilə davam etdirilmişdir. Habelə vitaminoterapiya (B<sub>6</sub>, C, B<sub>12</sub>) aparılmışdır. Paralel olaraq psixoterapevtik yardım göstərilmişdir.

Aparılan müalicəyə baxmayaraq, xəstədə yenidən al rəngli pulsasiya xarakterli təzə qan iyli küllü miqdarda qanlı ifrazat müşahidə edildi. Aparılan təkrar transvaginal exoqrafiya miometriyanın dərinliyində solda uşaqlıq dibinə keçən yerdə düz olmayan oval formalı, aydın konturlara malik olmayan, 33.1x26.3 mm ölçüdə, çoxlu miqdarda anexogen əlavələr olan, çoxkamaralı kistoz törəmə kimi görünən ocaq müəyyən edildi. Rəngli doppler rejimində uşaqlığın həmin sahəsi mozaik şəkilli olması ilə səciyyələnir ki, bu da onun turbulent xarakterli olmasını göstərir. Belə qan axınına periferik müqavimətin aşağı olması xasdır. Ultrasəs əlamətləri arteriovenoz anomaliyanın olmasını güman etməyə imkan verir. Bundan başqa ultrasəs müayinəsindən alınan nəticələr uşaqlıqda gedən patoloji prosesin dərinləşməsini göstərir.

Konservativ hemostatik müalicənin səmərəsizliyini, miometriyanın dərinliyində patoloji ocağın böyüməsi, aparılmış transvaginal exoqrafiyanın məlumatları, bununla əlaqədar profuz uşaqlıq qanaxmalarının proqnozlaşdırılmasını nəzərə alaraq xəstəyə yenidən operativ müdaxilənin zəruriliyi aydınlaşdırılmışdır və əməliyyat olunmağa razılıq alındı. Əməliyyat olundu, uşaqlığın uşaqlıq yolu üstü amputasiyası (artımlarsız) aparıldı. Patohistoloji tədqiqatlar uşaqlığın arteriovenoz anomaliyası diaqnozunu təsdiq etdi.

Təqdim olunan müşahidə göstərir ki, rəngli dopplerlə birgə exoqrafiya miometriyanın strukturundakı patologiyaların diaqnostikasının yüksək dəqiqliyə malik olan metodudur. Təsvir olunan hadisədə uşaqlığın arteriovenoz anomaliyasının diaqnozu təsdiqlənmişdir.

Aparılan dinamik müşahidələrimiz miometriyanın bu tipli patologiyasının bədxassəli gedişini xarakterizə etməyə imkan verir. Bu isə konservativ, hemostatik müalicənin səmərəsiz olmasını və uşaqlıq boşluğu divarının diaqnostik-müalicəvi məqsədlə qaşınmasının uşaqlıq qanaxmasına səbəb ola biləcəyini nəzərə alaraq operativ müalicəyə birbaşa göstərişdir. Uşaqlıq qanaxmalarının uşaqlıq damarlarının patologiyası ilə əlaqədar olmasına şübhə olduqda ilk növbədə kiçik çanaq orqanlarının ultrasəs müayinəsi aparılmalı və ultrasəs müayinə metodu kimi rəngli doppler müayinəsi ilə transvaginal exoqrafiyanın tətbiqi məqsədə uyğundur.

Təsvir olunan klinik müşahidə ultrasəs diaqnostikası ilə məşğul olan həkimlər üçün müəyyən əhəmiyyət kəsb edir, belə ki, uşaqlığın arteriovenoz

anomaliyasına çox nadir hallarda təsadüf olunur, bununla əlaqədar tədqiqatların nəticələrinin düzgün təhlil edilməməsi xəstə üçün ağır nəticələrə səbəb ola bilər.

**ƏDƏBİYYAT- ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Буланова М.Н. «Ультразвуковая гинекология» I том, М, 2010

**ANTI KOAQULYANTLARLA ƏLAQƏDAR YARANAN  
KOAQULYAPATİYALAR ZAMANI STOMATOLOJİ MÜDAXİLƏ  
PRİNSİPLƏRİ**

**Səlimov R.İ.**

***Terapevtik Stomatologiya kafedrası***

Antikoaqulyantlara əsasən Heparini, Kumarini və Varfarini aid etmək olar. Heparin əsasən heyvan və insan orqanizmində birlədirici toxumanın tosqun hüceyrələrində sintez olunan bioaktiv maddədir. O, ilk dəfə qaraciyərdə tapıldığına görə heparin adlanır. Heparin qaraciyərdə digər orqanlara nisbətən çox olur (təxminən hər kq qaraciyər toxumasında 100 mq). Heparin orqanizmin əsas təbii antikoaqulyantıdır. Onun əsas bioloji funksiyası qanın laxtalanmasının ləngitməsidir. Heparin həm bilavasitə, həm də təbii laxtalanma sisteminin əsas komponentlərindən olan antitrombin III-ü fəallaşdırmaq yolu ilə trombinin fəallığını azaldır və beləliklə trombozların qarşısını alır. Bundan başqa, heparin lipoproteinlipaza fermentinin fəallığını artırmaq yolu ilə lipid mübadiləsinə təsir göstərir, onun təsiri ilə qanla piy hüceyrələri arasında lipid mübadiləsi tənzim edilir. Heparinin molekul kütləsi  $1,6-2 \times 10^4$  olan heteropolisaxariddir. Onun kimyəvi strukturu digər qlikozamin-qlikanların quruluşuna oxşardır. Heparin qanın tərkibində və toxumalarda zülal komponenti ilə birləşmə (proteoqlikan kompleksi) şəklində olur. Bu zülal komponenti orqanizmin digər zülallardan tərkibində yalnız serin və qlisin aminturşularından ibarət peptid olmasıyla fərqlənir, onun molekul kütləsi  $0,5-1,5 \times 10^4$  olur. Heparidən praktiki təbabətdə əsasən trombozların müalicə və profilaktikasında istifadə olunur. Bundan başqa, heparin bəzi ürək-damar sistemi xəstəliklərinin və müxtəlif dərəcəli yanıq xəstəliyinin müalicəsi və donor qanının stabilləşdirilməsi məqsədi ilə tətbiq olunur. Bundan əlavə heparindən cərrahi xəstələrdə venoz tromboembiyaların müalicə və profilaktikasında da istifadə edirlər. Heparin terapiyası zamanı baş verən qanaxma ağırlaşmalarına cərrahi sahələrdən və peritonarxası sahədən qanaxmalar aiddirlər. Heparinin təsir müddəti adətən qısa, 3-4 saat olur, ona görə də ondan adətən operativ antikoaqulyant vasitəsi kimi istifadə edirlər. Uzun müddətli antikoaqulyativ müalicəni isə əsasən kumarin preparatları ilə aparırlar. Operativ antikoaqulyativ müalicə üçün adətən venadaxili 1 satdan bir 1000 V heparin infuziya olunur. Hal-hazırda aktiv aşağı molekullu heparin preparatları əldə olunmuşdur ki, onlar gündə 1-2 dəfə dərialtı tətbiq olunur ki, bunlar da digər heparin preparatlarına nisbətən daha az trombositopeniya və qanaxmaya meyillik yaradır. Protamin-sulfat çox tez bir zamanda heparinin antikoaqulyant xüsusiyyətlərini dəyişdirə bilər.

Tromboemboliyaların müalicəsində çox geniş tətbiq olunan heparin bəzən xəstəliyi sağaltmaq əvəzinə onun ağırlaşmasına səbəb olur. Bu halı ilk dəfə 1957-ci ildə R.Tobin və R.Veisman təsvir etmişlər. Bu vəziyyət sonradan digər ədəbiyyatlarda da öz əksini tapdı və bu hal zamanı arterial tromboemboliyaların meydana çıxması və trombositopeniyanın inkişafı qeyd olundu. Heparinin tromboemboliyaların və trombositopeniyanın inkişafındakı rolunun mexanizmləri R.Dikson və G.Rodes tərəfindən açıqlandı. 1981-ci ildə Vend Çonq vəməkdaşları heparin zamanı yaranan tromboz və trombositopeniyanın immun və qeyri immun olmaqla 2 variantının olduğunu qeyd etdilər.

Yonca bitkisinin tərkibində K vitamini ilə yanaşı onun antaqonisti (antivitamini) olan dikumarin də vardır. Dikumarin və onun sintetik analoqu olan Varfarin orqanizmə daxil olduqda, qanda protrombinin miqdarı kəskin azalır, nəticədə qanın laxtalanması azalır. Dikumarin (dikumarol) və Varfarin kimyəvi strukturuna görə K vitamininə oxşar olduqlarına görə,  $\gamma$  - qlutaminkarboksilaza fermentinin tərkibində K vitamininin yerini tutaraq, fermentin katalitik fəallığının itməsinə səbəb olurlar. Kumarin (kumarol) və Varfarindən ağciyər emboliyaları, venoz tromboz, miokard infarktı, trombozönü vəziyyətlərdə, tromboflebit və s. xəstəliklər zamanı antikoagulyant kimi istifadə edirlər. Bu maddələr yuxarıdakı patologiyaların müalicə və profilaktikasında geniş tətbiq olunurlar. Bundan əlavə kumarol və Varfarin atrial fibrinləşmə və süni ürək qapaqlarının birləşməsinin müalicəsində də tətbiq olunur. Kumarinin antikoagulyant təsiri qan dövranına yeni plazmanın transfuziyası ilə aradan qaldırıla bilər. 12-24 saat ərzində K vitamininin qəbulu da kumarinin təsirini aradan qaldıra bilər. «Protrombin müddətinin» «beynəlxalq standart vahidə» olan nisbəti (ing. PT/İNR) antikoagulyantların səviyyəsi haqda məlumat verir, onun vasitəsilə antikoagulyantların qəbulu zamanı laxtalanmanın nə dərəcədə dəyişikliyə uğradığına nəzarət edirlər. Gündəlik 2,5-7,5 mq kumarin adekvat antikoagulyasiyanı qoruyub saxlayır. Paroksizmal atrial fibrilləşməsi olan xəstələrdə minimal antikoagulyantlar, süni ürək qapaqları olan venoz tromboz inkişaf edən şəxslərdə isə daha intensiv şəkildə antikoagulyant dozaları tətbiq etməli olurlar.

Kumarin antikoagulyantları ilə müalicə qanaxma halları ilə müşayiət oluna bilər ki, bu da öz növbəsində xəstə üçün həyati təhlükə törədə bilər. Antikoagulyantlarla müalicə olunan xəstələrə əzələ-daxili inyeksiyalar məhdud tətbiq olunmalıdır. Bu əzələ daxili qanaxmalar və hematomaların yaranma biləcəyi ilə əlaqədardır. Kumarin antikoagulyantlar digər dərman preparatlarının tərkib hissələrinə qarşı həssasdırlar və onların təsiri ilə dəyişikliyə uğraya bilərlər. Metronidazol, pensillin, eritromisin, sefalosporinlər, tetraksiklin, flukonazol, ketokonazol və propoksifen kimi dərmanlar kumarin antikoagulyantlarının potensialını artırır. Barbituratlar, askorbin turşusu, dikloksaklin və nafsillin kimi preparatlar kumarin antikoagulyantlarının təsirini azaldır, reduksiyaya uğradır. Aspirin və digər qeyri-steroid iltihabəleyhinə olan preparatlarla birgə qəbul edildikdə isə kumarin antikoagulyantları əlavə olaraq hemostatik təsir də göstərirlər.

Belə xəstələrdə stomatoloji müdaxilənin prinsipləri xəstənin laxtalanma sisteminin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi ilə bağlıdır. Antikoagulyantların təsiri ilə yaranmış qanaxma riski hematoloq-mütəxəssis tərəfindən qanın laxtalanma testlərinin nəticələrinə əsasən aradan qaldırılır. Bu zaman yaranma biləcək qanaxmaları daha çox yerli vasitələrin köməyi ilə aradan qaldırırlar. Belə vasitələrə

mikrofibrilyar kollagen, oksidləşmiş sellüloza və yerli trombin aiddirlər. Fibrin yapışdırıcıları ağızdaxili kiçik cərrahi əməliyyatlarda daha geniş tətbiq olunur. Aktifibrinolitiklərlə ağız boşluğunun yaxalanması da effekt verir. Antikoaqulyantların istifadəsi müvəqqəti dayandırılmalıdır.

## **UŞAQLARDA ÜZVI ASİDURİYALARIN KLİNİKASI, DİAQNOSTİKAVƏMÜALİJƏSİ.**

**Hüseynova N.M., İbrahimova G.X., Rəşidova Ş.M.,  
Əhmədova S.İ., Qaragözova A.A.**

*Azərbaycan Tibb Universiteti Uşaq yoluxucu xəstəlikləri kafedrası*

Açar sözlər: qlütar asiduriya, üzvi asiduriya, psixomotor inkişafın ləngiməsi.

Son zamanlar bir çox tədqiqatçıların nəzərini anadangəlmə metabolizmin defektlərinin yeni qrupu – üzvi asiduriyalar [1,2,3] cəlb etmişdir. Üzvi asiduriyalar (yaxud asidemiya) – üzvi turşuların mübadiləsinin pozulması və orqanizmin bioloji mayelərində onların toplanması ilə səciyyələnən irsi xəstəliklərin böyük qrupudur.

Üzvi asiduriyaların klinik təzahürləri, bir qayda olaraq qeyri-spesifikdir, sinir – psixi və hərəkəti inkişafın ləngiməsi, koordinasiya pozğunluqları, qıcolma tutmaları, antikonvulsantlara rezistentlik, letargiya və qusma epizodları ilə xarakterizə olunan dismetabolik krizlərlə özünü göstərir. Hal-hazırda üzvi asiduriyaların 60-a yaxın növü qeydə alınmışdır.

I tip qlütar asiduriya – nadir rast gəlinən autosom-recessiv neyrometabolik xəstəlikdir, adətən həyatın 1-ci ilində rast gəlinir və bazal qanlıyaların zədələnməsi nəticəsində progressivləşən ekstrapiramid pozğunluqlarla xarakterizə edilir.

Xəstəliyin manifestasiyası, bir qayda olaraq, keçirilmiş infeksiyadan sonra müşahidə edilir, qıcolma, qusma, metabolik asidoz və huşun komaya qədər itməsi ilə xarakterizə edilir. Keçirilmiş kriz nəticəsində bazal qan qlionlarının nekrozu inkişaf edir ki, bu da distoniya, diskineziya və xoreoatetoza gətirib çıxarır. İkincili ağırlaşmalarına uşağı yedizdirəndə çətinliklər, nitqin inkişafının ləngiməsi, xronik aspirasion sindrom, hərəkəti inkişafın kobud ləngiməsi aiddir.

I tip qlütar asiduriyası – autosom-recessiv xəstəlikdir, gəndə qlütaril-Ko Adehidrogenaza (GJDH) fermentinin kodlaşmasının mutasiyası ilə əlaqədardır. Bu fermentin çatışmazlığı nəticəsində bioloji mayelərdə və toxumalarda neyrotoksik təsir göstərən qlütar və 3-hidroksiqlutar turşuları toplanır.

I tip qlütar asiduriyasının (QA-1) ilk dəfə S.Goodman və həmmüəllifləri 1975-ci ildə qeydə almışlar. İndiyə qədər ədəbiyyatda 400-ə yaxın xəstə qeydə alınmışdır.

QA-1 – nadir təsadüf olunan irsi mübadilə xəstəliyidir. Qərbi Avropada yeni doğulmuşlarda rastgəlmə tezliyi 1:50000 nisbətindədir.

QCDH-nin strukturu 19-cu xromosomun p13.2 genində kodlaşdırılmışdır. Bu ferment lizin, hidrosilizin və triptofanın metabolizmində iştirak edir. Hər molekuluna 438 aminoturşu qalığı daxildir. QCDH qlutaril-KoA-nın krotonil KoA-ya (dehidrogenləşmə və dekarboksilləşmə) çevrilməsinin 2 ardıcıl reaksiyasında iştirak edir. Bu fermentin blokadası nəticəsində bioloji mayelərdə və toxumalarda qlutar və 3-hidroksiqlutar turşusu toplanır.

QA-1-in patogenezi sona qədər öyrənilməyib. Zolaqlı cismin daha çox zədələnməsi qlutar turşusu və onun törəmələrinin seçici olaraq bu sahəyə toksik təsiri ilə əlaqədardır. Həmçinin qlutar turşusu və onun metabolitləri qlütamin turşusu dekarboksilazasını (QAYT metabolizmində iştirak edən ferment) inhibasiya edir, nəticədə bu tormozlayıcı mediatorun konsentrasiyası azalır. QA-1 xəstələrində baş beyin qabığının alın şöbəsində, quyruq nüvə və qabıqda dekarboksilaza aktivliyi və onurğa beyni mayesində QAYT-ın konsentrasiyası azalır. Ancaq bəzi biokimyəvi dəyişikliklər



beynin QAYT-erqik neyronlarının zədələnməsi ilə əlaqədar ikincili də ola bilər. Kəskin «ensefalopatik» krizlərin patogenezi sona qədər aydınlaşdırılmayıb. Həmçinin alın-gicqah paylarının atrofik hipoplaziyası və subdural qanaxmaların səbəbi müəyyən edilməyib. Səbəb baş beyin damarlarının zədələnməsi ola bilər. Belə hesab edilir ki, embriogenezdə 3-OH-qlütar turşusu damar divarlarının formalaşmasını pozaraq onların keçirijiliyini artırır.

QA1-in klinik təzahürləri erkən uşaq yaşlarında – 6-18 ayda üzə çıxır. 75% hallarda «ensefalitəbənzər» variant müşahidə olunur. Belə xəstələrdə qəflətən tez-tez qaytarma, arasıkəsilməyən qusma, qıjalmalar olur, diffuz əzələ hipotoniyası tezliklə əzələ rigidliyi/spastikliyinə keçir, müxtəlif növ hiperkinezlər (orofasial, xoreyaformalı, xoreoatetoid, ballistik) əmələ gəlir, çox vaxt soporoz vəziyyət və ya koma törənir. Əksər hallarda xəstəliyin inkişafına təkan verən amil - kəllə-beyin travması, cərrahi müdaxilə, infeksiya və ya vaksinasiyadır. Xəstəlik dalğavari xarakter daşıyır: keçirilmiş metabolik krizdən sonra nevroloci pozğunluqlar ləng və qeyri-tam bərpa olunur. Müalicə olunmayan xəstələr ağır metabolik kriz və ya Reya sindromuna bənzəyən halların inkişafı şəraitində həyatın ilk 10 illiyində ölürlər [2,3,4] 25% hallarda xəstəlik az kəskin, xoşxassəli gedişə malik olur. Həyatın 1 ci ilində uşaqlarda psixomotor inkişafın ləngiməsi, sonra əvvəlki vərdişlərin itirilməsi, müxtəlif hiperkinezlər müşahidə olunur. Distonik hiperkinezlər yerişin və nitq funksiyalarının pozulmasına səbəb olur. Bir çox xəstələr uzun müddət uşaq serebral iflicinin spastikhiperkinetik formaları kimi nevroatoloq müşahidəsində olurlar.

Digər çox rast gəlinən əlamətlər - profuz tərləmə və qızdırmadır. Oftalmoloji əlamətlərdən tor qişaya qansızma, onun pigment degenerasiyası, katarakta, oftalmoparez, çəpgözlük müşahidə edilir [2]. Nadir hallarda xəstəliyə yaşlılarda rast gəlinir [5,6].

QA-1-in ən çox rast gəlinən neyroradioloji əlamətləri alın-təpə hipoplaziya (atrofiyası, ventrikulomeqaliya, subdural hematoma, mielinizasiya) demielinizasiyanın ləngiməsi, bazal qanqliyaların nekrozudur [7]. Bu əlamətlərə həm ayrılıqda, həm də müştərək rast gəlinir. Ədəbiyyat məlumatına görə [10,13] ən xarakter neyroradioloji əlamətlər silvi su kəmərinin simmetrik genişlənməsi – "dişlənmiş alma effekti" və ya "yarasa qanadı" əlamətidir.

Bu vaxta qədər beyin alın-gicqah və arxa bazal nahiyələrində olan dəyişikliyin genezi barədə vahid fikir yoxdur. Bəzi hipotezlərə görə bunun səbəbi anadangəlmə hipoplaziya.

Xəstələrin çoxunda subdural hiqroma və ya hematoma bilateral, az hallarda birtərəfli yerləşir [7]. Bəzi müəlliflər bitemporal araxnoidal və ya subependimal kista əmələ gəlməsini qeyd edirlər. Baş beyin ağ maddəsində olan dəyişikliklər xəstələrin çoxunda qeyd olunur və çox vaxt bazal qanqliyonların nekrozu ilə müşayiət olunur. Ağ maddənin zədələnməsi simmetrik olur, əsas periventrikulyar zonalarda, yan mədəciklərin ön və arxa buynuzları nahiyəsində, semioval mərkəzdə olur, bəzi hallarda subkortikal U-lifləri demielinizasiyaya uğrayır. Bioloji mayelərdə (sidik və qan) üzvi turşuların və asilkarnitinlərin (qlütarilkarnitin) qatılığı təyin olunur. Bu xəstəlik zamanı qlutar, 3-OH-qlutar turşusu və qlütarilkarnitinin konsentrasiyası normaya nisbətən on dəfələrlə artır. Üzvi turşular xromato-massspektrometriya, asilkarnitinlər – tandem mass– spektrometriya metodu ilə təyin olunur. Bəzi xəstələrdə qlütar turşusunun sidikdə və qanda səviyyəsi normada olur, belə hallarda 3-OH- qlutar turşusunun səviyyəsinin artması müşahidə edilir [4,8]. DNQT-diaqnostika və qlütaril- KoA - dehidrogenazanın aktivliyinin təyin edilməsi (leykositlərdə və dərinin fibroblastlarda) diaqnozun verifikasiyası və sonrakı prenatal diaqnostika üçün vacibdir.

Son illər tandem- mass- spektrometriya (TMS) geniş istifadə olunması ilə əlaqədar bir çox ölkələrdə QA-1-ə görə neonatal skrining pilot müayinələri aparılır. TMS vasitəsilə qurumuş qan ləkəsində qlütarilkarnitinin konsentrasiyası təyin olunur. QA-1 zamanı bu metabolitin səviyyəsinin artması xəstəliyin klinik təzahüründən əvvəl baş verir. Bir çox tədqiqatçılar belə hesab edirlər ki, bu xəstəliyin kütləvi skriningə daxil edilməsi məqsədyönlüdür, çünki müalicənin tez başlanması xəstələrin həyat keyfiyyətini artırır.

Müalicə. QA-1 diaqnozu qoyulmuş bütün xəstələrə triptofanı (17-20 mq/kq/gün) və lizini (80-100 mq/kq/gün) az olan azzülallı pəhriz (günə 1,5-2,0 qr/kq) təyin olunur [1,2].

Dietoterapiyanın əsas prinsipi lizinin orqanizmə daxil olmasının məhdudlaşdırılmasına əsaslanır. Hal-hazırda xüsusi aminturşu qarışıqları hazırlanmışdır (qlutaridon, «Nutrisiya» firması). Mübadiləni korreksiya etmək məqsədilə 50-100 mq/kq dozada uzun müddət, daimi L karnitindən istifadə edilir. L-karnitin qlütur turşusunu birləşdirir və onun orqanizmdən qlütarilkarnitin şəklində xarij olmasına kömək edir. Spesifik terapiyadan əlavə simptomatik müalicə təyin olunur: əzələ tonusunun korreksiyası, hiperkinez və qıcolmanı aradan qaldırmaq məqsədilə. Əzələ distoniyasının korreksiyası üçün əsas preparat baklofen, qıjolma üçünviqabatrın, suksilep, topamaksdır. Valproat turşusunun duzlarını təyin etmək məsləhət görülmür. Belə ki, valproatlar orqanizmdən valproilkarnitin şəklində xarij olduğuna görə orqanizmdə sərbəst karnitin ehtiyatını azaldır. Bundan başqa valproat turşusu mitoxondrilərdə tənəffüs zəncirini ləngidir.

Nadır hallarda QA-1-in riboflavinə həssas formasına rast gəlinir. Belə xəstələrdə sutkada 100-200 mq riboflavin təyin etdikdə nevroloci əlamətlər zəifləyir.

İnfeksion xəstəlikdən, immunizasiya və cərrahi müdaxilədən sonra toksiko-metabolik krizlər yarana bilər. Kəskin vəziyyətlər zamanı müalicənin əsas taktikası orqanizmdə turşuqələvi müvazinətini bərpa etməyə və dezintoksikasiyaya yönəldilməlidir.

Müalicənin erkən başlanması bir çox xəstədə ağır metabolik krizlərin və mübdilə pozğunluqlarının qarşısını ala bilər. Müalicə gec başladıqda nevroloji pozğunluqlar tam aradan götürülmür, ancaq spesifik müalicə xəstələrin həyat keyfiyyətini artırır, toksikometabolik krizlərin inkişafının qarşısını alır.

Azərbaycanda bu xəstəlik halı ilk dəfə bizim tərəfimizdən qeyd alınmışdır.

Bizim müşahidəmiz altında QA-1 ilə xəstə olan 1 uşaq olmuşdur. Xəstəyə klinik və nevroloji müayinələr – fiziki baxış, qanın və sidriyin klinik və biokimyəvi analizi aparılmışdır. Instrumental müayinə metodlarından EEG, MRT və daxili orqanların ultrasəs müayinəsi aparılmışdır. Təəssüf olsun ki, qlutar turşusunun səviyyəsini təyin etmək mümkün olmamışdır.

QA-1-in differensial diaqnozu mürəkkəbdir. Patologiya nadir hallarda rast gəlinir, klinik polimorfizmi, gedişinin xüsusiyyətlərinə görə diaqnoz çətinlik törədir. Digər üzvi asiduriyalardan fərqli olaraq QA-1-in zamanı metabolik asidoz əmələ gəlmir, hipoqlikemiya, trombositopeniya, leykopeniya nadir rast gəlinir [3].

Müşahidə altında olan xəstədə klinik simptomların manifestasiyası həyatın 2-ci ilində başlayır. Xəstə Qarayev X.R.-də xəstəliyin klinik təzahürlərinə qədər uşağın psixomotor inkişafı yaşına uyğun olur, ancaq başın dairəsi böyüyür, ona görə «prenatal zədələnmənin nəticəsi, hidrocefal sindrom» diaqnozu ilə nevropatoloqun müşahidəsi altında olur və sistemik dehidratasiya terapiya alırlar. Başın dairəsinin patoloji artması bir sıra irsi xəstəliklər üçün xarakterdir: Kanavan xəstəliyi, mukopolisaxaridozlar. Müşahidə etdiyimiz xəstəlik kəskin «ensefalitik» krizlə başlamışdır «2-ci sutkada huşun sönməsi, qıjolmalar, təkrarı qusma olmuşdur. MRT/KT-da xəstəliyin 2-ci günü xroniki subdural hematoma, mədəjlik sisteminin genişlənməsi müşahidə olunur.

QA-1 uşaq serebral iflicinin hiperkinetik forması tipində maskalana bilər. Bu formada hərəkət pozğunluqlar hiperkinezlərlə – atetoz, xoreoatetoz, torsion distoniya şəklində keçir. Yeni doğulma dövründə USİ-nin hiperkinetik forması üçün aktiv hərəkətlərin az olması, əzginlik, əzələ tonusunun azalması xarakterdir. Uşaq zəif əmir, tez-tez qaytarır, əmmənin, udmanın və tənəffüsün koordinasiyası pozulur, 2-3 ayında «distonik hücumlar» təzahür edir, hərəkət zamanı qəflətən əzələ tonusu artır. Onlar Moro refleksi tipində keçir.

Hiperkinezlər 1-1,5 yaşda təzahür edir və yaş artdıqca artır. Atetoz xoreik hiperkinezlər daha çox rast gəlir. Torsion hiperkinezlər az rast gəlinir. Bütün hiperkinezlər sakitlik vaxtı az olur, yuxuda itir, iradi hərəkətlər zamanı artır, emosiyalar onu gücləndirir.

Baş beyinin MRT/KT zamanı aşkar olunan spesifik dəyişikliklər – atrofik ventrikulomeqaliyalar, baş beyinin alın-təpə nahiyəsinin atrofiyasıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, MRT-də olan dəyişikliklər baş beyin hipoksik-ışemik, infeksiya zədələnmələrində, irsi patologiyalarda da müşahidə olunur. Məsələn, keçirilmiş mikoplazma infeksiyasından bir neçə ay sonra uşaqlarda parkinsonizm sindromu şəklində ekstrapiramidal pozğunluqlar, MRT/KT zamanı

bazal qanqlionların bilateral zədələnməsi aşkar olunur. Revmatik xoreyalar, keçirilmiş kəskin hipoksiyalar, dəm qazı ilə zəhərlənmələr, ağır KBT zamanı da xoreya hiperkinezləri rast gəlir, illustrasiya kimi QA-1 ilə klinik polimorfizmi olan xəstəlik tarixi nümayiş etdiririk [11].

Xəstə Qarayev Xanış Rafael oğlu, 2 yaşında (25.11.2009). Şikayətləri yüksək hərarət, qıjolma, qusmadır. Anamnezdən məlum olur ki, uşaq 2-ci hamiləlikdəndir, vaxtında doğulub. Doğulan zaman səkisi 3000 qr., boyu 58 sm., başın dairəsi 40,5 sm (makrokraniya), dərhal qışqırmayıb, Apqar şkalası ilə 7 bal qiymətləndirilib. Döşə 3-cü günü qoyulub. Doğum evindən 5-ci günü, kafi vəziyyətdə evə yazılıb. Valideynlər qohum nığahdadırlar. Xəstəliyin ilkin əlamətləri üzə çıxana qədər uşağın fiziki inkişafı yaşa uyğun olub: başını 1 aylıqda tutub, 4 aylıqda çevrilə bilib, 7 aylıqda sərbəst oturub, qalxıb. Başın ölçüsü böyüdüyünə görə uşaq 1 yaşında sinir siteminin perinatal zədələnməsi fonunda hidrosefal sindrom diaqnozu ilə nevropatoloqun nəzarətində olub.

Anamnez morbi: Ananın sözüünə görə uşaq kəskin xəstələnib. Xəstəlik kəskin başlayıb: ümumi halsızlıq, temperatur kəskin qalxıb. Həkimə müraciət etməyib, müalicə almayıb. Xəstəliyin 7-8-ci günü qıcolmalar baş verib, bununla əlaqədar Beyləqan rayon MRXa müraciət edib. Axırınjı 4 gündə xəstəyə vena daxilinə ambulator müdaxilələr olunub, ancaq vəziyyəti yaxşılaşmayıb, qıcolmalar tezləşib və uşaq 30.10.2011-ci il tarixdə Ə.F.qarayev adına xəstəxananın infeksiyon reanimasiya şöbəsinə qəbul olunub. Daxil olarkən vəziyyəti son dərəcə ağır olub, huşu yoxdur, udmur, ətrafa reaksiyası yoxdur. MRT, kranial KT 11.02.2011 tarixdə aparılıb. Tomoqrammada lateral silvi su kəmərlərinin bilateral genişlənməsi, bilateral temporopolyar araxnoidal kistalar aşkar olunub. İnsulyar yarıqlar genişlənilib. Tentorial kəsiklərin tam inkişaf etməməsi əlamətləri var. Sol körpü-beyinjik sisternası genişlənilib. Hər iki tərəfdə lentikilostriar nüvə hipodensiyası var. Frontoparietal qabıqda atrofiyabənzər dəyişikliklər var. O cümlədən beyinjiiyən aşağı hissəsinin hipogeneziyası əlamətləri var.

Spesifik terapiya fonunda hər gün dinamik baxış zamanı (sutkalıq rasionda lizin və triptofanın məhdudlaşdırılması ilə az zülallı pəhriz, L-karnitin, baklofen, riboflavin, fenibut) hiperkinetik pozğunluqların azalması ilə müsbət dinamika müşahidə olunur.

Uşaq reanimasiya şöbəsinə yerləşdirilib: huşun səviyyəsi – sopor, fokal klonik qıjolmalar, baş beyin KT-si zamanı subdural hematoma, beyin mədəcik sisteminin genişlənməsi ( bununla əlaqədar uzun müddət xarici drenac qoyulub) aşkar olunur. 1,5 həftədən sonra vəziyyət stabilləşib.

İlk dəfə bizim tərəfimizdən I tip qlütər asiduriyası diaqnozu qoyulub. Göstərilən irsi patologiyanın metabolik korreksiyası aparılıb.

İrsi mübadilə pozğunluqlarının sayı hər il artır, anjaq onların müalicəsinin səmərəliliyi diaqnozun vaxtında qoyulması və patogenetik terapiyanın təyinindən asılıdır.

Beləliklə, makrosefaliya, ekstrapiramidal pozğunluqları olan uşaqlarda QA-1 diaqnozundan şübhələnmək olar və bunlar üçün neyroradioloji dəyişikliklər xarakterdir.

## **ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Краснопольская К.Д. Наследственные болезни обмена веществ. Справочное пособие для врачей. М 2005.
2. Темин П.А., Казанцева Л.З. Наследственные нарушения нервно-психического развития у детей. М: Медицина 2001; 159-174.
3. Феничел Дж.М. Педиатрическая неврология. Основы клинической диагностики: перевод с англ. М: Медицина 2004.
4. Bahr O., Mader I., Zschocke J. et al. Adult onset glutaric acid uria type I presenting with a leukoencephalopathy. Neurology 2002; 59: 1802—1804.
5. Bjugstad K.B., Goodman S.I., Freed C.R. Age at symptom onset predicts severity of motor impairment and clinical outcome of glutaric acidemia type I. J Pediat 2000; 137: 681—686.
6. Brandt N.J. Symptoms and Signs in Organic Acidurias. J Inher Metab Dis 1984; 7: 23—27.
7. Busquets C., Merinero B., Christensen E. et al. Glutaryl-CoA Dehydrogenase Deficiency in Spain: Evidence of Two Groups of Patients, Genetically, and Biochemically Distinct. Pediat Res 2000; 48: 315—322.

8. Chalmers R.A., Bain M.D., Zschocke J. Riboflavin-responsive glutaryl CoA dehydrogenase deficiency. *Mol Genet Metab* 2006; 88: 29–37.
9. Corral I., Martinez C.J.C., Martinez-Pardo M., Gimeno A. Glutaric aciduria type 1: diagnosis in adulthood and phenotypic variability. *Neurologia* 2001; 16: 377–380.
10. Desai N.K., Runge V.M., Crisp D.E. Magnetic resonance imaging of the brain in glutaric acidemia type I: a review of the literature and a report of four new cases with attention to the basal ganglia and imaging technique. *Invest Radiol* 2003; 38: 489–496.
11. Goodman S.I., Frerman F.E. Organic Acidemia Due to Defects in Lysine Oxidation: 2-ketoadipic Acidemia and Glutaric Acidemia. *The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Disease*. Eighth ed., McGraw-Hill. New York 2001; 2195–2204.
12. Knapp J.F., Soden S.E., Dasouki M.J., Walsh I.R. A 9-month-old baby with subdural hematomas, retinal hemorrhages, and developmental delay. *Pediat Emerg Care* 2002; 18: 44–47.
13. Twomey E.L., Naughten E.R., Donoghue V.B. Neuroimaging findings in glutaric aciduria type 1. *Pediat Radiol* 2003; 33: 823–830.

## РЕЗЮМЕ

### КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ АЦИДУРИЙ У ДЕТЕЙ.

Гусейнова Н.М., Ибрагимова Г.Х., Рашидова Ш.М., Ахмедова С.И., Карагёзова А.А.

В статье описан впервые зарегистрированного в Азербайджане клинический случай глутаровой ацидурии тип 1. Это редкое аутосомно-рецессивное нейрометаболическое заболевание, обычно развивается на 1-м году жизни и характеризуется прогрессирующими экстрапирамидными расстройствами в результате повреждения базальных ганглиев. Приводится сравнение клинических особенностей с данными литературы. Первые признаки заболевания, как правило, возникают после перенесенных инфекций и характеризуются возникновением судорог, рвоты, метаболического ацидоза и угнетением сознания вплоть до комы. В результате перенесенных кризов развиваются некрозы базальных ганглиев, что приводит к развитию дистоний, дискинезий и хореоатетоза. Вторичными осложнениями заболевания являются трудности при кормлении, задержка речевого развития, хронический аспирационный синдром и грубая задержка двигательного развития. Основным методом лечения являются низкобелковая диета с ограничением поступления лизина и дополнительное введение карнитина.

## SUMMARY

### “GLUTARIC ACIDURIA TYPE 1 (GAT 1) IN CHILDREN”.

Гусейнова Н.М., Ибрагимова Э.Х., Рашидова Sh.М., Akhmedova С.И., Карагёзова А.А.  
Department of child infectious diseases, Azerbaijan State Medical University,  
Baku, Azerbaijan/

Glutaric aciduria type I is a rare autosomic recessive neurometabolic disease, which develops in the first year of life and is characterized by progressive extrapyramidal disorders as a result of the basal ganglia damage. We describe first cases of this disease in Azerbaijan. The clinical observations are compared to the literature data. The disease usually develops after infections and features by seizures, vomiting, metabolic acidosis and deprivation of consciousness up to coma. These crises lead to the development of necroses of the basal ganglia that results in dystonias, dyskinesias and choreoathetosis. The secondary complications of the disease are difficulties with feeding, speech delay, chronic aspiration syndrome and severe delay of movement development. Diagnostics of

the disease is based on urine and blood tests using methods of tandem mass spectrometry and gas chromatography. Treatment is based on dietary lysine or protein restriction and supplementation with carnitine. The data on the treatment of this disease are presented.

## **ДЕЙСТВИЯ МЕКСИДОЛА В КОРРЕКЦИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ**

**Гусейнова Ф.Д., Ахундова Х.Р., Ханум Айдын гызы**

***Отдел фармакологии НИЦ АМУ.***

Поражение нервной системы является одним из наиболее ранних и частых осложнений сахарного диабета. Диабетическая энцефалопатия относится к центральной форме нейропатии при сахарном диабете. По данным разных авторов, эта патология встречается у 60-70% больных сахарным диабетом (8). Под диабетической энцефалопатией понимали стойкую церебральную патологию, возникающую под воздействием острых, подострых и хронических диабетических обменных и сосудистых нарушений, клинически проявляющихся неврозоподобными и психоподобными дефектами, органической неврологической и вегетативной церебральной симптоматикой. По классификации Е. В. Шмидта (1985) энцефалопатия представляет собой прогрессирующее диффузное мелкоочаговое поражение головного мозга, клинически выраженное сочетанием симптомов очагового поражения головного мозга и астенических проявлений [ 1 ]. Диабетическая энцефалопатия, как и другие виды диабетической нейропатии, развивается вследствие распространенного поражения нейронов и их отростков. Чрезвычайный клинический полиморфизм диабетической энцефалопатии дает основание предполагать существование как минимум нескольких патобиохимических механизмов, участвующих в ее формировании, между которыми, очевидно, существуют взаимосвязи. Исследования последних лет подтверждают эти предположения, однако детальное изучение продолжается. Патогенез диабетической энцефалопатии традиционно связывается с двумя основными направлениями – метаболическим и сосудистым. При этом несомненный приоритет признается за нарушениями микроциркуляции – диабетической нейроангиопатией [ 10 ]. Развитие микроангиопатии связано с накоплением в сосудистой стенке липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), активизацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), увеличением образования свободных радикалов, подавлением синтеза простаглицина, обладающего антиагрегантным и сосудорасширяющим действием. Прогрессирование микроангиопатии приводит к снижению эндоневрального кровотока. Развивающаяся гипоксия переключает энергетический метаболизм нервной ткани на малоэффективный анаэробный гликолиз, в процессе которого из одной молекулы глюкозы образуется лишь две молекулы АТФ, в то время как в реакции аэробного гликолиза – 38 молекул. В результате в нейронах снижается концентрация фосфокреатина, возрастает содержание лактата, развивается кислородное и энергетическое голодание

нервной ткани. Снижению эндоневральной микроциркуляции и усугублению нарушений функции нервов способствуют уменьшение синтеза и увеличение разрушения NO, обладающего вазодилатирующим действием. Это может стать одной из причин развития артериальной спазма, являющегося важным патогенетическим механизмом развития артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом. Признавая патогенетическую значимость нарушений эндоневрального кровотока в формировании диабетической энцефалопатии, нельзя недооценивать и важность метаболических расстройств. Установлено, что снижение скорости проведения по миелиновым волокнам обусловлено патологически высокой внутриаксональной концентрацией ионов Na<sup>+</sup>, в развитии которой основная роль принадлежит снижению активности тканевой Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-АТФазы [ 10 ].

Итак, более 60-70% больных сахарным диабетом страдают диабетической энцефалопатией и гипоксией, факторами риска развития которых являются время течения и тип сахарного диабета, длительность периодов выраженной гипергликемии, наличие патологии микроциркуляции и курение. Установлено также, что диабет является независимым фактором риска развития ишемического инсульта. Клинически диабетическая энцефалопатия проявляется позитивной невропатической симптоматикой (боли, жжение, онемение, парестезии, кramпи) и неврологическим дефицитом в виде снижения ахилловых и коленных рефлексов, чувствительности всех модальностей преимущественно в дистальных отделах ног, что является причиной развития язвы стопы и угрозой ампутации конечности. При сахарном диабете поражаются не только периферические нервы, но и структуры центральной нервной системы, что трактуется, как диабетическая энцефалопатия с проявлениями гипоксии. Не вызывает сомнений возможность связи остро или хронически развивающихся изменений ЦНС с гипер- или гипогликемией, что вполне адекватно может быть отражено термином диабетическая энцефалопатия. Другая ситуация возникает в том случае, если артериальная гипертензия и атеросклеротические изменения вне- и внутримозговых сосудов формируют основу для гипоксического поражения головного мозга. В этом случае сахарный диабет и связанные с ним метаболические нарушения в ЦНС являются фактором риска.

Согласно современным представлениям, хроническая гипергликемия при сахарном диабете приводит к развитию патологии микроциркуляторного русла, ускоряет развитие атеросклероза. Исследования ряда авторов [ 6 ] показали, что имеется четкая корреляция между гипергликемией и микроциркуляторными диабетическими осложнениями при сахарном диабете 1 и 2 типа. Базисными механизмами, лежащими в основе осложнений при сахарном диабете, являются активизация полиолового и гексозаминового путей метаболизма глюкозы, образование конечных продуктов избыточного гликирования белков, повышение содержания различных изоформ протеинкиназы С. Большинство известных метаболических и сосудистых механизмов развития экстра- и интрацеллюлярной патологии при поздних осложнениях сахарным диабетом объединены их зависимостью от включения в патологический процесс гиперпродукции супероксида в митохондриях [ 4 ]. Таким образом, основной причиной формирования поздних осложнений является оксидантный стресс, т.е. нарушение равновесия между продукцией свободных радикалов и активностью антиоксидантных ферментов, который при сахарном диабете снижен. Недостаточная активность антиоксидантных

ферментов при сахарном диабете определяется генетическими факторами, что подтверждается изучением полиморфизма генов ферментов антиоксидантной системы организма – каталазы для диабетической ретинопатии и супероксиддисмутазы для диабетической энцефалопатии. Клинические работы по использованию препаратов, улучшающих реологические и цитохимические свойства крови и эндотелий-зависимые реакции стенки сосудов – тиоктовой кислоты, показали улучшение, по данным различных шкал оценки позитивной и негативной невропатической симптоматики и результатам электрофизиологического тестирования, функции периферических нервов у больных сахарным диабетом [ 7 ]. Улучшение реологии и цитохимии крови, а также состояния эндотелия при цереброваскулярной патологии уменьшает выраженность когнитивных нарушений у больных сахарным диабетом [ 3 ]. Вместе с тем в литературе практически не имеются работы по оценке влияния на оксидантный стресс, когнитивные функции и состояние крови у больных сахарным диабетом при применении препарата мексидола, который эффективен при обеих формах сахарного диабета.

Известно, что интенсификация свободно-радикальных процессов приводит к множественным изменениям организма, в том числе к гипоксии эндокринных желез. Одним из серьезных осложнений при сахарном диабете является сочетанная гипоксия и гипофункция поджелудочной железы. Болезнь проявляется не только и не столько адинамией, снижением физической и умственной работоспособности, но и гипоксией. Для коррекции таких состояний, наряду со специфическими антидиабетическими препаратами, в последние годы успешно используются противогипоксические средства, в частности мексидол. Последний, являясь Зоксипиридином, обладает выраженным противогипоксическим, антиамнестическим, антистрессовым, антиагрегантным, антиагрессивным, противосудорожным, антиокислительным и антиоксидантным эффектами [5]. Мексидол, обладая способностью изменять фосфолипидный состав биомембраны, улучшает функционирование мембраносвязанных ферментов и рецепторов, при этом образуется устойчивая перестройка липиднобелковых комплексов мембраны нейронов, в том числе конформационные изменения макромолекул белка [3 ]. Данный эффект проявляется за счет повышения и усиления адаптации к дефициту кислорода, ингибирования начального этапа перекисного окисления липидов, увеличения антиоксидантных ферментов и содержания полярных фракций липидов, модуляции активности аденилатциклазы, уменьшения вязкости мембраны и ее текучести [ 2, 9 ].

В этой связи, наряду с лекарствами, снижающими уровень сахара крови, необходимо применение препаратов, улучшающих энергетический метаболизм клеток, уменьшающих поражение крови и сосудистой системы в целом. При этом оптимальными являются лекарства, имеющие несколько точек приложения. Таким образом, для улучшения состояния и прогноза больных с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга при сахарном диабете необходимо наряду с гипогликемическими средствами применение антиоксидантов, антигипоксантов и препаратов метаболического типа действия. Всеми этими свойствами обладает мексидол [3, 6 ].

Для подтверждения действия мексидола как антиоксидантного и противогипоксического препарата в эксперименте на крысах (180-220 г) моделировали гипофункцию поджелудочной железы аллоксана тригидратом в дозе 0,17-02 мг на 100 г веса животных. Затем на гомогенатах коры головного мозга, ткани наиболее богатые липидами, определяли количество диеновых конъюгатов и малонового диальдегида, т.е. как начальные, так и конечные этапы перекисного окисления липидов. Противогипоксическую активность препарата определяли путем моделирования гипобарической гипоксии в барокамере [ 4 ]. Через 24-36 часов после введения аллоксана тригидрата у животных развиваются все симптомы заболевания: глюкозурия, гипергликемия, полидипсия, полифагия и полинурия с элементами гипоксии. На этом фоне внутримышечное введение мексидола в дозе 60 мг/кг приводило к физиологической нормализации дыхательной и сердечно-сосудистой системы, уменьшению показателей диеновой конъюгации на 15%, малонового диальдегида на 25%. В барокамере у подопытных животных увеличивалось резервное время защиты от гипоксии, выживаемость достигала порядка 30% от контроля.

Подытоживая полученные данные можно указать на протекторное действие мексидола относительно моделированной перекисидации и гипоксии. Применение упомянутого препарата с выраженной антиоксидантной и противогипоксической активностью позволит нормализовать клеточную гипоксию. Работа в комплексном лечении сахарного диабета и его осложнений продолжается путем использования сочетанного действия мексидола и медицинского озона, препаратов метаболического типа действия.

### **Заключение**

Резюмируя обсуждаемую тему, следует указать на центральную диабетическую энцефалопатию, возникающую при заболевании сахарным диабетом, роль диабетических обменных и сосудистых нарушений, клинически проявляющихся неврозоподобными и психоподобными дефектами. На этом фоне показана роль процессов ПОЛ в развитии микроангиопатии, уменьшении синтеза NO и гипоксии. Одним из путей коррекции центральной нейропатии при сахарном диабете, наравне с лекарствами, снижающими уровень сахара в крови предлагается антиоксидантный и противогипоксический препарат мексидол. Исходя из факта, что мексидол имеет несколько точек приложения он апробирован в плане антиоксидантного и противогипоксического препарата, который может помочь нормализовать клеточную гипоксию.

### **ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Алиев А.Н., Ахундов Р.А., Бабаева С.М., Ганиев М.М. Зависимость дисбаланса нейромедиаторной системы в возрастном аспекте от механизма действия психотропных средств. Матер. 4-ой Межд. конф. «Индивидуальная чувствительность к психотропным веществам», М., 2010, с. 22-23.
2. Ахундов Р.А., Алиев А.Н., Ахундова Х.Р. Мексидол – противогипоксический препарат с антиоксидантной активностью. Мат. Юбил. Конф, посвящ. 90 летию рождения з.д.н., проф. Тамерлан Алиева, Баку, 2011, с. 346-347.
3. Воронина Т.А. Мексидол. Основные нейропсихотропные эффекты и механизм действия. «Поликлиника», 2009, № 5, с.10-14.
4. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы и перспективы фармакологической коррекции гипоксических состояний. В кн.: «Фармакотерапия в неврологии и психиатрии», М., 2002, с. 22-24.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства, М., 2010, «Новая волна», с. 727 -734.



6. Салихов М.С., Ахундова Х.Р. Изучение противогипоксического и детоксикационного эффекта мексидола при экспериментальном сахарном диабете. Мат. XVI Межд. конф. «Здоровье семьи-XXI век», Венгрия, Будапешт, 2012, с. 98-99.
7. Сединкин В.А., Клигуненко Е.Н. Нейропротекция в интенсивной терапии диабетического кетоацидоза. Журн. Медицина неотложных состояний, 2005, № 4, с. 89-95.
8. Сенаторова А.С., Караченцев Ю.И., Кравчун Н.А., Казаков А.В., Рига Е.А., Макеева Н.И., Чайченко Т.В. Монография «Сахарный диабет: от ребенка до взрослого» Диабетическая энцефалопатия. Киев, 2009, - 245 стр.
9. Смирнов Л.Д., Воронина Т.А., Алиев А.Н. Исследование противогипоксических и противосудорожных свойств антиоксидантов из класса 3-оксипиридинов. Матер. научн. конф. «Гипоксия: механизмы, адаптация, коррекция», 2003, Черноголовка, с. 108-109.
10. Ziegler D. Treatment of diabetic neuropathy and neuropathic pain. Diabetic Care 2008, 31, suppl. 2, p.255-261.

## **XÜLASƏ**

### **DIABETİK ENSEFALOPATIYANIN KORREKSIYASINDA MEKSIDOLUN TƏSIRININ EKSPERIMENTƏƏSASLANDIRILMASI.**

Hüseynova F.D, Axundova X.R, Xanım Aydın qızı

Məqalədə diabetik ensefalopatiya zamanı əmələ gələn patologiya, klinik olaraq nevrozabənzər və psixopatik deffektlərlə özünü biruzə verən diabetik mübadilə və damar pozğunluqlarının rolu müzakirə edilir. Bu fonda neyropatiyanın yaranması, NO-nun sintezinin azalması və hipoksiyanın əmələ gəlməsində LPO proseslərinin rolu göstərilir. Şəkərli diabet zamanı qanda şəkərin miqdarını azaldan preparatlarla yanaşı mərkəzi neyropatiyanın korreksiyası yollarından biri, antioksidant vəəkshipoksik preparat, meksidol təklif edilir. Meksidolun bir neçə istinad nöqtəsi olması faktından irəli gələrək o, hüceyrə hipoksiyasını normallaşdırmağa yardımçı olan antioksidant vəəkshipoksik preparat kimi aprobeşiyadan keçmişdir.

## **S U M M A R Y**

### **EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF THE MEXIDOL ACTION IN CORRECTION OF DIABETIC ENCEPHALOPATHY**

Huseinova F.D., Akhundova Kh.R., Khanum Aydin gizi

The article discusses the pathology of diabetic encephalopathy, the role of diabetic metabolic and vascular disorders with neurosis and clinically psychosis-like defects. Against this background, shows the role of lipid peroxidation in the development of neuropathy, reduction synthesis of NO and hypoxia. One of the ways of correcting the central neuropathy in diabetes, along with drugs that reduce blood sugar levels, it is proposed antioxidant and antihypoxic drug – mexidol. Based on the fact, that mexidol has multiple the point of application, it is tested as antioxidant and antihypoxic drug that can normalize cellular hypoxia.

## LAPAROSKOPIK UROLOGİYADA İSTİFADƏ OLUNAN ALƏT VƏ CİHAZLARIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ HAQQINDA

**Nağıyev R.N., Mahmudov İ.F.**

*Urologiya kafedrası, AMU, Bakı.*

Laparoskopik urologiya müasir urologiyanın ən dinamik inkişaf edən sahələrindən biridir. Bu gün dünyanın aparıcı klinikalarında əvvəllər açıq üsulla aparılan uroloji əməliyyatların bir çoxu laparoskopik üsulla uğurla icra edilir.

Laparoskopik üsulla ilk uroloji əməliyyat – nefrektomiya, 1991-ci ildə Vaşinqton Universitetində Ralph Clayman tərəfindən icra olunmuşdur [3], [4]. Bu tarix urologiyada yeni eranın başlanğıcı kimi hesab edilir və açıq cərrahiyyəyə üçün real alternativə çevirilmişdir. 1992-ci ildə DD. Gaur balon disseksiyası və insulyasiya vasitəsi ilə ilk retroperitoneoskopik ureterolitomiya əməliyyatını icra etmişdir [5]. Bundan sonra uroloji əməliyyatlar həm laparoskopik, həm də retroperitoneoskopik girişlərlə icra olunmağa başladı.

Laparoskopik əməliyyatların açıq cərrahiyyə ilə müqayisədə üstünlüklərindən əməliyyatın az travmatikliyi, qan itkisinin azlığı, ölüm faizinin aşağı olması, əməliyyatdan sonarki dövrdə ağrıkəsic ilərə ehtiyacın az olması, qısaospitalizasiya və reabilitasiya dövrü, gözəl kosmetikeffekt və xəstənin tez bir zamanda öz normal həyat və əmək rejiminə qayıtmasını qeyd etmək olar [8,9,11,13].

Laparoskopik urologiyada müasir texnologiyaların və innovasiyaların tətbiqi çox intensiv aparılır. Belə ki, son illərdə urologiyada laproskopik yardımlı robotik əməliyyatlar (Da Vinci), tək port cərrahiyyəsi (LESS) və NOTES (Natural orifice transluminal endoscopic surgery) əməliyyatları da tətbiq olunmağa başlamışdır [10].

Ölkəmizdə müxtəlif laparoskopik uroloji əməliyyatlar 2010- cu ildən Azərbaycan Tibb Universitetinin urologiya kafedrasında uğurla aparılır [1, 12].

Laparoskopiyada istifadə edilən əsas cihazlar laparoskopik qurğu adlanır və onlar bir dolaba yığılır. Bu cihazlar görüntü sistemindən - monitor, kamera və kamera başlığı, işıq, insulyasiya, koagulyasiya sistemi, yazma qurğusu və aspiratordan ibarətdir. Monitorlar 1326” düym ölçülərdə olur, görüntünün keyfiyyəti monitorun ölçüsündən yox onun çözünlüüyündən asılıdır. Müasir qurğularda 26” HD Flat Screen monitorlardan istifadə edilir. Kamera sistemi kamera cihazı və başlıqdan ibarətdir. Son model kameralar üç cipli və rəqəmsal olur. Üç cipli kameralar yüksək keyfiyyətli görüntünü və böyük rəng qammasını təmin edir. Işıq sistemi işıq qaynağı və optik lifli işıq ötürücüsündən ibarətdir. Işıq qaynağı soyuq ksenon işıq verir. İnsulyasiya sistemi – insulyator, qaz borusu və karbon dioksidli qaz balonundan ibarətdir. Yazma qurğusu monitordakı görüntünü yazmaq üçün nəzərdə tutulur. Bu ya adi DVD-Recorder və ya xüsusi yaddaşı olan cihaz ola bilər. Aspirator aspirasiya və irriqasiya üçün istifadə edilir. Əməliyyat zamanı irriqasiya steril izotonik məhlulla aparılır [6,15].

Koagulyasiya sistemi həm monopolyar, həm də bipolyar enerjisi olan cihazdan, monopolyar və bipolyar kabellərdən ibarətdir. Əlavə olaraq müasir əməliyyat otaqlarında daha bir necə enerji cihazının olması əməliyyatın aparılmasında cərraha yaxşı şərait yaradır.

Bunlardan “Force Triad” (Valleylab) adlanan enerji platformu, harmonik skalpel “Ultracision” (Johnson&Johnson) və arqon - plazma koagulyatoru uroloji laparoskopik əməliyyatlarda geniş istifadə olunur (Şəkil 1).

Urologiyada istifadə edilən laparoskopik alətlər bir necə qrupa bölünür: laparoskoplar, giriş üçün, tutucu, kəsici, enerji, hemostatik alətlər, retroperitoneal balon, retraktorlar, orqan torbaları.

Laparoskoplar əsasən 5 və 10 mm, linzasına görə 0°, 30°, 45° dərəcəli olurlar. Lakin, müxtəlif ölçülü (2-12 mm) və linzalı (0°-70°) laparoskoplar da mövcuddur. Hətta linzası 0°120°

qədər dəyişmə imkanına malik olan laparoskop (EndoCAMEleon, Karl Storz) mövcuddur ki, bu da əməliyyat zamanı daha əlverişli görmə sahəsini əldə etməyə imkan verir. Urologiyada 10 mm 30° laparoskop daha geniş istifadə edilir [2,7].



A

B

C

D

Şəkil 1. Laparoskopik cihazlar

A) Laparoskopik gurğu (Karl Storz)

B) Enerji platformu “Force Triad” (Valleylab)

C) Harmonik skalpel “Ultracision” (Johnson&Johnson) D) Arqon - plazma koagulyatoru (Martin)

Giriş üçün alətlərə Veress iynəsi və troakarlar aiddir. Veress iynəsi transperitoneal giriş zamanı pnevmoperitoneum yaradılması üçün istifadə edilir. Troakarlar bir və bir necə dəfəlik istifadə üçün, bıçaqlı və bıçaqsız olur, ölçüləri 2 mm-dən 15 mm-ə qədər dəyişir. Son zamanlar bir necə dəfəlik, burulan, bıçaqsız “Ternamian” (Karl Storz) troakarlar geniş istifadə olunur. Bu troakarlar öz quruluşuna görə giriş zamanı qanaxma riskini minimuma endirir.

Tutucu alətlərdə bir və bir necə dəfə üçün, atravmatik və travmatik, kilitlənən və kilitlənməyən olurlar. Kəsici alətlər müxtəlif ölçüdə və formada olmaqla, monopolyar və ya bipolyar enerji ilə birlikdə istifadə edilə bilər.

Monopolyar və bipolyar koterlərlə birlikdə laparoskopiyada bir necə enerji alətlərindən də istifadə edilir. Bunlardan, harmonik skalpel “Ultracision” ultrasəs enerjisi ilə işləyən alətdir. Bu alət elektrik enerjisini mexaniki enerjiyə çevirir və kəsici hissələri parallel istiqamətdə saniyədə 55500 dəfə tezliklə hərəkət edir. Harmonik skalpel toxumalara 3 cür təsirə malikdir: disseksiya, koagulyasiya və kavitasiya. Bu alət 3-4 mm ölçülərdə damarları koagulyasiya edir, lakin baha olması onun geniş istifadəsinə imkan vermir.

“Liga Sure” (Valleylab) yüksək enerji ilə 7 mm-ə qədər damarları və toxumaları koagulyasiya edərək kəsir. Bu alətin ucluqları 5 və 10 mm olur və toxumaları asanlıqla disseksiya etməyə imkan verir. Uroloji laparoskopik cərrahiyyədə lomber, gonadal və bəzi hallarda adrenal venanın hemostazında istifadə edilir [15].

Argon-plazma koagulyatoru parenximatoz qanaxmalar zamanı çox effektivdir və 3mm dərinlikdə toxumanı nekrozlaşdıraraq hemostazı təmin edir. Urologiyada əsasən böyrəyin rezeksiyası zamanı istifadə edilir (Şəkil 2). Koagulyatorun istifadəsi zamanı qarın boşluğundakı təziq yüksələrək qaz emboliyası və pnevmotoraks kimi fəsadların əmələ gəlmə riskini artırır. Bu riski azaltmaq məqsədi ilə əməliyyat zamanı troakarın klapanını açaraq qaz çıxışını təmin etmək lazımdır [6].

Hemostaz alətlərinə müxtəlif klip tutucuları və damar steplərləri aiddir. Klip tutucuları titanium və polimer plastik, bir (avtomatik) və bir necə dəfəlik olur. Klip tutucuları kliplərin

ölçülərinə görə də fərqlənirlər. Titanium kliplərin əməliyyat zamanı manipulyasiyalar nəticəsində sürüşüb düşmə ehtimalı olduğuna görə, orta və böyük ölçüdə damarlara kilitlənən polimer plastik kliplər qoyulur – “Hem-o-lok” (Weck). “Hem-o-lok” kliplər sorulmayan materialdan istehsal edilir və 5, 10, 16 mm ölçülərdə olur. Daha böyük ölçülü damarları bağlamaq üçün “Laproclip” (Tyco) tutucularından istifadə edilir. Bu kliplər urologiyada böyük ölçülü böyrək venasını bağlamaq üçün istifadə oluna bilər.



**A**

**B**

**C**

**Şəkil 2. Laparoskopik koterlər**

A) 10 və 5 mm-lik ucluqlar “Liga Sure”

B) koagulyasion qayçı C) argon-plazma ucluq

**A**

**B**



**C**

**Şəkil 3. Hemostaz alətləri**

A) “Hem-o-lok” klip aplikatorlar (Weck)

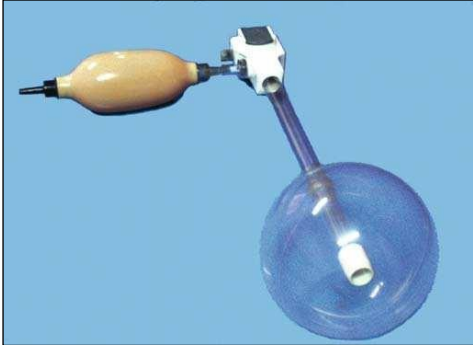
B) “Laproclip” Klip aplikator (Tyco)

C) EndoGIA universal damar stepleri (Covidien)

Əməliyyat zamanı damarları ayrı-ayrılıqda disseksiya etmək mümkün olmadıqda damar steplərindən istifadə edilir [11,14]. Damar steplərləri ölçüsünə görə 30, 45 və 60 mm, genişliyinə görə 2, 2.5 və 3 mm olur. Bu sıxıcı ilə damarı tutduqdan sonra, damar 6 cərgə metallik skoblarla tikilir və kəsilir (Şəkil 3).

Laparoskopik urologiyada qara ciyər, dalaq və ya bağırsağın ekartasiyası lazım olduqda laparoskopik retraktorlardan istifadə edilir. Bu alətlər atravmatik, ucları küt və geniş, qarın boşluğunda müxtəlif forma almaq xüsusiyyətinə malik olurlar.

Transperitoneal giriş zamanı ilk portu yerləşdirmək üçün karbon dioksid qazı ilə pnevmoperitoneum yaradılır. Retroperitoneoskopik girişdə əməliyyat sahəsi retroperitoneal balon dilatatoru vasitəsi ilə yaradılır. Üç istiqamətdə balon şişirdilərək 900-1000 ml əməliyyat sahəsi əldə etməyə imkan yaradır (Şəkil 4).



**Şəkil 4.** *Retroperitoneal balon dilatator*

Son on il ərzində laparoskopik urologiyada istifadə edilən alət və cihazlar önəmli dərəcədə dəyişmişdir. Yeni texnologiyaların tətbiqi nəticəsində daha kiçik, az travmatik və multifunksional alətlərin yaradılması və daimi təkmilləşdirilməsi urologiyada laparoskopik müalicə üsulunun istifadə imkanlarını genişləndirir.

#### **ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Имамвердиев С.Б., Нагиев Р.Н. Первый опыт урологических лапароскопических операций в Азербайджане. *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, 2011,N3, с.111-114.
- 2.Степанов В.Н., Кадыров З.А., Атлас лапароскопических операций в урологии – Москва, Миклош, 2001, стр. 120.
- 3.Clayman RV, Kavoussi LR, Figenshau RS, et al. Laparoscopic nephroureterectomy: initial clinical case report. // *JLS* 1991; 1(6), p. 343–349.
- 4.Clayman RV, Kavoussi LR, Soper NJ., et al. Thomson PG., Long SR. Laparoscopic nephrectomy: initial case report. // *J Urol*. 1991; 146(2), p. 278-282
- 5.Gaur DD, Trivedi S, Prabhudesai MR, et al. Laparoscopic ureterolithotomy: technical considerations and long-term follow-up. // *BJU Int*. 2002 Mar; 89(4), p.339-343. 6.Hinman F. Atlas of Urologic Surgery, 2nd edition, 2010, p.993
7. Hulbert JC. Laparoscopic management of renal cystic disease. *Semin Urol*. 1992; 10 (4). p.239-241
- 8.Kaouk JH, Gill IS, Desai MM, et al. Laparoscopic anatomic nephrolithotomy: feasibility study in a chronic porcine model. // *J Urol* 2003; 169(2), p. 691–696
- 9.Lee KS, Kim HH, Byun SS, et al., Laparoscopic nephrectomy for tuberculous nonfunctioning kidney: comparison with laparoscopic simple nephrectomy for other diseases. // *Urology* 2002; 60, p. 411–414
- 10.Ljungberg. B., Cowan N., Hanbury D.C., et al. Guidelines on renal cell carcinoma, European Association of Urology Guidelines, 2011 edition.
- 11.Martin SF. Laparoscopic radical nephroureterectomy. Current status. New York, Informa, 2007
- 12.Naghiyev R., Imamverdiyev S. Transperitoneal laparoskopik nefrektomi. Azərbaycan Tıp Universiteti'ndeki ilk deneyim. 22 Ulusal Üroloji Kongresinin materialları. 2012, s.192.
- 13.Sanlı O., Tefik T., Ortac M., et al., Laparoskopik üst uriner sistem cerrahisinin komplikasyonları: tek üroloji departmanının ardışık 300 vaka tecrübesi. 21 Ulusal Üroloji Kongresinin bildiri özetleri kitabı. 2010, s.46- 47.
- 14.Shekariz B, Meng MV, Lu HF, et al., Laparoscopic nephrectomy for inflammatory renal conditions. // *J Urol*, 2001
- 15.Sozen S., Bilen C. Üroonkoloji laparoskopisi atlası, 2009, 157 s.

## **QARACİYƏR TRANSPLANTASIYASINDAN SONRAKI VASKULYARAĞIRLAŞMALARIN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ**

**Abbasov P.A.**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin II Cərrahi xəstəliklər kafedrası, 5№- li BŞK  
xəstəxanası, Bakı, Azərbaycan.*

Vaskulyar ağırlaşmalar, qaraciyər arteriyası, portal vena və aşağı boş venanın (ABV) trombozu və ya darlığı şəklində görün dünyədən əlavə, qaraciyər arteriyasının psevdo-anevrizması və ümumi qaraciyər arteriyasının trombozu şəklində müşahidə edilə bilər (3,10). Biliyar sistemina gırlaşmaları isə öd axımı, Od disfinkterinindis funksiyası, öd yolları darlıqları, öd palçığı, öd daşları və xolangit əlamətləri ilə özünü bir uzə verir (12). Ultrasonoqrafiya (US) bütün qaraciyər transplantasiyası növlərində erkən və gec ağırlaşmaların təyini və müşahidəsi üçün ən uyğun müayinə vasitəsidir(5).

Transplantasiya cərrahiyyəsində olduqca fərqli cərrahi üsullardan istifadə edilir. Qaraciyər transplantasiyası sonrası xəstələrin müalicəsində aparılmış bu cərrahi üsulların (texnikanın) bilinməsi vacib şərtlərdəndir. Əməliyyatda bir biliyar 3 və ya 4 vaskulya ranastomozlar qoyulur. Qaraciyər arteriyası anastomozlarında «balıqağzı» texnikasından istifadə edilir. Qaraciyər arteriyası və trunkusseliakusdan yuxarı səviyyədə stenoz müşahidə edilən hallarda donor qalça arteriyası parçasından istifadə etməklə orta-hepatik anastomoz icra olunur. Qapı venasının rekonstruksiyasında uc-ucana stomoz qoyulur. Resipiyyentin qapı venasında tromboz müşahidə edilən hallarda yuxarı çöz venasından və dalaq venasından istifadə edilir. Supra və infra hepatik avalan astomozlarda adətən uc-ucana anastomoz texnikası ilə bərabər lazım ihallarda uc- yana və yan- yana texnikadanda istifadə edilir. Əməliyyatdan sonrakı USMG ri şkalası ilə qaraciyər parenximasının və öd yollarının dəyərləndirilməsi ilə başlanılır. Normal transplantant homogeny və düz parenxima xüsusiyyətində olmalıdır. İntarhepatik öd yolları normal ölçüdə və normal görünüşdə olmalıdır.

Qaraciyər ətrafında və qarın daxilində az miqdarda maye görüntüsü təhlükəli deyil və bu 7-10 gün ərzində sorulur (5). Damarların və ziyəti Grişkakla və Dopler US ilə qiymətləndirilir. Portal vena və aşağı boş vena (ABV) darlıqları, trombozları Grişkalasında görünür və US Doplerilə korreksiya edilir. Arterial ağırlaşmalar isə adətən yalnız US Doplerilə göstərilir (1). Normal qaraciyər arteriyasının dalğa formunda təkrarlanan sistolik piklərvə davamlı diastolic axım görülür. Normal qaraciyər arteriyasını təhlil etdikdə: diastolanın sonundan sistolanın başlanğıcı nə qədər olan müddət akselerasya zamanı adlanır və 80 msn-ikeçmir. Sistolik sürətilə diastolic sürət fərqlinin sistolik sürətə olan nisbəti Rezitiv İndeks adlanır və 0,5- 0,7 arasında dəyişir. Normal portal venada aparılan spectral müayinədə tənəffüsilə az sürət fərqliliyi göstərən qaraciyərə doğru davamlı axın izlənir. Normal qaraciyər venaları və ABV- də aparılan müayinədə fizioloji ürək döyünməsinə uyğun axın qeyd edilir(5).

Vaskulyar ağırlaşmalara əsasən erkən postoperative dövrdə rast gəlinir (4). Bu ağırlaşmaların diaqnostikasında USM- in böyük rolu vardır (6) USM-nin aparılması optimal hesab edilməyən xəstələrdə və ya görüntü tam aydın olmadıqda KT an gioqrafiyadan istifadə edilir (2). Qaraciyər arteriyası ağırlaşmaları tromboz və stenoz şəklində müşahidə edilir. Qaraciyər arteriyası trombozu transplantlarda 6- 12% (10) və bütün taransplantasiya sonrakı vaskulya rağırlaşmalar arasında 60% hallarda qeyd edilir (19). Qaraciyər arteriyası trombozu transplantantın erkən itirilməsində ikinci sırada olmaqla, 20- 60% letallığa səbəb olur (12). Erkən qaraciyər arteriyası trombozuilk 15 gün ərzində olur. Uzun sürən soyuq işemiya zamanı, ABO qan qrupu uygunsuzluğu, kiçik diametrli damara malik resipient və donorların olması və kəskin rədd etmənin olması tromboz riskini artıran faktorlardandır. Gec dövrdə qaraciyər arteriyası

trombozu transplantasiyadan bir neçə il sonar ortaya çıxır və sepsis və ya xroniki rədd etmə hallarında yaranır (13).

Hepatositlərin qidalanması portal və arterial sistemdən olduğu halda, öd yolları yalnız arterial sistemdən qanı alırlar. Buna görə də qaraciyər arteriyası trombozu sonrası kliniki mənzərə öd sızması, fulminant qaraciyər yetməzliyi və bakteriya emiya şəklində gedə bilir (15). Trombozda təcili revaskulyarizasiya əməliyyatı aparılsa belə 60% hallarda retransplantasiyaya ehtiyac yaranır (5). Qaraciyər arteriyası trombozunun diaqnostikasında USM- inin formativliyi 92% təşkil edir. Dopler texnikası ilə a. hepatis propria və intra parenximal toxumada qan axımını təyin etmək olmur. Arterial kollateralların inkişaf etmiş xəstələrdə intra parenximal qan axını görülə bilir (13). Ancaq heç vaxt normal arterial axın görünmür və spectral qiymətlənir mədə: pulsus parvusetardusaxımı, akselyariasiya zamanı 80 ms.-dən çox, Rezivitİndeks (Rİ) 0,5 müşahidə edilir (2). İstifadə edilən bu parametrlər bəzi hallarda xəstə (piylənməli, assitli) və cihaz ilə əlaqəli neqativ, arteriya divarında ödem, arteryial stenoz və system hipotenziya zamanı isə yalançı pozitiv istiqamətdə dəyişir (14). Dodd və dig. Aparıqları tədqiqatda qaraciyər arteriyası ağırlaşmalarında (trombozvəyastenoz) 97% informativliyi olan Dopler kriteriyalarını göstərmişdir: Rezivitİndeks 0,5- dən aşağı, 80 ms.-dən artıq akselyariasiya zamanı, ana qaraciyər arteriyasında axımın qeyd edilməməsi və ya axım sürətinin 200 cm/san.- dən artıq olması (13). Qaraciyər arteriyası stenozun aresipientlərdə 11% hallarda rast gəlinir və əsasən anastomoz nahiyəsində müşahidə edilir (16,17). Ən əsas səbəbləri əməliyyat zamanı arteriyanın sıxacla tutulması, arteriya intimasının zədələnməsi və anastomoz zamanı arteriya uclarının işemiyasıdır. Kliniki əlamətləri biliyar işemiya, transplantanın disfuksiyası və itirilməsi şəklində gedir. Müalicəsi ballonan gioplastika və retransplantasiyadan ibarətdir. USD opler müayinədə stenoz sahəsində axım sürətinin 200 cm/san.- dən artıq olması və darlığın distalında turbulent axın müşahidə olunur. Arteriyanın intrahepatic şaxələrində pulsus parvusetardusaxımı, akselyariasiya zamanının artması, Rİ dəyərlərində azalma və bəzən tromboz görsənə bilir. Az darlıqlarda normal USDoplerparametrləri müşahidə edilir. Klinik şübhəli hallarda angiografiya aparılmalıdır.

Portal vena ağırlaşmaları tromboz və stenozlardan ibarətdir. Qaraciyər transplantasiyasından sonrakı portal vena trombozu və stenozuna 1-2% tezlikdə rast gəlinir(19). Klinik əlamətləri: portal hipertenziya, qaraciyər disfunksiyası, ödem və massiv assit şəklində ola bilər. Müalicəsi ballon angioplastika, trombolizis, jərrahi olaraq trombektomiyadan sonra stendləşdirmə, autovenoz(venoz parça ilə) və porto-sistemik şuntlanmadan ibarətdir. USM- də oklyuziya görünür, ancaq kəskin tromblar aneogen olduğundan bəzi hallarda Gre recimdə normal görüntü ola bilər(8). Trombu görmək üçün Dopler müayinə və spektral qiymətləndirmə vacibdir(7). Portal venanın stenozlarında rəngli Dopler US- də daralmış sahə üzərində prestenotik sahəyə nisbətdə 3-4 dəfə artıq axın sürətinə rast gəlinir.

Aşağı boş vena tərəfindən baş verən ağırlaşmalara tromboz və stenoz aiddir. ABV ağırlaşmalarına nadir təsadüf olunur və 1% həjmində rast gəlinir(9,14). Adətən retransplantasiya aparılmış və pediatrik xəstələrdə rast gəlinir. Kəskin ABV stenozu adətən anastomoz yerindəki damar ölçülərinin bir birinə uyğun olmaması səbəbindən və ya orqanın rotasiyası(çevrilməsi) zamanı suprahepatik hissənin qatlanmasının nəticəsi kimi yaranır. Gej dövrdə yaranan stenozların səbəbi kimi xroniki tromboz, fibroz, neointimal hiperplaziya göstərilir(18). USM- də assit, hepatomeqaliya və ya plevral maye görsənə bilər(11,19). Kliniki əlamətləri stenozun dərəcəsinə uyğundur. ABV trombozlarının USM- də damar mənfəzində tromb görülür, damar diametrində azalma müşahidə edilir və rəngli Dopler US- da damar mənfəzində rəngin davamiyyəti qeyd edilmir. Qanın axım sürəti stenotik seqmentdə prestenotik seqmentə nisbətdə 3-4 dəfə artıq müşahidə edilir.

1. Coşkun M, Kayahan EM, Özbek O, et al. Imaging of hepatic arterial anatomy for depicting vascular variations in living related liver transplant donor candidates with multidetector computed tomography: comparison with conventional angiography. *Transplantation Proceedings* 2005;37: 1070-1073.
2. Dodd GD, Memel DS, Zajko AB, Baron RL. Hepatic artery stenosis and thrombosis in transplant recipients: Doppler diagnosis with resistive index and systolic acceleration time. *Radiology* 1994;192: 657-661.
3. Duran C, Uraz S, Kantarcı M, et al. Hepatic arterial mapping by multidetector computed tomographic angiography in living donor liver transplantation. *Journal of Computed Assisted Tomography* 2009;33: 618-625.
4. Fisher R, Wall S, Hricak H, et al., Hepatic vascular anatomy on magnetic resonance imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1985;144: 739-746.
5. Grossin JD, Muradali D, Wilson R. US of liver transplant: normal and abnormal. *RadioGraphics* 2003;23: 1093-1114.
6. Harihara Y, Makuuchi M, Kawarasaki H, et al., Initial experience with 40 cases of living-related donor liver transplantation at the University of Tokyo. *Transplantation Proceedings* 1999;31: 2893-2894.
7. Koç Z, Oguzkurt L, Uluşan S. Portal vein variations: clinical implications and frequencies in routine abdominal multidetector CT. *Diagnostic and Interventional Radiology* 2007;13: 75-80.
8. Kok TH, Van Der Jagt EJ, Haagsma EB, et al., The value of Doppler ultrasound in cirrhosis and portal hypertension. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 1999; 34: 82–88.
9. Laverdiere JT, Laor T, Benacerraf B. Congenital absence of the portal vein: case report and MR demonstration. *Pediatric Radiology* 1995;25: 52–53.
10. Legmann P, Costes V, Tudoret L, et al. Hepatic artery thrombosis after liver transplantation: diagnosis with spiral CT. *AJR Am Roentgenol* 1995;164: 97-101.
11. Orguc S, Tercan M, Bozoklar A, et al. Variations of hepatic veins: helical computerized tomography experience in 100 consecutive living liver donors with emphasis on right lobe. *Transplantation Proceedings* 2004;36: 2727–2732.
12. Quiroga J, Colina I, Demetris AJ, et al. Cause and timing of first allograft failure in orthotopic liver transplantation: a study of 177 consecutive patients. *Hepatology* 1991;151: 481-483.
13. Rollins NK, Timmons CT, Superina RA, Andrews WS. Hepatic artery thrombosis in children with liver transplants: false-positive findings at Doppler sonography and arteriography in four patients. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160: 291-294.
14. Sahani D, Mehta A, Blake M, et al. Preoperative hepatic vascular evaluation with CT and MR angiography: implications for surgery. *RadioGraphics* 2004;24: 1367-1380.
15. Sauer P, Schemmer P, Uhl W, Encke J. Living-donor liver transplantation: evaluation of donor and recipient. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;4: 11-15.
16. Singh AK, Cronin CG, Verma HA, et al. Imaging of preoperative liver transplantation in adults: what radiologists should know. *RadioGraphics* 2011;31: 1017-1030.
17. Soyer P. Segmental anatomy of the liver: utility of a nomenclature accepted worldwide. *AJR Am J Roentgenol* 2009;161: 572-573.
18. Tanaka K, Yamada T. Living donor liver transplantation in Japan and Kyoto University: what can we learn? *J Hepatology* 2005;42:25-28.
19. Wozney P, Zajko AB, Brom KM, et al., Vascular complications after liver transplantation: a 5 year experience. *AJR Am Roentgenol* 1986;147: 657-663.

## **ANGİOTENZİN II RESEPTORLARIN BLOKATORU OLAN REPACE PREPARATININ ANTİHIPERTENZİV TƏSİRİ**

**Mikayılov Ə.İ., Quliyev R.Ə., Yusifov V.Q., Abbasəliyeva K.T.,  
Babayeva F.R., Baxşəliyeva Q.İ.**

***ATU, II Daxili xəstəliklərin propedeutikası kafedrası.***

Ürək damar sistemi patologiyaları arasında çox geniş yayılmış xəstəliklərdən olan hipertoniya xəstəliyinin müalicəsi müasir təbabətin ən mühüm məsələlərindən hesab olunur.

Arterial qan təzyiqinin nizamlanması çox mürəkkəb olub, sinir və humoral faktorların ürək-damar sisteminə təsiri ilə rəqulyasiya olunur. Bunların arasında



pressor sistemə daxil olan renin-angiotenzin-aldosteron sistemin (RAAS) əhəmiyyəti çox böyükdür. Bu sistemin uzun müddət ərzində fəallaşması arterial hipertoniya, ürək çatışmazlığı və bir sıra böyrək xəstəliklərinin yaranmasına səbəb olur (1, 2, 5). Məlumdur ki, renin böyrəklərin yukstaqlomerulyar aparatında (YQA) sintez olunur. Reninin sintezinin artmasına səbəb isə YQA-da perfuziyanın azalmasıdır. Sonra renin qaraciyərdə sintez olunan angiotenzinogenlə birləşir və qeyri-aktiv angiotenzin angiotenzin çevirici fermentin (AÇF) təsiri ilə fəal angiotenzin II-yə çevrilir (3).

RAAS-da başqa angiotenzinlərin də (angiotenzin III, angiotenzin IV və s.) yaranmasına baxmayaraq əsas bioloji aktiv təsirə malik olan yeganə peptid angiotenzin II-dir (4). Angiotenzin II çox mürəkkəb təsirlərə malikdir. Hər şeydən əvvəl bu peptid damarlarda saya əzələlərə konstriktor təsir göstərərək ümumi periferik damar müqavimətini və miokardın yığılma gücünü artırır, bu isə nəticə etibarlı ilə qan təzyiqinin yüksəlməsinə gətirib çıxarır. Angiotenzin II həmçinin aldosteronun miqdarını artırır, böyrəküstü vəzilərin beyin maddəsindən və simpatik sinirlərdən katexolaminlərin ekskresiyasını çoxaldır. Angiotenzin II xörək duzunun reabsorbsiyasını artırır (4).

Angiotenzin II 4 tip reseptorlar vasitəsi ilə: AT I, AT II, AT III və AT IV təsir göstərir (5). İnsan orqanizmində AT I reseptorları AT II və başqalarına nisbətən daha çoxdur. Buna görə də angiotenzin II öz təsirini əsas etibarlı ilə AT I tipli reseptorların vasitəsilə həyata keçirir. AT I tipli reseptorların stimulyasiyası periferik damarların müqavimətini artırır, böyrək yumaqcıqlarında hidravlik təzyiqi yüksəldir, böyrək qan dövranını azaldır, böyrək kanalcıqlarından Na-un reabsorbsiyasını, həmçinin aldosteron, vazopressin və noradrenalinin sekresiyasını artırır. Bütün bunları nəzərə alaraq son vaxtlar hipertoniya xəstəliyinin müalicəsində geniş istifadə olunan və nefroprotektor təsirə malik olan AT I reseptorları vasitəsilə təsir edən angiotenzin II blokatorlarıdır. Bu məqsədlə Valsartan preparatı geniş istifadə olunur (6). Bu preparatın həm qadınlarda, həm də kişilərdə, həmçinin bütün yaşlarda effektiv olması göstərilir. Preparatın antihipertenziv təsiri ilə yanaşı onun antiproteinurik və natriuremik təsirə malik olması qeyd edilmişdir.

Bizim istifadə etdiyimiz Repace (lozartan-kalium) preparatı da AT I reseptorları vasitəsi ilə təsir edən angiotenzin II blokatorlara aid olub, effektivliyinə görə Valsartana çox yaxındır. Repace preparatı ümumi periferik damar müqavimətini aşağı salmaqla arterial hipertoniyanın aşağı düşməsinə təmin edir. Bu preparatın ən müsbət təsirlərindən biri də ürək fəaliyyətini yüngülləşdirmək, sol mədəciyin hipertrofiyasının qarşısını almaqla yanaşı hipertrofiyanın reqressiyasını təmin edir. Repace aldosteron, vazopressin və noradrenalin kimi pressor faktorların miqdarını azaldaraq vazokonstriktor vəziyyəti aradan qaldırır. Müşahidəmiz altında 30 - 69 yaşlar arasında olan 75 xəstə olmuşdur. Onlardan 40-ı kişi, 35-i isə qadın olmuşdur. Xəstələrin 65 nəfərində hipertoniya xəstəliyinin II, 10 nəfərində isə hipertoniyanın III mərhələsi müəyyən edilmişdir. 10 nəfərdə yanaşı gedən xəstəliklərdən qan dövranı çatışmazlığının II mərhələsi, 8 xəstədə müxtəlif aritmiyalar, 5 nəfərdə xroniki bronxit qeydə alınmışdır. Xəstələrə Repace preparatı 50 mq dozada gündə 1 dəfə olmaqla, III mərhələ olan hipertoniyalı xəstələrə isə Repace H (hər örtüklü tabletin tərkibinə 50 mq lozartan kalium və 12,5 mq hidroxlortiazid daxildir) 1 ay ərzində təyin edilmişdir.

Xəstələr müalicədən əvvəl və sonra anamnestik, obyektiv müayinələrdən keçmişlər. Onlar əsas etibarlı ilə baş ağrılarından, baş gicəllənmədən, ürək nahiyəsində olub sol kürəyə və sol qola irradiasiya edən, sıxıcı və deşici ağrılardan, burun qanaxmalarından, yuxunun pozulmasından şikayətlənmişlər. Bəzi xəstələrdə tənqəfəslik, aşağı ətraflarda ödemlər, gecələr baş verən boğulma tutmaları, görmənin pozulması, həmçinin əmək qabiliyyətinin zəifləməsi və fiziki aktivliyin azalması müşahidə olunmuşdur.

Bununla yanaşı xəstələrdə dinamikada müalicədən əvvəl və sonra qanın, sidinin ümumi müayinəsi, qanda şəkərin və kreatinin miqdarı, koagulogram göstəriciləri, EKQ və döş qəfəsinin rentgenoloji müayinəsi aparılmışdır.

Müalicədən sonra xəstələrin vəziyyəti əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşmışdır. Bu xəstələrdə baş və ürək ağrıları itmiş və ya azalmış, görmə qabiliyyəti, yaddaş normallaşmışdır. Fiziki fəallıqları artmış, yuxu normaya düşmüş, əmək fəaliyyəti yaxşılaşmışdır. Müalicə nəticəsində xəstələrdə qan təzyiqi göstəriciləri aşağı düşmüşdür. Belə ki, sistolik təzyiq  $192 \pm 4$  mm c. st. –dan  $140 \pm 3$  mm c.s.-na, diastolik təzyiq  $117 \pm 5$  mm c.s.-dan  $97 \pm 2$  mm c. s.-na enmişdir.

Eyni zamanda aparılan müalicədən sonra 12 xəstədə sidikdə albuminlərin miqdarı əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır, yəni Repace preparatı antiproteinurik təsir göstərmişdir. Həmçinin bu preparatın təsirindən bir sıra xəstələrdə EKQ-də koronar qan dövranının yaxşılaşması əlamətləri: ST segmentinin normallaşması, koronar T dişinin müsbətləşməsi qeyd edilmişdir. Müşahidə etdiyimiz xəstələr arasında qanda kreatininin artması əlamətləri müşahidə edilməmişdir. Preparatın təsirindən bəzi xəstələrdə (7 nəfər) ümumi zəiflik, yüngül öskürək, baş ağrıları, tərləmə kimi əlavətəsirlər qeyd edilmişdir. Lakin bu əlamətlər müalicənin davam etdirilməsinə mane olmamışdır.

Beləliklə, Repace preparatı AT I reseptorları vasitəsilə təsir edən angitenzin II blokatoru olub, effektiv antihipertenziv təsirə malikdir. Preparat həmçinin qan dövranına və ürək fəaliyyətinə müsbət təsir göstərir. Bununla yanaşı onun nefroprotektiv və antiproteinurik təsiri qeyd edildi. Preparatın təhlükəsizliyi, əlavə təsirlərin və əks göstərişlərin olmaması onun geniş istifadəsinə şərait yaradır.

#### **ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Bisessor N., White H. Valsartan in the treatment of heart Failure of left ventricular dysfunction after myocardial. Vasc Health Risk Manag. 2007.03, 425-430
2. Batenburg W.W., Krap M., Carrelids I.M. Prorenin is the endogenous agonist of the (pro)renin receptor. Binding kinetics of renin and prorenin in rat vascular smooth muscle cells overexpressing the human (pro)renin receptor. I. Hypertens 2007, 25, 2441-2453.
3. Grending K.K., Murphy T.I., Alexander R.H. Molecular biology of the renin-angiotensin system. Circulation 1993, 87, 1816-1828.
4. Goodfrenod T Y. Angiotensins actions and receptors, in hypertension S. oparic M. Veber 2000, 11-13.
5. Kobori H, Mandoku M, Navar Z.G., Nishiyama A., The intrarenal renin-angiotensin system, Frow Physiology of hypertension and kidney disease, Pharmacol Rex. 2007 N59, 251-287.
6. Максимов М.И., Дербенсева Е.А., Дралова О.Б., et al., Антигипертензивная и нефропротективная эффективность блокаторов AT I рецепторов ангиотензин II в алсартана в средней терапевтической и максимальной суточной дозах у пациентов с артериальной гипертонией и хронический болезнью почек. Кардиология1, 2011 том 51, ст.74-78.