

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

**SAGLAMLIQ**



**ЗДОРОВЬЕ**



**HEALTH**

*Elmi-praktik jurnal*

*Научно-практический журнал*

*Scientific-practical journal*

**№ 5**

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

**\*BAKİ \* BAKY \* BAKU\***

**\* 2016 \***

## \* MÜNDƏRİCAT \* ОГЛАВЛЕНИЕ \* CONTENTS \*

## \* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI \* ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ \*

## \* LITERARY SURVEYES \*

- 1. Джафарова Р.Э., Зульфугарова М.Б.**  
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА БУЗИНЫ ЧЕРНОЙ.....8
- 2. Ибрагимов М.Р.**  
СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОЦЕНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С H.PYLORI-  
АССОЦИИРОВАННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ.....12
- 3. Nəşibov E.Y., Quliyeva S.V., Quliyev N.O.**  
ENDOGEN İNTOKSİKASİYANIN PATOGENEZİNDƏ BAŞ VERMİŞ DƏYİŞİKLİKLƏR VƏ  
DETOKSİKASIYAÜSULLARINA MÜASİR BAXIŞ.....20
- 4. Алышов И.И., Казиев А.Ю.**  
ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ  
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ.....26
- 5. Məhərrəmovə L.İ.**  
CƏRRAHİ REVASKULYARİZASIYANIN SOL MƏDƏCİYİN DİASTOLİK FUNKSIYASINA  
TƏSİRİNİN AKTUALLIĞI.....30
- 6. Юзбашова М.**  
СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У РАБОТНИКОВ  
НЕФТЕДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ.....34

## \* ORCİNAL MƏQALƏLƏR \* ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ \*

## \* ORIGINALS \*

- 7. Şolan R. F., Cahangirov A.D., Şamiyev A.A.**  
LAPAROSKOPIK UROLOGIYADA TƏCRÜBƏLƏRİMİZ.....37
- 8. Rüstəm-zadə Q.**  
CANLI DONORDAN ORTOTOPİK QARA CİYƏR TRANSPLANTASIYASI  
ƏMƏLIYYATLARININ MÜXTƏLİF MƏRHƏLƏLƏRİNDƏ HEMODİNAMİKİ GÖSTƏRİCİLƏRİN  
DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI.....39
- 9. İsayev C.R., Məmmədova C.Ə.**  
OBSTRUKTIV SARILIQLARDA İSTİFADƏ OLUNAN STENTLƏR.....44
- 10. Мирзаханова Л.Р.**  
РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ В СОЧЕТАНИИ С  
ОПТИМАЛЬНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИЕЙ ПРИ СТАБИЛЬНОЙ  
СТЕНОКАРДИИ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ.....47
- 11. İsayev C.R., Əhmədov E.Ə., Musayev S.A., Beydullayev K.Ö., Kazımi M.M.**  
GRUBER-FRANTZ ŞİŞİ.....54
- 12. Əhmədov E.Ə., Səlimov B.R.**  
QARACİYƏR ŞİŞLƏRİNDƏ MÜALİCƏ ÜSULLARININ ÜSTÜNLÜK VƏ  
ÇATIŞMAZLIQLARI.....58
- 13. Hadıyev S.İ., Sarıyeva K.H., Abdinov E.Ə.**  
SİRROZLU XƏSTƏLƏRDƏ LAPAROSKOPIK SUBTOTAL  
XOLESİSTEKTOMIYA.....64
- 14. Axund-zadə İ.**  
PDGF PREPARATLARININ YARA MÜALİCƏSİNDƏ İSTİFADƏSİ.....68
- 15. Qaralov F.Ə.**  
ARXA BOYUN F İKSASIYASI TƏTBİQ EDİLMİŞ XƏSTƏLƏRİN RETROSPEKTIV  
DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ.....72

- 16. Камилова Н.М., Гаджиева И.А., Султанова И.А., Везирова Р.Ш.**  
 ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ МИОМЕ МАТКИ.....78
- 17. Исмаилова И.Б., Гараева С.Г.**  
 АНАЛИЗ ПОДХОДОВ К ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕМУ ЛЕЧЕНИЮ МИОМЫ МАТКИ.....85
- 18. Kazımi M.**  
 BÖYRƏK NƏQLİEDİLMİŞ XƏSTƏLƏRDƏ XRONİKİ ALLOQRAFT NEFROPATİYASININ YARANMASINDA MCP-1 PROTEİN EXSPRESSİYASININ ROLU.....91
- 19. Abdullayev K.İ., Quliyev Ç.B., Soltanov R.S.**  
 UŞAQLARDA SİDİKLİK-SİDİK AXARI REFLÜKSUNUN CƏRRAHİ VƏ ENDOSKOPİK KORREKSİYASININ YAXIN VƏ UZAQ NƏTİCƏLƏRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....97
- 20. İsmayılov Q.M.**  
 GÖZ ENUKLEASİYA VƏ EVİSSERASİYASININ NOZOLOJİ SƏBƏBLƏRİNİN STRUKTURUNUN SƏCİYYƏLƏRİ.....102
- 21. Сеидбекова Ф.О., Юзбашева М.Х.**  
 ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ЗА 2014-2016 ГОДА В АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ.....107
- 22. Рамазанов Д.М.**  
 ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.....113
- 23. Магеррамова З.З.**  
 ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У НЕФТЯНИКОВ МЕТОДОМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРАХ.....115
- 24. Abdullayev Ə.P.**  
 OBSTRUKTİF YUXU APNESİ SİNDROMLU XƏSTƏLƏRDƏ RETİNA SİNİR LİFİ TƏVƏQƏSİNİN DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ.....119
- 25. Гусейнова А.М.**  
 НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ДОРСОПАТИЙ.....124
- 26. Qədimova Ş.H.**  
 BÖYRƏK PATOLOGİYASI OLAN HAMİLƏ QADINLARDA QEYRİ-SPESİFİK REZİSTENTLİYİN GÖSTƏRİCİLƏRİNİN DİNAMİKASI.....128
- \*EKSPERİMENTAL TƏVABƏT\*  
 \*EKSPERİMENTALNAYA MEDİCİNA\*  
 \*EKSPERİMENTAL MEDİCİNE\*
- 27. Хыдыров Э.А. Аскеров Р.А.**  
 ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИСТВОЛЬНОГО СТРОЕНИЯ И МИЕЛОАРХИТЕКТониКИ НИЖНЕГО НИСХОДЯЩЕГО БРОНХИАЛЬНОГО НЕРВА.....133
- 28. Rüstəmovə S.M.**  
 İKİNCİ UŞAQLIQ VƏ YENİYETMƏ DÖVRLƏRİNDƏ QALXANABƏNZƏR VƏZİNİN PATOMORFOLOJİ QURULUŞ VƏ FUNKSİONAL XÜSUSİYYƏTLƏRİNİN SƏCİYYƏSİ.....137
- 29. Qasımovə A.Ş., Əliyev M.X., Əliyev E.M.,**

**Məmmədzadə A.Y., Əliyev O.S., Cəfərova N.Ə., Şahverdiyev H.G., Ağamaliyeva Ü.C., Bədəlova A.T.**

DİABETİK MİKROANGİOPATİYALARIN PATOGENEZİNDƏ OKSİDATİV STRESS VƏ TOXUMALARIN LİMFADRENAJININ POZULMASI.....142

\* PRAKTİKADAN QEYDLƏR \* ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ \*  
\* NOTES from PRACTICE \*

**30. Rüstəm-zadə Q., Əliyeva L., Hüseynov T.**

YUXUDA OBSTRUKTİV APNOE SİNDROMLU UŞAQLARDAADENOTONZİLEKTOMİYA ƏMƏLİYYATLARI ZAMANI TƏTBİQEDİLƏN ANESTEZİYANIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....147

\* KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR \* КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ \*  
\* CLINICAL SUPERVISION \*

**31. Амхадова М.А., Мохов А.В., Фролов А.М., Агазаде Г.Р., Агазаде А.Р.**

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СВОБОДНОГО СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОГО ТРАНСПЛАНТАТА ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....152

**32. Rüstəm-zadə Q., Xəlilova Ş., Nəbiyeva A., Abbasova G.**

DOĞUŞDAN SONRA HİPERNATRIEMİYA İLƏ MÜŞAYİƏT OLUNAN KƏSKİN MİOPATİYA VƏ ENSEFALOPATİYA.....154

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

**33. Мамедбеков Ф.Н., Гусейнова А.М.,**

**Набиев Т.М., Ахундова Н.К.**

КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСКОГЕННОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ.....160

**34. Аббасова З.В.**

НАФТАЛАН В ТЕРАПИИ ГОРМОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ.....161

**35. Сердарова Ш.А.**

ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОГО КЕРАТОМИЛЕЗА IN SITU ПРИ АМЕТРОПИИ.....165

**36. Гасанова А.Т.**

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ИЗМЕНЧИВОСТИ.....167

**37. Мустафаева А.Г.**

РОЛЬ ИНКРЕТИНОВ В РЕГУЛЯЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА.....172

**38. Məmmədov E.Ş.**

BORULU TORAKOSTOMİYA ÜSULLARININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ BAŞ VERƏN AĞIRLAŞMALARIN XARAKTERİ.....178

**39. Ramazanov R.A.**

LƏNKƏRAN RAYONUNDA SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN YAYILMASI.....181

**40. Кулиев О.А.**

СОВРЕМЕННЫЕ ВАКЦИНЫ.....186

**41. Nəcəfova S.N., Вахşəliyev A.B.**

QADINLARDA ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİNİN RAST GƏLMƏ TEZLİYİ VƏ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....189

<b>42. Vəliyev N.Ə., Əsədov S.Ə., Təhirova Z.A., Həsənov E., İsmayılov V.F.</b> ABDOMİNAL SEPSİSİN PATOGENEZİNƏ MÜASİR BAXIŞ.....	193
<b>43. Агаева Н.В., Гасанов А.Б.</b> ВОПРОСЫ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОМИОЗА.....	196

*Jurnalın 2016-ci ildə nəşr olunmuş nömrələri  
internet vasitəsi ilə yayımlanır.*

*İnternet saytı: [saqlamliq@amu.edu.az](mailto:saqlamliq@amu.edu.az).*

## BAYRAMINIZ MÜBARƏK ƏZİZ HƏMKARLAR!

60 illik yubileyini bayram edən Mərkəzi Neftçilər xəstəxanası şərəfli bir inkişaf yolu keçmişdir. Araz kinoteatrına məxsus 2 otaqlı mənzildə 6 nəfər həkimlə, heç bir texniki təchizatı olmadan fəaliyyətə başlayan bu qurum bu gün dünya standartlarına cavab verən kliniki elmi mərkəzə çevrilmişdir. 1956-cı ildə inşa edilən və dövrünün ən yaxşı binalarından biri hesab olunan poliklinika ilə birlikdə 100 çarpayılıq bina Neftçilər xəstəxanasının əsas bazası olmuşdur. Fizioterapiya şöbəsilə üzgüçülük hovuzu isə Züqulbada yerləşmişdir. Şəraitin yaxşılaşdırılmasına baxmayaraq Neftçilər xəstəxanası rayon mərkəzi xəstəxanası səviyyəsində fəaliyyət göstərmiş, texniki imkanları həddən artıq məhdud səviyyədə olmuşdur.

Ölkəmizin müstəqillik əldə etməsindən sonra digər müəssisələr kimi Neftçilər xəstəxanası da yenidən qurulmuş, müasir avadanlıqlarla təchiz edilmişdir. Bu gün müalicə ocaqlarına rəhbərlik edən Neftçilər xəstəxanası artıq bir elmi mərkəzə çevrilmişdir.

Xəyallarda dolaşan ürək-damar sisteminin cərrahiyyəsi, orqanların köçürülməsi, sidik-cinsiyyət sistemində uğurla aparılan cərrahi əməliyyatlar məhz Mərkəzi Neftçilər xəstəxanasında gerçəkləşdirilmişdir. Minlərlə Azərbaycan vətəndaşı bu şəfa ocağında müalicə alır.

Bu gün Mərkəzi Neftçilər xəstəxanası dünya səhiyyə sistemində tanınmış bir müəssisədir. Xəstəxananın onlarla əməkdaşı dünyanın müxtəlif ölkələrində keçirilən elmi konfranslarda iştirak edirlər. Onların çıxışları maraqla dinlənilir. Xəstəxanada 38 nəfər elmlər namizədi çalışır. Onların apardığı elmi araşdırmalar dünyanın bir çox alimlərinin diqqətini cəlb edir, Mərkəzi Neftçilər xəstəxanasının həkimləri ilə əməkdaşlıq etməyə vadar edir.

Bütün bunlar Mərkəzi Neftçilər xəstəxanasını həm də Elmi Mərkəzə çevirmişdir. Təbii ki, bu uğurlar ölkə başçısının diqqəti və qayğısı sayəsində qazanılmışdır.

Sizlərin hər birinizi yubiley münasibətilə təbrik edib, sizlərə uzun ömür can sağlığı, yaradıcısı Ulu Öndər Heydər Əliyev olan müstəqil ölkəmizin çiçəklənməsi yolunda olan fəaliyyətinizə uğurlar diləyirəm.

*Jurnalın baş redaktoru, əməkdar elm xadimi*

*Rusiya Federasiyası Tibbi Texniki elmlər*

*akademiyasının Akademiki, Professor*

**Q.Ş. Qarayev.**

\* ƏDƏBİYYAT İSMALLARI \* ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ \*  
\* THE REVIEW OF LITERATURES \*

## ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА БУЗИНЫ ЧЕРНОЙ

**Джафарова Р.Э., Зульфугарова М.Б.**

***Азербайджанский Медицинский Университет.***

Бузина чёрная стала использоваться как лекарственное растение ещё в средние века [22]. Это растение, обладая богатым составом биологически активных веществ, обладает множественными фармакологическими свойствами [10]. Поэтому, галеновые препараты из сырья различных ее частей издавна используют как в традиционной так и народной медицине [3, 10]. Причем установлено, что различные части бузины черной обладают различным фармакологическим эффектом, который также может меняться в зависимости от состава биологически активных веществ, определяемый местом произрастания, а так же в зависимости от применяемой дозировки и путей введения в организм [11]. Так, цветки бузины черной обладают потогонным, мочегонным, желчегонным, противовоспалительным, вяжущим, жаропонижающим, слабительным, отхаркивающим, успокаивающим, иммуностимулирующими действиями [29]. В медицинской практике применяют настой из цветков бузины, который в народной медицине также используют не только как средство от простуды, но и как действенное средство при туберкулезе позвоночника [11]. Напар цветков бузины применяют при простудах, хрипах в груди и сухом кашле [11]. У цветков бузины было выявлено некоторое болеутоляющее, седативное и гипотензивное действие [34]. Ряд исследований показали, что настой из цветков бузины черной нормализуют функцию коры надпочечников [37]. Препараты цветков бузины черной нашли применение и в гинекологической практике. Их применяют внутрь при некоторых заболеваниях влагалища [11].

Информация о том, что фракции, выделенные из экстракта бузины черной может защищать нормальные и опухолевые клетки человека от действия алкилирующего агента была представлена Лукаш Л.А. и соавтор. еще в 1997 г. [13]. В работе показано, что комплексная обработка нормальных и опухолевых клеток человека алкилирующим агентом MNNG и экстрактом бузины черной приводит к изменению выживания клеток. Результаты, полученные с помощью изоэлектрофокусирования выявили протекторный или антиоксидантный эффект как самого экстракта так и лектин-содержащих и некоторых других индивидуальных его фракций при стократном и больших разведениях. При этом было выявлено, что реакция нормальных и опухолевых клеток человека на действие растительных средств различается. Нормальные клетки, обладая более мощным защитным механизмом более эффективно реагируют на протекторное действие экстракта [13]. В дальнейшем было установлено, что опухолевые клетки и клетки слизистой оболочки у больных с разными типами рака желудка связываются лектинами бузины черной, которые обнаруживают высокую частоту связывания, по сравнению с нормальной слизистой оболочкой на 72,4% [7].

Подобные исследования проложили путь для разработки методик лектиновой гистохимии, которые стали использоваться для выявления и маркирования клеточных популяций в норме и при патологии, а также в диагностических целях [1]. Так, Luísa S. Silva и соавт., 2014 сообщили, что разработали методику селективного обнаружения и распознавания антигена рака- ассоциированной сиалил-Tn с применением бузины черной в качестве элемента распознавания агглютининов I (SNA-I). Указанный биосенсор был разработан путем иммобилизации лектина на трафаретной печати золотыми электродами. Метод был эффективен для анализа образцов сыворотки с возможностью быстрого обнаружения разницы между раковым и здоровым состоянием клеток [35].

Известно, что бузина черная обладает мочегонным действием. Издавна отвар из цветков и листьев используют при лечении хронической почечной недостаточности [31]. Высушенное сырье цветков и листьев входит в состав многих сборов для лечения почек и мочевыводящих путей.

Потогонное и противовоспалительное свойства наиболее выражены у препаратов из коры, листьев, цветков и плодов растения. Исследования показали, что противовоспалительное действие этих препаратов связано с наличием флавоноидов [26-28, 36]. Наличие флавоноидов определяет высокие антиоксидантные свойства препаратов бузины черной [9]. Отвары из этих частей растения оказывают благоприятное действие при ожогах, трофи-ческих язвах, опрелостях, геморрое [32, 34]. Оказывают противогерпети-ческое действие [38] и антигрибковое действие [25]. Они также способствуют устранению угревой сыпи, пигментации кожи лица и с этой целью широко применяются в косметологической практике [33]. Некоторые авторы считают, что благотворный косметический эффект связан с наличием флавоноидов [9].

На сегодняшний день также известно, что настои листьев и ягод бузины способствуют улучшению функций органов желудочно-кишечного тракта. Плоды, кора и корни растения в больших дозах оказывают слабительное действие, что непременно следует учитывать при назначении лечения препаратами бузины черной. Плоды бузины черной в сыром виде оказывают рвотное действие [25, 38].

Имеются сведения, что масло, полученное из косточек плодов бузины черной, оказывают лечебное действие при подагре [34].

В народной медицине отвары и настои из различных частей растения используют при сахарном диабете [30]. Они также входят в состав различных запотенцированных сахароснижающих сборов [12, 16].

Бузина черная входит в состав различных сборов: для лечения цирроза печени, сопровождающегося асцитом [24], для лечения хронического гепатита с проявлением фиброза, для лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с эрадикацией хеликобактера [23], для лечения хронического гепатита неинфекционной этиологии, осложненного хроническим панкреатитом [20].

Цветки бузины черной входят в состав синупрета - препарата для лечения гнойного гайморита у детей. Препарат обладает антиоксидантным, мембранопротекторным и противовоспалительным действием. Он блокирует фазу экссудации, способствует гипосенсибилизации, уменьшает проницаемость сосудистой стенки, а также повышает активность реснитчатого эпителия и ускоряет эвакуацию секрета из дыхательных путей и околоносовых пазух. Действующим веществом цветков бузины, оказывающих лечебный эффект в данном составе, являются стеролы [19].



Для лечения синуситов применяются и другие сборы, в состав которых входит бузина черная [15, 20].

Широко применяется бузина черная в составе сборов для лечения мочекаменной болезни [5, 21].

Применяют бузину черную и в педиатрической практике в составе чайных напитков [8].

Разработана технология получения жидкого экстракта бузины черной и исследован его состав [4]. Установлена гиполипидемическая активность экстракта [4].

Залетова Т.С. в своих исследованиях по изучению возможности фитотерапии для детоксикации организма, выявила активную детоксикационную способность экстрактов бузины черной [6].

На основе бузины черной и других растений предложена биологически активная добавка, обладающая адаптогенной активностью. По мнению авторов предложенный ими адаптогенный препарат улучшает функцию поджелудочной железы и ее инсулинопродуцирующую функцию, опосредованно восстанавливает функции других желез внутренней секреции. Таким образом он нормализует обмен веществ и усиливает иммунную систему организма, защищая его болезнетворных микробов, вирусов и простейших [14].

Широкое применение нашла бузина черная в пищевой и кондитерской промышленности [2, 17]. Из плодов растения готовят варенье, обладающее и лечебным действием и рекомендуемое при простуде, гриппе, при проблемах, связанных с желудочно-кишечным трактом, а также при цистите [25].

Исследования И.А.Палагиной и др., 2011 выявили очень интересные свойства бузины черной. Они показали, что при интродукции в воду листьев бузины черной на ряду с листьями эстрагона, унаби, абрикоса, базилика происходит изменение электрокинетических свойств воды, меняется ее электропроводность и окислительно-восстановительный потенциал. Результаты исследований показали, что этому способствует наличие в листьях этих растений соединений, способных отдавать электроны и тем самым создавать высокий окислительно-восстановительный потенциал. При этом система вода-листья растений приобретает антиоксидантные, бактериостатические и бактерицидные свойства. По мнению авторов, способность этих растений изменять электрокинетические свойства воды, в дальнейшем могут использоваться для оптимизации рецептов рыбных фаршей. Они также установили, что электропроводность воды наибольшая при интродукции листьев абрикоса, наименьшая – при интродукции листьев бузины черной и унаби [18].

Таким образом, анализ доступных литературных источников показал, что бузина черная обладает множеством фармакологических свойств и имеет широкое применение, как в традиционной медицинской практике, так и в нетрадиционной, а также пищевой и консервной промышленности. Однако, несмотря на то, что ее фармакологические свойства достаточно хорошо изучены, некоторые аспекты этих эффектов и механизм действия требует дальнейших исследований. Так, как указывалось выше бузина черная входит в состав многих лекарственных сборов для лечения сахарно диабета. Но, исследований, подтверждающих целесообразность применения препаратов бузины черной для лечения этой болезни практически нет. Учитывая, что бузина черная имеет большие сырьевые запасы в Азербайджане, а необходимость фитотерапии в комплексном лечении этой хронической

болезни мы в данных исследованиях особое внимание уделили изучению этого вопроса.

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

1. Аккуратов Е. Г., Ноздрачев А. Д. Лектиногистохимическая характеристика афферентных нейроцитов каудального узла блуждающего нерва белой крысы на этапах постнатального онтогенеза // Вестник СПбГУ. Сер. 3, 2003, выш. 1 (N2 3), с. 61-67
2. Батурина Н.А. Использование плодов бузины черной в производстве кондитерских изделий // Вестник ОрелГИЭТ. 2011. № 1 (15). с. 146-151.
3. Государственный Реестр лекарственных средств. Москва, 2004.
4. Гюльбякова Х.Н. Разработка технологии и исследование жидкого экстракта бузины черной (*Sambucus nigra* L.) // Вестник Уральской медицинской академической науки, 2014. № 3 (49). с. 51-52.
5. Ермоленко Т.И. Перспективы применения фитопрепаратов в лечении мочекаменной болезни // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2014. Т. 27. № 18 (189). с. 205-211.
6. Залетова Т.С. Возможности фитотерапии для детоксикации организма // Вопросы диетологии. 2014. Т. 4. № 4. с. 32-34.
7. Кондратюк Р. Б., Василенко И. В., Гульков Ю. К. Лектино-гистохимическая оценка углеводных детерминант опухолевых клеток основных гистологических типов рака желудка // Патология, 2015, №1 (33), с. 73-79
8. Корсун Е.В. «Детская линия» -коллекция чайных напитков для малышей на основе растительного сырья (фитотерапия в работе педиатров) // Практика педиатра. 2011. № 1. с. 37-39.
9. Кривченкова М.В., Клышинская Е.В., Ильиных М.А., Бутова С.Н. Растительные флавоноиды как функциональные добавки в косметических и пищевых продуктах // Вестник РАЕН. 2012. № 3. с. 47-51.
10. Кюсов П.А. Лекарственные растения (самый полный справочник). М. «ЭКСМО». 2011. 974с.
11. Лесиовская Е.Е., Пастушенков Л.В. «Фармакотерапия с основами фитотерапии.» Учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003, 592 с.
12. Лосевская П.Я., Лосевской В.П. Сбор "Прасковья" и способ лечения сахарного диабета и заболеваний, осложненных сахарным диабетом при фитопаротерапии. Патент на изобретение RUS 2238753 21.05.2003
13. Лукаш Л.Л., Костецкая Е.В., Сухорада Е.М. и др. защита нормальных и опухолевых клеток человека от действия алкилирующего агента с помощью фракций, выделенных из экстракта *sambucus nigra*. // Biopolymers and Cell. 1997. Т. 13. № 6. с. 479-48
14. Машков О.А., Блескин Б.И., Спешилов Л.Я. Биологически активная добавка, обладающая адаптогенной активностью. Патент на изобретение RUS 2155060 06.05.1999
15. Никифорова Г.Н., Свистушкин В.М. Никифорова Г.Н., Свистушкин В.М. Алгоритм использования фитопрепаратов в лечении риносинуситов // Русский медицинский журнал. 2014. Т. 22. № 9. с. 650-654
16. Озимина И.И. Лечебно - профилактическая роль лекарственных растений северного кавказа при сахарном диабете // Устойчивое развитие горных территорий. 2012. № 4. С. 68-72
17. Павлиш Л.О. Некоторые аспекты использования бузины черной (*sambucus nigra*) в производстве пищевых продуктов / В сборнике: Сборник научных докладов Warszawa, 2014. с. 34-36.
18. Палагина И. А., Руденко М. Ф., Лебедева Е. Ю., Егоров И. С. Изменение электрохимических свойств воды при интродуцировании листьев растений в рыбный фарш // Вестник Астраханского Государственного Технического Университета. Серия: Рыбное хозяйство, 2011, с 133-135
19. Радциг Е.Ю. Риносинусит у детей: этиология и методы лечения // Эффективная фармакотерапия, 2012. № 8. с. 12-17
20. Солдатский Ю.Л., Онуфриева Е.К., Эффективность применения секретолитической терапии в комплексном лечении острых бактериальных синуситов у детей в условиях стационара // Педиатрическая фармакология, 2008. Т. 5. № 1. с. 41-45.
21. Чабан Н.Г., Рапопорт Л.М., Цариченко А.А., Буслаева Т.М. Фитопрепараты для лечения и профилактики фосфатного нефролитиаза // Тонкие химические технологии. 2015. Т. 10. № 3. с. 62-69
22. Чиков П.С. «Лекарственные растения» М.: Медицина, 2002, 201 с.
23. Шабров А.В., Радченко В.Г., Колосовский Э.Д., с соавт., Средство для лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с эрадикацией с хеликобактера. Патент на изобретение rus 2225719 05.04.2002
24. Шабров А.В., Колосовский Э.Д., Радченко В.Г. Средство для лечения цирроза печени, сопровождающегося асцитом. Патент на изобретение rus 2224532 13.08.2001
25. Adrian Borcean, Florin Imbrea, Lucian Botos. Observations concerning the fungus *Ramularia* sp. on Elderberries (*Sambucus nigra*) between 2013–2014 // Journal of Biotechnology, Volume 208, Supplement, 20 August 2015, Page S52
26. Andrzej Sidor, Anna Gramza-Michałowska Advanced research on the antioxidant and health benefit of elderberry (*Sambucus nigra*) in OOD // Journal of Functional Foods, Volume 18, Part B, October 2015, Pages 941-958
27. Anna Olejnik, Katarzyna Kowalska, Mariola Olkiewicz, et al., Anti-inflammatory effects of gastrointestinal digested *Sambucus nigra* L. fruit extract analysed in co-cultured intestinal epithelial cells and lipopolysaccharide-stimulated macrophages // Journal of Functional Foods, Volume 19, Part A, December 2015, Pages 649-660

28. Anna Olejnik, Mariola Olkowicz, Katarzyna Kowalska, et al., Gastrointestinal digested *Sambucus nigra* L. fruit extract protects in vitro cultured human colon cells against oxidative stress // Food Chemistry, Volume 197, Part A, 15 April 2016, Pages 648-657
29. Anne McIntyre. Herbal Treatment of Children. Western and Ayurvedic Perspectives , 2005, Pages 149–171( Chapter 6 – The immune system)
30. Badescu C., Tutunaru D., Badulescu O., Ciocoiu M. 707 the beneficial effects of natural polyphenols on the dislipidemy and eye complications in the experimental diabetes mellitus // Atherosclerosis Supplements, Volume 12, Issue 1, June 2011, Pages 148-149
31. C.I. Wright, L. Van-Buren, C.I. Kroner, M.M.G. Koning. Herbal medicines as diuretics: A review of the scientific evidence // Journal of Ethnopharmacology, Volume 114, Issue 1, 8 October 2007, Pages 1-31
32. Erdem Yesilada, İlhan Gürbüz, Gülnur Toker. Anti-ulcerogenic activity and isolation of the active principles from *Sambucus ebulus* L. leaves. // Journal of Ethnopharmacology, Volume 153, Issue 2, 28 April 2014, Pages 478-483
33. Hildrun Walter, Lucia Muggia, Michael Fritscher, et al., Multiple taxa in the Phoma-complex associate with black elder (*Sambucus nigra* L.) // Fungal Biology, Volume 120, Issue 1, January 2016, Pages 43-50
34. Livingstone C. 9 - Herbal approaches to system dysfunctions // Principles and Practice of Phytotherapy (Second Edition), 2013, Pages 183-350
35. Luísa M. Silva S., Gutiérrez E. et al. Construction and validation of a *Sambucus nigra* biosensor for cancer-associated STn antigen // Biosensors and Bioelectronics, Volume 57, 15 July 2014, Pages 254-261
36. Mikulic-Petkovsek M., Ivancic A., Schmitzer V. et al. Comparison of major taste compounds and antioxidative properties of fruits and flowers of different *Sambucus* species and interspecific hybrids // Food Chemistry, Volume 200, 1 June 2016, Pages 134-140
37. Murali YK, Anand P, Tandon V. et al. Long-term effects of Terminalia chebula Retz. on hyperglycemia and associated hyperlipidemia, tissue glycogen content and in vitro release of insulin in streptozotocin induced diabetic rats // Exp Clin Endocrinol Diabetes, 2007, №115, p.641-646
38. Zahmanov G., Alipieva K, Denev P. et al., Flavonoid glycosides profiling in dwarf elder fruits (*Sambucus ebulus* L.) and evaluation of their antioxidant and anti-herpes simplex activities // Industrial Crops and Products, Volume 63, January 2015, Pages 58-64

Daxil olub: 16.05.2016.

## СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОЦЕНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С Н. PYLORI-АССОЦИИРОВАННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ.

Ибрагимов М.Р.

**Научный Центр Хирургии им. акад. М. Топчибашева**

*Ключевые слова: Helicobacter pylori, язвенная болезнь, микробиоценоз кишечника*

Несмотря на успехи, достигнутые в последние годы в диагностике и лечении хеликобактерной инфекции, продолжает оставаться актуальным целый ряд проблем, касающихся в том числе перспектив эрадикационной терапии и её негативного воздействия на макроорганизм. Одной из таких проблем является изучение изменений кишечного микробиоценоза, формирующихся как в результате персистенции хеликобактерной инфекции, так и проводимой в последующем эрадикационной терапии, и наиболее рациональных способов фармакологической коррекции и профилактики указанных нарушений. На сегодняшний день общепризнанным является тот факт, что микроорганизм, известный как *Helicobacter pylori*, играет ключевую роль в развитии целого ряда заболеваний гастроудоденальной зоны, в первую очередь хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также аденокарциномы желудка и Malt-ассоциированной лимфомы [5,16,40,45,46,49]. *Helicobacter pylori* представляет собой грамм-отрицательную микроаэрофильную бактерию S-образно извитой или спиралевидной формы, способную к выделению большого количества

разнообразных ферментов и прочих факторов патогенности белковой природы, набор которых в значительной степени определяется генетическими особенностями микроорганизма [1, 12, 47]. Хеликобактерии продуцируют уреазу, щелочную фосфатазу, глюкофосфатазу, протеиназу, муциназу, фосфолипазу, супероксиддисмутазу, а также гемолизин, вакуолизирующий цитотоксин (VacA), белок, ингибирующий секрецию соляной кислоты, белки-адгезины, эндотоксин (липополисахарид клеточной стенки грамотрицательных бактерий), белок, активирующий нейтрофилы (parA), белок CagA, воспалительный белок наружной мембраны (OipA) [5, 20]. В неблагоприятных условиях хеликобактерии способны превращаться в кокковидные формы, характеризующиеся резким снижением ферментативной активности и неспособностью к размножению. Распространенность *H. pylori* в экономически развитых странах (США, страны Западной Европы, Австралия) составляет менее 40%, в развивающихся (Венесуэла, Индия, Китай и др.) – 70–90%. Источником заражения является инфицированный человек, вне зависимости от того, имеет ли он какую-либо патологию ЖКТ или является бессимптомным носителем инфекции. Хеликобактерии у потенциальных источников инфекции могут быть обнаружены в слюне, испражнениях, зубном налете. Большинство данных свидетельствует в пользу фекально-орального и орально-орального путей передачи инфекции, причем гораздо более высоким является риск внутрисемейного заражения [2].

Оптимальной кислотностью для жизнедеятельности *H. pylori* является pH от 3.0 до 6.0. что обуславливает её основную локализацию в антральном отделе желудка. При увеличении кислотности желудочного сока может возникать тенденция к миграции *H. pylori* и преимущественной ее колонизации слизистой оболочки антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. В результате формируется ограниченный антральный гастрит, приводящий в результате увеличения секреторной активности G-клеток к усиленной продукции гастрина и соляной кислоты, повышению кислотности в просвете 12-перстной кишки и формированию в конечном счете хронического дуоденита и язвы 12-перстной кишки. При уменьшении кислотности *H. pylori* склонен мигрировать в проксимальном направлении, колонизируя область тела и дна желудка [9, 23]. Отмечена прямая и выраженная корреляция между гистологически определяемой степенью обсемененности хеликобактериями слизистой оболочки желудка выраженностью и активностью воспалительных изменений в ней [31]. Основными гистологическими признаками хронического хеликобактерного гастрита, которые обнаруживаются при гистологическом исследовании биопсийного материала, являются: выраженная нейтрофильная инфильтрация в ямочном эпителии с повреждением клеток; плазмоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация собственной пластинки; наличие *H. pylori* в виде коротких изогнутых стержней на поверхности слизистой оболочки и в просветах ямок; лимфоидные фолликулы, которые могут быть достаточно большими, что требует дифференцировки с желудочной лимфомой. Однако лишь при нарушении равновесия между факторами агрессии и защиты *H. pylori*, возможно, приводит к возникновению воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке желудка и появлению (прогрессированию) дистрофических изменений. Важную роль в патогенезе *H. pylori*-ассоциированной язвенной болезни 12-перстной кишки играет состояние местного иммунитета гастродуоденальной зоны, которое может быть охарактеризовано в том числе и путем изучения цитокинового профиля [4].

Определяющими в отношении развития изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) являются индивидуальные особенности секреции соляной кислоты и кислотности желудочного сока [9].

### ***Классификация методов диагностики Helicobacter pylori.***

#### **IA. Прямые методы с использованием биопсийного материала:**

1. Морфологический (окраска бактерии в гистологических препаратах методом Гимзы, серебрением и акридиновым оранжевым)
2. Генетический (полимеразная цепная реакция с использованием биоптата слизистой)
3. Бактериологический (выделение чистой культуры)
4. Биохимический (уреазный тест с биоптатом слизистой)

#### **IB. Прямые методы с использованием биологических выделений:**

1. Морфологический (окраска бактерии в мазках осадка желудочного содержимого методом Гимзы, серебрением по Вартин-Старри и акридиновым оранжевым)
2. Генетический (полимеразная цепная реакция с использованием осадка желудочного содержимого)
3. Биохимический (уреазный тест с использованием осадка желудочного содержимого)

#### **II. Непрямые методы:**

1. Серологический (иммуноферментный анализ).
- 2 Биохимический (дыхательный тест) [14].

Гистологический метод-это наиболее объективный метод диагностики *H. pylori*, так как позволяет обнаружить возбудителя, определить положение бактериальных тел в слизи, покрывающей слизистую оболочку желудка, наблюдать взаимоотношение *Helicobacter pylori* с апикальной мембраной эпителиоцитов, а также определить пути взаимодействия микроба с тканями микроорганизма [26]. Результативность биопсии в диагностике хеликобактерной инфекции зависит от места взятия биоптата, поэтому при эндоскопическом исследовании обязательно взятие биоптатов из разных мест слизистой желудка. При установлении степени обсемененности слизистой бактериями используются критерии, предложенные Л.И. Аруином: до 20 микробных тел в поле зрения (увеличение x 630) – 1-я (легкая) степень обсемененности, от 20 до 50–2-я (средняя) степень, и более 50 микробных тел – 3-я (тяжелая) степень обсемененности [21]. Согласно рекомендациям американской коллегии гастроэнтерологов(2005) и III и IV международных консенсусов по проблеме хеликобактерной инфекции (Маастрихта III и IV, 2005, 2010), диагноз инфекции *H.pylori* должен устанавливаться на основании результатов уреазного дыхательного теста с использованием мочевины, меченной C13, а при его недоступности-путем определения антигена *H.pylori* в фекалиях (stool-тест) [17].

В настоящее время основной целью, преследуемой в лечении всех хеликобактер-ассоциированных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, является эрадикация, то есть полное уничтожение данного возбудителя, удаление его из макроорганизма. Международные стандарты, регламентирующие в рекомендательном порядке подходы к эрадикационной терапии, определяются Маастрихтским консенсусом (международное соглашение по стандартизации и повышению эффективности диагностики и

лечения хеликобактерной инфекции). На данный момент действующим является Маастрихтский консенсус IV, принятый на основании заседания Европейской группы по изучению *H. pylori* (The European Helicobacter pylori Study Group, EHSg) в 2010 году.

При обнаружении хеликобактерной инфекции эрадикация проводится по определенным показаниям. К абсолютным показаниям относятся: выявленная язвенная болезнь и язвенная болезнь в анамнезе, атрофический гастрит, экстранодальная лимфома из клеток маргинальной зоны (MALT-лимфома, mucosal associated lymphoid tissue – лимфоидная ткань слизистых), состояние после резекции желудка; относительными показаниями являются прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), железодефицитная анемия неясной этиологии, дефицит витамина B12, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура [43].

В отдельных случаях возможно проведение антихеликобактерной терапии с профилактической целью при наличии диагноза «рак желудка» у родственников первой линии, рака желудка в анамнезе, гастрите высокого риска (тяжелый пангастрит, гастрит с преимущественным поражением тела желудка, тяжелой атрофией), наличии факторов риска рака желудка, длительном подавлении секреции желудка (более 1 года), а также у пациентов, опасющихся развития рака желудка [Chey, 43, 44]. Целесообразность проведения эрадикационной терапии с первых дней послеоперационного периода у пациентов, перенесших резекцию желудка по поводу пилородуоденальной язвы, осложнившейся кровотечением, была показана и в ряде отечественных работ [3].

Современные международные рекомендации предусматривают терапию язвенной болезни и эрозивных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированных с *H. pylori*, лекарственными средствами с преимущественным включением одного из ингибиторов протонной помпы (ИПП) в сочетании с двумя или тремя антибактериальными препаратами [28]. В то же время современные стандарты антихеликобактерной терапии, определяемые консенсусом Маастрихт4, рекомендуют в качестве основной схемы комбинацию ИПП с двумя антибиотиками, при этом курс лечения увеличивается с 7 до 10-14 дней, а ингибитор протонной помпы рекомендуется назначать на время антибактериальной терапии в двойной дозировке [9]. Тот факт, что увеличение продолжительности эрадикационной терапии с 7 до 14 дней достоверно приводит к повышению эффективности эрадикации, не вызывает сомнения. В же время реальное повышение эффективности при использовании данных эрадикационных схем не превышает 5% [18, 43, 51]. Стандартная семидневная тройная схема терапии может оставаться схемой выбора в регионах с низким уровнем резистентности к *H. pylori* [50]. В качестве первой линии эрадикационной терапии обычно используется следующая комбинация: ингибитор протонной помпы в двойной стандартной дозировке + амоксициллин 1 гр 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки [5, 39]. При наличии резистентности к кларитромицину можно заменить его на метронидазол. Если данная схема оказалась неэффективной, используется схема 2-ой линии: ингибитор протонной помпы в двойной дозировке + тетрациклин 500 мг 4 раза в день + метронидазол 500 мг 4 раза в день + де-нол 120 мг 4 раза в день. При отсутствии эффекта или невозможности применения данных схем можно использовать альтернативные комбинации: ИПП 2 раза в день + левофлоксацин 500 мг 1 раза в день или 250 мг 2 раза в день + амоксициллин 1 гр 2 раза в день или

ИПП 2 раза в день + рифабутин 300 мг 1 раз в день + амоксициллин 1 гр 2 раза в день. При отсутствии результатов лечения терапией второй линии третью линию лечения необходимо начинать с определения чувствительности *H.pylori* к антибиотикам. Делались попытки при использовании данных схем, в том числе в педиатрической практике, вместо кларитромицина назначать азитромицин [32]. За последние 10 лет во многих странах отмечается снижение эффективности стандартной тройной схемы терапии первой линии [38]. Вместо левофлоксацина в составе тройной схемы эрадикационной терапии могут использоваться также другие фторхинолоны, и в частности, моксифлоксацин [41]. Имеются сообщения о том, что включение в схемы эрадикационной терапии левофлоксацина способствует формированию резистентности хеликобактерий к фторхинолонам [25].

Некоторые авторы рекомендуют последовательную смену антибактериальных препаратов: первые 5 дней – комбинация амоксициллина 1 гр 2 раза в день + ИПП 2 раза в день, затем – кларитромицин 500 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 2 раза в день + ИПП 2 раза в день еще 5 дней [29,30]. Возможность использования подобных схем является новым положением Маастрихт-4. Длительность каждого из двух таких этапов может варьировать от 4 до 6 дней. В состав данных схем антибактериальной терапии могут дополнительно включаться препараты висмута [37]. Существуют также схемы эрадикационной терапии, в которых ИПП и амоксициллин назначаются в стандартных дозировках, указанных выше, на 10-14 дней, а кларитромицин в дозе 500 мг 2 раза в сут и метронидазол в аналогичной дозе добавляются на 2-ой неделе 14-дневного курса. Это так называемая гибридная терапия, альтернативным вариантом которой служит реверс-гибридная терапия, когда кларитромицин и метронидазол назначаются не на второй, а на первой неделе 14-дневного курса. Использование гибридной терапии может рассматриваться как одно из возможных решений проблемы резистентности *H.pylori* к антибиотикам [35, 36].

Для обозначения комплекса изменений в кишечнике и соответствующих клинических проявлений, связанных с дисбактериозом на фоне применения антибиотиков, в зарубежной литературе часто используется термин "антибиотик-ассоциированная диарея" (antibiotic-associated diarrhea), который, по сути, является эквивалентом термина "антибиотик-ассоциированный дисбактериоз кишечника". Согласно Всемирной организации здравоохранения (2004), ААД – это 3 и более эпизодов неоформленного стула в течение 2 или более последовательных дней, развившихся на фоне применения антибактериальных средств и в течение 8 недель после их отмены, если не выявлена другая причина [27]. Частота этого состояния, по данным различных авторов, колеблется от 5 до 39 % [8]. Самой тяжелой нозологической формой антибиотик-ассоциированной диареи является псевдомембранозный колит. Возбудителем данного заболевания являются бактерии *Clostridium difficile*, которые широко распространены в природе и имеют убиквитарное распространение, поскольку являются постоянными обитателями кишечника многих видов животных (домашних и диких), прежде всего кошек и собак, а в некоторых случаях могут обнаруживаться в испражнениях здоровых людей различных возрастных групп, включая новорожденных [22]. Токсин-продуцирующие штаммы *Clostridium difficile* являются причиной до 20% всех антибиотик-ассоциированных диарей (ААД) и 40-45% случаев внутрибольничных ААД в странах Европы и Северной Америки, с высоким риском развития

псевдомембранозного колита (ПМК) и угрожающих жизни осложнений, особенно в случае запоздалой диагностики и неадекватной терапии [19]. Заболевание возникает при приеме почти всех антибиотиков (в первую очередь ампициллина, линкомицина, клиндамицина, цефалоспоринов 3-его поколения) за исключением ванкомицина и стрептомицина. Под влиянием антибиотиков широкого спектра действия происходит угнетение роста нормальной кишечной микрофлоры. В частности, ампициллин в значительной степени подавляет рост как аэробной, так и анаэробной микрофлоры, тогда как амоксициллин, лишь минимально подавляя активность большинства нормальных кишечных микроорганизмов, способствует некоторому увеличению популяции представителей рода *Enterobacteriaceae*. Аналогично на микробиоценоз кишечника влияет комбинированный препарат амоксициллина и клавулановой кислоты. При этом большинство современных пенициллинов не способствуют размножению грибов и *C. difficile*. Пероральные цефподоксим, цефпрозил и цефтибутен определенно способствуют росту численности представителей рода *Enterobacteriaceae* в кишечнике, тогда как цефаклор и цефрадин практически не оказывают влияния на кишечную микрофлору, а применение цефиксима ведет к значительному снижению анаэробных микроорганизмов. Важно, что большинство цефалоспоринов способствует росту численности энтерококков и *C. difficile*. Фторхинолоны в значительной степени угнетают рост микробов рода *Enterobacteriaceae* и в меньшей степени - энтерококков и анаэробных микроорганизмов, не способствуя при этом росту грибов и *C. difficile* [7]. Если при этом *Clostridium difficile* резистентна к применявшимся антибиотикам, начинается безудержное размножение этих бактерий и колонизация ими просвета толстой, а иногда и тонкой кишки [10]. Имеются многочисленные данные о том, что назначение ингибиторов протонной помпы, особенно в высоких дозах и на длительный срок, способствует развитию синдрома бактериальной контаминации тонкой кишки и диареи как его основного проявления [33,34,42]. Однако некоторыми авторами эта роль подвергается сомнению [48]. Развитию синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке способствуют такие факторы, как недостаточность илеоцекального аппарата, и дисфункция правых отделов толстого кишечника [13].

Очевидным является то обстоятельство, что патология гастродуоденальной зоны, ассоциированная с *H.pylori*, еще до назначения антибиотикотерапии сопровождается определенными изменениями в равновесии состава кишечной микрофлоры. Однако ряд работ, посвященных этой проблеме, рассматривает данные изменения как характерные для той или иной нозологической единицы в целом, без четкой их привязки именно к персистенции хеликобактерной инфекции.

Так, было установлено, что степень обсемененности *H.Pylori* слизистой оболочки тела желудка у больных хроническим гастродуоденитом меньше при достаточном содержании бифидобактерий и напротив, увеличивается по мере повышения количества грибов рода *Candida* в толстой кишке.

Степень обсемененности *H.Pylori* антрального отдела желудка у больных хроническим гастродуоденитом увеличивается по мере увеличения степени тяжести дисбиоза кишечника и повышения количества грибов рода *Candida* в толстой кишке [6]. У пациентов с язвенной болезнью 12-перстной кишки выявляется снижение содержания на 2-3 порядка основных представителей симбионтной микрофлоры толстой кишки [11]. Эффективность пробиотиков. в предотвращении нежелательных явлений при



лечении хеликобактериоза была подтверждена и рекомендациями Маастрихтский консенсус 4 - 2010. В утверждении 12 указано, что некоторые пробиотики и пребиотики, используемые в качестве дополнительных препаратов, демонстрируют многообещающие результаты - снижение частоты побочных эффектов (уровень доказательности: 5 Класс рекомендаций: D) [15]. Данные по применению лактобактерий противоречивы, хорошие результаты показало применение препаратов *Saccharomyces boulardii* [24, 43].

Таким образом, данные многочисленных клинических исследований свидетельствуют о том, что состав микробной флоры как проксимальных, так и дистальных отделов желудочно-кишечного тракта претерпевает существенные изменения в результате персистенции на слизистой оболочке гастродуоденальной зоны микроорганизма *H. pylori*, а также действия патогенетических механизмов вызываемых им заболеваний еще до проведения эрадикационной терапии. В формирование этих изменений вносит существенный вклад и длительное применение ингибиторов протонной помпы и других антисекреторных средств. Проводимая в последующем эрадикационная терапия усугубляет негативное влияние вышеуказанных факторов на состав кишечной микрофлоры. Однако вместе с тем недостаточно изученными являются вопросы, касающиеся механизмов взаимодействия хеликобактерной инфекции и кишечной микрофлоры, сравнительной оценки воздействия на кишечную микрофлору различных схем эрадикационной терапии, возможного позитивного воздействия данных препаратов в контексте подавления условно-патогенной микрофлоры, а также возможного влияния количественных и качественных характеристик кишечного дисбактериоза на эффективность эрадикационной терапии. Все это диктует необходимость дальнейшего тщательного изучения характера дисбиотических расстройств при *H. pylori*-ассоциированной патологии верхних отделов ЖКТ с целью своевременной и адекватной их коррекции.

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

1. Hidayətova V.Ə., Səlimov T.H., Sadiqov B.İ. və b. *Helicobacter pylori*- müasir qastroenterologiyanın problemi //Sağlamlıq, 2013, N1, s.166-170
2. Xəlilova U.A., Orucova R.İ., Məcidova S.A. *Helicobacter pylori* infeksiyasına ailədaxili yoluxma riskinin əsasları //Sağlamlıq, 2010, N2, s.98-101
3. Məmmədov Ə.M., Əliyev Ş.X., Ramazanov C.N. *H.pylori* assosiasiya olunmuş piloroduodenal xora xəstəliyində eradikasiya müalicə taktikası //Sağlamlıq, 2006, N9, s.35-38
4. Nəsirov M.Y., Muradova N.R., Əhmədov Q.X. *Helicobacter pylori* ilə assosiasiya olunan qastroduodenal xoraların inkişafında sitokinlərin rolu //Sağlamlıq, 2014, N2, s.7-11
5. Авундук К. Гастроэнтерология [Текст]: пер. с англ./К. Авундук; под ред.: Е.Л. Никонова, Н.В. Первуховой. - [4-е изд.]. 7-М.: Практика, 2013.-750 с.
6. Барышникова Н.В. Клинико-микробиологическая характеристика микробиоценоза кишечника, и коррекция его нарушений у больных хроническим гастродуоденитом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*: Автореф. дисс. канд. мед.наук. СПб., 2006. 24 с.
7. Бельмер, С.В. Антибиотик-ассоциированный дисбактериоз кишечника //Поликлиника: Проф. мед.журнал для руководителей и врачей всех специальностей ЛПУ России. - 2011. - N 4 (1). - С. 92-95.
8. Бельмер, С. В. Дисбактериоз кишечника после применения антибиотиков //Фарматека. - 2004. - №: 1. - С. 23-27.
9. Вялов С.С. Язвенная болезнь и Маастрихт-4: внедрение в клиническую практику //Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. 2012. № 6. С. 16–23.
10. Гончарик, И. И., Малая Т. В., Царев В. П. Псевдомембранозный колит //Военная медицина. - 2010. - № : 3. - С. 112-116.
11. Захарченко М.М. Диагностика и коррекция нарушений кишечного микробиоценоза у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки неосложненного течения: автореф. дис. канд. мед.наук. — СПб, 2003. — 24 с.
12. Исаев Г.Б. Роль НР в клинике язвенной болезни //Хирургия. -2004.-№4.- С. 64-68.

13. Исаев Г.Б. Состояние микрофлоры верхних отделов пищеварительного тракта у больных с аномалией подвижности правого отдела толстого кишечника и недостаточности функции илеоцекального аппарата // *Инфекция в хирургии*, Москва, 2012, №4, стр.11-14
14. Конорев, М.Р. Геликобактерный дуоденит [Текст]: моногр. /М.Р. Конорев; Витеб. гос. мед.ун-т. - Витебск: ВГМУ, 2002. - 108 с.: табл. - Библиогр.: с. 92-104.
15. Ли, И.А., Сильвестрова С. Ю., Дроздов В. Н. // *Медицинский совет*. - 2013. - №: 10. - С Пробиотик Риофлора Баланс Нео и антихеликобактерная терапия-повышение эффективности лечения за счет снижения нежелательных явлений. 100-103.
16. Лоранская И.Д., Ракитская Л.Г., Мамедова Л.Д. Проблемы лечения хеликобактерной инфекции // *РМЖ*. 2013. № 31. С. 1638–1641.
17. Маев И.В., Рапопорт С.И., Гречушников В.Б., и др., Значение дыхательных тестов в диагностике инфекции *helicobacterpylori* // *Клиническая медицина*. 2013. Т. 91. № 2. С. 29-33.
18. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н., Кочетов С.А. Эволюция представлений о диагностике и лечении инфекции *Helicobacterpylori* (по материалам консенсуса Маастрихт-4, Флоренция, 2010) // *Вестник практического врача*. 2012. № 1. С. 23–30
19. Немцов, Л. М. Псевдомембранозный колит как мультидисциплинарная проблема// *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. - 2014. - Т.: 13, № : 3. - С. 6-19.
20. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.1 Диагностика болезней органов пищеварения:-М.: Мед.лит.,2003 .с.56-84.
21. Павленко О.А., Крицкая Н.Г., Самойлова А.В. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью желудка, ассоциированной с *helicobacterpylori*, на фоне эрадикационной терапии // *Профилактическая и клиническая медицина*. 2007. № 3. С. 110-113.
22. Петрук, М. Н., Нешитов С. П. Псевдомембранозный колит // *Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова: научно-практический журнал*. - 2009. - N4. - С. 55-60.
23. Рапопорт С.И. Гастриты. М.: ИД «Медпрактика-М», 2010-20 с.
24. Рафальский В.В. Рекомендации Маастрихт-4: выбор схемы эрадикации в эру роста антибиотикорезистентности *H. Pylori* // *Вестник практического врача*. 2012. № 1. С. 31–37.
25. Успенский Ю.П., Барышникова Н.В., Фоминых Ю.А. Лечение инфекции *Helicobacterpylori*: проблемы и перспективы. *Consilium Medicum. Гастроэнтерология*. (Прил.). 2015; 1: 8–17.
26. Цыркунов А.В. Хеликобактерная инфекция (хеликобактериоз) учеб.-метод. пособие для врачей и студентов Гродно: [б. и.], 2007. - 52 с.
27. Януль, А. Н., Медушевская Ю. В. Антибиотик-ассоциированная диарея в практике терапевта // *Военная медицина*. - 2014. - № 3. - С. 136-138.
28. Яровенко И.И. Состояние микробиоценоза кишечника у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки при лечении различными схемами эрадикационной терапии и оценка эффективности некоторых новых пробиотических препаратов: автореф. дис. канд. мед. наук: / Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. - СПб., 2007. - 19 с.
29. Basyigit S, Kefeli A, Sapmaz F, et al., The impact of bismuth addition to sequential treatment on *Helicobacter pylori* eradication: A pilot study // *Basic Med Sci*. 2015 Oct 25; 15 (4): 50-4.
30. Chan C.C., Chien N.H., Lee C.L., et al., Comparison of 10-day sequential therapy with 7-day standard triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication in inactive peptic ulcer disease and the efficiency of sequential therapy in inactive peptic ulcer disease and non-ulcer dyspepsia. *American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection* // *Am. J. Gastroenterol.* 2007. Vol. 102. № 8. P. 1808–1825.
31. Coskun A., Yukselen V., Meteoglu I., et al., *H.pylori* positivity and various pathological, endoscopic and clinical features correlated with each other. *J Pak Med Assoc*. 2015 Dec; 65 (12):1305-9.
32. Esmaeili-Dooki M.R, Shirdel H, Hajiahmadi M. Eradication of *Helicobacter pylori* in Children by Triple Therapy Regimens of Amoxicillin, Omeprazole, and Clarithromycin or Azithromycin. // *Iran J Pediatr*. 2015. Dec; 25(6):e2360.
33. Fujimori S. What are the effects of proton pump inhibitors on the small intestine? // *World J Gastroenterol*. 2015 Jun 14; 21 (22):6817-9.
34. Fujiwara Y., Watanabe T., Muraki M., et al., Association between chronic use of proton pump inhibitors and small- intestinal bacterial overgrowth assessed using lactulose hydrogen breath tests. // *Hepatogastroenterology*. 2015 Mar-Apr; 62 (138): 268-72.
35. Hsu P.I., Lin P.C., Graham D.Y. Hybrid therapy for *Helicobacter pylori* infection: A systemic review and meta-analysis. // *World J Gastroenterol*. 2015 Dec 7; 21(45):12954-62.
36. Hsu P.I, Kao S.S., Wu D.C., et al., A Randomized Controlled Study Comparing Reverse Hybrid Therapy and Standard Triple Therapy for *Helicobacter pylori* Infection. *Taiwan Acid-Related Disease (TARD) Study Group. Medicine (Baltimore)*. 2015 Dec; 94 (48): e2104.
37. Kim SB, Lee SH, Kim KO, et al., [Ten-day Sequential Therapy versus Bismuth Based Quadruple Therapy as Second Line Treatment for *Helicobacter pylori* Infection]. *Korean J Gastroenterol*. 2015 Nov 25; 66 (5): 261-7.
38. Kim SE, Park MI, Park SJ, et al., Trends in *Helicobacter pylori* eradication rates by first-line triple therapy and related factors in eradication therapy. *Korean J Intern Med*. 2015 Nov; 30 (6):801-7.
39. Kim SY, Choi DJ, Chung JW. Antibiotic treatment for *Helicobacter pylori*: Is the end coming? *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2015 Nov 6; 6 (4): 183-98.

40. Laur AM, Floch P, Chambonnier L, et al., Regulatory T cells may participate in Helicobacter pylori persistence in gastric MALT lymphoma: lessons from an animal model. *Oncotarget*. 2015 Dec 7. doi: 10.18632/oncotarget.6492.
41. Lim JH, Lee DH, Lee ST, et al., Moxifloxacin-containing triple therapy after non-bismuth quadruple therapy failure for Helicobacter pylori infection. // *World J Gastroenterol*. 2015 Dec 14; 21 (46): 13124-31.
42. Lo WK, Chan WW. Proton pump inhibitor use and the risk of small intestinal bacterial overgrowth: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 May;11 (5):483-90.
43. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., et al., Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht IV. Florence Consensus Report // *Gut*. 2012. Vol. 61. № 5.P. 646–664.
44. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., et al., Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report // *Gut*. 2007. Vol. 56. № 6. P. 772–781.
45. Meng W, Bai B, Sheng L, et al., Role of Helicobacter pylori in gastric cancer: advances and controversies. // *Discov Med*. 2015 Nov; 20 (111): 285-93.
46. Olmez S, Aslan M, Erten R, et al., The Prevalence of Gastric Intestinal Metaplasia and Distribution of Helicobacter pylori Infection, Atrophy, Dysplasia, and Cancer in Its Subtypes. // *Gastroenterol Res Pract*. 2015; 2015: 434039.
47. Pellicano R, Fagoonee S. One or two weeks of treatment with Helicobacter Pylori "standard" triple therapy in the year 2015. // *Saudi J Gastroenterol*. 2015 Nov-Dec; 21 (6): 343-4.
48. Ratuapli SK, Ellington TG, O'Neill MT, et al., Proton pump inhibitor therapy use does not predispose to small intestinal bacterial overgrowth. // *Am J Gastroenterol*. 2012 May; 107 (5):730-5.
49. Sokic-Milutinovic A, Alempijevic T, Milosavljevic T. Role of Helicobacter pylori infection in gastric carcinogenesis: Current knowledge and future directions. // *World J Gastroenterol*. 2015 Nov 7; 21(41):11654-72.
50. Tong YF, Lv J, Ying LY, et al., Seven-day triple therapy is a better choice for Helicobacter pylori eradication in regions with low antibiotic resistance. // *World J Gastroenterol*. 2015 Dec 14; 21 (46):13073-9.
51. Wang J, Zhang G, Hu X, et al., Two-week triple therapy has a higher Helicobacter pylori eradication rate than 1-week therapy: A single-center randomized study. // *Saudi J Gastroenterol*. 2015 Nov-Dec; 21 (6): 355-9.

Daxil olub: 16.05.2016.

## **ENDOGEN İNTOKSİKASİYANIN PATOGENEZİNDƏ BAŞ VERMİŞ DƏYİŞİKLƏR VƏ DETOKSİKASİYA ÜSULLARINA MÜASİR BAXIŞ**

**Nəsibov E.Y., Quliyeva S.V., Quliyev N.O.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin II Cərrahi xəstəliklər kafedrası,  
Bakı (email: elshan.nesibov @ mail.ru)***

Cərrahlıq praktikasına uzun müddətdir ki, daxil olan peritonit hazırkı dövrə qədər cərrahların, anestezioloqların və reanimatoloqların ciddi tədqiqat obyektı olaraq, qalmaqda davam edir. Müasir dövrə qədər cərrahi detoksikasiya, antibakterial və digər müalicə üsullarının tətbiqinə baxmayaraq ən yüksək ölüm faizi ilə nəticələnən bu patoloji hal tədqiqatçıları daha yeni araşdırmalar aparmağa vadar etmişdir. Müxtəlif müəlliflərin apardığı tədqiqat işləri göstərmişdir ki, peritonit qarın boşluğu üzvlərinin kəskin cərrahi xəstəlikləri arasında ən yüksək ölüm faizi ilə səciyyələnən xəstəlikdir [1, 8, 9, 11, 21, 32].

Müalicə üsullarının daim təkmilləşdirilməsinə baxmayaraq, ölüm faizinin bu cür yüksək rəqəmlərə çatması peritonitin patogenezi daha da dərindən öyrənilməsinə və effektiv müalicə üsullarının işlənilməsinə hazırlanması sahəsində yeni - yeni tədqiqat işlərinin aparılmasını zəruriləşdirmişdir.

Peritonitin inkişafının erkən mərhələlərində bakterial, endo və ekzo toksinlərin, eləcə də aktivləşmiş fermentlərin təsirindən hüceyrə membranında destruktiv dəyişiklər baş verir ki, bu da həzm traktının neyrotənziyolayıcı fəaliyyətini dayandırır [3, 4, 5, 23]. Lakin endotoksemiya kompensasiya olunmuş xarakter daşıyır. Müəlliflərin məlumatına əsasən peritonit zamanı qana külli miqdarda aktivləşmiş mikrob toksinlərinin, bioloji aktiv maddələrin, proteoliz

məhsullarının (orta molekullu peptidlər) və iltihab mediatorlarının daxil olması hesabına endogen intoksikasiya sindromu (EİS) formalaşsa da, özünü müdafiə və detoksikasiya mexanizmlərinin səfərbər olması, aparılmış cərrahi müdaxilə hesabına orqanizmin zəhərlənməsi qısa müddətdə aradan qaldıra bilər [20, 22]. Qarın boşluğunun kəskin xəstəliyinin ilk günlərində toksemiya əsas mənbəyə çevrilir ki, prosesin davamlı xarakter alması nəticəsində intestinal müdafiə mexanizmləri zəifləyir, toksiki məhsullar bioloji sədləri (bağırsağ divarı, peritonun qatlarını və qaraciyər hüceyrələrini) keçərək qana daxil olur [19, 25, 34].

Müxtəlif alimlərin [1, 8, 9, 11, 20, 21] apardığı tədqiqat işlərindən bəlli olur ki, peritoneal intoksikasiya sindromunun inkişaf etməsi nəticəsində ölüm faizi xəstələrin 60-80%-də müşahidə edilir. Eyni zamanda bu sindromun inkişafında əsas etioloji faktor bakteriya və onların toksinlərinin qarın boşluğundan qan və limfa sistemə rezorbsiyası, həmçinin patogen mikrofloranın bağırsağ boşluğundan translokasiyası sayılsa da EİS-nun baş verməsinə səbəb olan amillərdən biri də peritonitin ilk saatlarında orqanizmdə əmələ gələn bioloji aktiv maddələrdir. İlk alterasiya fazasını bəzi müəlliflər iltihabın biokimyəvi fazası kimi qiymətləndirirlər. Belə ki, bu fazada bakterial toksinlərin zədələyici təsirinə orqanizmin cavab reaksiyası kimi külli miqdarda bioloji aktiv maddələr (BAM), qeyri-spesifik iltihabın mediatorları bioloji aminlər - histamin, serotonin, plazma və toxuma mənşəli kininlər - interleykinlər, leykotreinlər, prostoglandinlər, lizosomal fermentlər, həmçinin sona qədər öyrənilməmiş bir qrup hemotoksis faktorları və s. maddələr meydana çıxır [3, 7, 12, 22, 33].

Sübut edilmişdir ki, peritonit zamanı BAM-in normadan artıq konsentrasiyada sintez olunması və eyni zamanda paralel olaraq, onların təbii yolla neytrallaşdırılması yollarının pozulması baş verir [12, 13, 16].

Endogen intoksikasiyasının inkişaf etməsində xüsusi əhəmiyyətə malik olan BAM-dən histaminin və serotonin rolunu qeyd etmək lazımdır. Artıq sübuta yetirilmişdir ki, peritonit zamanı iltihab ocağında birinci olaraq, histaminin konsentrasiyasının artdığı aşkar olunmuşdur. Onun təsirindən mikrosirkulyator şəbəkənin damarlarında genişlənmə, kapilyarların keçiriciliyinin yüksəlməsi, ödem və eksudasiya prosesləri başlayır. Serotonin kapilyarların keçiriciliyinin, qanın laxtalanması sürətinin, azan sinirin tonusunun kəskin artması və bağırsaqların peristaltikasının zəifləməsinə gətirib çıxarır [13, 24, 27].

Kompleks mikrodamar dəyişikliklərinin meydana çıxmasında və biokimyəvi proseslərin sürətlənməsində BAM-lə yanaşı proteolitik və lizosomal fermentlərində əhəmiyyətli rolu vardır. Belə ki, proteolitik fermentlər molekulların qeyri-spesifik dağılmasında iştirak etməklə yanaşı orqan və toxumaların funksiyalarına bioloji nəzarət mexanizmini də həyata keçirirlər. Eyni zamanda proteinazlar həm də bioloji aktiv maddələrin - orta molekullu peptidlərin (OMP) əmələ gəlməsini təmin edirlər [15, 19, 20, 29, 32].

Bir çox tədqiqatçılar peritonit zamanı meydana çıxan EİS-nun patogenezdə identifikasiya olunmamış zülal mənşəli toksiki xassəyə malik OMP-in iştirakı barədə çoxsaylı məlumatlar verməkdədirlər [13, 15, 19, 23, 34].

Artıq müəyyən olunmuşdur ki, OMP-in böyük əksəriyyəti zülal mübadiləsinin pozulması nəticəsində əmələ gəlir ki, bu da iltihabi destruksiya prosesləri zamanı proteolizin sürətlənməsi ilə əlaqədardır. Belə bir fikir də mövcuddur ki, polipeptidlərin bəzi fraksiyaları bakteriyaların həyat fəaliyyəti nəticəsində meydana çıxır. OMP-lər xəstələrin qanının plazmasında peritonitin bütün fazalarında aşkar edilsə də, toksiki və terminal fazalarda bu maddələrin konsentrasiyası normadan 5-6 dəfə yüksək olduğu təyin olunmuşdur [19, 20, 23].

OMP nəinki qanda, limfada, peritoneal eksudatda, beyin, böyrək və qaraciyər toxumasında aşkar olunmuşdur. Müəyyən olunmuşdur ki, OMP

eritropoezi, hüceyrə immunitetini, zülal mübadiləsini, toxuma tənəffüsünü pozmaqla yanaşı, ikincili immunodepressiya törətmək qabiliyyətinə malikdirlər. Onların təsirindən leykositlərin faqositar aktivliyi kəskin aşağı düşür. Bir sıra müəlliflərin fikirlərinə görə qanda və peritoneal eksudatda OMP-in konsentrasiyası Eİ-nin və toksemiyanın daha obyektiv göstəriciləri sayılır [3, 12, 19, 20, 32]

Endogen intoksikasiyanın əsas mənbəyi sayılan peritoneal eksudat və dəyişikliyə uğramış bağırsağ möhtəviyyəti bir-birinin toksiki təsirini gücləndirərək endotoksikozu daha da dərinləşdirir. Bu da hüceyrə və toxuma səviyyəsində metabolitik və üzvi dəyişiklik əmələ gətirməklə həyati vacib orqanların funksional pozğunluğuna və çatmamazlığına gətirib çıxarır [2, 4, 11, 20, 21].

V.A.Trofimovun apardığı tədqiqatlar nəticəsində müəyyən etmişdir ki, kəskin peritonit zamanı inkişaf edən EİS-nun patogenezinə bağırsağ, qaraciyər toxumalarında və qanın plazmasında lipid mübadiləsi pozğunluqları mühüm rol oynayır. Hüceyrə funksiyalarının pozulması mexanizmlərindən biri də LP-nin aktivləşməsidir. Lizofosfolipidlərin, qısalmış yağ turşuları zəncirlərinin uclarında yerləşən fosfolipidlərin oksidləşmiş formalarının deterogen təsiri nəticəsində membran özünün baryer funksiyasını itirir və nəticədə dağılır. Son illər aparılan tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, lipid peroksidləşməsinin (LP) əsas göstəricilərindən olan malon dealdehid və diyet konyuqantının qanda və limfada konsentrasiyası 3 dəfə artır ki, bu da hüceyrə membranında destruktiv proseslərin başlanması ilə əlaqədardır. LP-nin məhsullarının qanda və limfada təyini EİS-nun ağırlıq dərəcəsini müəyyənləşdirməyə imkan verən faktorlardan biri sayılır [7, 13, 19, 29].

Yayılmış peritonit zamanı aparılan tədqiqatlardan məlum olur ki, hüceyrə səviyyəsində dərinləşən hipoksiya nəticəsində lipid peroksidləşməsinin metabolitləri hüceyrə membranını zədələyir və nəticədə enerji çatışmamazlığı baş verir. Müəlliflər göstərir ki, orqanizmin özünü müdafiə mexanizmləri yenidən bərpa oluna bilmir, hüceyrə tənəffüsü və fosforlu oksidləşmə pozulur, sərbəst radikallı oksidləşmə prosesləri sürətlənir və mitoxondrilər səviyyəsində struktur dəyişikliklər əmələ gəlir ki, bu da qüsurlu dövrənin yaranmasına səbəb olur. Lipid peroksidləşməsi (LPO) və antioksidant müdafiə sistemində (AOM) əmələ gəlmiş sərbəst radikallar hesabına tarazlığın pozulması baş verir [12, 13, 15, 16].

Dərinləşən hipoksiya nəticəsində aktivləşmiş LPO prosesləri lizosomu parçalayaraq sitoliz törədirlər. Bu zaman qana keçən fermentlər həyati vacib üzvlərin (qaraciyər, böyrəklər və s.) və sistemlərin funksional çatmamazlığına gətirib çıxarır [3, 4, 5, 20, 23].

Yayılmış peritonit zamanı LPO və AOM sistemində baş vermiş üzvi dəyişikliklər nəticəsində qanda malon dialdehidinin, hidrogen peroksidin, diyet konyuqantının miqdarının artması, əksinə katalaza aktivliyinin, superoksidismutaza səviyyəsini və ümumi antioksidant aktivliyinin azalması müşahidə olunur. LPO proseslərinin intensivliyinin kəskin yüksəlməsi fonunda AOM sistemlərinin zəifləməsi poliorqan çatışmamazlığının inkişafına təkan verir [12, 13, 15, 17].

Bəzi tədqiqatçıların işlərində peritoneal intoksikasiyanın meydana çıxmasında hormonal sistemdə baş verən dəyişikliklərə, onların son spesifik metabolizm məhsullarının həddən artıq toplanması ilə əlaqədar hormonal intoksikasiyaya böyük əhəmiyyət verilir [.....].

Ümumiyyətlə, bu günə qədər yuxarıda adları qeyd olunanlardan əlavə peritonit zamanı meydana çıxan və xəstəliyin inkişaf dövründən asılı olaraq öz konsentrasiyasını dəyişən çoxsaylı aralıq mübadilə məhsulları aşkar olunmuşdur.

Beləliklə, göstərilən ədəbiyyat məlumatları əsasında belə bir qənaətə gəlmək olur ki, peritonit zamanı müxtəlif mənşəli yüksək toksikliyə malik maddələrin

törətdiyi endogen intoksikasiya nəticəsində həyati vacib orqanlarda ciddi morfofunksional pozğunluqlar baş verir ki, bu da poliorqan çatmamazlığının inkişafına təkan vermiş olur [2, 11, 14, 30].

Son illər aparılan tədqiqatlara görə müəyyənləşdirmişdir ki, yayılmış peritonitlər zamanı əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstələrin 42,6 %-də poliorqan çatmamazlığı baş verir. Müəyyən edilmişdir ki, poliorqan çatmamazlığı sindromuna eyni dərəcədə ürək-damar sistemi, tənəffüs sistemi, mərkəzi sinir sistemi, böyrəklər (60,2%) və qaraciyər (56,1%) cəlb olunur [11, 14, 26, 31].

Peritonit zamanı meydana çıxan poliorqan çatmamazlığının inkişaf etməsinin əsas səbəblərindən biri də qaraciyər və böyrəklərdə baş vermiş funksional pozğunluqların dərinləşməsidir. Belə ki, kəskin peritonit zamanı bakteremiya ilə yanaşı peritoneal möhtəviyyatın tərkibində olan toksiki maddələrin, lipidlərin peroksidləşməsi məhsullarının mübadilə proseslərinin pozulması nəticəsində əmələ gələn endogen mənşəli toksiki maddələrin, qanda konsentrasiyasının yüksəlməsi qaraciyərin və böyrəklərin struktur funksional dezorqanizasiyasına səbəb olur [2, 6, 14, 18].

S.İ.Hadiyevin (2005) apardığı tədqiqat nəticəsində aşkar olunmuşdur ki, mədə xorasının perforasiyası nəticəsində inkişaf etmiş peritonit zamanı qarın boşluğu möhtəviyyatında antioksidant fəallığı xeyli aşağı düşür, lipid peroksidləşməsi isə intensivləşir. Nəticədə peritoneal möhtəviyyatın tərkibində olan toksiki təsirə malik aralıq məhsulları ilə (malon dealdehid və diyen konyuqantları) zənginləşir. Həmin maddələr qan və limfa vasitəsilə orqanizmə sorularaq, endogen intoksikasiya sindromunu sürətləndirir [3, 4, 5].

LPO - AOM sistemindəki yaranmış disbalans hüceyrənin destruksiyasına səbəb olur ki, bu da endogen intoksikasiya sindromunun inkişafına gətirib çıxarır [3, 5, 28].

Beləliklə, AOM sisteminin zəifliyi fonunda oksidləşmə proseslərinin dərinləşməsi kəskin iltihab ocağında ikincili autoaqressiyanın inkişafı hesabına intoksikasiyanın dərinləşməsi, LPO məhsullarının konsentrasiyanın artması və davamlı şəkildə qana sorulması Eİ sindromunu daha da dərinləşdirir [3, 4].

Bəzi tədqiqatçıların məlumatına görə peritoneal möhtəviyyatın tərkibindəki toksiki maddələrin qana və limfa sisteminə sorulması nəticəsində müsəriqə limfa düyünlərində limfodeni inkişaf edir. Bu zaman müsəriqə limfa düyünlərində ciddi morfofunksional dəyişikliklər əmələ gəlir ki, bu da limfa axınını ləngiməklə (bəzən tamamilə dayandırmaqla) müsəriqə limfa düyünlərinin filtrasiya qabiliyyətinin kəskin pozulmasına səbəb olur. Nəticədə orqanizmdə toksiki proses daha da dərinləşərək həyati vacib orqanların funksiyasının pozulmasında mühüm rol oynayır. Poliorqan çatmamazlığı sindromunun inkişaf etməsində bağırsağ çatmamazlığının çox böyük əhəmiyyəti vardır. Kəskin peritonit nəticəsində bir sıra faktorların təsiri nəticəsində bağırsaqlarda əmələ gəlmiş parez öz növbəsində bir sıra metabolik pozğunluqlarına yol açmış olur. Bağırsağ mikroflorasının kəskin artması və xarakterinin dəyişməsi nəticəsində qana qida maddələrinin sorulması kəskin azalır, elektrolitlərin nəqli pozulur ki, toplanmış qazların təsirindən bağırsaqların genişlənməsi, mikrosirkulyasiya pozğunluqları və toksiki maddələrin selikli qişaya birbaşa təsiri nəticəsində baryer funksiyası pozulur. Baryer funksiyasının pozulması nəticəsində bakteriya və toksinlərin birbaşa qan və limfaya keçməsinə şərait yaranır ki, bu da EİS-nu daha da dərinləşməsinə səbəb olur [3, 10, 24, 29].

Yayılmış peritonit zamanı enteral çatmamazlığın və kompartmant sindromunun get-gedə progressivləşməsi kompleks müalicə tədbirləri çərçivəsində bağırsaqların dekompressiyasının aparılması vacib sayılır. Belə ki, enteral detoksikasiya portal sistemdə toksemiyanı azaldır, bağırsağ mənfəzindəki durğun

möhtəviyyəti xaric etməyə şərait yaradır. YP-in müalicəsində aktiv detoksikasiya yalnız toksinlərin qana fasiləsiz daxil olan mənbəyini aradan qaldıran tam dəyərli peritoneal enteral sanasiya (nazointestinal zondlama) fonunda səmərəli sayılır [16, 18, 19, 24, 26, 27, 28].

Bir çox müəlliflərin müxtəlif zamanlarda apardığı təcrübələrin nəticəsində bəlli olur ki, peritoneal intoksikasiyanın inkişaf dərəcəsindən asılı olaraq, qaraciyər və böyrəklərin mikrosirkulyator şəbəkəsində reduksiya prosesləri baş verir. Belə ki, vaxt keçdikcə peritoneal eksudatın sorulması nəticəsində orqanizmdə intoksikasiya prosesi get-gedə dərinləşmiş həyati vacib orqanların mikrosirkulyator şəbəkəsinin ümumi sahəsi daha çox reduksiyaya məruz qalmışdır. Həyati vacib orqanların mikrosirkulyator şəbəkəsində baş vermiş reduksiya prosesi sonradan bir sıra üzvi dəyişikliklər əmələ gətirməklə həmin orqanların funksional fəaliyyətinin yarıtmazlığına səbəb olur ki, bu da poliorqan çatmamazlığına gətirib çıxarır [2, 10, 11, 29, 33].

Yaranmış peritonitin kompleks müalicə tədbirlərinin əsasını təşkil edən üsullardan biri də məhz peritoneal sanasiyanın düzgün və dəyərli aparılması sayılır. Belə ki, yayılmış peritonitin kompleks müalicəsində qarın boşluğunun lazımi keyfiyyətdə lavajının aparılması, antioksidantlarla yuyulub təmizlənməsi ölüm faizinin kəskin şəkildə aşağı düşməsinə (70%-dən 15-20%-ə) səbəb olmuşdur [7, 21, 27, 29].

Peritonit zamanı bir sıra endogen və ekzogen faktorların, zülal mənşəli bioloji aktiv maddələrin, asidozun, hipoksiyanın və eksudatla çoxlu miqdarda maye, zülalların və mikroelementlərin itirilməsi nəticəsində həyati vacib olan orqanların həm morfoloji, həm də funksional fəaliyyətində çox ciddi dəyişikliklər əmələ gəlir [1, 2, 21, 22].

Aparılmış elmi tədqiqat işlərində bu günə qədər peritonit zamanı endogen intoksikasiyanın qarşısını almaq mümkün olmamışdır. Bu təklif və tədqiqatların heç birində peritonit zamanı endotoksikozun patogenezinə baş vermiş dəyişikliklər: böyrəklərin funksional fəaliyyətinin etioloji amillərdən asılı olaraq pozulması, qanda mikroelementlərin qatılığının öyrənilməsi nəzərə alınmamışdır.

Beləliklə, ədəbiyyat icmalından bəlli olur ki, yayılmış peritonitin patogenetik müalicəsində bir çox problemlər öz həllini tapmamışdır. Peritonitin müalicəsində vacib məsələlərdən biri də peritoneal möhtəviyyətin tərkibində olan toksiki məhsulların antioksidant fermentlərlə neytrallaşdırılaraq toksiki fəaliyyətini kəskin şəkildə aşağı salmaq, peritonitin müalicə mərhələlərində bu günə qədər təyin edilməmiş mikroelementlərin qatılığını nəzərə almaq, lokal olaraq davam edən iltihabi prosesin qarşısını almaq və həyati vacib orqanlarda baş vermiş funksional dəyişikliklərin aradan qaldırılması istiqamətində səmərəli müalicə üsullarının işlənilib hazırlanmasını aktual etməkdən ibarətdir.

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

1. Qarayev Q.Ş., Əliyev Ş.X., Əliyev Y.Q., Həsənov M.J. Peritoneal intoksikasiya. Bakı, 2008, 184s.
2. İbrahimli Ş.F., Əliyev A.H., Ələkbərov D.Ə. Yayılmış peritonit zamanı kəskin bağırsaq çatışmazlığı sindromu müalicəsinin qaraciyərin morfofunksional funksional vəziyyətinə təsiri//Cərrahiyyə, 2005, № 1, 69-73s.
3. Allahverdiyev V.A. Kəskin bağırsaq keçməməzliyinin cərrahi müalicəsi zamanı lipid peroksidləşməsi pozğunluqlarının tənzimlənmə xüsusiyyətləri: Tibb elm.nam. diss.avtoreferatı. Bakı, 2007, 21s.
4. Hacıyev C.N., Allahverdiyev V.A., Hacıyev N.C. Lipidlərin peroksidləşməsi proseslərinin kəskin bağırsaq keçməməzliyinin müalicəsinin nəticələrinə təsiri//Sağlamlıq, 2006, № 6, s.37-42.
5. Hacıyev C.N., Quliyev M.R., Allahverdiyev V.A., Hacıyev N.C. Kəskin bağırsaq keçməməzliyi zamanı lipidlərin peroksidləşməsi proseslərinin vəziyyəti.// Cərrahiyyə, 2006, № 1, c. 53-56
6. Məmmədov Ə.M., Əliyev Ş.X., Əliyev Y.Q. Yayılmış irinli peritonitin kompleks müalicəsinin optimallaşması//Sağlamlıq 2006 № 1, s.40-46
7. Abdinov E.Ə. Peritonitin müalicəsində qarın boşluğunun sanasiyası və drenləşdirilməsinin təkmilləşdirilməsi: Tibb elm.nam.diss.avtoreferatı.Bakı, 2006, 22s.

8. Hüseynov S.Ə. Qeyri-klostridial anaerob peritonitin kompleks müalicəsi: Tibb.elm.dok.diss.avtoreferatı. Bakı 2007. 42s.
9. N.Ə.Vəliyev, S.M.Həmzəyev //Abdominal sepsis// Bakı 2013, dərs vəsaiti.
10. Qarayev Q.Ş., Həsənov M.C. //Peritoneal intoksikasiya sindromu və onun inkişaf fazalarından asılı olaraq periton qişasında baş verən dəyişikliklər// Sağlamlıq, 2005, № 6, s. 7-11.
11. Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцова Т.А., Шаповалюк В.В. //Сепсис и полиорганная недостаточность// Кривой Рог: Минерал, 2005, 466 с.
12. Алиев Р.Я, Эфендиев М.А Изменения показателей гомеостаза и метаболических процессов при гнойном перитоните/Prof. H.A.Sultanovun 80 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi-praktik konfransın materialları. Bakı, 2012, s. 29
13. Алиев С.Р., Силина Е.В., Ступин В.А. и др. Антиоксидантная терапия лечения больных с перитонитами/ XI съезд хирургов Российской Федерации. Волгоград, 2011, с. 494-495
14. Бабаев Х.Б. Патогенетические эффекты озono-кислородной терапии// Харківська Хірургічна Школа, 2007, т. 26, № 3, с. 57-61.
15. Блинков Ю.Ю., Суковатых Б.С., Строев Ю.С., Конопля А.И. Характеристика иммунных и оксидантных нарушений у больных с распространенным фибринозно-гнойным перитонитом// Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье», 2010, № 1, с. 64-70
16. Бондарев Р.В., Бондарев В.И., Хаджиев О.Ч., Селиванов С.С. Применение адаптированных бактериофагов для энтеральной детоксикации при лечении больных острым разлитым перитонитом// Харьковская хирургическая школа, 2011, № 2, с. 85-88.
17. 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.
18. Гаджиев Н.Дж., Насиров М.Я., Сушков С.В. и др. Оценка эффективности комбинированных методов озонотерапии в комплексном лечении распространенного перитонита// Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2012, № 1, с. 51-56.
19. Гаджиев Н.Дж., Насиров М.Я., Сушков С.В., Климова Е.М. Влияние сочетанной и местной цитокино- и озонотерапии на показатели липопероксидации, эндогенной интоксикации и ферропротеины при распространенном перитоните// Вестник хирургии им. И.И.Грекова, 2014, № 2, с. 38-41.
20. Ельский В.Н., Колесникова С.В., Заведя Е.Л. и др. Липидная пероксидация в развитии полиорганной недостаточности при синдроме длительного раздавливания // Архив клинической и экспериментальной медицины, 2003, № 2, с. 132-137.
21. Зайцев А.В. Коррекция полиорганной недостаточности у больных с абдоминальным сепсисом: Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. Ульяновск, 2008, 22 с.
22. Мусселиус С.Г. Синдром эндогенной интоксикации при неотложных состояниях. М.: БИНОМ, 2008, 200 с.
23. Мухачева С.Ю., Сипачев А.С., Руднов В.А., Кадочникова Г.Д. О необходимости антиоксидантной терапии у больных с острым респираторным дистресс-синдромом на фоне абдоминального сепсиса// Медицинский журнал, 2004, № 4, с. 34-35.
24. Насиров М.Я., Сушков С.В., Гаджиев Н.Дж. Комплексная коррекция энтерального статуса с помощью внутрикишечного введения медицинского озона при распространенных перитонитах // Харківська Хірургічна Школа, 2011, т. 51, № 6, с. 99-102.
25. Савельев В.С., Петухова В.А. Эндотелиальная дисфункция: современное состояние вопроса// Хирургия, 2008, № 1, с. 3-11.
26. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Выбор режима этапного хирургического лечения распространенного перитонита// Анналы хирургии, 2009, № 4, с. 5-10.
27. Суковатых Б.С., Блинков Ю.Ю., Ештокин С.А. и др. Десятилетний опыт лечения распространенного гнойного перитонита// Хирург, 2010, № 9, с. 4-10.
28. Суковатых Б.С., Блинков Ю.Ю., Нетяга А.А. и др. Новый подход к лечению синдрома интраабдоминальной гипертензии у больных с распространенным перитонитом // Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 2010, т. 169, № 4, с. 31-35.
29. Ханевич М.Д., Селиванов Е.А., Староконь П.М. Перитонит: Инфузионно-трансфузионная и детоксикационная терапия. М.: МедЭкспертПресс, 2004, 205 с.
30. Andrzej L., Dariusz J., Jan C., Marcin M. Spontaneous bacterial peritonitis due to streptococcus pneumonia// CaseReport. Polish Journal of Surgery, 2011, v. 83, p. 283-286.
31. Huet O. Oxidative stress and endothelial dysfunction during sepsis// Front Biosci, 2011, v. 16, p. 1986-1995.
32. Kalambokis G., Mouzaki A., Rodi M., Tsianos E. Rifaximin for the prevention of spontaneous bacterial peritonitis// World J. Gastroenterol., 2012, v. 18, № 14, p. 1700-1702.
33. Thijs H., Robert P., Roger M. et al. Peritoneal cytokines predict mortality after treatment of secondary peritonitis in the rat// J. of the Amer. College of Surgeons, 2010, v. 211, p. 263-270.
34. Zhidovinov A., Uhanov B., Permyakov P. et al. Stage approach towards diagnosis and prognostication of endotoxemia and sepsis in peritonitis patients/ International Medical Congress "Advanced methods of diagnosis, treatment and prophylactics" Euromedica Hannover, 2013, p. 222-223.

Daxil olub: 23.05.2016.



## **ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ**

**Алышов И.И., Казиев А.Ю.**

**Учебно-хирургическая Клиника АМУ Кафедра онкологии АМУ**

*Ключевые слова: электронная микроскопия, начальные признаки канцерогенеза, колоректальный рак*

В последние десятилетия электронная микроскопия вошла во многие области науки и техники. В большинстве научных лабораторий уже невозможно представить себе быстрое и точное решение прикладных задач без использования сканирующей и/или трансмиссионной электронной микроскопии. Сканирующая электронная микроскопия имеет большие возможности, позволяющие на современном уровне изучать строение микрорельефа поверхности. Причем успешно развивающаяся в настоящее время растровая электронная микроскопия (РЭМ) имеет ряд преимуществ по сравнению с традиционной (просвечивающей электронной микроскопией) – ПЭМ.

Идея первого электронного микроскопа с магнитными линзами была высказана и осуществлена М. Кнолем и Э. Руска в 1931 году. В 1931 году Р. Рунденберг получил патент на просвечивающий электронный микроскоп. Хотя этот микроскоп был примитивным и не подходил для практических нужд, он был способен увеличивать объекты в 400 раз. Вскоре были получены и первые электронные микрофотографии биологических объектов. Э. Руска за данный вклад в науку стал лауреатом Нобелевской премии по физике за 1986 год (1, 2).

Исследование морфологии биологических тканей, в том числе изображение поверхности, формы, определение размеров и границ необходимый этап в анализе современных исследований (3). В настоящее время одним из наиболее распространенных инструментов, применяемых для изучения строения биологических объектов на наноуровне является растровый электронный микроскоп. Этот прибор позволяет всесторонне, в микродеталях изучать морфологию, состав, не прибегая к сложной предварительной подготовке. Достоинство растровой электронной микроскопии заключается в получении наглядных «объемных» изображений в очень широком спектре увеличений (4).

Большинство органелл, открытых после 1945 года, были впервые увидены под электронным микроскопом на тонких срезах залитых в смолу клеток (3, 4). Современные методы позволяют цитологам и клеточным биологам визуализировать самые недоступные клеточные структуры во всех измерениях, начиная от атомного разрешения, в случае одиночных молекул и макромолекулярных комплексов, и заканчивая крупными органеллами. Электронная микроскопия позволяет получить разрешение, на несколько порядков превосходящее максимальное разрешение лучших световых микроскопов. Методы электронной микроскопии позволяют покрыть весьма широкий спектр объектов.

Оба метода, и световая, и электронная микроскопия, безусловно, предоставляют важную информацию, но на разных, взаимодополняющих уровнях. Световая микроскопия позволяет увидеть картину целиком, в том числе понаблюдать за живыми клетками, а электронная микроскопия

позволяет разглядеть мельчайшие детали внутриклеточной организации. На ультратонких срезах можно выявить огромное количество деталей, разглядеть все структуры, будь то мембранные структуры, филаменты или рибосомы. При мечении антителами в случае иммуноэлектронной микроскопии на срезах можно определить локализацию искомым структур с точность от 8 до 20 нм (5). Электронный микроскоп – это электронно-оптический прибор, в котором электроны с энергией в мегавольты образуют пучки, давая увеличенное изображение микроскопического объекта на флуоресцентном экране. Контраст изображения в просвечивающем электронном микроскопе обусловлен рассеянием электронов при прохождении электронного пучка через образец. Проходя через образец, одни электроны пролетают беспрепятственно сквозь него, другие рассеиваются. Степень рассеяния зависит от толщины образца, его плотности и средней атомной массы в данной точке. Участки повышенной плотности, увеличенной толщины, места расположения тяжелых атомов выглядят на изображении как темные зоны на светлом фоне. Окончательное увеличенное электронное изображение преобразуется в видимое посредством люминесцентного экрана, который светится под действием электронной бомбардировки. Это изображение, как правило, рассматривают через бинокляр. Окончательное изображение регистрируется на фотопластинке или на мониторе компьютера (1, 3, 4).

Основополагающим в электронной микроскопии является приготовление образцов. Существует огромное количество методов, позволяющих успешно визуализировать в электронном микроскопе самые различные образцы.

Чтобы образец можно было посмотреть в просвечивающий электронный микроскоп, он должен соответствовать следующим критериям: быть твердым, контрастным, прозрачным для прохождения электронов, сухим, устойчивым к высокому вакууму и электромагнитному излучению. Кроме того, образец должен быть очень тонким (не более 100 нм), чтобы пучок электронов мог пройти сквозь него.

Методика варьирует каждый раз в зависимости от образца. Независимо от выбранного метода, для помещения в просвечивающий электронный микроскоп образец необходимо поместить на сеточку. Сеточками называют тонкие металлические диски диаметром 3 мм и толщиной 0.01 мм с очень мелкой регулярной решеткой.

Обычно для просвечивающей электронной микроскопии используют мед-ные сеточки, в случае иммуноэлектронной микроскопии – никелевые или золо-тые. Образец помещают на сеточку и вставляют в держатель электронного микроскопа. Та часть образца, которая располагается на ячейках между решетками сеточки, и будет видна под электронным микроскопом. Сама решетка сетки, изготовленная из меди либо никеля (иногда золота), соответственно, непроходима для пучка электронов (4, 6).

Значение электронной микроскопии в онкологии неоспоримо, а именно позволяет определить в плохо дифференцированных неопластических клетках структурные элементы, которые могут быть характеристикой клеточной линии, из которых возникла опухоль (6, 7, 8, 9).

Электронно-микроскопическое исследование как самостоятельно, так и совместно с другими гистологическими методами (иммуно-гисто-химические, иммунофлуоресцентные и др.) успешно разрешает вопросы тканевого происхождения и дифференциации опухолей (4, 5, 6). Так, этот метод применяется для дифференциальной диагностики анапластических карцином от опухолей сомнительного гистогенеза; в выявлении беспигмент-

ной меланомы; в точной идентификации опухолей, происходящих из мышечной, нервной или других мезенхимальных тканей. Большое значение ультраструктурное изучение нео-плазий приобретает в классификации лимфом, а также в диагностике эндокринных опухолей и карциноидов. В частности, диагностика нейроэндокринных опухолей представляет значительные трудности в связи с отсутствием специфических клинико-лабораторных критериев, и становится возможной только с применением гистохимических, иммуногистохимических и электронно-микроскопических методов. Электронная микроскопия позволяет верифицировать диагноз гормон-продуцирующих форм рака молочной железы, саркомы Юинга, опухолей PNET, карциномы Меркеля, различных видов эпендимом, опухолей яичника и др. (8, 13).

Так, электронно-микроскопически для саркомы Юинга и группы PNET характерны недифференцированные мезенхимальные клетки, происходящие из мезенхимальных стволовых клеток и дифференцирующихся в невральные клетки. К ультраструктурным находкам относятся промежуточные филаменты, микротрубочки, вкрапления гликогена. Последние являются характерным признаком для этого вида опухолей, но неспецифичным (9, 20).

Электронно-микроскопическая картина эпендимомы - это интрацитоплазматические промежуточные филаменты, межклеточные соединения, много-численные поверхностные микроворсинки (10).

Изучение ультраструктуры опухолей яичников имеет важное значение в дифференциальной диагностике первичных и метастатических новообразований яичников, в некоторых случаях правильный диагноз не может быть с уверенностью установлен на основании обычной световой микроскопии и иммуногистохимии, и лишь проведение электронной микроскопии позволяет окончательно установить тип клеток. Как считают Dickersin и Scully, тип клеток очень важен при выборе оптимальной терапии и в предсказании прогноза (11). Авторы провели электронную микроскопию на ограниченном числе мелкоклеточных опухолей яичников и проиллюстрировали характерные черты их различных типов. Ультраструктурные особенности метастатических опухолей, таких как эмбриональная рабдомиосаркома, нейробластома, меланома, идентичны их соответствующим первичным опухолям, хорошо известны, и обычно не создают никаких проблем в диагностике.

Электронная микроскопия при опухоли Меркеля (нейроэндокринном раке кожи) обнаруживает характерные скопления нейросекреторных гранул диаметром около 150-200 нм, промежуточных филаментов и наличие десмосом (14, 15, 23).

В последние годы электронная микроскопия с успехом применяется не только в диагностике различного вида опухолей, но и в установлении предраковых, т.н. диспластических состояний, а также для выявления наиболее ранних участков канцерогенеза (16, 17). На самых ранних этапах канцерогенеза, пораженный орган, как правило, по-видимому, под обычным микроскопом гистологически нормален, без видимых макро- или микроскопических структурных изменений. Начальные молекулярные и ультраструктурные изменения уже произошли, однако, гистопатологически они неопределимы. Т.е., изменения затрагивают суборганеллы и проявляют себя в модификации высокомолекулярных структур размерами всего лишь в пределах от нескольких десятков до сотен нанометров (18, 19). С этой целью был разработан ряд оптических методов.

Морфологические признаки новообразований кишечника включают в себя как внутриклеточные, так и экстракеллюлярные изменения. Ключевым маркером является ядерная атипия, в частности патологические слипания хроматина и гиперхроматизм. Что касается внеклеточных событий, увеличение содержания коллагена приводит к увеличению жесткости экстракеллюлярного матрикса, и наблюдается повсеместно в микроокружении опухоли (21, 22).

В литературе сообщается о значительном числе биохимических (активности протеинкиназы C, орнитиндекарбоксилаза) и иммуногистохимических (потеря субъединицы i42 цитохром C оксидазы) изменений, а также геномных (опухолевых генов p53, циклооксигеназы 2, потеря импринтинга фактора роста инсулина (IGF), фактор роста опухоли (TGF)-a), и эпигеномных мутаций (аномальное метилирование и ацетилирование гистонов) (18, 19, 22). Многие из этих молекулярных событий в участках канцерогенеза приводят к ультраструктурным последствиям. Понятие о роли эпителиального и стромального компонентов является одним из основных моментов в понимании развития рака, в частности, колоректального. В самом деле, нарушение структуры стромы является критическим для всех фаз неопластической трансформации. Однако, до сих пор существуют сомнения относительно того, в какой ткани возникают первичные изменения – в эпителии, или в строме? Некоторые предполагают, что геномные и эпигеномные изменения развиваются первоначально в эпителиальных клетках. Тем не менее, другие авторы приводят данные, свидетельствующие о том, что возвратно-поступательное движение стромы потенцирует эпителиальные изменения в участках канцерогенеза.

Группа исследователей на основании результатов обратной спектроскопической оптической когерентной томографии выявили начальные ультраструктурные и оптические изменения в участках канцерогенеза как в эпителиальных клетках, так и в строме. Эпителиальные и стромальные изменения согласуются, хотя наиболее драматические изменения произошли на разных глубинах в пределах слизистой оболочки. Ультраструктурные изменения, являются, по-видимому, наноразмерными проявлениями двух классических микроскопических событий в канцерогенезе: слипания хроматина в эпителиальных клетках и коллагенового сшивания стромы (21).

Таким образом, электронная микроскопия незаменима в цитологии и клеточной биологии, а также во многих отраслях медицины, в частности, в онкологии, поскольку предоставляет невероятные возможности для анализа ультраструктуры клеток и их компонентов. Помимо этого, результаты, полученные с помощью электронно-микроскопических исследований, позволяют проводить диагностику и дифференциальную диагностику опухолей, кроме того, расширяет возможности для ранней диагностики предопухолевых процессов.

#### **ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Shindo D., Ikematsu Y., Lim S.H., Yonenaga I. Digital electron microscopy on advanced materials // Mater. Charact. 2000; 44:375–84.
2. Цыркунов В.М., Лукашик С.П., Кравчук Р.И., и др., Электронная микроскопия как метод контроля эффективности терапии больных хроническим гепатитом С // Журнал ГрГМУ 2007 № 1. Практикующему врачу с. 216-218.
3. Морозов К.Н. Электронная микроскопия в цитологических исследованиях: методическое пособие // Новосиб. гос. ун-т. Новосибирск, 2013. 85 с.
4. Чаплыгина М.А., Харченко Ю.А., Павлова Т.В., и др., Инновационные методы исследования в онкологии // International Journal of experimental education. №5, 2014. с. 36-39

5. Carr I., Tonerj P. G. Rapid electron microscopy in oncology // J. Clin. Path., 1977, 30, p. 13-15
6. Gyorkey F., Min K.W., Krisko I., Gyorkey P. The usefulness of electron microscopy in the diagnosis of human tumors. Human Pathology (1975), 6, p. 421-441.N.R.
7. Turbat-Herrera E.A., Herrera G.A. Electron microscopy renders the diagnostic capabilities of cytopathology more precise: an approach to everyday practice. //Ultrastruct. Pathol. 2005; 29:475–82.
8. Ghadially F.N. Ultrastructural pathology of the cell and matrix // 4th ed. Newton: //Butterworth-Heinemann; 1997.
9. A. Franchi, G. Pasquinnelli, G. Cenacchi et al. Immunohistochemical and ultrastructural investigation of neural differentiation in Ewing sarcoma/PNET of bone and soft tissues // Ultrastruct. Pathol. 2001; 25:219 –25.
10. Shweta A., Stevenson M. E., Sughrue M.E., et al., Features of intraventricular tanycytic ependymoma: report of a case and review of literature // Int. J. Clin. Exp. Pathol. 2014; 7(6): 3399–3407.
11. Dickersin G.R., Scully R.E. Ovarian small cell tumors: an electron microscopic review // Ultrastruct Pathol. 1998 May-Jun; 22(3):199-226
12. Kim, S.Y. Ha, H.Y. Cho. Utility of Transmission Electron Microscopy in Small Round Cell Tumors // J Pathol. Transl. Med. 2015 Mar; 49(2): 93–101.
13. Peydró-Olaya A., Llombart-Bosch A., Carda-Batalla C., Lopez-Guerrero J.A.. Electron microscopy and other ancillary techniques in the diagnosis of small round cell tumors // Semin. Diagn. Pathol. 2003; 20:25–45
14. Кветной И.М., Кутивадзе Д.А., Сулава Т.А., Болквадзе М.П.. Электронно-микроскопическая характеристика АПУД-клеток в условиях экспериментального канцерогенеза Матер. научн. конфер., посвящ. 80-летию юбилею морфологических кафедр АМУ. Баку, 2000, с.136-138.
15. Гасанов И.А. Гистохимические и ультраструктурные аспекты паракринной секреции в различных тканях человека // Кутаисский мед. журнал (Грузия), 1999, № 3-4, с.22-23.
16. Mierau G.W., Weeks D.A., Hicks M.J. Role of electron microscopy and other special techniques in the diagnosis of childhood round cell tumors // Hum Pathol. 1998; 29:1347–55.
17. Tucker J.A. The continuing value of electron microscopy in surgical pathology. Ultrastruct. Pathol. 2000; 24:383–9.
18. J. Andrew J. Yi., Stypula-Cyrus Y., Mutyal N.N., et al. Spatially resolved optical and ultrastructural properties of colorectal and pancreatic field carcinogenesis observed by inverse spectroscopic optical coherence tomography // J Biomed Opt. 2014 Mar; 19(3): 036013.
19. Radosevich A. J. et al. Ultrastructural alterations in field carcinogenesis measured by enhanced backscattering spectroscopy // J. Biomed. Opt. 2013 18(9), 097002
20. Kamba A.S., Ismail M., Ibrahim T.A., et al., In Vitro Ultrastructural Changes of MCF-7 for Metastasis Bone Cancer and Induction of Apoptosis via Mitochondrial Cytochrome C Released by CaCO<sub>3</sub>/Dox Nanocrystals // Biomed Res. Int. 2014; 2014: 391869. PMID: PMC4084513
21. Земляной В.П., Трофимова Т.Н., Непомнящая С.Л., Дементьева Т.В. Современные методы диагностики и оценки степени распространенности рака ободочной и прямой кишки. Практическая онкология, Т. 6, №2 – 2005 с. 71-80
22. Валиев А.А., Гатауллин И.Г., Петров С.В. Иммуноморфологические аспекты диагностики колоректального рака // Матер. науч. конф. «Актуальные проблемы колопроктологии». – М.: ИД Медпрактика. – М., 2005. – С. 174.
23. Исмаилов А.С., Казиев А.Ю., Мурадов Х.К. Особенности электронно-микроскопической картины нейроэндокринного рака кожи // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri. Rüblik elmi-praktiki jurnal. 2014, №4, стр. 98-103.

Daxil olub: 13.05..2016.

## **CƏRRAHİ REVASKULYARİZASIYANIN SOL MƏDƏCİYİN DİASTOLİK FUNKSIYASINA TƏSİRİNİN AKTUALLIĞI**

**Məhərrəmov L.İ.**

***Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası***

*Açar sözlər: sol mədəciyin diastolik funksiyası, cərrahi revaskulyarizasiya*

Son zamanlar elm və texnikanın inkişafındakı böyük addımlar sayəsində ürəyin işemik xəstəliyinin diaqnostikası, profilaktikası və müalicəsində bir çox uğurlar əldə edilmişdir. Lakin buna baxmayaraq ürəyin işemik xəstəliyi hələ də dünya əhalisinin xəstələnmə və ölüm göstəricisi strukturunda aparıcı rolunu oynayır [14]. Ürəyin işemik xəstəliyi inkişaf etmiş ölkələrdə sol mədəciyin disfunksiyasının əsas səbəbidir.

Ümumilikdə sistolik disfunksiya ədəbiyyatda tamamilə təsvir edilmiş olduğu halda diastolik disfunksiya hələ də kölgədə qalır. Diastolik disfunksiya praktiki olaraq sistolik disfunksiyanı qabaqladığından son zamanlar daha çox maraq doğurur [4].

Sistolik funksiyanın dəyərləndirilməsində olduğu kimi diastolik funksiyanın da dəyərləndirilməsində qızıl standart exokardioqrafiyadır. Exokardioqrafiyadan başqa diastolik funksiyanı bilavasitə invaziv metodlarla və qan analizləri (BNP kimi) ilə dəyərləndirmək olar.

Diastolik disfunksiya termini altında “sol qulaqcıqdakı təzyiqin kompensator artması fonunda sol mədəciyin qanı aşağı təzyiqlə qəbul edib dola bilməməsi” nəzərdə tutulur [5].

Diastolik disfunksiya sol mədəciyin sistolik funksiyanın normal və ya aşağı olmasından, simptomların mövcud olub olmamasından asılı olmayaraq mədəciyin diastolik boşalmasının, dolmasının və gərilməsinin funksional pozulmasına dəlalət edir. Diastolik disfunksiya praktiki olaraq həmişə progressiv xarakter daşıyır və yüksək xəstələnmə və ölüm faizi ilə müşayiət olunur. Asimptomatik gedişli və müalicə olunmayan diastolik disfunksiya ürək çatışmazlığına gətirib çıxarır.

Diastolik disfunksiya miokardın enerji defisitini yaradan istənilən zədələnməsinin nəticəsidir [1]. Buna həm fizioloji, həm də patoloji vəziyyətlər-yaş [6, 12, 15], ürək vurğularının sayı [20, 24], arterial təzyiq, sol mədəciyin sistolik funksiyası, qanın reologiyası [8, 25], qulaqcıqların fəaliyyəti, simpatik və parasimpatik sinir sisteminin aktivliyi, intoksikasiya, hormonal pozğunluqlar səbəb olur [13]. Bir qayda olaraq diastolik disfunksiya ürəyin işemik xəstəliyi, ürək çatışmazlığı kimi xəstəlikləri müşayiət edir [7, 16, 18]. Diastolik disfunksiyanın digər vacib səbəbləri hipertenziya, qapaq xəstəlikləri, şəkərli diabet, perikard xəstəlikləri (konstriktiv perikardit), kardiomiopatiyalar, böyrək çatışmazlığı və yaşıdır.

Şəkərli diabet ürək-damar ağırlaşmalarının yaranmasının əsas risk faktorudur. Ürəyin işemik xəstəliyinin progressivləşməsinin riskini azaltmaq üçün qlikohemoqlobin səviyyəsinin yaxşı tənzimlənməsi tələb olunur. Ümumi olaraq HbA1C səviyyəsinin < 7.0 % (53 mmol/mol) olması tələb olunur. (Bəzi fərdi hallarda isə bu göstərici < 6.5 – 6.9 % olmalıdır ) Qanda qlükoza səviyyəsi fərdi xüsusiyyətləri nəzərə almaqla xəstənin xarakteristikasından, yaşından ,diabetlə xəstələnmə müddətindən, fəsadların olmasından asılı olaraq kontrol olunmalıdır [26]. Ürəyin işemik xəstəliyi və şəkərli diabeti olan xəstələr üçün koronar damarların çoxsaylı zədələnməsi xasdır.

CASS (Coronary Artery Surgery Study) registrinin göstəricilərinin tədqiqatı və 2649 xəstənin müayinələrinin nəticələrinin daxil olduğu 7 randomizə olunmuş tədqiqatın meta-analizi aparılmışdır. Üç damar zədələnməsi (və ya sol koronar arteriyanın gövdəsinin (LMCA)zədələnməsi) olanlarda medikamentoz müalicə ilə müqayisədə koronar şuntlamanın üstün olduğu sübut edildi [26]. Həmçinin bu tədqiqatlar simptomların aradan götürülməsində koronar şuntlamanın daha effektiv olduğunu da isbat etdi. Sonradan aparılan MASS II(Medical, Angioplasty or Surgery Study) tədqiqatında koronar şuntlama, angioplastika və medikamentoz müalicə müqayisə edilmişdir. Koronar şuntlama əməliyyatı olanların 10 illik təqibi zamanı yaşama faizinin daha yüksək olması , miokard infarktının yaranmasının və revaskulyarizasiyaya məruz qalmasının daha az olması göstərilmişdir. Həmçinin CASS registrinin iki tədqiqatının nəticəsində proksimal stenoz sayının çox olduğu hallarda aortokoronar şuntlama əməliyyatının daha faydalı olduğu bildirilmişdir. Tədqiqat həmçinin ağır və ya uzunmüddətli işemiyası və ya iki damar zədələnməsi olan xəstələrdə koronar şuntlamanın yaşama göstəricilərinə müsbət təsir etməsini sübut etmişdir. Lakin revaskulyarizasiyanın özünün ürəyə təsiri- miokard və perikardda cərrahi travma, reperfüzion və işemik miokard zədələnməsi, stunning (karlaşmış) miokard da nəzərə alınmalıdır [3].

1992-ci ildə Teruoin Oue və həmmüəllifləri koronar damar xəstəliyi olan stenokardiyalı 25 xəstədə sol mədəciyin diastolik funksiyasını invaziv üsulla-ventrikuloqrafiya vasitəsilə araşdırmışlar. Stenokardiyası olan xəstələrdə koronar revaskulyarizasiyanın sol mədəciyin diastolik disfunksiyasının hissəvi olaraq yaxşılaşdırması aşkar edilmişdir [22]

Anders Hedman və həmmüəlliflərinin tədqiqatı 53 xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələrin sol mədəciyinin diastolik funksiyası aortokoronar şuntlama (AKŞ) əməliyyatından əvvəl və sonra Puls Wave Tissue Doppler ilə dəyərləndirilmişdir. Həmçinin bu xəstələrə əməliyyatdan əvvəl və 3 ay sonra dobutaminlə exokardioqrafiya və stinsiqrafiya müayinəsi aparılmışdır. Nəticədə AKŞ əməliyyatından sonra sakitlikdə və yüklənmə testi zamanı diastolik funksiyanın yaxşılaşması qeyd edilmişdi [11]

Gerhard-Paul Diller və həmmüəlliflərinin araşdırmalarına görə isə AKŞ əməliyyatı miokardial stunning yaratmaqla ürək funksiyalarına təsir edə bilər [9]. Bu tədqiqat əməliyyatdan əvvəl sistolik funksiyası saxlanılmış 32 xəstə üzərində aparılıb. PW DTİ vasitəsilə mitral annulusun septal və lateral nahiyəsindən, trikuspidal annulusun isə lateral nahiyəsindən pik velositlər (sürətlər) ölçülüb. Nəticədə əməliyyatdan sonrakı dövrdə sol mədəciyin diastolik funksiyasında dərhal müsbət dinamik dəyişikliklər qeyd edilib. Bunun əksinə həm süni qan dövrəni cihazı ilə aparılan AKŞ əməliyyatı, həm də döyünən ürəkdə aparılan AKŞ əməliyyatından sonra sağ mədəciyin funksiyasının pisləşdiyi aşkarlanıb.

2008-ci ildə Kuznetsov kardiocərrahi profil xəstələrinin müalicəsinin effektivliyinin artırılması üçün mədəciklərin diastolik funksiyasının exokardioqrafik müayinəsinin əhəmiyyəti barədə elmi iş üzərində çalışmışdır [2]. Tədqiqatda anadangəlmə və qazanılma ürək qüsurlu xəstələr və ürəyin işemik xəstəliyi diaqnozu qoyulan xəstələr iştirak etmişlər. Toxuma dopplerinin nəticələrinə əsasən arterial hipertoniya və ürəyin işemik xəstəliyi olan xəstələrin 86%-ində sol mədəciyin diastolik disfunksiyası aşkar edilmişdir. II və III dərəcəli diastolik disfunksiyası olan xəstələrin sayı 45% təşkil edir. Müəllif ənənəvi transmitral axının analizinin sol mədəciyin diastolik disfunksiyasının ağırlıq dərəcəsini ayırd etməkdə o qədər də dəqiq metod olmadığını və sağ mədəciyin hipertrofiyasının sol mədəciyin diastolik disfunksiyasının progressivləşməsinə yardım edən amillərdən biri olduğunu qeyd etmişdir. Sağ mədəciyin hipertrofiyasının transtrikuspidal axının relaksasiya tipli pozğunluğunun yaranmasına səbəb olduğunu vurğulamışdır.

Bir çox mənbələrdə əməliyyatdan sonrakı dövrdə sol mədəciyin diastolik funksiyasının parametrlərində dinamik dəyişikliklərin nəticələrində ziddiyyət meydana çıxmışdır. Bəzi müəlliflərin verdiyi məlumat əsasən, hətta əməliyyatdan sonrakı ilk saatlarda diastolik funksiyanın parametrlərində nəzərə çarpan müsbət dinamika yaranmışdır. Buna səbəb kimi cərrahi revaskulyarizasiyanın miokardın işemiyasının aradan götürülməsi göstərilmişdir. Sol mədəciyin sistolik funksiyası saxlanılmış xəstələrdə bu dəyişiklik xüsusilə nəzərə çarpandır.

Digər müəlliflər isə cərrahi revaskulyarizasiyanın sol mədəciyin diastolik funksiyasına müsbət təsirinin olmadığı [23], mədəciyin sərtliyinin artması [19] və əməliyyatdan sonrakı dövrdə qısamüddətli geridönən difunksiyası barədə məlumat vermişlər [10]. Müəlliflər bunu əməliyyatdaxili zədələnmə, qarşılaşma sahələrinin yaranması, hibernə sahələrinin saxlanması və şuntlanan damar sayının çoxluğu ilə əlaqələndirirlər [17].

Son illərdə aparılan çoxsaylı tədqiqatlarda kardiocərrahi xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı dövrdə sistolik disfunksiya ilə müqayisədə diastolik disfunksiyanın hemodinamikanın daha dəqiq prediktoru olduğu sübut olundu. Bunu nəzərə alaraq əməliyyatdan əvvəl kardiocərrahi xəstələrdə diastolik funksiya

göstəricilərinin ənənəvi transmitral axının doppler müayinəsi ilə bərabər toxuma doppləri vasitəsilə dəyərləndirilməsi əməliyyatdan sonrakı dövrdə proqnozun yaxşılaşdırılmasına xidmət edə bilər [21].

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

- 1.Беленков Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная Недостаточность. — 2002. — № 4. — С. 161–163.
- 2.Кузнецов А.А. Значение эхокардиографического исследования диастолической функции желудочков сердца для повышения эффективности лечения больных кардиохирургического профиля, 2009
- 3.Обрезан А. Г., Вологодина И. В. // Хроническая сердечная недостаточность. — СПб.: Вита Нова, 2002. — 248 с.
- 4.Терещенко С. Н., Демидова И. В., Александрия Л. Г., Агеев Ф. Т. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. — 2000. — Т. 1. — № 2. — С. 2.
- 5.Шевченко Ю. Л., Бобров Л. Л., Обрезан А. Г. Диастолическая функция левого желудочка // М.: Геотар- Мед, 2002. — 238 с.
- 6.Bonow R. O., Viatale D. F., Bacharach S. L. et al. Effects of ageing on asynchronous left ventricular regional function and global ventricular filling on normal subjects // Am. J. Coll. Cardiol. — 1988. — № 11. — P. 50–58.
- 7.Cho G, Marwick T.H., Kim H. et al. Global 2-Dimensional strain as a new prognosticator in patients with heart failure// J Am Coll Cardiol 2009;54:618-624.
- 8.Genovesi E. A., Marabotti C., Palombo C., Giaconi S. Left ventricular filling: relationship with arterial blood pressure, left ventricular mass, age, heart rate and body build //J. Hypertens. — 1991. — Vol. 9. — P. 345–353.
- 9.Gerhard-Paul Diller, Balvinder S Wasan, Andreas Kyriacou, et al., Effect of coronary artery bypass surgery on myocardial function as assessed by tissue Doppler echocardiography // Eur J Cardiothorac Surg 2008 Nov 1;34(5):995-9.
- 10.Gorcspan J. Jr., Lee J. Reversible diastolic disfunction after successful coronary artery bypass surgery. Assessment by transesophageal doppler echocardiography // Chest. — 1994. — Vol. 106. — P. 74.
- 11.Hedman A, Samad BA, Larsson T, et al.,Improvement in diastolic left ventricular function after coronary artery bypass grafting as assessed by recordings of mitral annular velocity using Doppler tissue imaging// Eur J Echocardiogr. 2005 Jun;6(3):202-9.
- 12.Henein M., Lindquist P., Francis D. et al. Tissue Doppler analysis of age-dependency in diastolic ventricular behavior and filling // Eur. Heart Journal. — 2002. — Vol. 23. — P. 162–171.
- 13.Hirono O., Kubota I., Minamihaba O., et al., Left ventricular diastolic dysfunction in patients with bronchial asthma with long-term oral beta2-adrenoceptor agonists // American Heart Journal. — 2001. — Vol. 142. — № 6. — P. 11
- 14.<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/ru/>
- 15.Kitzman D. W., Sheikh K., Beere P. A. et al. Age-related alteration of doppler left ventricular mass, heart rate, contractility and loading condition // J. Am. Coll. Cardiol. — 1991. — № 18. — P. 1243–1250.
- 16.Leite-Moreira A.F., Correia-Pinto J., Gillebert T.C. Afterload induced changes in myocardial relaxation: a mechanism for diastolic dysfunction. Cardiovasc Res 1999;43:344-353.
- 17.Matyal R., Hess Ph., Subramaniam B. et al. Perioperative diastolic dysfunction during vascular surgery and its association with postoperative outcome // Journal of Vascular Surgery. — 2009. — Vol. 5. — № 1. — P. 1364–1369
- 18.Maeder M.T., Kaye D.M. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction// J Am Coll Cardiol 2009;53:905-918.
- 19.McKenney P. A., Apstein C. S., Mendes L. A. et al. Increased left ventricular diastolic chamber stiffness immediately after coronary artery bypass surgery // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — № 24. — P. 1189–1194.
- 20.Nishimura R. A., Tajik A. J. Evaluation of diastolic filing of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone // J. Am. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 30. — P. 8–18.
21. Skubas N. J., Shernan S. K., Mahmood F. Assessment of Diastolic Dysfunction // A & A. — 2011. — Vol. 11. — № 3. — P. 449–472.
- 22.Teruoin Oue, M.D., Shigenomroir Ooka, M.D., Terumhia Yashi, M.D., Kant Akayanamg.Di., Yoshihiksoa Kaim. Left Ventricular Diastolic Dysfunction In Coronary Artery Disease:Effects Of Coronary Revascularization// D.,Clin. Cardiol. 15,577-581 (1992)
- 23.Vasan R., Benjamin T., Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective // J. Am. Coll. Cardiol. — 1995. — Vol. 26. — P. 1565–1574.
- 24.Yamamoto K., Redfield M. M., Nichimura R. A. Analysis of left ventricular diastolic function // Heart. — 1996. — Vol. 75. — P. 27–35.
- 25.Zabalgoitia M., Rahman S. N., Haley W. E. et al. Comparison in systemic hypertension of left ventricular mass and geometry with systolic and diastolic function in patients 65 years of age // Am. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 82. — P. 604–608.
- 26.2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease// Russ.J.Cardiol 2014,7-79



## **СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У РАБОТНИКОВ НЕФТЕДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ.**

**Юзбашова М.**

### ***Центральная Больница Нефтяников***

В настоящее время чрезвычайно высока распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди лиц трудоспособного возраста. Сочетание вредных производственных факторов, ряда наследственных, индивидуальных и социально-бытовых факторов способствуют ускоренному развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Благодаря богатым углеводородным запасам, Азербайджан входит в число крупнейших нефтяных регионов мира и стал одним из мировых нефтяных центров. В связи с этим, изучение роли нефти и нефтепродуктов в качестве фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) играет важную роль в профилактике смертности и инвалидизации среди трудоспособного населения страны.

Наряду с этим остается ряд технических операций, требующих от работающих значительных физических нагрузок в комплексе с воздействием химических факторов, повышенным нервно-эмоциональным напряжением, что является значимыми факторами риска как профессиональных, так и производственно-обусловленных заболеваний.

Проведенными исследованиями ряда авторов установлено, что персонал работающих на объектах нефтегазодобычи, нефтегазоперерабатывающих производств болеет в 1,5 раза чаще, чем население трудоспособного возраста, профессионально не связанное с нефтедобывающим комплексом [12; 19]. Из общего числа обследованных нефтяников, работающих в нефтедобывающей промышленности, практически здоровыми признано 22,1 - 24,4% работающих [9; 20]. Заболевания сердечно-сосудистой системы регистрируются в 2,5 раза чаще, чем среди населения трудоспособного возраста [14; 22]. В сердечно-сосудистой патологии среди работающих в нефтегазодобывающей отрасли основное место принадлежит гипертонической болезни (52%), четверть случаев заболеваний связана с нарушением кровотока в периферических сосудах (тромбозы; тромбофлебиты, эндартерииты, венозные расширения вен), 15% - ишемической болезни сердца [8; 11]. Однако, по данным других авторов, которыми проводились исследования рабочих добычи сырой нефти 1946-1994г, было установлено, что смертность среди рабочих, когда-либо работавших за период 1946-1994 гг. была одинакова или ниже при сравнении со смертностью общего населения США [25].

Жалобы кардиального характера выявляются у молодых рабочих, даже с небольшим стажем работы.

Установлено значительное преобладание изменений биоэлектрической активности сердечной мышцы, причиной которых являются нарушения автоматизма и проводимости. Обнаружены случаи гипертрофии левого желудочка и его систолическая перегрузка. Число нормальных электрокардиограмм убывает с увеличением стажа работы [15; 21].

Одним из вредных производственных факторов нефтегазодобывающей промышленности, воздействующих на организм работающего, является вибрация. В нефтяной промышленности в структуре

профессио-нальной заболеваемости на долю вибрационной болезни приходится около 60% всех случаев [3; 10]; Современные формы вибрационной болезни (ВБ) отличаются учащением сочетания с общесоматическими заболеваниями, в частности с сердечно-сосудистыми. Из последних наиболее часто встречается артериальная гипертензия [1; 24]. Частота случаев ГБ и ИБС в виброугрожаемых отраслях значительно выше, чем в хозяйственных отраслях. Частота выявления АГ у рабочих виброопасных профессий нарастает с возрастом, стажем работы в контакте с вибрацией, выраженностью и длительностью вибрационной патологии [23; 28]. АГ зарегистрирована у 45% работающих, в условиях локальной вибрации, что в 1,6 раза чаще, чем распространенность АГ среди рабочих других производств. Исследование определило нарастание частоты АГ по мере нарастания стажа работы [18].

У больных вибрационной болезнью в сочетании с артериальной гипертензией наблюдалось развитие гиперфункции левого желудочка по изотоническому типу, т.е. адаптация сердца- компенсаторная изотоническая гиперфункция сердца происходит по типу перегрузки объемом, напряжение миокарда изменяется мало, а увеличение работы осуществляется преимущественно за счет роста сердечного выброса, что приводит к дилатации полостей сердца. У лиц с хроническими интоксикациями (органическими, растворителями) формировалось развитие гиперфункции левого желудочка по изометрическому типу. При работе сердца против повышенного сопротивления, напряжения, энергетические потребности миокарда оказываются существенно повышенными, перегрузка сопротивлением приводит к развитию гипертрофии миокарда [26].

Столь частые изменения сердечной мышцы у лиц относительно молодого возраста, увеличение этих изменений по мере продолжения работы, стойкость их, дают основание связывать их с действием неблагоприятных производственных условий [4].

Подтвержденные эпидемиологически и доказанные клинически научные факты свидетельствуют, что при правильно организованной профилактической и лечебной помощи больным ССЗ снижается число осложнений заболевания, улучшается его прогноз и повышается качество жизни больных [2; 6]. Рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний преследуют цель изменить образ жизни, обеспечить эффективный контроль основных факторов риска, использовать различное превентивное лечение для предупреждения развития сердечно-сосудистых заболеваний. Изменение индивидуального поведения, негативные эмоции, в т.ч. депрессия, гнев и враждебность, препятствуют эффективности профилактических мероприятий [13].

Только лишь улучшение диагностики и лечения сердечнососудистых заболеваний без профилактического воздействия на условия их формирования, факторы риска, не снижает уровней заболеваемости и смертности [7; 16]. Перспективы эффективности профилактики ССЗ подтверждаются тем, что при коррекции факторов риска в течение от 4 до 12 мес. сначала изменяются поведенческие, а затем и биологические факторы риска [17]. Данные Фрамингемского исследования выявили, что снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний за 20 лет у женщин на 59%, у мужчин на 53% было обусловлено улучшением профиля факторов риска [27]. В выборочных исследованиях выявлена низкая информированность населения о факторах риска и методах профилактики сердечнососудистых заболеваний [5].

Таким образом, из вышеизложенного следует, что вредные производственные факторы нефтедобычи в сочетании с психологическими нагрузками могут вызвать изменения со стороны сердечно-сосудистой системы работников.

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

- 1.Агальцов, М.В. Федорова С.И. Современные мониторинговые методы исследования сердечно-сосудистой системы в клинике профессиональных болезней // Актуальные проблемы профессиональных заболеваний (клиника, диагностика, лечение): сборник научных трудов Московский НИИ Гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана. –М., 1997. - С.7-9.
- 2.Акимова, Е.В., Кузнецов В.А., Гафаров В.В. Риск сердечно-сосудистой смерти в различных социальных группах открытой популяции Тюмени //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.-2006.- №4. - С.33-38.
- 3.Алиева, Р.Х., Радионова Г.К. Условия труда и заболеваемость нефтедобытчиков Азербайджана // Медицина труда и промышленная экология. -1993.- №1. - С.27-29.
- 4.Аронов, Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии.-М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 296с.
- 5.Бакшеев, В.И., В.И. Книш Уровень «образованности» пациентов и роль в достижении комплаенса в терапии больных артериальной гипертензией // Актуальные вопросы специализированной амбулаторно-поликлинической медицинской помощи: Тезисы докладов к 25-летию основания 52-консультативно-диагностического центра МО РФ. - М, 1999. - С.198-200.
- 6.Белюсов, Ю.Б. Поражение органов-мишеней при артериальной Гипертензии //Терапевтический архив. - 1997. - Т.69. -№4.- С.12-15.
- 7.Бубнова, М.Г. Современные рекомендации по профилактике и лечению артериальной гипертензии // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2006. - №2. - С.3-12.
- 8.Гимранова, Г.Г., Каримова Л.К. Оценка риска влияния производственных факторов на здоровье нефтяников // Современные проблемы медицины труда: материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященная 50-летию образования УфНИИ МТ и ЭЧ.-Уфа, 2005. - С.100-107.
- 9.Гимранова, Г.Г. Система сохранения здоровья рабочих и обеспечения безопасности рабочих мест в нефтедобывающей промышленности. // Первая Международная конференция сети Всемирной организации здравоохранения стран Восточной Европы по проблемам комплексного управления здоровьем работающих: материалы конференции. - 2003, Уфа. - С. 148-151.
- 10.Гимранова, Г.Г. Актуальные проблемы охраны здоровья нефтяников. // Профессия и здоровье: материалы I Всероссийского конгресса.-2002. - С.461-463.
- 11.Гладилин, Г.Н. Роль сосудистой стенки в регуляции функционального состояния системы гемостаза у рабочих вахтовых бригад // Клинические и теоретические аспекты тромбогенеза: материалы «Круглого стола». - Саратов, 2001. - С.32-34.
- 12.Голованова, Е.С., Аминова А.А. Дисфункция иммунной системы у лиц, занятых в нефтедобыче, и возможность рационального выбора иммуномодуляторов // Аллергия, иммунология и глобальная сеть: междунар. конгресс по иммунореабилитации.-Канны.-2002. - Т.4.-№1.
- 13.Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2004.-№3(4). - С.99-112.
- 14.Зайцева, Н.В., Пушкарева М.В. Оценка состояния здоровья работающих в нефтегазодобывающей отрасли // Медицина труда в третьем тысячелетии: матер. Международной конференции.-М.-1998. - С.142
- 15.Лютко, О.В., Буганов А.А. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) у лиц: с артериальной гипертензией на Крайнем Севере // Труд и здоровье на Севере: материалы международного Симпозиума Ямал-95. - Новый Уренгой, 1995.-С. 128
- 16.Оганов, Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. - №1. - С.5-9.
- 17.Симонова Г.И., Воробьева Е.Н., Николаева А.А., Осипова И.В. и др.Опыт организации первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в Сибирском регионе // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2006. - №3. - С.23-27.
- 18.Пенкович, А.А., Каляганов П.И. Артериальная гипертензия у работающих в условиях воздействия локальной вибрации // Профессия и здоровье: материалы I Всероссийского конгресса. - Москва.-2002. - С.229-231.
- 19.Пушкарева, М.В., Кирьянов Д.А. Структура соматической заболеваемости и группы риска среди работающих в нефтегазодобывающей отрасли // Энергетика, окружающая среда, здоровье: матер. Международной конференции. - Тунис, 2001. – С 46-48.
- 20.Бакиров А.Б., Гимранова Г.Г., Чурмантаева С.Х., Алакаева Р.А. Распространенность основных неинфекционных заболеваний в нефтедобывающей промышленности // Материалы докладов Всероссийской научно-практической конференции. – Уфа, 1999. - часть1.-С.32-35.
- 21.Скрипаль, Б.А., Торгованов Б.А. Состояние системных кровообращения у бурильщиков глубоких скважин подземных рудников Кольского Заполярья. // Медицина труда и промышленная экология.-2004.-№2. -С.26-30.
- 22.Шевченко, М.И., Давыдова Л.Д. Заболевания сердечно-сосудистой системы у рабочих газоперерабатывающего завода //Медицина труда и промышленная экология. - 2005.-№1. - С.32-35.
- 23.Шпагина, Л.А., Третьяков С.В., Войтович Т.В. Функциональное состояние системы кровообращения в динамике лечения артериальной гипертензии у больных вибрационной болезнью // Терапевтический архив. - 2003. -№2. - С.58-61.
- 24.Bovenzi, M. Cardiovascular responses to autonomic stimulation in workers with vibration-induced white finger // Eur. J. Appl. Physiol. and Occup. Physiol. -1989. - Vol.59. - №3. - P. 199-200.
- 25.Divine, J.Barbara., Christine M.Update of a study of crude oil production workers 1946-1994 Hartman // Occup. And Environ. Med.-2005.-№57.-Vol.6. - P.411-417.
- 26.Haider A.W., Larson M.G., Benjamin E.J., Levy D.Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death // Jur. Am. Coll.Cardiol. – 1998. - Vol.32. – P.1454-1459.

27.Verschuren M.W., Jacobs D.R., Bloemberg B.P. et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart-disease mortality in different cultures, 25-year follow-up the Seven Countries Study // JAMA. - 1995. - №256. -P.131-140.

28.Цветков Д., Цачева Н. Vibration caused hypertension disease and ischemic heart disease morbidity with temporary disability. // Гигиена труда. - 1990.-№1 - С.11-14.



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

**LAPAROSKOPIK UROLOGİYADA TƏCRÜBƏLƏRİMİZ.**

**Şolan R. F., Cahangirov A.D., Şamiyev A.A.**  
**Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, Urologiya şöbəsi.**

Müasir təbabətdə minimal invaziv cərrahiyyə sürətlə klassik açıq cərrahiyyənin yerini tutmaqdadır. 20-ci əsrin sonlarında laparoskopik və endoskopik alətlərin təkmilləşdirilməsi alimləri laparoskopik texnologiyaların urologiyada tətbiq etməyə həvəsləndirmişdi. Bunun məntiqi nəticəsi olaraq, 1990-cı ildə Ralph Klayman və dostları dünyada ilk dəfə nefrektomiyanı laparoskopik üsül ilə icra etdilər (1). Bu əməliyyat laparoskopik urologiyanın inkişafı üçün bir cığır çevrildi. Müasir dövrdə laparoskopik uroloji əməliyyatlar avropa və amerika uroloji tövsiyələr protokollarına daxil ediləblər. Bütün bunları nəzərə alaraq bu məqalədə məqsədimiz öz klinkamızın laparoskopik urologiyada təcrübələrini göstərmək olmuşdur.

**Tədqiqatın materialı və metodları** Klinkamızda laproskopik uroloji əməliyyatlar 02.04.2011-ci il tarixindən aparılmağa başlayıb Bu tarixdən etibarən klinkamızda laparoskopik uroloji əməliyyat keçirmiş xəstələrin xəstəlik tarixləri və xəstələrin məlumat bazası retrospektiv araşdırıldı. Xəstələrin yaşı, cinsi, diaqnozu, əməliyyat olunan tərəf (sağ və ya sol böyrək), əməliyyat müddəti, əməliyyat zamanı qan itkisi (ml olaraq), transfuziya ehtiyacı, istifadə olunan laparoskopik port sayı, əməliyyat zamanı və əməliyyatdan sonra fəsadlar, əməliyyat müddəti, açıq əməliyyata konversiya, stasionarda qalma müddəti, çıxan materialın histopatoloji analizi qeyd edildi.

**Alınan nəticələr və onların müzakirəsi** Klinkamızda aprel 2011 – sentyabr 2016-cı il tarixləri arasında icra olunan laparoskopik uroloji əməliyyatların sayına nəzər saldıqda, bu ilər ərzində toplam 86 əməliyyat icra olunub. Bunlardan 61-i laparoskopik nefrektomiya, 23 ü- laparoskopik böyrək sistinin eksiziyası, 1-i laparoskopik çanaq törəməsinin eksiziyası, 1-i – sol tərəfli laparoskopik ureteroneosistostomiya. Əməliyyatların hamısı ümumi endotraxeal anesteziya altında icra edildi. Nefrektomiya əməliyyatı 25 xəstədə sağ böyrəyə, 36 xəstədə isə sol böyrəyə icra olunmuşdur. Sağ tərəfli nefrektomiya xəstələrində 4 port, sol tərəfli nefrektomiyalarda isə 3 port istifadə olunmuşdur. Bütün sist eksiziyalarında 3 port istifadə olunmuşdur (14 xəstədə - sol böyrəyə, 9 xəstədə isə sağ böyrəyə müdaxilə edilmişdir). Laparoskopik çanaq törəməsinin eksiziyasında – 3 port, ureteroneosistostomiyada isə 4 port yerləşdirilmişdir. Bütün əməliyyatlar transperitoneal olaraq həyata keçirilmişdir. Böyrək əməliyyatlarında müdaxilə olunacaq böyrək üstüdə olacaq şəkildə xəstələrə 60 dərəcə lumbotomiya pozisiyası

verildikdən sonra Veress iynəsi vasitəsi ilə pnevmopoperitoneum yaradılmışdır. İlk port göbək səviyyəsində düz əzələnin kənarına düşəcək şəkildə qarın boşluğuna yerləşdirilmişdir. Qarın boşluğu inspeksiya edildikdən sonra optik görüntü altında digər portlar da periton daxilinə qoyularaq “trianqulyasiya” yaradılmışdır. Çanaq əməliyyatlarında ilk port açıq üsul ilə göbəkdən yerləşdirildikdən sonra digər portlar da sırasıyla qarın boşluğuna laparoskopik görüntü yardımı ilə qoyulmuşdur.

### **Cədvəl № 1.**

#### *Laparoskopik uroloji əməliyyatlar*

Hər bir əməliyyatda monoplyar və bipolyar rejimli laparoskopik enerji qaynaqları istifadə edilmişdir. Nefrektomiyalarda böyrək damarların bağlanması üçün “Hem-o Loc” kliplər qoyulmuşdur. Bütün əməliyyatlarda hemostaz məqsədi ilə böyük damarların bağlanması üçün yuxarıda adı çəkilən kliplər istifadə olunmuşdur. Ureteroneosistostomiya əməliyyatında ureterovezikal anastomoz intrakorporal olaraq icra olunmuşdur. Bütün xəstələrdə port giriş yerləri sorulan tikiş materialları ilə bərpa edilmişdir.

Əməliyyatın adı	Xəstə sayı
Laparoskopik nefrektomiya	61 (71%)
Laparoskopik böyrək sistinin eksiziyası	23 (27%)
Laparoskopik çanaq törəməsinin eksiziyası	1 (1%)
Laparsokopik ureteroneosistostomiya	1 (1%)

Xəstələrin yaşı ortalama 54 (19-71) yaş olaraq hesablanmışdır. Laparsokopik nefrektomiya icra olunan xəstələrdə 21 xəstədə solid böyrək törəməsinə görə, 40 xəstədə isə funsiyanın itirmiş böyrəyə görə əməliyyat aparılmışdır. Böyrək sistlərində sistin ortalama ölçüsü 9.4 (7-15) cm olaraq hesablanmışdır. Ortalama əməliyyat müddəti 110 (55-210) dəqiqə olaraq ölçülmüşdür. Ortalama qan itkisi 270 ml idi. On altı xəstəyə qan transfuziyasına ehtiyac duyulmuşdur. Fəsadlara gəldikdə isə - 1 xəstədə kolon yaralanması baş vermişdir və intrakorporal olaraq da tikilmişdir. Dörd xəstədə əməliyyatın texniki cəhətdən laparoskopik davam etməsinin mümkünsüzlüyünü nəzərə alaraq açıq əməliyyata konversiya olunmuşdur. Ortalama xəstəxanada qalma müddəti 4.6 (2-14) gün olaraq hesablanmışdır. Postoperativ müddətdə 10 xəstədə konservativ müalicə olunan febril hərərət, 2 xəstədə isə rabdomiolizis izlənmişdir. Bu xəstələr - əməliyyatı uzun sürən xəstələr idi. Və sonradan araşdırdıqda rabdomiolizisin eyni pozisiyada uzun müddət yatmağa bağlı yarandığını aşkar etdik. Böyrək törəməli xəstələrin hamısında histopatoloji müayinənin nəticəsi pT1 və cərrahi sərhədlər neqatif gəlmişdir.

ABŞda Ralf Klaymanın 1990 cı ildə etdiyi ilk uğurlu laparoskopik nefrektomiyadan sonra dünyanın bir çox yerlərində laparoskopik uroloji əməliyyatların tətbiqi başlanılmışdır. Artıq 4 il sonra Ralf Klayman və dostları tərəfindən ilk müqayisəli araşdırma aparılmışdır (2). Bu araşdırmada açıq nefrektomiya ilə laparoskopik nefrektomiyanın nəticələri oxşar idi. Amma bir parametr açıq əməliyyatda daha üstün idi - əməliyyat müddəti laparoskopik əməliyyatlarda daha uzun qeyd edilmişdi. Bunu da mülliflər metodikanın tam mənimsənilməməsi və təcrübəsizliklə əlaqələndirmişdilər. Bizim seriyada da ilk əməliyyatlar daha uzun çəkmişdi. Buna bağlı olaraq da hətta 2 xəstədə rabdomiolizis əmələ gəlmişdi. Dünyada laparoskopik uroloji əməliyyatlar müvzusunda təcrübələr artdıqca müqayisəli araşdırmalar da artmışdır. Hemal və dostlarının apardığı müqayisəli araşdırmada artıq bütün parametrlər oxşar olduğu görülmüşdür, hətta iki parametr laparoskopik qrupta daha üstün olmuşdur - kosmetik effekt və ağrıkəsici ehtiyacının az olması (3). Ən son

laparoskopik və açıq nefrektomiyaları müqayisə edən elmi araşdırma Acar və dostları tərəfindən aparılmışdır (4). Bu retrospektiv elmi araşdırmada laparoskopik qrup açığa nisbətən bütün parametrlərə görə üstün idi.

Bizim seriyada da təcrübənin rolunun bu əməliyyatların aparılmasında rolunun əvəzsiz olduğu qənaətinəyik. Belə ki, ilk xəstələrimizdə əməliyyatın uzun çəkməsindən dolayı fəsadlarla qarşılaşdıqsa, son əməliyyatlarda təcrübənin artmasına görə bütün göstəricilərimiz daha yaxşı olmuşdur.

Beləliklə, laparoskopik uroloji əməliyyatlar təcrübəli əllərdə uroloji xəstəliklərin müalicəsində etibarlı və effektiv metod olduğu göstərilmişdir.

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

1. Clayman RV, Kavoussi LR, Soper NJ, Dierks SM, Meretyk S, Darcy MD, Roemer FD, Pingleton ED, Thomson PG, Long SR. [Laparoscopic nephrectomy: initial case report.](#) J Urol. 1991 Aug;146(2):278-82
2. Kerbl K, Clayman RV, McDougall EM, Kavoussi LR. Laparoscopic nephrectomy. BMJ. 1993 Dec 4;307(6917):1488-9.
3. Hemal AK, Kumar A, Kumar R, Wadhwa P, Seth A, Gupta NP. Laparoscopic versus open radical nephrectomy for large renal tumors: a long-term prospective comparison. J Urol. 2007 Mar;177(3):862-6.
4. Acar C, Bilen C, Bayazit Y, Aslan G, Koni A, Basok E, Kaplan M. . Quality of life survey following laparoscopic and open radical nephrectomy. Urol J. 2014 Nov 30;11(6):1944-50.

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

#### **OUR EXPERIENCE IN LAPAROSCOPIC UROLOGY**

Sholan R.F., Jahangirov A.D., Shamiyev A.A.  
Central Hospital of Oil Workers, Department of Urology

Since 2011 we started to laparoscopic urologic operations in our clinic . Totally 86 patients were operated laparoscopically: 61 laparoscopic nephrectomies, 23 laparoscopic renal cyst decortications, 1 laparoscopic pelvic tumour excision and 1 – laparoscopic ureteroneocystostomy. There were not any serious complications in all cases. Our outcome showed that laparoscopic urologic surgery is the effective method for the treatment of urologic diseases.

Daxil olub: 29.11.2016.

### **CANLI DONORDAN ORTOTOPİK QARA CİYƏR TRANSPLANTASIYASI ƏMƏLIYYATLARININ MÜXTƏLİF MƏRHƏLƏLƏRİNDƏ HEMODİNAMİKİ GÖSTƏRİCİLƏRİN DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI**

**Rüstəm-zadə Q.**

***Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası***

Son mərhələ qara ciyər xəstəliklərinin radikal cərrahi müalicə üsulu kimi qara ciyər transplantasiyası bütün dünyada müvəffəqiyyətlə və geniş istifadə olunsa da bu əməliyyatların müxtəlif mərhələlərində baş verən ciddi hemodinamiki, respirator, metabolik və hemostatik problemlər hələ də intensiv tədqiqat obyektinə olaraq qalır (1,2). Ortotopik qara ciyər transplantasiyasında resipient əməliyyatı əsasən üç mərhələyə bölünür. Birinci mərhələ disseksiya mərhələsi adlanır və əsasən hemorragiya və hipovolemiya kimi problemlərlə xarakterizə olunur. İkinci - anhepatik mərhələ adlanır ki, bu zaman əsasən venoz

dönüş pisləşməsi və buna bağlı olaraq yaranan hipotenziya daha çox önə çıxır. Üçüncü mərhələ isə neohepatik mərhələdir və bu dövrdə yeni qoyulmuş orqanın reperfuziyası zamanı ciddi hemodinamiki və metabolik problemlər yarana bilər. Üçüncü mərhələnin başlanğıcı qara ciyər transplantasiyası əməliyyatlarının ən kritik dövrü hesab edilir (3). Bu zaman bradikardiya, təzyiqin və sistemik vaskulyar müqavimətin enməsi, pulmonar kapilyarların tıxanma təzyiqinin, pulmonar arterial və mərkəzi venoz təzyiqinsə artışı baş verir. Baş verənlərin səbəbləri yeni orqan reperfuziyası nəticəsində ürəyə qəflətən asidotik, soyuq, hiperkaliemik və vazoaaktiv substansiyalarla zəngin qanın daxil olması hesab olunur. Nəticədə baş verən bütün patofizioloji və klinik dəyişikliklər “reperfuziya sindromu” kimi tanınır (5). Reperfuziya sindromunun ifadəlilik dərəcəsi bir çox faktorlardan asılıdır və təcrübələr göstərir ki, ürək-damar problemləri olan xəstələrdə daha ciddi hemodinamiki pozğunluqlarla təzahür edir. Bütün dünyada qara ciyər transplantasiyası əməliyyatlarının neohepatik mərhələsinin əvvəlində rast gəlinən reperfuziya sindromu ciddi tədqiqat obyektidir. Əməliyyatın bu mərhələsində baş verən hemodinamiki və metabolik dəyişikliklərin ifadəliliyini obyektiv dəyərləndirmək və onların korreksiyası üçün tətbiq edilən üsulların effektivliyini müqayisəli dəyərləndirmək üçün müxtəlif mərkəzlərdə fərqli göstəricilər tədqiq olunur (4). Bu tədqiqatın məqsədi canlı donortan ortotopik qara ciyər transplantasiyası əməliyyatlarının müxtəlif mərhələlərində baş verən hemodinamiki dəyişikliklərin xüsusiyyətlərini müəyyən etmək və perioperativ transfuzioloji strategiyada Cell-Saver cihazının rolunun obyektivləşdirilməsi olmuşdur.

**Material və metodlar** Hal-hazırədək orqan köçürmə mərkəzimizdə 100-ədək xəstəyə canlı donordan ortotopik qara ciyər köçürülməsi əməliyyatı icra olunmuşdur. Canlı donordan qara ciyər transplantasiyası əməliyyatlarının hamısında ümumi anesteziya tətbiq edilmişdir. Bu məqalədə tədqiq olunmuş 47 xəstənin göstəriciləri müzakirə olunur. Xəstələrin 39-u kişi, 8-i isə qadındır. Orta yaş həddi  $49,4 \pm 2,9$ -dur. Bunlardan 24-ü xroniki hepatit B, 13-ü hepatit C, 5-i alkoholizm, 4-ü qeyri akoholik steatohepatit, və biri isə Badd-Çiari xəstəliyi nəticəsində son mərhələ qara ciyər xəstəliyi ilə olan xəstələrdir (cədvəl 1). Bütün xəstələrdə İnduksiya 3 mq/kq propofol, 1-2 mq/kq fentanil və 100 mkq/kq dozada arduan ilə təmin edilmişdir. Anesteziya 1,5 -2 həcm % izofluran və  $FiO_2=1/2$  oksigen-hava qarışığı ilə ventilyasiya, 1 mkq/kq/saat fentanil infuziyası ilə təmin edilmişdir. Bu əməliyyatlarda tətbiq olunmuş anesteziya texnikası, preanhepatik mərhələdə (T1), anhepatik mərhələdə (T2), neohepatik mərhələnin bilavasitə başlanğıcında (T3) və neoanhepatik mərhələnin ortasında (T4) əldə olunmuş hemodinamiki, respirator və digər göstəricilər müqayisə edilmişdir. Bütün xəstələrdə sağ və ya sol mil arteriyası kateterlənərək invaziv arterial təzyiq, sağ vidaci venadan sağ qulaqcıq kateterlənərək mərkəzi venoz təzyiq (MVT), sağ vidaci venadan 8F intradüser kateterdən Svan-Qanz (Arrow, International Inc.) kateteri salınaraq uc manjetini şişirərək əvvəl sağ mədəciyə sonra isə pulmonar arteriyaya salınaraq öncədən müəyyən edilmiş bütün mərhələlərdə sistolik, diastolik və orta pulmonar arterial təzyiqləri ( $PAT_{s,d,m}$ ) ölçülmüş, həm də termodilyusiya üsulu ilə ürək atımı (ÜA), ürək indeksi (Üİ) Drager Delta İnfiniti XL monitoru vasitəsi ilə müəyyən edilmişdir. Həmçinin, sol mədəciyin ön yük göstəricisi olan pulmonar tıxanma təzyiqi (PTT), sistemli vaskulyar müqavimət (SVM), pulmonar vaskulyar müqavimət (PVM), sağ və sol mədəciklərin zərbə işi (SağMZİ, SolMZİ) göstəriciləri, sistemik vaskulyar müqavimət indeksi və pulmonar vaskulyar müqavimət indeksi, mərkəzi hərarət, qan qazları və elektrolit göstəriciləri, həmçinin laxtalanma və digər biokimyəvi göstəricilər müayinə edilmişdir.

Neohepatik mərhələnin başlanğıcında – reperfuzya zamanı müşahidə olunan hemodinamiki dəyişikliklər, elektrolit və turşu-qələvi müvazinəti göstəriciləri, laxtalanma profili və reperfuzya öncəsi və sonrası bədənin mərkəzi hərarəti analiz edilmişdir. Həmçinin Cell Saver cihazının istifadəsinin perioperativ transfuzya konsepsiyasına təsiri araşdırılıb.

**Cədvəl № 1.**

*Xəstələrin diaqnozlarına, yaş və cəkilərinə görə xarakteristikası*

	Diaqnoz	N	Yaş medianı	Çəki medianı
1	Xroniki hepatit B sirrozu	24	46,0 (24,0-57,0)	68,0 (48,0-92,0)
2	Xroniki hepatit C sirrozu	13	48,0 (29,0-59,0)	64,0 (51,0-84,0)
3	Alkaqolik sirrozu	5	57,0 (48,0-66,0)	78,0 (65,0-105,0)
4	Qeyri alkolik steatohepatit s.	4	53,0 (49,0-61,0)	89,0 (76,0-102,0)
5	Badd Çiari	1	54,0	76,0

**Müzakirə**

Aparılmış müşahidələr qara ciyər transplantasiyası əməliyyatlarında Cell Saver cihazının istifadəsi transfuzya ehtiyacının ciddi azalmasına səbəb olduğunu aşkarlamışdır (Cədvəl 2). Belə ki, əməliyyata məruz qalmış 47 xəstədən 11-də intraoperativ dövrdə ümumiyyətlə qırmızı qan transfuziyasına ehtiyac olmamışdır. Cell Saver cihazı ilə aparılan əməliyyatlarda ortalama hər xəstəyə 670 ml eritrositar kütlə retransfuzya edilmişdir ki, bu da təqribən 2 litr qan itkisinə ekvivalentdir. Həmin xəstələrə intraoperativ dövrdə ortalama 320 ml eritrositar kütlə köçürülməsinə ehtiyac olmuşdur ki bu da Cell Saver istifadə olunmayan qrupdakı xəstələrdən təqribən 3 dəfə azdır.

**Cədvəl № 2.**

*Cell saver cihazı istifadə olunan və olunmayan xəstə qruplarında eritrositar kütlə transfuziyasının müqayisəsi*

	Xəstə kateqoriyaları	sayı	retransfuzya ml	Transfuzya ml
1	CS istifadə olunan	31	670,0 (340-1210)	320 (0-500)
2	CS istifadə olunmayan	16	0	950 (750-1500)

Tədqiq olunmuş bütün xəstələrin hemodinamiki göstəricilərinə əsasən xəstələrin əksəriyyətində hiperdinamik qan dövranının olduğu müəyyən edilmişdir. Belə ki, ürək atımı göstəricisi demək olar bütün xəstələrdə normadan artıq, periferik damar müqaviməti isə aşağı izlənməmişdir (Cədvəl 3). Bu, son mərhələ qara ciyər xəstələrinin hemodinamik profilinin dəyişməsi prinsiplərinə uyğundur. Qara ciyər köçürülməsi əməliyyatının müxtəlif mərhələlərində qeyd olunmuş göstəricilərə nəzər salsaq, bu zaman hemodinamik baxımdan ən kritik dövrün neohepatik mərhələnin bilavasitə əvvəlinə təsadüf etdiyini görmüş olarıq. Bu mərhələdə ÜA göstəricisinin  $9,3 \pm 1,1$ -dən  $5,4 \pm 1,2$ -ə, SVMİ göstəricisinin isə  $1498 \pm 236$ -dan  $965 \pm 138$ -ə dəyişdiyini, yəni ürək atımının kritik azalması ilə sistemli damar müqavimətinin də düşməsinin eyni zamanda baş verməsi ciddi miokardial depressiyaya dəlalət edir. Lakin, bu mərhələdə pulmonar vaskulyar müqavimətin xeyli artdığı müşahidə edilmişdir. Həmçinin, SolMZİ göstəricisinin ciddi dəyişikliyə məruz qalmadığı halda SağMZİ göstəricisinin ciddi artdığı görülmüşdür.



**Cədvəl № 3.***Əməliyyatın müxtəlif mərhələlərində göstəricilərin dinamikası*

	Göstəricilər	T1	T2	T3	T4
1	ÜA L/dəq	9,3 ±1,1	8,2±0,9	5,4±1,2	8,9±1,6
2	AT <sub>s</sub> mm c st	127±7	118±10	95±18	125±9
3	PAT <sub>s</sub> mm c st	18± 2,1	22±2,7	31±3,4	20±2,3
4	PTT mm c st	12±1,7	15±1,9	23±2,5	13±2,1
5	SağMZİ g.m.	10±1,9	18±2,2	21±2,7	12±2,0
6	SolMZİ g.m.	97±5,3	106±4,6	108±6,9	103±6,0
7	SVMİ din/sm <sup>5</sup> x m <sup>2</sup>	1498±236	1554±343	965±138	1391±304
8	PVMİ din/sm <sup>5</sup> x m <sup>2</sup>	123±36	136±25	178±41	119±32
9	T dərəcə selsi	36,7±0,2	35,1±0,4	35,4±0,9	36,2±0,4

Anhepatik mərhələdə mərkəzi bədən hərərətində müşahidə olunan enmə qreftin buzla əhatə edilməsidir. Sonrakı mərhələlərdə isti hava axını ilə qızdırılmaqla müşahidə olunan hipotermiya qismən korreksiya olunmuşdur. T3 mərhələsində PTT göstəricisi 12±1,7-dən 23±2,5-dək nəzərə çarpan dərəcədə yüksəlmişdir ki, bu da bir daha sol mədəciyin ciddi depressiyaya uğradığına dəlalət edir. Baş verənlərin səbəbləri yeni orqan reperfuziyası nəticəsində ürəyə qəflətən asidotik, soyuq, hiperkaliemik və vazoaaktiv substansiyalarla zəngin qanın daxil olması hesab olunur. Onu da nəzərə almaq lazımdır ki, nümayiş edilən göstəricilər bu mərhələdə tətbiq edilən böyük dozalarda inotrop və vazopressorların fonunda qeydə alınmışdır. Paradoksal deyil ki, invaziv üsulla qeydə alınan arterial təzyiq göstəricisi də ən çox həmin mərhələdə enməyə meyli olmuşdur. Tədqiqata daxil edilmiş turşu-qələvi müvazinəti göstəricilərində baş verən dəyişikliklərdə də T3 mərhələsində ciddi asidemiya və hiperkarbiya müşahidə edilib.

Canlı donordan ortotopik qara ciyər transplantasiyası əməliyyatları zamanı müxtəlif mərhələlərdə baş verən ciddi homeostaz dəyişikliklərinin anestezioloq tərəfindən korreksiya üsullarının optimizasiyası istiqamətində tədqiqatlar aparılır.

**Nəticə**

1.Canlı donordan ortotopik qara ciyər transplantasiyası əməliyyatlarında bütün mərhələlərdə, xüsusilə də neohepatik dövrün əvvəlində aqressiv korreksiya tələb edən ciddi hemodinamiki dəyişikliklər baş verir.

2. Canlı donordan ortotopik qara ciyər transplantasiyası əməliyyatlarında Cell Saver cihazının istifadəsi transfuziya ehtiyacını 3 dəfəyədək azalda bilər.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

- 1.Al-Hamoudi Waleed K., Alqahtani S., Tandon P., Ma Mang. “Hemodynamics in the immediate post-transplantation period in alcoholic and viral cirrhosis” World Journal of Gastroenterology, 2010, February 7; 16(5), 608-612
- 2.Bezinover D., Kadry Z., Janicki P., “Contemporary Anesthesia Management For Liver Transplantation” M.E.J. Anesth 21 (2), 2011, 251-260
- 3.Fabbroni D., Bellamy M., “Anaesthesia for hepatic transplantation” Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain, 2006, Volume 6 Number 5, 171-175
- 4.Fukazawa K., Yamada Y., Gologorsky E., et al., “Hemodynamic recovery following postreperfusion syndrome in liver transplantation” Journal of Cardiothoracic Vascular Anesthesia. 2014 Aug; 28(4),1006-1014
- 5.Khosravi M.B., Sattari H., Ghaffaripour S., et al., Nikeghbalian S., Parsa S., Shokrizadeh S., Malek S. A., “Post-reperfusion Syndrome and Outcome Variables after Orthotopic Liver Transplantation” International Journal of Organ Transplantation Medicine 2010; Vol. 1 (3), 114-120

## РЕЗЮМЕ

## ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАЗНЫХ СТАДИЯХ ОПЕРАЦИЙ ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Рустам-заде Г.  
Центральная Больница Нефтяников

Ортоотопическая трансплантация печени до настоящего времени остается одной из наиболее сложных операций в клинической трансплантологии. Это обусловлено тяжестью исходного состояния реципиентов, много-этапностью, объемом и травматичностью операции, большой кровопотерей, использованием методов экстракорпорального кровообращения (Сель-Сейвер), постоянно изменяющимися во время операции условиями гомеостаза. Успешный исход трансплантации печени во многом определяется адекватностью анестезии, корректным гемодинамическим и метаболическим мониторингом и качеством технического оснащения. Целью данного исследования явилось определение оптимального метода анестезии, изучение динамики состояния сердечнососудистой системы, патофизиологических предпосылок и характера гемо-динамических нарушений в ходе ортоотопической трансплантации печени. Настоящая работа включает периоперационные исследования 47 взрослых пациентов, у которых были проведены ортоотопические трансплантации печени, выполненные в связи с терминальным поражением печени и инкурабельностью основного заболевания.

Ключевые слова: трансплантация печени, мониторинг гемодинамики, трансфузия

## SUMMARY

## CHARACTERIZATION OF HEMODYNAMIC CHANGES IN PATIENTS UNDERGOING LEAVING DONOR ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANTATION

Rustam-zade G.  
Central Hospital of Oilworkers

The objective of this study was to determine the changes in systemic hemodynamics following leaving donor orthotopic liver transplantation. 47 patients had orthotopic liver transplantation performed over 3 year period for end stage liver disease from a variety of causes. A flow directed right heart catheter and an indwelling arterial cannula were inserted for hemodynamic monitoring. In summary, a decrease in systemic vascular resistance and in cardiac output are common hemodynamic findings in patients with end stage liver disease. 31 recipients received salvaged blood through the use of a cell saver device. In this study we have highlighted the intra-operative problems that were encountered while treating patients for liver transplantation. The results of this study are comparable to those of other well-established centres.

Key Words: liver transplantation, hemodynamic monitoring, cell saver device.

## OBSTRUKTİV SARILIQLARDA İSTİFADƏ OLUNAN STENTLƏR

İsayev C.R., Məmmədova C.Ə.

*Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi  
Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, Cərrahiyyə və Orqan  
Transplantasiyası Şöbəsi.*

İkter kliniki olaraq dərinin, skleraların və mukozanın rənginin saralmasıdır. Bunun səbəbi bilirubin miqdarının vücutumuzda olan mayelərdə toplanmasıdır. Normal qan bilirubin səviyyəsi 0.5-1.0 mg/dL'dir. Bu dəyər 2 mg/dL'nin üzərində olarsa konyunktivalarda, 3-4 mg/dL'ə çatarsa dəridə və mukozanın membranlarında sarılıq görülür. Obstruktiv sarılıqlarda əsasən birləşmiş bilirubin səviyyələri yüksəlməkdədir. Biliar obstruksiyaların əsas üç səbəbi var: öd yolları daşları, benign darlıqlar, malign şişlər. Obstruktiv sarılığı olan xəstələrdə öd yollarının təcili dekompressiyası (cərrahi, endoskopik, və ya perkutan) həyat qurtarıcıdır (10). Öd yollarının cərrahi müalicəsi haqqında ilk fikirlər İbn-i Sinaya məxsusdur (980-1037). İlk xoledoxoduodenostomiyanı isə Baselli Ludwig Courvasis icra etmişdir (1). 1968-ci ildə ilk dəfə olaraq Mc Cune tərəfindən endoskopik retrograd xolangio-pankreatografiya (ERCP) icra edilmişdir. ERCP yandan görüşlü bir endoskoplə biliar traktus və pankreatik duktusun kateterizasiyası və görüntülənməsi ilə ampulyar bölgə, öd və pankreatik kanalı göstərən diaqnostik və müalicə məqsədi ilə istifadə olunan bir metoddur. Obstruktiv sarılığı olan xəstələrdə ERCP son illərdə gedərək artan bir populyarlığa sahibdir (9, 13).

Obstruktiv sarılıqların səbəblərindən biri də xolangiokarsinomalardır. Xolangiokarsinomalar intrahepatik və ekstrahepatik olmaqla iki yerə ayrılır ki ekstrahepatik malignitələrin ən sıx rastlanan yeri qaraciyərin hilusudur (Klatskin Tm). Ekstrahepatik xolangiokarsinomaların 58% üst, 17% orta və 18% də alt 1/3-lik hissədən qaynaklanır (14).

Biliar stentləmə malign biliar darlığı olan xəstələrdə sarılığın düzəldilməsinin effektiv bir yoludur, ancaq xəstə yaşamı üzərində anlamlı bir təsirə malik olduğu mübahisəli mövzudur. Stentin sayı və stent tipi şişin anatomic yerləşiminə görə və gözlənilən yaşam müddətinə görə individuallaşdırılmalıdır. Stentin yerləşdirilməsi endoskopik və ya perkutan yol ilə ola bilər. Həm plastik, həm də metallik stentlər xolangiokarsinomalı xəstələrdə müvəffəqiyyətlə istifadə olunmuşdur. Metallik və plastik stentlərin istifadəsini qarşılaşdırən bir çox çalışma aparılmışdır (2, 4). Plastik stentlər daha kiçik ölçüyə sahibdirlər və asanlıqla tutula bilərlər. Buna görə də təxminən 3 ayda bir dəyişilmələri lazım gəlir. Buna qarşılıq metallik stentlər daha geniş ölçüyə sahibdirlər və daha uzun müddətli drenajı təmin edirlər. Xəstənin yaşamı 6 aydan daha uzun bir zaman olduğu ehtimal olunarsa metallik stent daha uyğun bir seçimdir. Çünki bu xəstələrdə metallik stent daha az zaman xəstəxanada qalma və daha az maaliyyət tələb edir. Metallik stentlər tıxandığı zaman mənəfi içərisindən yeni bir metallik stent yada plastik stent taxılması mümkündür (5,6).

**Tədqiqatın material və metodu:** Biz çalışmamızda 2001 və 2010 illəri arasında Ege Universiteti Tibb fakultəsi Ümumi Cərrahiyyə klinikasına ekstrahepatik öd yolu tumoru diaqnozu ilə müraciət edən 77 xəstənin xəstəlik tarixi məlumatlarını retrospektiv olaraq araşdırdıq və bunlardan stent qoyulan 23 xəstəni çalışmamıza daxil etdik.

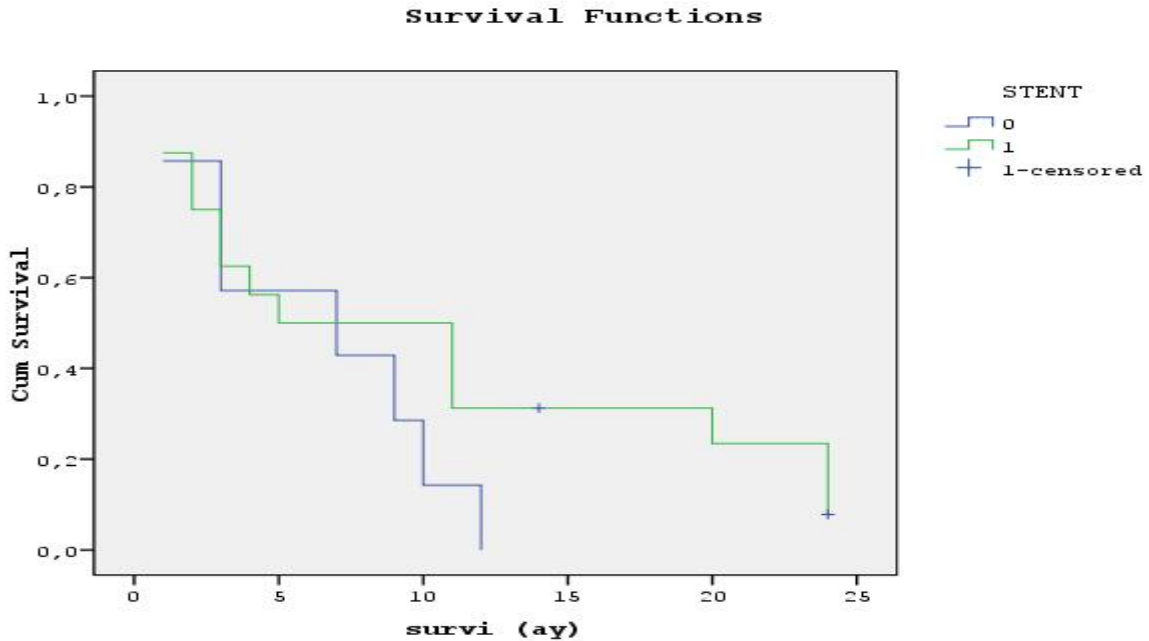
Xəstələrin hamısına şişin yerləşim yerinə görə ERCP və PTK (Perkutan Transhepatik Xolangioqrafiya) proseduru icra edildi. Stent toplamda 23 xəstəyə qoyuldu ki, bunlardan 7-si metallik, 16-sı isə plastik stent idi (Cədvəl 1).

**Cədvəl № 1.**

*Stent qoyulan xəstələrdə stentin növünə görə paylaşım*

PTK və ERCP proseduraları sırasında xəstələrə qoyulan stentin tipinin, plastik və ya metallik stentin yaşam müddətinə olan təsiri araşdırıldı. Toplamda 23 xəstəyə stent qoyuldu ki, bunlardan 7-si metallik, 16-sı isə plastik stent idi. Metallik stent qoyulan xəstələrdə ortalama yaşam müddəti 6,4 ay, plastik stent qoyulan xəstələrdə isə bu müddət 10,5 ay idi. Log Rank testi ilə qarşılaşdırıldığında  $p=0,198$  oldu ki, bu da statistik olaraq anlamsız idi (Şəkil 1).

STENT	Xəstə n
METALLİK	7
PLASTİK	16
TOTAL	23



**Şəkil 1.** Stent tipinə görə Kaplan Meier yaşam əyrisi.

**Müzakirə:** Biliar drenaj preoperativ bilirubin səviyyələrini azaltmaq və postoperativ morbidite və mortaliteyi azaltmaq üçün istifadə olunmaqdadır. (12,7,8). Aparılan bir sıra araşdırma isə stentləmənin mortalite və morbidite üzərində anlamlı təsirinin olmadığını göstərir (7).

Yan və məsləkdaşları malign obstruktiv sarılıqlarda icra olunan biliar drenajın yaşam müddətini artırmadığını, ancaq həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırdığını irəli sürdülər (16). Riditid və məsləkdaşları bir çalışmada metallik stent qoyulan xəstələrdə ortalama yaşam müddətinin 230 gün, plastik stentli xəstələrdə isə ortalama 130 gün olduğunu raport etdilər ki, bu da statistik olaraq anlamlı idi (11).

Ursula və məsləkdaşları bir çalışmada 1 illik yaşam müddəti gözlənen xəstələrdə stentləmənin doğru bir seçənek olduğunu göstərmişdir (15). Kaassis və məsləkdaşları 119 xəstənin daxil olduğu bir randomizə kontrollu çalışmada

plastik və metallik stent olan qruplar arasında yaşam müddəti baxımından anlamlı bir fərqin olmadığını göstərdilər (5).

Florentina və məsləkdaşları isə 133 xəstənin daxil olduğu bir prospektiv çalışmada metallik stentin yaşam müddəti üzərində plastik stentlə qarşılaşdırıldığında daha təsirli olduğunu raport etdilər. Bir illik yaşam müddəti metallik stent qrupunda 40.4%, plastik stent qrupunda isə 12.5% olaraq görülmüşdür (3).

Bizim çalışmamızda toplamda 23 xəstəyə stent qoyuldu ki, bunlardan 7-si metallik, 16-sı isə plastik stent idi. Metallik stent qoyulan xəstələrdə ortalama yaşam müddəti 6,4 ay, plastik stent qoyulan xəstələrdə isə ortalama yaşam müddəti 10,5 ay idi. Log Rank testi ilə qarşılaşdırıldığında  $p=0,198$  oldu ki, bu da statistik olaraq anlamsız idi.

**Nəticə:** Malign törəmələr obstruktiv sarılığın etiologiyasında önəmli yerlərdən birini tutur. Bu xəstələrdə eksternal və ya internal yolla qoyulan stentlər həm palliativ müalicə, həm də preoperativ hazırlıq mərhələsində önəmli rola malikdir. Tibbi ədəbiyyatta bu xəstələrdə qoyulan stentin metallik yoxsa plastik olması və bu stent tipinin xəstələrin yaşamını uzadıb-uzatmaması mübahisəli mövzulardan biridir. Biz də 23 xəstəni əhatə edən bu çalışmamızda bu suala cavab verməyə çalışdıq. Çalışmamızın nəticələri Log-Rank testi ilə qarşılaşdırıldığında metallik və plastik stentin malign obstruktiv sarılıqlı xəstələrdə yaşam müddətinə olan təsirləri statistik olaraq anlamsız görüldü.

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

1. Aran Ö: Safra yolları hastalıkları. in: Temel Cerrahi. Sayek İ: Ankara Güneş kitabevi, 1996, sayfa 1293-1310
2. Ballinger AB, McHugh M, Catnach SM et al., Symptom relief and quality of life after stenting for malignant bile duct obstruction. Gut 35: 467-70, 1994
3. Florentina Mihalache, Marcel Tantau, Bridusa Diaconu, Monica Acalovshci. Survival and Quality of Life of Cholangiocarcinoma Patients: a Prospective Study over a 4 Year Period. J Gastrointest Liver Dis 2010: 19(3): 285-290
4. Kaassis M, Boyer J, Dumas R, et al., Plastic or metal stent for malignant stricture of the common bile duct? Results of a Randomized prospective study. Gastrointest Endosc. 2003 Feb. 57(2):178-82
5. Khan SA, Davidson BR, Goldin R, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. Gut 51(suppl): vi1-vi9, 2002
6. Lazaridis KN, Gores GJ. Cholangiocarcinoma. Gastroenterology 128: 1655-67, 2005
7. Maingot's Abdominal Operations 11 th edition Nobel Tıp Kitapevleri 2008; 929-935
8. Osman Temizöz, Ömer Etik, Mustafa Harman, et al., Malign biliyer obstrüksiyonlarda preoperatif perkutan bilier drenajın prognoza etkisi. Tıp araştırmaları dergisi 2005; 3(1):8-13
9. Roslyn JJ, Zinner MJ: Gallbladder and extra hepatic biliary system. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC (eds): Principles of surgery. 6th international edition, Mc Graw-Hill Inc. USA, 1994, pp 1367-99.
10. Ruge RV, Nahrwold DL: Cholangitis, choledocholithiasis and bile duct strictures. In Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. Edited by Zuidema GD. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1991, pp 199-209.
11. Riddittid W, Rerknimitr R, Janclai A, et al., Outcome of second intervention for occluded metallic stents in patients with malignant biliary obstruction. Surg Endosc. 2010; 24(9):2216-20
12. Sabiston. Textbook of Surgery 2010 cilt 2 1631-1639. 17 th ed. Nobel Tıp Kitapevleri
13. Speer A: Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography. In: Surgery of the biliary tract. Edited by Touli J. Great Britain, Churchill Livingstone, 1993. pp 89-96.
14. Tompkins RK, Thomas D, Wile A. Prognostic factors in bile duct carcinoma . Analysis of 96 cases. Ann Surg 194:447, 1981
15. Ursula Dahlstrand, Gabriel Sandblom, Lars-Gunnar Eriksson and Rickard Nyman. Primer patency of percutaneously inserted self-expanding metallic stent in patients with malignant biliary obstruction. HPB(Oxford). 2009 June; 11(4):358-363
16. Yan LN, Complex therapy of malignant obstruction jaundice. Zhongguo Shiyong Waikexue 2001; 21:473

## РЕЗЮМЕ

## СТЕНТЫ ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ОБСТРУКТИВНОЙ ЖЕЛТУХЕ

Исаев Дж. Р., Маммадова Дж.А.

Злокачественные опухоли являются одной из наиболее важных причин механической желтухи. На сегодняшний день при механической желтухе на первом этапе предоперационной подготовки и как паллиативное лечения используются методы направленные, на декомпрессию (дренирование) желчевыводящих путей с применением малоинвазивных технологий (чрескожных, эндоскопических). В медицинской литературе стенты используемые при обструктивной желтухе делятся на металлических и пластических. Изучив данные 23 больных, мы попытались ответить на вопрос какой из этих стентов лучше использовать. Сопоставляя результаты наших работ с Log-Rank тестом, оказалось что сравнение эффективности металлических и пластических стентов для продления жизни у больных с механической желтухой статистически бессмысленные.

## SUMMARY

## STENTS USED IN OBSTRUCTIVE JAUNDICE.

Isayev J. R., Mammadova J. A.

Malignant tumors are one of the most important reasons of obstructive jaundice. In such patients, stents through internal or external ways has an important role in palliative treatment, also in preoperative preparation. In medical literature these stents are whether metallic or plastic. We tried to answer the question which type of stents to use in study with 23 patients. When the results of our works are confronted with Log-Rank test, it is shown that life-elongating effect of metallic and plastic stents in patients with obstructive jaundice are statistically meaningless.

**РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ В СОЧЕТАНИИ С ОПТИМАЛЬНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИЕЙ ПРИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ.****Мирзаханова Л.Р.*****Центральная больница нефтяников.***

*Ключевые слова: стенокардия, ишемическая болезнь сердца, коронарное стентирование, геронтология.*

В начале XXI века одной из наиболее приоритетных и актуальных задач современного здравоохранения остается проблема лечения ишемической болезни сердца (ИБС) [6]. При этом на пациентов гериатрического возраста приходится приблизительно 75% смертей от ИБС и 80% смертельных инфарктов миокарда (ИМ) [11].

Благодаря современным антиангинальным средствам, антиагрегантам и гиполипидемическим препаратам, результаты медикаментозной терапии ИБС значительно улучшились. Тем не менее, возможности консервативного лечения достаточно ограничены [7, 8], а потому в настоящий момент при лечении ИБС активнее применяются инвазивные методы.

Высокоэффективным методом лечения тяжелых форм ИБС является аорто-коронарное шунтирование (АКШ) [12]. Но его широкое применение у пациентов старше 70 лет связано с существенным операционным риском и ведет к росту послеоперационной летальности до 8,5-14% [8, 11]. Сегодня альтернатива АКШ – коронарная ангиопластика со стентированием коронарных артерий (КА). При этом возможность развития значимых осложнений находится на уровне в 3-8%, при существенном улучшении физического состояния, клинической симптоматики, качества жизни и умственного статуса [3, 4, 9].

Однако информация о результатах малоинвазивных вмешательств в геронтологии является скудной и противоречивой. Основная причина – исключение из клинических исследований пациентов в возрасте более 70 лет и людей с сопутствующими заболеваниями (как правило, также находящихся в пожилом возрасте). Вместе с тем, именно данную группу больных больше всего затрагивает вопрос качества жизни, который, согласно социальным аспектам, сегодня находится под пристальным вниманием.

Представленные в работе исследования были проведены на базе отделений кардиологии и кардиохирургии Центральной больницы нефтяников г. Баку. Работа основана на результатах сравнения оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ) и эндоваскулярных вмешательств в сочетании с ОМТ у пациентов гериатрической возрастной группы через 24 мес. контролируемого наблюдения.

В исследование было включено 135 больных с хронической ИБС, из которых 70 больным основной группы на фоне ОМТ была проведена реваскуляризация миокарда методом эндоваскулярного стентирования КА, а 65 пациентам, отказавшимся от оперативного вмешательства, назначена только консервативная терапия. Пациенты основной и контрольной групп были сопоставимы по всем клинико-демографическим показателям. Из общего числа больных мужчин было – 115 (85,2±3,1%), женщин – 20 (14,8±3,1%). Возраст больных колебался от 65 до 85 лет. Средний возраст составил 70,8±0,4 лет. Включенные в исследование больные были представлены II (28 чел.), III (54 чел.), и IV (53 чел.) функциональными классами (ФК) стабильной стенокардии (СС) – 20,7±3,5%, 40,0±4,2% и 39,3±4,2% соответственно. Клиника ИБС сочеталась с гипертонической болезнью у 75 (55,6±4,3%) больных, инфарктом миокарда в анамнезе у 73 (54,1±4,3%) пациентов, при этом хроническую сердечную недостаточность III ФК имели 49 (36,3±4,1%) больных, сахарный диабет – 30 (22,2±3,6%) пациентов, дислипидемию – 113 (83,7±3,2%). Прочие сопутствующие заболевания включали следующие патологии: хронические обструктивные заболевания легких у 28 (20,7±3,5%) больных, нарушения проводимости и ритма выявлены у 28 (20,7±3,5%), выраженное поражение клапанного аппарата сердца у 12 (8,9±2,4%), заболевания почек у 26 (19,3±3,4%) пациентов, цереброваскулярными заболеваниями и/или поражением артерий нижних конечностей у 28 (20,7±3,5%) человек. Анализировались данные электрокардиографии, тредмил-теста, трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ), селективной коронарной ангиографии (КАГ) и левой вентрикулографии. Из исследования исключены больные с опухолевыми

поражениями, заболеваниями крови, хроническими заболеваниями пищеварительной и дыхательной систем в стадии декомпенсации, а также сердечной недостаточности (СН) IV ФК.

По данным селективной КАГ у 135 пациентов было выявлено 292 пораженных сосуда – в среднем 2,16 на одного пациента. Все пациенты в зависимости от распространенности сосудистых поражений были разделены на 3 группы: однососудистое (24 человека 17,8±3,3%), двухсосудистое (65 человек 48,1±4,3%), трехсосудистое (46 человек 34,1±4,1%). При планировании объема вмешательства мы стремились выполнить наиболее полную реваскуляризацию, но достаточно осторожно подходили к устранению «пограничных» сужений. В ряде случаев, достичь полной реваскуляризации не представлялось возможным вследствие хронической пролонгированной окклюзии и неудовлетворительной периферии поврежденных сосудов. При стентировании применялись стенты с антипролиферативным лекарственным покрытием «Endeavor».

Эндоваскулярное стентирование было проведено на 140 КА, при этом ангиографический успех составил 92,1±2,2% (140 из 152 артерий), а полная реваскуляризация достигнута у 58 пациентов (82,9±4,5%). В обеих возрастных категориях процент полной реваскуляризации достаточно высокий 82,8±5,0% и 83,3±10,8% ( $\chi^2=0,14$ ,  $p > 0,05$ ). Как видно из таблицы 1, в 12 случаях неполной реваскуляризации только 2 наблюдались у пациентов старше 75 лет, остальные 10 – у больных моложе 75 лет.

Таким образом, возраст старше 75 лет не является фактором, ограничивающим объем реваскуляризации.

Оценка клинического статуса включала также анализ класса стабильной стенокардии (СС) до лечения и через 24 месяца после реваскуляризации в сравнении с медикаментозной терапией.

**Таблица № 1**

*Объем реваскуляризации в зависимости от возраста*

Возраст пациентов	Полная реваскуляризация N (M±m)	$\chi^2$ ; p
Пациенты до 75 лет (n=58)	48 (82,8±5,0%)	$\chi^2=0,14$ $p > 0,05$
Пациенты старше 75 лет (n=12)	10 (83,3±10,8%)	
Всего (n=70)	58 (82,9±4,5%)	

Снижение ФК стенокардии наблюдалось у 88,1±4,0% пациентов основной группы, в то время как при консервативной терапии этот показатель составил только 23,0±5,4% ( $\chi^2=65,8$ ;  $p<0,001$ ). Снижение ФК СС на 1 единицу наблюдалось у 34,3±5,8% основной группы и 23,0±5,4% больных контрольной группы. Снижение ФК СС было выявлено только в основной группе на 2 единицы у 40,3±6,0% больных, а на 3 единицы – 13,4±4,2%.

При полном ангиографическом успехе эффективность составила 91,2±3,7%, при неполном 70,0±14,5% ( $p>0,05$ ). Таким образом проведение частичной реваскуляризации в первую очередь клинико-зависимой артерии, также целесообразно для получения положительного клинического эффекта.

Улучшение среди больных моложе 75 лет составляет 87,3±4,5%, а среди больных старше 75 лет 91,7±8,0% ( $p>0,05$ ). Это позволяет сделать вывод о высокой клинической эффективности стентирования у гериатрических больных ( $\chi^2=0,30$ ;  $p>0,05$ ).



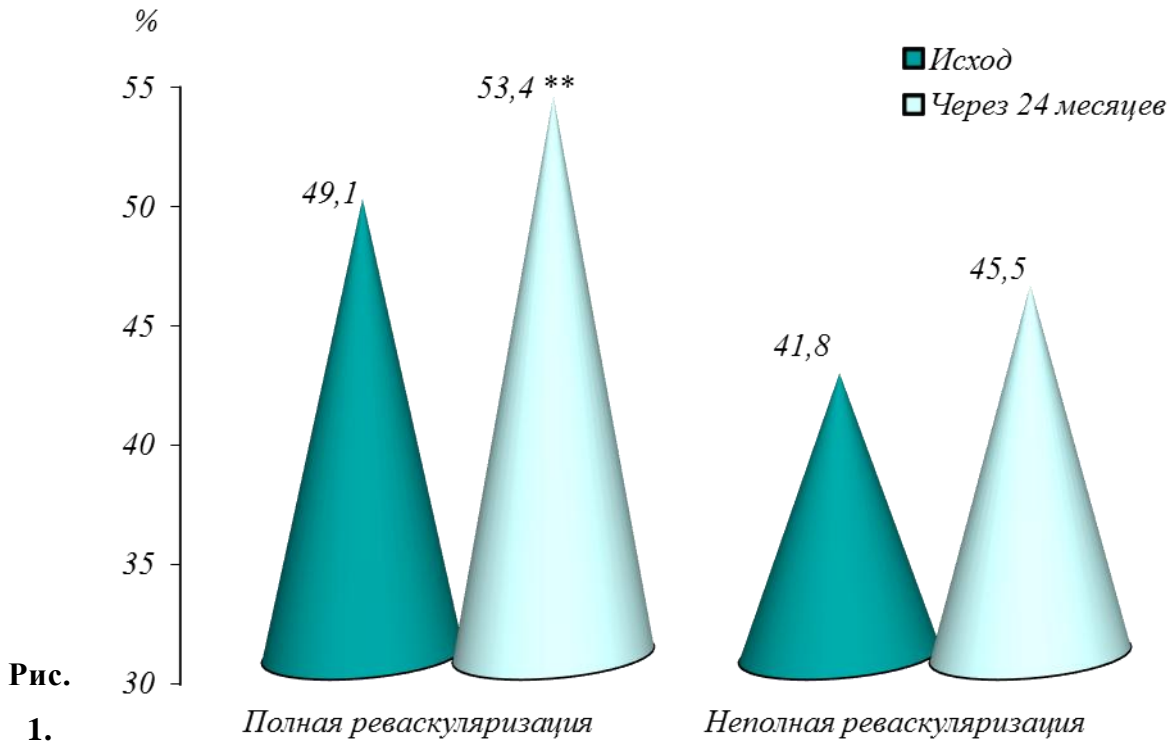


Рис. 1.

Динамика фракции выброса левого желудочка в зависимости от полноты реваскуляризации

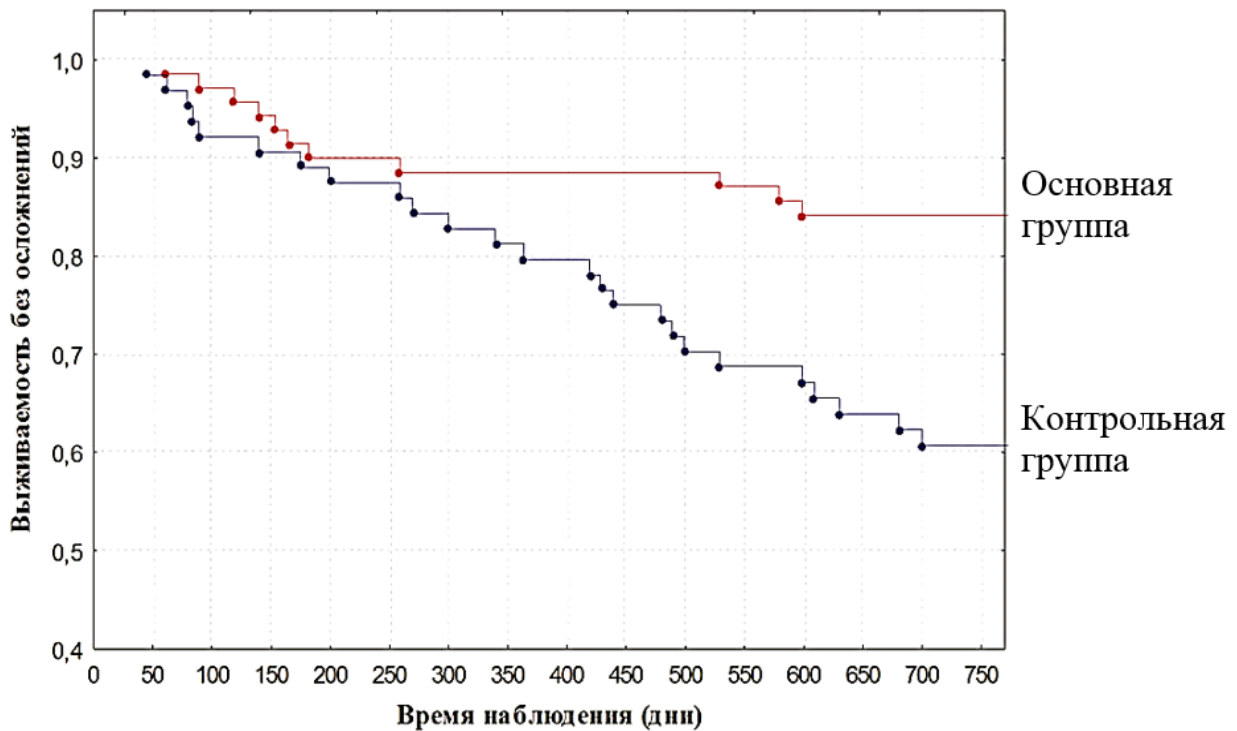


Рис. 2. Кумулятивная частота конечных точек

После стентирования КА через 24 месяца контролируемого наблюдения у больных пожилого и старческого возраста также отмечено

повышение толерантности к физической нагрузке (ТФН) в 2 раза (с  $2,7 \pm 0,2$  до  $5,4 \pm 0,2$  МЕТ,  $p < 0,01$ ), времени пороговой физической нагрузки на 59,2% (с  $201,1 \pm 8,6$  до  $319,9 \pm 12,2$  сек.,  $p < 0,01$ ), двойного произведения на 44,9% (с  $174,7 \pm 4,9$  до  $253,1 \pm 3,7$  ЕД,  $p < 0,01$ ). В то же время, в контрольной группе данные изменения были недостоверными,  $p > 0,05$ . Кроме того, в основной группе при полной реваскуляризации наблюдался более выраженный прирост ТФН и времени пороговой нагрузки в сравнении с неполной реваскуляризацией,  $p < 0,01$ . При этом, прирост показателей тредмил-теста после реваскуляризации не был возраст-зависимым ( $p > 0,05$ ). Видимо, увеличение показателя толерантности к нагрузке после проведения стентирования КА обусловлено возникновением существенной оптимизации коронарного кровотока, улучшения на фоне реваскуляризации миокарда его метаболизма и также тем, что восстановилась перфузия жизнеспособных участков миокарда, пребывавших в состоянии гибернации [2, 5].

Сократительная функция левого желудочка (ЛЖ), проявилась в снижении конечного диастолического объема (КДО) ЛЖ ( $p < 0,01$ ), конечного систолического объема (КСО) ЛЖ ( $p < 0,05$ ), увеличении фракции выброса (ФВ) ЛЖ на 8,8% (с  $48,0 \pm 0,8\%$  до  $52,2 \pm 0,5\%$ ,  $p < 0,01$ ). Значимое увеличение ФВ ЛЖ наблюдали у пациентов, имеющих выраженную исходную систолическую дисфункцию ( $p < 0,01$ ). Необходимо отметить тот факт, что определяющее значение на прирост сократительной способности ЛЖ имела полнота реваскуляризации миокарда (рис.1). В то же время, динамика показателей глобальной сократимости ЛЖ не была возраст-зависимой,  $p > 0,05$ .

Следующим этапом исследования был анализ особенностей антиангинальной терапии. По результатам исследования, в дооперационном периоде суточная доза нитросорбида в основной и контрольной группах составила  $31,3 \pm 0,8$  против  $32,6 \pm 0,8$  мг/сут. ( $p > 0,05$ ), частота приема  $3,1 \pm 0,1$  против  $3,3 \pm 0,1$  раз/сут., ( $p > 0,05$ ). Спустя 24 месяца суточная доза нитросорбида в основной группе достоверно уменьшилась до  $15,0 \pm 1,1$  мг/сут. в сравнении с контрольной, где показатель составил  $28,8 \pm 0,7$  мг/сут.,  $p < 0,01$ . Частота приема нитросорбида уменьшилась (до  $1,5 \pm 0,1$  раз/сут.) в сравнении с группой контроля ( $2,9 \pm 0,1$  раз/сут.,  $p < 0,01$ ). Отказ от нитратов отмечен у 57,6% пациентов основной группы и 8,8% контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

По результатам исследований суммарная частота серьезных операционных осложнений составила  $5,7 \pm 2,8\%$ . Из непосредственных осложнений необходимость проведения экстренного АКШ в результате острого тромбоза стента с Q-инфарктом миокарда составила  $1,4 \pm 1,4\%$  (1 случай), также зарегистрирован 1 клинический случай Q-инфаркта без летального исхода –  $1,4 \pm 1,4\%$  и острое нарушение мозгового кровообращения в 2-х случаях ( $2,9 \pm 2,0\%$ ).

При осмотре через 6-12-18-24 месяца, развитие острого инфаркта миокарда, возобновление ангинозных болей и/или появление признаков ишемии миокарда при проведении тредмил-теста послужили показанием для проведения коронарной ангиографии у девяти пациентов. По данным контрольной коронарографии в основной группе выявлен рестеноз у 4 ( $5,9 \pm 2,9\%$ ), а также прогрессирование коронарного атеросклероза у 5 ( $7,4 \pm 3,2\%$ ) пациентов. У 6 пациентов выявленные патологические изменения на КА потребовали проведения повторной реваскуляризации. Дальнейшим этапом исследования был анализ так называемых «конечных» точек, или «твёрдых» клинических исходов (смертность, повторный ИМ, частота госпитализации) [1]. Основной постулат заключается в том, что предметом оценки в клинической эпидемиологии является определенный клинический

исход, а не биологические факторы, такие как результаты лабораторных и функциональных методов исследования [10].

По данным сравнительного анализа выживаемости в основной и контрольной группах было установлено, что в основной группе показатель выживаемости составил  $97,1 \pm 2,0\%$ , а в контрольной группе  $92,3 \pm 3,3\%$ , (95% ДИ: 0–4,1;  $p > 0,05$ ). Таким образом, показатель общей смертности снизился через 2 года после реваскуляризации на 4,8% в сравнении с контролем. Однако, несмотря на расхождение кривых выживаемости уже через 6 месяцев, различия оставались недостоверными в течении 2-х лет наблюдения. Частота наступления инфаркта миокарда в основной и контрольной группах достоверно не отличалась и составила  $4,3 \pm 2,4\%$  против  $6,2 \pm 3,0\%$ ,  $p > 0,05$ .

В то же время, частота повторной госпитализации в течении 24 месяцев наблюдения после стентирования КА составила  $14,3 \pm 4,2\%$ , а в контрольной группе  $35,4 \pm 5,9\%$ . Инвазивное лечение в сравнении с консервативной терапией привело к снижению частоты повторной госпитализации на 21,1%,  $p < 0,05$ .

При этом, в случае полной реваскуляризации частота повторной госпитализации составила 5,2%, в случае неполной реваскуляризации - 58,3% ( $p < 0,05$ ). В собственном исследовании, показатель частоты повторной госпитализации возрастал на 53,1% при неполной реваскуляризации ( $p < 0,01$ ). Нами также была проанализирована частота выживаемости без осложнений в течение 24 месяцев наблюдения. Отмечено достоверное расхождение между кривыми отражающими кумулятивную частоту наступления конечных точек в основной и контрольной группах. В итоге частота наступления комбинированной точки в основной группе составила  $15,7 \pm 4,3\%$  против  $38,5 \pm 6,0\%$  в группе контроля,  $p < 0,01$  (рис. 2).

Сочетание медикаментозной терапии со стентированием КА способствовало снижению на 22,8% частоты наступления кумулятивной конечной точки в сравнение с пациентами на консервативной терапии ( $p < 0,01$ ).

На основании нашего исследования было подтверждено положение про высокую эффективность стентирования КА у больных пожилого и старческого возраста, где одним из наиболее значимых критериев является полнота реваскуляризации. Но, в то же время, основным фактором, который должен определять выбор метода лечения остается индивидуальный сердечно-сосудистый риск.

Проведенное исследование позволяет сформулировать ряд положений по ведению гериатрических больных с ИБС, где методом выбора было стентирование КА.

### **Выводы**

1. Комбинированное лечение, включающее медикаментозную терапию и стентирование коронарных артерий у пациентов гериатрического возраста с хронической ИБС снижает частоту повторной госпитализации на 21,1%, а кумулятивную частоту конечных точек на 22,8%. Снижение общей смертности и частоты развития инфаркта миокарда носят недостоверный характер.

2. Антиишемический эффект стентирования коронарных артерий у больных гериатрической возрастной группы проявляется в увеличении толерантности к физической нагрузке, снижении функционального класса стабильной стенокардии у  $88,1 \pm 4,0\%$  исследуемых и уменьшении потребности в нитратах.

3. Полнота реваскуляризации миокарда у больных ИБС пожилого и старческого возраста является основным фактором, влияющим на непосредственные и отдаленные результаты лечения и может быть достигнута в 82,9±4,5% случаев, несмотря на диффузный характер поражения коронарного русла.

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

1. Клейст П. Комбинированные конечные точки в клинических исследованиях // Int. Jour. Pharm., 2007, v. 21, No 3, p.187-198 48
2. Сергиенко В.Б., Аншелес А.А. Молекулярные изображения в оценке атеросклероза и перфузии миокарда // Кардиологический вестник, 2010, т. V (XVII), №2, с.76-82 74
3. Allocco D., Cannon L., Britt A. et al. A prospective evaluation of the safety and efficacy of the TAXUS Element paclitaxel-eluting coronary stent system for the treatment of de novo coronary artery lesions: design and statistical methods of the PERSEUS clinical program // Trials, 2010, v. 11, p.1 93
4. Buller C., Rankin J., Carere R. et al. Percutaneous coronary intervention in the Occluded Artery Trial: procedural success, hazard, and outcomes over 5 years // Am. Heart. J., 2009, v. 158, p.408-415 101
5. Camici P., Prasad S., Rimoldi O. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability // Circulation, 2008, v. 117, No 1, p.103-114 102
6. Daniels L Maisel A. Multiple marker approach to risk stratification in patients with stable coronary artery disease: to have or have not // Eur. Heart Jour., 2010, v.31, No 24, p.2980-2983 119
7. Davies R., Goldberg A., Forman S., et al. AsymptomaticCardiacIschemiaPilotStudy (ACIP-trial) // Circulation, 1997, v.95, p.2037-2046
8. Guidelines for the management of patients with Angina Pectoralis // Eur. Heart Jour., 2006, v.27, p.1391-1398
9. Peterson E., Cowper P., Jollis J. et al. Outcomes of coronary artery bypass graft surgery in 24,461 patients aged 80 years older // Circulation, 1995, v.92, No 9, p.85-91
10. Pocock S., Ariti C., Collier T., Wang D. The win ratio: a new approach to the analysis of composite endpoints in clinical trials based on clinical priorities // Eur. Heart J., 2012, v. 33, No 2, p.176-182
11. Roger V., Go A., Lloyd-Jones D. et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association // Circulation, 2012, v.125, p.188-197
12. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // European Heart Journal, 2010, v.31, p.2501-2555

#### **X Ü L A S Ə**

### **YAŞLI VƏ AHIL XƏSTƏLƏRDƏ GƏRGİNLİK STENOKARDİYASINDA OPTİMAL MEDİKAMENTOZ TERAPİYA İLƏ KORONAR ARTERİYALARIN STENTLƏŞDİRİLMƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ**

**Mirzaxanova L.R.  
Central Hospital of Oil Workers**

Tədqiqata 65-85 yaşlı, stabil stenokardiyanın II-IV funksional sinfi olan 135 xəstə daxil edilib.

Müəyyən edilmişdir ki, heriatrik yaşda olan xəstələrin koronar arteriyalarının stentləşdirilməsi stabil stenokardiyanın funksional sinfinin 88,1±4,0% xəstələrdə aşağı düşməsinə, tredmil-test və sol mədəciyin yığılma göstəricilərinin yaxşılaşmasına, eləcə də nitratlara tələbatın əhəmiyyətli dərəcədə azalmasına səbəb olmuşdur.

Koronar arteriyaların stentləşdirilməsinin uzaq dövrdə müşahidəsi nəticəsində konservativ müalicə ilə müqayisədə hospitalizasiya tezliyinin 21,1% və son nöqtələrin kumulyativ tezliyinin 22,8% azalması qeyd edilmişdir. Tam revaskulyarizasiya 82,9±4,5% halda əldə edilə bilər.

## SUMMARY

## THE RESULTS OF CORONARY ARTERIES STENTING WITH OPTIMAL MEDICAL THERAPY AT STABLE ANGINA IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE

Mirzakhanova L.R.  
Central Hospital of Oil Workers

The research is dedicated to the actual aspects of modern cardiology, particularly the treatment optimization options in elderly patients with ischemic heart disease, which is based on assessment of the myocardial revascularization by endovascular stenting of the coronary arteries.

To achieve this goal the 135 patients 65-85 of age were enrolled to research. These patients had stable angina Class II-IV. The follow-up period had consisted of 24 months.

As the result of this trial it was found out, that the use of DES (drug eluting stents) for stenting of the coronary arteries in geriatric patients had significant positive effect on the improvement of angina class 88,1±4,0%, as well as the better results of stress-test exams and contractility of the left ventricle (increase in LVEF by 8% and finally, the frequency of nitrates' use.

There was the positive trend in hospitalization rate 21,1% and cumulative end-point rate 22,8% at long-term follow-up in comparison with conservative treatment strategies. Although the rate of serious complications was 5,7±2,8%, the completeness of revascularization, had been achieved in 82,9±4,5% cases.

## GRUBER-FRANTZ ŞİŞİ

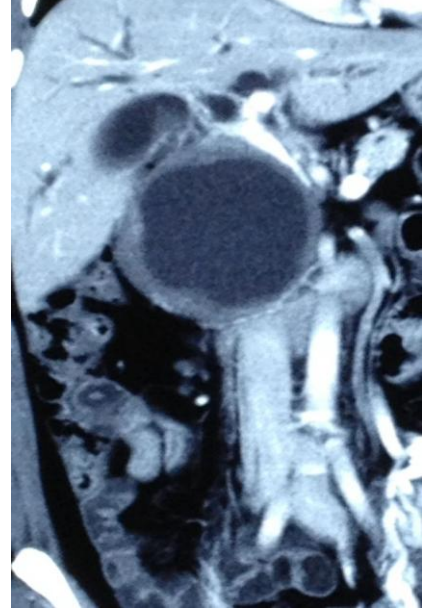
İsayev C.R., Əhmədov E.Ə., Musayev S.A., Beydullayev K.Ö.,  
Kazımi M.M.

**Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi  
Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, Cərrahiyyə və Orqan  
Transplantasiyası Şöbəsi.**

**Giriş:** Mədəaltı vəzin kistik törəmələri klinik praktikada olduqca sıx rast gəlinir. Bu kistik törəmələrin əksəriyyəti (80-90%) psevdokist və ya retansiyon kistası olub, sadəcə 10-15% qədər kistik neoplaziyalardır. (1). Pankreasın kistik törəmələrinin bədxassəli olma potensialını ilk dəfə Cullen 1962- ci ildə göstərmiş, Compagno və Oertelin isə 1978- ci ildə bir neçə məqalə ilə bu fikri dəstəkləmişdir. (2). Klinik olaraq pankreasın kistik törəmələri 4 tipdir (big four): Seroz kistadenoma, musinoz kistik neoplazm, intraduktal papillar musinoz neoplazm və solid psevdopapillar neoplaziya. Bundan başqa musinoz duktal ektaziya, kistik adacık hüceyrə tumoru kimi törəmələr isə olduqca nadir kistik şişlər adı altında toplanabilir. Pankreasın solid psevdopapillar şişi olduqca nadir görünən və az da olsa bədxassəlilik potensialı daşıyan epitelyal bir şişdir. "Solid və papillar tumor", "papillar kistik tumor", "solid-kistik tumor", "solid, kistik və papillar epitelyal neoplaziya", "Frantz tumoru" olaraq da adlandırılır. (3). İlk dəfə 1959 -cu ildə Frantz tərəfindən göstərilmişdir. (4). Bütün eksokrin pankreas şişlərinin sadəcə 1

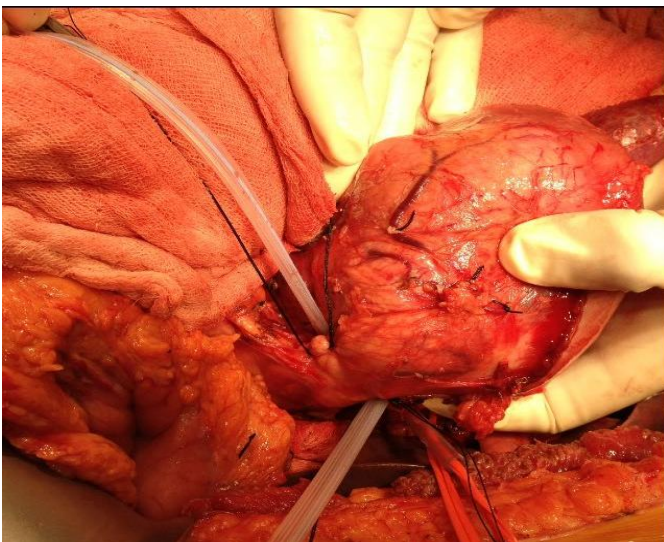
% ni təşkil edir.(5) Adelosan dövürdəki qızlar və gənc qadınlarda daha sıx rast gəlinir.(3, 6, 7). Kişilərdə nadirdir.

**Xəstə Təqdimatı:** Xəstə N.Z. 33 yaşında qadın xəstə klinikamıza bir neçə aydır gedərək artan qarın ağrısı ,son bir neçə həftədə əmələ gələn sarılıq,qaşınma və sağ qabırğaaltında olan şişkinlik şikayətləri ilə müraciət etdi.Fiziki müayinədə ümumi vəziyyəti orta ağır,dəri və görünən selikli qişaları subikterikdir.Palpasiyada sağ qabırğaaltında epiqastruma doğru uzanan törəmə əllənir.Laborator analizlərində WBC- 6.77 HQB-8.5 HCT- 24.3 PLT- 76000 Kreatinin-0.8 Albumin 3.6 İNR-1.98 Ümumi bilirubin 2.2 Birləşmiş bilirubin 1.3 ALT-103 AST 123.Ağciyərin rentgenoqrafiyası norma daxilində, kardiolojik müayinələrdə hər hansı bir patologiya aşkar olunmadı.Xəstəyə başqa mərkəzdə çəkilən Ultra səs müayinəsində " sağ qabırğaaltında böyük ehtimal qaraciyərdən qaynaqlanan təxminən 10-14 cm kistik törəmə-Exinokok?".Xəstəyə çəkilən Kontrastlı abdominal kompyuter tomoqrafiya və Abdominal MRT ,MRCP müayinələrində "mədəaltı vəzin uncinat çıxıntı səviyyəsindən başlayan Visunq axarını obstruksiya edən xoledoxu və superiyor mezenterik venanı ciddi şəkildə kompressiya edən ölçüləri 84x81x90 mm kistik törəmə və bu törəmənin anterior divarında ölçüləri 62x27x53 mm olan solid törəmə aşkar olundu". Şəkil 1



**Şəkil 1**

Əməliyyat öncəsində KT yardımıyla alınan iynə biopsiyasının nəticəsi isə "Adenokarsinoma" olaraq göstərildi.Xəstə konsilium edildi və Whipple əməliyyatı qərarı alındı.Əməliyyatönü hazırlıqlar tamamlandıq-dan sonra ümumi narkozla xəstəyə "Pankreatiko-duodenal rezeksiya, superiyor mezenterik venaya parsial sintetik greft qoyulması" əməliyyatı icra edildi. Şəkil 2-3

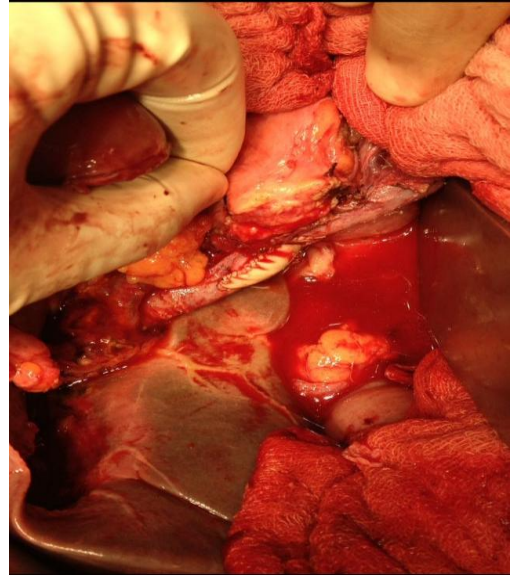


**Şəkil 2**

Əməliyyat zamanı və əməliyyattan sonrakı dönmə fəsadsız keçdi xəstə postoperativ 8 ci gündə ambulator müalicə üçün evə yazıldı.Əməliyyat zamanı çıxarılan materyalın təkrar patoloji dəyərləndirilməsi zamanı " Pankreasın solid psevdopapillar tumoru, (Gruber-Frantz tumoru) olaraq raport edildi və materyalda bədxassəli hüceyrələr aşkar olunmadı.Xəstəmiz hazırda əməliyyatın 4 cü ilində və təqiblərində hər hansı bir residiv aşkar olunmadı.

**Şəkil 3**

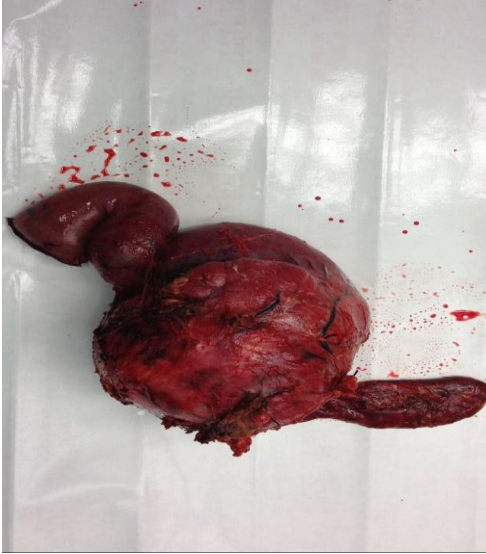
**Müzakirə:** Pankreasın solid psevdopapillar şişi bədxassəlilik potensialının az olması ilə özünü göstərən kistik neoplaziya olaraq qəbul olunur və əsasən 25-35 yaşlarında olan qadınlarda rastlanır. Kişilərdə nadirdir. (8). Bizim xəstəmiz 33 yaşında və qadındır. Yayınlanan bir çox tədqiqatlarda solid psevdopapillar şişlər, kistik pankreatik neoplaziyaların 34%-ni əhatə edir. (9). Son illərdə rastgəlmə tezliyində artışı görülməkdədir. (3-5). Bu artışa səbəb kimi radioloji görüntülemə üsullarında olan inkişaf və patoloqların təcrübələrinin artması göstərilir. (3). Bu şişin səbəbi bilinmir. (6). Qadınlarda daha çox rast gəlinməsi



və yaş xüsusiyyətləri nəzərə alındığında patogenezində genetik və hormonal faktorların önəmli olabilecəyi düşünülməkdədir. (5). Şiş əsasən çox yavaş böyüyür. Şiş toxumasının ikiyə qatlanma zamanının 765 gün olduğunu göstərən müəlliflər var. (10). Şiş kütləsi ya fiziki müayinə sırasında yada təsadüfən aşkar olunur. Travma sonrasında aparılan müayinələrdə isə travmaya bağlı yaranan pankreas kisti olaraq diaqnoz qoyulabilir. (4). Çox zaman xəstəliyə spesifik olmayan əlamətlərlə; həzm sistemi şikayətləri ön plandadır. Kütlə böyük ölçülərə çatdıqdan sonra şikayətlər daha da artır. Sarılıq, ishal, qarın ağrısı, yeməkdən sonra şiddətlənən ağrı və dispepsiya, diabetə meyillilik bəzən də xroniki pankreatit əlamətləri ilə özünü göstərir. Sol portal hipertensiya və obstruktiv sarılıq kütlənin kompressiyasına bağlı yarana bilər. Bizim xəstəmizdə kütlənin xoledoxa olan kompressiyası nəticəsində sarılıq əlamətləri var idi. Bilinən bütün onkomarkerlər bu xəstəlik zamanı neqativdir. Bizim xəstəmizdə CA 15-3, CA19-9, CEA və CA-125 norma daxilində idi. Solid psevdopapillar şişlər əsasən insidental olaraq laparotomiya zamanı aşkar olunur. (8, 9, 11). Diaqnostikasında incə kəsiklərlə aparılan KT və MRT dən yararlanmaq olar. (12). Pankreatik kanalda dilatasiyanın olması kütlənin 3 cm dən böyük olması kistik komponentin divarının 3 mm dən qalın olması, intramural düyünün olması bədxassəliliyi düşündürən xüsusiyyətlərdir. (12). Ayrıca borderline törəmə olaraq qəbul edilən intraduktal papillar musinoz neoplaziyalarda USM də kist içində papillar çıxıntıların olması diaqnostik əhəmiyyət daşıyır. (13). Solid psevdopapillar şişlər pankreasın hər yerində olub bilər. (5, 14). Böyük ölçüdə yuvarlaq solitar (ortalama 8-10 cm) pankreasın normal hissəsi ilə kəskin sərhədlə ayrılan kütlə tipikdir. (8). Bizim xəstəmizdə radyoloji olaraq 10 cm lik bir kütlədən bəhs edilsədə əməliyyat zamanı kütlənin ölçülərinin 15 cm-dən böyük olduğu görüldü. Şəkil 4

Solid psevdopapillar tumoru olan xəstələrin 95 % də şiş pankreasa məhdudlaşaraq az hallarda qaraciyər və periton başda olmaqla bədxassəli kimi davranaraq metastaz vermə olasılığı vardır. (2). Bu cür xəstələrdə literatürə məlumatlarına əsasən metastazın şişin varlığı ilə birlikdə ortaya çıxdığı fikri düşünülür. (1). Əməliyyattan öncə dəqiq diaqnoz qoyulmayan xəstələrdə radikal və aqressiv cərrahi əməliyyatlar önərlinməkdədir. (7). Çünki bu xəstələrdə "gözlə və gör" taktikası yanlış qərardır. (13). Metastatik xəstəlik yoxsa primer tumorun total çıxarılması ən effektiv müalicə şəkli dir. Seqmental tutulum varsa parsial rezeksiya residivlər zamanı isə total pankreasektomiya əməliyyatı önərilir. (3, 5, 11). Yayınlarda araşdırıldığında xəstələrin 68 % inə standart pankretikektomiya, 2% nə median pankreatikoektomiya, qalan 30 % nə distal və ya total

pankreatikoektomiya əməliyyatları icra olunduğu görülməkdədir. (4, 11). Bizim xəstəmizdə də preoperativ bədxassəli şiş olduğu düşünülüyü və xəstədə metastaz olmadığı üçün ən aqressiv və radikal əməliyyatı icra etdik. Xəstəmizdə kütlə pankreas uncinat çıxıntından qaynaqlandığı və superiyor mezenterik venaya



**Şəkil 4**

invaziya olduğu üçün "Pnkretikoduodenal rezeksiya və superiyor mezenterik venaya sintetik qreft qoyulması" icra etdik. 4 ildir izlədiyimiz və mütəmadi olaraq kontrollara çağırdığımız xəstəmizdə hər hansı bir residiv aşkar olunmadı. Şişin tam çıxarıldığı xəstələrdə proqnoz yaxşıdır və uzun sürəli yaşama müddəti 90% residiv 10% dir. (4). Cərrahi sərhədlərdə kapsulyar invaziya varsa bədxassəlilik ehtimalının yüksək olması səbəbiylə əməliyyat sonrası təqiblərin sıx olunması tövsiyyə olunur.

**Nəticə:** Pankreasın böyük ölçülü kistik neoplaziyalarında Gruber-Frantz şişləri daima düşünüləlidir. Eyni zamanda bu xəstəlik zamanı aqressiv cərrahiyyə əməliyyatı icra olunmalıdır.

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

1. Çoker A. Pankreasın kistik lezyonları In: Sayek İ, Editor. Temel Cerrahi-Baskıda.
2. Box JG, Douglass HO. Management of cystic neoplasms of the pancreas. Am Surg, 2000; 66: 495-501.
3. Şar A, Aksoy PK, Bilezikçi B, ve ark. Pankreasın solid psödopapiller tümörü: Olgu sunumu. Diyaliz, Transplantasyon ve Yanık. 2002; January-June; 13:54-7.
4. Cervantes-Monteil F, Florez-Zorrilla C, Alvarez-Martinez I. Solidcystic pseudopapillary tumor of the pancreas: acute post-traumatic presentation. Case report and review of the literature. Rev Gastroenterol Mex. 2002; Apr-Jun; 67:93-6.
5. Rosai J. Tumors of the exocrine pancreas pp:120-9, ed: Rosai J. Atlas of Tumor Pathology, Tumors of the Pancreas. AFIP. Washington, 1995.
6. Pezzola F, Lorusso D, Caruso ML, et al. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. Consideration of two cases. Anticancer Res. 2002 May-Jun; 22(3): 1807-12.
7. Petrakis I, Vrachassotakis N, Kogerakis N, et al. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: report of a case after a 10-year follow-up and review of the literature. Pancreatolgy. 2001; 1(2): 123- 8.
8. Klimstra DS, Wenig BM, Heffess CS Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas: A typically cystic carcinoma of low malignant potential, Semin Diag Pathol 2000; 17: 66-80.
9. Megibow AJ, Lavelle MT, Rofsky NM. Cystic tumors of the pancreas. Surg Clin North Am, 2001; 81: 489-509.
10. Kato T, Egawa N, Kamisawa T, et al. A case of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas and tumor doubling time. Pancreatolgy. 2002; 2(5): 495-8.
11. Russell RCG. Unusual pancreatic tumors, in Pancreatic Cancer, eds Neoptolemos JP, Lemoine NR, pp 308-327, Blackwell Science, Cambridge UK, 1996.
12. Kaur H, Loyer EM, Lano EA et al. Pancreatic Cancer; Radiologic Staging in Pancreatic Cancer pp: 92-97, eds: Evans DB, Pisters PW, Abbruzzese JL, MD Anderson Solid Tumor Oncology Series, Springer-Verlag New York, 2002.
13. Warshaw AL. Surgical controversies in pancreatic cancer: management of IPMN. The Lustgarten Foundation for Pancreas Cancer Research Conferences, Houston 2002.
14. Bradley EL 3rd A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. Arch Surg. 1993 May; 128(5): 586-90.
15. Shimizu M, Matsumoto T, Hirokawa M, et al. Solid-pseudopapillary carcinoma of the pancreas. Pathol Int. 1999 Mar; 49(3): 231-4.



## R E Z Y O M E

## ОПУХОЛЬ ГРУБЕРА ФРАНЦА

Исаев Дж. Р., Ахмедов Е.А., Мусаев С.А., Бейдуллаев К.О., Казыми М.М.

Солидный псевдопапиллярный опухоль поджелудочной железы – редкая кистозная новообразование низкой дифференциации. Хирургия является лечением выбора при данной новообразовании, которое чаще встречается у женщин в возрасте 25-35 лет. Мы стремились подчеркнуть важность дифференциальной диагностики доброкачественных / злокачественных кистозных поражений и немедленного хирургического вмешательства.

## S U M M A R Y

## GRUBER-FRANTZ TUMOUR

J. R. Isayev, E.A. Ahmedov, S.A. Musayev, K.O. Beydullayev, M.M. Kazimi

Solid pseudopapillary tumor of the pancreas is an uncommon low-grade cystic neoplasm. Surgery is the treatment of choice in this neoplasm, which is more common in women aged 25-35 years. We aimed one emphasize the importance of the differential diagnosis of benign/malignant cystic lesions and of immediate surgery.

## QARACIYƏR ŞİŞLƏRİNDƏ MÜALİCƏ ÜSULLARININ ÜSTÜNLÜK VƏ ÇATIŞMAZLIQLARI

**Əhmədov E.Ə., Səlimov B.R.**

***Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, Cərrahiyyə və Orqan Transplantasiyası Mərkəzi. Bakı.***

Qaraciyər şişlərində müalicə radikal və palliativ üsullarla olunur (Cədvəl 1). Birincili və metastatik qaraciyər şişlərində radikal müalicə üsulu hepatik rezeksiyadır. Rezeksiya sadəcə qaraciyər şişlərinin 15%-ində icra edilə bilər. Qaraciyər cərrahiyyəsindəki ən önəmli inkişaf Couinaud tərəfindən hepatik segmental anatomiyanın təklif edilməsilə başlamışdır. Bu anatomik əsaslara söykənmiş beş əsas rezeksiya tətbiq olunmuşdur. Anatomik rezeksiya əvvəlcə hiliyar diseksiya və qan itirməni azaldacaq kompleks vaskulyar nəzarət tətbiq olunaraq icra edilə bilər. Bunlara Pringle manevrası, ayrıca hilusdakı sağ və ya sol damarların sıxacla sıxılması, eyni vaxtda Pringle manevrası ilə suprahepatik və infahepatik Cavanın sıxılması ilə icra olunan total Vaskulyar akluzya aiddir. Pazvari (wedge) tipli rezeksiyalar nisbətən kiçik periferik yerləşmiş izolə olunmuş törəmələr üçün tətbiq edilir.

1. Sağ hepatik lobektomiya (Segment V, VI, VII və VIII)
2. Sol hepatik lobektomiya (Segment II, III və VI)
3. Sağ trisegmentektomiya (Segment I, IV, V, VI, VII və VIII)
4. Sol trisegmentektomiya (Segment I, II, III, IV, V və VIII)
5. Sol lateral segmentektomiya (Segment II və III)

6.AllPS(Associating Liver Partition with Portal vein ligation for Staged hepatectomy)

7.Qeyri –anatomik rezeksiyalar

Rezeksiyanın əks göstərişləri:

1.Rezeksiya zamanı letallıq dərəcəsinin 20% -dən çox olması

2.Orta dərəcədə və ya şiddətli sirrozla müşayiət olunması

3.Çoxsaylı yayılmış törəmələrin olması

4.Qaraciyər və limfa düyünlərinin prosesə cəlb olunması

5.Əsas portal venanın və ya sağlam tərəfin portal venasının trombozu

6.Yanaşı ciddi xəstəliklər (Ağciyər və ürək çatmamazlığı)

Hepatik rezeksiyanın ağırlaşmalar iki qrupa ayırmaq mümkündür.

Spesifik və qeyri-spesifik

1)Spesifik

a) Öd sızması; b)Bilioma; c)Qaraciyər çatışmazlığı; d)Portal vena trombozu;

e) Öd yolu darlığı

2)Qeyri-spesifik

a)qanaxma; b)intrabdominal abses; c) bağırsağ keçməzliyi; d) yara yeri infeksiyası; e)yırtıq və eventirasiyalar; f)digər (anesteziyaya bağlı və s.)

Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, HSK-lı xəstələr rezeksiyadan sonra 25% hallarda 5 il yaşama şansına malik olurlar. Xəstələrin yaşama müddətləri kiçik ölçülü şiş olan (diametri 5 sm-dən kiçik) xəstələrdə, böyük ölçülü şişləri (şişin ölçüsü 8 sm-dən böyük) olan xəstələrdə daha çoxdur. Anoloji olaraq, şişlə birlikdə qaraciyərində sirroz inkişaf etmiş xəstələrin yaşama müddəti müştərək olaraq, sirroz inkişaf etmiş xəstələrdən qısa olur. Şiş xəstəliyinin yenidən meydana gəlmə tezliyi təxminən 80% olub, adətən rezeksiyadan sonrakı 2 il ərzində müşahidə olunur. Kolorektal metastazlarda qaraciyər rezeksiyasının sağ qalmaya təsiri 3 il üçün 40-51%, 5 il üçün isə 25-38% arası olmaqla dəyişilməkdədir [14].

**Cədvəl № 1.**

*Qaraciyər şişlərində müalicə üsulları.*

Radikal	Palliativ müalicə
Hepatik rezeksiya Qaraciyər transplantasiyası	Kimyəviembolizasiya Transarterial kimyəviembolizasiya (TAKE) Portal venanın embolizasiyası (PVE) Hepatik arteriyanın infuziyası ilə kimyaterapiya Perkutan toxuma ablasiyası Perkutan etanol inyeksiyası (PEE) Radiofrekans ablasiya (RFA) İntersitiasial lazer koagulyasiya Mikrodalğalı termal koagulyasiya Kriocərrahiyyə Radioterapiya Eksternal radiasiya İnternal radiasiya Sistematik kimyaterapiya Hormonal müalicə İmmunoloji müalicə Gen müalicəsi

Çox mərkəzli retrospektiv bir tədqiqatda 5 illik sağ qalma tezliyi; izolyasiya olunmuş kolorektal qaraciyər metastazı üçün rezeksiya icra edilmiş xəstələrdə 28%, qaraciyər və ekstrahepatik metastaz üçün rezeksiya icra edilən xəstələrdə 15% olduğu halda, bu göstərici qaraciyər metastazı üçün ancaq palliativ rezeksiya tətbiq edilmiş xəstələrdə 0–dır [12].

Metakron metastazlı (birincili xərçəng cərrahiyyəsidən aylar, illər sonra meydana gələn metastaz) şiş sayı 4-dən az olan xəstələrdə proqnozun daha yaxşı olduğu qeydə alınmışdır. Karsinoembrional antigenin (CEA) şişin residivsiz sağalması və xəstənin sağ qalması ilə güclü əlaqəsi vardır. 1 sm-lik tumor-neqativ (şişsiz) sərhəd xəstənin sağ qalması üzərində güclü təsiri vardır. Nordlinder və əməkdaşlarının apardığı tədqiqatda 5 illik yaşama yəni sağ qalma tezliyi; 1 sm-dən yuxarı tumor-neqativ cərrahi sərhəd saxlanmış xəstələrdə 30%, 1sm-dən az tumor-neqativ sərhəd saxlanılanlarda isə 15% olduğu halda, cərrahi sinir tumor-neqativ deyil, pozitiv olan xəstələrdə bu göstərici 0% olmuşdur [11].

Məhdud qaraciyər rezeksiyası icra edilmiş xəstələrin 25-53%-ində residivlər müşahidə olunur. Ancaq cərrahi əməliyyatdan sonra meydana gələn residiv qaraciyər metastazı olan xəstələrdə ardıcıl olaraq icra edilən rezeksiyalar xəstələrin yaşama müddətlərinə nəzərə çarpacaq dərəcədə təsir göstərir. Residivlərin rezeksiyalarının təkrari tətbiqinin nəticəsində xəstələrin yaşama müddətləri 78,3% hallarda 1 il, 30,5% hallarda 3 il və 16% hallarda 5 il olmuşdur [13].

Qaraciyər transplantasiyası qaraciyərin bədxassəli şişlərinin radikal müalicə metodudur. Qaraciyərin bədxassəli xəstəliklərinin müalicəsində rezeksiya ilə müqayisədə qaraciyər transplantasiyası HSK və endokrin şişlərin qaraciyər metastazlarında icra olunur. Əksər mərkəzlər HSK (hepatosellular karsinoma) üçün Milan ( $\leq 5$ sm tək kütlə və ya  $\leq 3$  sm olan 3 kütləyə qədər[19]) və Sanfransisko ( $\leq 6.5$ sm tək kütlə və ya  $\leq 4.5$ sm 3 kütlə və ya total tumor ölçüsü  $\leq 8$ sm[20]) kriteriyalarını əsas götürür. Bu kriteriyalar içərisində əməliyyat olan xəstələrin 3 illik xəstəliksiz yaşama müddəti 83%-dir. Digər bir tədqiqatda isə 3sm-dən böyük və qaraciyər funksiyaları qeyri-qənaətbəxş olan xəstələrdə 3 illik yaşama müddətinin rast gəlinməsi 49% kimi göstərilmişdir [3].

Xolangiosellular xərçəng üçün qaraciyər transplantasiyası zamanı xəstəliksiz yaşama yaxud sağ qalma tezliyinin çox aşağı olması səbəbindən əksər səhiyyə mərkəzlərində icra edilməməkdədir. Daha nadir hallarda rast gəlinən şişlərdən uşaqlarda hepatoblastoma, fibrolamellar xərçəng və ya hemangioendotelioma üçün transplantasiya əməliyyatına göstərişlərin detalları isə uyğun ədəbiyyat məlumatlarında öz əksini tapmışdır. Qaraciyər transplantasiyasının effektiv olduğu tək ikincili qaraciyər şişi pankreas mənşəli qaraciyər metastazlarıdır [7]. Metastatik qaraciyər şişlərində qaraciyər transplantasiyası ilə arzu olunmaz nəticələr vermişdir. Mülhbacher və əməkdaşları 1983-1989-cu illər arasında 19 metastatik qaraciyər şişində (17 kolorektal metastaz) ortotopik qaraciyər transplantasiyası icra edilmişdir [10]. Ortalama sağ qalma müddəti heç müalicə aparılmayanlarda 7,2 ay, transplantasiya icra edilmişlərdə 13,1 ay və hepatik arteriyadan infuziya yolu ilə kimyəvi müalicə tətbiq edilənlərdə isə 18 ay qeydə alınmışdır. 1993-cü ildə Parisdə toplantıda əldə olunmuş ümumi fikirə əsasən kolorektal mənşəli qaraciyər metastazlarında qaraciyəri transplantasiyası icra edilmir [4].

Transarterial kimyəvi embolizasiya (TAKE) şişin sadəcə qaraciyərdə olduğu və rezeksiya olunmayan xəstələrdə tətbiq olunur. TAKE minimal invaziv bir proseduradır və ümumi anesteziya tətbiq edilmədən icra edilir. Şişdə intravenoz (İV) yola nisbətən 10-30 dəfə artıq miqdarda kimyaterapevtik konsentrasiya əldə edildikdə qan axını əngəllənərək şişin işemiyası meydana gəlir və daha uzun müddət tumor-kimyəviterapevtik təsirləri mümkün edir, sistem xarakterli toksiki təsirləri də azaldır. Bu zaman xəstələrin seçimində aşağıdakı kriteriyalara diqqət yönəldilir:

- Radikal üsulların tətbiq olunması mümkün olmayan hallar,
- Qaraciyər funksiyasının yeterli olmaq (+) (ensefalopatiya, assit, hiperbilirubinemiya),

-Şiş qaraciyərlə məhdudlaşmış və nəzarət altındadır,  
 -Portal vena tıxanmış olmasına baxmayaraq, kifayət qədər hepatopedal axın (+),

-Biliar obstruksiya (-/+),  
 -Kreatinin, laxtalanma göstəriciləri.

TAKE zamanı daşıyıcı amil kimi Lipiodol (Lp) istifadə olunur. Lp selektiv intraarterial (İA) verildikdə şiş neovaskulyar və ekstrasellular sahədə toplanır. Lp normal qaraciyər toxumasından 24 saatda, metastatik zədələnmədən həftələr ərzində və hepatomadan isə 3 aydan sonra eliminasiya olunur. Eliminasiya öd yolları ilə həyata keçirilir. Şişdə limfatik və Kūpfer hüceyrələrinin azlığı uzunmüddətli retensiyayı təmin edir. Transfemoral yanaşma ilə hepatik arteriya (HA), lazım gəldikdə aşağı çöz arteriyası (İMA) seçici olaraq kateterizasiya edilir. Superselektiv kateterizasiya üstünlüyü təmin edir. Lazım gəldikdə mikrokaterizasiya tətbiq edilir. Lp–kimyoterapevtik qarışıq və sonra embolizasiya edici maddə verilir. Müdaxilə zamanı davamlı flüoroskopik müayinə kifayət qədər və ağırlaşmasız prosedura üçün əsas şərtlərdəndir. TAKE zamanı ən çox müşahidə olunan ağırlaşmalar postembolizasiya sindromu (hərərət, ağrı, ürəkbulanma və qusma), qaraciyər çatışmazlığı, abses, yırtıq, öd yolunun zədələnməsi, peritonit, xolesistit, hədəfdən kənar embolizasiya (qastral, splenal), ağıciyər embolizasiyasıdır [5].

TAKE-dən sonra xəstəxanada qalma müddəti 1-2 gündür. Şiş sayı və onların böyüklüyü çoxsaylı müalicə tələb edə bilər. Bu da müalicə zamanını uzadır. Bu prosedura zamanı xəstələrin yaşama müddətləri 8,5-23 ay arasında dəyişir [18]. Bir çox tədqiqatlarda kimyəvi embolizasiyadan əlavə olaraq, digər embolizasiya müdaxiləsinin də icra edilməsinin xəstələrin yaşama müddətinə təsir etmədiyini müəyyənləşdirilmişdir [15].

Portal vena embolizasiyası (PVE) adətən hepatik rezeksiyadan əvvəl qaraciyərin rezervini artırmaq məqsədilə icra edilən müalicə üsuludur. PVE ilk dəfə 1986 -cı ildə bir qrup HSK-lı xəstədə rezeksiya əməliyyatına hazırlıq məqsədilə qaraciyərin potensialını artırmaq üçün tətbiq edilmişdir. Bu tədqiqatlarda bütün xəstələrə eyni zamanı arterial embolizasiya tətbiq edilmiş, ancaq tək başına heç bir xəstədə hepatik arterial embolizasiyanın hipertrofiya törətdiyi müşahidə olunmamışdır. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, qaraciyərin qeyri-kafi rezervi (ehtiyatı) zamanı rezeksiya icra edilə bilinməyən xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl icra edilən PVE-dən sonra müvəffəqiyyətlə rezeksiya əməliyyatı tətbiq edilə bilmişdir.

Portal vena embolizasiyası texniki olaraq rezeksiyası mümkün olan ancaq əməliyyatdan sonra qalacaq qaraciyər toxumasının qeyri-kafi olması (bədənin kütləsinin 1%-indən az qaraciyər toxuması və ya qaraciyərin 2-dən az segmentinin qalması) səbəbindən cərrahi əməliyyata əks-göstərişlər olan hallarda preoperativ olaraq tətbiq olunur. Bu yolla cərrahiyyə əməliyyatı mümkün olmayan xəstələrin 60%-ində qaraciyər rezeksiyası icra edilə bilər. Azoulay və əməkdaşlarının apardığı tədqiqatda portal vena embolizasiyası icra edilən və edilməyən qaraciyər rezeksiyası əməliyyatlarında sağ qalmaya təsiri uyğun olaraq, 1 illik sağ qalma tezliyi 81% -ə 67 olduğu halda, 5 illik sağ qalma müddəti üçün bu göstərici 61% -ə 38 olmuşdur [2].

Normal qaraciyər parenximasına sahib olan xəstələrdə rezeksiyadan sonra qaraciyər çatışmazlığının inkişafı üçün adətən ümumi parenximanın 25%-i kifayət olur. Kompensə olunan sirrotik xəstələrdə bu göstərici 40% göstərilmişdir.

Əməliyyatdan əvvəlki dövrdə qaraciyərin rezervinin ölçülməsi adətən icra edilməsi vacib olan proseduradır. Qaraciyərin total həcmi, rezeksiya edilən qaraciyər həcmi və qalan qaraciyər həcmnin birbaşa ölçülməsində sürətli ardıcıl incə kəsikli helikal KT tətbiq olunmalıdır. Bədənin səth sahəsi və ümumi (total)

qaraciyər arasında təsvir edilən əlaqəyə əsaslanaraq ümumi qaraciyər həcmi təxmini qiymətləndirilə bilər. Total qaraciyər həcmi və qalan qaraciyər həcmi KT-də birbaşa ölçülə bilər və sonra təxmini total qaraciyər həcminə bölünərək qalan qaraciyər həcmnin faiz payı hesablanma bilər [1, 16].

Şişin böyüklüyünün 3-4 sm-dən kiçik olması, hepatik rezervin cərrahi rezeksiyaya uyğun olmaması, texniki səbəblərdən cərrahi əməliyyatın icra edilə bilməməsi perkutan etanol inyeksiyasının (PEE) tətbiq edilməsinə göstərişləri müəyyən edir. Daha çox hepatosellular xərçəngdə və şişin ölçüsü 1-2,5 sm olan hallarda daha təsirlidir. Xərçəng metastazlarında alkoqolun paylanması homogen olmur. Kolorektal xərçəng metastazında geniş istifadə olunur.

95%-li etil spirti 5-10 ml ən çox 3 seansda şiş sahəsinə ultrasəs və ya KT-nin müşayiəti ilə dəridən yaxud əməliyyat sahəsindən inyeksiya edilir. Bu müdaxilə şişdə nekroza və kiçilməyə səbəb olaraq, xəstənin yaşama müddətini artırır. PEE ilə müalicə edilən xəstənin çoxunda inyeksiya yerində keçici ağrı olur. Bu müdaxilə zamanı qeydə alınan daha ciddi ağırlaşmalara intraperitoneal qanaxma, qaraciyər çatışmazlığı, öd kanalının nekrozu, qaraciyər infarktı və keçici hipotenziya aiddir. Kimyöviembolizasiya və etanol inyeksiyası ilə kombinə olunmuş müalicə tədbirlərindən sonra xəstələrin sağ qalmaları yəni yaşama müddətləri 1 il üçün 92%, 3 il üçün 69% və 5 il üçün 47% olduğu tədqiqatlarda müəyyən edilmişdir [9]. Birdən çox şişi olan xəstələrdə müalicədən sonra effektivliyin azaldığı müşahidə olunmuşdur. Ağırlaşmalar müalicədən sonra aşağı səviyyədə müşahidə olunur.

Hepatik arteriyanın infuzion kimyəviterapiyası (HAİK) hepatik arteriyanın müşayiətilə infuzion formada kimyəviterapiya maddəsinin qaraciyərə yeridilməsi yolu ilə icra edilən regional kimyəviterapiya üsuludur və əksərən kolorektal qaraciyər metastazlarında tətbiq olunan müalicə üsuludur. Adətən kimyəviterapevtik amil kimi floxuridin (FUDR) istifadə olunur. Bu vasitənin sistematik dərman təsiri minimaldır vəbu xüsusiyyəti ilə 5-flüorurasilə nisbətən daha üstündür. Qaraciyərdən ilk dəfə keçdikdə 5-FU-nun 75%-i, FUDR-un isə 95%-i “yuyulur”. FUDR digər vasitələrlə kombinə oluna bilər. Məsələn: Leucovorin+FUDR və ya FUDR+dexametazon+FUDR+mytomycin.

HAİK müalicəsi kimyəviterapevtik amilin qaraciyər boyunca hepatik arteriyaya yerləşdirilən kateterin köməyiylə şişə yeridilməsidir. Xəstə seçimində diqqət yetirilməli olan xüsusiyyətlər; rezeksiya olunmayan qaraciyər metastazlarının olması (metastatik və birincili digər ocaq olmamalıdır), qaraciyər rezervi (s.bil-2,0 mg/dl, s.alb->2,0 mg/dl, ptz, nəzərçarpacaq assitin olmaması), hepatik arteriyanın anatomiyasının uyğun olması (hepatik angiografiya icra edilməlidir) və portal venanın intakt olmasıdır.

Bu müdaxilə 3 şəkildə tətbiq edilir:

1)Əməliyyat yolu ilə kateter və implantasiya olunan infuziya pompasının yerləşdirilməsi.

2)Əməliyyat yolu ilə kateter və infuziya potu yerləşdirilib kimyəviterapiyanı eksternal pompa ilə icra edilməsi

3)Perkutan yolla kateterin yerləşdirilməsi

Qastroduodenal arteriya giriş yeri kimi istifadə olunaraq, kateter hepatik arteriyaya cərrahi üsulla yerləşdirilir. Pompa dəri altına implantasiya olunur. Kimyəvi xolesistitin baş verməsinin qarşısını almaq üçün xolesistektomiya ilkin olaraq icra edilməlidir. Qastrointestinal sistemin digər şöbələrini qidalandıran hepatik arteriyanın kiçik şaxələri bağlanmalıdır. Açıq üsulda perkutan üsulla nisbətən daha az ağırlaşmalara səbəb olur.

HAİK zamanı müşahidə olunan ağırlaşmalar cərrahiyyə və yaxud da kimyəviterapiya ilə əlaqədar olaraq meydana gəlir [6] (cədvəl 2)

## Cədvəl № 1.

## HAİK zamanı rast gəlinən ağırlaşmalar.

Aparılmış tədqiqatlarda sistematik kimyəviterapiya ilə müqayisə edildikdə HAİK müalicəsində müalicəyə reaksiya dərəcəsi daha yüksək olduğu aydınlaşdırılmışdır [8,17]. Bir tədqiqatda HAİK müalicəsi alan xəstələrin yaşama müddətləri 1 il üçün 73%, 2 il üçün 17,6% və 3 il üçün 9,9% kimi müəyyən edilmişdir [19]. Harmantas və əməkdaşlarının apardığı bir tədqiqatda isə xəstələrin yaşama müddətlərinin 1 il müddət üçün sistematik kimyəviterapiya üçün 10% üstün olduğu qeyd edilmişdir [6].

Ağırlaşmalar	Təxmini rast gəlinməsi (% -lə)
Cərrahiyyə ilə əlaqədar	
Səhv perfuziya	7
Arteriyanın trombozu	1
Kateterin trombozu	2
Kateterin yer dəyişdirməsi və çıxması	2-4 10-15
Pompa cibində seroma və ya hematoma	<1 1-4
Pompa cibinin infeksiyası	<1
Pompanın eroziyası	<1
Pompanın funksiyasının pozulması	5 <1
Pompanın sürüşməsi	
Kəskin pankreatit	
Qaraciyər çatışmazlığı	
Kimyəviterapiya ilə əlaqədardır	
Biliar skleroz	
Qastroduodenal xora	
Qastrit	
Diareya	
Kimyəvi hepatit	
Ürək bulanma/qusma	
Stomatit	

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА –  
REFERENCES:**

- Advances in the Treatment of Liver Tumors. Curr Probl Surg, may 2002 487–489. AH: Fibrolamellar hepatocellular carcinoma 157:583–587,1985
- Azoulay D, Castaing D, Smail A, et al., Resection of nonresectable liver metastases from colorectal cancer after percutaneous portal vein embolization. Ann Surg 2000; 231:480-486.
- Bismuth H, Chiche L, Adam, R, et al liver resection versus transplantation for hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients Ann Surg 218: 145–151,1993.
- Consensus statement on indication for liver transpalntation: Paris June 22–23 June 1993. hepatology 1994;20(pt 2):63 S-68s
- Gates J,HartnelG, Stuart KE. Chemoembolisation of hepatic neoplasms: Safety, complications and vohen to worry: Radiograpycs. 1999;19.399–414
- Harmantaş A, . Meta-analysis Group in Cancer: Reoppraisal of hepatic arterial infusion in the treatment of nonrezectabl liver metastases from colorectal cancer JNatl A Cancer Inst 88.235–245,1996
- Le Treut PY, Delpero JR, Dousset B et al: Result of liver transplantation in the treatment of metastatic neuroendocrine tumors, Ann Surg 225. 335 -364,1997
- Lehnert T,Otto G,Herfarth C. Therapeutic modalites and prognostic factors for primary and secondary liver tumors. World J Surg 1995; 19.252–263.
- Lencioni R, Raolicchi A, Moretti M. Combined transcatheter arterial chemoembolization and percutaneous ethanol injection fort he treatment of large hepatocellular carcinoma :local therapeutic effect and long term survival rate:Eur Radiol 1998;8:439-444
- Mühlbacher F. Huk I,Steinger R. Is orthotopic liver transplantation a feasibe treatment of multiple colorectal metastases to the liver. Br. J Surg 2003; 90.963–69.
- Nordlinger B, Jaeck D. Surgical resection of hepatic metastases. Multicentric retrospective study by the French Association of Surgery. In: Nordlinger B, Jaeck D, Treatment hepatic metastases of colorectal cancer. Paris: Springer-Verlag; 1992.126-146
- Nordlinger B, Quilichini MA, Parc R, Hannoun L Hepatic resection for colorectal liver metastases. Influence on survival of preoperative factors and surgery for recurrences in 80 patients. Ann Surg 1987; 205: 256-263.
- Nordlinger B, Vaillant JC, Guiguet M, et al.,„Survival benefit of repeat liver resections for recurrent colorectal metastases: 143 cases. J Clin Oncol 1994;12:1491-1496.
- Paul Moroz, Stephen K.Jones Bruce N. Gray Status of hypertermia in the treatment of Advanced Liver Cancer Jornal of Surgical Oncology 2001;77.259–269
- Rose DM, Chapman WC, Brockenbrough AT et al. Transcatheter arterial chemoembolization as primary treatment for hepatocellular carcinoma. Am J surg 1999;177:405–410
- Stangl R, Altendorf-Hofmann A, Charnley RM, Scheele J. Factors influencing the natural history of colorectal liver metastases. Lancet 1994;343:1405-1410
- Vogl TJ, Zangos S, Balzer JO. Transarterial chemoembolisation of liver metastases: İndicationtechnigue, results: RofoForster. Geb Rontgenstr.2002174:6 75–683
- Zeng H,Li H,Shi Z. Infusion chemotherapy and chemoembolization of liver metastases from cancer of the alimentary tract. Zhonghua Zhng. Liu Za Zhi. 200;22.422–424.
- Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. N Engl J Med. 1996 Mar 14;334(11):693-9.

20. Yao FY, Ferrell L, Bass NM, et al. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma: expansion of the tumor size limits does not adversely impact survival. Hepatology. 2001 Jun;33(6):1394-403.

## SİRROZLU XƏSTƏLƏRDƏ LAPAROSKOPIK SUBTOTAL XOLƏSİSTEKTOMİYA

**Hadıyev S.İ., Sarıyeva K.H., Abdinov E.Ə.**

***Azərbaycan Tibb Universiteti, II cərrahi xəstəliklər kafedrası.  
Bakı.***

Qaraciyər sirrozunun hər hansı bir ciddi əməliyyat üçün risk amili olduğu çoxdan bəllidir. Bunun da əsas səbəbi sirroz fonunda icra edilən əməliyyatların qanaxma, qaraciyər çatmamazlığı, ensefalopatiya, infeksiyalaşma və s. kimi fəsadlaşmalar vermə ehtimalı adi xəstələrə nisbətən daha çox olmasıdır.

Sirrozlu xəstələrdə öddəşi xəstəliyi adi əhaliyə nisbətən təxminən iki-üç dəfə artıq rast gəlinir. Bunu damardaxili hemoliz, hipersplenizm, esterogenlərin artıq ifrazı, öd kisəsinin boşalma funksiyasının zəifləməsi ilə izah edirlər [1].

Xolesistektomiya sirrozlu xəstələrdə aparılan cərrahi əməliyyatların içərisində ən çox icra edilən müdaxilədir [2]. Digər əməliyyatlar kimi xolesistektomiya da sirrozlu xəstələrdə təhlükəli ola bilər. Sirrozun inkişaf etmiş fazasında yaranan portal hipertenziya nəticəsində kollateral venoz damar genəlmələri qaraciyəraltı sahədə daha çox rast gəlindiyindən öd kisəsi və öd yolları üzərindəki əməliyyatlarda qanaxma təhlükəsi yüksək olur.

Görünür bu baxımdan laparoskopik xolesistektomiya əməliyyatının tətbiqinin ilk illərində bu əməliyyatın sirrozlu xəstələrdə istifadəsinin məhdudiyət qoyulmuşdur. Lakin sonralar laparoskopik cərrahiyyə sahəsində artan təcrübə, ixtisaslaşma, endoskopik alətlərin təkmilləşdirilməsi laparoskopik xolesistektomiyanın sirrozlu xəstələrdə tətbiqinə də imkan yaratdı. Bu əməliyyatın sirrozu ağır olmayan xəstələrdə də təhlükəsiz olduğunu təstiqləyən tədqiqatlara son zamanlarda tez-tez rast gəlmək olar [2, 3]. Bununla belə laparoskopik xolesistektomiyanın da sirrozlu xəstələrdə ciddi, bəzən də fəsadlaşma verə bilən əməliyyat olduğu tədqiqatçıların nəzərindən qaçılmaz və onun təhlükəsizliyi və məqsədəuyğunluğu ədəbiyyatda hələ də müzakirə olunur. Sirrozlu xəstələrdə öd kisəsindəki dəyişikliklər, onun ətrafındakı genəlmiş damar şəbəkəsinin inkişaf dərəcəsiindən asılı olaraq xolesistektomiya bəzi çətinliklərlə müşayiət oluna bilər. Belə çətin xolesistektomiyalarda bir sıra müəlliflər, xəstənin həyatını təhlükə qarşısında qoymamaq məqsədi ilə bu əməliyyatın modifikasiyalı variantlarından istifadəni məsləhət görürlər [2,5].

Bu variantlarda xolesistektomiya subtotal və ya porsial şəkildə icra edilir –öd kisəsinin işlənməsi təhlükəli olan hissəsi yerində saxlanılmaqla onun qalan əsas hissəsi, daşlar varsa onlarla birlikdə xaric edilir. Əsasən də öd kisəsinin boyun hissəsi və ya qaraciyər yatağında olan arxa divarı saxlamaqla xolesistektomiya aparılır. Bu tədqiqatın da məqsədi şəxsi təcrübəmiz və ədəbiyyat məlumatlarına əsaslanaraq sirrozlu xəstələrdə laparoskopik subtotal əməliyyatların nəticələrinin müzakirəsidir.

**Metodlar.** Azərbaycan Tibb Universitetinin II cərrahi xəstəliklər kafedrasının klinik bazalarında 2000-2015-ci illər ərzində 46 sirrozlu xəstədə laparoskopik xolesistektomiya əməliyyatı icra edilmişdir. Bu xəstələrin 4-də xolesistektomiya subtotal üsulla yerinə yetirilmişdir. Qaraciyər sirrozu bu xəstələrin 3-də əməliyyat zamanı gözlənilməz tapıntı olmuşdur. Xəstələrin üçü

sirrozun Child-Turcotte-Pugh klassifikasiyasına görə A, biri isə B sinifinə aid olmuşlar. Bütün bu xəstələr kəskin xolesistitə görə təcili müdaxiləyə məruz qalmışlar. Öd kisəsindəki dəyişikliklər kəskin kataral xolesistit kimi bir, fleqmanoz xolesistit kimi iki, xroniki fibroz xolesistit kimi bir xəstədə qeydə alınmışdır. Əməliyyatın dövründə icra edilmiş abdominal ultrasəs müayinəsində qaraciyərdəki dəyişikliklər onun bərkiməsi kimi bir, piy distrofiyası kimi üç xəstədə dəyərləndirilmişdir. Xolesistolitiaz bütün dörd xəstədə aşkarlanmışdır. Xırda daşlar bir, iri daşlar üç xəstədə qeyd edilmişdir. Qarın boşluğunda maye (assit) heç bir halda görünməmişdir. Kəskin xolesistitin əlamətlərinin baş verməsindən keçən ilk 24 saatda bir, 72 saatda iki, altıncı gün isə bir xəstə əməliyyata məruz qalmışdır.

Laparoskopiya zamanı öd kisəsinin böyük piyliklə bitişmə ilə örtülməsi bir xəstədə köndələn çənbər bağırsağın müsarifəsi ilə sıx təmasda olması bir xəstədə, bitişmələrsiz iki xəstədə qeydə alınmışdır.

Venoz damar kollaterallarının mötədil dərəcədə genliyi üç xəstədə nəzərə çarpmışdır. Bunlardan ikisində damar genəlmələri bitişmələr üzərində, qalan ikisində isə eyni zamanda Kalo üçbucağı bölgəsində daha qabarıq olmuşdur. Azacıq assit mayesi bir xəstədə nəzərə çarpmışdır.

Laparoskopik subtotal xolesistektomiya amerikan variantında, dörd portlu standart texnika ilə həyata keçirilmişdir. Biz öz təcrübəmizdə laparoskopik xolesistektomiyanı kisə boynu nahiyəsində işləmələrdən başlayaraq həyata keçiririk. Bu xəstələrdə də əməliyyat kisə boynu və Kallot üçbucağı bölgəsində işləmələrdən başlamış, qarmaqvari koaqulyator və dissektorun köməyi ilə toxumalar yandırılaraq disseksiya edilmiş, kisə axarı, kisə arteriyası kliplənərək işlənmişdir. Çətinliklər əməliyyatın sonrakı mərhələsi – kisənin yataqdan çıxarılması zamanı qarşıya çıxmışdır. Üç xəstədə çox böyümüş öd kisəsinin qaraciyər yatağında nisbətən geniş sahəni tutması və onun subseroz çıxarıla bilinməsinin mümkünsüzlüyü və ya qanaxma baxımından təhlükəliliyi qeyd edilmiş, bir xəstədə isə fibrozlaşmış, kiçilmiş öd kisəsinin əsas hissəsinin qaraciyərdaxili yerləşməsi aşkarlanmışdır. Laparoskopik subtotal xolesistektomiya əməliyyatı aşağıdakı şəkildə icra olunmuşdur. Kisə axarı və kisə arteriyası işləndikdən sonra öd kisəsi qarmaqvari elektrodla boylama istiqamətində yarılmış, onun duru möhtəviyyəti elektrik sorucusu ilə çəkilmiş, kisə daxilindəki daşlar, qarın boşluğuna qabaqcadan salınmış rezin əlcəkdən düzəldilən kisəyə yığılaraq qaraciyər üzərinə qoyulmuşdur. Sonra öd kisəsinin ön divarı hər iki tərəfdən qaraciyər yatağı ilə təmas xəttindən 4-5 mm arası olaraq dibi istiqamətində koaqulyasiya yolu ilə kəsilib götürülür. Kəsilib götürülmüş kisə, içərisində daşlar olan kisəyə yerləşdirilir. Nəticədə, öd kisəsinin arxa divarı qaraciyər yatağında saxlanılır. Öd kisəsinin belə porsiyal rezeksiyasını biz iki xəstədə ultrasəs qayçısı ilə icra etmişik. Bu alətin işlədilməsi kisə divarının kəsilməsinin demək olar ki, qanaxmasız şəkildə yerinə yetirilməsini təmin edir və bununla da əməliyyat vaxtını xeyli qısaltır. Qaraciyər yatağında saxlanılmış kisə divarının selikli qişası fizioloji məhlulla yuyulub detrit, fibrin və öd xıltasından təmizləndikdən sonra o, qurudularaq küt uclu endoskop aləti ilə elektrokoaqulyasiya edilir (mukoklaziya). Qansızmalar olarsa onlar koaqulyasiya edilir. Qaraciyəraltı və qaraciyərüstü sahələr fizioloji məhlulla şəffaf maye alınana qədər yuyulur. Qaraciyəraltı sahəyə drenaj boru yerləşdirilərək əməliyyat yekunlaşdırılır.

**Nəticələr və müzakirə.** Laparoskopik subtotal xolesistektomiya keçirmiş xəstələrdə əməliyyat müddəti 50-80 dəq. arasında olmuşdur. Əməliyyatın gedişində qanıtırmənin həcmi təxminən 50-80 ml arasındadır. Əməliyyatda vaxt aparan amillərə damarlı bitişmələrin koaqulyasiya disseksiyası və qarın boşluğuna düşən daşların rezin kisəyə yığılması olmuşdur. Postoperasion dövr bütün xəstələrdə rahat



keçmiş fəsadlaşma və xüsusən də infeksiyalaşma qeyd edilməmişdir. Xəstələrin hospitalizasiya müddəti iki xəstədə bir, iki xəstədə isə iki sutka olmuşdur.

Sirrozlu xəstələrdə laparoskopik xolesistektomiya ümumiyyətlə çətin əməliyyatlardan sayılır. Qaraciyər parenximasının sirroz nəticəsində bərkləşməsi, portal hipertenziyadan qaraciyər qapısı bölgəsində genəlmiş damar kələflərinin yaranması əməliyyatı həm texniki cəhətdən çətin, həm də qanaxma baxımından riskli edir. Bunu nəzərə alaraq bir sıra müəlliflər intraoperasion çətinliklərdə daha təhlükəsiz əməliyyat üsulundan – laparoskopik subtotal xolesistektomiyadan (LSX) istifadə edirlər [4, 5].

Bu əməliyyata göstərişə öd kisəsinin boynu və Kalo üçbucağı nahiyəsindəki bərkimiş iltihabi infiltrasiyanı, öd kisəsinin qaraciyər yatağında çox dərinde yerləşməsini, sklerozlaşmış öd kisəsinin mövcudluğunu, qaraciyər qapısında anatomik anomaliyaları və ya damar kollaterallarının ifrat genliyini aid edilir. Belə dəyişikliklərin hətta tək birinin mövcudluğunda LSX variantından istifadə məsləhət görülür.

LSX üsulunun tətbiqi sahəsində ən böyük təcrübəyə yəqin ki, C. Palanivelu və həmmüə. malikdirlər [1]. Onlar 265 xəstədə bu üsulun üç variantdan istifadə etmişdir. Laparoskopik subtotal xolesistektomiya I adlandırılan və LSX I abreviaturası ilə işarələnən üsulda öd kisəsinin arxa divarı intakt şəkildə qaraciyərdə saxlanılır. Bu divarın selikli qişası elektrokoagulyasiya edilir və ya qaşınır. Müəllifin laparoskopik subtotal xolesistektomiya II (LSX II) üsulunda öd kisəsi, kisə axarına yaxın yerdən kəsilib götürülür. Proksimal güdülün selikli qişası və daş varsa çıxarılır, güdül fasiləsiz tikişlə qapanır. Öd kisəsi boynu və yatağı bölgələrində işləmələrin riskli olduğu xəstələrdə LSX I və LSX II üsulları birgə tətbiq olunmuşdur. Bu variant laparoskopik subtotal xolesistektomiya III (LSX III) adlandırılmışdır. Müəllifin bu üsulları tətbiq etdiyi bütün xəstələr sağalmışdır. Lakin xəstələrin 52,8%-də drenaj borudan öd sızma 1,2%-də isə kisə güdülündə daş qalmışdır. Öd sızmalar tədricən kəsilmiş daşlara görə üç xəstədə relaparoskopiya icra edilmişdir.

S.Besta və həmmüə. [6] LSX II əməliyyatında saxlanılmış kisə boynu güdülünün qapanmasını harmonic scalpellə həyata keçirmiş və bir dəfə də olsa tikiş tamlığının pozulmasına və ödsızmaya rast gəlməmişdir.

Laparoskopik xolesistektomiya əməliyyatı gedişində qarşıya çıxan çətinliklərdə digər təhlükəsiz üsullardan da istifadə oluna bilər. Məsələn, cərrahın hazırlığından asılı olaraq laparoskopik xolesistostomiya icra edilə bilər və ya laparostomiyaya keçid alınə bilər. Ən çətin halda cərrah, əməliyyatı yarıda dayandırıb, troakar dəliklərini qapayıb xəstəni ixtisaslaşdırılmış mərkəzə keçirə bilər.

**Nəticə.** Qaraciyər sirrozu və portal hipertenziyası olan xəstələrdə laparoskopik xolesistektomiya zamanı rast gəlinən texniki çətin və riskli situasiyalarda, müxtəlif variantlarda icra edilən laparoskopik subtotal xolesistektomiya, əməliyyatın təhlükəsizliyini və effektivliyini təmin edə bilər.

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

- 1.Acalovschi M. Gallstones in patients with liver cirrhosis: incidence, etiology, clinical and therapeutical aspects. //World J Gastroenterol. 2014 Jun 21;20(23):7277-85. doi: 10.3748/wjg.v20.i23.7277.
- 2.Machado N.O. Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotics. JSLS. 2012 Jul-Sep;16(3):392-400. doi: 10.4293/108680812X13462882736493.
- 3.de Goede B, Klitsie P.J, Hagen S.M, et al., Meta-analysis of laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with liver cirrhosis and symptomatic cholecystolithiasis. //Br J Surg. 2013 Jan;100(2):209-16. doi: 10.1002/bjs.8911. Epub 2012 Oct 3.
- 4.Yeh C.N, Chen M.F, Jan Y.Y. Laparoscopic cholecystectomy in 226 cirrhotic patients. Experience of a single center in Taiwan. //Surgical Endosc. 2002 Nov;16(11):1583-7. Epub 2002 Jun 27

- 5.Palanivelu C, Rajan P.S, Jani K, et al., Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotic patients: the role of subtotal cholecystectomy and its variants. //J Am Coll Surg. 2006 Aug;203(2):145-51. Epub 2006 Jun 22.
- 6.Bessa S.S, Abdel-Razek A.H, Sharaan M.A, et al.,Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotics: a prospective randomized study comparing the conventional diathermy and the harmonic scalpel for gallbladder dissection. //J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2011 Jan-Feb;21(1):1-5. doi: 10.1089/lap.2010.0255. Epub 2010 Dec 18.

### РЕЗЮМЕ

#### ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ СУБТОТАЛЬНАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ.

Гадиев С.И, Сарыева К.Г, Абдинов Э.А  
Кафедра хирургических болезней 2 Азербайджанского Медицинского  
Университета, Баку

Лапароскопическая холецистэктомия, как эффективный и безопасный метод, заменяет открытую операцию у больных с циррозом печени. Удаление желчного пузыря эндоскопическим методом у больных с циррозом может быть трудным и рискованным. При интeроперационных технических трудностях используется субтотальная холецистэктомия, как альтернативный метод. В своем опыте 46 –ти больными с циррозом печени мы у 4-х больных провели субтотальную холецистэктомию (как метод Прибрам ). Операции длились 50-80 мин. осложнения и смертность не наблюдались.

### SUMMARY

#### LAPAROSCOPIC SUBTOTAL CHOLECYSTECTOMY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS.

Hadiyev S.I., Sariyeva K.H., Abdinov E.A.  
Azrbaijan Medical University Department of surgical diseases 2nd, Baku

Laparoscopic cholecystectomy, as an effective and safe method, replaces the open operation in patients with liver cirrhosis. Removal of the gallbladder endoscopy method in patients with cirrhosis can be difficult and risky. When inside the operating technical difficulties used subtotal cholecystectomy, like and alternative version. In my experience from 46 patients with cirrhosis of the liver, we held 4 subtotal cholecystectomy. Operation length was 50-80 min. Complication and mortality were observed.

Daxil olub: 20.10.2016.

## PDGF PREPARATLARININ YARA MÜALİCƏSİNDƏ İSTİFADƏSİ

**Axund-zadə İ.**

### ***Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, Otorinolarinqologiya Şöbəsi***

Xronik yaraların inkişafı bir çox faktorla əlaqəlidir. Bu yaraların müalicəsində uğur qazanmaq üçün hər bir xəstədə etioloji və patofizioloji səbəblərin araşdırılması zəruridir. Xüsusilə yara daxili mühitdə baş verən fizioloji və biyokimyəvi hadisələrin öyrənilməsi belə xəstələrin müalicəsi üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir (1).

Yara möhtəviyyatının analizi ekstrasellular fəzada gedən proseslərin mahiyyətini qismən izah edir. Ədəbiyyatda yaradakı biokimyəvi prosesləri öyrənmək məqsədilə sargı materialının, vakum yardımıyla toplanmış yara möhtəviyyatının və toxumalara yerləşdirilmiş dekstran lövhələrinin analizi kimi bir çox metod təklif edilib. Bu çalışmaların sayəsində yara sağalmasındakı əhəmiyyət kəsb edən maddə və hüceyrələrin tanınması mümkün olmuşdur. (1, 10, 11).

Xroniki və kəskin yaralardakı mayenin müxtəlif xüsusiyyətlərə malik olması bunların hüceyrə yetişdirilmələrinə fərqli təsir göstərdiyindən görülmüşdür. Belə ki, kəskin yaralardakı möhtəviyyat hüceyrələrin matriks molekullarını sintez etmə, bölünmə və köçmə sürətini artdırırkən, xroniki yaradan alınan möhtəviyyat tamamı ilə zidd təsir göstərir (2, 8).

Bir çox xroniki yaralar iltihabi mərhələdə “yubandıqlarından” interleykin – 1 (İL-1), İL-6, İL-8 və şiş nekrozu amili (TNF, tumor necrosis factor) kimi iltihabı sürətləndirən faktorların belə yaralarda daha yüksək səviyyədə olduğu fərz edilmişdir. Tədqiqatlar doğurdan da TNF qatılığın sağalmayan xoralarda statistik olaraq əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olduğunu təsdiqləmişdir. Bəzi tədqiqatçılar bunu həmçinin TNF inhibitorlarından olan infliximabın xaricən istifadə edildikdə ayaq xoralarının sağalmasını tezləşməsi ilə də sübut etmişdilər (1,2, 13).

İnterleykin səviyyələri bəzi klinik araşdırmalarda xroniki yaralarda yüksək kimi qiymətləndirilməsinə baxmayaraq digər araşdırmalar bunu təsdiq etməmişdi. Yenə də, bir çox müəllif, yara sağaldıqca interleykin və TNF səviyyəsinin düşməsi barəsində həmfikirdirlər. Cooper və digərləri dekstran kapsulalarının analizi əsasında xroniki yataq yaralarının mayesində trombosit mənşəli böyümə amili (PDGF, platelet derived growth factor), epidermal böyümə amili (EDGF, epidermal growth factor), fibroblast böyümə amili (FGF, fibroblast growth factor) və transformə edici böyümə amili (TGF, transforming growth factor) kimi bir çox böyümə faktorların nəzərə çarpan əksikliyi göstəriblər (11, 13, 14).

Müxtəlif böyümə faktorların mənbəyi olan autoloji trombosit suspenziyasının artıq 1970-ci illərdə tanınmış olmasına baxmayaraq klinikada yara sağalması üçün geniş istifadəsi ancaq 1980-ci ildən sonra başlamışdır. Bir çox müəllif trombosit suspenziyalarının müalicəvi effektini tərkiblərindəki PGDF amili ilə əlaqələndirir. Hal-hazırda klinikada istifadə olunan PDGF transgenik yolla istehsal edilir ya da autogen/homogen trombositlərdən hazırlanır.

Transgenik yolla alınan PDGF satışda “Regranex” və ya “Becaplermin” qəlləri şəklində mövcuddur. Bu dərmanlar maya göbələkləri yetişdirilməsində istehsal olan rekombinant PDGF daxildir. Autogen və homogen PDGF mənbəyi kimi trombosit kütləsindən alınan trombositlərlə zənginləşmiş plazma (thrombocyte rich plasma, “platelet rich plasma”, “PRP”, “thrombocyte concentrate” “thrombocyte qel”) istifadə edilir.

Yara cərrahi işləndikdən sonra izotonik fizioloji məhlul ilə yuyulur. Sonra, yaranın hər 1 sm<sup>2</sup> –a təxminən 2,2 mkq PGDF uyğun gələcək şəkildə hər 12-36 saatda bir preparat tətbiqi aparılır (7).

Bu məqalədə PDGF tərkibli preparatların yara müalicəsi üçün istifadəsinin ədəbiyyat icmalı aparılıb.

**Material ve metodlar** PGDF tərkibli preparatların istifadəsi haqqında məlumat [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com) saytıdan “pgdf”, “qel”, “platelet” və “wound healing” ifadələri axtarışa verilərək tapılan 10-dan çox məqalədən əldə edilmişdir. Müəlliflərin PGDF tətbiqi haqqında qısa məlumat verilərək metodlar öz arasında müqayisə edilmişdir.

### **Nəticələr**

*Məqalələrdən əldə edilmiş məlumat aşağıdakı cədvəldə qısa şəkildə verilmişdir:*

Müəllif	Nəşr ili	Araşdırma növü	Müqayisə metodu	Nəticələr
Wieman (8)	1998	Randomizasiya və kör kontrol	Xaricən istifadə olunan PDGF qel 100 mkq/q (Qrup 1) və 30 mkq/q (Qrup 2) və plasebo (Qrup 3)	Yara qapanması Qrup 1 - 49,5 %, Qrup 2 – 36 %, Qrup 3 – 35% p=0,007 Orta sağalma zamanı Qrup 1 – 86 gün, Qrup 2 və 3 – 127 gün.
Whitman (9)	1997	Xəstə seriyası, istifadə metodlarının təsviri	Yoxdur	PDGF qelinin çənə rekonstruksiyası, alveolar yarıq ilə oronazal fistula müalicəsi və implantasiya üçün istifadəsi məruzə edilmişdir
Castro (18)	2016	24 məqalə üzərində meta-analiz	Trombosit və leykosit mənşəli PDGF preparatlarının birləşdirici transplant yerləşdirilməsi və ənəvi metodlar ilə müqayisəsi aparılmışdır	Diş əti cibi dərinliyi, yapışması səviyyəsi, sümük qalınlığı, keratinli zolaq genişliyi, köklərin örtülməsi ənəvi metodlara görə daha müsbət dinamika göstərmişdir
Margolis (12)	2001	Retrospektiv kohort regressiya	PDGF preparatları ənəvi metodlarla müqayisə edilib	Trombosit qellərin geniş yaraların müalicəsində ənəvi metodlara görə daha effektiv olduğu göstəlib
Steed (2,3,4,5,6)	1999-2006	Randomizasiya, ikili kör metod, retrospektiv qiymətləndirmə	100 mkq/q Bekaplerin qel və plasebo	Xəstələrin 95% -da -100 mkq/q Bekaplerin qel istifadəsi yara sağalmasını əhəmiyyətli dərəcədə artırıb (nisbi sürət 50% kontrolda isə 36%) sağalma müddətini isə azadıb (14.1 həftə kontrolda isə 20.1 həftə)
Mcgraph Mh (10)	1990	Ədəbiyyat icmalı	Yoxdur	Trombosit qelində tapılan müxtəlif böyümə amilləri, onların diabet xəstələrində istifadəsi təsvir olunmuşdur
Crovetti (15)	2004	Xəstə seriyası	Yoxdur	yarası olan 24 xəstədən 9-da tam, 9-da hissəvi sağalma görülmüşdür. Hamıda granulyasiya toxumasının müsbət dinamikası qeyd edilmişdir.
Hom (16)	2007	Prospektiv, tək kör metod, 80 ədəd kəskin yara	Autoloji trombosit qeli və plasebo	Çalışma qrupunda 17-ci gündə sağalma 81.1%-da control qrupunda isə 57.2% -da olmuşdur
Embil (17)	2000	Xəstə seriyası, 134 xəstə	Yoxdur	Xəstələrin 57.5%-da 63 gün ərzində sağalma
Kuang MJ (19)	2016	12 məqalə üzərində meta-analiz	Autoloji trombosit qeli və plasebo	Artroplastika zamanı trombosit qeli istifadəsi sonrakı ağrını mühüm dərəcədə azaltmışdır

### **Müzakirə**

Üz-çənə cərrahiyyəsi və stomatologiya trombosit qellərinin ən geniş istifadə olunduğu sahələrdəndir. Burada trombosit preparatları həm implantasiya

əsnasında həm də tək başına, sümük regenerasiyasını artdırmaq məqsədi ilə tətbiq edilir.

Whitman, Wieman və digərləri (7, 8, 9) 1997-ci ildə stomatologiya sahəsində yazdıqları məqalələrdə trombosit qelini üz-çənə cərrahlarına geniş şəkildə təqdim ediblər (7). Bu məqalələrdə trombositlərin qel əmələ gətirmə əsnasında ifraz edilən böyümə faktorlarının yara sağalmasını sürətləndirdiyi fərz edilmişdir. Daha sonra aparılmış klinik tədqiqat bu görüşü sübut etmişdir. Müəlliflər trombosit qelini alveolar yarıqlar və oronazal fistulalar müalicəsi, diş implantları yerləşdirilməsi və s. əməliyyatlarda müvəffəqiyyətlə istifadə etmişdilər.

Castro A.B. və əməkdaşları 24 məqalə üzərində meta-analiz aparıb trombosit və leykosit tərkibli qellərin periodontal toxumaların sağalmasına müsbət təsirini, o cümlədən toxuma regenerasiyasını artdırdığını təsdiqləyiblər (18).

Plastik cərrahiyyədə trombosit preparatları üz dartılması, döşün estetik cərrahiyyəsi, toxuma calaqları və yamaqları tətbiqi, kəskin və xronik yaraların qapanması və başqa məqsədlər üçün istifadə edilir. Məsələn, Valbonesi öz araşdırmasında bu preparatların istifadəsi nəticəsində üz dartması əməliyyatından sonra fəsadların azalmasını, drenaj istifadəsinə ehtiyac olmamasını və sağalmanın tezləşməsinə müşahidə etmişdir. Bundan əlavə əməliyyatdan sonrakı ekximoz və şiş daha az olmuşdur (1, 13).

Margollis və digərləri 10 ildən çox müşahidə etdikləri dəri xoralı diabet xəstələrinin nəticələrini retrospektiv analiz ediblər. Analizin nəticələri arasında PDGF preparatlarının dərin yaraların müalicəsində standart metodlara görə daha effektiv və sərfəli olduğu vurğulanmışdı (12). Qeyd edək ki, xoraların müalicəsi üçün həm autoloji həm də sintetik yolla alınmış PDGF preparatlarından istifadə olunmuşdur. (12).

David L.Steed PDGF-BB tərkibli Regranex qelinin təsirini ikili kör randomizə araşdırmada öyrənmişdi (2,3,4,5,6). Bunun üçün yaraları standart yol ilə 8 həftədən çox sağalmayan xəstələr seçilmişdir və onlara % 0,01 Regranex qeli xaricən tətbiq olunmuşdur. Kontrol qrupu 57 nəfər (46 kişi və 11 qadın) çalışma qrupu isə 61 nəfər (43 kişi və 18 qadın) təşkil etmişdir. Müalicə qurtarıqdan sonra kontrol və çalışma qruplarıdakı sağalmış xəstə sayıları 14 və 29 olub aralarında  $p=0,01$  əhəmiyyətlik dərəcəsi ilə fərq olduğu göstərmişdi. Çalışma qrupunda xəstələrin sağalma müddəti kontrola görə 30-40 gün daha qısa olmuşdur ( $p=0,01$ ).

Mcgraph Mh., 56 diabet xəstəsi üzərində xora müalicəsi üçün trombosit preparatlarını tətbiq etmiş və bunlarda amputasiya ehtiyacının azalmasını göstərmişdir (10).

Crovetti və əməkdaşları yarası olan 24 xəstədə apardıqları klinik tədqiqatda həm autoloji həm də homoloji trombosit qelinin effektiv olduğunu göstərmişdi. Bundan əlavə trombosit preparatlarının mexanizmi daha bilinməyən ağrı kəsici effekti qeyd olunmuşdur (12).

Hom 2007-ci ildə tam qatlı dəri yaraların müalicəsi üçün apardığı tədqiqatda kontrol qrupda 57.2% -də trombositlərlə müalicə edilən qrupda isə 81.1%-ə sağalma əldə edildiyini göstərmişdir. Patohistoloji müayinədə yaralardakı hüceyrə miqdarı və növləri, damar strukturası, hüceyrə bölünmə xüsusiyyətləri və qranulyasiya toxumasında iki qrup arasında mühüm fərq tapılmamışdı (16).

Embil və əməkdaşları (17) 134 diabet xəstəsinin ayaq xoralarının müalicəsində rekombinant PDGF tərkibli Becaplermin qelini istifadə ediblər. Xəstələrin 57,5%-də orta hesabla 63 gün ərzində yaraların tamamı ilə sağalması görüldü. Müəlliflər Bekaplerminin diabetik xora müalicəsi üçün effektiv və etibarlı vasitə olduğunu vurqulayıblar (17).

Ortopediya və travmatologiya sahəsində trombosit qəlləri sümük calağları tətbiqində, açıq reduksiyalarda və vətər bərpası əməliyyatlarında geniş istifadə olunur. Bir çox kliniki çalışmada trombosit preparatlarının sümük konsolidasiyasının və vətər sağalmasının sürətlənməsi, vətərin ətraf toxumalara yapışmasının azalması qeyd olunmuşdur. Xroniki tendinit və periartrit xəstələrində də yerli inyeksiya kimi istifadə edilən PDGF preparatlarının müsbət effekti məruzə edilmişdir (1, 13, 17, 19).

Kuang MJ və əməkdaşları (19) 12 məqalə üzərində trombosit preparatlarının təsirini diz oynağı əməliyyatında qiymətləndirib bunların mühüm dərəcədə ağrıkəsici effektdə malik olduğunu vurğulamışdır.

1998-ci ildən etibarən bu preparatlar praktikada özünə məxsus yer qazanıblar. Bu preparatların istifadəsi cərrahiyyənin bir çox sahəsində dünya miqyasında qəbul edilmişdir. Beləliklə, məqalə analizindən göründüyü kimi PDGF preparatları həm yara müalicəsində həm də bir çox başqa cərrahi müdaxilə əsnasında müvəffəqiyyətlə işlədilir.

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

- Fréchet JP, Martineau I, Gagnon G. Platelet-rich plasma: growth factor content and roles in wound healing. *J Dent Res* 2005;84:434-9.
- Smiell, J.M., Wieman, T. J., Steed, D. L., et al. Efficacy and safety of becaplermin (recombinant human platelet-derived growth factor-BB) in patients with nonhealing, lower extremity diabetic ulcers: A combined analysis of four randomized studies. *Wound Rep. Regen.* 7: 335, 1999.
- Steed, D. L., and the Diabetic Ulcer Study Group. Clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor for the treatment of lower extremity diabetic ulcers. *J. Vasc. Surg.* 21: 71, 1995.
- Steed, D. L., Donohoe, D., Webster, M. W., Lindsley, L.. and the Diabetic Ulcer Study Group. Effect of extensive de'bridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. *J. Am. Coll. Surg* 183: 61, 1996.
- Steed DL. Clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor for the treatment of lower extremity ulcers. *Plast Reconstr Surg.* 2006 Jun;117(7 Suppl):143S-149S; discussion 150S-151S. Review.
- Steed DL, Goslen JB, Holloway GA, Malone JM, et al., [Randomized prospective double-blind trial in healing chronic diabetic foot ulcers. CT-102 activated platelet supernatant, topical versus placebo.](#) *Diabetes Care.* 1992 Nov;15(11):1598-604.
- Wieman, T. J., Smiell, J. M., And Su, Y. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers: A phase III, randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Diabetes Care* 21: 822, 1998.
- Borzini Mazucco L, Glampaolo Platelet gel- the Italian way: a call for procedure standartization and quality control. *Transfus Med* 2006; 16, 303-4
- Whitman DH, Berry RL, Gren DM, Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac. Surg.* 1997;55:1294-9
- Mcgraph MH Peptide growth factors and wound healing. *Clin Plast Surg* 1990; 17:421-32
- Brown RL, Breden MP . PDGF and TGF-alpha act synergistically to improve wound healing in the genetically diabetic mouse *J Surg Res* 1994;56:562-70
- Margolis DJ et al. Effectiveness of platelet realitate for the tratment of diabetic neuropathic foot ulcers. *Diabetic Care* 2001; 24:483-8
- Singer AJ Cutaneous wound healing *N Engl J Med* 1999; 341: 738-46
- Lieberman JR . The role of growth factors in repair of bone. Biology and clinical applications *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84-A: 1032-44
- Crovetti G, Martinelli G, Issi M, et al., [Platelet gel for healing cutaneous chronic wounds.](#) *Transfus Apher Sci.* 2004 Apr;30(2):145-51.
- Hom DB, Linzie BM, Huang TC. [The healing effects of autologous platelet gel on acute human skin wounds.](#) *Arch Facial Plast Surg.* 2007 May-Jun;9(3):174-83.
- Embil JM, Papp K, Sibbald G, et al., [Recombinant human platelet-derived growth factor-BB \(becaplermin\) for healing chronic lower extremity diabetic ulcers: an open-label clinical evaluation of efficacy.](#) *Wound Repair Regen.* 2000 May-Jun;8(3):162-8.
- Castro AB, Meschi N, Temmerman A, et al., [Regenerative potential of Leucocyte- and Platelet Rich Fibrin \(L-PRF\). Part A: intrabony defects, furcation defects, and periodontal plastic surgery. A systematic review and meta-analysis.](#) *J Clin Periodontol.* 2016 Oct 26. doi: 10.1111/jcpe.12643
- Kuang MJ, Han C, Ma JX, et al., [The efficacy of intraoperative autologous platelet gel in total knee arthroplasty: A meta-analysis.](#) *Int J Surg.* 2016 Oct 19;36(Pt A):56-65. doi: 10.1016/j.ijvsu.2016.10.021.

## ARXA BOYUN F İKSASİYASI TƏTBİQ EDİLMİŞ XƏSTƏLƏRİN RETROSPEKTİV DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ

Qaralov F.Ə.

### *Azərbaycan Tibb Universiteti, Neyrocərrahiyyə kafedrası*

Müasir dövrdə müxtəlif qəzalar və yüksəkdən yıxılmalarla (nəqliyyat qəzaları, yüksəkdən yıxılma, suya başvurma, baş üzərinə gələn zərbələr və s.) əlaqədar olaraq onurğanın boyun nahiyəsinin sınıq və çıxıqlarının sayı kəskin artmaqdadır (5, 6, 9, 12). Bəzən isə bunların əvəzinə boyunun əzələ və bağları zədələnir. Zədələnmə nəticəsində əmələ gələn bu vəziyyət *viplaş(wiplasch)* adlanır. Boyun zədələnmələrinin çoxu spon dilolitik xəstəliyi olan yaşlı xəstələrdə və ya anadangəlmə dar kanalı olan gənc xəstə lərdə hiperekstensiyayla bağlı əmələ gəlir (4, 8, 11). Ankilozan spondilit, revmatoid artrit, degenerativ spondiloz, axondroplaziya, genetik bitişmə, araxnoidit, spinal stenoz, pecet xəstəliyi kimi onurğa beyni zədələnmələrində təkanverici faktor olaraq dəyərlənir (1, 2, 3, 7, 10). Bəzi hallarda isə uşağın başının böyük olması, boyun əzələlərinin nəzarətindəki çatışmazlıq, kəskin baş sallanması da boyun zədələnmələrinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bunların təxminən yarısından çoxunda nevroloji defisit görülür. Bunun səbəbi isə həmin nahiyədə spinal kanalın, onurğa beyni ilə kanal arasındakı aralığın dar olması, bu nahiyənin çox hərəkətli olması, əhatəsində qarın və ya döş divarlarında olduğu kimi sümük dəstəyi olmaması hesab edilir. Boyun travmalı xəstələrin 3-16%-də qonşu olmayan bir bölgədə də spinal travmaya rast gəlinir. Bu daha çox C1-C2 kompleksində olur. Bu baxımdan hər hansı bir səviyyədə onurğa sınığı təsbit edildiyində, bütün onurğanın başqa səviyyələrində zədələnmə olub-olmamasını aşkar etmək üçün fiziki müayinə və təcili radioqrafiya aparılmalıdır. Onların huş statusu, duyğu, motor və refleks funksiyalarını əhatə edən nevroloji müayinə proqnoz və müalicəni seçmək də önəmlidir. Son zamanlar ətraflı nevroloji müayinənin aparılması və dəyərləndirilməsi üçün *American Spinal Injury Association (ASIA)* şkalasından beynəlxalq standart kimi istifadə edilir. ASIA hesablanmasında motor və duyğu müayinəsi əsas götürülür. Duyğu və motor müayinəsi ətraflı aparıldıqdan sonra xəstənin nevroloji zədələnmə səviyyəsi, duyğu və motor səviyyələri, duyğu və motor indeks hesabları və zədələnmənin tam və ya natamam olmadığı dəyərləndirilir. Bütün bunlarla yanaşı servikal spondilotik mielopatiyalar (SSM) da baş verir. Servikal spondilotik mielopatiya fəqərəarası disk və faset oynaqlardakı degenerativ dəyişiklərlə əlaqədar onurğa beyninin funksiyalarının pozulmasıdır. Servikal spondilotik mielopatiyanı əmələ gətirən səbəblər isə müxtəlifdir. Xəstələrin çoxu 50 yaşdan yuxarı olur, lakin genetik spinal kanal daralması ilə əlaqədar xəstəliyin başlanması daha gənc yaşlarda da təsadüf edilə bilər.

Bütün bunları əsas götürərək indiki işin məqsədi: 01 yanvar 2005 və 31 dekabr 2010 tarixləri arasında Ege Universiteti Tibb Fakültəsi Beyin və Sinir Cərrahiyyəsi Əsas bölümündə arxa boyun fiksasiyası tətbiq edilən xəstələrin retrospektiv dəyərləndirilməsidir.

**Tədqiqatın metodları və nəticələri** Tədqiqata daxil edilən xəstələrin yarısından çoxunu servikal spondilotik mielopatiyalar (SSM) təşkil etmişdir (123 xəstə və ya 52,56%). Bu xəstələrin 91-i kişi, 32-i qadın olmuşdur. Kişi xəstələrin yaş həddi 32-83 (orta hesabla 61,5), qadın xəstələrin yaş həddi isə 41-81 (orta hesabla 53) olmuşdur. SSM xəstələrində preop 12 xəstədə sərt qişa yaralanması olmuş, preop sərt qişa defekti mümkün olduqca aradan qaldırılmışdır. Postop dövəmdə 4 xəstəyə BOM axıntısı səbəbi ilə lumbal drenaj taxıl mış, daha 2 xəstə

reviziya edilmişdir.1 xəstədə Enterobacter ilə bağlı meningit əmələ gəlmişdir. Xəstələr müxtəlif zəmində baş verən travma səbəbi ilə əməliyyat olunmuşdur.Travma hadisələrində servikal qəlpənin dislokasiyasının olduğu seqmentlər və xəstələrin sayları 1 sayılı cədvəldə göstərilmişdir.

**Cədvəl № 1.**

*Travma hadisələrində servikal qəlpənin dislokasiyasının olduğu seqmentlər və xəstələrin sayrı*

Travma xəstələrinin 57-ə sadəcə posterior, 7-ə isə anterior-posterior cərrahiyyə aparılmışdır.Travma ASİA hesablanması ilə dəyərləndirilmişdir.ASİA A-16 xəstədə,B-7 xəstədə,C-15 xəstədə, D-14 xəstədə, E-12 xəstədə təyin edilmişdir.

Xəstələrin 23-ə eyni zamanda qonşu seqment olaraq oksipitoservikal, 14-ə servikotorakal nahiyə fiksasiyası aparılmışdır.Servikotorakal nahiyə posterior fikasiya aparılan situasiyalardan 8-i travma, 2-si SSM, 3-ü şiş və 1-i skolioz səbəbi ilə əməliyyat edilmişdir.Bütün bu situasiyalardan 12-də T1,6-sında T2,4-də T3,3-də T4, 1-ində isə T5-ə tətbiq edilən fiksasiya aparılmışdır.Torakal nahiyəyə cəmi 49 transpedikulyar polikaksial vida taxılmışdır.Çalışmamıza 16 servikal spinal nahiyə şişi aid edilmişdir.Bu situasiyalar həm ilkin, həm də metastatik kütlə səbəbi ilə əməliyyat edilmişdir.Bizim müşahidəmizdə ilkin şiş halları sayca üstünlük təşkil etmişdir.Şiş situasiyalarının patologiyası,lokalizasiyası və rastgəlmə sayı da göstərilmişdir. Çalışmamıza genetik anomaliya səbəbi ilə əməliyyat olunan 15 xəstə daxil edilmişdir. Bunlardan biri servikal skolioz, 3-ü axondroplaziya, 11- i isə bazilyar invaginasiya səbəbi ilə əməliyyat olunmuşdur. Revmatik xəstəlik səbəbi ilə 5 xəstə çalışmamıza daxil edilmişdir. Bunlardan 2- si revmatoid artrit, 3-ü ankilozan spondilitlə bağlı servikal qryri-stabillik diaqnozu ilə əməliyyat edilmişdir. Revmatoid artrit xəstələrinin hər ikisində C1-2 dislokasiya mövcud idi. Ankilozan spondilit xəstələrinin 2-də atlantookspital, 1- də isə C1-2 dislokasiya cərrahi səbəb idi. Bütün bu xəstələrə 1520-si lateral mass, 266-sı pedikulyar vida olmaqla cəmi 1786 poliaksial vida taxılmışdır. Vidaların ortalama ölçüləri 14-20\*3.5-4 mm olmuşdur. Cərrahi olaraq Magerl texnikası tətbiq edilmişdir. Situasiyaların 37-sində C2, 51-ndə C7 seqmentlərini əhatə edən

**Cədvəl № 2.**

*ASIA hesablanması*

cərrahi əməliyyat edilmişdir. Bunlardan C2-yə 56 pedikul, 18 istmik, C7-yə 54 pedikul və 45 lateral mass vidası taxılmışdır.Bütün xəstələrə preop servikal MRT, iki yönlü servikal qrafik, xüsusilə servikal spondilotik mielopatiya olmaq üzrə bir çox hallarda servikal dinamik qrafik çəkilməmişdir. Xüsusilə travma halları olmaq üzrə bir çox xəstəyə servikal 3D KT çəkilməmişdir. Bütün xəstələr postop ikiyönlü servikal qrafik ilə dəyərləndirilmişdir. Dəyərləndiridiyimiz xəstələrin 10-unda dərin yara yeri infeksiyası səbəbi ilə reviziya cərrahiyyəsi tətbiq edilmişdir. 3 xəstədə səthi yara yeri infeksiyası səbəbi ilə cərrahi müdaxilə olmadan sadəcə antibiotik müalicəsi tətbiq edilmişdir.İnfeksiya səbəbi ən çox stafilokok və enterobakter olmuşdur.

ASIA hesablanması	Sayı	Faiz
A	16	25
B	7	10,9
C	15	23,4
D	14	21,8
E	12	18,4



**Cədvəl № 3.***Reviziya səbəbi ilə aparılmış araşdırma*

Reviziyanın səbəbi	Sayı
Vida və ya rod qırılması	2
Vida sürüşməsi	5
Rod çıxması	2
Oksipital Plak ayrılması	6
Rodun uzun olması ilə bağlı diskomfort	1
Cəmi:	16

16 xəstədə fiksator problemi ilə bağlı təkrari cərrahi əməliyyat aparılmışdır. Heç bir xəstədə böyük damar yaralanması və ya yatrogen onurğa beyin yaralanması müşahidə olunmamışdır. Servikal qeyri-stabillikdə ənənəvi tel sümük füzyonu riski az, ucuz və asan tətbiq edilən bir üsul olduğundan geniş istifadə olunur. Ancaq onurğanın səhvə və tin çıxıntı sınıqlarında, laminektomiya aparılan və ya çox səviyyəli stabilizasiya tələb edən hallarda lateral mass vida - rod üsulu uyğun görülür. İnstabilliyin əmələ gəldiyi yerə internal fiksasiya tətbiqi bugün onurğa cərrahiyesində qəbul edilən bir prinsipdir.

Bunun sayəsində qeyri-stabillik ortadan qaldırılarkən hərəkətlə bağlı digər səviyyələr də qorunmaqdadır. Degenerativ və yatrogenik qeyri-stabillikdə də lateral mass vida - rod üsulu son illərdə yayılmışdır. Servikal lordozun itdiyi və anormal seqmental hərəkətin əmələ gəldiyi spondilotik xəstəliklərdə sadəcə laminektomiya kifayət deyildir. Çünki kifoz ilə birlikdə olan servikal spondilotik mielopatiyalı xəstələrdə sonrakı dövrlərdə mənfi proqnoz izlənməkdədir. Xəstələrin preop radioloji dəyərləndirilməsi son dərəcə önəmlidir. Osteoporotik və osteomalyatik sümük quruluşunun olması qəti əks göstərişdir. Lateral massların anatomik quruluşu, köndələn dəlik ilə əlaqəsi və xüsusilə fəqərə arteriyaları ilə olan münasibəti preoperativ dövrdə mütləq araşdırılmalıdır. Bu səbəblə keyfiyyətli servikal KT və ya MRT gərəkli olub fəqərə arteriyasının gedişi dəqiq olaraq izlənilməlidir. Bu dəyişikliklər boyun nahiyəsində əsasən C4-7 arasında olmaqdadır. Onurğa beyni və sinir köklərindəki bu xroniki kompressiya pozulmuş qan axını ilə nəticələnir və onurğa beynində aşkar zədələnmə ilə birlikdə nevroloji defisitlər əmələ gəlir. Patoloji çalışmalar göstərmişdir ki, onurğa beyni patologiyası vəziyyətlərin şiddəti mütənasibdir.

Servikal spondilotik mielopatiyası olan xəstələrdə bu simptomlar görülməyə bilər. Yuxarı ətraflarda gücsüzlük, keylik və hərəkət məhdudluğu (qol, əl və barmaqlarda) Müvazinətin çətinləşməsi, gücsüzlük, ağırlıq hissi və ya ayaqlarda keylik ilə özünü göstərən yerişin pozulması, hərəkətləri məhdudlaşmış. Servikal spondilotik mielopa tiyanı anlamaq üçün spinal anatomiyanın çox yaxşı bilməkləzimidir. Lateral spinal talamik yollar, kontralateral ağrı, istilik və toxunma hissini daşıyır. Mielopatiyanın ən önəmli əlamətləri aşağı ətrafın gücsüzlüyü olub kortikospinal yolların erkən dönəmdə təzyiq altında qalması ilə önə çıxır. Xəstəliyin kəskinləşməsi ilə daha arxada qalan yollar təzyiq altında qalaraq klinik tabloya əlavə olunarkən xəstənin proprioepsiyası itir. Motor itki ilə proprioepsiyanın kombinə olunmuş itkisi xarakterik geniş dabanlı mielopatik yerimə ilə nəticələnir. Əllərdə patoloji reflekslərin ortaya çıxması, tez-tez büküb-açma hərəkətinin yavaşlanması, bəzən uzun yol əlamətləri (qollarda spastiklik və hiperrefleksiya) yuxarı motor neyron tutulmasını göstərir. Fasikulyasiyalar isə ön buynuzda zədələnməni, aşağı motor neyron tutulmasını göstərir. Yuxarı ətrafda hissi əlamətlər isə həm onurğa beyni sıxılması, həm də multipl kök tutulması sonrası ortaya çıxma bilər. Refleks dəyişiklikləri SSM-də önəmli klinik əlamətlərdəndir.



Şəkil 2. Servikal spondilotik mielopatiya. Sagital MRT kəsiyi

Aşağı ətraflar həmişə hiperrefleksivkən, yuxarı ətraflarda kök sıxılması, ön buynuz zədələnməsi və ya uzun yol sıxılmasının hansının ön planda olmasına bağlı olaraq reflekslər hipo- və ya hiperaktiv ola bilər. Pozitiv Hoffman əlaməti yuxarı neyron tutulmasının olduğunu göstərən önəmli əlamətdir. KT-də sıxılma səviyyəsində həm onurğa beyni, həm də sinir kökü sıxılması “*inverted radial reflex*”-ə səbəb olur. Braxioradialisin vətərinə vurulduğunda refleks görülməz kən spastik barmaq fleksorları ilə bağlı barmaqlarda sürətli fleksor cavab ortaya çıxır. C1-3 sıxılmasında isə kürək və akromionun tin çıxıntısına çəkiclə vurduqda kürək yuxarıya çıxarkən bazu sümüyündə uzaqlaşma hərəkəti olur.

Boyun problemlərinin müalicəsi əsas olaraq konservativ müdaxilə ilə aparılır. Optimal müalicə ilə simptomların azalması və onurğadakı pozğunluqların saxlanılmasına çalışılır. Günümüzdə cərrahi müdaxiləyə göstəriş qarşısız alınmaz ağrı və nevroloji defisit olmasındadır. Xəstələrdəki subluksasiyanın artması riski olduğundan yaxından izlənməli və lazım gəldiyində cərrahi müdaxilə edilməlidir. Mielopatiya əmələ gəldikdə proqnozun pis olduğu unudulmamalıdır.

Servikal spondilotik mielopatiyada xəstənin dəyərləndirilməsində JOA və Nurick hesablamaları çox istifadə edilir.

Modifiyə olunmuş JOA (Japan Orthopedic Association) hesablaması:

Yuxarı ətraf hərəkət funksiyalarının pozulması:

0-Əllərini hərəkət etdirmir; 1-Əllərini hərəkət etdirir, amma qaşığıyla yemək yeyə bilmir; 2-Qaşığıyla yemək yeyir, amma düymələyə bilmir; 3-Düymələməni çox çətinliklə edir; 4-Düymələməni az çətinliklə edir; 5-Normal, pozulma yoxdur;

#### Cədvəl № 4.

Xəstənin əzələ gücü müayinəsi 5 ballıq sistemlə dəyərləndirilir:

5 bal	Tam güc
4 bal	Yer cazibəsinə və əngəlləməyə qarşı davam gətirə biləcək qədər güc
3 bal	Sadəcə yer cazibəsinə davam gətirə biləcək qədər güc
2 bal	Yalnız yer cazibəsinin qarşısı alındıqda hərəkət etdirə bilən əzələ gücü
1 bal	Əzələdə yığılma var, lakin hərəkət əmələ gətirməyə kifayət etməyən güc
0 bal	Yığılma yoxdur

Aşağı ətraf hərəkət funksiyalarının pozulması: 0-Motor və hissi funksiyada tam itirilmə; 1-Hissi funksiya qorunmuş, amma ayaqlarını hərəkət etdirə bilmir; 2-Ayaqlarını hərəkət etdirir, amma yeriyə bilmir; 3-Bir dəstək (baston və ya walker ilə) istifadə edərək düz yerdə yeriyə bilir; 4-Bir dəstəklə pilləkəni enib-çıxa bilir; 5-Yerimə orta dərəcədə və ya instabillikdə, amma pilləkənləri dəstəksiz enib-çıxmaq; 6-Yerimə zamanı zəif instabillik, lakin köməksiz yerimə; 7-Disfunksiya yoxdur;

Yuxarı ətrafların hissi disfunksion pozulması: 0-Əllərdə hissini tam itirilməsi; 1-Hissini şiddətli itməsi və ya ağrı; 2-Hissini zəif itməsi; 3-Normal;

Sfinkter funksion pozulması:0- İradəli sidik ifrazının olmaması;1-Sidik ifrazında nəzərəçarpan çətinlik;2-Zəif və ya orta dərəcəli sidik ifrazı çətinliyi;3-Normal

Nurick hesablaması:0-Kök tutulmasını düşündürən əlamət və simptomlar var, lakin onurğa beyni sıxılması əlamətləri yoxdur;1-Onurğa beyni sıxılmasının əlamətləri var, lakin yerimədə çətinlik yoxdur;2-Yerişdə zəif çətinlik var, lakin fəaliyyəti əngəlləmir;3-Yerişdə ciddi çətinlik gündəlik fəaliyyəti(çalışmanı) əngəlləyən səviyyədədir, yardımçı cihazlar lazımdır, lakin yeridən(walker) lazım deyil;4-Ancaq digər adamın ya da yeridənin köməyi ilə yeriyə bilir;5-Təkərli arabalarla gəzir və ya yataqdadır

Son illərdə dinamik(və ya non-füzyon) spinal stabilizasiya getdikcə daha diqqət çəkən ehtimalla füzyon sistemləri ilə bağlı problemlərdir.Məsələn bel nahiyəsi üçün bəzi texnikalarda füzyon göstəricisi 100%-ə çatmaqdadırsa, yaxşı klinik nəticələrin göstəricisi 60%-80% arasındadır.Bu halda solid füzyon yaxşı klinik nəticəyə zəmanət vermir. Füzyon əldə etdiyimiz və yaxşı klinik nəticə aldığımız bir xəstə illər sonra qonşu seqment deqerenasiyası ilə qarşımıza çıxmağa bilər.Bütün bu səbəblər cərrahları deqerentiv xəstəliklərə bağlı spinal qeyri-stabillikdə qeyri füzyon stabilizasiya üsulları axtarmağa təhrik etmişdir. Daha öncələr də ədəbiyyatda fərqli klinikalarda arxa boyun fiksasiyası tətbiq edilən xəstələrin retrospektiv dəyərləndirilməsi yayınlanıb, kliniki kamızın bu mövzuda yekunları dəyərləndirilmişdir.

Beləliklə,bütün xəstələrə preop servikal MRT, iki yönlü servikal qrafik, xüsusilə servikal spondilolitik mielopatiya olmaq üzrə bir çox hallarda servikal dinamik qrafik çəkilmişdir. Xüsusilə travma halları olmaq üzrə bir çox xəstəyə servikal 3D KT çəkilmişdir. Bütün xəstələr postop ikiyönlü servikal qrafik ilə dəyərləndirilmişdir. Dəyərləndiridiyimiz xəstələrin 10-unda dərin yara yeri infeksiyası səbəbi ilə reviziya cərrahiyyəsi tətbiq edilmişdir. 3 xəstədə səthi yara yeri infeksiyası səbəbi ilə cərrahi müdaxilə olmadan sadəcə antibiotik müalicəsi tətbiq edilmişdir.İnfeksiya səbəbi ən çox stafilokok və enterobakter olmuşdur.

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

- 1.Audat ZA, Barbarawi MM, Obeidat MM. Departments of Orthopedics,King Abdullah University Hospital, Faculty of Medicine, Jordan University of Science and Technology, Irbid, Jordan. Posterior cervical decompressive laminectomy and lateral mass screw fixation:2011, Jul;16(3):248-252.
- 2.Cooper PR, Cohen A, Rosiello A.et al. Posterior stabilization of cervical spine fractures and subluxations using plates and screws//Neurosurgery.2008, vol.23, p.300-306 .
- 3.Cunningham BW, Seftor JC, Shono Y, McAfee PC. Static and cyclical biomechanical analysis of pedicle screw spinal constructs//Spine.2003 vol.18, p.1677-1688 .
- 4.Florensa R, Munoz J, Cardiel I, Bescos A, Tardaguila M, Plans G, Dominguez CJ, Colet S. Posterior spinal instrumentation image guided and assisted by neuronavigation. Experience in 120 cases //Barcelona.Florensa, 2011, Jun;22(3):224-234.
- 5.Grob D, Dvorak J, Panjabi M, et al. Posterior occipitocervical fusion. A preliminary report of a new technique//Spine.2011, vol.16, p.17-24.
- 6.Hong JT, Yi JS, Kim JT, Ji C, Ryu KS, Park CK. Clinical and radiologic outcome of laminar screw at C2 and C7 for posterior instrumentation-review of 25 cases and comparison of C2 and C7 intralaminar screw fixation//Department of Neurosurgery, the Catholic University of Korea, Seoul, South Korea 2010 Feb;73(2):112-118.
- 7.Katonis P, Papadakis SA, Galanakos S, Paskou D, Bana A, Sapkas G, Hadjipavlou AG. Department of Orthopaedics, Crete University, Medical School, Herakleion, Athens, Greece. Lateral mass screw complications: analysis of 1662 screws//Spinal Disord Tech.2011, Oct;24(7):415-420.
- 8.Moh'd M Al Barbarawi,<sup>1</sup>Ziad A Audat,<sup>2</sup>Moutasem M Obeidat,<sup>2</sup>Tareq M Qudsieh,<sup>1</sup> et al. Decompressive cervical laminectomy and lateral mass screw-rod arthrodesis/Surgical analysis and outcome Received January 27, 2011, p.231-235.
- 9.Smith MD, Philips WA, Hensinger RN: Complications of fusion to the upper cervical spine//Spine, 2005, vol. 16, p.702-705.
- 10.White AA, Panjabi MM: Clinical Biomechanics of the//Spine, ikinci baskı, Philadelphia//J.B.Lippincott, 2012, p.511-634.

11. Yin Q, Ai F, Zhang K, Chang Y, Xia H, Wu Z, Quan R, Mai X, Liu J: Irreducible anterior atlantoaxial dislocation: one-stage treatment with a transoral atlantoaxial reduction plate fixation and fusion. Report of 5 cases and review of the literature // Spine, 2005, vol. 1; 30(13): p. 375-381.
12. Yüksel KZ, Crawford NR, Melton MS et al. Augmentation of occipitocervical con toured rod fixation with C1-C2 transarticular screws // Spine J. 2007, vol. 7, N2, p. 180-187.

### РЕЗЮМЕ

## РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ ОЦЕНКА ПАЦИЕНТОВ С ФИКСАЦИЕЙ ЗАДНЕЙ ЧАСТИ ШЕИ

Гаралов Ф. Е.

Данная публикация посвящена пациентам, которым было применено фиксация задней части шеи между 01.01.2005-31.12.2010 в Медицинском Факультете Университета Эге.

Для всех пациентов это было сделано предэксплуатационной МРТ шейного отдела, двусторонние графики шейного отдела, особенно для пациентам с спондилотической миелопатией было сделана цервикальная динамическая графика. Специально для пациентов с травмой были выполнены 3D-КТ. Все пациенты были оценены с двусторонним цервикальной графикой. У 10 пациентов из-за глубокой раневой инфекции была сделана операция пересмотра. 3 пациента из-за поверхностной раневой инфекции имели лечение антибиотиками. Основными причинами заражения были стафилококки и энтеробактерии.

### SUMMARY

## THE RETROSPECTIVE EVALUATION OF PATIENTS WITH THE FIXATION OF THE BACK OF THE NECK

Qaralov F.E.

This publication is dedicated to patients, which have had the fixation of the back of the neck between 01.01.2005-31.12.2010 in Medical Faculty of Ege University.

For all patients it was made preoperational cervical MRT, two sided cervical graphic, especially for patients with spondylotic myelopathy was made cervical dynamic graphic. Especially for patients with trauma have been performed 3D CT. All patients were evaluated with two sided cervical graphic. In 10 patients because of deep wound infection was made revision operation. The 3 patients because of surface wound infection have had antibiotic treatment. The main reasons for infection were staphylococcus and enterobacteria.

Daxil olub: 12.06.2016.

## **ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ МИОМЕ МАТКИ**

**Камилова Н.М., Гаджиева И.А., Султанова И.А., Везирова Р.Ш.**

***Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра  
Акушерства и гинекологии I.***

В настоящее время миома матки (ММ) является наиболее часто встречающейся опухолью женских половых органов и наблюдается у 15-17% женщин после 30 лет. Данные о частоте опухоли существенно расходятся между авторами, в связи с тем, что у многих женщин заболевание протекает бессимптомно (как минимум у 25%). Вместе с тем многочисленные публикации подтверждают, что лишь у 35% женщин в возрасте от 35 до 49 лет знали о наличии миоматозных узлов, однако результаты ультразвукового скрининга подтвердили новообразование у 70-80% женщин [1, 2, 3, 4].

Диагностика миомы матки в настоящее время не представляет трудностей. Типичные жалобы на обильные, длительные менструации с ухудшением общего состояния, постоянные или периодические боли внизу живота тянущего характера, ощущения дискомфорта при половой жизни, учащенное мочеиспускание наводят на мысль о предварительном диагнозе миомы матки [3, 4, 5, 6].

Благодаря высокой информативности и достоверности ультразвуковой метод в подавляющем большинстве случаев позволяет точно определить локализацию, размеры, состояние миоматозных узлов и, основываясь на этих данных, разработать наиболее рациональную тактику ведения" [7].

Высокая разрешающая способность трансвагинальных датчиков позволяет более детально изучить размеры, локализацию и структуру миоматозных узлов, выявить узлы очень малых размеров, особенно у пациенток с ожирением. Точность определения субмукозных и интерстициальных узлов с центрипетальным (в сторону полости матки) ростом составляет 95,7% [8, 9]. Ультразвуковые критерии миомы матки: увеличение размеров и контуров матки, появление в миометрии или полости матки структур округлой формы с повышенной звукопроводимостью.

При ультразвуковой диагностике подслизистой или межмышечной миомы матки с центрипетальным ростом особое внимание следует уделять состоянию срединной маточной структуры (степени деформации М-эха). При УЗИ подслизистые узлы миомы визуализируются в виде округлых или овоидных образований с ровными контурами и средней эхогенностью, расположенных в расширенной полости матки. Как правило, форму полости матки изменяют лишь субмукозные узлы больших размеров. При небольших размерах опухоли отмечают увеличение только переднезаднего размера М-эха [8, 10]. При центрипетальном росте интерстициального узла всегда определяется деформированная полость матки с ровными контурами (независимо от размеров узла). При этом акустические признаки миомы визуализируются как около вогнутой поверхности полости матки и М-эха, так и в прилежащем миометрии [8, 10].

Точность ультразвуковой диагностики субмукозной миомы матки в будущем значительно возрастёт при внедрении в практику внутриматочного УЗИ. Его проводят при помощи специальных датчиков при расширенной полости матки, что особенно важно, так как условия метода максимально приближены к таковым при трансцервикальной резекции миоматозных

узлов. Этот метод ещё до операции может дать наиболее ценную информацию о величине интрамурального компонента субмукозного узла.

Более объективную информацию при миоме матки можно получить и с помощью трёхмерной эхографии, которую всё шире используют в гинекологии.

**Целью** работы явилось изучить возможности ультразвуковой диагностики миомы матки.

**Материалы и методы исследования.** Работа выполнена на клинических базах кафедры «Акушерства и гинекологии 1» Азербайджанского Медицинского Университета. В исследование были включены 140 женщин в возрасте от 35 до 55 лет с миомой матки за период с 2012 по 2015 года.

**Критерии включения:** старший репродуктивный возраст, наличие миомы матки, отсутствие патологии со стороны эндометрия и яичников, двухфазный менструальный цикл, исключение гормональной терапии миомы матки в течение 6 месяцев, до начала обследования.

**Критерии исключения:** молодой и средний репродуктивный возраст, аномальные маточные кровотечения, подозрения на гиперпластические процессы эндометрия, органическая патология органов малого таза, сопутствующая экстрагенитальная патология.

**Клиническое обследование** Общее клиническое обследование включало: сбор анамнестических данных, общий и гинекологический осмотры. Сравнительный анализ проводили через 3 и 6 месяцев после включения пациенток в исследование. Наряду с клинико – лабораторными методами исследования в комплексе диагностических мероприятий проводилось ультразвуковое исследование.

Эхографическое исследование осуществлялось при помощи ультразвукового аппарата фирмы SonoScapeSSI 8000 (Китай) с использованием транс абдоминального и транс вагинального высокочастотных электронных датчиков. У всех пациенток первоначально проводили транс абдоминальное, а затем транс вагинальное сканирование. В процессе обследования определяли расположение матки и яичников, обращали внимание на состояние шейки и тела матки, вычисляли их размеры, оценивали их структуру. Отмечали наличие миоматозных узлов, а также оценивали экзогенность, структуру миометрия. Отмечали наличие миоматозных узлов, а также оценивали экзогенность, структуру миометрия. Особое внимание при проведении эхографии обращали на состояние базального слоя эндометрия и структуру миометрия. Обращали внимание на состояния позадишеечной области, контуры задней стенки матки и прямой кишки. При обнаружении патологического процесса в эндометрии производили более тщательно ультразвуковое исследование этой зоны: определяли локализацию и размеры образования, особое внимание обращали на его форму, внутреннюю структуру, экзогенность, звукопроводимость, характер контуров, состояние прилегающих участков эндометрия и миометрия.

Результаты исследования обрабатывали методом вариационной статистики. Обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием пакета StatSoft Statistica 6.0. Для представления качественных данных использовали как абсолютные, так и относительные показатели (n, %). Сравнение средних величин изучаемых показателей проводили по критерию Фишера-Стьюдента (t). Нормальность распределения в сравниваемых группах проверяли с помощью статистики ( $\chi^2$ ). Для оценки

достоверности различий между показателями в двух выборках был использован непараметрический критерий – угловое преобразование Фишера ( $\phi^*$ ). Вычисления выполняли с использованием стандартного пакета прикладного статистического анализа Statgraphics v. 7.0. Уровень статистической значимости был принят  $p < 0,05$ . Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона и коэффициента ранговой корреляции Спирмана.

Таблица № 1

Распределение количества миоматозных узлов у обследованных женщин

Количество миоматозных узлов	Основная группа n=60		Группа сравнения n=40		Контрольная группа n=40	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	12	20±4,20 11,78-28,22	10	25±4,74 15,70-34,30 $p < 0,05$ II-III	4	10±3,10 3,93-16,07
2	22	36,7±5,34 26,18-47,15 $p < 0,05$ I-II $p < 0,05$ I-III	8	20±4,29 11,59-28,41	8	20±4,29 11,59-28,41
3	15	25±4,61 15,97-34,03 $p < 0,05$ I-III	14	35±5,49 24,25-45,75	17	42,5±5,94 30,86-54,14
4	11	18,3±4,04 10,41-26,25	8	20±4,29 11,59-28,41	11	27,5±4,95 17,80-37,20
Через 3 месяца						
1	17	28,3±4,85 18,83-37,84	9	22,5±4,52 13,63-31,37	-	-
2	14	23,3±4,47 14,55-32,11	7	17,5±4,03 9,59-25,41	-	-
3	11	18,3±4,04 10,42-26,25 $p < 0,05$ I-II	16	40±5,80 28,64-51,36	-	-
4	8	13,3±3,50 6,47-20,20	5	12,5±3,44 5,75-19,25	-	-
Через 6 месяцев						
1	28	46,7±5,80 35,31-58,03	14	35±5,49 24,25-45,75	-	-
2	19	31,7±5,06 21,74-41,59	10	25±4,74 15,70-34,30	-	-
3	10	16,7±3,87 9,08-24,26	10	25±5,27 15,70-34,30	-	-
4	3	5±2,20 0,68-9,32 $p < 0,05$ I-II	6	15±3,75 7,64-22,36	-	-

I – основная группа; II – группа сравнения; III – контрольная группа

Основную группу составили 60 пациенток, получавших гормональную терапию, в виде препарата «Эсмия» (Геденон Рихтер, Венгрия). Препарат назначался с первого дня менструального цикла ежедневно, непрерывно в дозе 5 мг. Курс приема препарата 1 – 2 курса по 3 месяца. Среди обследованных женщин 45 принимали препарат в течение 1 курса, 15 пациенток – 2 курса. В группу сравнения (II группа) вошли 40 пациенток, из них 12 пациенток принимали гестагены (Дюфастон, Утрожестан), у 10 – ВМС «Мирена» в течение более 1 года, 18 больным назначалась гормонотерапия различными препаратами. Контрольную группу (III группа) составили 40

пациенток, которым были проведены различные оперативные вмешательства, по поводу диагноза «Миома матки» (схема 1).

Период наблюдения за женщинами составил 18-24 месяца. Средний возраст и средний индекс массы тела статистически не отличались между группами. Средний возраст составил 40 лет и более. Не было достоверных различий по социальному статусу, наличию сопутствующих заболеваний, оперативных вмешательств в анамнезе, методов контрацепции.

Анализируя количество миоматозных узлов у пациенток в группах обследования, мы выявили, что у 12 (20%) женщин в основной группе, у 10 (25%) женщин группы сравнения и у 4 (10%) – в контрольной группе были одиночные узлы (табл. 1). Остальные пациентки имели множественную миому матки - 48 (80%) больных в основной группе, 30(75%) в группе сравнения и 36 (90%) в контрольной группе. Количество опухолевых узлов колебалось от 1 до 4, причём в обеих группах у наибольшего количества женщин 22 (36,7%) в основной и 8 (20%) в группе сравнения и у 8 (20%) женщин контрольной группы диагностировано 2 миоматозных узла. Четыре опухолевых узла в основной группе были обнаружены у 11 (18,3%) пациенток, в группе сравнения у 8 (20%) женщин, и в контрольной группе у 11(27,5%) женщин.

Размеры узлов колебались от 0,6 до 8 см, форма узлов была округлая или овальная, контуры ровные, экзогенность в большинстве случаев несколько сниженной, а звукопроводимость чаще пониженной.

У пациенток основной группы было обнаружено, что рост опухоли наблюдался у 11 женщин, что составило 18,3% или 7,8% от общего количества пациенток. Субсерозная локализация узлов выявлена у 23 (15,9%) пациенток, интерстициальная - у 34 (23,5%). Субмукозное расположение узла констатировано у 86 (59,3%) и его отек - у 3 (2,7%) больных, сочетанное расположение отмечено у 25 (41,7%) женщин.

Таким образом, наиболее частой локализацией миоматозных узлов при сочетании доброкачественных процессов в матке в основной группе было их субмукозное расположение.

Особого внимания заслуживают данные, полученные при оценке эхоструктурымиоматозных узлов. Как видно из таблицы 2, эхоструктура опухолевых узлов была нами подразделена преимущественно на гипозоногенную, изоэногенную и гиперэногенную. Проведенные нами исследования показали, что наиболее часто (в 59,3%(86) случаев) миоматозные узлы у женщин основной группы имели гипозоногенную структуру. Изоэногенная и гиперэногенная эхоструктуры были отмечены приблизительно в одинаковом проценте случаев – 26,2% (38) и 13,1% (19) соответственно. Среди гипозоногенных преобладали субмукозные и интерстициальные и узлы – 60,5% и 55,9% соответственно. Гиперэногенную структуру имели преимущественно субмукозныемио-матозные узлы (12,8%), на долю интерстициальных приходилось 11,8%, а среди сочетанных узлов вообще не было гиперэногенных форм.

Диагностика субмукозного расположения узлов обычно не вызывала сложности из-за характерной деформации срединного маточного эха. При отеке узла отмечалась его низкая экзогенность и усиление дальнего контура. Диагноз отека узла был поставлен правильно во всех 3 случаях.

Интерстициальные миоматозные узлы имели преимущественно гипозоногенную структуру (55,9%) и занимали второе место в общей структуре изоэногенных узлов – 59,3% (на первом месте были субмукозные узлы - 60,5%).



Таблица № 2

Распределение частоты эхоструктурмиоматозных узлов в зависимости от их локализации в основной группе (n=60)

Эхоструктурмиоматозно го узла		Локализация миоматозных узлов n=60				
		Субмукозная	Интерстициальная	Субсерозная	Сочетанная	Всего
Гипоэхогенная	n	52	19	15	-	86
	%	60,5±5,39 49,91-71,02 p<0,001 <sub>I-II</sub>	55,9±6,73 42,70-69,07 p<0,05 <sub>I-II</sub>	65,2±7,45 50,62-79,81 p<0,001 <sub>I-II</sub>	-	59,3
Изоэхогенная	n	23	11	4	-	38
	%	26,7±4,54 17,85-35,64 P<0,05 <sub>II-III</sub>	32,4±5,37 21,84-42,87 p<0,05 <sub>II-III</sub>	17,4±4,09 9,38-25,40	-	26,2
Гиперэхогенная	n	11	4	4	-	19
	%	12,8±3,37 6,18-19,40 p<0,001 <sub>I-III</sub>	11,8±3,36 5,18-18,35 p<0,001 <sub>I-III</sub>	17,4±4,09 9,38-25,40 p<0,001 <sub>I-III</sub>	-	13,1
Всего	n	86	34	23	25	145
	%	59,3	23,5	15,9	41,7	100

I – гипоэхогенная; II – изоэхогенная; III – гиперэхогенная.

Субсерозными миоматозными узлы несколько чаще выглядели гипоэхогенными (65,2%), а на долю изоэхогенной и гиперэхогенной структуры узлов приходилось по 17,4% (табл.2).

Таблица № 3

Распределение частоты эхоструктурмиоматозных узлов в зависимости от их локализации в группе сравнения (n=40)

Эхоструктурмиоматозно го узла		Локализация миоматозных узлов n=40				
		Субмукозная	Интерстициальная	Субсерозная	Сочетанная	Всего
Гипоэхогенная	n	21	15	6	-	42
	%	55,3±6,61 42,31-68,21 p<0,001 <sub>I-II</sub>	62,5±7,29 48,21-76,79 p<0,001 <sub>I-II</sub>	42,9±6,35 30,42-55,30	-	48,8
Изоэхогенная	n	10	6	4	-	20
	%	26,3±4,87 16,78-35,85	25±4,85 15,50-34,50 p<0,05 <sub>II-III</sub>	28,6±5,24 18,31-38,84	-	23,3
Гиперэхогенная	n	7	3	4	-	14
	%	18,4±4,13 10,31-26,54 p<0,001 <sub>I-III</sub>	12,5±3,48 5,67-19,32 p<0,001 <sub>I-III</sub>	28,6±5,24 18,31-38,84	-	16,3
Всего	n	38	24	14	16	86
	%	44,2	27,9	16,3	40	100

I – гипоэхогенная; II – изоэхогенная; III – гиперэхогенная.

В группе сравнения субсерозная локализация узлов выявлена у 14 (16,3%) пациенток, интерстициальная - у 24 (27,9%). Субмукозное расположение узла констатировано у 38 (44,2%), сочетанное расположение

отмечено у 16 (40%) женщин (табл. 3). Таким образом, в группе сравнения большинство пациенток имели субмукозные миоматозные узлы.

Чаще всего (48,8% (42) в группе сравнения миоматозные узлы также имели гипоэхогенную структуру (табл. 3). Изоэхогенная структура была отмечена в 23,3% (20) случаев, а гиперэхогенная на 7% меньше и составляла 16,3% (14). Среди гипоэхогенных преобладали субмукозные и интерстициальные узлы – 55,3% и 62,5% соответственно.

Гиперэхогенную структуру имели преимущественно также, как и в основной группе, субмукозные миоматозные узлы 18,4%, на долю интерстициальных приходилось 12,5%, на долю субсерозных приходилось 28,6% а среди сочетанных узлов гиперэхогенных форм не было.

Субмукозные узлы в 55,3% наблюдений имели гипоэхогенную структуру, 26,3% имели изоэхогенную структуру и 18,4% имели гиперэхогенную структуру. Интерстициальные миоматозные узлы имели преимущественно гипоэхогенную структуру (62,5%) и занимали первое место в общей структуре изоэхогенных узлов.

Субсерозные миоматозные узлы одинаково часто были как изоэхогенными, так и гиперэхогенными – по 28,6% (4), а в структуре гиперэхогенных узлов они имели наибольший удельный вес (60%).

На основании проведенного исследования, установлена высокая информативность трансвагинальной эхографии в диагностике миом матки (96,4%) по сравнению с трансабдоминальной методикой (84%).

**Таблица № 4**

*Распределение частоты эхоструктуры миоматозных узлов в зависимости от их локализации в контрольной группе (n=40)*

Эхоструктура миоматозного узла		Локализация миоматозных узлов n=40				
		Субмукозная	Интерстициальная	Субсерозная	Сочетанная	Всего
Гипоэхогенная	n	10	15	19	-	44
	%	32,3±5,39 21,70-42,82	41,7±5,95 30,00-53,33	39,6±5,66 28,48-50,68 p<0,05 <sub>I-II</sub>	-	38,3
Изоэхогенная	n	14	10	11	-	35
	%	45,2±6,23 32,95-57,38 p<0,05 <sub>II-III</sub>	27,8±5 17,98-37,58	22,9±4,51 14,06-31,77 p<0,05 <sub>II-III</sub>	-	30,4
Гиперэхогенная	n	7	11	18	-	36
	%	22,6±4,58 13,60-31,56	30,6±5,21 20,33-40,78	37,5±5,54 26,63-48,37	-	31,3
Всего	n	31	36	48	28	115
	%	27	31,3	41,7	70	100

*I – гипоэхогенная; II – изоэхогенная; III – гиперэхогенная.*

В контрольной группе субсерозная локализация узлов выявлена у 48 (41,7%) пациенток, интерстициальная – у 36 (31,3%). Субмукозное расположение узла констатировано у 31 (27%), сочетанное расположение отмечено у 28 (70%) женщин. Таким образом, в контрольной группе большинство пациенток имели субсерозные миоматозные узлы (табл. 4).

Чаще всего 38,3% (44) в контрольной группе миоматозные узлы также имели гипоэхогенную структуру (табл. 4). Изоэхогенная структура была отмечена в 30,4% (35) случаев, а гиперэхогенная на 0,9% больше и составляла

31,3% (36). Среди гипоэхогенных преобладали субсерозные и интерстициальные узлы – 39,6% и 41,7% соответственно. Гиперэхогенную структуру имели преимущественно, субсерознымиоматозные узлы 37,5%, на долю интерстициальных приходилось 30,6%, на долю субмукозных приходилось 22,3 % а среди сочетанных узлов гиперэхогенных форм не было.

Субмукозные узлы в 32,3% наблюдений имели гипоэхогенную структуру, 45,2 % имели изоэхогенную структуру и 22,3% имели гиперэхогенную структуру. Интерстициальнымиоматозные узлы имели преимущественно гипоэхогенную структуру (41,7%). Субсерознымиоматозные узлы одинаково часто были как гипохогенными, так и гиперэхогенными - по 39,6% (19) и 37,5% (18), а в структуре гиперэхогенных узлов они имели наибольший удельный вес (60%).

Полученные нами результаты показали, что ультразвуковое исследование, как трансабдоминальное, так и трансвагинальное являются скрининговым методом диагностики, в связи с достаточной информативностью и безопасностью. Данный метод позволяет определить дальнейшую тактику лечебных мероприятий у пациенток с гинекологической заболеваемостью, в частности при миоме матки.

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

1. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии// СПб, «ООО издательство Фолиант», 2002, 542 с.
2. Буянова С.Н., Юдина Н.В. Современные аспекты роста миомы матки//Российский вестник акушера-гинеколога. 2012, 12, №4, с. 42-48.
3. Кулаков В.И., Савельева Г.М., Манухин И.Б. Гинекология// Национальное руководство. М., 2009, с.439-444.
4. Леваков С.А. Варианты развития миомы матки (простая и пролиферирующая): авто-реф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2001.
5. Сидорова И.С. Миома матки: возможности лечения и профилактики// Русский медицинский журнал: Мать и дитя. Акушерство и гинекология. Педиатрия. 2002, 10, №7, с. 336-339
6. Duhan N., Sirohivval D. Uterine myomas revisited// Eur. J. ObstetGynec. Reprod. Biol., 2010, vol.152, №2, p.119-125.
7. Демидов В.Н., Зыкин Б.И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии // М. Медицина. 1990.
8. Буланов М.Н. Ультразвуковая гинекология: курс лекций в 2 частях. Часть 1//Издательский дом Видар. М., 2012, 560 с.
9. Kurjak A., Kupesic S. An atlas of transvaginal color Doppler. Second edition// The Parthenon publishing group. New York. London. 2000
10. Митькова В.В., Медведева М.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике // Т. 3. М., Видар, 1997.
11. Manyonda I., Yupta S., Jude J. Clinical presentation of fibroids// Best Practice and Res Clin Obstet. Gynaec., 2008, vol.22, №4, p.615-626.

#### **X Ü L A S Ə**

#### **UŞAQLIQ MİOMASI ZAMANI ULTRASƏS MÜAYİNƏNİN DİAQNOSTİK DƏYƏRİ**

**Kamilova N.M., Hacıyeva İ.A., Sultanova İ.A., Vəzirova P.Sh.**

Tədqiqatın məqsədi uşaqliq miomasının ultrasəs müayinəsinin imkanlarının öyrənilməsindən ibarət olmuşdur. Tədqiqat işi Azərbaycan Tibb Universitetinin I məmaliq və ginekologiya kafərasının klinik bazasında aparılmışdır. Tədqiqata 2012-2015-ci illər ərzində 35-55 yaşlar arasında uşaqliq mioması olan 140 xəstə daxil edilmişdir. Tərəfimizdən alınan nəticələrdən məlum olmuşdur ki, həm transabdominal, həm də transvaginal ultrasəs müayinələrin kifayət qədər informativ və təhlükəsiz olması ilə əlaqədar olaraq, həmin metod

sktirning müayinə metodudur. Bu metod ginekoloji xəstəlikləri, xüsusilə uşaqlıq mioması olan xəstələrin gələcək müalicə taktikasını seçməyə imkan verir.

## SUMMARY

### DIAGNOSTIC VALUE OF ULTRASOUND FOR UTERINE FIBROIDS

Kamilova N.M., Hajiyev I.A., Sultanova I.A., Vezirova R.Sh.

The aim of the study was to explore the possibilities of ultrasound diagnosis of uterine fibroids. The work on clinical bases of the department of "Obstetrics and gynecology 1" of Azerbaijan Medical University. In a study of 140 women were included in the age from 35 to 55 years with uterine myoma in the period from 2012 to 2015. Our results showed that ultrasound as transabdominal and transvaginal are screening diagnostic method, in connection with an informative and security. This method allows to determine further tactics of therapeutic measures in patients with gynecologic morbidity, especially with uterine myoma.

Daxil olub: 23.06.2016.

## АНАЛИЗ ПОДХОДОВ К ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕМУ ЛЕЧЕНИЮ МИОМЫ МАТКИ

**Исмаилова И.Б., Гараева С.Г.**

**Актуальность.** В настоящее время актуальность органосохраняющего лечения миомы матки чрезвычайно высока в связи с омоложением патологии и неуклонной тенденцией к увеличению возраста женщин, планирующих первую и последующие беременности. Это диктует необходимость сохранить матку, и не лишить пациентку способности к деторождению. Подходы к органосохраняющему лечению миомы матки стали развиваться параллельно с созданием радикальных методов лечения этого заболевания, однако это направление всегда несколько отставало и имело мало сторонников. В последнее время органосохраняющее лечение миомы матки становится одним из приоритетных направлений. В целом, это вполне закономерный процесс, обусловленный как развитием современных лечебных технологий, так и возрастающей потребностью женщин в решении репродуктивных проблем. С чем это связано? С одной стороны, наметилась стойкая тенденция беременеть в позднем репродуктивном возрасте, с другой – все чаще миома матки стала диагностироваться у молодых, нерожавших женщин. Кроме этого, не последнее значение имеет развитие средств массовой информации и интернета, которые в свою очередь стали больше уделять внимание вопросам здоровья и медицины, освещая новые медицинские технологии.

Эффективность органосохраняющего лечения миомы матки связана с осознанием этого заболевания и характером патологического изменения матки. Поэтому подход к лечению этого заболевания во многом зависит от правильного клинического классифицирования. Существующие на настоящий момент классификации (гистологическая и по локализации) неприемлемы в практической гинекологии и фактически не несут никакой

тактической информации. Таким образом, необходима классификация, объединяющая такие характеристики как: размер, количество узлов, локализацию и репродуктивные планы пациентки, т.е. нужна классификация, позволяющая прогнозировать тактику лечения. С учетом предложения автора (Исмаилова И.Б. и соавт., 2006) можно выделить пять подходов к лечению миомы матки:

1.Радикальный: гистерэктомия. Наиболее простой метод с точки зрения технического исполнения. Лечение по принципу «нет органа – нет проблемы». Этот метод неприемлем для женщин, желающих сохранить матку и реализовать репродуктивную функцию. В современной классификации лечебных подходов гистерэктомия должна быть рекомендована только при наличии гигантских миом и невозможности использования других методов лечения.

2.Временно-регрессионный: агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ), блокаторы рецепторов прогестерона. Их роль существенна в лечении маленьких миоматозных узлов в составе двухэтапной схемы, участии больных перименопаузального возраста, а также в качестве профилактики рецидивов после консервативной миомэктомии.

3.Стабильно-регрессионный: эмболизация маточных артерий, лапароскопическая окклюзия маточных артерий. Эти методы позволяют нивелировать симптомы заболевания, уменьшить в размере миоматозные узлы, в ряде случаев вызвать их экспульсию из матки. Эти методы могут быть использованы у женщин имеющих репродуктивные планы. Использование высокочастотного фокусированного ультразвукового воздействия, к сожалению, имеет слишком много ограничений (особенно в отношении локализации, множественности и размеров узлов) для более или менее широкого его применения.

4.Консервативно-пластический – миомэктомии. Целью этого лечения является восстановление репродуктивной функции. Ограничением к использованию этого метода является отсутствие технической возможности выполнить подобную операцию. В ряде случаев этот метод комбинируется с эмболизацией маточных артерий, который используется в качестве подготовительного этапа.

5.Реабилитация после консервативной миомэктомии. Как указано в работах автора данной работы, в раннем послеоперационном периоде рекомендуется использовать средства, направленные на улучшение крово- и лимфообращения и уменьшающие развитие неизбежного раневого воспаления: введение глюконата кальция, аскорбиновой кислоты, применение ультразвуковой терапии. В качестве мер, предупреждающих рецидивы и восстанавливающих менструальную функцию, используется циклическая физиотерапия (в первую фазу цикла - электрофорез ионов меди, во вторую фазу цикла - цинка). Это в два с лишним раза увеличивает число женщин с восстановленным менструальным циклом. Рекомендуются также применение хориогонина и электростимуляция шейки матки в течение 4-6 месяцев после операции, что нормализует функцию гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. К мерам реабилитации после операций относят нормализацию условий труда, быта, ультрафиолетовое облучение, физиотерапевтическое воздействие на диэнцефальные структуры (продольная диатермия головы, гальванический воротник по Щербакову), обильное насыщение организма аскорбиновой кислотой в середине цикла и во вторую фазу.

Таким образом, учитывая роль гирудотерапии среди многообразных

направлений натуралистической или традиционной медицины, учитывая открытые в последние годы новые лечебные эффекты медицинской пиявки, новые технологии применения позволяют рассматривать их как перспективные в восстановительной послеоперационной терапии, что и являлось целью нашего исследования.

Современное лечение миомы матки опирается на несколько понятий, которые имеют важное значение при выборе рационального метода лечения.

Каждый миоматозный узел условно состоит из двух частей: стабильного ядра и регрессируемой части. Стабильное ядро – это тот объем узла, который остается после любого регрессионного метода лечения, а регрессируемая часть – это соответственно тот объем узла, на который он уменьшается.

Следующей характеристикой миоматозного узла, определяющей тактику лечения, является понятие о «клинически незначимом размере». Миоматозный узел не может полностью исчезнуть из матки даже при полном прекращении его кровоснабжения. Его предельно минимальный размер определяется стабильным ядром. Для определения тактики лечения необходимо понять, какой размер миоматозного узла не будет иметь клинического значения.

Определение клинического значения узла зависит от его локализации. Так для субмукозного узла клинически незначимого размера вообще не существует, так как узел любого размера может обуславливать наличие клинических проявлений. В то время как субсерозный узел, в два раза превышающий размер матки, может вообще не давать никаких клинических признаков. Для узлов таких крайних локализаций существует отдельный подход к лечению, о котором мы будем говорить ниже.

Определение клинического значения узла необходимо для миоматозных узлов, расположенных интрамурально, а также интрамуральных узлов центрипетального или центробежного характера роста. На основании своих клинических наблюдений мы пришли к выводу, что клинически незначимыми миоматозными узлами, обозначенной выше локализации, являются узлы, размер которых не превышает 15мм. Эта цифра не является абсолютной границей, разделяющей узлы на клинически значимые и клинически незначимые. Эта цифра – усредненный ориентир, определяющий такой размер узла, наличие которого в матке не сопровождается никакими клиническими проявлениями.

Понятие о клинически незначимом размере необходимо для того, чтобы разграничить группы больных миомой матки в отношении эффективности планируемого лечения. Как уже отмечалось выше, эффективное органосохраняющее лечение миомы матки зависит от правильного выбора лечебного метода. Мы неоднократно сталкиваемся с ситуацией, когда пациенткам назначается лечение, которое априори будет неэффективным, избыточным или недостаточным. Ниже мы более подробно разберем показания и противопоказания к использованию имеющихся в настоящий момент лечебных подходов.

Радикальный. Можно ли полностью обойтись без гистерэктомии в лечении больных миомой матки? В настоящий момент – нет. Удалять матку в ряде случаев все равно необходимо. Ниже мы рассмотрим именно те ситуации, при которых, несмотря ни на что, все-таки приходится расставаться с органом.

Ситуация 1: у больной помимо миомы матки есть сопутствующие злокачественные или предраковые заболевания половых органов.

Ситуация 2: миома матки гигантских размеров - сразу же возникает вопрос – что считать критерием «гигантости»? Однозначно ответить сложно, эта оценка все-таки слишком субъективная. Мы попробуем описать наши субъективные критерии. Миома матки гигантских размеров – такая миома должна быть обязательно множественной, то есть узлов в матке столько, что даже невозможно найти фрагментов неизмененного миометрия, узлы различного размера и локализации, эндометрий плохо визуализируется и полость деформирована. При пальпации узлы «каменные», при доплеровском исследовании кровотоков в них не определяется или незначителен. Вот такие миомы матки можно называть «гигантскими». Создавать ложное представление о гигантских миомах могут единичные крупные субсерозные узлы (10-20 см в диаметре). Тщательное УЗИ или МРТ исследование позволяет в таких наблюдениях обнаружить фактически неизмененную матку, из которой исходит такой узел. При таких ситуациях возможно успешное проведение консервативной миомэктомии.

Консервативно-пластический. Основной целью этого метода лечения является восстановление репродуктивной функции женщины. До появления эмболизации маточных артерий консервативная миомэктомия была фактически единственным эффективным методом органосохраняющего лечения больных миомой матки. За десятилетия использования этого метода зафиксированы случаи успешного проведения данной операции при наличии нескольких десятков миоматозных узлов. Таким образом, техническая возможность выполнения консервативной миомэктомии существует у большинства пациенток с миомой матки, но многое также зависит от подготовленности хирурга и целесообразности проведения подобной операции в современных условиях. Появление эмболизации маточных артерий сделало возможным лечить часть больных с использованием этого, менее травматичного метода, а накопленный опыт ведения беременностей на фоне миомы матки позволил в ряде случаев снимать показания к проведению консервативной миомэктомии у женщин, желающих забеременеть.

Когда решается вопрос о необходимости проведения консервативной миомэктомии у женщины, планирующей беременность, очень важно четко определить соотношение пользы и риска от хирургического вмешательства. Удаление миоматозных узлов, хотя и восстанавливает целостность и функциональность органа, но в то же время сопряжено с известными осложнениями и последствиями для репродуктивной системы. Основным осложнением в современных условиях хирургии является спаечный процесс, который в свою очередь может стать причиной бесплодия. Попытка удаления большого количества узлов также может быть не целесообразной, так как множество швов на матке может иметь более отрицательный эффект на последующую реализацию репродуктивной функции, чем удаленные узлы.

Существуют объективные показания к проведению консервативной миомэктомии у женщин, планирующих беременность:

- Привычное невынашивание беременности.
- Большие межмышечные миоматозные узлы с выраженным центрипетальным ростом.
- Наличие миомы как предполагаемая причина бесплодия.
- Поздний репродуктивный возраст.

Безусловно, каждую конкретную ситуацию врач должен рассматривать индивидуально, но все равно должна существовать клиническая целесообразность в назначении хирургического вмешательства.

Если у женщины имеются небольшие субсерозные узлы, и еще не было попыток беременности, то для нее должен существовать шанс беременности без предварительного хирургического вмешательства. Нужно четко осознавать, какой результат будет получен после проведенной консервативной миомэктомии и насколько этот результат улучшит репродуктивные возможности пациентки.

Если у женщины нет репродуктивных планов, имеется ли вообще клиническая целесообразность выполнения консервативной миомэктомии, когда существует возможность проведения ей эмболизации маточных артерий – процедуры сопряженной с существенно меньшим риском для здоровья в целом.

Еще один аспект целесообразности проведения консервативной миомэктомии у женщин, планирующих беременность, касается подготовки к операции. В ряде случаев мы сталкиваемся с множественной миомой матки, при которой имеются разнокалиберные узлы, и трудно отдать предпочтение тому или иному методу лечения: для консервативной миомэктомии – количество узлов слишком большое, что предполагает множество разрезов и швов и большую кровопотерю, а эмболизация маточных артерий – явно не уменьшит крупные узлы до незначительных размеров. В такой ситуации следует отдать предпочтение двухэтапному подходу: в начале выполняется эмболизация маточных артерий и через 6 месяцев решается вопрос о проведении консервативной миомэктомии. При таком подходе мелкие миоматозные узлы исчезают, а крупные становятся более доступными для аккуратного проведения консервативной миомэктомии.

Эффект каждой консервативной миомэктомии должен быть закреплен. Для этого после операции на 6 месяцев назначаются агонисты ГнРГ. Этот курс необходим как для полноценного формирования рубцов на матке, так и для профилактики рецидивов. Использование агонистов ГнРГ за несколько месяцев до операции, как это принято в ряде клиник, не рационально, поскольку уменьшение в размерах мелких миоматозных узлов до операции делает их незаметными во время операции, узлы пропускаются и не удаляются. В последующем именно из-за этих, неудаленных узлов и возникают рецидивы.

Таким образом, консервативно-пластический метод лечения миомы матки направлен на восстановление репродуктивной функции у женщин с этим заболеванием. Однако его использование должно быть клинически целесообразным, т.е. эффект от его использования не должен ухудшать уже имеющуюся ситуацию.

Временно-регрессионный. С помощью этого метода лечения миомы матки возможно добиваться временной регрессии размеров миоматозных узлов и матки, а также нивелировать симптомы заболевания. Индукторами временной регрессии являются две группы препаратов: агонисты ГнРГ и блокаторы рецепторов прогестерона. Временно-регрессионный метод с использованием агонистов ГнРГ целесообразно применять только в отношении маленьких миоматозных узлов и преимущественно у женщин в перименопаузе. Смысл метода заключается в уменьшении размеров миоматозных узлов до клинически незначимых размеров с последующим стабилизационным этапом или наступлением естественной менопаузы. Так как в среднем индукторы регрессии уменьшают размер узлов максимум до 50 %, то нецелесообразно их применение при наличии узлов более 3-4 см в диаметре. После 6-ти месячного курса лечения агонистами Гн-РГ у женщин в перименопаузе может начаться естественная менопауза, что, по сути,



закрепляет и усиливает достигнутый эффект. Если менопауза не наступила, то обязательно должен следовать стабилизационный этап в виде приема низкодозированных оральных контрацептивов или введения внутриматочной гормональной рилизинг-системы (ВГС).

С появлением эмболизации маточных артерий использование временно-регрессионного метода лечения у молодых женщин стало клинически нецелесообразным. Это по большей части обусловлено тем, что стабилизационный этап у молодых женщин будет ощутимо долгим и за этот период может возобновиться рост узлов. Кроме этого, не все пациентки могут быть эмоционально настроены на длительный приём контрацептива или введение ВГС. Эмболизация маточных артерий (ЭМА) может серьезно конкурировать с временно-регрессионным методом именно у пациенток молодого возраста за счёт того, что ЭМА фактически решает проблему пациентки за один день и в дальнейшем не требуется какого-либо дополнительного лечения. Однако ЭМА пока существенно проигрывает тем же агонистам ГнРГ доступностью метода и стоимостью. Кроме этого, применение агонистов ГнРГ в перименопаузе особенно показано при сочетании миомы матки с эндометриозом, простой гиперплазией эндометрия или удаленными полипами. В этом случае эффект оказывается не только на миому матки, но и на сопутствующую патологию.

Временно-регрессионный метод появился до ЭМА и помог многим женщинам избежать гистерэктомии. Его применение до сих пор позволяет женщинам не подвергаться хирургическому лечению, но возрастающая доступность эмболизации или появление простого, схожего с эмболизацией метода лечения, может вскоре свести применение гормонального метода к минимуму.

Таким образом, временно-регрессионный метод лечения может использоваться у больных с маленькими миоматозными узлами, должен комбинироваться со вторым, стабилизационным, этапом (если не наступила естественная менопауза), особенно показан у женщин в перименопаузе при сочетании миомы матки с сопутствующей доброкачественной патологией.

Стабильно-регрессионный. В эту группу лечебных методов входит ЭМА и лапароскопическая окклюзия маточных артерий. Технически выполнить эмболизацию можно при любом виде миомы матки, но накопленный за последние годы опыт показывает, что у этого метода существует ниша, обусловленная клинической целесообразностью. Выше мы уже описывали ситуации, в которых ЭМА показана пациенткам. Это, как правило, множественная миома матки, хотя возможно проведение ЭМА и при наличии одного узла, это также подготовка к консервативной миомэктомии при комбинации крупных и мелких миоматозных узлов. Добавим уникальный эффект ЭМА на субмукозные и перешеечные узлы, которые в последующем экспульсируются из матки. Но более подробно хотелось бы остановиться на ситуациях, когда ЭМА проводить не рекомендуется. В первую очередь это гигантские миомы матки – более 20-25 недель с множеством разнокалиберных узлов, практически полным отсутствием неизмененного миометрия. Эффект от такой эмболизации будет недостаточным, матка в целом существенно не уменьшится. ЭМА не следует проводить при наличии единичных субсерозных узлов на тонком основании – эти узлы уменьшатся, но, как правило, в будущем пациентку могут волновать периодически возникающие боли от оставшихся узлов. Такие узлы лучше всего оперировать. Итрамуральные, но не субмукозные узлы, размер которых приближается к 10 см и более при эмболизации уменьшаются несущественно,

поэтому эмболизировать такие узлы можно либо перед консервативной миомэктомией, либо при настойчивом желании пациентки. Любые пограничные и злокачественные процессы в гениталиях, очевидно, также являются противопоказанием для ЭМА. Недостаточный эффект даёт эмболизация при изначально плохом кровоснабжении миоматозных узлов, поэтому доплерометрия является важнейшим методом обследования перед решением вопроса о проведении ЭМА. В том случае, если пациентка имеет непереносимость йода, ЭМА не может быть проведена, так как для проведения этой процедуры используется йод-содержащий контраст. Если такой пациентке все же наиболее показана ЭМА, ей можно выполнить лапароскопическую окклюзию маточных артерий.

В отличие от большой хирургии ЭМА не закрывает путь к использованию всех остальных методов лечения миомы матки. ЭМА может применяться у женщин, имеющих репродуктивные планы, так как накопленный опыт показывает, что существенных нарушений в протекании беременности у женщин, перенесших ЭМА, нет.

Таким образом, органосохраняющее лечение больных миомой матки – задача выполнимая, и ее осуществление возможно практически при любой ситуации если нет сопутствующей патологии, при которой необходимо удалять матку, есть хотя бы теоретическая возможность ее сохранить, есть желание пациентки, отсутствует давление со стороны врача, склоняющего пациентку к гистерэктомии и есть оборудование, умение и желание врача помочь, как хочется пациентке, а не так, как удобно врачу.

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

1. Попов С.С., Исмаилова И.Б. Значимость восстановительного лечения после функцио-сберегающих операций на матке в условиях дневного стационара // Стационарозамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. – 2006. – № 4 (24). – С. 37-39.
2. Василевская Л.М. Миома матки. – М., 1981. – 260 с.
3. Савицкий Г.А. Миома матки (проблемы патогенеза). – СПб.: Элби, 2003. – 236с.
4. Сидорова И.С. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения). – М.: МИА, 2003. – 256 с.
5. Роль и место нейрорефлекторного воздействия в лечении дисфункциональных маточных кровотечений при гиперпластических процессах в миометрии // Здоровье женщины-матери: Вопросы теории и практики: сборник трудов / Под ред. проф. С.Н. Гайдукова. Часть II. – СПб.: ГПМА, 2006. – с. 17-19.
6. Восстановительное немедикаментозное лечение после органосберегающих операций на матке // Нелекарственная медицина. – 2006. – № 1. – с. 46-48. Соавт. Кустаров В.Н., Кулагина Н.В., Иовель Г.Г.
7. Роль и место оперативного лечения в исходе миомэктомии // Вестник перинатологии, акушерства и гинекологии. – Красноярск, вып. 13. – 2006. – с. 59-64. Соавт. Кустаров В.Н.

## **BÖYRƏK NƏQLİEDİLMİŞ XƏSTƏLƏRDƏ XRONİKİ ALLOQRAFT NEFROPATİYASININ YARANMASINDA MCP-1 PROTEİN EXSPRESSİYASININ ROLU**

**Kazımi M.**

***Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası Bakı, Azərbaycan***

**GİRİŞ.** Böyrək transplantasiyası edilmiş xəstələrdə alloqraftın xroniki nefropatiyası böyrək nəqlindən ilk il sonra transplantantın böyrək çatışmamazlığına gətirən əsas səbəblərdən biridir [1]. Xroniki transplantant nefropatiyası xroniki iltihab, fibroz və tubulyar atrofiya ilə xarakterizə olunur. Allotransplantantın xroniki nefropatiyasının patogenezi anlaşılmaz qaldığına baxmayaraq, bu

zamanproteinuriya, hipertoniya və proksimal tubulyar zədələnmə tez-tez rast gəlinir. Proteinuriya və böyrək çatışmamazlığınıninkişafı sadə nefropatiyanın proqresivləşməsi ilə də bağlı ola bilər[2-4]. Bundan əlavə, o da bəllidir ki, tubulo-interstitial fibroz dərəcəsi böyrək funksiyasının azalmadərəcəsinivə proqnozunu müəyyən edir[5-6].

Əvvəllər proteinuriyalı xəstələrdə allotransplantantın xroniki nefropatiyasının proksimal tubulyar hüceyrələrdə (PTC) polipeptid Aprotinin katabolizminin artması ilə əlaqəli olduğugöstərilmişdir[7-8]. Transplantasiya olunmuş böyrəklərdəki proksimal borucuqlaradi xəstədəki böyrəkdə olduğuna bənzər bir şəkildəfəaliyyət göstərir, lakinbu zamanimmunosuppressiyadan əlavə tubulyar zədələnmə inkişaf edir[8].

Monosit hemoattractant protein-1 (MCP-1) makrofaqlar/monositlərvə T-limfositlərin ən güclü hemoattractantlarındanbirdir[9]. MCP-1 PTCtərəfindən yerli istehsal olunurvə bir sıra iltihabi prosesləriinduksiya edir, bu isə digər sitokinlərin ifrazına, transkripsiyafaktorunun aktivasiyasınavə böyüməfaktorlarının tənzimləməsinə gətirib çıxarır ki, bu da tubulo-interstitial fibrozu təşviq edir[9-12].

Qlomerulonefritli xəstələrdə sidik MCP-1 səviyyəsinin artması bu günə kimi yalnız bir iltihab markeri kimi təsvir edilmişdir. Onun səviyyəsi proteinuriya [13-16] və həmçinin tubulo- interstitial fibrozun ağırlığı iləəhəmiyyətli dərəcədə korrelyasiya edir[14,15]. Lakin, böyrək nəqli edilmiş xəstələrdə vəxüsusilə xroniki alloqraft nefropatiyalıproteinuriyası olan xəstələrdə MCP-1 roluhaqda məlumatlar araşdırdığımız ədəbiyyatda məlumatlar tapılmamışdır. Grandaliano və həmm. [17] allotransplantantın kəskin rədd edilməsilə olan böyrək resipientlərindəsidikMCP-1 səviyyəsinin artması iləbağlılığın sübut etmişlər. Hazırki çalışmada, biz bu disbalansın aydınlaşması üçün böyrək nəqliolan xəstələrdə əsasəntransplanta-siyadan 6 ay və daha çox sonra (xronikialloqraft nefropatiyası olanlar da daxil olmaqla) 24 saatlıq sidikdə MCP-1 ekpressiyasınınxəstəliyin aşkarlanması, inkişafı və proqressivləşməsindəki rolunu analiz etmişik. Regression analiz metodundan istifadə edərək, sidik MCP-1ilə proteinuriya və nefropatiyanın varlığıəlaqələndirərək klinik nəticələrini müzakirəsi aparılmışdır. Həmçinin proteinuriyası olan müxtəlif formalı nephropatiyalı xəstələrin (və oxşar böyrək funksiyalı transplant resipientlərin) və normal subyektlərin dəsidik nümunələri tərəfimizdən təhlil edilmişdir.

**Material və metodlar:** Böyrək transplantasiyası olunmuşvə nəzərə çarpan proteinuriyasıolan cəmi 65 xəstə və onlardan 30xroniki allotransplantant nefropatiyalı transplantasiya olunmuş xəstələrinsidikdə MCP-1 ekpressiyası transplantasiyadan ilk 6 ay sonrakı müddətdətəhlili aparılmışdır. Əgər 20 ay ərzində klinikada müşahidə edilənxəstələrdə son 6 ayda(ən çox 1 ildə)ən azı 3son təhlildəproteinuriya > 0,5 g / 24s aşkarlandıqda həmin xəstə tədqiqata daxil edilmişdir (bu xəstələrdə klinika müntəzəm olaraq sidikdə 24 saatlıq kreatinin və proteinuriya təyin olunub).Bundan əlavə, bu dövrdə biopsiyasında allotransplan-tantın xroniki nefropatiyası təsdiqlənən bütün xəstələr də tədqiqata daxil edilmişdir. Tədqiqata həmçinin kalsium inhibitorunda olanvə müalicədə siklosporin və ya takrolimus səviyyəsi ölçülən bütün xəstələrdaxil edilmişdir. Kalsium inhibitoruna toksiklik sübut olan xəstələr tədqiqata daxil edilməmişdir.

Beləliklə, sidik nümunələri (24 s) 3 il ərzindəböyrək nəqli keçirən 65 xəstədən toplanmışdır.

Böyrək transplantayası keçirməmiş və adi nefropatiyası olan 64 xəstənin də sidik nümunələrindəMCP-1 ekpressiyası və kreatinin klirensi böyrək nəqli olmuş xəstələrlə müqayisəli şəkildəöyrənilmişdir. Buqrupa qlomerulonefrit (n=41), hipertoniya (n=2), diabet (n=6), polikistik böyrək xəstəliyi (n=5), xroniki pielonefritvə ya anadangəlmə böyrək displaziyası (n=8) və digərxəstələr (n=2)daxil

olunmuşdur. Həmçinin 17 sağlam könüllünün də sidik nümunələri araşdırılmışdır.

Sidik MCP-1 (24s)ekspressiyasının təyini üçün Quantikine® Human MCP-1 bərkfazlı İmmunofermat komplekt analizi (R & D Systems, Abingdon, Böyük Britaniya) istifadə olunmuşdur.

24 saatlıq proteinuriya və sidikdə digər biokimyəvi göstəricilər əvvəllər olduğu kimi Wako Autokit Micro TP Kit (Alpha Laboratories, Hampshire, Böyük Britaniya) standart metodu istifadə etməklə Hitachi 747 Avtomatik Analizatorunda (Hitachi, Lewes, Böyük Britaniya) ölçülmüşdür [8].

#### Göstəricilərin təhlili

Windows üçün (SPSS Inc., Chicago, IL) proqramların məlumatların və nəticələrin təhlil etmək üçün istifadə edilmişdir və orta arifmetik göstəricilər ± SE ilə hesablanmışdır. Bonferroni modifikasiyası ilə t-Student testi də istifadə edilmişdir.

#### Nəticələr

Bütün donorlar və xəstələrin klinik və demografik göstəriciləri cədvəl 1 və 2-də sadalanmışdır. Bütün xəstələrin kreatinin klirensi ən azı 40 ml/dəq idi. Xəstələrin 34-ü siklosporin-əsaslı immunosuppressor, 15-i takrolimus əsaslı və 15-i isə evorilimus (prednizolon və mycophenolate mofetil bütün xəstələrə paralel olaraq verilmişdir) müalicə almışdır. 30 xəstədə transplantantın xroniki nefropatiyası biopsiya ilə sübut edildi; xəstələrin əksəriyyətində (24) tubulo-interstitial fibroz-yüngül və orta dərəcəli, 6-da isə ağır dərəcəli idi.

Əksər xəstələr qan təzyiqi nəzarət üçün ən azı bir hipotenziv preparat qəbul edirdilər (β-blokatorlar, vazodilatör və ya kalsium kanal blokatorları diuretiklərlə bəzən ya onlar olmadan). Bundan əlavə, 2 xəstə angiotenzin-konvertasiya edən fermentin inhibitoru (ACE-i) preparatını və 1 xəstə angiotenzin II reseptorlarının blokatorları qəbul edirdi; bunlardan başqa 18-i kalsi inhibitorları; 9-u takrolimus və 8-i siklosporin-əsaslı immunosupressiya ilə müalicədə idi. Orta arterial qan təzyiqi (MAP) oturaq və ayaqüstə olan zaman qan təzyiqi diastolik + 1/3 (sistolik-diastolik) mm Hg olaraq hesablanmışdır.

Siklosporinin 12 saatlıq səviyyəsi  $148 \pm 11,7$   $\mu\text{g} / \text{L}$  idi ( $85-285$   $\mu\text{g} / \text{L}$ ; HPLC ekvivalentləri). Takrolimusun 12 saatlıq səviyyəsi  $8.5 \pm 1.0$   $\mu\text{g} / \text{L}$  ( $4.4-12.7$   $\mu\text{g} / \text{L}$ ) idi.

Kalsium inhibitorları ilə müalicədə olan xəstələrdə daha gec transplantasiya edilmişdir (4 il, 12-96 ay), takrolimus əsaslı immunosupressorla müalicədə olanlar isə qısa dövrdən sonra (6 ay, 1-13 ay cf. siklosporin əsaslı xəstələr üçün müalicə sxemi 1 il, 1-24 ay,  $p < 0.05$ ). Gözlənilənildiyi kimi xəstələrdə MAP könüllülərdən daha yüksək idi. Bütün xəstələrin təxminən beşdə birində (13/65) bu göstərici optimal idarə olunan hipertoniya ilə müqayisədə az idi. Takrolimusla müalicə alanlarda və ədi nefropatiyalı xəstələrdə MAP gözlənilməyən dərəcədə yüksək idi ( $103.4 \pm 3.1$  90-143 mmHg və  $\pm 1.1$  102.7, 70-133 mmHg müvafiq olaraq).

MAP ən aşağı siklosporinlə müalicə alanlarda ( $96.8 \pm 1.8$ , 73-132 mmHg) və qeyri-kalsium müalicəyə bağlı transplantasiya olmuş xəstələrdə ( $97.8 \pm 3.6$ , 70-135 mmHg) qeydə alınmışdır. Renal funksiyası transplantasiya olmuş (15-98) xəstələrlə 39.0 ml/dəq və transplantasiya olmamış (15-112) xəstələrdə 48.0 ml/dəq orta hesabla olmaqla bütün xəstələrdə müqayisə olunmuşdur (Cədvəl 2, məlumatlar həndəsi kimi (SE) və diapason şəklində təqdim olunub). Ən yaxşı böyrək funksiyası qeyri-kalsineurin inhibitorları ilə müalicədə olan xəstələrdə aşkarlandı (kreatinin klirensi 51.7 ml/dəq, 15-98).

Böyrək nəqli aparılmış xəstələrdə orta proteinuriya 1,3g / 24s (0.02-6.6); 43 xəstə proteinuriya  $< 0,5$  g / 24h idi, qalanlarda  $> 0,5$  g (32 xəstədə  $> 1$  g / 24 saat ilə), biopsiya ilə xroniki alloqraft nefropatiyası sübut olunmuş xəstələrdə də

bunaoxşar proteinuriya qeyd olunurdu. Cədvəl 2-də proteinuriyagöstəriciləri həndəsi orta (SE) sıra kimi təqdim edilib. Ən aşağı orta proteinuriya qeyri-kalsium inhibitoru ilə müalicədə olan xəstələrdə (0.8 g / 24s, 0.02-3.0) və ən yüksəkisə siklosporinlə müalicə olan xəstələrdə(orta hesabla 1,2 q / 24s, 0.02-6.4g/24 saat) idi. Takrolimus-əsaslı immunosupressiyada olan xəstələrdəorta proteinuriya 1.0 q / 24 (0.1-4.2) idi. Transplantın qalma müddəti kreatinin klirensi və ya proteinuriya ilə əlaqəli deyildi. Adiböyrək xəstəliyi olan xəstələrdəproteinuriya böyrək nəqli olunmuş populyasiya ilə müqayisədə xeyli yüksək idivəortalama 3.0 g /24s (0.1-12.2) (6 xəstədə <0.5g / 24s və digərlərində > 0,5 g / 24s 49 xəstəisə > 1g / 24s idi) təşkil edirdi(Cədvəl 2).

Bütün xəstələrdə sidik MCP-1 və proteinuriya müsbət korrelyasiya edirdi.

ACE-i müalicə alan xəstələrdə böyrək nəqli ən güclü oldu; 12 xəstə proteinuriya <0,5 q/sutkada və 7 xəstədə proteinuriya > 1g /sutkada).Böyrək nəqli aparılan vəaparılmayan xəstələr arasında sidik MCP1 və sidik protein göstəricilərinin reqressiya əmsallarındaheç bir əhəmiyyətli fərq yox idi. Sidik MCP-1 səviyyəsi yaş, nəqlin müddəti, MAP, kreatinin klirensi və qanda siklosporin və ya takrolimus səviyyəsiəndən asılı deyildi.

### Cədvəl № 1.

*Böyrək köçürülməsi aparılan donorlar və resipientlərin xüsusiyyətləri.  
Nəticə ortalama kimi ifadə olunub ± SE (diapason)*

Donor		Canlı alıcısı (%) Cinsi (K/Q) Yaş (il)	65 (100) 29/36 48.5±3.0 (13-69)
Resipient		Cinsi (K/Q) Yaş (il)	51/14 52.8±1.5 (22-80)
	Nativ böyrək patologiyası (%)	Qlomerulonefrit, diabetik nefropatiyası, Nefroskleroz Interstitial xəstəlik / xroniki pielonefrit Böyükklərin polikistik xəstəliyi Naməlum / Digər	71.1  10.6  5.3 13.0
	Transplantın funksiyası	Gecikmiş transplant funksiyası (%) Kəskin rəddetmə epizodu	24.4 0.8±0.09 (0-3)

### Cədvəl № 2.

*Xəstələrin klinik göstəriciləri Arterial təzyiq (MAP), Kreatinin klirensi (CrCl), 24 saatlıq sidik zülalı (UProt) və MCP-1transplant xəstələrdə (TP), transplantasiya olunmayan adi böyrək xəstələrində (Non TP) və sağlam könüllülərdə. Yaş və MAP, ortalama ± SE kimi ifadə olunur, CrCl, UProt və MCP-1 isə həndəsi vasitəsi kimi (SE) (diapazon)*

Qruplar	Xəstə sayı (n)	Cins (K/Q)	Yaşı illərlə	TP illərlə	MAP mmHg	CrCl ml/min	UProt g/24h	MCP-1 (pg/24h)
Bütün TP xəstələr	65	51/14	52.8±1.5 <sup>a</sup> (22-80)	2.2±0.7 (0.5- .8.0)	98.5±1.4 <sup>a</sup> (70-143)	34.3(1.08) (15-98)	0.59(1.17) <sup>c</sup> (0.02-6.63)	252.3(1.14) <sup>a,b</sup> (21-3855)
Non TP xəstələr	64	40/24	52.7±1.9 <sup>a</sup> (22-86)	-	102.7±1.1 <sup>a</sup> (70-133)	40.1(1.08) (15-112)	2.04(1.13) (0.11-12.24)	412.4(1.16) <sup>a</sup> (16-3538)
Könüllü	17	7/10	37.5±2.0 (28-54)	-	86.5±2.5 (74-102)	-	0.05(0.02) (0.04-0.06)	139.9(1.27) (9-577)

<sup>a & b</sup> Könüllüləri ilə müqayisədə  $p < 0.001$  0,01; <sup>b</sup>  $p < 0.01$ , <sup>c</sup>  $p < 0.0001$  Non TP ilə müqayisədə

Sidik MCP-1 24 saatlıq səviyyəsi transplantasiya edilən və transplantasiya edilməyən xəstələrdə sağlam könüllülərlə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə yüksək idi (Cədvəl 2). Ən yüksək MCP-1 səviyyəsi böyrək nəqli aparılmayı yüksək dərəcədə proteinuriyası olan xəstələrdə idi. Böyrək nəqli olan xəstələr arasında isə MCP-1 səviyyəsi siklosporin-əsaslı immunosuppressiyada olanlarda (ağır proteinuriya ilə) digər xəstələr ilə müqayisədə daha yüksək idi [həndəsi sırada (SE) diapason 314.5 (1.21), 42-3855 pg/24 müqayisə üçün takrolimus müalicəsindəki xəstələrdə 165,3 (1.31), 21-1423 pg/24 s və qeyri-kalsium inhibitor sxemində ilə olan xəstələrdə 166.8 (1.21), 30-941 pg/ 24 s,  $p < 0.05$ ].

**Müzakirələr:** Proteinuriya böyrək nəqli aparılan xəstələrdə mühüm bir klinik göstəricidir və əksər hallarda xroniki progressiv alloqraft nefropatiyası olan xəstələrdə transplantantın böyrək funksiyasında hər hansı bir enişindən öncə əmələ gəlir. Hazırkı tədqiqatda bəzi xəstələrdə baş verən dəyişikliklərdə əhəmiyyəti əvəzsizdir, çünki erkən diaqnoz qoymağa, müdaxilə etməyə, həm də progressivləşmənin və cavab müalicənin monitorinqinə imkan verir. Tubulo-interstitial zədə dərəcəsi adi və nəql edilmiş böyrəyin proqnozunu müəyyən edir [1,8,18]. Beləliklə sidikiltiab markerləri əlavə bir vasitə kimi faydalı ola bilər, lakin proteinuriya şəraitdə sidiyoplazma filtrindən müxtəlif əlavə qatqıların olduğu üçün onları interpretasiya etmək çətin ola bilər [8,18]. Böyrək nəqli kontekstində və xüsusən də proteinuriyalı xəstələrdə sidik MCP-1 məlumatları məhduddur. Hazırkı çarpaz tədqiqatın nəticəsindən nisbətən çox sayda böyrək nəqli aparılan xəstələrdə ilk dəfə olaraq transplantasiyadan 6 aydan və bir neçə il sonrakı müddətdə aparılaraq sidik MCP-1 və proteinuriya arasında əlaqələr aşkarlanıb.

Böyrək çatışmamazlığının dərəcəsinin müqayisəsində sidik MCP-1 aktivliyi böyrək nəqli olan xəstələrdə adi xəstə böyrəklə olanlarla nisbətə daha aşağı idi. Bu isə qlomerular xəstəliyin və yaranan ağır proteinuriyanın iki ədəd böyrəkdə transplantasiya olunan bir orqandanda daha çox olması izah oluna bilər. Böyrək nəqli olan xəstələrdə sidik MCP-1 kəsilən log-log sahələrində sidik proteinə qarşı siklosporin-əsaslı müalicə alan xəstələrdə sidik MCP-1 takrolimus və ya digər qeyri-kalsium inhibitor agentləri alan xəstələrlə müqayisədə daha əhəmiyyətli olmuşdur. Həmçinin tədqiq edilən xəstələrin əksəriyyəti siklosporin-əsaslı immunosuppressiya alanları idi (üstünlük kalsium inhibitorlarının istifadəsini əks etdirən zaman) və bu xəstələrin proteinuriya səviyyəsi digər böyrək nəqli olunan xəstələrlə müqayisədə yüksək idi. Həqiqətən, ən ağır tubulo-interstitial fibroz ilə böyrək nəqli olan 6 xəstədə proteinuriya və MCP-1 səviyyəsi bütün digər böyrək nəqli keçirən xəstələrdən daha yüksək idi.

Biz böyrək nəqlindən sonra ACE-i müalicə alan nisbətən kiçik xəstə qrupunda xüsusilə MCP-1 və proteinuriya arasında güclü korrelyasiya olduğunu göstərdik. Ümumiyyətlə, son illər ərzində ACE-i-nin transplantasiyadan sonrakı istifadəsi artırmaqdadır, amma xüsusən artan metabolik asidoz və hiperkaliemiya baxımından olan problemlə (gözlənilən və müraciət olunan) yanaşı [7]. Böyrək nəqli aparılan 12/19 xəstədə ACE-i qəbulu fonunda sidik MCP-1 səviyyəsi aşağı var idi. Bunun gözlənilən təsiri proteinuriyanın azalması baxımından bir faydalı ola bilərdi [4,7,19]. ACE-i ilə müalicə qrupunda  $< 0.5$  g proteinuriya ilə 12 xəstədə MCP-1 səviyyəsi  $< 300$  pg / Dqalan 7-də isə  $> 300-3000$  proteinuriya isə  $> 1-6.4$  g / 24 id və MCP-1 səviyyəsi proteinuriya artması ilə paralel olaraq artmışdır.

Bizim tədqiqatda MCP 1 plazmada ölçülmədi. Mövcud tədqiqatlarda artıq böyrək xəstəliklərində plazmada MCP-1-in əhəmiyyətli dərəcədə artdığı haqda məlumatlar var [13-15]. Sidik MCP-1 proteinuriyalı böyrək nəqli olan xəstələrdə yerli PTC istehsalını tubulo-interstitial fibrozun təşviqini əks etdirir. PTC kultur sisteminin in vitro və heyvan modelləri üzərindəki tədqiqatlarında bu fikridə təstikləyir [9-12]. Bizim tədqiqatda MCP-1 və kreatinin arasında bir

korrelyasiya aşkarlanmamışdır. Bu əlaqə xəstələrdə kreatinin ən azı 15 ml/dəq olduqda doğrudur [8, 18]. Bundan əlavə, bütün xəstə qruplarında böyrək funksiyası müqayisə edilmişdir. MCP-1 səviyyəsi yaş, transplantasiyanın müddəti, orta arterial təzyiq və qanda siklosporin və ya takrolimus səviyyəsindən asılı deyildi. Tədqiqatımız göstərdi ki, sidik MCP-1 hətta progressivləşən transplantant çatışmamazlığı olan proteinuriyalı xəstələrdə iltihabın faydalı sidik markeri kimi təmsil edilə bilər.

#### **ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Nankivell BJ, Borrows RJ, Fung CL, et al., The natural history of chronic allograft nephropathy. *N Engl J Med* 2003; 349: 2326-2333.
2. Williams PS, Fass G, Bone JM. Renal pathology and proteinuria determine progression in untreated mild/moderate chronic renal failure. *Q J Med* 1988; 67: 343-354.
3. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet* 1997; 349: 1857-1863.
4. Remuzzi G, Benigni A, Remuzzi A. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes. *J Clin Invest* 2006; 116: 288-296.
5. Risdon RA, Sloper JC, De Wardener HE. Relationship between renal function and histological changes found in renal biopsy specimens from patients with persistent glomerular nephritis. *Lancet* 1968; 2: 363-366.
6. Bohle A, Mackensen-Haen S, von Gise H, et al. The consequences of tubulo-interstitial changes for renal function in glomerulopathies. A morphometric and cytological analysis. *Pathol Res Pract* 1990; 186: 135-144.
7. Rustom R, Grime JS, Sells RA, et al. Renal tubular peptide catabolism in chronic vascular rejection. *Ren Fail* 2001; 23: 517-531.
8. Bone JM, Amara AB, Shenkin A, et al. Calcineurin inhibitors and proximal renal tubular injury in renal transplant patients with proteinuria and chronic allograft nephropathy. *Transplantation* 2005; 79: 119-122.
9. Vietd C, Vogel J, Athanasiou T, et al. Monocyte chemoattractant protein-1 induces proliferation and interleukin-6 production in human smooth muscle cells by differential activation of nuclear factor-kappaB and activator protein-1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22: 914-20.
10. K Takaya, D Koya, M Isono. Involvement of ERK pathway in albumin-induced MCP-1 expression in mouse proximal tubular cells. *Am J Physiol Renal Physiol* 2003; 284: F1037-45.
11. Wang Y, Chen J, Chen L, Tay YC, et al., Induction of monocyte chemoattractant protein-1 in proximal tubule cells by urinary protein. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8: 1537-45.
12. Shimizu H, Maruyama S, Yuzawa Y, et al. Anti-monocyte chemoattractant protein-1 gene therapy attenuates renal injury induced by protein-overload proteinuria. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 1496-505.
13. Rovin BH, Doe N, Tan LC. Monocyte chemoattractant protein-1 levels in patients with glomerular disease. *Am J Kidney Dis* 1996; 27: 640-646.
14. Grandaliano G, Gesualdo L, Ranieri E, et al. Monocyte chemotactic peptide-1 expression in acute and chronic human nephritides: a pathogenetic role in interstitial monocytes recruitment. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 906-913.
15. Wada T, Yokoyama H, Su SB, et al. Monitoring urinary levels of monocyte chemotactic and activating factor reflects disease activity of lupus nephritis. *Kidney Int* 1996; 49: 761-767.
16. Morii T, Fujita H, Narita T, et al. Association of monocyte chemoattractant protein-1 with renal tubular damage in diabetic nephropathy. *J Diabetes Complications* 2003; 17: 11-5.
17. Grandaliano G, Gesualdo L, Ranieri E, et al. Monocyte chemotactic peptide-1 expression and monocyte infiltration in acute renal transplant rejection. *Transplantation* 1997; 63: 414-20.
18. Rustom R, Costigan M, Shenkin A, Bone JM. Proteinuria and renal tubular damage: urinary N-acetyl-beta-D-glucosaminidase and isoenzymes in dissimilar renal disease. *Am J Nephrol* 1998; 18: 179-185.
19. Shalamanova L, McArdle F, Amara AB, et al., Albumin overload induces adaptive responses in human proximal tubular cells through oxidative stress but not via angiotensin II type 1 receptor. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007; 292(6): F1846-57.

Daxil olub: 23.05.2016.

## UŞAQLARDA SİDİKLİK-SİDİK AXARI REFLÜKSUNUN CƏRRAHİ VƏ ENDOSKOPIK KORREKSİYASININ YAXIN VƏ UZAQ NƏTİCƏLƏRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

**Abdullayev K.İ., Quliyev Ç.B., Soltanov R.S.**

**“Uroloji Mərkəz” K. Abdullayev klinikası, ATU-nun Uşaq cərrahlığı kafedrası ; Sumqayıt şəhər Uşaq xəstəxanasının cərrahiyyə şöbəsi. Bakı. Azərbaycan. e-mail: rafael-soltanov@mail.ru.**

*Açar sözlər: Sidiklik-sidik axari reflüksu, cərrahi, endoskopik korreksiya, uşaq.*

**Problemin aktuallığı.** Sidiklik-sidik axari reflüksu (SSAR) sidikçıxarıcı sistemin inkişaf qüsurlarının və xəstəliklərinin 25-30% təşkil edir. (2). SSAR sidiyin sidiklikdən retroqrad olaraq yuxarı sidik yollarına atılması ilə xarakterizə olunur. SSAR-n patogenezinə ureterovezikal seqmentin (UVS) anadangəlmə çatmazlığı və sidikçıxarıcı sistemin iltihabi xəstəlikləri nəticəsində sidik axarının qapayıcı aparatı mexanizmində baş verən ikincili dəyişiklər durur (4) Bir çox müəlliflərin məlumatlarına görə uşaq uroloji praktikasında SSAR 75% təsadüfdə UVS üzvü çatmazlığı (sidik axarının ağzının yuxarı və aşağı dodaqlarının hipoplaziyası, sidik axarının intravezikal hissəsinin qısa olması və s.) nəticəsində baş verir. Yerdə qalan 25% xəstələrdə isə ikincili dəyişiklər (sidiklik yollarının infeksiyaları, pielonefrit, qalxan infeksiya və s.) nəticəsində əmələ gəlir (4). Hal-hazırda SSAR-n diaqnostikası elə bir çətinlik törətmir. Bunun üçün standart olaraq laborator analizlər, US müayinəsi və Doplerografiya, rentgenouroloji müayinələr aparılır. Bu patologiyada aparıcı müayinə üsulu sistoskopiya və urodinamik (sistotonometriya) müayinələr hesab olunur. Axırını iki metod təkə diaqnozu təsdiqləmir, eyni zamanda patologiyanın üzvü və ya funksional olmasını müəyyən etməyə imkan verir (5). SSAR-n formasından (birincili və ya ikincili) asılı olaraq müalicə taktikası ya konservativ (sidiklik yollarının infeksiyası nəticəsində UVS-n ikincili çatmazlığı olduqda) ya da cərrahidir (6). SSAR-n ənənəvi açıq cərrahi əməliyyatlarına sidiklik xarici, sidiklik daxili və müştərək cərrahi əməliyyatlar, ən müasir metoda isə endoskopik korreksiya aiddir. Yuxarıda göstərilən bütün cərrahi korreksiya üsullarının özünəməxsus müsbət cəhətləri ilə yanaşı, onların hər birinin bu və ya digər çatışmayan cəhətləri də vardır ki, bu da SSAR-n müalicəsini daha da təkmilləşdirməyə hələ də ehtiyac olduğuna dəlalət edir.

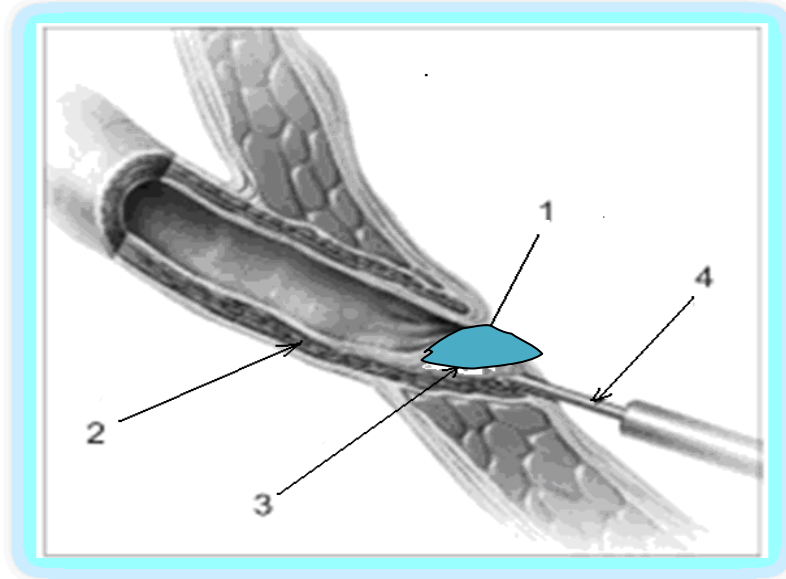
**İşin məqsədi.** Uşaqlarda SSAR müalicəsinin yaxın və uzaq nəticələrini kompleks qiymətləndirməklə daha adekvat korreksiya üsulu işləyib hazırlamaqla müalicənin nəticəsini yaxşılaşdırmaqdır.

**Material və metodlar.** Son 15 ildə SSAR-n ilə müşahidəmiz altında 20 günlüyündən 15 yaşına kimi 260 xəstə olmuşdur. Onlardan oğlanlar 121 (47%) qızlar 139 (53 %) təşkil etmişdir. SSAR müxtəlif dərəcələrində aparılan cərrahi və endoskopik korreksiya üsullarına görə xəstələr 4 qrupa bölünmüşdür: I qrupa SSAR Lich-Gregoir üsulu ilə edilən ureterosistoneostomiya – 46 xəstə; II qrupa SSAR-n Paquin əməliyyatına K.Abdullayev klinikasının etdiyi modifikasiya ilə aparılan ureterosistoneostomiya - 45 uşaq; III qrupa SSAR-n aradan qaldırılması üçün STİNG (Subureteral Transureteral Injection) metodu ilə sidik axarının ağzının altına qabarma əmələ gətirmək məqsədilə bir proyeksiyada DAM+ və DEXEL gelinin yeridilməsi ilə endoskopik korreksiya olunan 149 xəstə; IV qrupa isə SSAR-n aradan qaldırılması üçün endoskopik korreksiyanın Аскаров М.С. və Айнакулов А.Д. üsulu ilə iki proyeksiyada aparılmış 20 pasient daxil edilmişdir.



SSAR-n endoskopik korreksiyası “Storz” firmasının (Almaniya) 9,5-10 Ch tubuslu, iynə üçün işçi kanalı 21-23 G olan uşaq sistoureteroskopu ilə aparılmışdır. Uroimplant kimi DAM+(Rusiya) və DEXEL (Türkiyə) gəllərindən istifadə olunmuşdur.

Endoskopik korreksiya ümumi ağrısızlaşdırma altında görüntülü monitorinq vasitəsilə icra edilmişdir. STİNG metodu ilə bir müstəvidə endoskopik korreksiya aşağıdakı kimi aparılmışdır: Sidik axarının ağzından 4-5 mm məsafədə, damarsız sahədə saat əqrəbinin 6 istiqamətində, uşağın yaşından asılı olaraq 0,5-2,0 ml həcmində gel yeridilir. Gelin yeridilməsi əmələ gələn qabarmanın sidik axarının yuxarı divarına toxunana qədər davam etdirilir. Bu zaman sidik axarının ağız nöqtə və ya ensiz bir yarıq formasını alır (Şəkil 1).



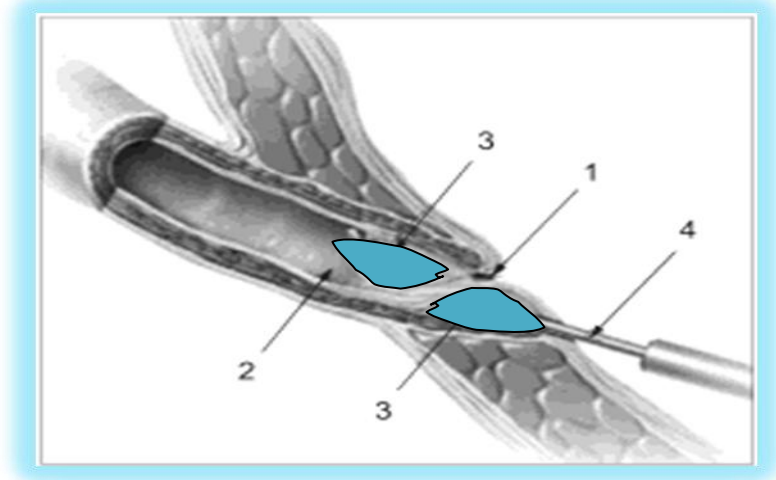
**Şəkil 1.** STİNG metodu.

1- sidik axarının ağız; 2- sidik axarı; 3- polimer DAM+ ; 4-iynə.

STİNG metodu ilə bir proyeksiyada endoskopik korreksiya SSAR-n bütün dərəcələrində istifadə olunmuşdur. SSAR 1 dərəcəsinə 3 xəstədə, II dərəcəsinə 84 pasientdə, III dərəcədə 61 uşaqda və IV-V dərəcədə isə 4 xəstədə aparılmışdır. 140 xəstəyə sidik axarının ağzının altına gelin 1 dəfə yeridilməsi ilə antireflüks mexanizminə nail olma mümkün olmuşdur. Bununla belə SSAR III dərəcəsi ilə olan 61 xəstədən 7 xəstədə, IV-V dərəcə ilə olan 4 xəstənin 2-də reflüks tam aradan qalxmadığına görə gelin təkrar yeridilməsinə ehtiyac yaranmışdır. Təkrari korreksiyadan sonra III dərəcə ilə olan 7 xəstənin 5-də reflüks tam aradan qalmış, 2 pasientdə isə reflüks II dərəcəyə qədər azalmışdır. IV-V dərəcə reflükslə olan 4 xəstədən 1 nəfərində reflüks III dərəcəyə, 1 nəfərində isə II dərəcəyə qədər azalsa da 2 xəstədə reflüksün dərəcəsi dəyişməz qalmışdır. Hər iki xəstəyə Paquin üsulu ilə uretraneostomiya əməliyyatı icra edilərək reflüks aradan qaldırılmışdır.

Gelin STİNG metodu ilə bir proyeksiyada yeridilməsindən sonra yuxarıda olan çatmazlıqları nəzərə alaraq biz artıq 2014-cu ildən Аскаров М.С. və Айнакулов А.Д. (1911-ci il) təklif etdikləri gelin 2 proyeksiyada vurulması metodundan istifadə edirik. Bu metodun mahiyyəti ondan ibarətdir ki, görmə nəzarəti altında gel yığılmış şprisin iynəsini 0,5-1,0 sm. dərinliyində saat əqrəbinin 12 istiqamətində sidik axarının yuxarı divarının selikli qişasının altına vururuq (1-ci iynə). Gelin yeridilməsi selikli qişada əmələ gələn qabarmanın (bolyusun) sidik axarının aşağı divarına toxunana qədər davam etdiririk. Sonra həmin iynə xaric edilərək sidik axarının terminal hissəsindən 0,3 sm xaricdən saat

əqrəbinin 6 istiqamətində sidik axarının ağzının altına yeridirik. Gelin yeridilməsi sidik axarının aşağı divarında əmələ gələn qabarmanın (bolyusun) sidik axarının yuxarı divarına dəyənə qədər davam etdirilir. (Şəkil 2).



**Şəkil 2.** SSAR endoskopik korreksiyasında gelin iki proyeksiyada yeridilməsi.

1- sidik axarının ağzı; 2- sidik axarı intramural hissəsi; 3- polimer – Dixel; 4- iynə.

**Cədvəl № 1.**

*SSAR ilə olan xəstələrin bölünməsi.*

Reflüks	SSAR dərəcələri	Uşaqların yaşı - illərlə				Cəmi
		0-3	4-7	8-11	12-15	
Sol tərəfli	I	0	1	0	0	1
	II	14	14	5	3	36
	III	10	18	4	4	36
	IV-V	1	4	4	3	12
Sağ tərəfli	I	2	2	1	1	6
	II	6	6	3	0	15
	III	5	10	3	3	21
	IV-V	3	3	5	2	13
İki tərəfli	I	4	4	0	0	8 (16)
	II	33	15	2	0	50(100)
	III	20	15	4	2	41(82)
	IV-V	13	5	3	0	21(42)
Cəmi		111	97	34	18	260(240)

*Qeyd: mötərizədə göstərilənlər sidik axarlarının sayıdır.*

Beləliklə, gelin sidik axarının intramural və onun ağzı hissəsində selikli qişa altına yeridilməsi nəticəsində əmələ gələn qabarmalar (bolyuslar) hesabına sidik axarı "S"-ə bənzər forma alır ki, bu da həm sidik axarının intramural hissəsinin uzanmasına və həm də sidik axarının intravezikal hissəsinin daralmasına səbəb olur (Şəkil 2). Nəticədə etibarlı antireflüks mexanizmi yaranır ki, bu da SSAR-nı qarşısını tam alır. Bu üsulla yüksək dərəcəli (III-V) SSAR ilə olan 20 xəstəyə endoskopik korreksiya aparmışıq.

Müşahidəmiz altında olan xəstələrin reflüksün tərəflərinə, dərəcəsinə və yaşına görə bölünməsi aşağıdakı cədvəldə göstərilmişdir. (Cədvəl 1).

Cədvəl 1 göründüyü kimi SSAR digər yaş papulyasiyalarına nisbətən erkən yaşlı (3 yaşa kimi) uşaqlarda daha çox rast gəlinir (111 - 42,7%). Digər tərəfdən sol

tərəfli zədələnmə sağa nisbətən üstünlük təşkil etmişdir (85% və 55% müvafiq olaraq). Diqqəti cəlb edən məqamlardan biri də odur ki, iki tərəfli SSAR ilə olan 120 xəstədən 70 (58,3%) 3 yaşa kimi uşaqlarda müşahidə olunmuşdur. Bu isə onu deməyə əsas verir ki, SSAR müalicəsinin nəticələrinə qiymət verərkən zədələnmiş sidik axarlarının sayı nəzərə alınmalıdır.

Cədvəl 1 başqa bir mətləb də hasil olunur ki, I-II dərəcəli SSAR 116 (44,6%) sidik axarında, III - dərəcəli reflüks 98 (37,7%) sidik axarında rast gəldiyi halda, IV-V dərəcəli reflüks 46 (17,7%) sidik axarında aşkarlanmışdır. Bu onu göstərir ki, uşağın yaşı artdıqca reflüksün dərəcəsi də azalmağa meyilli olur. Bununla belə SSAR ən ağır formasının, xüsusən də yuxarı yaşlı pasientlərdə rastgəlməsi müalicə taktikasının seçilməsi üçün mühüm əhəmiyyət kəsb edir. I-II dərəcəli SSAR ilə olan uşaqlara endoskopik korreksiya əsasən 6 aydan 1 ilə kimi aparılan konservativ terapiya effektiv olduqda aparılmışdır.

**Nəticələr və müzakirələr.** SSAR müalicəsinin qiymətləndirərkən aşağıdakı əsas meyarlar nəzərə alınmışdır: aparılan cərrahi əməliyyatın davam etmə müddəti, əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə xəstənin ümumi vəziyyəti, xəstələrin stasionarda qalma müddəti, qanın və sidiyin analizlərinin göstəriciləri, pielonefritin olması və ya kəskinləşməsi, eyni zamanda SSAR residivi. Aparılmış cərrahi müdaxilələrin və endoskopik korreksiyanın analizi Cədvəl 2 verilmişdir.

### **Cədvəl № 2.**

*Uşaqlarda SSAR aparılmış cərrahi metodlar və endoskopik korreksiya.*

Cərrahi əməliyyatın və endoskopik korreksiyanın növləri.	SSAR dərəcələri								Cəmi	
	I		II		III		IV-V			
	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%
Lich-Gregoir üsulu ilə ureteroneosistostomiya	-	-	17	6,5	28	10,8	1	0,34	46	17,64
Paquin üsulu ilə ureteroneosistostomiya	-	-	21	8,1	10	3,84	14	5,4	45	17,3
SSAR-n STING metodu ilə bir proyeksiyada endoskopik korreksiya	3	1,15	84	32,2	61	23,5	4	1,5	149	58,35
SSAR-n M.C.Аскарлов və А.Д.Айнакулов metodu ilə iki proyeksiyada endoskopik korreksiya	-	-	4	1,5	10	3,84	6	2,3	20	7,65

Cədvəl 2 göründüyü kimi Lich-Gregoir əməliyyatı əsasən SSAR-n II-III dərəcəsinə, Paquin əməliyyatı isə II-V dərəcələrində icra olunduğu halda endoskopik korreksiya SSAR bütün dərəcələrində o, cümlədən 3 uşaqda reflüksün I dərəcəsinə aparılmışdır. Bu ona dəlalət edir ki, endoskopik korreksiyanı xəstəliyin erkən stadiyasında aparılması mümkündür.

SSAR korreksiyasının nəticələrinin retrospektiv və prospektiv müqayisəli analizi onu göstərdi ki, ənənəvi cərrahiyyə əməliyyatlarının davam etmə müddəti ortalama 1,5-2 saat təşkil etdiyi halda, endoskopik korreksiya bu müddət 15-30 dəqiqə təşkil etmişdir. Cərrahi müdaxilədən sonrakı dövrdə I və II qrup xəstələr ureteral və sidiklikdə kateterin olması hesabına ağrı simptomuna görə yalnız 7-8 gün aktivləşdiyi halda, endoskopik korreksiya sonrası xəstələr sidiklik kateterini çıxarıandan 2 gün sonra aktivləşmişdilər. Ağrı simptomu I - II qrup xəstələrdə 3-5 gün davam etdiyi halda III-IV qrup xəstələrdə isə ağrı simptomu müşahidə

olunmamışdır. Orta hesabla I və II qrup xəstələrin stasionarda qalma müddəti 10-12 sutka olduğu halda, endoskopik korreksiyadan sonra xəstələrin yalnız 15% stasionarda 4 sutkaya qədər qalmış, yerdə qalan 85% uşaqlara endoskopik korreksiya ambulator olaraq icra edilmişdir. Ənənəvi cərrahi əməliyyatlardan sonra sidiyin laborator analizində (makroskopik və mikroskopik) tam sanasiya 14-16-cı günlərdə mümkün olduğu halda, endoskopik korreksiyadan sonra tam sanasiyaya 7-8 sutkada nail olunmuşdur.

Ənənəvi cərrahiyyə əməliyyatlarından sonrakı uzaq dövrlərdə bütün xəstələrdə pielonefritin kəskinləşməsi residivi müşahidə olunmuşdur. Endoskopik korreksiyadan sonra 3 qrup xəstələrdə obstruktiv pielonefritin kəskinləşməsi yalnız 5 (3,4%) təsadüfdə aşkar edilmişdir. 4 qrup xəstələrdə isə obstruktiv pielonefritin kəskinləşməsi olmamışdır.

SSAR endoskopik və cərrahi müalicəsində 6 ay sonra aparılan yoxlama zamanı Lich-Gregoir əməliyyatından sonra 3 (1,15%) xəstədə, Paquin əməliyyatından sonra 1 (0,34%) uşaqda, bir proyeksiyada aparılan endoskopik korreksiyadan sonra 3 (1,15%) pasientdə reflüksün residivi baş vermişdir. Bütün hallarda residivlər təkrari gəlin yeridilməsi ilə aradan qaldırılmışdır. İki proyeksiyada icra olunan endoskopik korreksiyadan sonra heç bir xəstədə residiv təsadüf olunmamışdır. Biz bunu gəlin iki proyeksiyada yeridilməsindən sonra sidik axarının UVS- hissəsində və sidik axarının ağzının girəcək nahiyəsində əmələ gələn qabarma hesabına sidik axarının “S”-bənzər forma alması nəticəsində sidik axarının uzanmasına və sidik axarının daralmasına səbəb olaraq adekvat antireflüks qapaq mexanizminin əmələ gətirməsi ilə izah edirik.

Beləliklə, SSAR aradan qaldırılması uşağın yaşından və reflüksün dərəcəsindən asılı olmayaraq endoskopik korreksiyadan başlamalıdır. Əgər təkrari endoskopik korreksiyadan sonra reflüks residiv verərsə onda ya endoskopik korreksiyanın iki proyeksiyada aparılması, ya da ənənəvi Lich-Gregoir və ya Paquin üsuluna klinikanın təklif etdiyi təkmilləşdirilmiş cərrahi əməliyyatın aparılması məqsədəuyğun hesab edirik.

*e-mail: rafael-soltanov @ mail.ru.*

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

1. Аскарлов М.С., Айнакулов А.Д. Эндоскопическая коррекция ПМП у детей. Инновационный патент № 2011/11.75.1 от 11.11.11. Алмата. Казахстан.
2. Данилова Т.И., Данилов В.В. Влияние эндоскопической коррекции рефлюкса на функциональное состояние нижних мочевых путей. Детская хирургия: 2007; 2: 20-22.
3. Дехандт И.И. Эндоскопическая коррекция пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей инецированием полимерными гидрогелями: Автореф. дис. канд. мед. наук. Алматы: 2002.
4. Wong M.Y. Endoscopic correction. Gurr. Opin.Urol. 2008; 11(4). 367-72.
5. Spencer B.A., Wood B.J., Dretler S.P. Helical CT. and wretoral colic. Urol. Clin.N.AM. 2003;27 (5): 231-41.
6. Serrano Pascual A., Fernandez F., Burgos Revilla F.J., et al. Therapcutic advantages of rigid transureteral ureteroscopy in ureteral pathology:retrospective study of 735 cases. Arch. Esp. Urol. 2002;4: 405-21.

#### **РЕЗЮМЕ**

#### **ОЦЕНКА БЛИЖАЙЩИХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОЙ И ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ.**

Абдуллаев К.И., Кулиев Ч.Б., Солтанов Р.С.  
Баку. Азербайджан

Анализируя результаты хирургического и эндоскопического лечения пузырно-мочеточникового рефлюкса у 260 больных, авторы пришли к мнению о том что, устранение ПМП у детей, независимо от возраста и степени рефлюкса, должно начинаться с эндоскопической коррекции. При этом неоднократное использование данной манипуляции и отсутствие эффекта, является абсолютным показанием к эндоскопической коррекции в двух проекциях («на 6-ти 12-часах») или к проведению традиционной операции.

Ключевые слова: ПМП, хирургическая, эндоскопическая коррекция, дети.

#### SUMMARY

#### ASSESSMENT OF EARLY AND LATE RESULTS OF SURGICAL AND ENDOSCOPIC CORRECTION OF VESICoureTERAL REFLUX IN CHILDREN.

Abdullayev K.i, Kuliev CH.B, Soltanov R.S  
Baku. Azerbaijan

Analyzing the results of surgical and endoscopic treatment of vesicoureteral reflux in 260 patients, the authors came to the view that the removal of VUR in children, regardless of age and degree of reflux, should begin with the endoscopic correction. At the same time the repeated use of the manipulation and the lack of effect, is an absolute indication for endoscopic correction in two projections ("6-minute 12-hours") or to the conduct of traditional surgery.

Keywords: VUR, surgical, endoscopic correction , children.

Daxil olub: 23.05.2016.

#### **GÖZ ENUKLEASIYA VƏ EVISSERASIYASININ NOZOLOJİ SƏBƏBLƏRİNİN STRUKTURUNUN SƏCİYYƏLƏRİ**

**İsmayılov Q.M.**

***Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu.***

**Giriş.** İnsanların psixoloji və sosial durumuna ciddi təsir edən göz enukleasiya və evisserasiyası əməliyyatları xüsusi tibbi göstərişlər əsasında həyata keçirilən və alternativ praktiki olmayan zəruri müalicə - profilaktik, tibbi – estetik tədbirdirlər. Rusiya Federasiyasında ildə orta hesabla 12 minə qədər belə əməliyyatların aparılması zərurəti mövcuddur [1]. İngiltərənin xəstəxana statistikasına görə 1998-ci ildə 583 enukleasiya, 392 evisserasiya əməliyyatı həyata keçirilmiş, sonrakı illərdə onların sayı nisbətən çoxalmış, son illərdə isə bir qədər azalaraq müvafiq olaraq 467 və 382 təşkil etmişdir [4]. Bu əməliyyatları zəruriləşdirən səbəblər çoxdur və ayrı – ayrı ölkələrdə onların xüsusi çəkiliəri fərqlidir [1 – 8]. Belə ki, Rusiyada tam olmayan məlumatlara görə enukleasiya və evisserasiyanın səbəbləri arasında əsas yerləri iltihabi xəstəliklər (43%), terminal ağırlı qlaukoma (33%), bədxassəli yenitörəmələr (13%) və posttravmatik subatrofiya (11%) tuturlar [1]. İordaniya universitetinin oftalmologiya bölməsində

həyata keçirilən belə əməliyyatların səbəbləri daha geniş çeşidlərdə ayırd edilmişdir: travmalar, endoftalmitlər, qlaukoma, keratitlər, şişlər, Bexçet xəstəliyi və sair [2]. Azərbaycanda da müalicə - profilaktika tədbirləri kifayət qədər effektivliyi olmadığına görə enukleasiya və evisserasiya əməliyyatları üçün geniş göstərişlər vardır, amma bu əməliyyatları zəruriləşdirən patologiyaların rolu və yeri elmi əsaslandırılmamışdır.

**Tədqiqatın məqsədi:** Azərbaycanda göz enukleasiya və evisserasiyası əməliyyatlarına göstərişləri formalaşdıran xəstəliklərin nozoloji strukturunun səciyyələndirilməsi.

Tədqiqatın materialları və metodları. Müşahidə vahidi kimi göz enukleasiya və ya evisserasiyası əməliyyatına məruz qalmış pasiyent götürülmüşdür. Müşahidə ucdantutma yolu ilə 510 pasiyentin xəstəlik tarixlərinin retrospektiv təhlilinə əsaslanır. Pasiyentlər cinsə və yaşa (0 – 9, 10 – 19, 20 – 29, 30 – 39, 40 – 49, 50 – 59, 60 – 69, 70 – 79, 80 və yuxarı yaşlar) və əməliyyata göstəriş olan əsas patologiyaların diaqnozuna görə qruplaşdırılmışdır. Hər nozoloji forma üzrə pasiyentlərin yaş tərkibi, hər yaş qrupunda onların əməliyyata səbəb olmuş xəstəliklərə görə tərkibi müəyyən edilərək müqayisə aparılmışdır. Statistik işlənmədə keyfiyyət əlamətlərinin təhlili metodologiyası tətbiq edilmiş, qruplar arası fərq xi – kvadratı meyarı ilə qiymətləndirilmişdir. Dürüstlük dərəcəsini adekvatlaşdırmaq üçün Yeyts düzəlişi tətbiq edilmişdir [9].

**Alınmış nəticələr.** Pasiyentlərin 25,9±1,9 %-də (95% etibarlılıq intervalı 22,1 – 29,7%) enukleasiya, 74,1±1,9% - də isə (95% etibarlılıq intervalı 70,3 – 77,9%) evisserasiya əməliyyatları həyata keçirilmişdir. Onların az qismi qadın (37,0±2,1%), əksəriyyəti isə (63,0±2,1%) kişilərdir. Pasiyentlərin yaş tərkibində statistik dürüst yüksək pay 70 – 79 yaş qrupuna aiddir (19,2±1,7%). Digər yaş qruplarının xüsusi çəkili nisbətən azdır və onların ardıcılığı aşağıdakı kimidir: 40 – 49 yaş (15,4±1,6%), 60 – 69 yaş (15,3±1,6%), 50 – 59 yaş (12,4±1,5%), 20 – 29 yaş (11,2± 1,4%), 30 – 39 yaş (10,0±1,3%) və sairə.

Enukleasiya və evisserasiyaya göstəriş olan xəstəliklər arasında birinci yeri qlaukoma tutur (39,8±2,2%; 95% etibarlılıq intervalı 35,4 – 44,2%), ikinci yerdə endoftalmitlər (20,4±1,8%; 95% etibarlılıq intervalı 16,8 – 24,0%), üçüncü yerdə travmalar (13,3±1,5%; 95% etibarlılıq intervalı 10,3 – 16,3%) durur.

Enukleasiya və evisserasiyaya göstəriş olmuş patologiyaların pasiyentlərin yaş qruplarına görə bölgüsü 1-ci cədvəldə verilmişdir. Travmalarla bağlı əməliyyatlarda pasiyentlərin əksəriyyəti 10 – 19, 20 – 29 və 30 – 39 yaşlarda (müvafiq olaraq 26,4±5,3; 23,5±5,1 və 17,7±4,6%) olduğu halda endoftalmitlərlə (60 – 69 yaş 26,9±4,3%; 70 – 79 yaş 28,9±4,4%), qlaukoma ilə (40 – 49 yaş 23,6±4,2%; 70 – 79 yaş 23,6±4,2%) və keratitlərlə (70 – 79 yaş 28,8±8,5%; 50 – 59 və 60 – 69 yaş qruplarının hər biri 14,3±6,6%) bağlı əməliyyata göstərişlər nisbətən çox yuxarı yaşlarda yaranmışdır.

Ayrı – ayrı yaş qruplarının əməliyyata səbəb olan patologiyadan asılı xüsusi çəkilişinin fərqli olmasına baxmayaraq statistik dürüst fərq ( $P < 0,05$ ) yalnız bir neçə yaş qrupu üçün səciyyəvidir. Belə ki, qlaukoma ilə bağlı əməliyyata məruz qalanlar arasında statistik dürüst fərq 40 – 79 yaş intervalları ilə digər qrup yaş intervalları (0 – 39 və  $\geq 80$  yaş) arasında qeydə alınır. Keratitlərlə bağlı əməliyyat olunmuş pasiyentlər arasında yalnız 70 – 79 yaşlı pasiyentlərin xüsusi çəkilişləri dürüst çoxdur. Endoftalmitlərlə bağlı əməliyyat olunmuş pasiyentlər arasında 60 – 79 yaşlı şəxslərin xüsusi çəkilişləri statistik dürüst böyükdür. Travmalarla bağlı əməliyyat olunmuş pasiyentlər arasında 20 – 39 yaşlıların xüsusi çəkilişləri statistik dürüst fərqlənir. Yeni törəmələrlə bağlı əməliyyatlara məruz qalmış pasiyentlərin yaş tərkibində statistik dürüst fərq izlənilmir ( $P > 0,05$ ).

**Cədvəl № 1.**

*Evisserasiya və enukleasiyaya səbəb olmuş patologiyalarla pasiyentlərin yaş qruplarına görə bölgüsü (%)*

Yaş, illər	Travmalar	Endoftalmit	Qlaukoma	Keratit	Yeni örəmə	Digər	Cəm
0-9	1,5±1,5	6,7±2,5	3,0±1,2	7,1±4,8	16,8±7,6	4,8±2,3	4,7±0,9
10-19	26,4±5,3	7,7±2,6	2,0±1,0	7,1±4,8	8,3±5,6	6,0±2,6	7,7±1,2
20-29	23,5±5,1	6,7±2,5	8,9±2,8	7,1±4,8	8,3±5,6	14,5±3,8	11,2±1,4
30-39	17,7±3,2	2,9±1,6	6,9±2,5	7,1±4,8	8,3±5,6	21,7±4,5	10,0±1,3
40-49	8,8±3,4	6,7±2,5	23,6±4,2	7,1±4,8	8,3±5,6	16,9±4,1	15,4±1,6
50-59	7,4±3,2	7,7±2,6	13,8±3,4	14,3±6,6	16,7±7,6	16,9±4,1	12,4±1,5
60-69	7,4±3,2	26,9±4,3	14,3±3,4	14,3±6,6	12,5±6,7	10,8±3,4	15,3±1,6
70-79	5,8±2,8	28,9±4,4	23,6±4,2	29,8±8,5	12,5±6,7	6,0±2,6	19,2±1,7
80+	1,5±1,5	5,8±2,3	3,9±1,4	7,1±4,8	8,3±5,6	2,4±1,6	4,1±0,9
Cəm	100	100	100	100	100	100	100

**Cədvəl № 2.**

*Evisserasiya və enukleasiyaya səbəb olunmuş pasiyentlərin yaşından asılı əməliyyata səbəb olan patologiyaların strukturu (%)*

Yaş, illər	Bütün səbəblər	Travmalar	Endoftalmit	Qlaukoma	Keratit	Yeni törəmələr	Digər
0-9	100	4,2±4,1	29,3±9,3	25,0±8,8	8,3±5,6	16,6±7,6	16,6±7,6
10-19	100	46,0±8,0	20,5±6,5	10,3±4,9	5,1±3,5	5,1±3,5	12,9±5,4
20-29	100	28,0±5,9	12,3±4,4	31,6±8,6	7,5±3,5	3,5±2,4	21,1±5,4
30-39	100	23,5±5,9	5,9±3,3	27,5±6,2	3,9±2,7	3,9±2,7	35,3±6,7
40-49	100	7,6±3,0	8,9±3,2	60,7±5,5	2,5±1,8	2,5±1,8	17,8±4,3
50-59	100	7,9±3,4	12,7±4,2	44,4±6,3	6,3±3,1	6,3±3,1	22,4±5,3
60-69	100	6,4±2,8	35,9±5,4	37,3±5,5	5,1±2,5	3,8±2,2	11,5±3,6
70-79	100	4,1±2,0	30,6±4,6	49,0±5,0	8,2±2,8	3,1±1,8	5,0±2,2
80+	100	4,8±4,6	28,6±9,8	38,1±10,6	9,5±6,4	9,5±6,4	9,5±6,4
Cəm	100	13,3±1,5	20,4±1,8	39,8±2,2	5,5±1,0	4,7±0,9	16,3±1,6

Ayrı – ayrı yaş qruplarında pasiyentlərin əməliyyata səbəb olmuş patologiyalara görə bölgüsü 2-ci cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi 0 – 9 yaşlarda travmaların, 10 – 19 yaşlarda qlaukoma, keratit və yenitörəmələrin, 20 – 29 yaşlarda keratit və yenitörəmələrin, 30 – 39 yaşlarda endoftalmitlərin, keratitlərin və yenitörəmələrin, 40 – 59 yaşlarda qlaukoma və 60 yaşdan sonra endoftalmit və qlaukoma istisna olunmaqla bütün xəstəliklərin əməliyyata səbəb olmuş patologiyalar arasında payı dürüst azdır

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. E nukleasiya və evisserasiya əməliyyatlarında evisserasiyanın xüsusi çəkisinin çox olması [2] – nin (62%) və bizim müşahidəmizdə (74,1±1,9%) oxşardır, amma [4] İngiltərədə bunun əksidir (enukleasiya nisbətən çox paya malikdir – 55%). Evisserasiyanın texniki sadəliyi onun inkişaf etməkdə olan ölkələrdə tətbiqini genişləndirir [2], Amerika Birləşmiş Ştatlarında evisserasiya enukleasiyaya nisbətən prioritet sayılır [5, 7]. Bu baxımdan ölkəmizdə evisserasiyanın üstün paya malik olması diqqətə layiqdir.

Evisserasiya və enukleasiya əməliyyatlarına məruz qalan pasiyentlər arasında kişilərin xüsusi çəkirlərinin üstünlüyü (bizim müşahidəmizdə 63%; [2] – də 64%; [10] – da 60%) tez – tez müşahidə olunur.

Enukleasiya və evisserasiya əməliyyatlarına göstərişlər arasında birinci üç yeri [2] – nin müşahidəsində travmalar, endoftalmittlər və keratitlər (müvafiq olaraq: 40,2; 19,4 və 17,9%), bizim müşahidəmizdə isə qlaukoma, endoftalmit və travmalar (müvafiq olaraq: 39,8; 20,4 və 13,3%) tuturlar. Rus tədqiqatçılarının məlumatları da bir – birindən fərqlənirlər: [1] – in məlumatına görə əməliyyata göstəriş əsasən iltihabi xəstəliklərlə, [10] – un məlumatlarında isə – gözün subatrofiyası ilə bağlıdır. Göründüyü kimi, enukleasiya və evisserasiya əməliyyatlarına göstərişlərin rolu və yeri fərqlidir. Bu, tədqiqatların fərqli metodika və materiallara əsaslanması ilə də izah oluna bilər.

Enukleasiya və evisserasiya əməliyyatlarına məruz qalmış pasiyentlərin yaş tərkibi barədə məlumat ədəbiyyatda nisbətən azdır. [2] bu barədə məlumat versə də müşahidənin həcmi az (68) olduğuna görə dürüst fikir formalaşdırmaq olmur. Onun müşahidəsində olanlar arasında 10 – 19, 20 – 29, 30 – 39, 70 – 79 yaşlı pasiyentlərin sayı bir qədər çoxdur. Bizim müşahidələrimizdə toplumun həcmi kifayət qədərdir (510) və pasiyentlər arasında 70 – 79 (19,2±1,7%), 40 – 49 (15,4±1,6%), 50 – 59 (12,4±1,5%), 60 – 69 (15,3±1,6%) yaşlı şəxslərin xüsusi çəkirləri statistik dürüst böyükdür.

Beləliklə, enukleasiya və evisserasiya əməliyyatlarına tibbi göstərişlərin nozoloji səbəbləri, pasiyentlərin yaş və cins tərkibinin kəmiyyət göstəriciləri əhəmiyyətli regional fərqli səciyyəyə malikdirlər.

### **Nəticələr**

1. Evisserasiya və enukleasiya əməliyyatları arasında evisserasiya üstün paya malikdir, onlara tibbi göstərişi formalaşdıran əsas patologiyalara qlaukoma (39,8±2,2%), endoftalmit (20,4±1,8%) və travmalar (13,3±1,5%) aiddir.

2. Evisserasiya və enukleasiya əməliyyatları bütün yaşlarda həyata keçirilir, əməliyyat olunanlar arasında yaş 40 – a qədər (33,6%) və 40 – dan çox (66,4%) olanlar bir – birindən statistik dürüst fərqlənirlər.

3. Travmalar, endoftalmittlər və qlaukoma ilə bağlı evisserasiya və enukleasiya əməliyyatlarına məruz qalanların yaş tərkibi fərqlidir, birincilər nisbətən gənc yaşlarda, ikinci və üçüncülər isə nisbətən ahlı yaşlarda əməliyyat üçün çox göstərişdirlər.

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

1. Быкова Л.С., Зеленцов Р.Н. Причины энуклеации по материалам ГБУЗ АО «АКОБ» в 2011 году // Бюллетень Северного Государственного Медицинского Университета №2 2012, с.19 – 21
2. Ababneh O.H., AboTaleb E.A., Abu Amerh A.A., Yousef A. Enucleation and evision at a tertiary care hospital in a developing country // BMC ophthalmology, 2015, 15:120
3. Elbakary M.A. Four petals evision for atrophobia bubbi // Middle East Afr S. Ophthalmol, 2015, 22(2), 226 – 9. Setlur V.S.
4. Clarke L. and Fraser S. Hospital episode statistics and trends in ophthalmic surgery 1948 – 2004 // BMC Ophthalmology, 2006, 6:37
5. Setlur V.S., Parikh J.G., Rao N.A. Changing causes of enucleation over the past 60 years // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2010, 248:593 – 7.
6. Soares J.P., Franca V.P. Evision and enucleation. Semin Ophthalmol. 2010, 25:94 – 7.
7. Shah R.D., Singa R.M., Aakalu V.K., Setaburt P. Evision and enucleation: a national survey of practice patterns in the United States. Ophthalmic. Surg. Lasers Imaging. 2012, 43:425 – 30.
8. Yosuf S.S., Sones L.S., Kidwell Sr.E.D. Enucleation and evision: 20 years of experience. Orbit. 2012, 31:211 – 5.
9. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Мцсква. Практика. 1999. 459 с.
10. Чеглаков П.Ю., Линник Л.Ф. Технология повышения подвижности глазного протеза при операциях удаления глаз // офтальмохирургия, 2003, №3, с.38 – 41.



## РЕЗЮМЕ

## ХАРАКТЕРИСТИКА НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПРИЧИН ЭНУКЛЕАЦИИ И ЭВИСЦЕРАЦИИ ГЛАЗ

Исмаилов Г.М.

Цель исследования. Оценить особенности нозологической структуры причин для энуклеации и эвисцерации глаз.

Материалы и методы. Единица наблюдения – пациент, которому было удалено глаза либо энуклеацией, либо путем эвисцерацией. Объем наблюдения – 510, методика включения – сплошной охват. Анализ проведен методами оценки качественных признаков.

Полученные результаты. Установлено, что при удалении глаз часто применяется эвисцерация (74,1±1,9%). Среди пациентов преобладают мужчины (63,0±2,1%), особенно лица в возрасте 70 – 79 лет (19,2±1,7%), 40 – 49 лет (15,4±1,6%), 60 – 69 лет (15,3±1,6%). Среди медицинских показаний для удаления глаз преобладают глаукома (39,8±2,2%), эндофтальмиты (20,4±1,8%) и травмы (13,3±1,5%).

Выводы. Нозологическая структура показаний для удаления глаз, возрастно-половой состав оперированных имеют четко выраженную региональную особенность.

Ключевые слова: *нозологическая структура, причин энуклеации и эвисцерации глаз, характеристика,*

## SUMMARY

## FEATURE OF NOSOLOGIC STRUCTURE OF REASONS OF ENUCLEATION AND EVISCERATION OF EYES

Ismayilov G.M.

Purpose of the study. To assess the features of nosologic structure of reasons of enucleation and evisceration of eyes.

Materials and methods of study. Observation unit is a patient, eye of which was removed by either enucleation or evisceration by. Volume of study – 510, method – compact coverage. Analysis have been conducted by the method of assessment of qualitative signs.

Achieved results. It was determined that for eye removing they often use evisceration (74,1±1,9%). Most of patients are men (63,0±2,1%), especially persons of age 70 – 79 years (19,2±1,7%), 40 – 49 years (15,4±1,6%), 60 – 69 years (15,3±1,6%). Among medical indications of eye removing are prevailing glaucoma (39,8±2,2%), endophthalmitis (20,4±1,8%) and traumas (13,3±1,5%).

Conclusion. Nosological structure of indications for eye removing, patients depending on age and gender have distinct regional features.

Key words: *nosological structure, causes of enucleation and eviscerateon, features*

Daxil olub: 3.11.2016.

## **ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ЗА 2014-2016 ГОДА В АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ**

**Сеидбекова Ф.О., Юзбашева М.Х.**

**д.м.н, доцент кафедры III Детские болезни II лечебно-профилактического факультета Азербайджанского Медицинского Университета и Центральной Больницы Нефтяников**

*Ключевые слова: врождённые пороки сердца, частота встречаемости, структура.*

Большая распространённость врождённых пороков развития (ВПР), их тяжёлое течение, неблагоприятный исход была и остаётся актуальной проблемой современной медицины.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) за 2014 год отмечено, что примерно у 1 из 33 новорождённых детей наблюдаются пороки развития, т.е. ежегодно примерно 3,2 миллиона детей имеют какие-либо формы инвалидности, обусловленные пороками развития. От пороков развития в течение первых 28 дней жизни ежегодно умирают 276.000 детей. В человеческой популяции не менее 10% всех зачатий сопровождаются различными аномалиями развития (1).

Даже в высокоразвитых странах, которые добились больших успехов в снижении детской смертности, ВПР всё же остаются одной из причин смертности детей и новорождённых. На неонатальную смертность приходится 60% всей детской смертности.

До 80% тяжёлых ВПР заканчиваются смертью ребёнка в неонатальном периоде, не оправдывая огромных затрат общества на лечение и уход за ними.

Новорождённые с ВПР, способные выжить, в дальнейшем становятся инвалидами и неполноценными членами общества, как в физическом, так и духовном отношении.

По данным, информационного бюллетеня ВОЗ за 2015 год к наиболее тяжёлым порокам развития относятся пороки сердечно-сосудистой системы, дефекты нервной трубки и синдром Дауна (2).

Врождённые пороки сердца (ВПС) составляет 1/3 среди всех пороков развития и являются одной из главных причин младенческой смертности.

При метаанализе данных мировой литературы с 1930-1937 гг врождённые пороки сердца регистрировались с частотой 6 на 1000 родившимся живыми детьми с ростом до 9,1 на 1000 к 1995 г. Начиная с 2000 года его частота встречаемости ВПС составила от 4 до 10 на 1000. Однако их истинная распространённость может быть и выше и достигать 50 на 1000 родивших живыми (5).

Согласно, данным Министерства Здравоохранения Российской Федерации в 2006 году общее число зарегистрированных детей до 14 лет с ВПС составило 231816 человек и в структуре сердечно-сосудистой патологии занимают у детей раннего возраста ведущее место и составляют 34%. По данным источников литературы в США распространённость детей с ВПС колеблется от 4 до 50 на 1000 новорождённых, при этом частота тяжёлых ВПС составляет в среднем 6%. От ВПС до 60% детей умирают на 1 месяце

жизни и 25% внутриутробного. С учётом внутриутробных смертей и ранних выкидышей вес ВПС составляет 39,5% (6).

В 2000 году в мире общее количество новорождённых с врождёнными пороками сердца составили примерно 623000. Из них 320000 с простыми дефектами, 165000 с умеренно сложными дефектами и 138000- со сложными пороками. (7,11).

Согласно данным EUROCAT (European Surveillance of Congenital Anomalies) тяжёлые пороки развития регистрировались с частотой 23,9 на 1000 рождений, из них 80% детей родились живыми, 2,5%-умерли на 1 неделе жизни, 2%-случаи мертворождения либо смерти плода после 20 нед гестации, 17,6%-прерывание беременности при пренатальной диагностики врождённых пороков развития (8). У большинства детей с пороками развития сердца нет других дефектов, но в 2,5%-40% случаев они встречаются в ассоциации с другими аномалиями или как составная часть синдрома (9,12). Около 30% детей с хромосомными аномалиями имеют ВПС. Согласно, данным отечественных источников литературы встречаемость ВПС за 2000-2011 гг по городу Баку и Апшеронскому полуострову составило 7-11 случаев на 10000 новорожденных или 301 (28,1%) случай из 1070 детей, родившихся с врождёнными пороками развития (3).

Необходимо отметить, что по данным Сеидбековой Ф.О. по городу Баку и Апшеронскому полуострову за период с 2000-2011 гг отмечалась тенденция к увеличению рождаемости новорождённых с ВПС от 21,7% в 2000 до 38,9% 2011 году (3)

Далее представлена диаграмма встречаемости ВПС за 2000-2011 гг по г.Баку и Апшеронскому полуострову.

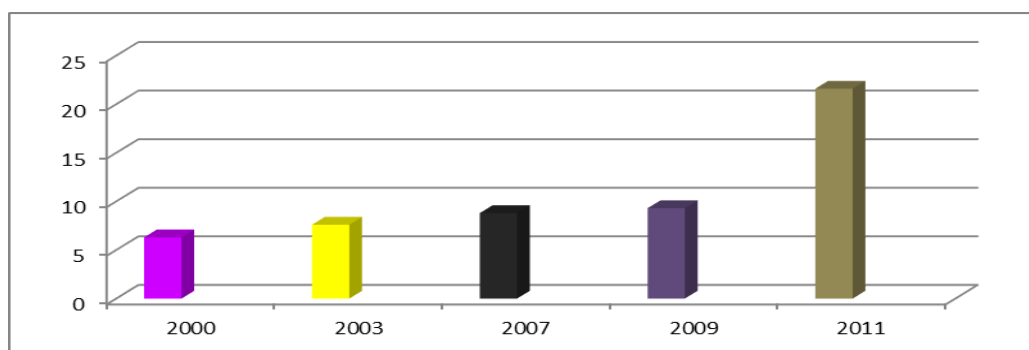


Рис 1. Диграмма ВПС за 2000-2011 гг по г.Баку и Апшеронскому полуострову.

На сегодняшний день в литературе описано более 90 анатомических вариантов ВПС и около 200 различных их сочетаний.

По данным зарубежных авторов среди всех ВПС наиболее часто встречаются дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) составляет 15-33%, открытый артериальный проток (ОАП) в 6-18%, дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) в 2,5-16%, коарктация аорты в 6-15%, Тетрадо Фалло в 8-14%, стеноз устья аорты в 2-7% (4).

По данным, Сеидбековой Ф.О по г.Баку и Апшеронскому полуострову в структуре ВПС за 2000-2011 гг первые три места приходятся на ДМЖП, ДМПП и Тетрадо Фалло (3). Далее представлена таблица сруктуры ВПС за 2000-2011 года по данным Сеидбековой Ф.О.

Как, видно из табл 1 по г.Баку и Апшеронскому полуострову за 2000-2011 гг встречаются в 43,2% ДМЖП, ДМПП в 21% и Тетрадо Фалло в 12,6%.

На основании, вышеизложенного нами на базе ЦБН совместно с врачом-кардиологом был проведён анализ встречаемости ВПС за 2014-2016 года в Азербайджанской Республике. На основании проведённых эхокардиографий ретроспективно (2014-2015 гг) и проспективно за 2016 год на аппарате GEVIVID –q был дан анализ частоты и структуры встречаемости ВПС среди детей до 14 лет. Анализ ретроспективных данных за 2014 год амбулаторное обследование на эхокардиографе было проведено 1423 детям в возрасте от 1 мес до 14 лет. Среди обследованных детей у 221 ребёнка (15,5%) не было выявлено отклонений от нормы. У 1202 детей были выявлены пороки развития сердца.

При рассмотрении структуры ВПС за 2014 год отмечено, что среди всех врождённых пороков сердца первые три места приходятся на ДМЖП, ДМПП и Тетрадо Фалло.

**Таблица № 1**

*Структура ВПС за 2000-2011 гг по г.Баку и Апшеронскому полу-ву по данным Сеидбековой Ф.О*

Врождённые пороки сердца	Количество новорождённых	%
ДМЖП	148	43,2
ДМПП	63	21
Тетрадо Фалло	38	12,8
Комбинированные пороки сердца	12	3,9
Открытый боталлов проток	11	3,7
Трёхкамерное сердце	9	2,9
Атрезия лёгочной артерии	7	2,3
Отсутствие правой перегородки	4	1,3

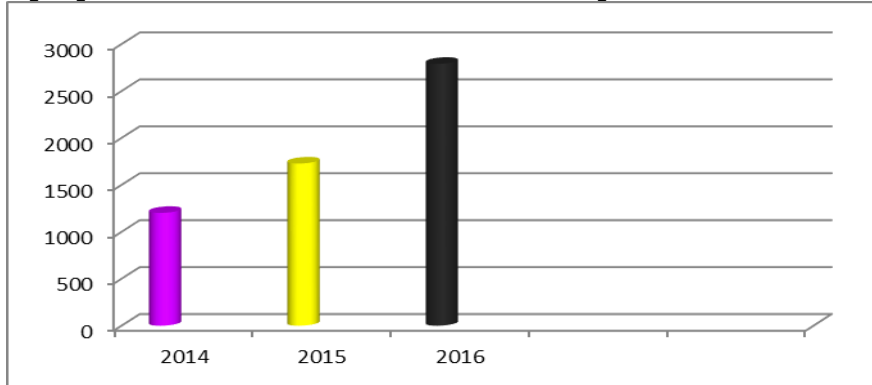
Так, ДМЖП был выявлен у 336 детей, что составило 27,9%, ДМПП у 257 (21,3%), Тетрадо Фалло у 207 (17,2%). Редкие пороки развития сердца встречались в 167 случаях (13,8%) случаях. К ним относятся синдром Марфана, аномалия Эбштейна, врождённая аневризма правого желудочка. Также 16,5% приходятся на такие пороки сердечно-сосудистой системы как митральный пролапс (4,5%), атриовентрикулярный канал (2,1%) единый желудочек (4,2%) атрезия лёгочной артерии (4,2%), транспозиция магистральных сосудов (4,5%).

Анализ встречаемости ВПС за 2015 показал рост данной патологии, что по-нашему мнению связано с повышенной выявляемостью за счёт своевременного обследования на наличие патологии со стороны сердечно-сосудистой системы.

Так, в 2015 году частота встречаемости ВПС составила 1728 случая из 1982 обследованных детей по сравнению с 1202 случаями за 2014 год. Из 1982 обследованных детей на эхокардиографе у 171 ребёнка (8,6%) не было обнаружено патологий со стороны сердечно-сосудистой системы. Из 1728 случаев ВПС ДМЖП встречался в 304 (17,5%), ДМПП в 266 (15,3%), Тетрадо Фалло в 230 (13,3%), стеноз лёгочной артерии в 201 (11,6%), открытый боталлов проток в 137 (7,9%) случаях. На редкие пороки развития, как врождённая аневризма правого желудочка, единый артериальный ствол, двойной аркус и другие приходится 330 случаев (19,0%) и 266 (15,4%) на митральный пролапс, транспозиция магистральных сосудов, единый желудочек и другие.

Анализ данных за 2016 год показал резкий рост встречаемости ВПС по сравнению с 2014 и 2015 гг. Так, в 2016 году (с января по ноябрь месяц) амбулаторно обследовано 3078 детей. Из них у 2790 ребёнка было выявлено

ВПС, у 288 ребёнка не обнаружено той или иной патологии. Далее представлен график ВПС за 2014-2016 гг по Азербайджанской Республике.

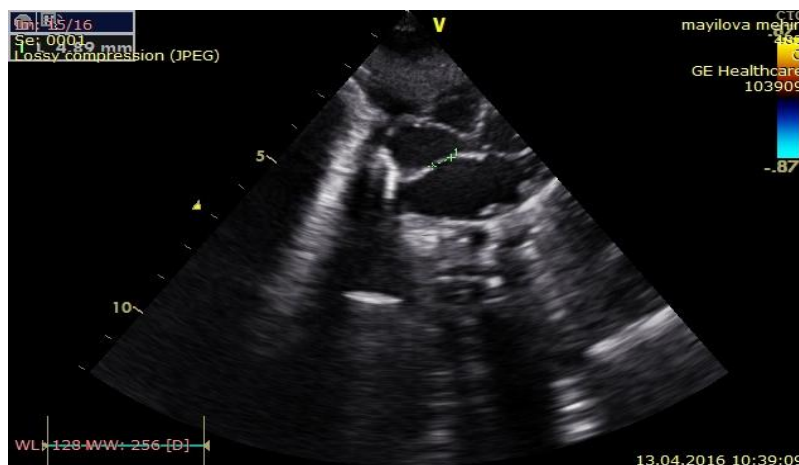


**Рис 2.** Частота встречаемости ВПС за 2014-2016 гг.

Структура ВПС за 2016 год показал, что Тетрадо Фалло из 2790 детей обнаружен у 408 (17,2%) ребёнка, 409 (14,6%) случаев приходится на ДМЖП, ДМПП встречается в 290 (10,3%) случаях, стеноз легочной артерии у 216 детей (7,7%), открытый боталлов проток в 150 случаях (5,4%), единый желудочек в 127 случаях (4,5%), пролапс митрального клапана выявлен в 120 случаях (4,3%). На редкие пороки сердца приходилось 454 случая (16,2%). К ним относятся синдром Марфана, дисплазия трикуспидального клапана, аномалия Эбштейна, аортоавенная фистула, врождённая аневризма левой подключичной артерии, единый артериальный ствол. Далее представлены некоторые эхо-данные обследованных детей



**Фото 1.** Эхо 8 месячного ребёнка с Тетрадо Фалло



**Фото 2.** Эхо 3 месячного ребёнка с ДМЖП

Далее нами представлена таблица структуры ВПС за 2014-2016 года.

**Таблица № 2**

*Структура ВПС за 2014-2016 гг.*

Врождённые пороки сердца	2014	2015	2016	Всего
ДМЖП	336	304	409	1046
ДМПП	257	266	230	813
Тетрадо Фалло	207	203	408	847
Митральный пролапс	55	38	120	213
Единый желудок	50	82	127	259
Пульманарная атрезия	50	41	54	145
Открытый баталов проток	-	137	150	287
Стеноз легочной артерии	-	201	191	302
Артериовентрикулярный канал	26	24	88	138
Транспозиция магистральных сосудов	54	74	69	197
Редки полроки развития сердца	167	266	454	887

### **Заключение.**

Таким образом, ВПС являются одной из наиболее распространённых аномалий развития во всём мире, в том числе и в Азербайджане. Как показали наши данные, отмечается тенденцию к росту ВПС за эти годы. Так если в 2014 году этот показатель составил 1202 (84,4%) случая, то в 2015 (87,1%) он повысился до 1728 случая. В 2016 году данный показатель составил 2790 (91%) случаев ВПС, что мы связываем с улучшением выявляемости при амбулаторном обследовании детей и позволит своевременно оказать кардиохирургическую помощь детям.

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

1. Всемирная Организация Здравоохранения. Информационный бюллетень №370 январь, 2014 г. [http://www.apps.who.int/gb/ebwha/pdt-files/EB25/B125\\_7ru.pdt](http://www.apps.who.int/gb/ebwha/pdt-files/EB25/B125_7ru.pdt)
2. Всемирная Организация Здравоохранения. Информационный бюллетень №370 апрель, 2015 г. [http://www.apps.who.int/gb/ebwha/pdt-files/EB25/B125\\_7ru.pdt](http://www.apps.who.int/gb/ebwha/pdt-files/EB25/B125_7ru.pdt)
3. Сеидбекова Ф.О// Диссертация на соискание учёной степени доктор медицинских наук. 2015.
4. Прахов А.В. Неонатальная кардиология// Прахов А.В- Новосибирск, 2008-311.
5. Vander Linde D. Konnings E. Slagev M et ad Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis Jam Cardid 2011;58:21:2241-2247/
6. Jones K.L, Smith's Recognizable Patterns of Human Maltromation 6 th en Zhilodelphiya, Pa:Sauners 2006, 634
7. Показатели смертности и рождаемости в Российской Федерации /Володин Н.Н// Педиатрия-2006-№1 с 5-8.

8. Hoffman J.I.E. The incidence of congenital heart disease/Hottman J/I/E, Kaplan S// J.Am.Coll. Cardiol 2002 V 339-p 1890-1900.
9. Hoffman J.I.E. Kaplan S, Liberthson R.R. Prevalence of congenital heart disease. Am Heart J 2004;147:425-439.
10. Dofk H, Loane.M, Garne E. The prevalence of congenital anomalies in Europe. Adv. Exp. Med Biol 20106: 686: 349-363.
11. Bemstein D.Evaluation of cardiovascular system. In:Behrman R.E.Klegman R.M, Jenson H.B (eds) Nelson Textbook of Pediatrics: Philadelphia, Sanders, 2004:481-1488
12. Pierpont M.E. Basson C.T, et al Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Assosiation Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovasenlar Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics Circulation 2007: 115: 23:3015-3038.

## X Ü L A S Ə

### AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI BAKI ŞƏHƏRİ ÜZRƏ 2014-2016-Cİ İLLƏR ƏRZİNDƏ ÜRƏK QÜSURLARININ RASTGƏLMƏ TEZLIYI VƏ STRUKTURU

Сеидбекова Ф.О., Юзбашева М.Х.

III uşaq xəstəlikləri kafedrası II- ci müalicə-profilaktika fakultəsinin dosenti, t.ü.e.d Seyidbəyova F.O, Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanasının həkim kardioloqu Yuzbaşova M.H.

Bizim tərəfimizdən 0-14 yaşlı uşaqlar arasında Azərbaycan Respublikası üzrə AGÜQ-nin rastgəlmə tezliyi öyrənilmişdir. MNX-bazasında həkim kardioloqla birgə 2014-15-ci illər ərzində aparılmış retrospektiv exokardioqrafiyalara və 2016-cı ildə perspektiv olaraq CEVIVID-q aparatında aparılmış məlumatlara əsaslanaraq 0-14 yaşlı uşaqlar arasında AGÜQ-nun rastgəlmə tezliyi və struktur analiz edilmişdir.

Analizlərin nəticəsi göstərir ki, 2014-cü ildə bu patologiya ilə 1202, 2015-1728, 2016-cı ildə 2790 hadisə qeydə alınmışdır-başqa sözlə ilbəl artım müşahidə edilir.

Həmçinin, bütün AGÜQ arasında bizim respublikamızda birinci 3-cü yeri: MÇD, QÇD və Fallo Tetradası tutur.

Beləliklə, əldə olunan nəticələr mövzunun aktuallığını və bu patologiyaların daha ətraflı öyrənilməsinə ehtiyac olduğunu göstərir.

## S U M M A R Y

### FREQUENCY AND STRUCTURE OF THE OCCURRENCE OF CONGENITAL HEART DEFECTS (CHD) OVER THE YEARS 2014-2016 IN AZERBAIJAN REPUBLIC.

Сеидбекова Ф.О., Юзбашева М.Х.

We analyzed the occurrence of CHD in children from birth to 14 over the years 2014-2016. Based to Echocardiography, which were done retrospectively (2014-2015 years) and prospectively (2016year) in Central Hospital of Oilworkers on GE Vivid-q machine together with cardiologist, was analyzed frequency and structure of the occurrence of CHD from birth to 14.

Data analysis showed growth of CHD from 1202examined children in 2014 to 2790 cases in 2016. It should be noted that among all CHD , the first three places fall on Ventricular Septal Defects (VSD), Atrial Septum Defects (ASD) and Tetralogy of Fallot (TOF). The article underlines the necessity of further studies for examination in detail.

Keywords: Congenital heart defects (CHD), frequency and structure of the occurrence

## **ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

**Рамазанов Д.М.**

### ***Центральная больница нефтяников Минздрава АР***

Диффузные болезни соединительной ткани (ДБСТ) – заболевания, характеризующиеся воспалительными изменениями в соединительной ткани, которые фактически могут развиваться в любой системе организма. Ранее эти заболевания назывались коллагенозами; к ним относятся: системная красная волчанка (СКВ), системная склеродермия (ССД), диффузный фасциит, дерматомиозит, синдром Шегрена, ревматоидный артрит (РА), узелковый периартериит, другие системные васкулиты. При ДБСТ имеет место диффузное поражение соединительной ткани и сосудов. Некоторые ДБСТ имеют полигенно обусловленную наследственную предрасположенность, в частности, в связи с изменениями структуры комплекса HLA (гены гистосовместимости).

Обычно при ДБСТ поражение сердечно-сосудистой системы развивается в виде перикардита, к которому присоединяется миокардит. При СКВ сравнительно часто наблюдается бородавчатый эндокардит Либмана-Сакса с поражением митрального, аортального и трикуспидального клапанов. Следует отметить возможность развития синдрома Рейно (задолго до типичной картины болезни), поражения как мелких, так и крупных сосудов с соответствующей клинической симптоматикой. Кроме перечисленных поражений сердечно-сосудистой системы, ДБСТ ускоряют развитие атеросклероза, и его проявления могут наблюдаться у молодых пациентов в возрасте 20-30 лет. По разным данным при аутопсии больных с ДБСТ атеросклеротические поражения и/или тромбоз коронарных артерий находят в 8-35% случаев. Так, были изучены (1) результаты компьютерной томографии у 134 больных (65 из них с СКВ и 69 – без) при отсутствии клиники и анамнеза ишемической болезни сердца (ИБС). Кальциноз наблюдался значительно чаще у больных СКВ (30,8% против 8,7%,  $p=0.002$ ), кальциевый индекс также был выше в группе СКВ (68,9 против 8,8,  $p<0.001$ ). При СКВ также были выше показатели уровня триглицеридов и гомоцистеина. В другом исследовании (2) проспективно, с 1976 года, наблюдались 114342 женщины без сердечно-сосудистых заболеваний и РА в исходе. За время многолетнего наблюдения было подтверждено развитие РА у 527 женщин, и 3622 случая инфаркта миокарда (ИМ) и инсульта. Результаты наблюдения показали, что риск развития ИМ у больных с РА увеличивается в 2 раза, при недостоверном увеличении случаев инсульта (в 1,48 раз).

В отношении роли гормональной терапии стероидами на сердечно-сосудистую патологию у больных ДБСТ существуют противоположные данные. По одним – терапия глюкокортикоидами положительно влияет на сердечно-сосудистые проявления, уменьшая их частоту. Описаны отдельные случаи фокального миокардиального некроза у молодых пациентов с ДБСТ, которые после назначения гормональной терапии не отмечали последующих сердечных событий. По другим данным – длительная гормональная терапия связана с большей частотой сердечно-сосудистых осложнений. Возможно, причина их – это высокая активность воспалительного процесса в соединительной ткани, а не гормональная терапия, но убедительного



подтверждения этому нет. В исследовании (3) были изучены 44 пациента подвергшиеся операции аорто-коронарного шунтирования (АКШ) по поводу хронической ИБС с сопутствующими ДБСТ (35 – РА, 8 – СКВ и 1 – ССД). Оказалось, что пациенты с ДБСТ чаще были женского пола, чаще получали иммуномодуляторы, имели более высокий функциональный класс стенокардии, чаще требовали инотропной поддержки и гемотрансфузий во время и после операции. Применение стероидов у больных с ДБСТ было значимо связано с повышенной частотой послеоперационных осложнений. Были представлены (4) описания 49 случаев ИМ у молодых пациентов (< 35 лет) на фоне СКВ. По коронарной патологии больные разделились на 3 группы: у 16 пациентов ИМ развился на фоне нормальных коронарных артерий и/или тромбоза, у 12 – на фоне аневризмы или артериита коронарных артерий, у 21 – на фоне коронарного атеросклероза. При этом временная дистанция от момента развития СКВ и до развития ИМ была минимальной в 1 группе (от 1 месяца и больше) и максимальной в 3 группе (до 20 лет).

В настоящее время описаны единичные случаи лечения больных ДБСТ, имеющих острые нарушения коронарного кровообращения, зачастую с ближайшим или среднесрочным неблагоприятным исходом. Не разработаны общепринятые схемы лечения данной категории больных. Известно, что цель терапии острого ИМ – это ранняя и полная реперфузия. Восстановление антеградного кровотока в инфаркт-связанной артерии сохраняет миокард и уменьшает летальность. В клинической практике реперфузия достигается проведением тромболитической терапии (ТЛТ) или посредством чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ).

Для изучения эффективности этих вмешательств у изучаемой категории пациентов, проанализированы данные 111 больных острым ИМ с подъемом сегмента ST на фоне ДБСТ. Всем им проводилась ТЛТ или ЧКВ. В группе ТЛТ СКВ была у 8 больных, РА – у 33 больных, и ССД – у 1 больного (всего 42 пациента). В группе ЧКВ – СКВ была у 21 больного, РА – у 46, ССД – у 2 больных (всего 69 пациентов). В момент развития острого ИМ или в течение предшествующих 7 суток 65% больных перенесших ЧКВ и 60% больных получивших ТЛТ находились на терапии стероидами. ТЛТ проводилась только на догоспитальном этапе. Тромболизис был строго системным и выполнялся при невозможности быстрого (в течение 150 минут) поступления больного в катетерную лабораторию. ЧКВ выполнялись первично, если больной не получал ТЛТ до поступления в стационар. Кроме первичных, ЧКВ проводились при неэффективности ТЛТ. Облегченные ЧКВ (выполняемые после успешной ТЛТ) в настоящем исследовании не предпринимались, поскольку риск облегченных ЧКВ у больных острым ИМ на фоне ДБСТ был недостаточно изучен. Процедура ЧКВ во всех случаях завершалась стентированием инфаркт-зависимого сосуда. Медикаментозное лечение (гепарин, аспирин, клопидогрель, статины и пр.) проводилось согласно существующим гайдлайнам Европейского общества кардиологов.

Доля непосредственного успеха при тромболизисе оказалась чрезвычайно низкой – 38% (против 57% при ТЛТ в той же популяции больных, но без сопутствующих ДБСТ). Частота госпитальных осложнений ТЛТ у больных с ДБСТ превысила все ожидания и составила 72%, в том числе летальность – 21% (против 8% летальности при ТЛТ в той же популяции больных, но без ДБСТ). Доля успеха ЧКВ при остром ИМ на фоне ДБСТ была сопоставимо высокой (96%) частотой успеха ЧКВ при остром ИМ у больных без ДБСТ. Частота госпитальных осложнений ЧКВ у больных ДБСТ оказалась

значительно ниже таковой после ТЛТ, составив 22% против 72%. Частота госпитальных осложнений после ТЛТ на фоне терапии стероидами составила 100%. Частота госпитальных осложнений после ТЛТ без стероидов (29%) оказалась сопоставимой с частотой осложнений после ЧКВ на фоне терапии стероидами (31%). Минимальная частота госпитальных осложнений была после ЧКВ, когда пациенты не получали стероиды (4%).

Таким образом, чрескожные коронарные вмешательства являются методом выбора при лечении острого ИМ с подъемом сегмента ST у больных с ДБСТ. У пациентов с сочетанием ИМ и ДБСТ на рост частоты госпитальных осложнений при любом методе лечения (ТЛТ или ЧКВ) существенно влияет гормональная терапия.

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

1. Asanuma Yu. Premature coronary-artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. N.Eng.J.Med., 2003; 349: 2407-15
2. Solomon D.H. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis. Circulation, 2003; 107: 1303-7
3. Bidas T.J. Outcomes of coronary artery bypass grafting in patients with connective tissue diseases. Thorac.Surg., 2005; 79:1610-4
4. Korkmaz C. Miocardial infarction in young patients with systemic lupus erythematosus. Lupus, 2007; 16: 289-97

## **ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У НЕФТЯНИКОВ МЕТОДОМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРАХ**

**Магеррамова З.З.**

***Азербайджанский государственный институт  
усовершенствования врачей им. А. Алиева, Баку,  
Центральная больница нефтераз владчиков***

*Ключевые слова: патологии щитовидной железы, ультразвуковое исследование, нефтяники, профилактические осмотры.*

Изучена частота патологий щитовидной железы у нефтяников Азербайджана путем использования ультразвуковой диагностики при профилактических осмотрах. Показано, что применение УЗИ позволило выявить  $6,13 \pm 0,6$  новых случаев патологий в расчете на 100 обследованных. Отмечена целесообразность включения УЗИ щитовидной железы в перечень обязательных диагностических тестов при профосмотрах лиц опасных профессий.

Среди патологий, встречающихся у лиц вредных профессий, особое внимание привлекают болезни щитовидной железы. Наблюдается стойкая тенденция к увеличению частоты развития узлового зоба, аутоиммунных заболеваний и опухолей щитовидной железы в развитых странах [1-5]. Это в первую очередь связывается с улучшением диагностики заболеваний щитовидной железы, при этом особенное место отводится ультразвуковой диагностике. Установлено, что у 30-35% пациентов при ультразвуковом исследовании (УЗИ) обнаруживают патологии при неизменной щитовидной железе, часто (15-42%) выявляют непальпируемые узлы [5-8].

Применением ультразвуковой диагностики у лиц экстремальных профессий были выявлены узловые образования щитовидной железы в 1,8%

случаев. Диффузно измененная структура и диффузное увеличение щитовидной железы отмечены у 6,7% обследованных [9]. Наблюдение лиц экстремальных профессий свидетельствует о повышенном риске патологий щитовидной железы, который, вероятно, связан с нервно-эмоциональным напряжением во время выполнения профессиональной деятельности. Принимая во внимание, что трудовая деятельность отдельных групп нефтяников выполняется в экстремальных условиях, теоретически предполагается наличие риска для развития патологий щитовидной железы.

Учитывая сказанное, мы начали внедрять ультразвуковую диагностику заболеваний щитовидной железы при профилактических осмотрах нефтяников опасных профессий (операторы, буровики, помощники буровиков, слесари, сварщики, машинисты, мотористы, монтажники). Для оценки степени профессионального риска распространенности заболеваний щитовидной железы проводилось сравнение уровня выявления в контрольной и опытных группах.

Опытные группы были сформированы по видам профессий - всего 8 групп - с учетом возраста обследованных в контрольной группе. Все обследованные - мужчины, из которых 30,0, 55,0 и 15,0% были соответственно в возрасте до 40, 40-59, 60 лет и старше. Всего было обследовано 1800 человек (по 200 в каждой группе, 1 контрольная и 8 опытных групп). Достоверность различия основных групп с контрольной группой была оценена критерием  $\chi^2$  [10]-

Полученные данные приведены в табл. 1.

**Таблица № 1**

*Выявление патологий щитовидной железы у нефтяников вредных профессий при УЗИ во время профосмотров*

Наименование профессии	Узловой зоб		Диффузное изменение структуры и увеличение щитовидной железы		Кисты щитовидной железы и эхопризнаки тиреоидита		Всего	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Операторы	2	1,0±0,70	8	4,0±1,39	1	0,5±0,49	11	5,5±1,61
Буровики	3	1,5±0,85	10	5,0±1,54	1	0,5±0,49	14	7,0±1,80
Помощники буровиков	4	2,0±0,99	12	6,0±1,68	1	0,5±0,49	17	8,51 ±1,92
Слесари	3	1,5±0,85	6	3,0±1,20	-	-	9	4,5±1,46
Сварщики	3	1,5±0,85	9	4,5±1,46	2	1,0±0,70	14	7,0±1,80
Машинисты	2	1,0±0,70	9	4,5±1,46	1	0,5±0,49	12	6,0±1,80
Мотористы	2	1,0±0,70	6	3,0±1,20	-	-	8	4,0±1,39
Монтажники	5	2,5±1,10	7	3,5±1,29	1	0,5±0,49	13	6,5±1,74
Всего в группах вредных профессий	24	1,5±0,30*	67	4,19±0,50*	7	0,5±0,18	98	6,13±0,60*
Контрольная группа	1	0,5±0,49	2	1,0±0,70	1	0,5±0,49	4	2,0±0,99

\* $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

Частота выявления патологий щитовидной железы у нефтяников вредных профессий (6,13±0,60%) была существенно выше таковой в контрольной группе (2,0±0,99 %). Более выраженное различие отмечалось по частоте диффузных изменений структуры и диффузного увеличения щитовидной железы (соответственно 4,19±0,50 и 1,0±0,70%;  $\chi^2 = 32,2$ ;  $o = 1$ ;  $p < 0,001$ ).

В группах нефтяников вредных профессий частота выявления узлового зоба (1,5±0,30%) также была достоверно выше ( $\chi^2 = 9,3$ ;  $\sigma = 1$ ;  $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой (0,5±0,5%). Очевидно, что у нефтяников вредных профессий высок риск заболевания щитовидной

железы (относительный риск более чем в 3 раза, атрибутивный риск больше на 4,13%).

Таблица № 2

Число больных нефтяников с патологиями эндокринной системы, состоящих на диспансерном учете в 2004-2008 гг.

Наименование патологии	Годы									
	2004		2005		2006		2007		2008	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Тиреоидная	37	23,4	42	20,1	102	34,3	162	35,5	149	38,3
Сахарная диабет	110	69,5	155	74,2	180	60,6	280	61,4	298	58,8
Прочие	11	7,0	12	5,7	15	5,1	14	3,1	15	2,9
Итого	158	100,0	209	100,0	297	100,0	456	100,0	507	100,0

(буровики и их помощники, сварщики и монтажники).

У нефтяников в зависимости от вида вредных профессий частота выявления патологий щитовидной железы колебалась относительно в узких пределах: от  $4,0 \pm 1,39\%$  в подгруппе мотористов до  $8,51 \pm 1,92\%$  в подгруппе помощников буровиков. Между этими величинами различие статистически значимое ( $\chi^2 = 3,9$ ;  $\sigma = 1,0$ ;  $p < 0,05$ ). что также подтверждает высокий риск выявления патологий щитовидной железы в зависимости от профессиональной деятельности. Более высокий риск патологий щитовидной железы характерен для лиц, работающих в экстремальных условиях

Таким образом, использование УЗИ при профилактических осмотрах позволяет получить более значимые сведения о частоте поражения щитовидной железы и проводить соответствующие лечебно-профилактические меры. Роль УЗИ в расширении объема лечебно-профилактической работы прослеживается по динамике диспансеризации нефтяников с патологиями щитовидной железы -(табл. 2). Число больных нефтяников с патологиями эндокринной системы, состоящих на диспансерном учете в течение 2004-2008 гг., увеличилось в 3,2 раза (с 158 до 507 человек).

За этот период в связи с повышением выявления патологий щитовидной железы во время профосмотров более чем в 5 раз (с 37 до 194 человек) увеличилось количество пациентов с этими патологиями, состоящих на диспансерном учете, а следовательно, значительно увеличилась доля патологий щитовидной железы в нозологической структуре заболеваний эндокринной системы (с 23,4% в 2004 г. до 38,3% в 2008 г.).

Нужно отметить, что УЗИ щитовидной железы не включено в обязательный перечень диагностических методов, применяемых во время профилактических осмотров рабочих опасных профессий. Высокая частота выявления патологий щитовидной железы при помощи ультразвуковой диагностики дает основание рекомендовать УЗИ в качестве объективного диагностического теста при профилактических осмотрах лиц опасных профессий.

Таким образом, можно сделать следующие выводы.

Применение УЗИ щитовидной железы при профилактических осмотрах нефтяников опасных профессий позволяет выявить  $6,13 \pm 0,6$  новых случаев патологий в расчете на 100 обследованных.

В структуре выявляемых патологий преобладают диффузные изменения структуры и диффузное увеличение щитовидной железы.

Среди лип опасных профессий в нефтяной промышленности относительно высоко выявление поражений щитовидной железы у буровиков, их помощников, сварщиков и монтажников.

Считается целесообразным включение УЗИ щитовидной железы в перечень обязательных диагностических тестов при профосмотрах лиц опасных профессий.

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

1. Абдулхалимова М. М., Митьков В. В., Бондаренко В. О. и др. Диагностика узловых образований щитовидной железы с использованием современных методов исследования // Ультразвуковая диагностика.- 2002.- № 2.- С. 7-15.
2. Артемова А. М. Возможности ультразвуковой диагностики при узловом эутиреоидном зобе // Матер, московской городской конференции «Лечение и профилактика эутиреоидного зоба».— М., 1997.- С. 27-31.
3. Багаудинов К. Г., Реутов А. В., Абдуллаев Р. А. Оптимизация методов ранней диагностики и хирургической тактики при узловых заболеваниях щитовидной железы. Медико-экологические проблемы лиц экстремальных профессий: работоспособность, здоровье, реабилитация и экспертиза профессиональной пригодности Г. С. Овакимян // Матер, четвертого Международного научно-практического конгресса Ассоциации авиационно-космической, морской, экстремальной и экологической медицины России. - М.; Медицина, 2005.- С. 188.
4. Fujimoto Y., Oka A., Ornato R. et. al. Ultrasound scanning of the thyroid gland as a new diagnostic approach // Ultrasonics.- 1967.- № 5- P. 177-180.
5. Peccin S., Cascro J. A. de, Furlanetto T. W. et.al. Related Articles, Links Ultrasonography: is it useful in the diagnosis of cancer in thyroid nodules //J. Endocrinol. Invest.- 2002.- Vol. 25. № L- P. 39-43.
6. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы.— СПб.: Питтер. 2001.- 416 с.
7. Белобородое В. А., Пинский С. В., Мясников В. Г. Возможности УЗ-диагностики заболеваний щитовидной железы // Материалы IX Всероссийского симпозиума по хирургической эндокринологии «Современные аспекты хирургической эндокринологии». - Смоленск, 2002.- С. 7-9.
8. Нефедов С. В., Пресков К. С., Лукьянченко Д. В. Диагностика заболеваний щитовидной железы у лиц летного состава // Матер, четвертого Междунар. научно-практ. конгресса Ассоциации авиационно-космической, морской, экстремальной и экологической медицины России.— М.: Медицина, 2005.— С. 186.
9. Лубашев Я. А., Таяновская В. Ю., Гвоздева Н. С., Федосова Н. М. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы у лиц летного состава // Матер, четвертого Междунар. научно-практ. конгресс.: Ассоциации авиационно-космической, морской, экстремальной и экологической медицины России.- М.: Медицина, 2005.- С. 186-187.
10. Стентон Г. Медико-биологическая статистика / Пер. с англ.— М: Практика, 1998.— 459 с.

#### **X Ü L A S Ə**

Neftçilərin dövrü tibbi müayinəsi zamanı USM üsulu ilə qalxanvari vəzinin patologiyalarının aşkar olunma tezliyi

Məhərrəmovə Z.Z.

Azərbaycan neftçilərində dövrü tibbi müayinələr zamanı USM üsulu ilə qalxanvari vəzinin patologiyalarının tezliyi öyrənilib. Göstərilib ki, USM-in tətbiqi hər 100 müayinə olunanlara görə  $6,13 \pm 0,6$  yeni patologiya hadisələrini aşkar etməyə imkan verib. Təhlükəli peşə ilə məşğul olan neftçilərin dövrü tibbi müayinələri zamanı mütləq diaqnostik testlərin siyahısına qalxanvari vəzinin USM-nin daxil edilməsi məqsədəuyğun hesab olunmuşdur.

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

FREQUENCY OF THYROID PATHOLOGY DIAGNOSIS IN OIL INDUSTRY WORKERS USING ULTRASONOGRAPHY AT PREVENTIVE CHECK-UPS

Magerramova Z. Z.

The frequency of thyroid pathology in oil industry workers of Azerbaijan was investigated using ultrasound diagnosis at preventive check-ups. It is shown that the use of ultrasonography allowed to reveal  $6,13 \pm 0,6$  new cases of the pathology per 100 investigated. Reasonability of including thyroid

ultrasonography to the list of obligatory diagnostic tests at preventive examinations of the persons occupied in dangerous industries was noted.

*Key words: thyroid pathology, ultrasound examination, oil industry workers, preventive check-ups.*

## **OBSTRUKTİF YUXU APNESİ SİNDROMLU XƏSTƏLƏRDƏ RETİNA SİNİR LİFİ TƏBƏQƏSİNİN DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ.**

**Abdullayev Ə.P.**

**Ankara Universiteti Tibb Fakültəsi Göz Xəstəlikləri Kafedrası**

*Açar sözlər: glaukoma, obstruktif yuxu apnesi sindromu, retina sinir lifi təbəqəsi*

Obstruktif Yuxu Apnesi Sindromu (OYAS), yuxu zamanı təkrarlanan tutma formasında yuxarı tənəffüs yolunda tamamilə və yaxud qismən tıxanmalara səbəb olur. Tənəffüs yolundakı təkrarlanan tıxanmalar (nəfəs almamaq) çoxalmış tənəffüs eforuna, intermitan arterial oksigen desaturasiyasına, sistemik və pulmonar arterial qan təzyiqi dalğalanmalarına və yuxu pozuntusunun yaranmasına gətirib çıxarır (1). Xəstəlik daha çox kök və gecələr xoruldanan şəxslərdə özünü biruzə verir. Xəstəlik yuxarı tənəffüs yolu patologiyaları, kardiovaskulyar, ağciyər, endokrin, kollagen toxuma və psixiatriya xəstəlikləri kimi bir çox xəstəliklərlə birlikdə ola bilər. OYAS-lı xəstələrdə zəif göz qapağı sindromu, papilla ödemi, optik nevropatiya, ilkin açıq bucaqlı və normotansiv qlaukoma, yuxarı qapaq ptozu, alt qapaq ektropionu, blefaroşalazis kimi göz xəstəliklərinin də müşahidə olunduğu bildirilir (2).

Obstruktif tənəffüs pozuntusu güclü hipoksemiya və damar müqavimətində artıma səbəb olaraq, optik sinir başı perfüzyonunu pozur və qlaukوماتоз optik nevropatiyanın yaranmasına gətirib çıxarır (3). Qlaukوماتоз optik nevropatiyada progressiv retina sinir lifi təbəqəsinin (RSLT), tipik optik sinir başı və spesifik görmə sahəsinin zədələndiyi müşahidə olunur. Qan hipoksiyası və vazospazma sekonder azalmış göz perfüziyası RSLT-də nazıqləşməyə səbəb ola bilər. Azalmış RSLT qalınlığının əvvəldən təyin olunması qlaukomanın erkən mərhələlərinin təyin olunmasına yardımçı ola bilər (4,5). Qlaukomada aşkar olunan görmə sahəsi defektindən əvvəl xəstələrdə retina qanqlion hüceyrə aksonlarının 40%-də zədələnmənin meydana gəldiyi qeyd olunmuşdur (6).

**Tədqiqatımızın məqsədi** OYAS xəstələrində retina sinir lifi təbəqəsində baş verən dəyişiklikləri nəzərdən keçirtməkdən ibarətdir.

**Material və metodlar:** Tədqiqatın aparılmasına Ankara Universiteti Tibb Fakültəsi Döş Qəfəsi Xəstəlikləri Kafedrasının Yuxu Laboratoriyasında OYAS diaqnozu qoyulan 59 xəstə və 19 sağlam könüllü şəxsdən ibarət nəzarət qrupu cəlb edildi. Nəzarət qrupu OYAS simptom və əlamətləri baxımından sorğulanmış və bu simptom daşıyıcı olmayan şəxslər qəbul edilmişdir. Xəstələr apnea hipopniya indeksinə (AHI) görə zəif, orta və ağır olmaqla 3 qrupa ayrıldılar. AHI hesabı 5-15 arası olanlar zəif, 16-30 arası olanlar orta, 30-dan yuxarı olanlar ağır qrupa daxil edildi. Bu qruplaşmaya görə zəif qrupda 19 xəstə (37 göz), orta qrupda 16 xəstə (31 göz) və ağır qrupda 24 xəstə (47 göz) vardı. Xəstələrdə aşkar olunan sistemik xəstəliklər və OYAS müalicəsi üçün tətbiq olunan üsullar araşdırıldı. Ümumi poliklinikaya müraciət edən və hər iki gözün oftalmoloji müayinəsi zamanı patologiya aşkar olunmayan və anamnezində xoruldama, yuxuda tənəffüs dayanması və gündüz həddindən artıq yuxu halı olmayan 19 nəfərdən ibarət

nəzarət qrupu yaradıldı. Nəzarət qrupu da qlaukomaya əsaslanan göz daxili təzyiq (GDT) ölçülməsi, görmə sahəsi, pakimetriya və OKT müayinələrindən keçirildi.

Tədqiqata cəlb olunan bütün OYAS xəstələri göz müayinəsi, pakimetriya, tomoqrafik görmə sahəsi, Spectral-Domain okt; Cirrus HD-okt (Carl Zeiss Meditec, Inc, software version 4.0), ((Disk / RNFL)) müayinəsindən keçirildilər. Gözün müayinəsi zamanı görmə gücü, biyomikroskopik müayinə, bucaq müayinəsi, göz daxili təzyiqin ölçülməsi və genişləndirilmiş göz dibi müayinəsi həyata keçirildi.

OKT (Optik Disk, RSLT, QHK): Cirrus HD-OKT (Carl Zeiss Meditec, Inc, software version 4.0) cihazından istifadə olunaraq optik disk, retina sinir lifi təbəqəsi dəyərləndirildi. Ölçülmələrdə optik disk kub 200x200 müayinə protokolundan istifadə edildi. Optik disk kub optik disk və parapapiller retinal sahəni 6x6-mm<sup>2</sup> (200x200 məlumatların nöqtəsi) bir sahədə göstərən qlaukoma müayinə protokoludur. Disk dəyərləndirməsi zamanı; rim sahəsi (RA), disk və vertikal C/D nisbətləri diqqətə alındı. Orta hesabla, siferblat və saat dial olaraq RSLT qalınlığı qeyd edildi.

Məlumatlar SPSS for Windows 15 paket programında analiz edildi. Təyinedici statistikaların paylanması normal olan dəyişənlər üçün orta  $\pm$  standart kənara çıxma, paylanması normal olmayan dəyişənlər üçün (min-maks), nominal dəyişənlər isə hadisə sayı və (%) olaraq göstərildi.

Qruplar arasında orta cəhətdən fərqi əhəmiyyəti t testi ilə orta dəyərlər cəhətdən əhəmiyyəti Mann Whitney testi ilə araşdırıldı. Nominal dəyişənlər Pearson Ki-metr və ya Fisher exact testi ilə qiymətləndirildi.

$P < 0.05$  üçün nəticələr statistik olaraq uyğun hesab olundu.

**Nəticə:** Polisonografiyadan keçən 59 OYAS xəstəsi və 19 sağlam şəxsədən ibarət nəzarət qrupu tədqiqata cəlb olundu. OYAS-lı xəstələrin 34-ü (57.6%) kişi, 25-i (42.3%) qadın idi. Nəzarət qrupunun 6-sı (31.5%) kişi, 13-ü (68.4%) qadın idi. Qruplara görə cinsiyyət bölüşdürmələri arasında statistik olaraq böyük fərq vardı ( $p = 0.018$ ). AHİ miqdarı 5-15 arası olan zəif, 30-dan çox olanlar ağır qrupa daxil edildi. Bu qruplaşdırmaya görə zəif qrupda 19 xəstə (37 göz), orta qrupda 16 xəstə (31 göz) və ağır qrupda 24 xəstə (47 göz) vardı.

Orta RSLT miqdarı; zəif OYAS'lı qrupda sağ gözdə  $91.0 \pm 10.3$ , sol gözdə  $89.7 \pm 10.3$ , orta OYAS xəstələrinin sağ gözündə  $93.2 \pm 7.01$ , sol gözündə  $89.6 \pm 8.5$ , ağır OYAS xəstələrinin sağ gözündə  $95.5 \pm 10.4$ , sol gözündə  $93.1 \pm 8.7$  və nəzarət qrupunun sağ gözündə  $95.2 \pm 9.8$ , sol gözündə  $95 \pm 8.6$   $\mu\text{m}$  aşkar edildi və statistik baxımdan qruplar arasında o qədər böyük fərq yoxdur ( $p > 0.05$ ) (Cədvəl 1). AHİ ilə korrelyasiyaya baxıldıqda zamanı; orta OYAS xəstələrinin sol gözündə orta RSLT miqdarı ilə müsbət korrelyasiya müəyyən olundu ( $p = 0,010$ ,  $r = 0.620$ ).

OYAS xəstələrin 28-i (47.5%) CPAP müalicəsi almışdır. Tədqiqata cəlb olunmuş OYAS xəstələrdən zəif qrupda 2, orta qrupda 8, ağır qrupda 18 xəstə CPAP müalicəsi alırdı. CPAP metodu ilə müalicə olunan OYAS xəstələri, bu metodla müalicə olunmayan xəstələr və nəzarət qrupu ilə müqayisə olunarkən orta RSLT miqdarları arasında statistika baxımdan o qədər böyük bir fərqi olmadığı müəyyən edildi. Kadranlara görə RSLT miqdarları dəyərləndirildiyi zaman sol gözdə nazal kadranda RSLT CPAP istifadə etməyən qrupda nəzarət qrupundan fərqli olaraq incə olduğu müşahidə olundu. Bununla bağlı olaraq Cədvəl 2-də geniş məlumat verilib.

Cədvəl № 1.

## Oruplararası RSLT qalınlığının kadranlara görə müqayisəsi:

	Zəif OYAS N=19	Orta OYAS N=16	Ağır OYAS N=24	Nəzarət N=19	P miqdarı
RSLT Sağ göz	n=18	n=15	n=23	n=19	
Ortalama RSLT	91.0±10.30	93.20±7.01	95.52±10.44	95.21±9.80	>0.05
RSLT S	110.79±16.62	117.93±14.37	116.13±12.35	115.74±14.38	0.784
RSLT T	60.26±8.89	64.20±9.45	69.43±10.67	64.53±9.08	0.066
RSLT İ	122.79±15.07	123.07±8.79	126.91±19.77	125.63±17.10	
RSLT N	70.21±8.82	67.33±12.06	69.70±11.76	72.63±12.64	0.909
Sol göz	n=19	n=16	n=24	n=19	
Ortalama RSLT	89.79±10.34	89.60±8.5	93.13±8.71	95.0±8.61	>0.05
RSLT S	115.53±16.67	109.69±20.04	119.71±14.66	120.74±11.52	0.124
RSLT T	60.95±8.73	62.62±8.08	66.50±11.12	62.16±7.93	0.401
RSLT İ	119.11±14.77	120.13±12.28	121.35±17.52	125.68±18.28	
RSLT N	63.79±11.07	66.56±11.34	66.29±13.27	71.0±10.87	0.199

RSLT=Retina sinir lifi təbəqəsi; RSLT S=Superior retina sinir lifi təbəqəsi; RSLT T=Temporal retina sinir lifi təbəqəsi; RSLT İ=İnferior retina sinir lifi təbəqəsi; RSLT N=Nazal retina sinir lifi təbəqəsi; N=xəstə sayı; n= göz sayı

Cədvəl № 2.

## CPAP istifadə edilən və edilməyən şəxslərlə və nəzarət qrupu xəstələrinin müqayisəsi

	CPAP istifadə edən N=28	CPAP istifadə etməyən N=31	Nəzarət N=19	P miqdarı
RSLT Sağ göz				
Ortalama RSLT	93,38±8,54	94,10±10,09	95,21±9,80	0,817
RSLT S	113,73±11,61	117,43±13,93	115,74±14,38	0,533
RSLT T	66,92±9,09	64,03±10,88	64,53±9,08	0,421
RSLT İ	123,81±16,43	125,27±15,75	125,63±17,10	0,919
RSLT N	69,08±12,05	69,60±9,98	72,63±12,64	0,853
Sol göz				
Ortalama RSLT	91,71±8,81	90,84±9,62	95,0±8,61	0,283
RSLT S	112,82±19,76	118,19±14,10	120,74±11,52	0,186
RSLT T	64,11±10,27	63,26±9,46	62,16±7,93	0,804
RSLT İ	122,04±14,51	118,81±15,65	125,68±18,28	0,335
RSLT N	68,29±12,26	63,10±11,29	71,0±10,87	0,047

RSLT=Retina sinir lifi təbəqəsi; RSLT S=Süperior retina sinir lifi; RSLT T=Temporal retina sinir lifi; RSLT İ=İnferior retina sinir lifi; RSLT N=Nazal retina sinir lifi; N=hasta sayı.

**Müzakirə:** Aparılan tədqiqatlarla bağlı olaraq OYAS da optik nevropatologiyaya səbəb ola biləcək bir neçə fərziyyə göstərilmişdir: Təkrarlanan yuxu apnesi optik sinirə, anoksik zədələnməyə və yaxud optik sinir başı qan dövranına birbaşa təsir göstərə bilər. İkincisi, (1) simpatik dalğalanma əsaslı



hipertansiya (yüksək təzyiq) və hipertansif arterioskleroz, (2) azot oksidi (vazodilator) və endotelin (vazokonstriktor) arasındakı tarazlığa bağlı damar nizamsızlığı, (3) optik sinirdə mikroinfarktlara yol açan anormal trombosit aqreqasiyası və aktivləşdirilməsi və ya (4) epizodik artmış beyin daxili təzyiqə səbəb ola bilər (7-10).

Bəzi tədqiqatlarda OYAS xəstələrində orta hesabla RSLT analizlərində azalmanın baş verdiyi qeyd olunmuşdur (11-13). Kargi və yoldaşları 34 nəfərdən ibarət OYAS xəstəsi və 20 nəfərdən ibarət nəzarət qrupu üzərində apardıqları RSLT araşdırması zamanı OYAS xəstələrində nəzarət qrupuna nəzərən RSLT miqdarının azaldığını müəyyən etmişdilər (13). Lin və yoldaşları öz tədqiqatlarına 105 nəfər OYAS xəstəsi və 20 nəfərlik nəzarət qrupunu cəlb etmişdilər. Orta və ağır OYAS xəstələrinin orta RSLT miqdarı, nəzarət və zəif qrupdan fərqli olaraq aşağıdır (12). Diaz və yoldaşları tərəfindən normal təzyiqli qlaukoma (NTQ) diaqnozu qoyulmuş 10 OYAS xəstəsi, 10 nəfər OYAS-lı qlaukoma əlaməti aşkar olunmamış xəstə və 10 nəzarət qrupunun dəyərləndirildiyi tədqiqatda RSLT-in orta miqdarı NTQ və OYAS-lı qlaukoma əlaməti aşkar olunmamış qrupda nəzarət qrupuna nəzərən aşağı olduğu müəyyən edilmişdir (13). Xin və yoldaşlarının apardıqları tədqiqatda nəzarət qrupu ilə müqayisədə, zəif, orta və ağır qrupda nazal RSLT, zəif və orta qrupda, isə inferior RSLT miqdarının aşağı olduğu müəyyən edilmişdir (14). Shiba və yoldaşlarının tədqiqatlarında 124 nəfərlik OYAS xəstəsinin həm sağ həm də sol gözündə nazal kadran RSLT miqdarı digər kadranlara görə aşağı olduğu qeyd olunmuşdur. Həmçinin, yenə hər iki gözdə nazal RSLT ilə AHİ arasında mənfi korrelyasiyanın olduğu aşkar edilmişdir (15).

Casas və yoldaşlarının 50 OYAS və 22 sağlam şəxslərdən ibarət nəzarət qrupunu müqayisə etdikləri tədqiqat işində nazal kadranda RSLT miqdarının OYAS xəstələrində aşağı olduğu müəyyən edilmişdir (16). Bu tədqiqatlarda Topcon 3D və Status-OKT cihazlarından istifadə olunmuşdur. Lakin, biz öz apardığımız tədqiqatımızda Cirrus HD-OKT cihazından istifadə edərək zəif, orta və ağır OYAS xəstələri ilə nəzarət qrupunu müqayisə edərək orta RSLT qalınlığı arasında heç bir fərqin olmadığı nəzərə çarpdı. ( $p=0.305$ ).

AHİ ilə korrelyasiyaya nəzər yetirdikdə orta OYAS-lı qrupda sol göz ortalama RSLT ilə müsbət korrelyasiya müəyyən olundu ( $r = 0.620$ ,  $p = 0,010$ ). Lakin bu korrelyasiya klinik olaraq uyğun deyil. Kadranlara görə qruplar arasında superior, temporal, inferior və nazal olaraq heç bir fərq yox idi. CPAP istifadə edən və etməyən xəstələrə nəzər yetirdikdə CPAP istifadə etməyən xəstələrdə RSLT miqdarının sol gözdə, nazal kadranda nəzarət qrupuna nəzərən nazik olduğu müəyyən olundu ( $p = 0.047$ ).

Nəticədə OYAS xəstələrində optik sinir qan dövranında görmə sahəsində və RSLT-də baş verən dəyişikliklər uzun müddətli intermitan hipoksiya və simpatik parametr pozuntusu nəticəsində yaranır. Müalicə baxımından CPAP metodu ilə müalicə və arıqlamaq təklif olunur. Apardığımız tədqiqatda RSLT miqdarının CPAP istifadə etməyən qrupda az olduğunun müəyyən edilməsi həmin təklifi dəstəkləyir.

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

1. Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea syndrome. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds) Principles and practice of sleep medicine. WB Saunders, Philadelphia, (1994). pp 667–677
2. Waller EW, Bendel RE, Kaplan J. Sleep disorders and the eye. Mayo Clin Proc 2008;83: 1251–61.
3. Tsang CS, Chong SL, Ho CK, Li MF. Moderate to severe obstructive sleep apnoea patients is associated with a higher incidence of visual field defect. (2006). Eye (Lond) 20;38-42.
4. Lee VW, Mok KH. Retinal nerve fiber layer measurement by nerve fiber analyzer in normal subjects and patients with glaucoma. //Ophthalmology 1999;106(5):1006–1008.
5. Kwon YH, Hong S, Honkanen RA, Alward WL. Correlation of automated visual field parameters and peripapillary nerve fiber layer thickness as measured by scanning laser polarimetry. //J Glaucoma 2000;9(4):281–288.

6. Pagliara MM, Lepore D, Balestrazzi E. The role of OCT in glaucoma management. //Prog Brain Res 2008; 173:139–48.
7. Siebler M, Nachtmann A. Cerebral hemodynamics in obstructive sleep apnea. //Chest 1993; 103: 1118–1119.
8. Mojon DS, Goldblum D, Fleischhauer J, et al. Eyelid, conjunctival, and corneal findings in sleep apnea syndrome. Ophthalmology 1999; 106: 1182–1185.
9. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. //Am J Ophthalmol 1994;117: 603–624.
10. Bokinsky G, Miller M, Ault K, et al., Spontaneous platelet activation and aggregation during obstructive sleep apnea and its response to therapy with nasal continuous positive airway pressure. A preliminary investigation. //Chest 1995; 108: 625–630.
11. Lin P-W, Friedman M, Lin H-C, et al., Decreased retinal nerve fiber layer thickness in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. //Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2011 Apr;249(4):585–93.
12. Kargi SH, Altin R, Koksal M, et al. Retinal nerve fibre layer measurements are reduced in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. Eye (Lond). 2005 May;19(5):575–9.
13. Gutiérrez-Díaz E, Pérez-Rico C, de Atauri MJ, et al., Evaluation of the visual function in obstructive sleep apnea syndrome patients and normal-tension glaucoma by means of the multifocal visual evoked potentials. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2012 Nov;250(11):1681–8.
14. Xin C, Zhang W, Wang L, et al., Changes of visual field and optic nerve fiber layer in patients with OSAS. Sleep Breath. 2015 Mar;19(1):129–34.
15. Shiba T, Takahashi M, Sato Y, et al. Relationship between severity of obstructive sleep apnea syndrome and retinal nerve fiber layer thickness. //Am J Ophthalmol. 2014 Jun;157(6):1202–8.
16. Casas P., Ascaso F.J., Vicente E., et al., Retinal and optic nerve evaluation by optical coherence tomography in adults with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS). Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2013 Jun;251(6):1625–34.

## РЕЗЮМЕ

### ОЦЕНКА СЕТЧАТКИ СЛОЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН В СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Абдуллаев А. П.

Медицинский Факультет Университета Анкара Кафедра Офтальмологии,  
Анкара, Турция

**Ключевые слова:** нервных волокон сетчатки глаза, глаукома, СОАС

**Цель:** заключается в рассмотрении изменений, происходящих в слое ретинальных нервных волокон у больных СОАС.

**Материалы и методы:** К исследованию была привлечена контрольная группа, состоящая из 59 больных с диагнозом СОАС и 19 здоровых добровольцев. Больные разделены на 3 группы по апнеа гипопния индексу (АHI). В слабой группе было 19 больных (37 глаз), в средней группе – 16 больных (31 глаз) и в тяжелой группе 24 больных (47 глаз). Прошли освидетельствование зрительная сила, биомикроскопические исследования, измерение внутриглазного давления и исследование расширенного глазного дна, Spectral-Domain окт (Cirrus HD-окт, Carl Zeiss Meditec, Inc).

**Результаты:** со статической точки зрения между группами по среднему СРНВ количеству нет значительных различий. Было установлено, что при сравнении больных СОАС, проходивших лечение методом СРАР, с группой больных и контрольной группой, не лечившихся данным методом, отсутствовало различие со статистического аспекта между средними количествами СРНВ. При оценивании количеств СРНВ по кадрам было отмечено, что в группе, использующей СРАР, СРНВ в назальном кадре в левом глазу было тоньше, в отличие от контрольной группы.

**Заключение:** Изменения, происходящие в кровообращении оптического нерва и в СРНВ у больных СОАС возникают в результате продолжительной интермитантной гипоксии.

## SUMMARY

## ASSESSMENT OF THE RETINAL NERVE FIBER LAYER IN INDIVIDUALS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA.

Abdullayev A.P.

Department of Ophthalmology, Ankara University School of Medicine, Ankara, Turkey

Key words: retinal nerve fiber, glaucoma, OSAS

Aim of research: Is to review the changes in retinal nerve fiber in patients suffering from OSAS.

Material and methods: During research there were 59 patients suffering from OSAS and 19 healthy volunteers in control group. The patients were divided into 3 groups according to the Apnea Hypopnea Index (AHI). Weak group consisted of 19 patients (37 eyes), middle group consisted of 16 patients (31 eyes) and critical group consisted of 24 patients (47 eyes). All OSAS patients were examined for visual power, passed biomicroscopic examination, pressure of inside of their eyes were measured, passed enhanced fundus examination, Spectral-Domain oct (Cirrus HD-oct, Carl Zeiss Meditec, Inc) were examined.

Result: statistically there is no big difference among these groups for RNFL amount. While comparing control group with patients suffering from OSAS and treated with CPAP method and patients who are not treated with this method, it is defined that there is not statistical difference among their RNFL amounts. During evaluating RNFL amounts for quadrants, RNFL in left eye was considered soft in comparison with control group that did not use CPAP. Discussion: As a result, changes in optic nerve blood circulatory and in RNFL of patients suffering from OSAS are originated from long-term intermit hypoxia.

Daxil olub: 20.11.2016.

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ДОРСОПАТИЙ.****Гусейнова Л.М.*****Кафедра неврологии и нейростоматологии ИПК ФУ "медбиоэкстрем", г. Москва. Центральная больница нефтяников.***

Распространенность болевых мышечно-тонических синдромов составляет 25% и более от общего числа заболеваний нервной системы [3, 4, 7]. Мышечно-тонические синдромы часто имеют тенденцию к рецидивированию, причем преимущественно страдают лица трудоспособного возраста. Их длительное существование вызывает нарушения афферентации, антигравитационные реакции, нейротрофические расстройства, в дальнейшем приводящие к формированию стойкого неврологического дефицита [1, 5, 6]. Зачастую лечение боли в спине сводится к устранению рефлекторных синдромов в месте ее локализации, что, однако ведет к формированию хронического заболевания и увеличению сроков нетрудоспособности [2,8].

Цель исследования - объективизация влияния нестабильности суставов нижних конечностей на формирование групп гипнотических мышц-стабилизаторов таза и поясничного отдела позвоночника и, как следствие, болевых синдромов при неспондилогенных поясничных дорсопатиях.

Обследовали 40 пациентов в возрасте от 21 года до 45 лет (средний -  $33,81 \pm 2,87$  года) с болевыми синдромами в нижней части спины и наличием гипотонии поперечных и прямых мышц живота, больших ягодичных мышц, мышц, напрягающих широкую фасцию бедра, подколенных мышц, задних большеберцовых мышц. Исключались больные с органической неврологической и острой соматической патологией.

Диагностические мероприятия включали классическое неврологическое обследование, мануально мышечное тестирование (ММТ), клинорентгенологическое исследование, анализ неоптимальной статики исходно, в условиях статической нагрузки, а также искусственной стабилизации суставов (крестцово-подвздошного сочленения, большеберцово-малоберцового сочленения, суставов плюсны и предплюсны) по оригинальной визуально-оптической методике.

Исходные результаты ММТ свидетельствовали о наличии гипотонии следующих мышечных групп: 1. Поперечных и прямых мышц живота - флексия поясницы и стабилизация поясничного лордоза - 36 (90%) больных. 2. Большой ягодичной мышцы - экстензия, наружная ротация бедра, стабилизация крестцово-подвздошного сочленения, напряжение широкой фракции бедра совместной с мышцей, напрягающей широкую фасцию бедра - 36 (90%) больных. 3. Мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра - флексия, абдукция, внутренняя ротация бедра, напряжение широкой фасции бедра совместно с большой ягодичной мышцей, напряжение илиотибиального тракта и латеральная стабилизация коленного сустава - 34 (85%) больных. 4. Подколенной мышцы - ротация большеберцовой кости внутрь относительно бедренной или наружная ротация бедра относительно большеберцовой кости в зависимости от того какая кость фиксирована, смещение мениска коленного сустава во время флексии, задняя стабилизация колена - 32 (80%) больных. 5. Задней большеберцовой мышцы - инверсия и подошвенная флексия стопы, медиальный стабилизатор лодыжки - 32 (80%) больных.

Фасциальное укорочение имели следующие мышечные группы: 1. Экстензоры поясничного отдела позвоночника - разгибание и ротация позвоночника - 38 (95%) больных. 2. Подвздошно-поясничная мышца - флексия бедра - 36 (90%) больных. 3. Средняя и малая ягодичные мышцы - абдукция и внутренняя ротация бедра - 36 (90%) больных. 4. Приводящие мышцы - приведение бедра к средней линии, содействие в сгибании бедра - 34 (85%) больных. 5. грушевидная мышца - наружная ротация, абдукция и флексия тазобедренного сустава - 36 (90%) больных.

При проведении функциональных проб у 32 (80%) больных выявлена фиксация крестцово-подвздошных сочленений, у 28 (70%) снижение свода стопы разной степени выраженности. Практически у всех имелись активные основные и сателлитные миофасциальные триггерные точки в местах прикрепления гипотоничных мышц и в брыжках фасциально укороченных мышц.

При повторном ММТ в условиях искусственной стабилизации крестцово-подвздошного и большеберцово-малоберцового сочленений выявились: 1. Восстановление тонуса ранее гипотоничных поперечной и прямой мышцы живота, большой ягодичной мышцы и мышцы напрягающей

широкую фасцию бедра. 2. нормализация тонуса ранее укороченной подвздошно-поясничной мышцы, приводящих мышц, средней и малой ягодичных мышц.

При повторном ММТ в условиях искусственной стабилизации большеберцово-малоберцового сочленений и суставов предплюсневой и плюсной отмечались восстановление ранее гипотоничных подколенной и задней большеберцовой мышцы на соответствующей стороне. При стабилизации перечисленных суставов отмечалось снижение активности миофасциальных триггерных точек выше указанных мышц.

Результаты визуально-оптического тестирования показали смещение общего и регионарного центров тяжести в исходном состоянии - отклонение проекции общего центра тяжести (ПОЦТ) и проекции центра тяжести (ПЦТ) шейного отдела у 34 (85%) пациентов. Вентральное смещение в сагиттальной плоскости имелось у 28 (70%) больных, дорсальное смещение - у 6 (15%), смещение во фронтальной плоскости влево - у 10 (25%) и вправо у 30 (75%). Дорсальное смещение ПЦТ грудного отдела в сагиттальной плоскости было у 24 (60%) больных, вентральное смещение - у 16 (40%), смещение во фронтальной плоскости влево - у 10 (25%) и вправо - у 12 (30%).

Вентральное смещение ПЦТ поясничного отдела в сагиттальной плоскости имелось у 32 (80%) обследуемых, дорсальное - у 8 (20%) смещение во фронтальной плоскости влево - у 8 (40%) и вправо - у 10 (50%). Вентральное смещение ПЦТ тазового региона в сагиттальной плоскости наблюдалось у 32 (80%), дорсальное смещение - у 4 (10%).

После проведения пробы с функциональной статической нагрузкой оказалось что вентральное смещение ПОЦТ увеличилось на  $2,5 \pm 0,3$  см. Вентральное смещение центра тяжести поясничного отдела увеличилось в среднем на  $1,1 \pm 0,3$  см у 35 (87,5%) больных. Угол, открытый вентрально, увеличился на  $10,5 \pm 1,1^\circ$  у 33 (82,5%) пациентов.

Применение метода визуально оптического тестирования в условиях стабилизации суставов показало наличие смещения общего и регионарного центров тяжести исходно (без нагрузки): отклонение ПОЦТ и ПЦТ шейного региона от нулевого положения - у 18 (45%) больных. Из них вентральное смещение в сагиттальной плоскости было у 8 (20%), дорсально у 4 (10%). Смещение во фронтальной плоскости влево имело место у 7 (17,5%) больных пациентов, вправо - у 18 (45%).

Дорсальное смещение ПЦТ грудного отдела в сагиттальной плоскости имелось у 14 (35%) больных, вентральное - у 7 (17,5%). Смещение во фронтальной плоскости влево - у 6 (15%) пациентов, вправо - у 7 (17,5%). Вентральное смещение ПЦТ поясничного отдела в сагиттальной плоскости наблюдалось у 20 (50%), дорсальное - у 6 (15%). Смещение во фронтальной плоскости влево - у 6 (15%) больных, вправо - у 8 (20%). Вентральное смещение ПЦТ тазового отдела в сагиттальной плоскости имело место у 21 (52,5%) пациентов, дорсальное - у 3 (7,5%).

После проведения пробы с функциональной статической нагрузкой вентральное смещение ПОЦТ увеличилось в среднем на  $2,1 \pm 0,2$  см у 45% обследованных. Вентральное смещение центра тяжести поясничного отдела увеличилось в среднем на  $1,0 \pm 0,2$  см у 22 (55%). Угол, открытый вентрально увеличился на  $10^\circ$  у 33 пациентов.

На основании приведенных данных можно сделать следующие выводы:

В возникновении большинства случаев неспондилогенных дорсопатий одним из ведущих механизмов является мышечно-силовой дисбаланс преимущественно за счет снижения тонуса отдельных мышц.

В ходе обследования пациента необходимо определять функционально перегруженную кинематическую структуру, которая является источником болевого синдрома; функционально несостоятельную структуру, которая требует формирования компенсаторных реакций.

Начало лечение с релаксацией компенсаторно укороченной мышцы способна привести регион к дестабилизации и перегрузке глубокой паравертебральной мускулатуры а также несущих костных структур позвоночника. Это в свою очередь затрудняет развитие приспособительных реакций организма, усложняет диагностику и увеличивает сроки восстановления.

Применение методов оценки неоптимальной статики, таких как визуально оптическая диагностика и ММТ позволяет наиболее точно выявить первопричину статико динамических перестроек опорно двигательного аппарата и провести прицельную коррекцию. В этой ситуации возможны динамический контроль состояния пациента и коррекция курса лечения. Тем самым достигается возможность сокращения сроков лечения, снижение риска осложнений, уменьшение частоты рецидивов болевого синдрома.

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

1. Барулин А. Е., Курушина О. В., Рыбак В. А., Саранов А. А. Психофизиологические аспекты формирования хронических болевых синдромов. Вестник Волгоградского Гос. Мед. Ун. 2010.
2. Васильева Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика). Руководство для врачей СПб: ИКФ "Фолиант" 2007, 40.
3. Клименко А. В. Проблемы вертеброневрологии юношеского возраста. Актуальные проблемы науки и практики 2007.
4. Кукушин М. Л. Хроническая боль. механизмы развития. Доктор.Ру 2010.
5. Курушина О.В., Барулин А.Е. Функциональные аспекты комплексной диагностики хронических болевых синдромов. Вестник РУДН 2009, Серия. Медицина 2009, 4.
6. Costa L., Maher C., McAuley J. et al. Prognosis for patients with chronic low back pain: inception cohort study. BMJ 2009.
7. Klemenc-Keits Z., Kercnik J., Eder K., Colaric D., Factors associated with health-related quality of life among university students. Srp Arh Celok Lek 2011.
7. Mourao A., Blyth F., Branco J. Generalized musculoskeletal pain syndromes. Best Pract Res Clin Rheumatol 2010.

### **X Ü L A S Ə**

#### **XRONİKİ DORSOPATİYALARIN NEVROLOJİ TƏZAHÜRLƏRİ.**

**Hüseynova L.M.**

Ağrılı əzələ-tonik sindromunun yayılması sinir sistemi xəstəliklərinin ümumi sayının 25% tərkib edir. Onların uzun mövcudluğu davamlı nevroloji defisiti ilə xroniki xəstəlik formalaşması və iş qabiliyyətin itməsinin artmasına gətirib çıxarır.

Əksər hallarda qeyrispondilogen dorsopatiyasının baş mexanizmi əzələ-tonik disbalans edir. Müalicə kursunun korreksiyası ilə xəstənin dynamic nəzarəti müalicə vaxtını azaldır və rəmək qabiliyyətin bərpasını təsləşdirir.

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

#### **NEUROLOGIC MANIFESTATIONS OF CHRONIC DORSOPATHIES.**

**Гусейнова Л.М.**

The prevalence of painful muscular-tonic syndromes is 25% or more of the total number of diseases of the nervous system. Their long existence leads to the formation of a chronic disease with persistent neurological deficit and an increase in terms of disability.

In most cases occur nespondilogenyih dorsopathies leading mechanism is myshechno- tonic imbalance. Dynamic control of the patient with the correction of the course of treatment can reduce treatment time and reduce the frequency of relapses.

## **BÖYRƏK PATOLOGİYASI OLAN HAMILƏ QADINLARDA QEYRİ-SPEŞİFİK REZİSTENTLİYİN GÖSTƏRİCİLƏRİNİN DİNAMİKASI**

**Qədimova Ş.H.**

*Azərbaycan Tibb Universitetinin II mamalıq-ginekologiya kafedrası, Bakı şəhəri*

*Açar sözlər: çift çatışmazlığı, böyrəyin patologiyası, hamiləlik*

*Key words: placentary insufficiency, nephritic pathology, pregnancy*

Ümumi patologiyaya dair qanun bərsində müasir təsəvvürlərə görə, istənilən xəstəliyin inkişafının əsasını hüceyrəarası münasibətlərin pozulması və sitokin sistemində baş verən disbalans təşkil edir. Zədələnməyə cavab olaraq hüceyrələr vazoaktiv, iltihabönü və iltihabəleyhinə, sklerozönü, apoptozönü mediatorlar – sitokinlər hasil edirlər. Sitokin şəbəkəsi immun sistemin mühüm aləti sayılır və immun cavabda müxtəlif tip hüceyrələrin qarşılıqlı əlaqəsini həyata keçirir. Çoxlu sayda faktlar bu molekulların hasil səviyyəsi və patoloji prosesin klinik xarakteristikası arasında sıx əlaqənin olmasını göstərir. Bu baxımdan böyrəklərin immun-iltihabi mexanizmlərinin öyrənilməsi, xüsusilə toxuma zədələnməsinin iltihabönü və fibrogenönü molekulyar mediatorların hüceyrə proliferasiya proseslərində və böyrək toxumasının fibroz-sklerotik dəyişikliklərinin patogenezdə rolunun təyin edilməsi perspektiv istiqamətlərdən biri sayılır. Son illər böyrəklərin xronik xəstəliklərinin progressivləşməsində (sonradan böyrək çatışmazlığının inkişaf etməsi ilə bərabər) tubulointerstisial komponentin mühüm əhəmiyyət daşıması sübuta yetirilmişdir [1,2, 3,4].

Sitokinlərin hasil olunması immun cavaba müəyyən qədər təsir edir. Spesifik T-hüceyrə cavabı ya Th1, ya da Th2 T-helper cavabı şəklində özünü göstərir ki, bu da hasil edilən sitokinlərin xarakterindən və ya immun sistemin fəallaşmış şaxəsindən asılıdır. Th1 hüceyrələrin funksiyası interleykin 12 (Il-12) tərəfindən fəallaşır və əkscisimləri ingibisiya edən Il-2 və  $\gamma$ -interferonun hasilinə yönəldilmişdir. Th2-hüceyrələr Il-4 tərəfindən fəallaşır və Il -4, Il -5, Il -10 hasil edirlər ki, onlar V- hüceyrələri fəallaşdırır və hüceyrə immun cavabı ingibisiya etməklə humoral immuniteti stimulyasiya edirlər. Müəyyən edilmişdir ki, böyrək patologiyası (BP) olan qadınların uşaqlıq yolunda Th1-sitokinlərin səviyyəsi yüksəkdir [5, 6, 7, 8].

**Tədqiqat işinin məqsədi** böyrək patologiyası olan hamilə qadınlarda qeyri-spesifik rezistentliyin göstəricilərinin dinamikasının öyrənilməsi olmuşdur.

**Tədqiqat işinin material və metodları:** Qarşıya qoyulan məqsədə nail olmaq üçün 2009-cu ildən 2013-cü ilə qədər keçən dövr ərzində hazırlanmış klinik-laborator meyarların əsasında 17 yaşdan 39 yaşa qədər (orta yaş  $27,98 \pm 5,3$ ) böyrək patologiyası ilə hamiləliyin 16-40-cı həftəsində olan 250

qadın müayinə edilmişdir ki, onlar ATU-nun II mamalıq-ginekologiya kafedrasının və Ş.Ələsgərova adına 5 sayılı doğum evinin bazasında müşahidə altında saxlanmışlar. Qadınların hamısının müayinəsi hamiləliyin 16-22, 23-29, 30-36 və 37-40-cı həftələrində aparılmışdır.

BP olan 250 xəstənin kompleks dinamik müayinəsi zamanı onlardan 185-də (74,0%) uşaqlıq yolunun mikroflorasında əhəmiyyətli dəyişikliklər nəzərə çarpmışdır. Onlar əsas qrupa daxildirlər. Kontrol qrupu böyrək patologiyası olmayan və uşaqlıq yolunun mikroflorası normal vəziyyətdə olan 80 hamilə qadın təşkil etmişdir. Əsas qrupdakı hamilə qadınların hamısı 2 yarımqrupa bölünmüşlər. Birinci qrupa (89 hamilə qadın – 35,6±3,0%) kəskin BP əlamətləri olan qadınlar daxil edilmişdir. İkinci qrupu xronik gedişə malik BP olan 161 (64,4±3,0%) təşkil etmişdir.

Ana-cift-döl sisteminin funksional vəziyyətinin qiymətləndirilməsi ultrasəs, doplerometrik və kardiotoqrafik müayinədən istifadə etməklə aparılmışdır. Ultrasəs və doplerometrik müayinələr «Aloka SSD-2000» (Yaponiya) firmasının cihazlarında həyata keçirilmişdir. Kardiotoqrafiyanı aparmaq üçün biz "Unikos" (Rusiya) firması tərəfindən yaradılmış avtomatlaşdırılmış antenatal monitorundan (AAM-04) istifadə etmişik. Periferik qanın sitokinlərin hüceyrədaxili hasilinin təyin edilməsi üçün antikoagulyant qismində içərisində natrium heparin olan təmiz qandan istifadə edilmişdir. Bu qanın hüceyrələri tərəfindən sitokinlərin spontan və mitogen-induksiyalı hasilinin qiymətləndirilməsi ex vivo şəraitində «Vektor-Best» ZAO (Rusiya) istehsalı olan «SİTOKİN-STİMUL-BEST» reagentlərindən istifadə etməklə aparılmışdır.

Əldə olunan nəticələrin statistik işlənməsi Microsoft Excel 2007 kompüter proqramının köməyi ilə həyata keçirilmişdir. İki tip göstəriciləri müqayisəli təhlil etdikdə Student dürüstlük meyarından istifadə edilmişdir.  $p < 0,05$  olduqda fərqlər etibarlı hesab edilmişdir.

**Tədqiqat işinin nəticələri və müzakirəsi.** Aparılan müayinələr göstərmişdir ki, müayinə olunan xəstələrin uşaqlıq yolunun ifrazatının mikrobioloji xarakteristikası əsasən II-III dərəcəli bakterial vaginoz (BV) halına uyğun gəlmişdir. II dərəcəli (subkompensə olunmuş) BV 91 hamilə qadında (49,5±5,1%) təyin edilmiş və laktobakteriyaların kəmiyyətə azalması, yanaşı gedən qramdəyişkən polimorf bakterial floranın sayının artması və nisbi orta leykositoz (görmə sahəsində 15-25 ) zamanı görmə sahəsində 1-dən 5-ə qədər "əsas" hüceyrələrin əmələ gəlməsi ilə səciyyələnmişdir.

III dərəcəli (dekompensə olunmuş) BV 94 (50,5±5,1%) hamilə qadında aşkar edilmişdir – onlarda kəskin BV simptomokompleksi nəzərə çarpmış və mikro-skopiyada laktobakteriyaların tamamilə olmaması ilə səciyyələnmişdir ki, bu zaman bütün görmə sahəsi «əsas» hüceyrələrlə dolmuşdur. Bakterial flora həm monokul-turada, həm də müxtəlif morfolojiya və növlərdə çox müxtəlif mikro-örqanizmlərlə təmsil olunmuşdur.

BP olan hamilə qadınların qanında hüceyrələrin əsas iltihabönü sitokinləri yüksək hasil etməsi qabiliyyəti (xəstəliyin formasından asılı olaraq) aşkar edilmişdir. BP-nin kəskin formasında II-1b səviyyəsi kontrol səviyyədən 14,3±3,5% ( $p < 0,05$ ), xronik formada 28,7±4,2%-ə qədər ( $p < 0,05$ ) yüksəkdir. Kəskin forma zamanı II-6 miqdarı kontroldan 20,5% ( $p < 0,05$ ), xronik formada 35,3±5,1%-ə qədər ( $p < 0,05$ ) yüksəkdir. Bu zaman ŞNA-a qiyməti sağlam şəxslərdəki səviyyədən kəskin və xronik formada - müvafiq olaraq 14,3±4,8% ( $p < 0,05$ ) və 36,3±5,5%-ə qədər ( $p < 0,05$ ) yüksəkdir.

BP olan hamilə qadınlarda iltihabəleyhinə və ya tənzimləyici II-4 sitokinlərin səviyyəsi kontrol qrupdakı səviyyədən kəskin formada 22,4±3,9%-ə qədər ( $p < 0,05$ ), xronik formada isə 39,5±5,1%-ə qədər dürüst aşağı olmuşdur



( $t=2,28$ ,  $p<0,05$ ) ki, bu da II-10-nin müvafiq olaraq  $14,7\pm 3,6\%$  və  $29,5\pm 4,9\%$  -ə qədər azalması fonunda baş vermişdir ( $t=1,98$ ,  $p>0,05$ ).

Deməli, sitokinlərin səviyyəsinin artması klinik, bakterioloji müayinələrin məlumatlarına əsasən xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinə uyğun gəlmişdir. BP olan hamilə qadınların əksəriyyətində bir tərəfdən iltihabönü sitokinlərin, digər tərəfdən isə iltihabın intensivliyini məhdudlaşdıran II-4 və II-10 sitokinlərin miqdarının dəyişilməsi müxtəlif xarakter daşıyır. Parametrlərin daha çox fərqlənməsi xəstəliyin daha ağır xronik formalarında aşkar edilmişdir. BP olan hamilə qadınlarda immun sistemin sitokin tənzimlənməsinin pozulması ikincili immun çatışmazlığın olmasını göstərir ki, bu da çox güman ki, iltihab prosesinin persistensiyasına imkan verir. BP olan hamilə qadınların kompleks müalicəsinin təsiri altında qanın hüceyrələrinin sitokinləri hasil etmək qabiliyyətinin göstəricilərinin dinamikası müşahidə olunmuşdur (cədvəl 1).

#### **Cədvəl № 1.**

*Böyrək patologiyası olan hamilə qadınlarda qanın sitokin profilinin dinamikası*

Göstəricilər	I qrup (n=89)		II qrup (n=161)	
	Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra	Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
II-1b, pq/ml	$389,24\pm 8,2^*$	$354,18\pm 8,4$	$467,28\pm 11,3^*$	$406,28\pm 11,0$
II-4, pq/ml	$118,21\pm 5,2^*$	$142,56\pm 5,1$	$92,38\pm 6,4^*$	$110,43\pm 5,12$
II-6, pq/ml	$267,45\pm 6,7^*$	$235,28\pm 6,2$	$328,43\pm 8,2^{**}$	$244,34\pm 10,01$
II-10, pq/ml	$75,56\pm 4,3^*$	$82,21\pm 4,4$	$62,75\pm 5,3^*$	$77,59\pm 3,43$
ŞNA- $\alpha$ , pq/ml	$278,67\pm 6,4^*$	$238,32\pm 6,5$	$374,15\pm 8,6^*$	$288,26\pm 7,58$

*Qeyd: \*-  $p < 0,05$  olduqda kontrollə müqayisədə göstəricilərin statistik əhəmiyyəti.*

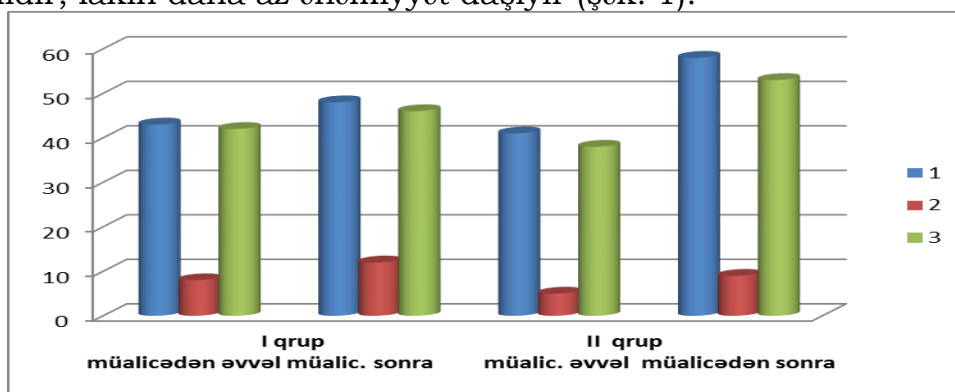
Kompleks müalicənin birinci mərhələsi iltihabəleyhinə sitokinlərin artması fonunda iltihabönü sitokinlərin azalmasına təkan vermişdir, lakin bu mərhələdə onların dəyişilməsi statistik əhəmiyyətli xarakter almamışdır. Müalicədən əvvəl II - 1b, II- 6, ŞNA -  $\alpha$  (şişin nekrozu amili -  $\alpha$ ) stimula olunmuş hasilinin yüksək rəqəmləri müayinə edilmiş hamilə qadınların qruplarında aparılan tam müalicə kursundan sonra dürüst azalmışdır.

Xəstəliyin kəskin forması olan hamilə qadınlarda etiotrop antibakterial müalicə aparıldıqda II - 1b səviyyəsi  $8,9\pm 3,0\%$  ( $t=3,52$ ,  $p<0,001$ ), ŞNA- $\alpha$  -  $14,4\pm 3,8\%$  ( $p<0,05$ ), II- 6 səviyyəsi  $12,0\pm 3,4\%$ -ə qədər dürüst azalmış ( $t=6,88$ ,  $p<0,001$ ), II- 4 səviyyəsi  $16,9\pm 3,9\%$  ( $p<0,05$ ), II-10  $8,5\pm 3,1\%$ -ə qədər dürüst artmışdır ( $t=2,75$ ,  $p<0,001$ ). Xronik formalı hamilə qadınlarda müalicənin fonunda II-1b səviyyəsinin başlanğıc səviyyədən  $13,7\pm 3,4\%$  ( $t=1,74$ ,  $p>0,05$ ), II-6 -  $25,6\pm 4,8\%$  ( $t=1,25$ ,  $p>0,05$ ), ŞNA- $\alpha$  -  $23,0\pm 4,4\%$  ( $t=1,73$ ,  $p>0,05$ ) qədər azalması (normaya yaxınlaşmaqla) nəzərə çarpmışdır. İltihabəleyhinə sitokinlərin aşağı düşmüş göstəricilərinin yüksəlməsi qeyd olunmuşdur: II-4 -  $16,3\pm 3,0\%$  ( $t=6,84$ ,  $p<0,001$ ), II-10 -  $19,5\pm 4,2\%$ -ə qədər ( $t=1,39$ ,  $p>0,05$ ) (kontroldan o qədər də fərqlənməyərək).

Müqayisə qrupunda dinamikada sitokinlərin səviyyəsinin başlanğıc qiymətlərlə müqayisədə statistik əhəmiyyətli fərqləri müşahidə edilməmişdir. II - 1b, II -6, ŞNA-  $\alpha$  səviyyəsi azaldığı halda II- 4, II- 10, miqdarının artması meylə nəzərə çarpar.

Xronik forma olan hamilə qadınlarda qeyri-spesifik rezistentlik göstəricilərinin dinamikasının öyrənilməsi zamanı komplementar fəallığın  $58,6\pm 2,4$ -ə qədər dürüst artması (başlanğıc komplementar fəallıq  $41,8\pm 2,5$  opt. sıx.vah. olduğu halda) aşkar edilmişdir ( $\chi^2=5,48$ ,  $p<0,02$ ). Müqayisə qrupunun

göstəriciləri arasında dürüst fərqlər olduğu halda faqositar rəqəmin (FR) başlanğıc qiymətlərdən  $65,4 \pm 5,7\%$ -ə qədər artması nəzərə çarpmışdır ( $\chi^2=3,94$ ,  $p<0,05$ ). Bu zaman faqositar əmsalın (FƏ) həcmi sağlam şəxslərin qiymətlərinə yaxınlaşır və  $58,7 \pm 3,6$  ( $\chi^2=2,99$ ,  $p>0,05$ ) təşkil edir ki, bu da müqayisə qrupundan xeyli fərqlənir. Aşkar edilmişdir ki, xəstəliyin xronik forması olan hamilə qadınlarda müalicənin fonunda qeyri-spesifik rezistentliyin göstəricilərinin dinamikası xəstəliyin kəskin forması olan hamilə qadınlarda etiotrop antibakterial müalicənin tətbiqi ilə müqayisədə daha çox yüksəlmişdir. Bunu FR və FƏ-nin, limfositlərin sayının dəyişməsi də təsdiq edir – bu zaman nəzərə çarpan fərqlər biristiqaatlıdır, lakin daha az əhəmiyyət daşıyır (şək. 1).



**Şək.1.** BP olan hamilə qadınlarda qeyri-spesifik rezistentliyin göstəricilərinin dinamikası.

*Şərti işarələr: komplementar fəallıq; 2- faqositar rəqəm; 3- faqositar əmsal.*

Müəyyən edilmişdir ki, müalicə kursundan 3 ay sonra II qrupdakı hamilə qadınlarda iltihabönü sitokinlərin həcmi azalması fonunda iltihabəleyhinə sitokinlərin miqdarı başlanğıc qiymətlərlə müqayisədə xeyli yüksək olaraq qalır. I qrupdakı hamilə qadınlarda elə həmin müddətdə sitokin profilinin göstəriciləri kurs müalicəsindən dərhal sonra onun səviyyəsindən o qədər də fərqlənməmişdir (müqayisə qrupuna nisbətən xeyli fərqlər olduğu halda).

Əldə olunmuş məlumatlar onu təsdiq edir ki, etiotrop antibakterial müalicənin və kompleks müalicənin tətbiq edilməsi böyük miqdarda patogen mikrofloranın və onların toksinlərinin aradan qaldırılmasına şərait yaradır. Bu müalicə metodlarının müqayisəli təhlili göstərmişdir ki, onların effektivliyi həm xəstəliyin klinik gedişinin, həm də laborator, mikrobioloji məlumatların yaxşılaşmasında özünü biruzə verir.

Beləliklə, bir müalicə kursundan sonra yüksək sağalma faizi və residivlərin aşağı faizi BP ilə hamilə qadınlara münasibətdə hazırladığımız müalicə-reabilitasiya tədbirlərinin sxemini tətbiq etməyə imkan verir.

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

1. Батюшин М.М., Терентьев В.П., Дмитриева О.В., Повилайти П.Е. Хроническая болезнь почек. Место нестероидных противовоспалительных препаратов. Санкт-Петербург: Джангар, 2009, 220с.
2. Максимова А.С. Заболевания почек. Санкт-Петербург, Феникс, 2007, 256с.
3. Рогов В.А., Гордовская Н.Б. Почки и беременность. В кн.: Нефрология. Под ред. И.Е.Тареевой. М.: Медицина, 2009; с.464–484.
4. Epstein FH. Pregnancy and renal disease. N Engl J Med. 2009; 8: 335: p.277-278
5. Gyselaers W., Mesens T., Tomsin K., et al., Maternal renal interlobar vein impedance index is higher in early-than in late-onset pre-eclampsia. Ultrasound Obstet Gynecol. 2010; 36: 1: p.69–75.
6. Moulin B., Hertig A., Rondeau E. Kidney and preeclampsia. Ann Fr Anesth Reanim. 2010, 29: 4: p.83-90
7. Spaan J.J., Ekhart T., Spaanderman M.E., Peeters L.L. Reduced renal function after preeclampsia does not result from accelerated age-dependent renal function loss. Acta Obstet Gynecol Scand. 2010; 89: 9: p.1202–1225.
8. Yuan L., Duan Y., Cao T. Hemodynamic changes of renal main arteries in pregnancy-induced hypertension. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2007; 131: 1: p.36–39.

## РЕЗЮМЕ

ПОКАЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ДИНАМИКЕ У  
БЕРЕМЕННЫХ С ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Кадимова Ш. Г.

Кафедра акушерства и гинекологии II Азербайджанского Медицинского  
Университета

Проведенными исследованиями показателей иммунного статуса, установлены достоверные отличия в уровнях цитокинов у беременных с почечной патологией в сравнении с показателями значения уровней цитокинов в контрольной группе. У большинства беременных с почечной патологией изменение содержания уровня провоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-10, которые ограничивают интенсивность воспалительного процесса, имеет многообразный характер. При изучении динамики уровня показателей неспецифической иммунной резистентности у беременных с бактериальным вагинозом III степени выявлено значительное увеличение комплементарной активности, возрастание фагоцитарного числа в сравнении с показателями группы сравнения. Величина фагоцитарного индекса при этом приближается к нормативным значениям, что значительно отличается от показателей в контрольной группе. Установлено, что динамика показателей неспецифической иммунной резистентности у беременных с почечной патологией на фоне комплексного лечения более значима, чем при применении этиотропной антибактериальной терапии. Об этом свидетельствовали изменения фагоцитарного числа и фагоцитарного индекса, количества лимфоцитов, которые имели однонаправленный сдвиг, менее значимого характера.

## SUMMARY

INDICATORS OF NON-SPECIFIC RESISTANCE IN DYNAMICS IN PREGNANT  
WOMEN WITH RENAL DISEASE

Kadimova S.H.

Department of Obstetrics and Gynecology II Azerbaijan Medical University

The performed studies of immune status showed significant differences in cytokine levels in pregnant women with renal disease in comparison with indicators of the value of cytokine levels in the control group. Most pregnant women with renal pathology change of IL-4 levels of proinflammatory cytokines IL-10, which limit the intensity of the inflammatory process, has a diverse character. In the study of dynamics of indicators of non-specific immune resistance in pregnant women with bacterial vaginosis III level revealed a significant increase in complementary activity, an increase in phagocytic number in comparison with indicators of the comparison group. The value thus phagocytic index close to standard values that differ significantly from that of the control group. It was found that the dynamics of the non-specific immune resistance in pregnant women with renal disease on the background of complex treatment is more important than the application of causal antibiotic therapy. This was evidenced by changes in the number of phagocytic and phagocytic index, the number of lymphocytes, which have a one-way shift is less significant nature.



\*EKSPEPIMENTAL TƏVAVƏT\*  
\*EKSPEPIMENTALNAYA MEDICINA\*  
\*EKSPEPIMENTAL MEDICINE\*

**ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИСТВОЛЬНОГО СТРОЕНИЯ И  
МИЕЛОАРХИТЕКТониКИ НИЖНЕГО НИСХОДЯЩЕГО  
БРОНХИАЛЬНОГО НЕРВА.**

**Хыдыров Э.А. Аскеров Р.А.**

**Кафедра анатомии человека АМУ.**

*Актуальность проблемы:* Прогресс грудной хирургии и микрохирургической техники позволяет в настоящее время производить операции не только на крупных нервных стволах, но и на сравнительно тонких нервах, в связи с трансплантацией органов. (1, 2, 3, 5).

Для анатомического обоснования таких операций необходимы подробные сведения о внешнем строении и структурной организации периферических нервов, с учетом их возрастной и индивидуальной изменчивости (4,6,7,8).

**Цель исследования:** Изучить внешнее строение и внутривольную организацию нижнего нисходящего нерва в динамике пренатального и постнатального онтогенеза.

**Материал и методы:** При микроскопическом исследовании были использованы методики окрашивания миелиновых волокон по Вейгерту-Палю и по Крутсаю. Внешнее строение нерва изучали путем макромикроскопического препарирования по методу В.А. Воробьева. Материалом для исследования служили 38 трупов людей (мужчин 20, женщин 18) в 6-ти возрастных группах (от 6-ти месячных плодов до 90 лет).

**Результаты исследования:** Исследования показали, что нижний нисходящий бронхиальный нерв на поздних этапах эмбриогенеза представляет собой достаточно дифференцированную и сложно организованную структуру с определенным сочетанием проводниковых и вспомогательных элементов. Его поперечный диаметр у плодов составляет  $220,81 \pm 20,14$  мкм справа и  $201,81 \pm 19,81$  мкм слева.

По мере роста организма, средние значения микрометрических показателей увеличиваются. Так, у плодов 6-9 месяцев диаметр поперечного среза нерва достигает значений  $209,41 \pm 24,68$  мкм, а слева -  $188,40 \pm 15,77$  мкм. Ствол нерва обладает хорошо выраженной эпиневральной оболочкой, толщина которой в правом нерве составляет  $20,41 \pm 1,99$  мкм, а в левом -  $16,45 \pm 1,52$  мкм. Каждый нервный пучок окружен периневральной оболочкой толщиной в правом нерве  $4,81 \pm 0,29$  мкм, в левом  $4,72 \pm 0,28$  мкм. Число нервных пучков в нерве варьирует в правом нерве в пределах  $3,05 \pm 0,29$  и в левом -  $2,21 \pm 0,19$ .

У 6-9-ти месячных плодов миелиновые волокна представлены, главным образом, мелкими разновидностями, процентное содержание которых с правой стороны колеблется от 92,5% до 98,5%, а с левой - от 93% до 98%. Их общее число в правом нерве равно  $1988,11 \pm 187,02$ , а в левом -  $1598,21 \pm 154,95$ . Из указанного количества на долю мелких волокон приходится соответственно  $1721,42 \pm 167,40$  и  $1281,35 \pm 120,36$ . Число средних волокон в правом нерве составляет  $121,58 \pm 10,21$ , а в левом -  $98,41 \pm 8,25$ .

Количество крупных волокон варьирует соответственно в пределах  $10,21 \pm 0,99$  и  $8,05 \pm 0,74$ . Очень крупные миелиновые волокна в этой группе не обнаружены.

У новорожденных диаметр нижнего нисходящего бронхиального нерва увеличивается: (утолщается эпиневральная и периневральная оболочки), но число нервных пучков не изменяется. В детском возрасте значительно увеличивается общее число миелиновых волокон, отмечаются количественные и качественные изменения миелинового состава. У новорожденных в правом нижнем нисходящем бронхиальном нерве общее число проводниковых элементов составляет  $2581,11 \pm 251,09$ , а в левом –  $2114,15 \pm 198,76$ . Этот же показатель в детском возрасте увеличивается: их среднее содержание в правом нерве колеблется в пределах  $3409,58 \pm 214,63$ , а в левом –  $3001,48 \pm 198,05$ . Преимущественной разновидностью являются мелкие и средние миелиновые волокна. Мелкие миелиновые волокна справа составляют от 80% до 84,5%; а слева – от 81% до 84,9%; средние же соответственно от 10,8% до 13,7% и от 9,5% до 12,7%. Численность мелких волокон в детском возрасте в правом нерве достигает  $2691,05 \pm 237,95$ , а в левом –  $2085,01 \pm 199,93$ . Этот же показатель для средних волокон равен  $441,10 \pm 45,62$  справа и  $430,21 \pm 32,30$  слева.

От детского возраста до подросткового включительно активно увеличивается диаметр поперечного сечения нерва. Если в периоде детского возраста он составляет справа  $498,41 \pm 43,33$  мкм, то в подростковом возрасте он достигает  $580,11 \pm 40,57$  мкм. Примерно в таких же пределах увеличивается диаметр поперечного сечения левого нерва. Однако юношеском возрасте данный показатель уже достигает в правом нижнем нисходящем бронхиальном нерве значений  $700,21 \pm 43,92$  мкм, а в левом –  $608,41 \pm 40,78$  мкм.

От детского до подросткового возраста активно повышается содержание миелиновых нервных волокон. Основную их массу составляют мелкие и средние разновидности. Так, в указанном периоде общее количество миелиновых нервных волокон колеблется в правом нерве в интервале  $3409,58 \pm 214,63$  а в левом в пределах  $3612,41 \pm 231,69$ . Из них на долю средних волокон в детском возрасте приходится в среднем  $441,10 \pm 45,62$ , а в подростковом –  $548,28 \pm 35,90$ . Крупных нервных волокон в правом нерве содержится в пределах  $140,21 \pm 13,75$ , а слева –  $105,14 \pm 10,81$ . Число очень крупных волокон в подростковом возрасте достигает справа  $19,21 \pm 1,72$ , слева –  $12,05 \pm 1,09$ . У юношей этот же показатель равен в правом нерве  $40,21 \pm 3,98$ , в левом, соответственно,  $37,41 \pm 3,62$ .

Миелинизация нервных волокон в постнатальном онтогенезе характеризуется не только количественными, но и качественными сдвигами, которые отчетливо отмечаются в нижнем нисходящем бронхиальном нерве. Миелиновая оболочка приобретает более выраженные тинкториальные свойства и хромофилию, чем в предыдущих возрастных группах, а толщина ее заметно увеличивается.

Толщина миелиновой оболочки крупных и очень крупных волокон в I-ом периоде зрелого возраста увеличивается в правом нерве до  $0,807 \pm 0,068$  мкм, в левом – до  $0,808 \pm 0,058$  мкм. Во II периоде зрелого возраста показатель толщины миелиновой оболочки крупных и очень крупных волокон составляет в правом нерве  $0,815 \pm 0,078$  мкм, в левом –  $0,901 \pm 0,058$  мкм.

В пожилом и старческом возрастах общее число миелиновых нервных волокон в некоторой степени снижается. Например, в старческом возрасте в пределах правого нижнего нисходящего бронхиального нерва регистрируется  $1506,41 \pm 138,28$ , а в левом  $1342,95 \pm 120,04$  миелиновых волокон. При этом уменьшается число крупных и очень крупных миелиновых волокон и наоборот увеличивается количество мелких и средних волокон. Наряду с этим, нарастает степень развития эпиневрия, толщина которого у пожилых

правом нерве составляет  $130,41 \pm 12,71$  мкм, а в левом –  $132,38 \pm 11,42$  мкм. В старческом возрасте этот показатель достигает значений в правом нерве  $121,15 \pm 8,78$  мкм, в левом –  $120,12 \pm 8,33$  мкм.

Миелиновая оболочка нервных волокон подвергается инволюции, заметно теряя свои тинкториальные свойства, часто имеет фрагментированный характер, неравномерно прокрашивается основными красителями. В пожилом возрасте толщина миелиновой оболочки крупных волокон составляет в правом нерве  $0,781 \pm 0,056$  мкм, в левом –  $0,780 \pm 0,062$  мкм.

Результаты исследования пучкового строения бронхиальных нервов показали, что у плодов (6-9 месяцев) и у новорожденных пучки большей частью имеют округлую форму: у людей зрелого возраста – округлую и овальную. Количество пучков у плодов (6-9 месяцев) от 1-го до 4-х, новорожденных – от 2-х до 6-ти, ребенка 3-х лет – от 1-го до 3-х, в детском возрасте – от 2-х до 3-х, в подростковом возрасте – от 3-х до 6-ти, у взрослых – от 3-х до 6-ти и в пожилом и старческом возрасте – от 3-х до 10-ти.

Размеры и форма пучков подвержены индивидуальной изменчивости. При этом, между количеством и размерами нервных пучков существует обратная зависимость: малопучковые нервы сформированы, преимущественно, из крупных нервных пучков, многопучковые же нервы представлены сравнительно большим числом мелких пучков. Определить какую-либо закономерность в локализации нервных пучков не удалось.

Следует подчеркнуть, что проведенный статический анализ внутривольного строения бронхиальных ветвей иллюстрирует возрастную динамику становления основных компонентов нервных стволов.

Результаты исследования показали, что низкий уровень энтропии (Н гр) и высокой избыточности (Р гр) у плодов говорят о несовершенстве проводникового аппарата в этом периоде, а также о низком разнообразии его элементов и интегративной функции. Резкий рост энтропии в юношеском (Н гр = 0,7 бит) возрасте указывает на увеличение организованности системы и тенденции к оптимальному набору миелиновых волокон, который имеется и в зрелом возрасте, и вполне обеспечивающим полноценную функцию легких. Иволютивные процессы в старческом возрасте характеризуются снижением энтропии (Н гр = 0,60 бит) и увеличением избыточности (Р гр = 55%).

Таким образом, итоги настоящего исследования показали, что заложенные в раннем эмбриогенезе структурные компоненты нервов объединяются в динамические системы, представленные проводниковыми элементами и соединительно-тканной основой. На протяжении онтогенеза изменяются морфометрические показатели и численность миелиновых нервных волокон: степень их миелинизации, соотношение их различных разновидностей между собой и их внутривольное распределение. В соединительной ткани изменяется степень развития соединительно-тканной оболочки, соотношения и качественный состав клеточных элементов, сосудистых образований и т.д. По мере роста организма в бронхиальных ветвях, также, перераспределяются проводниковые и вспомогательные элементы.

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

1. Андриеш В.Н. Холинергическая иннервация легочных сосудов // Вопр. Сердечно - сосудистой патологии. - Кишинов, 1976.- с. 59-61.
2. Андриеш В.Н. Межорганные нервные коммуникации иннервации бронхов и сосудов малого круга кровообращения // Арх. анат., гистол., эмбриол.-1987.- с. 25-34.
3. Аскеров Р.А., Шапиро И.И. Нервы легких // Баку, «Азернешр».-1983.- 32-95.
4. Бобин В.В., Лупир В.М. Структурная организация некоторых периферических нервов // Журн. «Морфология», 1996.-№2.- с.35.
5. Белоусов А.Е., Шишкин С.Б. Развитие блуждающего нерва человека в пренатальном онтогенезе. - Чебоксары, 1990.-с.35.

- 6.Lang J. Nachbaur S., Fisher K., Vogel E.- Liber olen nerviess laryngeus superior and olic arteria laryngea superior. Pe. anat., 1987,130, № 4,309-318.
- 7.Oka Y. et. al. - Morphology and distribution of the pregang lionic parasympatic neurons of the facial glossopharyngeal and vagus nerves in the Japanees toad. Brain Research, 1986, p. 389-393.
- 8.Oka Y. et. Al. –Morphology and distribution paranglionic parasympathetic neurons of the facial glossopharyngeal and vagus nerves in the Japanees toad. A cobaltic ty sine study. Brain Res., 1987, Vol. 400, p.389-392.

## SUMMARY

### AGE ASPECTS OF INTRATRUNCAL STRUCTURES AND MYELOARCHITECTONICS OF THE INFERIOR DESCENDING BRONCHIAL NERVE

Khidirov E.A., Askerov R.A.

(Department of Human Anatomy of Azerbaijan Medical University)

The aim of investigation was to study the external structures and intratruncal organization of the inferior descending bronchial nerve in dynamics in the prenatal and postnatal ontogenesis.

At 6-9 of monthly fetus the myelin fibers are presented, mainly, by the small fibers which on the right side varies from 92,5 % to 98,5 %, and left - from 93 % to 98 %. Their total number in the right nerve equally  $1988,11 \pm 187,02$ , and in left- $1598,21 \pm 154,95$ .

At the child age the total number of myelin fibers considerably increase, quantitative and qualitative changes of myelin structure are marked. At newborns in the right inferior descending bronchial nerve the total number of conducting elements makes  $2581,11 \pm 251,09$ , and in left -  $2114,15 \pm 198,76$ . The same indicator at the child age increases: their average maintenance in the right nerve varies in the intervals of  $3409,58 \pm 214,63$ , and in left -  $3001,48 \pm 198,05$ .

From child to teenage age the maintenance of myelin nerve fibers actively raises. Their basic weight is made by small and middle caliber of myelin nerve fibers. So, in the specified period the total number of myelin nerve fibers varies in the right nerve from  $3409,58 \pm 214,63$  to  $3612,41 \pm 231,69$ .

At elderly and senile age the total number of myelin nerve fibers somewhat decreases. For example, at the senile age within the right inferior descending bronchial nerve is registered  $1506,41 \pm 138,28$ , and in left- $1342,95 \pm 120,04$  myelin fibers. The number of large and very large myelin fibers thus decrease and on the contrary - the quantity of small and middle fibers increase.

Thus, as have shown the researches, the structural components of nerves in the early embryogenesis unite in the dynamic systems presented by conducting and connective tissue elements.

Daxil olub: 26.09.2016.

## İKİNCİ UŞAQLIQ VƏ YENİYETMƏ DÖVRLƏRİNDƏ QALXANABƏNZƏR VƏZİNİN PATOMORFOLOJİ QURULUŞ VƏ FUNKSIONAL XÜSUSİYYƏTLƏRİNİN SƏCİYYƏSİ

Rüstəmovə S.M.

*İnsan anatomiyası kafedrası, ATU.*

Məlumdur ki, qalxanabənzər vəzinin ifraz etdiyi tiroksin, triyodtironin hormonları boyatma, enerji və maddələr mübadiləsi, eləcə də, toxuma və orqanların

inkişafını təmin edir. O səbəbdən vəzinin funksional pozğunluqları müxtəlif xəstəliklərə gətirib çıxara bilər. Buna həm də öz növbəsində ekoloji pozğunluqlar, o cümlədən radiasiya, irsi amillər, yod çatışmazlığı və digər zərərli vərdişlər səbəb ola bilər. Müəyyən edilib ki, vəzinin çox az dərəcədə özünü bürüzə verən funksional pozğunluqları zamanı, hətta hormonlarda da bir dəyişiklik müşahidə edilmədiyi hallarda belə digər orqanlarda əlavə xəstəliklər meydana çıxara bilər. Qalxanabənzər vəzinin sekresiyaetdiyi hormonların səviyyəsi həm də digər mühüm əhəmiyyətli-hipofiz, hipotalamus, böyrəküstü, cinsivəzilərin fəallığından da asılıdır. Qeyd edildiyi kimi, qalxanabənzər vəzinin hormonları böyümə, inkişaf, orqanizmin uyğunlaşmasında iştirak etdiyindən normada və patologiya zamanı onun quruluş və funksiyalarının öyrənilməsi həmişə alimlərin [1,2,3,4,5] diqqət mərkəzində olmuşdur. Belə ki, uzun illər ərzində çoxsaylı tədqiqatların aparılmasına baxmayaraq endokrinologiyada hələ tədqiq olunmağa ehtiyacı olan sahələr çoxdur. Bunu nəzərə alaraq insan orqanizmində böyük əhəmiyyətə malik olan qalxanabənzər vəzinin hər zaman öyrənilməsi tədqiqatçılarda maraq doğurmaya bilməz. Qalxanabənzər vəzinin anatomiyasına nəzər saldıqda bütün həyat boyu onun morfofunksional xüsusiyyətlərinin dəyişilməsi qeyd edilir. Bununla əlaqədar bir neçə dövr üzərində dayanmaq morfoloqların diqqət mərkəzində olmuşdur.

Uşaqlarda, eləcə də cinsi yetişkənlik dövründə vəzinin böyümə sürətinin artması ilə əlaqədar yeniyetmə və gənclik dövrlərində də vəzinin morfoloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi olduqca əhəmiyyətlidir.

Tədqiqat zamanı Kupriyanov, hematoksilin-eozin, toluidin abısı ilə histoloji boyama üsullarından istifadə olunmuşdur.

Aparadığımız tədqiqatlara əsasən ikinci uşaqlıq dövründə follikulyar epitelidə orqanellərin hiperplaziyası müşahidə edilir. Kolloid durğunluğu hesabına tirositlərin yastılaşması isə bundan kiçik yaşlarda qeyd edilir. Tədqiq olunan vəzi preparatlarının 20%-də kiçik diametrlili dairəvi düyünlər müəyyən edilmişdir. Follikulların aktiv proliferasiyaya uğradığı sahələrdə kapillyarların genişlənməsi qeyd edilir. Kolloid ifrazının ləngiməsi zamanı isə kapillyarlar avazımış və dəyişilmiş görünür. Çox sayda düyünlər vəzinin diffuz hissəsindən iri dənəvərliyi, bəzən isə əksinə həmcins olması və kiçikliyi ilə fərqlənir. Onların rəngi dəyişərək boz və ya tünd qəhvəyi çalmış olur. Bu isə düyünlü toxumada hüceyrə-kolloid miqdarından asılılıq nisbəti ilə müəyyən edilir. Qalxanabənzər vəzidə düyünlü ocaqların say nisbəti müxtəlif ola bilər. Vəzinin aşağı hissələrində düyünlü törəmə ocaqlarının lokallaşması xarakterikdir.

İkinci uşaqlıq dövründə düyünlü törəmələrin əmələ gəlmə prosesi kəskin surətdə aktivləşir, yeniyetmə dövründə isə prosesin nisbətən zəifləməsi müşahidə edilir. Düyünlü törəmələrin əmələ gəlməsi ardıcıl surətdə vəzinin tez böyüməyə başlaması və funksiyasının sürətlənməsi ilə bağlıdır. Bu isə həmin dövrlərdə ur əmələ gəlmə ehtimalını artırmış olur.

Dövləri nəzərdən keçirdikdə, bütün yaşlarda parenximatöz-follikulyar quruluşlu qalxanabənzər vəzi müşahidə olunur. Səkkiz yaşdan sonra follikulların formasında nisbi stabillik qeyd edilir. On iki yaşa qədər uşaqlarda follikul epitelini alçaq kubşəkilli olması ilə seçilir. Bu dövrdə qalxanabənzər vəzi epitelində 31-32% hallarda intrafollikulyar, 30% halda isə ekstrapollikulyar proliferasiya müşahidə olunur. Yeniyetmə dövründə qalxanabənzər vəzinin məruz qaldığı dəyişikliklərin tədqiqi tibbin bütün sahələri, eləcə də endokrinologiya üçün mühüm əhəmiyyət kəsb etmiş olur.

Aparılan müşahidələr əsasında belə bir qənaətə gəlmək olur ki, yeniyetmə dövründə qalxanabənzər vəzi follikullarının kəskin surətdə böyüməsi polimorfizmlə səciyyələnir. Belə ki, proliferasiyaya uğramış follikulların sayının artması qalxanabənzər vəzi fəaliyyətinin güclənməsini ifadə edir. Nəfəs borusu-



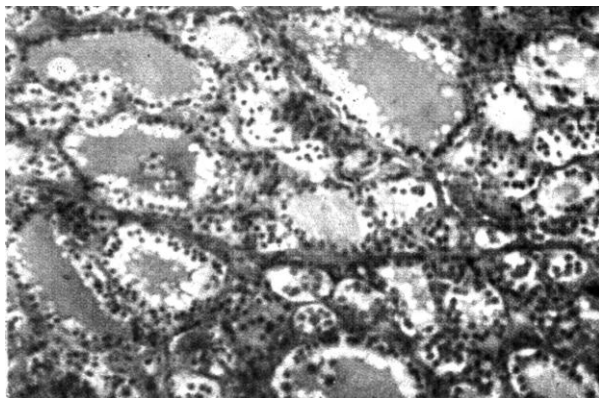
qalxanabənzər vəzi kompleksinin tərkib hissələrində də struktur dəyişikliklər nəzərə çarpır. Bu özünü uşaqlıq dövrlərində daha qabarıq göstərir. Belə ki, patomorfoloji dəyişikliklər qalxanabənzər vəzinin birləşdirici toxuma kapsulu, onu əhatə edən əzələlər, damar-sinir atmaları, limfatik yarıqları boyunca əksər yaş dövrlərində az dərəcədə müşahidə olunursa, əksinə bunlarla nisbətə yeniyetmə dövründə daha çox rast gəlinir.

Müşahidələr zamanı yaşın artması ilə əlaqədar kapsulun daxili qatında az miqdarda limfoid infiltratlar nəzərə çarpır. Bununla yanaşı gənclik dövründə də vəzinin hər iki payının kapsulunda səthi limfoid infiltrasiya müşahidə olunur. Qeyd edildiyi kimi, yeniyetmə dövründə follikulların ölçüsünün böyüməsi və polimorfizm ən çox diqqəti cəlb edir. Digər tərəfdən yeniyetmə dövründə qalxanabənzər vəzidə sinir elementləri ilə damarların sayı əzələ elementlərinin sıx rəbitədə olması müşahidə olunur. Damar divarı ilə gedən müxtəlif ölçü və xarakterli sinir lifləri tək-tək və ya kiçik dəstələr şəklində uzaq məsafədən də diqqəti çəkir. Göstərilən yaş müddətində bir-birindən birləşdirici toxuma qatları ilə hüdudlanan damar-sinir kompleksi tez-tez rast gəlinir, ancaq magistral damarlar bir və ya bir neçə sinir kötükləri ilə müşayiət olunur.

Müşahidələr nəticəsində belə müəyyən etdik ki, qalxanabənzər vəzinin damar-sinir kompleksinin strukturu yeniyetmə dövründə mürəkkəb dəyişikliyə məruz qalır, belə ki, quruluş cəhətdən damar-sinir dəstəsinin differensiasiyası mikrosirkulyator sistemin hansı hissəsində yerləşməsi ilə də səciyyələnir.

Beləliklə, yeniyetmə dövründə qalxanabənzər vəzi struktur cəhətdən damarlara nisbətən sinirlərin iri kalibrli, eləcə də, tərkibində böyük miqdarda eyni sinir liflərinə malik periarterial sinir kəməflərinin sıx yerləşməsi və sinir keçiriciliyinin çox olması ilə xarakterizə olunur. Damar-sinir münasibətlərini izlədikdə, postkapilyar və venularla paralel şəkildə bir-birini müşayiət edən çox miqdarda sinir kəməfləri də tez-tez rast gəlinir.

Yeniyetmə dövründə qalxanabənzər vəzinin makromikroskopik müayinəsi də olduqca maraqlıdır. Belə ki, bu həm də xəstəliyin vaxtında aşkar edilməsi və ona qarşı profilaktik tədbirlərin görülməsi üçün də əhəmiyyətlidir. Yeniyetmələrdə qalxanabənzər vəzinin makromikroskopik müayinəsi zamanı hipertiroid urun müxtəlif formaları arasında 12% düyünlü törəmə, 86% yetişmiş follikulyar, 89% isə diffuz quruluşlu ur qeyd olunur. Müşahidələr zamanı hipertiroid urun düyünlü forması 33% təşkil etmişdir. Diffuz urun daha çox rast gəlinən forması isə kolloid ur olmuşdur. Əgər yeniyetmə dövrünə qədər müxtəlif formalı follikullar tez-tez təsadüf edirsə, bu dövrdə nisbətən forma dəyişikliyi müəyyən dərəcədə nəzərə çarpmış olur. Yeniyetmələrin qalxanabənzər vəzində sekretor tsiklik fazalarından



birinin digərini üstələməsi və ya geriləməsi müşahidə olunur. Sekretor tsiklik fazalarında qeyd edilən bu dəyişiklik vəzidə kolloid miqdarının azalmasına səbəb ola bilər. Uşaqlarda böyüklərə nisbətən kolloid duru olur. Kolloid rezorbsiyasının nisbi ləngiməsi ilə müşayiət olunan miqdar dəyişikliyi hipertireoz yaranması mümkünlüyü nöqtəyi-nəzərdən kompensator mexanizm hesab edilir (şəkil 1).

**Şəkil 1.** Hematoksilin-eozinlə boyama. İkinci uşaqlıq dövründə olan meytdən götürülmüş (12 yaşlı qız) qalxanabənzər vəzi preparatı. Müxtəlif forma və böyüklükdə follikullar, kənarı kolloid rezorbsiyalı vakuol.

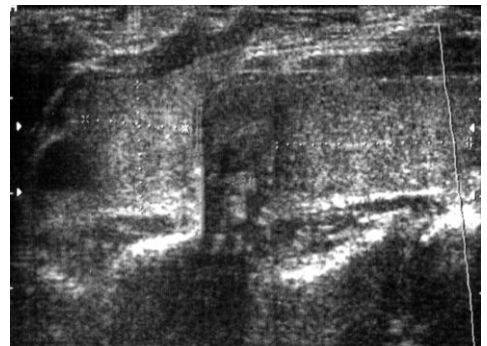
Ancaq kolloidin miqdarı da yaşla əlaqədar arta bilər. Müşahidələr zamanı qeyd edilmişdir ki, tsiklik dəyişikliklər, xüsusilə də bu yaş dövründə rast gəlinən fazanın geri qalması getdikcə adenoma, kolloid kista, eləcə də adenokistomalar yarada bilər. Müşahidələr zamanı xəstəliyin davam etmə müddəti, onun müalicəsi və ya funksional aktivliyindən asılı olmayaraq, səkkiz yaşından yeniyetmə dövrünədək qalxanabənzər vəzinin çəkisinin orta hesabla,  $9,5 \pm 5,0$ q, yeniyetmə dövründə isə  $12 \pm 1,5$ q təşkil etdiyi görünür. Anemiya ilə doğulan uşaqların əksəriyyətində qalxanabənzər vəzi hipofunksiyasının morfoloji əlamətləri nəzərə çarpır. Histoloji müayinədə vəzidə iri diametrlili follikullar üstünlük təşkil etmiş olur. Follikulların çoxunun ya boş, kolloidə malik olmadığı, ya da follikul boşluğunda deskvamasiyaya uğramış hüceyrələrin olması nəzərə çarpır.

Ona görə də, əgər yeniyetmə dövründə qalxanabənzər vəzidə hər hansı dəyişiklik müşahidə edilmişsə, dərhal həkim müayinəsi keçirilməlidir. Müayinənin əsas məqsədi xəstəliyin ilkin mərhələsində qalxanabənzər vəzinin əl ilə yoxlanılaraq böyümə dərəcəsinin müəyyənləşdirilməsindən ibarətdir. Təyin edilən diaqnoz ultrasəs müayinə və laborator analizlər nəticəsində dəqiqləşdirilir. Ultrasəs müayinəsi nəticəsində qalxanabənzər vəzinin ölçüləri, laborator müayinələr əsasında isə qanda müvafiq hormonların-TSH, T3, T4 və s., səviyyəsi dəqiq müəyyən edilir. Qalxanabənzər vəzinin əllə müayinəsi zamanı asanlıqla hiss edilə bilən bir və ya bir neçə düyün olduqda dərhal risk amili və klinik vəziyyət nəzərə alınmaqla, ultrasəs müayinədən başqa, incə iynə aspirasiyası, sintiqrafiya ilə də dəyərləndirilə bilər ki, bunun əsasında da lazımi müalicə metodu tətbiq olunur.

Xəstəliyə yol açan amillərin vaxtında aradan qaldırılması məqsədilə ATU-nun Tədris-Terapevtik klinikasında müayinədən keçən xəstələrin USM nəticələrini də nəzərdən keçirdik. Bu onu söyləməyə əsas verir ki, müayinədən keçən xəstələrin qalxanabənzər vəzisində əgər bir və ya bir neçə düyün aşkar edilərsə, həkim mütləq düyün toxumasının biopsiyasını aparmalı və bu səbəbdən də orqanda xərçəng hüceyrələrinin vaxtında aşkarlanması hesabına xəstəliyin ilkin mərhələlərində onun qarşısının alınmasını təmin edə bilər. Bundan əlavə müəyyən edilib ki, yeniyetmələrin qalxanabənzər vəzisində aşkar olunan düyünlər çox vaxt bədxassəli olur. Belə ki, bu yaş dövründə xəstəlik əmələ gəlməsi riski böyüklərə nisbətən 3 dəfə çox olur. Bu funksional müayinələr zamanı da öz əksini tapmış olur. Belə ki, funksional müayinədə 1 sm-dən böyük ölçülü düyünlərin aşkar edildiyi hallarda dərhal biopsiyanın aparılması məqsədəuyğun olur. Ultrasəs müayinəsi zamanı bədxassəli olma ehtimalına gətirib çıxaran əlamətlərdən hətta ikisi belə müşahidə edilsə, düyünün 1 sm-dən kiçik olduğu hallarda da biopsiya aparılmalıdır.

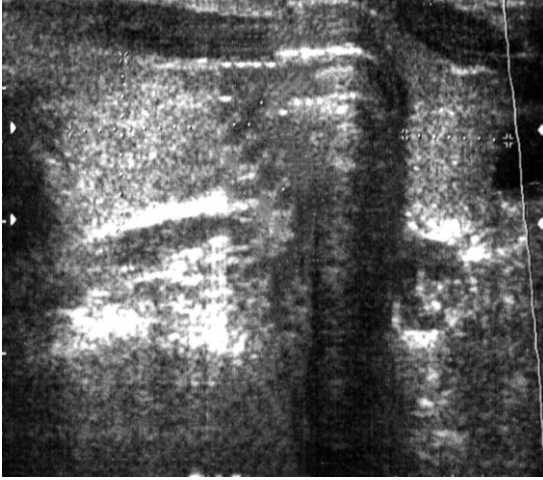
Tədqiqatlar nəticəsində belə müəyyən etdik ki, qalxanabənzər vəzinin xərçəngi digər xərçənglərin 1%-ni təşkil edir. Qadınlarda isə kişilərə nisbətən 3 dəfə çox müşahidə edilir. Bu zaman müəyyən yaş dövründə olan xəstələrin qalxanabənzər vəzisində aşkar edilən düyünlərdə kalsitoninin miqdarı da təyin edilməlidir. Çünki kalsitonin miqdarının dəyişməsi xərçəngin əmələ gəlməsinə şərait yarada bilər. Xəstəliyə yol açan səbəblər ekoloji pozğunluqla, irsi amillərlə, qidada, suda, torpaqda yod çatışmazlığı ilə əlaqədar müxtəlif ola bilər.

İstənilən qadında hamiləlikdən əvvəl əgər qalxanabənzər vəzinin hormon səviyyəsi və anticisimlər yoxlanılırsa, xəstəliyi və onun əmələ gətirə biləcəyi fəsadların qarşısını öncədən almaq olar. (şəkil 2; 3)



**Şəkil 2.** Gənclik dövründə olan xəstəyə aid (19 yaşlı qız) qalxanabənzər vəzinin USM müayinəsi.

Hər iki pay üçün tipik yerləşmə xarakteridir. Sağ payın konturu hamar, kənarları aydın və dəqiqdir. Sağ payın ölçüsü  $1.30 \times 1.13 \times 2.21$  sm, həcmi  $1.70 \text{ cm}^3$ ; sol payın konturu hamar, kənarları dalğavari, strukturu həmcins, exogenliyi səth boyu cüzi azalmışdır. Ölçüləri  $1.91 \times 1.26 \times 1.01$  sm, həcmi  $1.27 \text{ sm}^3$  –dir.



**Şəkil 3.** Gənclik dövründə olan xəstəyə aid (21 yaşlı qız) qalxanabənzər vəzinin USM müayinəsi.

Düyünün xarakteristikası: Sağ payda  $1.13 \times 1.01$  sm ölçüdə həmcins strukturlu düyün nəzərə çarpır. Sağ payın strukturu qeyri-həmcins, exogenliyi səth boyu cüzi azalıb. Ümumi həcmi  $2.97 \text{ sm}^3$  –dir. (qadınlarda norma  $4.55-19.3 \text{ sm}^3$ ) Qalxanabənzər vəzi boğazının-isthmus qalınlığı 3mm, norma 4.6 mm. Rəngli dopler zamanı vidaci vena və ümumi yuxu arteriyasının vaskulyarizasiyası norma daxilindədir. Çənəaltı-boyun limfa

düyünü patoloji izlənmir. Vəzinin hipofunksiya əlamətləri müşahidə olunur.

Belə ki, əgər bu göstərici əvvəl yüksək olarsa, hamiləlik zamanı da uşağı itirmə təhlükəsi çox ola bilər. Eyni zamanda hamilə qadında doğru müalicə edilməyən qalxanabənzər vəzinin funksional çatışmazlığı doğulacaq uşağın fiziki və əqli cəhətdən inkişafına da mənfi təsir göstərmiş olar. Məlumdur ki, hamiləlik zamanı anada qalxanabənzər vəzi tərəfindən ifraz olunan hormonlara ehtiyac artdığından bu orqanın göstəricilərinin dəqiq yoxlanılması çox vacibdir. Bu cür vaxtında dəyərləndirilmə həm anaya, həm də doğulacaq uşağa müsbət təsir göstərməklə yanaşı, doğulandan sonrakı anda da vəzinin funksional pozğunluğu ilə əlaqədar meydana gələn xəstəliklərin qarşısını almış olar, bu isə xüsusilə yeniyetmə dövründə vəzinin fəallığına təsir edər. Belə ki, çox vaxt qalxanabənzər vəzinin hipofunksiyası əlamətləri göbək sepsisi, irinli ocaqların əmələ gəlmə prosesi ilə müşayiət olunan xəstəliklərə məruz qalan uşaqlarda aşkar edilir. Bu cür vəzilərin müayinəsi zamanı epitelin yastılaşması və bərk kolloid nəzərə çarpır. Tədqiqatlar zamanı hipoksiya, toksik amillərin təsirindən tələf olmuş uşaqların qalxanabənzər vəzisinin morfoloji müayinəsi bu kimi hallarda onun funksional fəallığının orta səviyyədə olmasını göstərdi. Bu cür vəziyyətlərdə qalxanabənzər vəzi follikulları müxtəlif böyüklükdə olur, deskvamasiya əlamətləri nəzərə çarpır. Həmçinin kolloid kənarı vakuolizasiya, kubşəkilli və silindr formalı follikul epitel qeyd edilir. Müxtəlif zədə, boğulma və travmalar nəticəsində tələf olmuş uşaqların qalxanabənzər vəzisinin tədqiqi zamanı isə belə qənaətə gəlmək mümkündür ki, kolloidin miqdarı yaşla deyil, vəzinin fəallıq dərəcəsi ilə müəyyən edilir. Hemolitik anemiya, irinli proseslər, qrip, qaraciyər sirrozu, uremiyadan əziyyət çəkərək tələf olmuş uşaqların qalxanabənzər vəzisinin fəallıq dərəcəsi aşağı olur.

Yuxarıda qeyd edildiyi kimi, qalxanabənzər vəzinin sekresiya etdiyi hormonların səviyyəsi digər vəzilərin fəallığından da asılıdır. Qalxanabənzər vəzinin funksional vəziyyətinin yoxlanılması üçün preparatların qəbulu müəyyən müddət, ya diaqnostik məqsədlə, ya da bədxassılı düyünlər olduğunda vəzinin kəsilib götürülməsi nəticəsində təyin edilir. Adətən yeniyetmə dövrünə qədər olan yaşlarda müşahidə olunan qalxanabənzər vəzi xəstəlikləri skrining testlər zamanı aşkar edilir.

Uşaqlarda anadangəlmə hipotireoz hamiləlik zamanı yod çatışmazlığı hesabına əmələ gəlir. Bu da, klinik cəhətdən uşaqlarda kritinizm və fiziki inkişafdən geri qalma kimi əlamətlərlə özünü büruzə verir. Qeyd edilən patoloji vəziyyətlərin müalicəsi ömür boyu hormonları əvəz edəcək preparatların qəbul edilməsidir.

Sadaladığımız amillərin təsiri nəticəsində xəstəlik və onu əmələ gətirən səbəblərin geniş və çoxsaylı olmasını nəzərə alsaq, müasir dövrdə qalxanabənzər vəzi üzərində aparılan cərrahi əməliyyatların endoskopik üsulla da müayinəsi mümkündür. Bu baxımdan erkən dövrdə xəstəliyin hər hansı bir əlaməti belə, az və ya çox dərəcədə özünü göstərdikdə dərhal düzgün istiqamət götürməli və vaxtında həkim müayinəsindən keçmək lazımdır. Bu həm xəstəliyin qarşısının alınması, həm də müəyyən yaşlarda onun əmələ gətirə biləcəyi sonrakı fəsadların aradan qalxmasına səbəb ola bilər.

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

1. Шадлинский В.Б. Структурная организация и морфофункциональные особенности щитовидной железы в норме и при струмогенном воздействии. Баку, 1998 г, с.40-48.
2. Шадлинский В.Б. Структурный гомеостаз и морфофункциональные особенности щитовидной железы в условиях нормы и зобогенного воздействия. Автореферат докторской диссертации. Баку, 2000 г, с.19-25.
3. Рустамова С.М. Морфофункциональные изменения щитовидной железы под влиянием мерказолила и гипокинезии. Баку, 2003 г, с.17-24.
4. Габуня Р.И., Колесникова Е.К. Компьютерная томография в клинической диагностике. М.: Медицина, 1995, 38
5. Колесникова Е.В. Патоморфологические эквиваленты структурной перестройки щитовидной железы у суцидентов при повешении. Автореферат кандидатской диссертации – Москва, 2008, с.12-22.

#### **РЕЗЮМЕ**

### **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВО ВТОРОМ ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТНЫХ ПЕРИОДАХ**

Рустамова С.М.

Кафедра анатомии человека, АМУ

Изучение морфологических характеристик щитовидной железы во втором детском и подростковом периодах представляет большой интерес для морфологов. Исследование изменений щитовидной железы в подростковом периоде имеет большое значение для всех областей медицины, а также в эндокринологии.

В результате исследования, выявлено, что в подростковом возрасте ускоренный рост фолликулов щитовидной железы характеризуется полиморфизмом. Увеличивается число фолликулов с пролиферацией, что свидетельствует об усилении активности железы. Отмечаются структурные изменения также в отделах трахейно-щитовидного комплекса. Это особенно проявляется в детском возрасте. Так, патоморфологические изменения в соединительной капсуле щитовидной железы, окружающих ее мышц, по ходу сосудисто-нервных пучков, лимфатических щелей в подростковом возрасте чаще наблюдаются, чем в других возрастных группах.

## SUMMARY

## PATOMORPHOLOGIC STRUCTURAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF A THYROID GLAND AT SECOND CHILDHOOD AND IN TEENAGE PERIODS

Rustamova S. M  
Human anatomy department of AMU

Studying of morphological characteristics of a thyroid gland in second childhood and teenage period is of a great interest to morphologists. Research of changes of a thyroid gland in the teenage period is of great importance for all field of medicine, and also in endocrinology.

In result of research is revealed the accelerated growth of follicles of a thyroid gland, in teenage period, that is characterized by polymorphism. A number of follicles with increasing proliferation, that demonstrates strengthening of activity of the gland. Structural changes also in a tracheal-thyroid complex are noted. It is especially shown at child's ages periods. So, patomorphological changes in a connecting tissue capsule of a thyroid gland surrounding it muscles on the course of neurovascular bunches, lymphatic fissures are more often observed, at teenagers than in other age groups.

Daxil olub: 21.05.2016.

**DİABETİK MİKROANGİOPATİYALARIN PATOGENEZİNDƏ  
OKSİDATİV STRESS VƏ TOXUMALARIN LİMFADRENAJININ  
POZULMASI**

**Oasımova A.S., Əlivev M.X., Əlivev E.M., Məmmədzadə A.Y.,  
Əliyev O.S., Cəfərova N.Ə., Sahverdivev H.G., Ağamaliyeva Ü.C.,  
Bədəlova A.T.**

***Azərbaycan Tibb Universitetinin patoloji fiziologiya kafedrası.  
Bakı.***

Müasir tibbin əldə etdiyi mühüm nailiyyətlərə baxmayaraq şəkərli diabet (ŞD) problemi aktual olaraq qalmaqdadır. Bu, hər şeydən əvvəl ŞD xəstəliyinin bütün dünyada sürətlə yayılması, ağırlaşmalarının həyat üçün təhlükəli olması və tez-tez rast gəlinməsi ilə müəyyən edilir [8, 12]. Məlumdur ki, ŞD zamanı inkişaf edən ağırlaşmaların əksəriyyətinin patogenetik əsasını gec-tez xəstələrin ölümünə səbəb olan angiopatiyalar təşkil edir [9, 10]. Zədələnmiş damarların diametrindən asılı olaraq mikrodamar və ya mikroangiopatiyalar (kiçik diametrli damarların – kapillyarların, arteriolaların və venulaların) və makrodamar ağırlaşmaları və ya makroangiopatiyalar (orta və iri diametrli damarların zədələnməsi) ayırd edilir. Son dövrlərdə angiopatiyalara daha çox ürək-damar xəstəliklərinin bir ekvivalenti kimi baxılır [4, 15].

Makroangiopatiyalardan fərqli olaraq mikrodamar ağırlaşmaları yalnız ŞD zamanı müşahidə edilir, özünəməxsus klinik və morfoloji mənzərəsi olur. Mikroangiopatiyaların hansı orqan və toxumalarda klinik təzahür etməsindən asılı olaraq retinopatiyalar, nefropatiyalar, neyropatiyalar və parodontitlər inkişaf edə bilər [2, 11, 14]. Son illərin tədqiqatları mikrodamar ağırlaşmalarının əsasında hiperqlikemiya və hiperlipidemiya fonunda inkişaf edən oksidativ stresin durmasını müəyyən etmişdir [6, 12]. Lipoperoksidləşmə (LPO) ilə əlaqədar qanın trombogen potensialının ŞD üçün səciyyəvi olan artması hər şeydən əvvəl

trombositlərin disfunksiyası nəticəsində baş verir. Endotel hüceyrələrinin zədələnməsi nəticəsində isə Villebrand amilinin qana çıxması trombositlərin aqreqasiya –adheziya qabiliyyətini artırır [12]. Bütün bunlar həm xırda, həm də iri magistral damarlarda tromboz təhlükəsi yaradan hiperkoagulyasiyaya, tromboemboliyaların və disseminasiyalı damardaxili laxtalanma sindromunun inkişafına meyllilivə səbəb olur [3, 9]. Lakin, bu vaxta qədər SD zamanı yaranan oksidativ stresin mikrodamar sisteminin mikrohemosirkulyasiya şəbəkəsinə təsiri geniş tədqiq edilsə də toxumaların vacib drenaj funksiyasını yerinə yetirən mikrolimfadamar hissəsinə təsiri öyrənilməmişdir. Bütün bunlar, əsas məqsədi eksperimental SD zamanı yaranan oksidativ stresin mikrolimfasirkulyasiya sisteminə təsirinin öyrənilməsindən ibarət olan hazırkı tədqiqatın aparılmasına zəmin yaratmışdır.

**Tədqiqatın material və metodları.** Təcrübələr çəkisi 2,5-3,0 kq olan “Şinşilla” cinsinə aid 21 baş dovşan üzərində yerinə yetirilmişdir. Bütün heyvanlar iki qrupa bölünmüşlər. Birinci qrupa (nəzarət qrupu) daxil olan 5 dovşana alloksan əvəzinə fizioloji məhlul yeridilmişdir. Bu qrupa daxil olan dovşanların saxlanma şəraiti təcrübə qrupu (16 dovşan) dovşanlarından heç nə ilə fərqlənməmişdir. Dovşanlarda ŞD modeli 24 saat ac saxlandıqdan sonra (su qəbulu dayandırılmadan) alloksan monohidratın (Sigma, ABŞ) 5%-li suda məhlulundan birdəfəlik 150 mq/kq dozada dərialtına yeridilməklə yaradılmışdır [13]. Alloksan yeridilmiş heyvanların hipoqlikemik şokdan tələf olmalarının qarşısını almaq məqsədi ilə diabet yaradıqdan sonra təcrübə heyvanlarına su əvəzinə 5%-li qlükoza məhlulu verilmişdir. Alloksan yeridildikdən sonra təcrübə heyvanlarının 30%-də ağır gedişli hiperqlikemiya (qanda şəkərin səviyyəsi 30mmol/l çox olmuşdur) inkişaf etdiyi üçün, onlar tədqiqatın 10-cu günü eksperimentdən kənarlaşdırılmışlar. Tədqiqatlarda orta ağırlıqlı ŞD (ac qarına şəkərin səviyyəsi 10-20 mmol/l olan heyvanlar) modelləşdirilmiş təcrübə heyvanlarından istifadə edilmişdir.

Analiz üçün qan dovşanların qulaq venasından, limfa isə döş axacağına A.A. Корниенко və d. [7] üsuluna M.X. Əliyev, B.Q. Məmmədovun [1] modifikasiyası əsasında qoyulmuş konyuladan götürülmüşdür. Cərrahi müdaxilələr narkoz altında yerinə yetirilmişdir. Bu məqsədlə narkoz vasitəsi kimi kalipsol (8 mq/kq dozada) və dimedrol (1%-li məhlulundan 0,15 mq/kq dozada) məhlullarından istifadə edilmişdir. Məhlullar təcrübə heyvanlarının qulaq venasına yeridilmişdir. Analiz üçün qan və limfa tədqiqatın 5-ci, 15-ci, 30-cu, 60-cı və 90-cı günlərində götürülmüşdür. Oksidləşdirici stressi qiymətləndirmək üçün qanda və limfada LPO-nun aşağıdakı göstəriciləri - Л.И. Андреевко və d. (1988) üsulu ilə malondialdehidinin (MDA), В.Б. Гаврилова və d. (1988) üsulu ilə dien konyuqatlarının (DK) miqdarı, antioksidant sisteminin vəziyyətini öyrənmək üçün isə G.H. Ellman (1959) üsulu ilə bərpa edilmiş qlütationun (BQ) miqdarı, M.A. Корольюк və d. (1988) üsulu ilə superoksiddismutazanın (SOD) və katalazanın fəallığı (KF) təyin edilmişdir. Toxumaların limfadrenaj funksiyası limfanın axın sürətinə, yəni döş axacağına qoyulmuş konyuladan vahid zaman ərzində toplanmış limfanın təcrübə heyvanının bədən kütləsinin hər kq-na düşən miqdarına əsasən qiymətləndirilmişdir.

Tədqiqatların gedişində rəqəmlərlə əldə edilən nəticələrin statistik işlənməsi zamanı parametrik və qeyriparametrik təhlil üsullarından istifadə edilmişdir; nəticələr EXCEL və Statistika proqram dəstlərinin köməyi ilə Styudent-Fişer və Vilkokson üsulları əsasında işlənməmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi.** Aparılan tədqiqatların sayəsində müəyyən edilmişdir ki, dovşanlarda ŞD modelləşdirilməsi qanda LPO məhsullarının sürətlə artmasına səbəb olur (cədvəl 1.). Belə ki, alloksan yeridildikdən 5 gün sonra qanda DK səviyyəsi kəskin artaraq, başlanğıc göstəricini 2,1 dəfə üstələmişdir ( $p < 0,001$ ). Bu zaman LPO-nun ikincili məhsulu olan MDA-nın da miqdarı artaraq, normanı 34,5% üstələmişdir ( $p < 0,001$ ). Antioksidant sistemi göstəricilərindən daha çox BQ miqdarı dəyişikliyə məruz qalmışdır.

Tədqiqatın bu dövründə BQ miqdarı bir qədər yüksəlsə də (18,2% normadan çox olmuşdur,  $p < 0,05$ ), sonrakı mərhələlərdə azalmışdır. BQ-nin maksimal dərəcədə azalması tədqiqatın 30 günündə qeydə alınmışdır (normanın 66,6%-nə qədər azalmışdır,  $p < 0,001$ ), sonrakı mərhələlərdə isə bu göstərici subnormal göstəricilərə qədər yüksəlir. Oxşar dinamika SOD fəallığını təyin edərkən də müşahidə edilmişdir. Yəni SOD fəallığının ən aşağı səviyyəsi (normanın 59,4%-nə qədər azalmışdır) tədqiqatın 30 günü qeydə alınmışdır ( $p < 0,001$ ). Sonrakı mərhələlərdə SOD-un fəallığı yüksəlsə də, normaya qədər artması yalnız tədqiqatın sonunda mümkün olmuşdur. Qanda KF isə əksinə bir ay ərzində durmadan yüksəlsə də (normanı 54,4% üstələmişdir), tədqiqatın sonrakı mərhələlərində azalmağa başlamış və tədqiqatın sonuna qədər normal səviyyəyə maksimal dərəcədə yaxınlaşmışdır. Qanda LPO göstəricilərindən

**Cədvəl № 1.**

*Eksperimental alloksan diabeti zamanı qanda lipidlərin peroksidləşməsi və antioksidant sistemi göstəricilərinin dinamikası. ( $M \pm m$ ).*

Göstəricilər	Başlanğıc vəziyyət	Alloksan yeridildikdən sonra (günlər)				
		5	15	30	60	90
N	5	3	3	3	3	3
DK 232k	1,1±0,03	2,4±0,02***	4,1±0,02***	3,9±0,03***	2,5±0,04***	1,3±0,02
MDA mkm/l	2,9±0,11	3,9±0,21**	4,8±0,23***	6,2±0,31***	5,0±0,24***	3,2±0,31
SOD % f.v.	58,4±2,3	51,7±3,1	45,4±2,1**	34,7±2,3***	50,4±3,3*	56,4±3,2
KF m.kat/l	143,4±6,3	140,9±5,9	167,4±5,1*	221,4±7,4***	154,6±5,9	147,4±7,1
BQ kM/ml	3,3±0,2	3,9±0,3**	2,9±0,2*	2,2±0,05***	2,6±0,03**	2,9±0,03*

*Qeyd: burada və 2 saylı cədvəldə başlanğıc göstəricilər ilə fərqin statistik dürüstlüyü: \*- $p < 0,05$ ; \*\*- $p < 0,01$ ; \*\*\*- $p < 0,001$*

MDA-nın miqdarı tədqiqatın 15-ci gününə, DK-nın miqdarı isə - tədqiqatın 30-cu gününə qədər durmadan artmış (müvafiq normanı, uyğun olaraq 65,5% və 3,7 dəfə üstələmişlər, ( $p < 0,001$ ), sonra isə hər iki göstərici azalmışdır. Tədqiqatın sonuna qədər MDA normallaşsa da, qanda DK-nın miqdarı normadan bir qədər (18,2%) çox olmuşdur ( $p < 0,05$ ). Analoji tədqiqatların döş axacağından götürülmüş limfada da aparılması LPO və antioksidant sistemi göstəricilərinin bu maye mühitdə də ciddi dəyişikliklərə məruz qalmasını göstərdi (cədvəl 2.). Cədvəldən görüldüyü kimi dovşanlara alloksanın yeridilməsi LPO məhsullarının artmasına səbəb olur. Belə ki, tədqiqatın elə 5-ci günündən başlayaraq limfada DK və MDA-nın miqdarı nəzərə çarpacaq dərəcədə (normanı, uyğun olaraq 93,3% və 32,2% üstələyir) yüksəlir ( $p < 0,05$ - 0,001). Belə dinamika bu göstəricilərin limfada maksimal səviyyəyə yüksəlməsinə (normanı, uyğun olaraq 2,5 dəfə və 93,5% üstələmişdir) qədər, yəni tədqiqatın 30-cu gününə qədər davam edir ( $p < 0,001$ ). Sonrakı mərhələlərdə LPO məhsullarının miqdarı limfada tədricən azalsa da, tədqiqatın sonuna qədər normaya çata bilmir. Yəni, alloksan yeridildikdən 3 ay sonra DK-nın miqdarı limfada başlanğıc səviyyənin 146,6%-nə qədər, MDA-nın miqdarı isə - 135,5%-ə qədər azalır ( $p < 0,01$ ). Alloksanın dovşanlara yeridilməsi limfada öyrənilən antioksidant sistemi göstəricilərinə də ciddi təsir edir.

## Cədvəl № 1.

*Eksperimental alloksan diabeti zamanı limfada lipidlərin peroksidləşməsi və antioksidant sistemi göstəricilərinin dinamikası. (M ± m).*

Göstəricilər	Başlangıç vəziyyəti	Alloksan yeridildikdən sonra (günlər)				
		5	15	30	60	90
n	7	5	5	5	5	5
DK 232k	1,5±0,02	2,9±0,02***	3,4±0,03***	3,8±0,02***	2,7±0,03***	2,2±0,02**
MDA mkm/l	3,1±0,5	4,1±0,4**	5,9±0,8***	6,0±0,6***	5,5±0,5***	4,2±0,3**
SOD % f.v.	55,9±2,3	54,4±4,1	40,9±3,1**	35,9±2,8***	39,8±2,4***	45,5±2,6**
KF m.kat/l	151,8±6,4	149,9±5,9	170,8±7,2*	214,4±6,9**	195,7±6,1**	190,4±5,8**
BQ mkM/ml	4,2±0,4	4,0±0,2	3,6±0,19*	3,0±0,4**	3,4±0,2**	3,9±0,3
LAS ml.dəq/kq	0,19±0,01	0,27±0,02**	0,22±0,01*	0,15±0,02**	0,13±0,01***	0,13±0,01***

Dəyişikliklər əsasən tədqiqatın 15-ci günündən başlayaraq təzahür etməyə başlayır. Tədqiqatın bu mərhələsində SOD fəallığı və BQ miqdarı müvafiq normanın, uyğun olaraq 73,1%-nə və 85,7%-nə qədər azalır ( $p < 0,05 - 0,001$ ). Belə dinamika növbəti mərhələdə də davam edir, yəni qeyd edilən göstəricilər bir qədər də azalır, ancaq sonra, tədqiqat müddəti uzandıqca artmağa başlayırlar. Eksperimentin sonuna qədər BQ normal səviyyəyə qədər yüksəlsə də, SOD fəallığı normanın yalnız 81,4%-nə qədər yüksəlir ( $p < 0,05$ ). Antioksidant sisteminin bu göstəricilərindən fərqli olaraq qanda olduğu kimi limfada da KF alloksan yeridildikdən sonra artmağa başlayır və bir ay müddətində başlangıç səviyyəni 54,4% ötür keçir ( $p < 0,001$ ). Ancaq sonrakı mərhələlərdə KF normal göstəricilərə qədər azalır.

Alloksan yeridilməklə ŞD modelləşdirilmiş dovşanlarda toxumaların limfadrenajı da dərin dəyişikliklərə məruz qalmışdır (cədvəl 2.). Tədqiqatın ilk mərhələlərində (5-ci və 15-ci gün) döş axacağından LAS artsa da (normal göstəricidən, uyğun olaraq 42,1% və 15,8% çox olmuşdur), sonrakı mərhələlərdə, əksinə azalmağa başlamış və tədqiqatın sonuna qədər normanın 68,4%-nə qədər zəifləmişdir ( $p < 0,001$ ). Beləliklə, aparılan tədqiqatlar sayəsində müəyyən edilmişdir ki, dovşanlarda ŞD-in alloksanla yaradılması nəinki qanda, həm də döş axacağından götürülmüş limfada LPO və AOS göstəricilərinin toxumaların limfadrenajının pozulması fonunda ciddi dəyişikliklərinə səbəb olur. Əgər hazırkı tədqiqatın nəticələri ilə əvvəllər apardığımız tədqiqatların nəticələrini tutuşdursaq belə yekun qərara gəlmək olar ki, ŞD zamanı mikroangiopatiyalar təkcə mikrohemosirkulyasiya sistemində deyil, həm də mikrolimfasirkulyasiya sistemində inkişaf edir. Bütün bunlar diabetik angiopatiyaların müalicə və profilaktikası tədbirlərini hazırlayarkən limfa sistemində baş verən dəyişikliklərin də nəzərə alınmasını tələb edir.

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

1.Əliyev M.X., Məmmədov V.Q. Xroniki eksperimentdə adadovşanlarında mərkəzi limfanın alınması üsulu// Azərbaycan Tibb jurnalı, 1990, №11, c.48–50



- 2.Алексеев И.Б., Кочергин С.А., Воробьева И.В., Михалева Л.Г. О некоторых звеньях патогенеза диабетической ретинопатии при сахарном диабете 2-го типа и роли антиоксидантов и гинкго билоба.// Вестник офтальмологии, 2013, №3, с.89-93.
- 3.Бышевский А.Ш., Умутбаева М.К., Алборов Р.Г. Связь гемостаза с перекисным окислением липидов.// М. Мед. книга: 2003, 96 с.
- 4.Вайкшнорайте М.А., Седова К.А. Гемодинамические и электрофизио-логические показатели сердца кролика при экспериментальном сахар-ном диабете *IN VIVO*.//Мат. XI Всерос. молодежной научной конф. института физиологии. Сыктывкар. 1999, с.46-49
- 5.Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой// Вопросы мед. Химии, 1988, №1, с.118-122.
- 6.Занозина О. В., Боровков Н. Н. Окислительный стресс и поздние осложнения сахарного диабета типа 2// Мат. четвертого нац. конгресса терапевтов. М.: Издат. дом «Бионика», 2009, с.95 – 96.
- 7.Корниенко А.А., Куликовский Н.Н., Сорокатый А.Е. Актуальные вопросы топог. анатомии и опер. хирургии. М., 1977, вып.1, с.22–26
- 8.Маслова, О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и мик-рососудистых осложнений// Сахарный диабет, 2011, № 3 (52), с.6 – 11.
- 9.Полторац В.В., Касова Н.С., Горшунская М.Ю. Оксидативный стресс в патогенезе диабетических микро- и макрососудистых осложнений как мишень для терапевтического воздействия//Проблемы эндокринной патологии, 2012, №3, с.91-103
- 10.Резникова Е. А. Клиническое значение оценки роли дисфункции эндотелия в патогенезе диабетической ангиопатии. Дисс.к.м.н., Волгоград, 2014, 114с.
- 11.Спасова О.О. Закономерности формирования патологических состояний зубочелюстной системы у больных сахарным диабетом 2 типа. Дисс.к.м.н., Иркутск, 2008, 124с.
- 12.Corey, E. Tabit., Wiilliam B.Chung, Naomi M. Hamburg, Joseph A. Vita Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: Molecular mechanisms and clinical implications// Rev Ednocr Metab Disord., 2010, № 11 (1), p.61–74.
- 13.Dunn, J.S. Experimental alloxan diabetes in the rat // McLetchie NGB. 1943. V. 245. P. 384-387.
- 14.Edeas M., Attaf D., Mailfert A. S. Maillard reaction, mitochondria and oxidative stress: potential role of antioxidants// Pathol. Biol. (Paris), 2010, vol.58, 3, p.220–225.
- 15.Higashi Y, Noma K., Yoshizumi M. et al. Endothelial function and oxidative stress in cardiovascular diseases // Circulation J., 2009, Vol. 3, p.411-415.

## РЕЗЮМЕ

### ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И НАРУШЕНИЕ ЛИМФОДРЕНАЖА ТКАНЕЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МИКРОАНГИОПАТИИ.

Гасымова А.Ш., Алиев М.Х., Алиев Э.М., Мамедзаде А. Я., Алиев О.С., Джафарова Н.А., Шахвердиев Г.Г., Агамалиева У.Д., Бадалова А.Т.  
*Кафедра патологической физиологии Азербайджанского Медицинского Университета. Баку.*

*Ключевые слова: сахарный диабет, кровь, лимфа, оксидативный стресс, лимфодренаж тканей.*

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) в крови и лимфе, а также лимфатического дренажа тканей, в сравнительном аспекте при моделировании экспериментального сахарного диабета (СД). Опыты проводились на 21 кроликах, породы «Шиншилла». Модель сахарного диабета у кроликов создавали подкожным введением 5% водного раствора аллоксана. Результаты исследования показали, что моделирование СД у кроликов приводит к значительным изменениям показателей ПОЛ и АОС не только в крови, но и в лимфе на фоне угнетения лимфатического дренажа тканей. Все это свидетельствует об активном включении лимфатической системы в патогенез сахарного диабета. Сопоставляя данные настоящего исследования с литературными можно заключить, что оксидативный стресс, возникший при моделировании СД у кроликов играет важную роль в патогенезе не только диабетических микрогемоангиопатий, но и микролимфоангиопатий, со всеми вытекающему отсюда последствиями.

## SUMMARY

## OXIDATIVE STRESS AND DISTURBANCE OF A LYMPHATIC DRAINAGE OF TISSUES IN A PATHOGENESIS DIABETIC MICROANGIOPATHY.

Gasimova A. Sh., Alivev M. Kh., Alivev E. M., Mamedzade A. Y., Alivev O. S., Jafarova N. A., Shakhverdiyev G. G., Agamaliev U. J., Badalova A. T.  
Department of pathological physiology of the Azerbaijani Medical University.  
Baku.

*Keywords: diabetes mellitus, blood, lymph, oxidative stress, lymphatic drainage of tissues.*

The purpose of the real research was studying of indicators of the peroxidation of lipids (POL) and antioxidatic system (AOS) in a blood and a lymph, and also a lymphatic drainage of tissues, in comparative aspect when modeling the experimental diabetes mellitus (DM). Experiments were made on 21 rabbits, breeds "Chinchilla". The diabetes mellitus model at rabbits was framed hypodermic introduction by 5% of aqueous solution of alloxan. Results of a research showed that modeling of DM at rabbits leads to significant changes of indicators the POL and AOS not only in a blood, but also in a lymph against the background of oppression of a lymphatic drainage of tissues. All this demonstrates active including of lymphatic system in a diabetes mellitus pathogenesis. Comparing given the real research with literary it is possible to conclude that the oxidative stress which arose when modeling DM at rabbits plays an important role not only in more pathogenically diabetic microhemoangiopathy, but also in a microlimfoangiopathy pathogenesis, with all following from here consequences.

Daxil olub: 11.10.2016.



\* PRAKTİKADAN QEYDLƏR \* ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ \*  
\* NOTES from PRACTICE \*

**YUXUDA OBSTRUKTİV APNOE SİNDROMLU UŞAQLARDA  
ADENOTONZİLEKTOMİYA ƏMƏLİYYATLARI ZAMANI TƏTBİQ  
EDİLƏN ANESTEZİYANIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

**Rüstəm-zadə Q., Əliyeva L., Hüseynov T.**

***Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası***

Yuxuda obstruktif apnoe sindromlu uşaqlarda adenotonzilektomiya əməliyyatları zamanı tətbiq edilən anesteziya metodu yuxarı tənəffüs yollarının çox asanlıqla obstruksiya olması və ağ ciyərlərin ventilyasiyasında meydana gələn texniki çətinliklər, oksigen desaturasiyası, hiperkarbiya və hipoksemiya, kardiovazikulyar disfunksiyalarla səciyyələnir. Əməliyyatdan əvvəl tənəffüs sistemi və kardiovaskulyar sistemlərin mükəmməl müayinələri çox vacibdir. Bu məqalə

Yuxuda obstruktiv apnoe sindromlu uşaqların anestezioloji vəsaitinin təmin olunmasında rast gəlinən problemlər, onların qarşısının alınması və aradan qaldırılması tədbirlərinə həsr edilmişdir.

Yuxuda obstruktiv apnoe sindromu (YOAS) yuxarı tənəffüs yollarının yuxu zamanı periodik olaraq tam və ya hissəvi olaraq qapanmasıdır. Uşaqlarda bunun əsas səbəbi hipertrofiya olmuş badamcıqlardır. Adenotonzilyar hipertrofiyası olan uşaqların təqribən 1-3 % də YOAS rast gəlinir və adenotonzilektomiya əməliyyatı belə uşaqlar üçün mütləq göstəriş hesab edilir (2). Yuxarı tənəffüs yollarının hipertrofiya olmuş badamcıqlarla qapanması anestezioloqlar üçün əməliyyat zamanı böyük problemlər yaradır (11).

YOAS olan insanlarda yuxuda olduğu kimi anesteziya induksiyası zamanı da qırtlaq kollaps olur və həm ağ ciyərlərin ventilyasiyası həm də traxeyanın intubasiyası texniki olaraq çətinləşə bilər. Bu səbəblərdən planlı adenotonzilektomiya əməliyyatlarına hazırlıq zamanı uşaqlar anestezioloqlar tərəfindən ciddi dəyərləndirilməli və baş verə biləcək çətinliklərə hazır olunmalıdır.

Bu məqalədə YOAS ilə olan uşağın adenotonzilektomiya əməliyyatı zamanı tətbiq etdiyimiz anesteziya metodunu təqdim edirik.

#### Xəstə Təqdimatı

Boyu 80 sm, çəkisi 12 kg olan üç yaşlı oğlan uşağının valideyni uşağın burundan nəfəs ala bilməməsi, gecələr xoruldama və fiziki inkişafdan qalma şikayətləri ilə xəstəxanaya müraciət etmişdir. Aparılan fiberoptik endoskopik müayinədə hər iki burun pasajının tam olaraq bağlı olduğu müəyyən edildi. Müayinə zamanı uşağın dodaqlarının sianotik olduğu və ağıladığı zaman uşağın tənəffüs probleminin daha da artdığı müşahidə edildi. Fiziki müayinə zamanı mikrognatya, retrognatiya və mandibula hipoplaziyası qeyd edilmədi. Baş boyun hərəkətləri, mental-hiyoid sümük məsafəsi normal olaraq dəyərləndirildi. YOAS -lı xəstələrin preoperative müayinəsində obsturasiyanın dərəcəsi kliniki olaraq “stridor dəyəri” ilə müəyyən edilir. Bu zaman traxeya üzərində auskultasiya zamanı normal tənəffüs səsi eşidilirsə dəyər-1, traxeya üzərində stridor səs eşidilirsə-2, stridor auskultasiyasız belə eşidilirsə-3, traxeya üzərində respirator səsin olmaması isə 4 balla dəyərləndirilir (4). Stridor dəyəri bu xəstə üçün 3 oldu. Uşağın hematoloji, koagulyasion laborator göstəriciləri, döş qəfəsi rentgen şəkli və exokardiografiya müayinəsi nəticələrində patologiya aşkarlanmadı. Tənəffüs depressiyasını dərinləşdirməmək üçün xəstəyə sedativ preparatlarla premedikasiya edilmədi. Əməliyyatdan 45 dəqiqə əvvəl uşağın sol əl arxası dərisi “EMLA” məlhəmi ilə terminal anesteziya olunaraq həmin nahiyədə dəri altı venaya 24 G kateter taxıldı. Əməliyyatxanada xəstənin yaşına görə uyğun ölçülü endotraxeal borular və fiberoptik bronxoskop hazırlandı. Xəstə əməliyyatxanaya alındıqdan sonra qeyri-invaziv A/T, EKQ, SpO2 və bədən hərarəti monitorına qoşuldu. Uşağın əməliyyatdan əvvəl göstəriciləri SpO2 92%, A/t 70/45 mmHg, nəbz 130/dəq, bədən hərarəti 36,7°C olaraq dəyərləndirildi. Oturaq vəziyyətdə uşaq 3 dəqiqə müddətində 100% oksigenlə nəfəs aldıqdan sonra anesteziya induksiyasına başlandı. Propofol 2 mg/kg yeridildikdən sonra xəstə uzadılaraq sağ lateral dekubitus vəziyyətinə gətirildi. Laringospazm ehtimalını nəzərə alaraq “Quedel” tipli hava keçiricidən istifadə edilmədi. Əzələ relaksantı olaraq xəstəyə 0.5 mq/kg dozada rokuronium verildi və 1 dəqiqə müddətində sağ lateral vəziyyətdə ağciyərlər üz maskası ilə ventilyasiya edildikdən sonra xəstə supin pozisiyaya gətirilərək qırtlaq makintoj tipli laringoskopla vizualizasiya edilərək traxeya intubasiyası həyata keçirildi. Təzyiq nəzarətli ventilyasiya rejimində hava yollarındaki təzyiq 13-15 cmH2O olmaqla, tənəffüs həcmi 8-10 ml/kg təmin edərək ventilyasiya aparıldı. Anesteziya 2-4həcm% sevofluran, analgeziya fentanil 10mq/kg ilə təmin edildi. Postoperativ qusmanın qarşısını almaq üçün deksametazon 2 mq və

Zofran 2 mg venaya yeridildi. Əməliyyat bitdikdən sonra xəstə sağ lateral vəziyyətə gətirilərək bütün reflekslər bərpa olduqdan və uşaq tam ayıldıqdan sonra traxeya müvəffəqiyyətlə ekstubasiya edildi. Anesteziya müddətində xəstədə laringospazm, aspirasiya, qusma və s kimi heç bir ağırlaşma qeyd olunmadı. Əməliyyatdan sonra xəstəyə ağrıkəsici kimi parasetamol 15mq/kq dozada verildi. Bir saat postoperativ nəzarət bölümündə müşahidə olunduqdan sonra xəstə otağına köçürüldü. Əməliyyatdan iki gün sonra uşaq kafi vəziyyətdə evə yazıldı.

### **Müzakirə**

Uşaqlarda yuxu zamanı meydana gələn tənəffüs problemlərinin səbəbləri müxtəlifdir. Bunlara -birincili xoruldama, yuxarı tənəffüs yollarının rezistentliyi sindromu və YOAS daxildir (3). Birincili xoruldama yuxu zamanı səslə nəfəs alma ilə təzahür edib yaş artdıqca tədricən azalır və sonda təmamilə keçib gedir. Yuxarı tənəffüs yollarının rezistentliyi sindromu isə YOAS-dan fərqli olaraq yuxu zamanı hava mübadiləsində problemlər yaratmır.

YOAS bunlar arasında ən təhlükəlisidir və rastgəlmə tezliyinə görə pediatrik populyasiyada 3-4 % təşkil edir. Etiologiyasına baxdıgımız zaman ən birinci səbəbi adenotonzilyar hipertrofiya kimi qarşımıza çıxır. Bu səbəblər arasında piylənmə, neyromuskulyar xəstəliklər, bəzi genetik sindromlar və s yer almaqdadır. Böyüklərdə rast gəlinən YOAS uşaqlardan fərqlənir (cədvəl 1), (6).

### **Cədvəl № 1.**

*Uşaq və böyüklərdə YOAS meyarları arasında fərqliliklər.*

Klinik göstəricilər	Uşaqlarda	Böyüklərdə
Pik yaş qrupu	2-6 yaş	Orta yaş
Səbəblər	Adenotonzilyar hipertrofiya, kraniofasial abnormaliyalar, genetik sindromlar	Piylənmə
Cinsiyyət	kişi=qadın	kişi>>qadın
Çəki/kq	Azalmış/inkişaf geriliyi	Artmış/piylənmə
Gündüz yuxululuq	Yoxdur	Vardır
Psixofizioloji	Hiperaktiv, diqqətəksikliyi, qavrama çətinliyi	Koqnitiv pozğunluq

Cədvəldən də göründüyü kimi belə uşaqlarda iştahlarının yaxşı olmasına baxmayaraq fiziki inkişafdən qalma, hiperaktivlik, əhvallarının tez-tez dəyişməsi, zamanla tənəffüs və kardioloji problemlər müşahidə olunur. Mərkəzi sinir sistemi tərəfdən belə uşaqlarda yaddaşın pozulması, öyrənmə və qavrama problemləri yarana bilər. Kardiovasikulyar problemlər anestezioloq üçün daha çox əhəmiyyət kəsb edir. Çünki təkrarlanan nocturnal hipoksiyaya bağlı olaraq YOAS-li uşaqlarda bəzən Pulmonar Hipertenziya və sağ ürək çatmazlığı, kor pulmanole yarana bilər (7). Bu səbəblərdən YOAS-lı uşaqlar əməliyyatdan əvvəl anestezioloq tərəfindən daha detallı müayinə edilməli, bütün planlı əməliyyatlarda xəstələrin tənəffüs və kardioloji problemləri doğru dəyərləndirilməlidir. Bu uşaqlarda təkrarlanan yuxarı tənəffüs yolları infeksiyalarına bağlı olaraq reaktivlik artmış olur ki, bu da həm anesteziya induksiyası zamanı və eləcə də ekstubasiya zamanı laringospazmla fəsadlaşa bilər. Bunu nəzərə alaraq, əgər uşağın tənəffüs yollarında aktiv infeksiya aşkar edilərsə bunu müalicə etmək məqsədi ilə əməliyyatın təxirə salınması vacibdir (8).

Əməliyyata hazırlıq zamanı YOAS-lı uşaqlarda tənəffüs yollarındakı obstruksiyaları nəzərə alaraq premedikasiyada sedativ prepartların istifadəsi məhdudlaşdırılmalıdır. Anesteziya induksiyası həm intravenoz həm də uçucu anestetiklərlə aparıla bilər. Propofolun postoperativ laringospazmı önləmək xüsusiyyətini nəzərə alaraq biz bu xəstənin indukdiyasında ondan istifadə etdik (1). Bizim təcrübələrimizə əsasən belə uşaqların anesteziya induksiya və ekstubasiyaları sağ lateral pozisiyada daha təhlükəsizdir. Çünki, arxası üstündə

uzanmış pozisiyada üst hava yolundakı obstrüksiya farinksə etdiyi təzyiqi daha da artırıraq oral ve nazal hava axımını azaldır. Xəstələri lateral pozisiyaya gətirərək bu problemi aradan qaldırmaq mümkündür. İntubasiya zamanı mütləq sürətli ardıcıl intubasiya metodundan istifadə olunmalıdır (9). Bunun üçün əzələ relaksantı kimi suksametonium və ya rokuronium istifadəsi təhlükəsizdir. Xəstələrin ekstubasiyası da xüsusi ehtiyatlılıq tələb edir. YOAS-li uşaqlar ayıldıqdan və bütün reflekslər tam bərpa olduqdan sonra ekstubasiya həyata keçirilməlidir.

Belə xəstələrdə opiatlara qarşı hiper-həssaslıq olduğu üçün həm perioperativ həm də postoperativ dövrdə onların istifadəsi məhdudlaşdırılmalıdır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstələrin ağrısızlaşdırılması qeyri-steroid iltihab əleyhinə olan preparatlarla aparılmalıdır. Yara nahiyəsinə əməliyyat sonunda lokal anestetiklə infiltrasiya metodu da effektiv sayılır. Pediatrik adenotonzilektomiya əməliyyatlarından sonra ən çox rast gəlinən problem ürəkbulanma və qusmadır (10). Bunun qarşısını almaq üçün biz deksametazon və antiseratonergik preparatlara üstünlük veririk. Deksametazon istifadəsi həm postoperativ qusmanın həm də əməliyyatdan sonrakı iltihab və ödem azalmasında effektivdir.

Tənəffüs yollarının keçiriciliyinin tam bərpa olması əməliyyat sonrası müddətdə tədricən baş verir. Çünki əməliyyatdan sonra 24/48 saat müddətində yara nahiyəsində ödem və şişkinlik artır və sonradan 3-4 gün ərzində tədricən azalır (5).

### **Nəticə**

YOAS-li uşaqlarda adenotonzillektomiya əməliyyatları zamanı tətbiq edilən anesteziya xüsusi ehtiyatlılıq tələb edir. Həm adenotonzilektomiya həm də başqa pediatrik əməliyyatlardan əvvəl anamnezində yatarkən xoruldama olan hər uşaq dəqiqliklə müayinə edilməli, anestezioloq baş verə biləcək ağırlaşmaları bilməli, ciddi qəbul etməli və bunun aradan qaldırılmasına tam hazır olmalıdır.

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

1. Batra Y.K., Ivanova M., Ali S.S., “The efficacy of a subhypnotic dose of propofol in preventing laryngospasm following tonsillectomy and adenoidectomy in children”. Paediatric Anaesthesia 2005; 15: 1094-1097.
2. Brown K.A., “Outcome, risk, and error and the child with obstructive sleep apnea”. Paediatric Anaesthesia, 2011; 21: 771-780.
3. Lerman J., “A disquisition on sleep-disordered breathing in children”. Pediatric Anesthesia 2009 19: 100-108
4. Meier S., Geiduschek J., Paganoni R., “The effect of chin lift, jaw thrust, and continuous positive airway pressure on the size of the glottic opening and on stridor score in anesthetized, spontaneously breathing children”. Anesthesia and Analgesia 2002; 94: 494-499.
5. Nixon G.M. “Sleep disordered breathing on the first postoperative night after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea”. Pediatric Pulmonology 2005 39: 332-338
6. Schwengel D. “Perioperative management of children with obstructive sleep apnoea”. Anaesthesia and Analgesia 2009 109: 60-75
7. “Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in Children”. American Thoracic Society. American Respiratory Critical Care Medicine 1996;153:866-878.
8. Section on Pediatric Pulmonology. “Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome”. Pediatrics 2002; 109:704-712.
9. Saz U., Ç. Arıkan, S. Aydoğdu. “Çocuklarda hızlı ve seri entü- basyon.” GüncelPediatri 2007; 5: 11-17.
10. Sterne J.A., Bolton C.M., Myles P.S., Nolan T., “Prophylaxis of postoperative vomiting in children undergoing tonsillectomy: a systematic review and meta-analysis”. Br J Anaesthesia 2006; 97: 593-604
11. Warwick J.P., Mason D.G., “Obstructive sleep apnoea syndrome in children”. Anaesthesia 1998; 53: 571-579.

## РЕЗЮМЕ

## ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ АДЕНОТОНЗИЛЭКТОМИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ

Рустам-заде Г., Алиева Л., Гусейнов Т.  
Центральная Больница Нефтяников

Основные клинические особенности у детей с обструктивным апноэ во сне характеризуется падением кислородной сатурации во сне, эпизодической гиперкапнией и сердечно-сосудистой дисфункцией. Детальное физикальное обследование перед операцией аденотонзилэктомии у таких детей должно включать детальное обследование дыхательной и сердечно-сосудистой систем. В статье представлен клинический случай анестезиологического ведения педиатрического пациента с обструктивным апноэ во сне, которому была проведена аденотонзилэктомия.

*ключевые слова: синдром обструктивного апноэ во сне, аденотонзилэктомия, трудная интубация*

## SUMMARY

## ANAESTHETIC MANAGEMENT IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME FOR ADENOTONSILLECTOMY

Rustam-zadeh G., Aliyeva L., Huseynov T.  
Central Hospital of Oilworkers

The anaesthetic management of adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome is characteristic due to sleep-associated oxygen desaturation, episodic hypercarbia, and cardiovascular dysfunction. A detailed physical examination in the preoperative period should be performed, including children's respiratory and cardiac systems. This case report is presented to show the anaesthesia management of a child with obstructive sleep apnoe syndrome undergoing adenotonsillectomy.

Key Words: Obstructive sleep apnea syndrome, adenotonsillectomy, difficult intubation



**\*KLİNİKİ MÜŞAHİDƏLƏR\* КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ\***  
**\*CLINICAL SUPERVISION\***

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СВОБОДНОГО  
СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОГО ТРАНСПЛАНТАТА ПРИ  
ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.**

**Амхадова М.А., Мохов А.В., Фролов А.М., Агазаде Г.Р.,  
Агазаде А.Р.**

**ГУ Московский областной научно-исследовательский  
клинический институт им. М.Ф. Владимирского (191110,  
Москва, ул. Щепкина, д 61/2)  
Азербайджанский государственный институт  
усовершенствования врачей им. А. Алиева**

Биологическая ширина мягких тканей и ширина прикрепленной кератинизированной десны вокруг имплантатов является одним из основных факторов долгосрочного прогноза дентальной имплантации.

Несмотря на то, что значение зоны кератинизированной прикрепленной десны вокруг имплантатов до сих пор является предметом споров, ее наличие, несомненно, имеет некоторые преимущества. Кератинизированная десна формирует плотную фиброзную манжету вокруг шейки имплантата, препятствуя проникновению бактерий [1]. Кроме того, плотно прикрепленная кератинизированная десна лучше противостоит травматическим воздействиям и облегчает самостоятельную и профессиональную гигиену [2].

В клинической практике, чаще всего, для увеличения зоны прикреплённой кератинизированной десны (ПКД) в области имплантации на нижней челюсти используется метод апикально-смещенного лоскута с одномоментной пересадкой свободного соединительнотканного трансплантата с неба [3]. Данная методика описана и используется при закрытии рецессий десны на зубах [4]. При прочих равных условиях десневой трансплантат, используемый вблизи имплантата должен быть толще, чем трансплантат в области зуба. Предполагается, что в толстом трансплантате лучше сохраняется микрососудистое русло. Более быстрое включение микрососудистого русла трансплантата в кровоток компенсирует его затрудненное питание путем диффузии со стороны принимающего ложа [5].

Кровоток в мягких тканях вблизи имплантата меньше, чем в области зуба, что обусловлено отсутствием периодонта и наличием плотного кортикального слоя. Недостаточное кровоснабжение может привести к некрозу трансплантата. Для предупреждения такого осложнения необходимы: соответствие размеров принимающего ложа и трансплантата, адекватный гемостаз в реципиентом участке, плотная адаптация трансплантата к подлежащей надкостнице [4].

**Цель** исследования-оптимизация методов диагностики и реабилитации пациентов с частичной адентией путем создания мягкотканного прикрепления в области дентальных имплантатов с использованием невааскуляризованных соединительнотканых небных трансплантатов.

**Материал и методы** За период с 2012 по 2015 год проведено лечение 24 пациентов (19 женщин и 5 мужчин). Недостаток кератинизированной десны в 11 случаях наблюдался после проведения имплантации по двухэтапной методике в сочетании с аугментацией костной ткани, в 7 случаях после проведения аугментации костной ткани как подготовительного этапа дентальной имплантации, в 6 случаях на фоне атрофии альвеолярного гребня после удаления зубов.

Клинические примеры: Пациент 42 года; шесть месяцев назад проведена операция имплантации в области отсутствующих 35, 36 зубов с аугментацией костной ткани. Клинически отмечается отсутствие прикрепленной кератинизированной десны с вестибулярной стороны. Биотип десны 1, прикрепленная кератинизированная десна имеется только с язычной поверхности альвеолярного гребня и составляет приблизительно 3 мм. Принято решение увеличить ширину кератинизированной десны.

Проведена вестибулопластика с формированием трапециевидного расщепленного лоскута по границе кератинизированной десны и апикальным смещением (рис 2). Получен свободный кератинизированный трансплантат с неба, соответствующий размерам принимающего ложа. Проведена деэпителизация и свободный трансплантат фиксирован по микрохирургической методике швами (фиксирующие швы к надкостнице Resopren 6-0, сопоставляющие края лоскута -- Resopren 7-0). Швы были удалены на 8-й день. Через два месяца установлены формирователи десны, объем мягких тканей увеличен, зона прикрепленной кератинизированной десны составила 4мм и установлена окончательная ортопедическая конструкция (рис.1).



**Рис. 1** свободный небный трансплантат фиксирован швами ( Resopren 6-0, Resopren 7-0).



**Рис. 2** - вид после заживления раны. Установлены формирователи десны. Ширина ПКД 4 мм.

### **Заключение**

Значение кератинизированной десны и ее ширина вокруг имплантатов является важным фактором для поддержания стабильности результатов лечения пациентов с отсутствием зубов методом дентальной имплантации. Отсутствие прикрепленной кератинизированной десны вокруг имплантатов делает более восприимчивыми периимплантатные ткани к повреждениям вызванным механической травмой и микробным налетом [2, 1]. Прикрепление подвижной слизистой оболочки преддверия полости рта и тяжей в области имплантатов ухудшает возможности проведения гигиенических процедур и травмирует периимплантатные ткани при движении щек и губ [6]. При данной клинической ситуации целесообразно



provodit'ь ugлубlenie pred'dveriya polosti rta s vosstanovleniem biologicheskoy shiriny myagkikh tkaney i prikrepennoy keratinizirovannoy detsny [5, 7,4]. Operatsii plastiki pred'dveriya polosti rta, metodikoy apikalno smeshennogo loskuta, v sochetanii s peresadkoy svobodnogo epitelial'nogo transplantata, obespechivayut naibolee prognozirovemyy i bolee vysokiy klinicheskiy rezultat dlya uvelicheniya ob'yema myagkikh tkaney vokrug implantatov.

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

- 1.Adell R.,Lekholm U.,Rockler B. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures.A 3-year longitudinal prospective study. //Int. J.Oral Maxillofacial Surg.1986; 15:39-52.
- 2.Aspe P., Zarb G.A., Schmitt A., Lewis D.W.The longitudinal effectiveness of oseeintegrated dental implants. The Toronto Study: Periimplant mucosa response. //Int. J. Periodont.Restorat.Dent.1991; 11:95-111.
- 3.Sevor J.J.The use of free gingival grafts to improve the implant soft tissue interface:rationale and technique.//Pract. Periodont. Aesthetic Dent. 1992 ; 4(9) :59-64.
- 4.Han T.J., Klokkevold P.R., Takei H.H. Strip gingival autograft used to correct mucogingival problems around implants. //Int. J. Periodont. Rest. Dent. 1995;15(4):404-11.
- 5.Strub J.R.,Gaberthud T.W.,Grunder U.The role of attached gingiva in the health of periimplant tissue in dogs.1.Clinical findings. //Intern. J. Periodont. Rest. Dent. 1991;11:317-33.
- 6.Block M.S.,Kent J.N. Factors associated with soft- and hard-tissue compromise of endosseous implants. //Int. J. Oral Maxillofacial Surg.(1990) 48,1153-60Berglundh T.,Lindhe J.,Ericsson I.,Marinello C.P.,Liljenberg B.,Thomsen P. //The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin.Oral Implants Research. 1991;2:81-90.
- 7.Campbell Z.,Simmons A.M.,Giordano R.Soft tissue grafting and vesibuloplasty technique in association with endosseous implants. //J. Michigan Dent. Ass.1993;75(6):26-9.
8. Dyeus M.Chung.Tae-Ju Oh,Jeffrey L.Shotwell,Carl E.,Misch. Homlay Wang. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. //J.Periodontal.2006; 77;1410-20.
- 9.Meffert R.M. What is periimplantitis and how do we prevent and treat it? //J. Michigan Dent. Ass.1992;74:32-9.
- 10.Sullivan H.C.,Atkins J.H. Free autogenous gingival grafts.3.Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. //Periodontics 1968,6(4):152-60
11. Warrer K., Buser D., Lang N.P., Karring T. Plaque induce peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An Experimental study in monkeys. //Clin. Oral Implant. Resear. 1995;6:131-8.
- 12.Wennstrom J.L., Bengazzi F., Lekholm U. The influence of masticatory mucosa on the periimplant soft tissue condition. //Clin. Oral Implant. Resear. 1994;6:131-8.

Daxil olub: 7.08.2016.

## **DOĞUŞDAN SONRA HİPERNATRIEMİYA İLƏ MÜŞAYİƏT OLUNAN KƏSKİN MİOPATİYA VƏ ENSEFALOPATİYA**

**Rüstəm-zadə Q., Xəlilova Ş., Nəbiyeva A., Abbasova G.**

### ***Markəzi Neftçilər Xəstəxanası***

*Hipernatriemiya istənilən kliniki situasiyada olduğu kimi perinatal dövrdə də gözlənilməz və ciddi problemlər yarada bilər. Təqdim olan kliniki situasiyada 23 yaşlı qadında doğuşdan sonra meydana çıxmış, həyatı təhdid edən ciddi miopatiya və ensefalopatiyanın gecikmiş diaqnostikası və müvəffəqiyyətli müalicəsi şərh edilmişdir.*

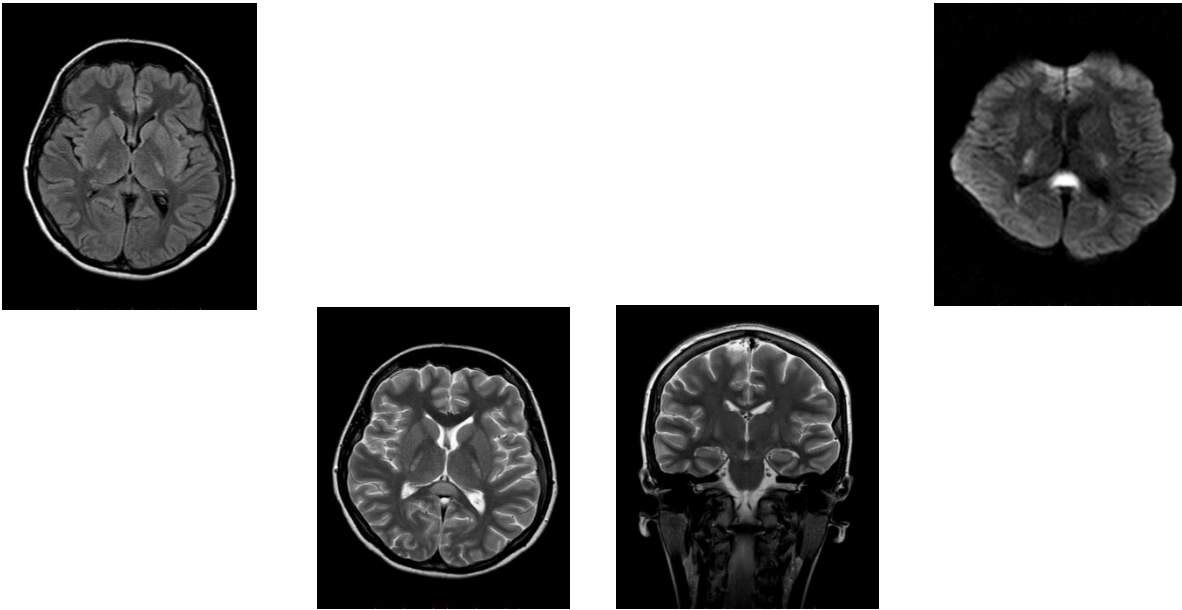
*Açar sözlər: postpartum hipernatriemiya, miopatiya, ensefalopatiya*

Hipernatriemiya (>145 mEq/L) müəyyən kliniki situasiyalarda həyat üçün təhlükəli ola bilər. Vaxtında korreksiya olunmamış ciddi hipernatriemiya ensefalopatiya, rabdomiyoliz və osmotik demielinizasiya ilə nəticələnə bilər (1, 2). Pontin və extrapontin demielinizasiya səkində təzahür edə bilən osmotik demielinizasiya, klinikada daha çox hiponatriemiyanın sürətli korreksiyası zamanı müşahidə olunur. Buna baxmayaraq qanın osmolyarlığını ciddi dəyişə bilən hiper- və hipoqlikemiya, hipernatriemiya kimi vəziyyətlər də osmotik

demielinizasiyaya səbəb ola bilər (3). Digər tərəfdən, hipernatriemiya zamanı əzələ membranının osmotik zədələnməsi nəticəsində ağırlıq dərəcəsi yüngül əzələ zəifliyindən kvadriparezə qədər olan rəbdomiolizlə təzahür edə bilər (2).

Biz bu məqalədə klinikada nadir hallarda müşahidə olunan və diaqnozu çətin qoyulan postpartum hipernatriemiya ilə əlaqəli kəskin nevroloji simptomları olan cavan bir qadın xəstənin diaqnostika və müalicə prosesini təqdim edirik.

Klinik situasiyanın şərhi 23 yaşlı qadın xəstə xəstəxanamıza doğum evindən huşun kəskin pozulması ilə köçürülmüşdür. Anamnezində ikinci hamiləliyi ilə əlaqədar keysəriyyə əməliyyatının icra edildiyi və guya qənaətbəxş vəziyyətdə evə yazıldığı bildirilir. Bir neçə gün sonra xəstənin aşağı ətraflarında gücsüzlük şikayəti ilə doğum evinə təkrar geri döndüyü və sonrakı günlərdə xəstənin vəziyyətinin progressiv pisləşərək huşunun pozulduğu müəyyənəşdirilmişdir. Çəkilən baş beyin və onurğa beyinin Maqnit Rezonans Tomografiyası (MRT) müayinəsi zamanı onurğa beyində patoloji dəyişiklik müşahidə olunmamış, baş beyinin radioloji şəkildə isə hər iki globus pallidusda, hər iki talamusda və korpus kallozumun spleniumunda T1 hipointens, T2 və “Fluid Attenuation Inversion Recovery” (FLAIR) hiperintens, “Diffusion Weighted Imaging” (DWI) rejimində diffuz məhdudiyətlər olan zədələnmələr aşkarlanmışdır (şəkil 1). Radioloji görüntülər klinik təzahürlərlə uzlaşdırıldıqda xəstənin vəziyyəti İşemik insult kimi dəyərləndirilmiş və osmotik diuretiklərlə beyin ödemini əleyhinə müalicə başlanmışdır. Lakin, aparılan müalicə fonunda xəstənin vəziyyətində nəinki yaxşılaşma müşahidə olunmamış, əksinə daha da ağırlaşmışdır. Bunu nəzərə alaraq xəstənin, ixtisaslaşmış geniş profilli xəstəxanaya köçürülməsinə qərar verilmişdir.

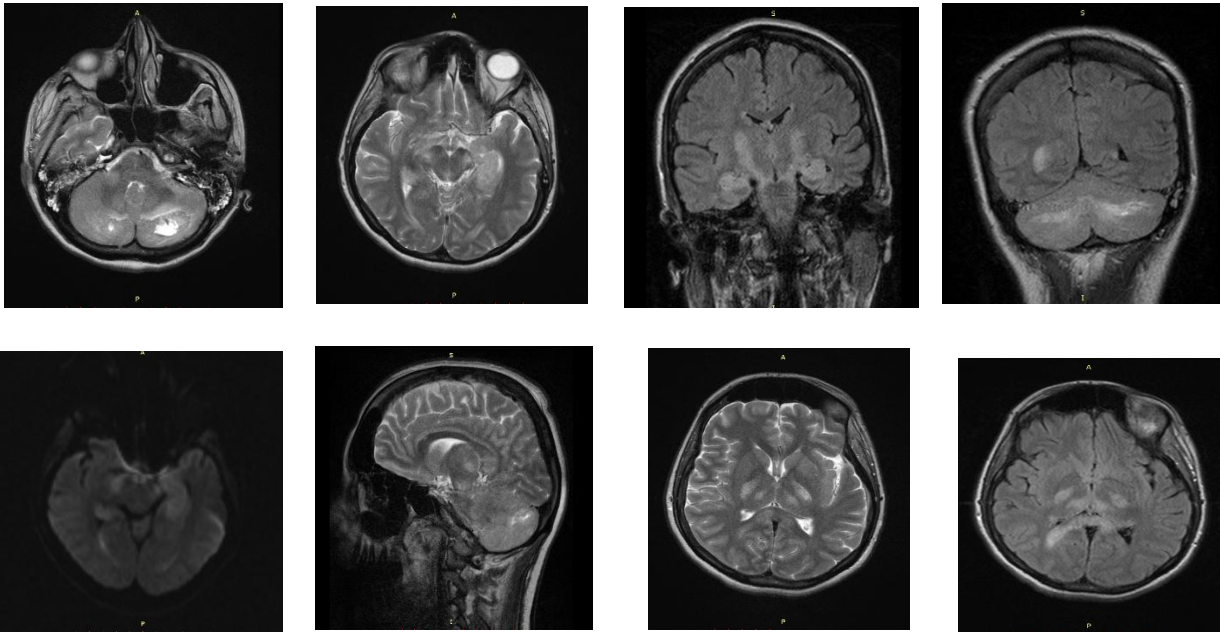


Şəkil 1. Baş beyin MRT müayinəsi

Xəstəxanamızın qəbul şöbəsində ilkin müayinə zamanı xəstənin huşu Qlazqo Koma Şkalası (QKŞ)-a görə 3 balla dəyərləndirilən dərin komatoz, tənəffüsü süni ventilyasiya aparatı vasitəsilə, hemodinamik göstəriciləri: arterial təzyiq 120/80 mm c süt, ürək vurğularının sayı 90/dəq, ritmik olub. Xəstə intensiv terapiya şöbəsinə yerləşdirilib. Aparılan ilkin laborator müayinələrin nəticələri Ph-7.6, pCO<sub>2</sub>-40mm.c.st, -HCO<sub>3</sub>-40.5 mmol/l, BE (base excess)- 18.9, Na-183.9 mmol/l, K-2.34 mmol/l, Cl-136.1 mmol/l, HCT-35.2%, hemoqlobin-10.6 q/dl, leykositlər-10.2, eritrositlər- 3.9, trombositlər- 32, laktatdehidrogenaza- 1660, ALT 365, AST 785, bilirubin 1.1, sərbəst bilirubin 0.9, kreatinin 0.4, eritrositlərin

çökmə sürəti-30, C-reaktiv ptoen (CRP)-27.9, prokalsitonin-0.8, D-Dimer-4.37, tireoidstimullaşdıran hormon (TSH)- 0.29, kortizol- 36.71 olduğu aşkarlanmışdır.

Laborator müayinələrin nəticələrinə əsasən xəstədə pozulmuş parametrlər üzrə homeostazisin bərpası istiqamətində müalicə başladılmışdır. İlk hədəf elektrolitlərin qanda konsentrasiyasının tədricən normal hədlərə gətirilməsi olub. Bir neçə gün ərzində hipotonik məhlulların infuziyası ilə plazmada natriumun səviyyəsi tədricən fizioloji norma həddlərinə endirilmişdir, kalium ionunun səviyyəsi normaya qaldırılmış, ciddi metabolik alkaloz korreksiya edilmiş və qara ciyərin funksional göstəriciləri hepatoprotektiv müalicə nəticəsində normallaşmışdır. Lakin, bunlara baxmayaraq xəstənin kliniki vəziyyətində gözlənilən yaxşılaşma baş verməmişdir. QKŞ-a görə xəstənin şüur səviyyəsi 3-dən 7-dək artmasına baxmayaraq, var olan situasiya üçün anlaşılmaz və qeyri-qənaətbəxş kimi dəyərləndirilmişdir. İntensiv terapiya bölümündə müalicənin 8-ci günündə baş beyin MRT müayinəsi təkrar edilmişdir. Müayinə zamanı beyinciğin hər iki hemisferində solda daha böyük izlənen qeyri dəqiq konturlu heterogen strukturlu sahələr, baş beyin hər iki yarımkürələrində - talamus, serebral pedunkul proyeksiyalarında perivenrikulyar ağ maddəyə qədər yayılan T2, FLAIR və DWI-da hiperintens sahələr aşkarlandı. Bu radioloji görüntülər eyni zamanda həm ödem, həm "Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES), həm vaskulit, həm də ensefalit üçün xarakterikdir. Lakin, aparılan müayinələrdə iltihabi göstəricilərin vaskulit və ensefalit üçün xarakterik olmadığına görə sonrakı müşahidələrdə fokal ödem və PRES diaqnozları arasında differensasiya aparıldı.



Şəkil 2. Baş beyin təkrar aparılan MRT müayinəsi.

Xəstənin sonrakı müalicə taktikası əsasən ümumi dəstəklənmə və beyin qan dövrəsinin optimizasiyası məqsədi ilə müxtəlif üsullarla serebral perfuzion təzyiqin normal hədlərdə tutulması olmuşdur. Xəstənin huşu tədricən bərpa olmağa başlamışdır. Lakin, hipokaliemiyanın kalium infuziyası ilə adekvat korreksiyasına baxmayaraq xəstədə uzun müddət rezistent hipokaliemiyaya meyillilik və əzələ zəifliyi davam etmişdir. Əzələ gücünün çox ləng bərpa olduğunu və xəstənin xeyli müddət respirator dəstəyə ehtiyacı olacağını nəzərə alaraq müalicənin 18-ci günündə cərrahi üsulla traxeostomik boru yerləşdirilmişdir. Sonrakı günlərdə hipokaliemiyanın rezistentliyi tədricən zəifləməyə başlamış və əlavə kalium infuziyasına ehtiyac olmamışdır. Xəstənin əzələ gücü tədricən bərpa olunmağa başlamış və reanimasiyada davam edən reabilitasiya nəticəsində ağ

ciyərlərinin müstəqil ventilyasiyası adekvat kimi dəyərləndirildikdən sonra köməkçi ventilyasiyadan tam müstəqil tənəffüsə keçilmişdir. Traxeostomik boru xaric edildikdən bir neçə gün sonra isə xəstə müalicəsinin 38-ci günündə qənaətbəxş vəziyyətdə evə göndərilmişdir.

### **Müzakirə**

Hipernatriemiya postpartum dövrdə rast gəlinən nadir və letal bir patologiyadır. Buna görə də tibbi mediada bu mövzuda məlumatların sayı çox məhduddur. İnternet resurslarında apardığımız axtarış nəticəsində bu mövzuda rast gəlinən ən böyük tədqiqat Naik K.R. və Saroja A.O.-nun 11 xəstə üzərindən etdiyi araşdırma olmuşdur (2).

Zahılıq dövründə elektrolit balansının pozulması səbəbi kimi postpartum hemorragiya, infeksiya, endokrin dəyişikliklər və suyun məhdud miqdarda qəbulu və s. ehtimal oluna bilər (4). Ədəbiyyatda hipernatriemiya ensefalopatiyanın, rabdomioliz və osmotik demielinizasiyanın müstəqil səbəbi kimi göstərilir (1). Müşahidə etdiyimiz xəstədə göstərilən faktorlardan hər birinin baş vermiş situasiyanın səbəbi olma ehtimalı yüksəkdir və bunun üçün kifayət qədər əsas vardır. Naik K.R. və Saroja A.O.-nın eyni kliniki təzahürlərə malik 11 xəstənin müşahidələrinə əsaslanan araşdırmalarında hipernatriemiyası (155-199 mEq/l) olan 19-28 yaş arası zahı qadınların 10-unda ensefalopatiya və huşun pozulması, 9-unda rabdomioliz və ciddi əzələ zəifliyi həm də bütün xəstələrdə baş beyin MRT -sində osmotik demielinizasiyaya xas olan spesifik patoloji görüntülər aşkarlanmışdır. Xəstələrdən 10-u doğuşdan sonrakı ikinci və üçüncü həftədə, yalnız biri altıncı həftəsində xəstəxanaya qəbul olunmuşdur. Bütün xəstələrdə qanda kreatinin, kreatininkinaza (KK), xlorid və azotun yüksəlməsi, 9-unda isə trombotopeniya müşahidə olunmuşdur. Xəstələrin 7-sində qanda kaliumun səviyyəsi aşağı, 4-də isə normal seyr edilmişdir. Yüksək natrium və düşük kalium daha çox hiperaldosteronizm zamanı müşahidə olursa da maraqlıdır ki, bizim xəstədə və digər müəlliflərin yayımladığı araşdırmalardakı xəstələrdə qanda aldosteron konsentrasiyası normal səviyyələrdə olmuşdur. Klinik olaraq hipokaliemiya ilə birgə hipernatriemiya adipsik hipernatriemiyalarda qeydə alınmışdır. Bizim müşahidə etdiyimiz xəstəyə öncəki müalicəsi zamanı hiperosmolyar diuretiklərin verilməsi ilkin mərhələdə hipokaliemiyanın səbəbini qismən izah etsə də sonradan hipokaliemiyanın ciddi rezistentliyi bir qədər müəmmalıdır. Ciddi hipernatriemiya əzələ membranlarının osmotik zədələnməsinə səbəb olur ki, bu da mioqlobin və KK-nin külli miqdarda qanda toplanması ilə nəticələnir. Qan dövrənində olan artıq mioqlobin böyrək yumaqcıqlarına çökərək normal filtrasiyanı pozur və kreatinin artmasına gətirib çıxarır. Digər araşdırmalardakı bütün xəstələrdə kreatinin qanda səviyyəsinin artmasına baxmayaraq bizim müşahidə etdiyimiz xəstədə kreatinin səviyyəsi normal hədlərdə olmuşdur. Əzələlərin massiv zədələnməsi kliniki olaraq ciddi əzələ zəifliyi və laborator olaraq qanda KK kəskin yüksəlməsi ilə müşayiət olunur. Yuxarıda adlarını çəkdiyimiz müəlliflərin araşdırmasındakı 4 xəstə bizim xəstədə olduğu kimi ilkin hospitalizasiya zamanı yalnız əzələ zəifliyindən şikayət etmişlər. İki xəstədə isə QKŞ-a görə şüur 3 bal olduğu üçün əzələ gücünü dəyərləndirmək mümkün olmamışdır. Lakin, 9 xəstədə hospitalizasiya müddətində əzələ zəifliyi qeydə alınmışdır. Bizim müşahidə etdiyimiz xəstədə bütün müalicə dövründə həm də diaqnostik araşdırmalar aparıldığına və diaqnoz obyektiv səbəblərdən gecikdiyinə görə qanda KK səviyyəsinə baxılmamışdır. Lakin, massiv əzələ zədələnməsinin kliniki təzahürünün inkaredilməz olduğunu nəzərə alsaq, apriori olaraq CK göstəricinin bu xəstədə də yüksəldiyi ehtimalı inkar edilmir.

Hipernatriemiyanın beyində extrasellyulyar sahədə hiperosmolyarlıq yaratması homeostazın pozulmasına səbəb olur ki, bu da oliqodentrositlərin intraselullar sahəsinə mənfi təsir etməklə funksional pozğunluq yaratdığı məlumdur. Bunun nəticəsində mielin qışasının zədələnməsi baş verir. Biz bu patologiyayı MRT müayinəsi zamanı T2, FLAIR və DWI sekanslarında simmetrik ağ maddə hiperintensivliyi kimi görürük ki, bu da ədəbiyyatda “Wine-glass”

görüntüsü adlandırılır (4). Naik K.R. və Saroja A.O.-nın apardıqları araşdırmada bütün xəstələrin MRT müayinəsi zamanı korpus kollozum və spleniumda, 9 xəstədə internal kapsulda və 7-sində korona radiata, lateral talamusda hiperintensivlik görülmüşdür. Bu görüntülər əslində kortikospinal traktın selektiv tutulumu ilə əlaqəlidir və bir çox digər patologiyalar - amiotrofik lateral skleroz, leykodistrofiya və s zamanı da müşahidə oluna bilər. Bizim xəstədə və digər müəlliflərin araşdırmalarına daxil etdikləri xəstələrdə də kliniki və laborator analizlərin nəticələrinə əsaslanılaraq, radioloji görüntülərin səbəbinin osmotik demiyelinizasiya olduğu ehtimal olunur.

Kəskin hipernatriemiya zamanı ölüm riski 75%-dən çox, xroniki hipernatriemiyada isə təqribən 10%-dir (2). Eyni zamanda hipernatriemiyanın korreksiyasının erkən dövrdə aparılması müsbət nəticə ehtimalını artırır. Ancaq hipernatriemiyanın sürətli korreksiyası çox təhlükəlidir və ölümlə nəticələnə bilər. Araşdırmadakı 11 xəstədən 4-ünün (36%) ölüm səbəbi kimi qanda natrium səviyyəsinin sürətli enməsi olduğu ehtimal edilir. Belə ki, bu xəstələrdən ikisində qəbuldan sonrakı 12 saat ərzində Na səviyyəsinin kəskin korreksiyası və ikisində isə balanslaşdırılmış maye infuziyasına baxmayaraq qandakı Na səviyyəsinin günlük azalmasının 20 mEq/l-i keçdiyi bəlli olub. Heyvanlar üzərində aparılan eksperimental araşdırmada deksametazonun osmotik demiyelinizasiya zamanı protektiv rolu sübut olunmuşdur. Naik K.R. və Saroja A.O. –nın araşdırmasındakı beş xəstədə kortikosteroid infuziyası aparılan xəstələrin daha sürətlə sağaldığı bildirilir. Biz də müalicə rasionunda deksametazon preparatını 8 mg/ gün dozada istifadə etmişik.

### **Nəticə**

Postpartum hipernatriemiya səbəbi dəqiq bilinməyən və kliniki praktikada nadir rast gəlinən bir patologiyadır. Bu patoloji vəziyyətin vaxtında aşkar olunması və doğru korreksiyası müalicənin müsbət nəticələnməsi ehtimalını artırır.

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

1. Bhatia S., Kapoor A. K., Sharma A. "Cerebral encephalopathy with extrapontine myelinolysis in a case of postpartum hyponatremia". Indian Journal of Radiology and Imaging / February 2014 / Vol 24, 46-54.
2. Naik K.R., Saroja A.O. "Seasonal postpartum hyponatremic encephalopathy with osmotic extrapontine myelinolysis and rhabdomyolysis" Journal of the Neurological Sciences 291 (2010) 5–11.
3. Ismail F.Y., Ilics A.S., M. Nagelkerke, Ljubisavljevic M.. "Clinical Semiology and Neuroradiologic Correlates of Acute Hyponatremic Osmotic Challenge in Adults: A Literature Review" (AJNR) American Journal of Neuroradiology 34:22, Dec 2013, 25–32.
4. Vishwanath S. P., Sekhar M., Bele K. "Postpartum hyponatremic cerebral encephalopathy with osmotic myelinolysis: Report of two cases and review with emphasis on magnetic resonance imaging findings". International Journal of Advanced Medical and Health Research, Volume 2, Issue 2, jul- Dec 2015.

### **РЕЗЮМЕ**

#### **ПОСЛЕРОДОВАЯ ГИПЕРНАТРИЕМИЯ СОПРОВОЖДАЮЩАЯСЯ ОСТРОЙ МИОПАТИЕЙ И ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

Рустам-заде Г., Халилова Ш., Набиева А., Аббасова Г.  
Центральная Больница Нефтянников

Послеродовая острая миопатия и энцефалопатия на фоне гипернатриемии является малоизученной клинической патологией и специализированные медицинские ресурсы располагают ограниченным количеством исследований на эту тему. Предлагая вашему вниманию этот клинический случай, мы хотим подчеркнуть клиническую важность нарушений электролитного баланса в перинатальном периоде. В нашем случае женщина 23 лет, повторно обратилась в стационар через несколько

дней после родов с выраженной мышечной слабостью и энцефалопатией, которая в дальнейшем прогрессировала до глубокой комы. Впоследствии у больной на магнитно-резонансной томографии обнаружались грубые повреждения головного мозга, характерные для гиперосмолярных ситуаций. Проведенные лабораторные исследования и последующее клиническое наблюдение больной подтвердили предположение о том, что причиной повреждения головного мозга является гипернатриемия неясного генеза. Больная была помещена в отделение интенсивной терапии и после длительного лечения выписалась с полным выздоровлением.

Ключевые слова: послеродовая гипернатриемия, миопатия, энцефалопатия

### SUMMARY

#### POSTPARTUM HYPERNATREMIA ASSOCIATED WITH ACUTE MYOPATHY AND ENCEPHALOPATHY

Rustam-zadeh G., Khalilova Sh., Nabiyeva A., Abbasova G.  
Central Hospital of Oilworkers

Acute postpartum myopathy and encephalopathy on a background of hypernatremia is not properly investigated clinical pathology and professional medical online-resources have a very limited number of related researches. Presentation of this clinical case aims to highlight the clinical importance of electrolyte balance disturbances in perinatal period. In our case female patient, 23 y.o., attended to an inpatient department second time several days after the parturition. Her symptoms were significant with muscle weakness and encephalopathy, which later progressed to deep coma. Subsequently, on MRI examination significant brain damage, characteristic for hyperosmolar conditions, were found. Further laboratory examinations and clinical monitoring confirmed the assumption about the hypernatremia as a cause of damage. The patient was admitted to ICU. After long treatment she was discharged with complete clinical recovery.

Key words: postpartum hypernatremia, myopathy, encephalopathy



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

#### КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСКОГЕННОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ.

Мамедбеков Ф.Н., Гусейнова Л.М., Набиев Т.М., Ахундова Н.К.

*Азербайджанский Государственный Медицинский  
Университет. Каф. неврологии и нейрогенетики.  
Центральная больница нефтяников.*

Проблема неврологических проявлений поясничного остеохондроза (НППО)-одна из самых актуальных в современной медицине. Медико-социальная значимость проблемы заключается в том, что НППО- наиболее частая причина ограничения физической активности пациентов в возрасте моложе 45 лет, НППО занимает 3-е место по частоте среди причин обращения за медицинской помощью после простудных заболеваний и малых травм.

В патогенезе данной патологии остается много неясного. В настоящее время доминирует дискогенная теория НППО, которая рассматривает в качестве основного механизма их развития сдавливание нервных корешков грыжей межпозвонкового диска(МПД) с образованием дискорадикулярного конфликта. Определенное значение имеет и механизм аутоиммунного воспалительного процесса вокруг пролабированного пульпозного ядра МПД.

Грыжа диска вызывает раздражение рецепторов задней продольной связки, компрессию эпидуральных вен с развитием венозного стаза, отека эпидуральной клетчатки и последующим нарушением микроциркуляции и компрессию корешков спинного мозга. Последствием этого является выраженный болевой синдром, ведущим компонентом которого является нейропатическая боль.

В результате преобладания дискогенной теории операции по удалению грыжи МПД в 40-х годах XX столетия получили широкое распространение и стали основным методом лечения больных с болевым синдромом при поясничном остеохондрозе.

С появлением компьютерной и магнитно-резонансной томографии дискэктомия стала выполняться еще чаще, причем и у пациентов без выраженных клинических проявлений остеохондроза позвоночника.

В последнее время результаты изучения длительного катамнеза пациентов, оперированных по поводу грыжи диска, свидетельствуют о частой неэффективности операций. В ряде исследований отмечают даже ухудшение состояния у 23-65% оперированных больных с развитием более выраженных клинических проявлений.

В связи с чем, для больных с дискогенным болевым синдромом несомненным представляется эффективность консервативной терапии.

Ключевой характеристикой нейропатической боли является то, что она плохо отвечает на традиционные обезболивающие средства, такие как нестероидные противовоспалительные препараты. В настоящее время в медицинской практике стали использовать лекарственные средства, где в показаниях четко указано: для лечения нейропатической боли, это препараты фармакологической группы действующего вещества габапентин (GABAPENTINUM).

В наших наблюдениях мы оценивали эффективность тебантина при острой и хронической дискогенной радикулопатии, сопровождающейся нейропатической болью. Всего было пролечено 18 пациентов с острой и 34 пациентов с хронической болью. Группой сравнения стали 12 пациентов с острой и 16 с хронической болью, получавших аналогичное фармакологическое и физиотерапевтическое лечение, но без тебантина. Интенсивность боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в вертикальном положении и в положении лежа через 15мин. Качество сна по 4-х бальной шкале (4-хороший сон, 3-редкое пробуждение из-за боли, незначительно ухудшающее качество сна, 2-частые пробуждения из-за боли, значительно ухудшающие качество сна, 1-большую часть ночного сна пациент бодрствует из-за боли).Уровень тревоги по шкале Гамильтона (максимальный суммарный балл 56) Базовой считали дозировку тебантина 300 мг - 3 раза в сутки, при недостаточной эффективности ее увеличивали до 600 мг - 3 раза в сутки. Эффективность препарата оценивали через 5 дней лечения.

Оценка клинических симптомов показала, что у пациентов, принимавших тебантин, отмечен более быстрый регресс тревожных расстройств, по сравнению с пациентами, не принимавшими тебантин. Переносимость препарата у 10 пациентов оценили как "отличную", 28- как "хорошую", 14 - как "удовлетворительную". Из сопутствующих эффектов отмечена дневная сонливость (у 11 человек), легкая атаксия (у 3 человек). Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют заключить, что тебантин эффективен при острой и хронической нейропатической боли. Терапия тебантином (и другие методы фармакотерапии) не являются альтернативой хирургическому лечению в тех ситуациях, когда диско-радикакулярный конфликт не разрешается консервативными методами.

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

1. Акимов Г.А., Коваленко П.Ф. Диагностика и основные направления лечения спондилогенных пояснично-крестцовых радикулитов. //журн. неврология и психиатрия 2013. N-4. с.19-23//
2. Лукачер Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника. - М.: Медицина, 2012. - 238с.
3. Травелл Дж.Г., Симонс Д.Г., Миофасциальные боли. - Алма-Ата: Наука, 2012. - 205 с.

## **НАФТАЛАН В ТЕРАПИИ ГОРМОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ**

**Аббасова З.В.**

***Азербайджанский медицинский университет, кафедра  
акушерства и гинекологии II, г.Баку.***

Вопросы охраны материнства и детства являются одними из приоритетных нарушений современной медицины (6,7). Наряду с этим, нарушения менструальной функции не теряют своей актуальности, в связи с широкой ее распространенностью, частота которой достигает от 35 до 46% по данным литературы (5, 9, 12).

Гормональная недостаточность функции яичников (овариальная недостаточность) – это нарушение циклической деятельности яичников, сопровождающееся повреждением их овуляторной и секреторной функции, как правило, приводящее к бесплодию или нарушению менструального цикла. В настоящее время в зависимости от характера нарушений функции яичников выделяют 2 типа овариальной недостаточности-ановуляция и недостаточность лютеиновой фазы (НЛФ) (9, 11). Причины дисфункции яичников разнообразны и возникают в результате различных эндогенных и экзогенных факторов, приводящих к эндокринным нарушениям (5, 13, 14).

Одним из основных направлений в гинекологии является решение важной медико-социальной проблемы по разработке немедикаментозных методов терапии для повышения функционального резерва практически здоровых лиц, особенно репродуктивного возраста. Однако, несмотря на появление современных гормонокорректирующих медикаментозных средств, из-за развития различных побочных эффектов, их применение ограничено, в связи с чем в последние годы все больше внимание уделяется различным физиотерапевтическим методам, направленным на активацию естественных механизмов эндокринной регуляции (7, 10).

Как известно, Азербайджанская Республика богата запасами углеводородных нефтепродуктов, в том числе и нафталановой нефтью.



Нафтадан является единственной в мире нефтью, обладающей высокой эффективностью лечебного действия (4).

Первые упоминания о применении нафтадана относятся к XII веку. Нафтадан применяют для лечения различных недугов применялся еще в XII в. Известный путешественник Марко Поло в XIII в. писал, что на границе с Грузией есть «большой колодець с маслом, исцеляющим от болезней». К месторождению целебной нафтаданской нефти стекались больные не только из Закавказья, но и с Ближнего и Среднего Востока. В официальной медицине его начали применять с 1896 г. Авторами первых работ по нафтаданолечению были врачи Ф.Г. Розенбаум, Е.И. Ефимов, А.Я. Беридзе, В.Ч. Павловский, проводившие свои наблюдения в Тифлисской Михайловской больнице (1896-1897). Московский дерматолог А.И. Поспелов (1898) при заболеваниях кожи и одесский врач Е.С. Главче (1903) при болезнях суставов также успешно применяли нафтадан.

Нафтадан – густая, черно-бурого или коричневого цвета жидкость, по внешнему виду мало оличающаяся от обычной нефти. Отличительной особенностью нафтадана является высокий удельный вес, значительное содержание в нем нафтеновых (от 50 до 60%) и ароматических углеводородов (до 15%), смол (до 25–30%). В состав нафтадана входят также нафтеновые кислоты (до 1%), азотистые основания (до 0,3%). Количество воды достигает 10-15%. Нафтадан имеет большую вязкость, кислую реакцию, высокий удельный вес (0,91 – 0,96), высокую температуру кипения (от 220° С и выше), температуру застывания (-20° С). При смешивании с водой дает сравнительно стойкую эмульсию.

Нафтадан является сильносмолистой, малосернистой, безпарафиновой нефтью, почти не содержит легкие фракции, так же как бензин, керосин, лигроин. Основным действующим началом нафтадана являются нафтеновые углеводороды (благодаря наличию в их составе циклопентанпергидрофенантронового скелета входящего в состав многих ферментов, гормонов и других физиологически активных веществ), которые обладают противовоспалительным, обезболивающим, сосудорасширяющим, антиаллергическим, стимулирующим трофические функции, повышающим интенсивность обменных процессов действием, стимулирует процессы сперматогенеза, ускоряет процессы овуляции и овогенеза. Не лишены биологической активности и азотистые основания нафтадана, а также нафтеновые кислоты.

Нафтадан стимулирует выработку гормонов коры надпочечников, оказывает антибактериальное и солнцезащитное воздействие. Способствует повышению обмена веществ, ускоряет процесс заживления ран. Приводит к усилению вентиляции легких. У больных в процессе лечения наблюдается повышение в крови гемоглобина и эритроцитов. Нафтадан способствует более медленному свертыванию крови, улучшают трофику и обмен веществ в организме, ускоряют регенерацию поврежденных нервов, повышают порог болевой чувствительности, уменьшают двигательные расстройства, усиливают функциональную активность эндокринных и половых желез. Нафтадан и многие его фракции обладают также антигипоксическим, антистрессорным действием и усиливают адаптационнотрофические функции организма. Нафтадан значительно усиливает действие многих лекарств, способствует их проникновению через кожу (1,2,3). Разработанные методы лечебного применения нафтадана являются результатом многочисленных исследований ученых клиницистов, биохимиков и патофизиологов отечественной школы (С.А. Гулиевой, И.И. Исмаил-заде, Э.И. Мамедова, Ш.М. Гасанова, Ю.Г. Мамедалиева и др). К сожалению, несмотря на широкое применение нафтадановой нефти в официальной медицине, с 1936 года, за 70 лет не было разработано и внедрено в научно-медицинскую практику современных лекарственных или других средств на

основе активного вещества нафтеновых углеводородов нафталановой нефти. В связи с этим поиск новых, патогенически обоснованных методов терапии и разработка новых лекарственных средств на базе нафталановой нефти является важной задачей.

Лечение нафталановой нефтью показано при очень многих кожных заболеваниях (псориаз, нейродермит, рецидивирующая экзема, красный узелковый лишай), заболеваниях опорно-двигательного аппарата (артриты, артрозы, артралгии, бурситы, тендовагиниты, миозиты, миалгии, миофасциты), нервных болезнях (невралгии, нейропатии, остеохондроз позвоночника с неврологическими проявлениями), гинекологических заболеваниях (аднекситы, цервициты, аменорея и др.), аллергических состояниях, хирургических заболеваниях (эндатерит I и II ст., хронические флебиты и тромбофлебиты, хронические эпидидимиты и др.).

Нафталанотерапия противопоказана при острых заболеваниях суставов, органических заболеваниях ЦНС, доброкачественных и злокачественных опухолях, острых гинекологических заболеваниях, туберкулезе, тяжело протекающих сердечно-сосудистых заболеваниях, выраженных анемиях, острых нефритах, печеночной недостаточности (1-4, 10).

Следует отметить, что нафталан имеет некоторую степень токсичности, что связано с наличием в его составе смол, нафтеновых кислот и ароматических углеводородов. По этой причине во время лечения необходимо учитывать площадь нанесения нафталана, время его воздействия, количество процедур, а также наличие у пациента патологии печени. Нафталан следует наносить на площадь, не превышающую 15-20% кожного покрова человека. Время воздействия не должно превышать 20-30 минут. Обычно назначается не более 12-15 процедур, которые проводятся каждый день. При длительном применении нафталана возможно появление таких побочных явлений, как сухость кожи, фолликулиты, возникновение повышенной чувствительности к данному препарату.

Лечение гинекологических заболеваний нафталановой нефтью основано на многообразии ее целебного воздействия: в зависимости от болезни, препарат влияет не одним веществом в его химической формуле, а разными видами углеводородов. Нафталановая нефть содержит эстрогеноподобные вещества, индуцирует образование в организме биологических активных веществ типа медиаторов и оказывает значительное раздражающее действие на кожные рецепторы (3, 10).

Благодаря положительному влиянию на работу яичников, надпочечников и гипофиза, заметному терапевтическому эффекту и хорошей переносимости, обессмоленный нафталан рекомендуется применять для лечения сальпингофорита в хронической форме.

Доказано положительное воздействие нафталана на менструальную функцию в случае ее нарушения, что способствует избавлению от вторичного бесплодия, проистекающего от нарушенной менструальной функции. Обессмоленный нафталан способен восстанавливать секрецию фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормона у пациентов с низким уровнем лютеиновой фазы. Проведенные испытания демонстрируют позитивное влияние обессмоленного нафталана на гормонально обусловленные функциональные заболевания яичников, развившиеся в результате воспаления, при этом происходит нормализация эстроген-прогестеронового соотношения. Компоненты нафталана, проникая через кожный покров, поступают в организм и влияют на ткани и клетки половых органов женщины, уменьшая отечность прилегающих тканей и восстанавливая функциональность маточных труб, осуществляя тем самым лечение бесплодия. Противовоспалительный эффект нафталана проявляется на этапе пролиферации. В случае незначительных фиброзных изменений

вещество благоприятствует рассасыванию соединительной ткани, образовавшейся в воспалительном очаге. Нафталановая терапия, усиливая приток питательных веществ к тканям, способствует рассасыванию спаек, рубцов и прочих соединительнотканых образований. Нафталан в гинекологии оказывает выраженное бактерицидное воздействие благодаря содержащимся в нем бактериофагам и антибиотикам, вырабатываемым плесневыми грибами и некоторыми бактериями. Нафталанолечение повышает чистоту влагалища, увеличивая уровень кислотности в нем.

Нафталан применяется в виде нафталановых ванн (общие, сидячие, камерные), нафталановых смазываний с обогревом лампой Соллюкс. Для ванн используется нативный (природный) нафталан, а для смазываний нативный и обессмоленный нафталан.

Для лечебных целей применяется как нативная нафталановая нефть, полученная из буровых скважин, так и различные ее производные, такие как рафинированный нафталан, обессмоленная нафталановая нефть (смесь ароматических и нафтеновых углеводородов), нафтеновые углеводороды (очищенные от всех остальных примесей нафталана), наружные препараты, имеющие в своем составе рафинированный нафталан или его компоненты (нафталановая мастика, линимент нафталановой нефти, мазь нафталановая и т.д.). Разработаны многочисленные методики применения нафталана: общие нафталановые ванны, смазывания и аппликации нафталана, сочетание или комбинирование нафталанотерапии с методами аппаратной физиотерапии, нафталановые тампоны и др.

В медицинской практике, особенно в гинекологической, чаще используется обессмоленный нафталан – это очищенный от смолистых соединений нафталан, который по своему антибактериальному действию превосходит нативный нафталан. Он не раздражает слизистые оболочки, поэтому успешно применяется как наружно, так и в виде тампонов и ванночек, а также для смазывания слизистых оболочек десен, горла, носа и для ультрафонофореза в виде масляных ингаляций.

Нафталановые ванны – назначаются при температуре 37 – 38°C, длительность одной ванны 8 – 10 минут, 10 – 12 ванн на курс лечения. Нафталановые смазывания назначаются в виде общих и местных смазываний.

Местные смазывания назначаются на определенный участок тела в зависимости от заболевания. Так, например, при гинекологических и урологических заболеваниях создается «трусиковая зона». В гинекологической практике хорошо себя зарекомендовали следующие методы терапии: вагинальные тампоны; ректальные микроклизмы; ультрафонофорез обессмоленным нафталаном.

Нафталановая нефть хорошо сочетается с другими лекарственными средствами и методами лечения. Следует учитывать, что нафталан усиливает действие других препаратов, что позволяет снизить дозировку применяемых лекарственных средств.

Следовательно, широкий спектр терапевтического действия позволяет применять нафталан как при комплексном лечении различных заболеваний, в том числе гинекологических, так и самостоятельно без применения других лечебных средств.

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

- 1.Алиев Н.Д., Тагдиси Д.Г., Мамедов Я.Д. Механизмы терапевтического действия нафталана // Азерб. Гос. Издат. - Баку. - 1983.
- 2.Бадалов Н.Г., Тупицин Н.Н., Григорьева В.Д. Фенотипическая характеристика лимфоцитов кожи по влиянием нафталанотерапии // Акт. проблемывосст. мед., курорт, и физиот. Матер. Междунар. конгр. «Здравница 2002».

3. Бадалов Н.Г., Григорьева В.Д., Кустов А.В., Швец К.В. Опыт применения нафталана в восстановительном лечении больных серонегативным спондилоартритом // Труды VII Международной конференции «Современные технологии восстановительной медицины», Сочи, 2004., с.70-71.
4. Гулиева С.А. Уникальная лечебная нафталановая нефть. // Азерб. Гос. Издат. - Баку. - 1981. - 271с.
5. Лещенко, О.Я. Социальные аспекты формирования нарушений репродуктивного здоровья современных девушек-подростков / О.Я. Лещенко // Мать и дитя Кузбасса. - 2011. - №1. - С. 21-24.
6. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии // Информационное медицинское агенство, 2001. - 247 с.
7. Мишиева, Н.Г. Бесплодие у женщин позднего репродуктивного возраста: принципы диагностики и лечения в зависимости от овариального резерва: автореф. ...д-ра мед. наук / Н.Г. Мишиева. -М., 2008. -34 с.
8. Мусаев А.В., Абиева Н.Г. Клинико-иммунологическое обоснование сочетанного применения обесмоленного нафталана и общего ультрафиолетового облучения у больных ревматоидным артритом // Труды Азерб. НИИ МР и ПЛФ. - Баку. - 1995. - с. 69-77.
9. Нарушения менструального цикла в молодом возрасте: новые цели — проверенные средства. Профилактические и лечебные возможности эстроген-гестагенных средств с дроспиреноном. Свежий взгляд на известные данные: информационный бюллетень / И.Г. Шестакова, Х.Ю. Симоновская; под ред. В.Е. Радзинского. — М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2016. — 16 с.
10. Салманов М.М. Нафталанотерапия больных хроническим неспецифическим простатитом во внекурортных условиях (методические рекомендации). - Баку. - 1996. - 5с.
11. Чистякова Д.С. Роль овариальной недостаточности в патогенезе невынашивания беременности: автореф. дис. . канд. мед. наук СПб., 2009, 24 с.
12. Хамошина М.Б. Депозитарий репродуктивного здоровья: молодые женщины. Пути формирования рациональных предпосылок к регуляции фертильности: Методическое руководство / Под ред. В.Е. Радзинского. — М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2013. — 48 с.
13. Conway G., Dewailly D., Diamanti-Kandarakis E. The polycystic ovary syndrome: a position statement from the European Society of Endocrinology // Eur. J. Endocrinol., 2014, Vol. 171, N. 4, p. 1-29.
14. Mishra R. Prolactin level in infertility with menstrual irregularities // J. Obstet. Gynecol. India. 2002. - Vol. 52. - P.40-43.

## **ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОГО КЕРАТОМИЛЕЗА IN SITU ПРИ АМЕТРОПИИ**

**Сердарова Ш.А.**

***Международный центр глазных болезней, Туркменистан***

Интрастромальный лазерный кератомилёз (ИЛК) широко применяется с 1997 года для коррекции миопии высокой степени до 12,0 D, миопического астигматизма до 6,0 D, гиперметропии до 6,0 D [1, 2, 3, 4]. Выбор ИЛК определяется малой травматизацией тканей, слабой выраженностью роговичного синдрома в раннем послеоперационном периоде, а также безболезненным коротким периодом реабилитации.

**Цель** – изучение частоты, структуры сложного миопического астигматизма (СМА) более 3,0 D и динамики возможной гипо – и гиперкоррекции остроты зрения (ОЗ) после ИЛК.

**Материалы и методы** Проведён ретроспективный анализ 67 операций, выполненных по поводу СМА более 3,0 дптр. на эксимерном лазере «Микроскан 200». Были использованы микрокератомы MoriaLSK – Evolutione, головка кератома 130 микрон, вакуумное кольцо от –1 до +2, оптическая зона составляла 5,0 - 6,5 мм, переходная 6,8 – 7,3 мм, мануальный горизонтальный срез. Применялась местная анестезия 0,5% раствором алкаина, после операции использовались глюкокортикоид (0,1% раствор дексаметазона) под прикрытием антибиотика («Тобрек») и препарат типа искусственной слезы («Систейн»). После-операционный осмотр проводился в первые сутки и через 1, 3 и 6 месяцев после операции.

**Результаты и обсуждение** В обследованной группе больных было прооперировано 23 мужчины (47,0%) и 26 женщин (53,0%) в возрасте от 18 до 59 лет. Из них пациенты от 18 до 28 лет составили 49,0%, от 29 до 39 лет – 39,0%, от 40 до 50 лет – 3,0%, лица старше 50 лет – 3,0%. Проверялись ОЗ без коррекции и с коррекцией, степень астигматизма, состояние клинической рефракции в условиях циклоплегии до операции, через 1 сутки, через 1 и 3 месяца после операции. ОЗ без коррекции до операции составляла от 0,01 до 0,2 (в среднем 0,05), с коррекцией ОЗ составляла от 0,33 до 1,0 (в среднем 0,64). Через 1 сутки после операции ОЗ составила от 0,2 до 1,0 (в среднем 0,3), через 1 месяц после операции ОЗ составила от 0,4 до 1,0 (в среднем 0,6), через 3 месяца после операции ОЗ составила от 0,4 до 1,0 (в среднем 0,8). Астигматизм до операции варьировал от (-) 3,0 до (-) 6,0 D, в среднем (-) 3,8 D. После операции астигматизм от 0 до (-) 3,75 D, в среднем уменьшился до (-) 1,25 D. По степени миопии больные распределились следующим образом: средней степени – 21,0% (среднее значение - 5,1 D), высокой степени – 79% (в среднем – 9,8 D). Через 1 сутки после операции: миопия слабой степени отмечена в 46,0% (-1,7 D в среднем), гиперметропия – в 54% (+1,2 D в среднем); через 1 месяц после операции: миопия слабой степени отмечена в 42,0% (-1,3 D в среднем), гиперметропия – в 58% (+0,6 D в среднем); через 3 месяца после операции: миопия слабой степени отмечена в 63,0% (-1,2 D в среднем), гиперметропия – в 37% (+0,8 D в среднем). Процент совпадения ожидаемой и полученной остроты зрения составил 46% через 1 сутки после операции, 93% - через 1 месяц, 100% - через 3 месяца после операции. Через 1 сутки после операции гипокоррекция зрения наблюдалась у 16,0% пациентов (в среднем миопия составила – 1,7 D), гиперкоррекция – у 10,0% (гиперметропия в среднем составила +1,2 D). Через 1 месяц после операции гипокоррекция составила 14,0% (в среднем миопия – 1,3 D), гиперкоррекция – 5,0% (гиперметропия +0,6 D в среднем). Через 3 месяца гипокоррекция составила 10,0% (в среднем миопия – 1,2 D), гиперкоррекция – 1,0% (гиперметропия в среднем + 0,8 D).

### **Заключение**

ИЛК (LASIK) является эффективным и безопасным способом коррекции СМА и даёт стабильно высокие прогнозируемые результаты по остроте зрения.

### **ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Куренков В.В. Руководство по эксимерлазерной хирургии роговицы / Куренков В.В. – М.: Издательство РАМН, 2002. – 400 с.
2. Усов В.Я. Осложнения кераторефракционной хирургии / Офтальмол. журн. – 2005. – №5. – С. 90–96.
3. Румянцева О.А. Медикаментозная терапия роговицы и профилактика осложнений после фоторефракционной кератэктомии // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2002. – Т. 2, №2. – С. 26–32.
4. Sugar A. Laser in situ keratomileusis for myopia and astigmatism: safety and efficacy// A report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109 (1) – P. 175–187.

Daxil olub: 12.07.2016.

## ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ИЗМЕНЧИВОСТИ

Гасанова А.Т.

### *Кафедра Медицинской Биологии и Генетики*

*Ключевые слова:* цитогенетика, хромосомы, наследственность, изменчивость, клетка

Цитогенетика существует именно потому, что наследственное вещество организма объединено в хромосомы. Такая организация наследственного вещества обладает несомненными преимуществами. Благодаря этому уменьшается число расщепляющихся единиц, расщепление оказывается более эффективным с точки зрения уменьшения опасности неправильного расхождения отдельных единиц (с их утратой или избытком), и становится, кроме того, возможным разделение функции между отдельными участками хромосомы. Помимо этого, организация наследственного вещества в хромосомы обеспечивает такую степень взаимодействия и взаимоконтроля, которая недоступна случайной совокупности генетических единиц, где каждая из них функционирует независимо от всех остальных. Хромосома, таким образом, обладает многими преимуществами, присущими организованному биологическому структурам, – преимуществами, которые в результате естественного отбора остаются недоступными для наследственных единиц, функционирующих индивидуально и независимо друг от друга(1).

Все вышесказанное не означает, что наиболее эффективна та генетическая система, в которой число расщепляющихся единиц наименьшее. Ведь если не считать того, что мы знаем о числе хромосом в самом общем эволюционном аспекте, сведения наши о значении этого числа чересчур скудны, чтобы делать такого рода определенные выводы. Мы имеем в виду собой продукт эволюции, переживший все ее превратности, который с самого начала своего существования должен был обладать высокой селективной ценностью.

Универсальность хромосом как сложных единиц наследственности заставляет предполагать, что в истории жизни на Земле они появились достаточно рано. Их адаптивные свойства должны были быть весьма совершенными. Мы не знаем, пришлось ли им конкурировать с другими генетическими системами и вытеснить их. В чем же их адаптивное преимущество? В настоящее время ответ на этот вопрос можно дать в разных аспектах: это механизмы расщепления и рекомбинации, геометрия генов и биологическая экономичность в широком смысле слова (2).

Хромосомы способны многократно самовоспроизводиться с удивительно малым числом ошибок. С такой же высокой степенью точности они распределяются между дочерними клетками. Если в процессе распределения хромосом между дочерними клетками возникают ошибки, то воспроизведение их при последующих клеточных делениях может привести к избытку генетического материала в одних клетках и нехватке его в другой. Хотя природа вообще отвергает избыточность генетического материала, тем не менее многонитчатая структура хромосом у высших организмов, возможно, свидетельствует о сохранении некоторой избыточности по причинам, которые нам неизвестны. Поэтому хромосома, отвечающая

требованиям генетика, проще по структуре, чем та, которую непосредственно наблюдает цитолог.

Для того чтобы любые клетки функционировали нормально, необходимо, чтобы в их геномах были представлены все гены. Как показывает изучение нарушений генного баланса, единичное «представительство» каждого гена в гаплоидной клетке (двойное в диплоидной) не только необходимо, но и достаточно. Превышение этого предела часто приводит к патологическому развитию. Если бы гены представляли собой независимые реплицирующиеся единицы каждый из них должен был бы обладать также способностью к упорядоченному расщеплению. Иными словами каждый ген должен был бы присутствовать в каждой клетке в количестве, достаточном для того, чтобы обеспечить дочерние клетки необходимым «генным представительством». При таких обстоятельствах влияние несбалансированности генов должно было либо каким-то образом быть сведено к минимуму, либо же остаться вечной проблемой(4).

Трудности, связанные с избыточностью и многочисленностью генов, удается обойти благодаря тому, что гены соединены в хромосомы. В хромосомах гены могут группироваться в чрезвычайно «маневренные» единицы; гарантируется передача даже отдельных молекул, коль скоро они являются частью хромосомы. Для того чтобы распределение между дочерними клетками совершалось упорядоченно, необходимо лишь, чтобы каждая хромосома (именно хромосома, а не ген) была способна к перемещению в процессе клеточного деления(3). Далее, экономичность достигается специализацией генов в хромосоме, все гены, конечно, способны к самовоспроизведению. Структурные гены функционируют обычным способом: служат матрицами для синтеза различных (в зависимости от нужд клетки) рибонуклеиновых кислот. Другие действуют как гены-операторы или гены-регуляторы, управляя деятельностью структурных генов. Существуют и гены, связанные с функцией движения, - это центромеры (предположительно сложные гены, если судить по их большим размерам и сложной структуре). Другие, тоже сложные гены, участвуют в формировании ядрышка: это организаторы ядрышка. Для одного гена было бы невозможно выполнять все эти разнообразные функции, но именно так и должно было обстоять дело, если бы каждый ген существовал независимо от всех остальных.

Цитогенетика поэтому основное внимание уделяет хромосоме. Она изучает химическую и генетическую организацию хромосом и то, каким образом эта организация определяет поведение хромосом в делящихся и неделящихся клетках, и обеспечивает передачу признаков по наследству. Цитогенетика исследует также метаболические функции во времени и процессы дифференциации на уровне клетки, органа, организма. Таким образом, цитогенетику интересует, с одной стороны, консерватизм наследственности, т. е. сохранение типа, а с другой - все разнообразие генетического выражения. Именно консерватизм наследственности обеспечивает сохранение вида как целого, тогда как за счет разнообразия достигается неповторимость каждого отдельного проявления естественного отбора(4).

Исторически цитогенетика сложилась как «гибридная» наука, которая первоначально объединяла генетику и цитологию, а в настоящее время использует и достижения электронной микроскопии, биохимии, микробиологии, а также достижения, полученные в области культуры тканей. Цитология как наука возникла в начале XVII в., когда был изобретен первый

простой микроскоп. Первое время этих приборов было немного и в силу самого характера и духа науки той эпохи они представлялись скорее некоей ученой причудой, чем средством систематического изучения строения живых существ. Однако и те немногочисленные наблюдения, которые были проведены Гуком (1636- 1703) и Грю (1641-1712) в Англии и Мальпиги (1628-1694) в Италии, привели к пониманию того, что ткани и органы животных имеют общую структурную основу. Эти наблюдения в последующем завершились созданием клеточной теории Шлейдена и Шванна (1838-1899)— теории, утверждающей, что клетка является основной структурной и функциональной единицей всего живого. Утверждение это просто, однозначно и элементарно: вся современная биология основывается на его универсальности. Внимание, поэтому, сконцентрировалось на клетке именно в то время, когда повсеместно стали доступны сложные микроскопы, необходимые для цитологического исследования. Цитология развивалась быстро и это было неизбежно. Клеточная теория, поддерживаемая видными биологами XIX в., открыла необъятное поле для исследований. ( 6, 9)

В третьей четверти XIX в. были развиты важные концепции, конкретизирующие основные идеи генетической непрерывности — идея сохранения вида путем воспроизведения и идея, согласно которой в основе разнообразия живой природы лежат наследственные различия. Первое из этих представлений, а именно мысль о том, что все клетки происходят в результате деления ранее существовавших клеток, было развито в 1858 г. Ремаком и Вирховым. В наше время клетки не возникают спонтанно, как не возникает спонтанно и сама жизнь, хотя мы, конечно, вынуждены допустить, что первая клетка или клетки возникли именно таким образом (неважно при этом, сколько времени ушло на этот процесс). Доведенная до своего логического завершения мысль о происхождении клетки от клетки связывает все организмы, как ныне живущие, так и вымершие, друг с другом, так как если только мы отвергнем мысль о возможности постоянного спонтанного возникновения клеток, то мы будем вынуждены признать, что этот ряд тянется непрерывно через всю историю «клеточной» жизни вплоть до наших дней.

*Взаимосвязь* всего живого получила свое дальнейшее объяснение в эволюционной теории Дарвина и Уоллеса (1859). Именно в процессе эволюции действует принцип генетической непрерывности «обогащенный» изменчивостью, так как эволюция возможна лишь в том случае, если существуют наследуемые различия. Основное свойство жизни поэтому состоит в том, что она постоянно воспроизводится, чем достигается сохранение видов и в то же время постоянно изменяется, порождая разнообразие. Поскольку клетка представляет собой основную структурную единицу живого, обе эти особенности жизни должны иметь клеточную основу. (5,7,8)

В конце третьей четверти XIX (1875) Пастер своими экспериментами, которые он проводил на микроорганизмах, показал несостоятельность всяких гипотез, основывающихся на идее самозарождения. Клеточная теория утверждает, что лишь клетки порождают другие клетки, эволюционная теория — что виды происходят от видов, а Пастер доказал, что живое возникает только из живого. Принцип генетической непрерывности проявляется, таким образом, на разных уровнях организации — от молекулярного до популяционного. Теперь оставалось объяснить происхождение, природу, а также способ передачи и закрепления индивидуальных и популяционных изменений.

Наследование изменений



Дарвиновская концепция эволюции выдвигает в качестве постулата положение о том, что некоторые из отклонений, наблюдаемые среди особей в популяции, имеют наследственный характер. Поскольку эти изменения являются наследуемыми и влияют на репродуктивный потенциал индивидуума, они делают возможным естественный отбор. В XIX в. были разработаны методы, позволяющие приступить к конкретному изучению изменчивости, и к 1885 г. — здесь основная заслуга принадлежит Августу Вейсману — получила широкое распространение идея о том, что материальной основой наследственности служат зародышевые клетки и что генетический вклад яйцеклетки и сперматозоида, несмотря на разницу в их размерах, по существу одинаков. Что же касается количественного изучения изменчивости и разработки методов генетического анализа, позволяющих проследить новые признаки — по отдельности или в совокупности — на протяжении многих поколений, то здесь наука обязана главным образом Грегору Менделю(10).

Менделевские законы, сформулированные в 1865 г., до сих пор являются основой наших представлений о наследуемых изменениях. Мендель объяснял изменчивость наследованием неких материальных частиц, или факторов, природы которых он не знал. Он показал, что эти факторы присутствуют в гаметах, каждый в одном экземпляре, так что в зиготе их оказывается по два. Факторы эти могут существовать в различных (аллельных, как мы теперь говорим) состояниях и определяют каким-то образом изменившиеся признаки, которые наследуются предсказуемым образом. (7, 10)

Менделевские законы наследственности после открытия их в 1865 г. оставались в забвении вплоть до 1900 г., когда они были открыты вновь и получили признание. Знания же о клетке, ядре и хромосомах тем временем далеко продвинулись вперед.

В 1902 г. Гаррод, изучая болезни человека, сделал первый шаг на пути постижения биохимической природы наследуемых изменений и связи хромосом с химическими реакциями, протекающими в клетке.

Благодаря этим открытиям становилось все более ясным, что хромосомы представляют собой те «ключевые» элементы, чье поведение при делении и оплодотворении лежит в основе передачи наследственных факторов одного поколения к другому независимо от того, идет ли речь об отдельных клетках или целом организме. Создались, таким образом, предпосылки для установления связи между этими физически наблюдаемыми клеточными единицами и наследственными факторами Менделя, природа которых все еще не была ясна. Такой синтез осуществила хромосомная теория наследственности, выдвинутая и Бовери в 1902—1903 гг., подобно тому как ранее концепция о происхождении клетки от клетки позволила объединить клеточную теорию с теорией эволюции. Цитогенетика, таким образом, начала развиваться благодаря тому, что была доказана эта необыкновенная и удивительная связь между передачей генов и передачей хромосом(6, 8).

Основные положения этой теории в изложении Саттона таковы. Саттон отчетливо представлял себе, что хромосомы являются материальными носителями менделевских факторов, а расхождение хромосом и независимое распределение негомологичных хромосом — материальной основой качественной и количественной сторон менделевского расщепления. Саттон, вместе с Ру и Бовери, предсказал также явление сцепления, когда говорил о том, что все факторы одной хромосомы должны наследоваться вместе (9).

Современная цитогенетика выходит за рамки простого изучения передачи и непрерывности генов и хромосом. Она исследует также строение хромосомы на молекулярном уровне и устанавливает связи между молекулярной структурой и генетическими функциями. При изучении теории Саттона и Бовери становится очевидным, что существует какой-то поразительный параллелизм между генами и хромосомами в передаче наследственных потенций; эта теория указывает также на то, что каждой хромосоме присуща своя особая роль в развитии. Мы полагаем, что параллелизм должен существовать и между действием гена и молекулярным строением хромосомы (11, 14).

Наши современные представления о молекулярных основах наследственности имеют длительную и сложную историю. Мы знаем теперь, что ключевой молекулой наследственности служит молекула дезоксирибонуклеиновой кислоты, или ДНК. В соответствии со своей ролью она представляет собой единственную молекулу в хромосоме, сохраняющую непрерывность, тогда как хромосомные белки и РНК со временем распадаются. Молекула ДНК вместе со связанными с ней белками была открыта в 1890 г. выдающимся немецким химиком Мишером, который обнаружил ее в ядре клетки, выделенной из гноя. В 1924 г. Фельген с помощью специального метода окрашивания показал, что ДНК локализуется в хромосомах. Однако только в 1944 г. Эвери, Маккарти и Маклеод доказали, что ДНК представляет собой генетический материал, и лишь в 1953 г. в результате исследований Уотсона, Крика и Уилкинса выяснилась ее химическая структура. Как ДНК выполняет свою «центральную» роль в процессах наследственности обсуждается в других книгах этой серии здесь же мы должны лишь напомнить о том, что ДНК осуществляет свои генетические функции не обособленно, а совместно с другими ядерными и цитоплазматическими факторами (12, 13). Недавнее обнаружение ДНК в пластидах и митохондриях дает возможность проникнуть в сущность цитоплазматической наследственности и положить начало тому, что *можно* было бы назвать цитоплазматической цитогенетикой. Поспешим при этом оговориться, что мы не знаем, как *организована* и как реплицируется ДНК в этих органеллах, но, как бы то ни было, неизменным в любом случае *остается* тот факт, что наименьшей и неделимой единицей, обнаруживающей все те качества, которые *в совокупности* составляют жизнь, является клетка (15, 16).

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

1. Ворсанова С. Г., Медицинская цитогенетика. - Москва: Медпрактика-М, 2006,-235с.
2. Пухальский В. А., Цитология и цитогенетика растений. - М.: Изд-во МСХА, 2004,- 227с
3. Делоне Н. Л. Начало космической цитогенетики. - М.: Слово, 2002. 294с
4. Ворсанова С. Г., Юров Ю. Б., Чернышов В. Н. Медицинская цитогенети-ка(учебнопособие).М.МЕДПРАКТИКА-М,2006,-300с.
5. Carlson E. A., The Gene: A critical History, Philadelphia, W. B. Saunders, Flemming W. J. //Cell Biol., 1966. 25, 3, p.387
6. Hughes A. A., History of Cytology, London, Abelard-Schuman, 1959, p.461
7. Peters J. A. (ed.), Classic Papers in Genetics, Englewood Cliffs N. J., Prentice-Hall, 1959, p.230
8. Wilson E. B., The Cell in Development and Heredity, 3rd ed. New York, Macmillan, 1995, p. 520
9. Burnham C. R. Discussions in Cytogenetics, Minneapolis, Burgess.1962,p.93
10. Darlington C. D., Cytology, Boston, Little,Brown,1965, p.635
11. Г. М. Билич, Г.С.Катинас, Л.В.Назарова, Цитология.-СПб.,1999, 56с.
12. Гончаренко Г.Г., Основы генетической инженерии, 2003-118с.
13. Гидов Э.М., Методические указания к лабораторным занятиям по цитогенетики,2003-26с.
14. Смирнов В. Г. Цитогенетика – М., 1990.
15. Дерябин Д. Г. Функциональная морфология клетки – М., 2005.
16. Заварзин А. А., Харазова А. Д., Молитвин М. Н., Общая цитология – СПб., 1992.

## **РОЛЬ ИНКРЕТИНОВ В РЕГУЛЯЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА**

**Мустафаева А.Г.**

**Азербайджанский Медицинский Университет  
Кафедра внутренних болезней III**

*Ключевые слова: инкретины, ГПП-1, ГПП-2, рГПП-1, β-клетки поджелудочной железы, α-клетки поджелудочной железы*

Отсутствие идеального препарата для лечения больных сахарным диабетом 2 типа, который мог бы обеспечить не только адекватный контроль уровня гликемии с минимальным количеством побочных эффектов (прибавка веса, увеличение риска развития гипогликемии, негативное влияние на сердце, почки, печень), но и сохранить секреторную способность β-клеток, заставило ученых продолжить поиски новых возможностей воздействия на причину возникновения и прогрессирования этого заболевания.

В поисках оптимального метода лечения СД2 научные исследования были направлены на изучение принципиально нового механизма регуляции гомеостаза глюкозы посредством гормонов желудочно-кишечного тракта, называемых инкретинами. Выяснилось, что при пероральной нагрузке глюкозой инсулин секретруется в гораздо большем количестве, чем в ответ на внутривенное введение аналогичного количества глюкозы. Разница в секреции инсулина в ответ на пероральную и внутривенную нагрузки глюкозой называют «инкретиновым эффектом».[1]

Первые сведения об инкретинах появились более 100 лет назад. В 1902 году Bayliss и Starling обнаружили, что кишечная слизь содержит гормон, стимулирующий экзокринную секрецию поджелудочной железы, и назвали его «секретин». Четырьмя годами позже, в 1906 году, Моог опубликовал статью под названием «Лечение сахарного диабета при помощи экстракта слизистой двенадцатиперстной кишки».

Первый гормон с инкретиновой активностью был выделен из экстракта дуоденальной слизи свиньи. Благодаря свойству ингибировать секрецию соляной кислоты желудка пептид был назван «желудочным ингибиторным полипептидом» (ЖИП). Позже выяснилось, что главным биологическим эффектом этого вновь открытого пептида является глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина, в связи с чем было предложено переименовать ЖИП в глюкозозависимый инсулиотропный полипептид (ГИП). Местом его синтеза являются К-клетки слизистой кишечника, в основном – двенадцатиперстной и тощей кишки. В 1983 году Bell и соавторы из гена проглюкагона хомяка выделили после-довательность, кодирующую два глюкагоноподобных пептида – ГПП-1 и ГПП-2. На мышинных моделях было показано, что именно ГПП-1 стимулировал глюкозозависимую секрецию инсулина, т.е. обладал инкретиновой активностью. Местом синтеза этого гормона являются эндокринные L-клетки слизистой подвздошной кишки.[2]

Глюкагоноподобные пептиды, как и глюкагон, являются продуктами гена проглюкагона. В поджелудочной железе в результате считывания этого гена синтезируется глюкагон, а в L-клетках тонкого кишечника – ГПП-1, ГПП-2 и глицентин (энтероглюкагон). ГПП-2 несмотря на свою структурную схожесть с ГПП-1, не оказывает такого же биологического эффекта: действие ГПП-2 ограничивается регуляцией процессов роста в интестинальном тракте.

Сходства и различия ГПП-1 и ГИП.

Высвобождение ГПП-1 и ГИП зависит от пищевых, неврогенных и гормональных стимулов и происходит сразу после приема пищи: значительное увеличение концентрации инкретинов отмечается через 10-15 минут.

Результаты исследований показали, что секреция ГПП-1 и ГИП стимулируется всасыванием в кишечнике жиров и углеводом. На секрецию ГПП-1 также влияет всасывание белков. Более того, для высвобождения инкретиновых гормонов из K- и L-клеток достаточно простого контакта этих нутриентов со слизистой кишечника, что приводит к быстрому подъему уровня инсулина в крови. Однако подъем плазменной концентрации ГПП-1 происходит слишком быстро для того, чтобы быть следствием прямой активации L-клеток: большинство из этих клеток расположено в дистальной части тонкой кишки, и для того, чтобы нутриенты достигли этого уровня, потребовалось бы больше времени.

Альтернативной теорией, объясняющей скорость реакции высвобождения инкретинов клеток кишечника, является теория неврогенной регуляции, подразумевающей, что активация холинергических мускариновых рецепторов, находящихся на поверхности L-клеток, вызывает секрецию ГПП-1.[3] Однако данных, подтверждающих наличие вагусного влияния на функцию L-клеток, очень мало, а активация симпатической нервной системы вовсе приводит к ингибированию секреторной функции L-клеток.

Третьей гипотезой, призванной объяснить раннее начало инкретиновой секреции, является теория паракринного влияния. Соматостатин, высвобождаемый из D-клеток кишечника, подавляет секрецию инкретинов, а угнетение действия соматостатина вызывает резкий подъем уровня ГПП-1. ГПП-1 разрушается, еще не покинув кишечник, так как ДПП-4 присутствует на поверхности эндотелиальных клеток капилляров слизистой кишечника. Способствуют увеличению массы  $\beta$ -клеток.-

Различия ГИП и ГПП-1.ГИП: 1.Не влияет на эвакуацию пищи из желудка. 2. Не влияет на процесс насыщения и массу тела. 3. Не влияет на секрецию глюкагона  $\alpha$ -клетками поджелудочной железы. 4. Не влияет на сердечно-сосудистую систему. 5. Секреция ГИП у больных диабетом сохранена. Не стимулирует (или слабо стимулирует) секрецию инсулина у больных СД2.

ГПП-1:Замедляет эвакуацию пищи из желудка. Снижает количество потребляемой пищи и массу тела. Снижает секрецию глюкагона  $\alpha$  клетками поджелудочной железы. Положительно воздействует на сердечно-сосудистую систему. Секреция ГПП-1 у больных СД2 снижена. Стимулирует секрецию инсулина у больных СД2.

Мишени и механизм действия ГПП-1. Как следует из приведенных данных, ГПП-1 имеет большую привлекательность, чем ГИП, для лечения больных СД2. В связи с этим абсолютное большинство исследований в настоящее время направлено на изучение биологической активности и создание аналогов ГПП-1 как терапии СД2. Детальное изучение эффектов ГПП-1 показало его непосредственное влияние не только на поджелудочную

железу, но и на ткани печени, желудка, мозга, сердечной мышцы.

Эффекты ГПП-1 опосредуются рецепторами (rГПП-1), которые были найдены в островках поджелудочной железы, почках, сердце, желудке, легких, а также в периферической и центральной нервной системе.[4]

Влияние ГПП-1: На  $\beta$ -клетки поджелудочной железы: ГПП-1 обладает множественным влиянием на эндокринную часть поджелудочной железы, но его принципиальным действием является потенцирование секреции инсулина. Механизм данного влияния следующий: контакт ГПП-1 с рецептором – увеличение количества внутриклеточного цАМФ–стимуляция протеинкиназы А – экзоцитоз инсулиновых гранул из  $\beta$ -клеток. Важно, что стимуляция секреции инсулина глюкагоноподобным пептидом-1 носит глюкозозависимый характер, т.е. ГПП-1 стимулирует секрецию инсулина только при высоких значениях гликемии. Как только уровень глюкозы плазмы снижается до нормального уровня (приблизительно до 4.5 ммоль/л), стимулирующий эффект ГПП-1 исчезает. Помимо стимуляции секреции инсулина, ГПП-1 оказывает воздействие и на все этапы процесса биосинтеза инсулина, т.е. подготавливает запасы инсулина к его секреции, что предупреждает истощение запасов инсулина вследствие стимуляции его секреции.

В экспериментальных работах показано, что ГПП-1 воздействует на массу  $\beta$ -клеток, стимулируя их пролиферацию и неогенез и блокируя апоптоз. Однако эти данные в настоящее время не имеют клинического подтверждения у человека.[5]

На  $\alpha$ -клетки поджелудочной железы: ГПП-1 вызывает снижение секреции глюкагона. Этот эффект может быть обусловлен: Непрямой стимуляцией  $\alpha$ -клеток через стимуляцию секреции инсулина и соматостатина. Прямой стимуляцией  $\alpha$ -клеток, поскольку в них также обнаружены рецепторы к ГПП-1. Подтверждением прямого действия ГПП-1 на  $\alpha$ -клетки является тот факт, что у больных СД1 (при полном отсутствии секреции инсулина) введение ГПП-1 также подавляло секрецию глюкагона и снижало уровень гликемии. Подавление секреции глюкагона под воздействием ГПП-1 также носит глюкозозависимый характер.

На клетки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): Стимуляция rГПП-1 в подвздошной кишке обеспечивает снижение моторики ЖКТ, замедление опорожнения желудка и всасывания глюкозы. В результате наблюдается снижение уровня постпрандиальной гликемии. Этот эффект носит название «кишечный тормоз». Суть феномена заключается в том, что пища, попавшая в дистальные отделы кишечника, способна затормозить моторику и секреторную активность верхних отделов кишечника и желудка. Механизм этого феномена связан с активацией афферентных волокон блуждающего нерва и торможением прохождения импульса по эфферентным. Исследование на здоровых добровольцах показало, что внутривенное введение ГПП-1 вызывает дозозависимое снижение скорости опорожнения желудка. В результате постпрандиальный уровень глюкозы в крови снижается вплоть до базального уровня.

Предполагают, что снижение постпрандиальной концентрации глюкозы при введении ГПП-1 достигается преимущественно за счет торможения опорожнения желудка, а не только благодаря увеличению синтеза инсулина поджелудочной железой.[6]

На сердечную мышцу: Рецепторы к ГПП-1 были обнаружены в миокарде, что нашло свое применение в клинической практике. Исследования на мышцах, лишенных rГПП-1, выявили у них сниженную

сократимость левого желудочка и диастолическую дисфункцию. ГПП-1 уменьшать размер инфаркта, что говорит о возможной кардиопротективной роли этого инкретина.

Кроме того, обнаружено и не опосредованное рГПП-1 благоприятное воздействие ГПП-1 на коронарный кровоток. А с дилатационной кардиомиопатией показано, что метаболит ГПП-1 (ГПП-1 (9-36)), образующийся в результате разрушения ГПП-1 ферментом ДПП-4, усиливает поступление глюкозы в миокард, что улучшает функцию левого желудочка. Этот же метаболит обладает способностью вызывать NO-зависимую вазодилатацию коронарных сосудов и, как следствие, улучшать кровоснабжение сердечной мышцы.[7]

На ткань мозга: Поскольку рГПП-1 были найдены в ядрах гипоталамуса, отвечающих за процесс насыщения, то воздействие на эти рецепторы может влиять на пищевое поведение. У крыс введение ГПП-1 в желудочки мозга способствовало уменьшению времени приема пищи и ее количества, в то время как противоположный эффект наблюдался при назначении антагонистов ГПП-1. Последующие испытания показали, что центральное введение агонистов ГПП-1 вызывает уменьшение частоты приемов пищи и воды, что приводит к снижению веса. Аналогичные результаты были получены и в клинических испытаниях агонистов ГПП-1 у здоровых людей, больных диабетом и у лиц с ожирением, когда периферическое подкожное введение этих препаратов приводило к быстрому наступлению насыщения, уменьшению количества потребленной пищи и снижению веса.[8]

На печень, скелетные мышцы, жировую ткань: В печени ГПП-1 ингибирует глюконеогенез, а в жировой и мышечной тканях способствует усвоению глюкозы. Однако эти эффекты оказывают меньший эффект на снижение гликемии по сравнению с регуляцией секреции инсулина и глюкагона.

На костную ткань: В эксперименте показано, что ГПП-1 контролирует процесс резорбции костной ткани. В отсутствие рГПП-1 у больных наблюдалась кортикальная остеопения, увеличение числа остеокластов и маркеров резорбции кости. Эти эффекты устранялись в присутствии кальцитонина, что свидетельствовало о том, что протективное воздействие ГПП-1 на костную ткань осуществляется посредством кальцитонин-зависимого механизма.[9]

Инкретиновый эффект при сахарном диабете 2 типа.

У пациентов с СД2 и с ожирением наблюдается значительное снижение инкретинового эффекта, т.е. снижение секреции инсулина в ответ на пероральную нагрузку глюкозой при сохранной его секреции в ответ на внутривенное введение глюкозы. Снижение инкретинового эффекта влечет за собой нарушение инсулинового ответа на прием углеводов и, соответственно, увеличение уровня глюкозы в крови.

При изучении причины снижения инкретинового ответа у больных с СД2 было установлено, что это связано с более низкой секрецией ГПП-1 (при сохранной секреции ГИП). На стадии предиабета также отмечается снижение секреции ГПП-1, однако менее выраженное, чем у больных с СД2. [10]

### **Выводы.**

Инкретины - это гормоны желудочно-кишечного тракта, вырабатываемые в ответ на прием пищи и стимулирующие секрецию инсулина. «Инкретиновый эффект» - это разница в секреции инсулина в ответ на пероральную и внутривенную нагрузки глюкозой. Глюкозозависимая

стимуляция секреции инсулина и глюкозозависимое подавление секреции глюкагона, обеспечиваемые ГПП-1, являются механизмами защиты от возникновения гипогликемических состояний. ГПП-1 вызывает дозозависимое снижение скорости опорожнения желудка. Это приводит к значительному снижению постпрандиального уровня глюкозы в крови. Предположительно, этот эффект достигается преимущественно за счет торможения опорожнения желудка, а не только благодаря увеличению синтеза инсулина поджелудочной железой. Активация рГПП, как и прямое воздействие метаболита ГПП-1 на сердечную мышцу, обеспечивают благоприятные сердечно-сосудистые эффекты аналогов ГПП-1: увеличение сердечного выброса, уменьшение зоны инфаркта миокарда, улучшение коронарного кровотока. Воздействие ГПП-1 на ядра гипоталамуса способствует быстрому наступлению насыщения, уменьшению количества потребляемой пищи и, как следствие, к снижению массы тела. ГПП-1 снижает инсулинорезистентность периферических тканей и снижает продукцию глюкозы печенью. ГПП-1 препятствует развитию остеопороза и остеопении. У пациентов с инсулинорезистентностью наблюдается значительное снижение секреции инсулина в ответ на пероральную нагрузку глюкозой при сохранной его секреции в ответ на внутривенное введение глюкозы. Снижение инкретинового эффекта влечет за собой ослабление инсулинового ответа на прием углеводов и, как следствие, увеличение уровня глюкозы в крови.

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

1. Дедов И.И. Показатели углеводного обмена и продукция инкретинов у больных морбидным ожирением, в том числе перенесших билиопанкреатическое шунтирование // Ожирение и метаболизм. 2014. № 1. P. 24–31.
2. Moore B. On the treatment of diabetes mellitus by acid extract of duodenal mucous // Biochem J. 1906. Vol. 1. P. 28–38.
3. Holst J.J., Gromada J. Role of incretin hormones in the regulation of insulin secretion in diabetic and nondiabetic humans // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. — 2004. — Vol. 287. — P. 199-206.
4. Drucker D.J., Nauck M.A. The incretin system: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes // Lancet. — 2006. — Vol. 368. — P. 1696-1705.
5. Drucker D.J. The biology of incretin hormones // Cell. Metab. — 2006. — Vol. 3. — P. 153-165.
6. Sinha A., Rajan M., Hoerger T., Pogach L. Costs and consequences associated with newer medications for glycemic control in type 2 diabetes // Diabetes Care. — 2010. — Vol. 33. — P. 695-700.
7. Elashoff M., Matveyenko A.V., Gier B. et al. Pancreatitis, pancreatic, and thyroid cancer with glucagon-like peptide-1-based therapies // Gastroenterology. — 2011. — Vol. 141. — P. 150-156.
8. Vigersky R.A. An overview of management issues in adult patients with type 2 diabetes mellitus // J. Diabetes Sci. Technol. — 2011. — Vol. 5. — P. 245-250.
9. Buse J.B., Nauck M.A., Forst T. et al. Efficacy and safety of exenatide once weekly versus liraglutide in subjects with type 2 diabetes (DURATION-6): a randomised, open-label study. Program and abstracts of the 47th Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes, September 13–16, 2011, Lisbon, Portugal. Abstract 75.
10. Neumiller J.J. Differential chemistry (structure), mechanism of action, and pharmacology of GLP-1 receptor agonists and DPP-4 inhibitors // J. Am. Pharm. Assoc. — 2009. — Vol. 49, Suppl. 1. — S. 16-29.

#### **X Ü L A S Ə**

### **İNKRETİNLƏRİN KARBOHİDROGENLƏRİN MÜBADİLƏSİNİN TƏNZİMLƏNMƏSİNDƏ ROLU**

Mustafayeva A.H.

Azərbaycan Tibb Universiteti, “III daxili xəstəliklər” kafedrası

Açar sözlər: İnkretinlər, QPP-1, QPP-2, rQQP-1, mədəaltı vəzin a hüceyrələri, mədəaltı vəzin  $\beta$  hüceyrələri

Inkretinlər qida qəbuluna cavab olaraq hasil olunan və insulin sekresiyasını stimule edən mədə-bağırsağ traktının hormonlarıdır. “Inkretin effekti” qlükoza ilə peroral və venadaxili yüklənməyə cavab olaraq insulin sekresiyasının fərqi. İnsulinrezistentli xəstələrdə qlükoza ilə peroral yüklənmədə onun sekresiyasının saxlanması şərti qlükozanın venadaxili yeridilməsinə cavab olaraq insulin sekresiyasının əhəmiyyətli dərəcədə azalması müşahidə olunur. Inkretin effektinin azalması karbohidrogenlərin qəbuluna insulin cavabının zəifləməsinə və nəticə olaraq qanda qlükozanın səviyyəsinin artmasına gətirib çıxarır.

## SUMMARY

### INCRETINS ROLE IN THE REGULATION OF CARBOHYDRATE METABOLISM Azerbaijan Medical University

Mustafaeva A.H.  
Department of Internal Medicine

Keywords: Inkretin, GPP-1, GPP-2, rGGP-1, a cells of the pancreas, b cells of the pancreas

Incretin hormones is the gastrointestinal tract, generated in response to food intake and stimulates insulin secretion. Incretin effect "- the difference in insulin secretion response to oral glucose loading and intravenous. Patients with insulin resistance observed a significant decrease in the insulin secretion response to oral glucose load in intact its secretion in response to intravenous glucose. Reduced incretin effect entails a weakening of the insulin response to carbohydrate intake and, consequently, an increase in blood glucose levels.

Daxil olub: 12.05.2016.

## **BORULU TORAKOSTOMIYA ÜSULLARININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ BAŞ VERƏN AĞIRLAŞMALARIN XARAKTERİ**

**Məmmədov E.Ş.**

### ***Ege Universiteti Tibb Fakültəsi, Döş Qəfəsi cərrahiyyəsi bölməsi***

Plevra boşluğundakı maye və yaxud da havanın drenajlanması məqsədilə qabırğalararası sahədən plevra boşluğuna kateter yerləşdirilməsi, döş qəfəsi cərrahiyyəsi praktikasında ən çox tətbiq olunan cərrahi proseduralardan olub, adətən döş qəfəsi cərrahları tərəfindən icra edilsə də, təcili yardım müdaxiləsi tələb edən hallarda başqa həkimlər tərəfindən də icra edilə bilər. Borulu torakostomiya zamanı tətbiq olunan drenaj adətən qapalı sualtı drenaj sistemində qoşulur. Uzun müddət plevra boşluğuna hava sızmış xəstələrdə drenaj Heimlich valf mexanizminə də qoşula bilər.

Drenajın səhv yerləşdirilməsi

Döş qəfəsinin divarının yumşaq toxumalarının arasına yerləşdirilmə

Döş qəfəsinin yumşaq toxumaları şişman şəxslərdə daha qalın olduğundan onlarda drenaj səhvən yumşaq toxuma arasına yerləşdirilmə ehtimalı yüksəkdir. Bu zaman həmin toxumaların iltihabi ağırlaşmaları, travmatik zədələnmələr və s . kimi problemlər ortaya çıxır. Təcrübəsiz cərrah tərəfindən tətbiq olunan borulu torakostomiyalarda bu hala daha çox rast gəlinir. Bundan qaçmaq



üçün drenajın döş qəfəsinin daxilinə yerləşdirilməsindən sonra, fiksasiyaedici tikiş qoyulmamışdan əvvəl, boru mütləq şəkildə qapalı sualtı drenaj sisteminə birləşdirilməli və osilyasiya (və ya hava və mayenin drenajının olması) yoxlanmalıdır.

Döşqəfəsidaxili orqanlara zərər verilməsi (ağciyər və diaqraqma)

Döş qəfəsinə drenaj yeridildikdə daha çox zədələnən ağciyərlərdir. Ağciyərlərin zədələnməsi daha ciddi zədələnmələrə gətirib çıxarır. Limfa sisteminin zədələnməsi isə uyğun sistemin patologiyalarına gətirib çıxarır. Döş qəfəsi borusunun nəzarətsiz keçidi xüsusilə plevrasında bitişmə olan və troakarın köməylə borulu torakostomiya tətbiq olunan xəstələrdə daha çox rast gəlinir. Bu cür xəstələrdə xüsusilə onların rentgenoloji tədqiqlərində plevranın bitişmələrinin olmasından şübhə varsa, boru yerləşdirilməmişdən əvvəl barmaqla eksplorasiya olunması tövsiyə olunur (1,2,3).

Qarın içərisinə yerləşdirilməsi

Qarın boşluğunda bir sıra həyati vacib orqanlar vardır ki, onların hər hansı bir kənar təsirlərə məruz qalması ciddi həyati dəyişikliklərə gətirib çıxara bilər. Döş boşluğu ilə qarın boşluğunu əzələdən ibarət diaqraqma ayırır. Diaqraqma və qarındaxili yaralanmalarda, diaqraqmanın yüksəldiyi şişman xəstələrdə, diaqraqmanın paralici olanlarda, arxası üstə uzanmış xəstələrdə və ya pnevmoektomiya kimi cərrahi proseduralardan sonrakı vəziyyətlərdə müşahidə olunur. Bundan qaçmaq üçün bu xəstələrdə borunun yuxarı yerləşdirilməsi və döş qəfəsi boşluğunun barmaqla eksplorasiyası tövsiyə olunur.

Səhv hemitoraksa yerləşdirilmə

Səhv plevral boşluğa yerləşdirilmiş boruların fəlakətlərə səbəb ola biləcəyi məlumdur. Anamnez, fiziki müayinə və rentgenoloji şəkillərin diqqətlə qiymətləndirilməsi bu ağırlaşmadan qaçmaq üçün faydalıdır.

Qanaxma

Qabırğalararası arteriyalar

Qabırğalararası damar dəstəsinin zədələnməsi mötədil qanaxmalara gətirib çıxarır. Qabırğalararası arteriyaların zədələnməsi nadir hallarda baş verir və əksərən borunun, qabırğanın aşağı sərhəddinə yaxın yerləşdirilməsi nəticəsində və ümumilikdə arteriosklerotik yaşlı xəstələrdə müşahidə olunur (4).

Ağciyər arteriyası, v. cava superior, aorta və ürəyin zədələnmələri

Qabırğalararası damar dəstəsində arteriya ilə bərabər venalar da olur ki, onların da zədələnməsi zədələnməsi qanaxmalara gətirib çıxarır. Bu ağırlaşmalara nadir hallarda rast gəlinir və hər zaman torakarın birbaşa çox təzyiqlə yeridilməsilə əlaqədardır. Əgər belə hal baş verərsə boru dərhal sıxılmalı və xəstə təcili əməliyyat otağına aparılmalıdır (5,6).

Dərialtı emfizema

Plevra boşluğunun natamam drenajı səbəbiylə, drenajın döş qəfəsinə giriş yerindəki perforasiya olunmuş plevradan dəri altına hava daxil olması nəticəsində yaranır. Drenajın diametrinin lazım olandan az olması (yaxud böyük hava dəliyi) və drenajın mənfəzinin tutulmasının bu ağırlaşmanın ən çox rast gəlinən səbəbləridirlər. Geniş giriş kəsiyi də (troakarsız boru torakostomiyanın tətbiqi zamanı) səbəblər arasında göstərilə bilər. Bu vəziyyətdə bütün sistem gözdən keçirilməlidir. Əgər sistemdə sızma yoxdursa mənfi aspirasiya, drenajın daha böyük diametrlə drenaj ilə dəyişdirilməli və ikinci drenajın yerləşdirilməsi və ikinci drenajın taxılması kimi tədbirlər yardımçı ola bilərlər.

Empiema

Bütün cərrahi müdaxilələr kimi torakostomiya da aseptika və antiseptika qaydalarına riayət olunmaqla icra edilməlidir. Bu qaydalara riayət olunmadıqda ciddi ağırlaşmalara səbəb olur. Borulu torakostomiyanın steril şərtlər daxilində

yerləşdirilməsinə görə profilaktik olaraq, antibiotikoterapiya adətən tətbiq olunmur. Hətta bəzi müəlliflər profilaktik antibiotikoterpiya tətbiq olunan xəstələrdə ağırlaşmaların rast gəlinmə dərəcəsi və xəstəxanada yatma müddətində artma olduğunu qeyd edirlər (7).

Travmaya məruz qalmış xəstələrdə empiemanın rast gəlinməsi daha yüksəkdir. Bunun səbəbləri kimi həm travmanın özü (xüsusilə kəsici –dəlici yaralanmalar), həm də plevranın yetərsiz drenajı göstərilə bilər. Bu cür xəstələrdə ümumilikdə profilaktik antibiotikoterapiya tətbiq olunur. Buna bəməyaraq, travmadan sonra antibiotik verilmədən müşahidələr aparılan xəstələrdə qeydə alınmışdır (8).

#### Re-ekspansiv ağciyər ödemi

Üç gündən uzun müddət davam edən ağciyər kollapsı olan xəstələrdə, hava və ya mayenin sürətlə boşaldılması səbəbindən meydana gəlir. Ağciyərin damar keçiriciliyinin artması, hava yolunun obstruksiyası, surfaktanın itirilməsi və ağciyərin arterial təzyiqin dəyişiklikləri əsas səbəblər arasında göstərilə bilər. Kollapsa uğramış ağciyərin sürətli re –ekspansiyasının səbəb olduğu ağciyərin kapilyar təzyiqinə və qan dövrənindəki sürətli artım kapilyar və alveolyar membranlardan mayenin nəqlinə səbəb olur və ağciyər ödeminə gətirib çıxarır. Bu olduqca ciddi bir ağırlaşmadır və 20% -ə yaxın ölüm halları ilə müşayiət olunur (11). Uzun müddət (3 gündən artıq) kollapsda qalmış ağciyərin vəziyyətinin qarşısının alınması üçün ağciyərlərin asta ekspansiya edilməsi tövsiyə olunur. Müalicəsi normal ağciyər ödemində tətbiq olunduğu kimidir; mayenin məhdudlaşdırılması, diuretiklərlə müalicə və kafi dərəcədə oksigenlə təmin olunma və lazım gəldikdə entubasiyadır (9,10,12).

#### Qabırğalararası nevralkiya

Döş qəfəsi borusunun yerləşdirilməsi zamanı qabırğalararası sinirim kəsilməsi yaxud da drenajın yuxarı qabırğanın altından keçən vena –arteriya –sinir dəstəsinə təzyiq etməsi səbəbindən meydana gəlir. Xəstə önə yayılan ağrı hiss edir. Bu ağrılar borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılmasından sonra bir müddət davam edir. Əksər hallarda onlar zəif olurlar və öz –özlərindən keçib –gedirlər. Nadir hallarda qabırğalararası blokada ehtiyac yaranır.

#### Horner sindromu

Horner sindromu daha çox rezeksiyaya məruz qalan xəstələrdə mənfi proqnoza malik amil kimi qiymətləndirilir. Sartori Horner sindromu olan 115 xəstədə 5 illik tədqiqatda onların sağlamlıq dərəcəsi 8% olduğu halda Horner sindromu olmayan 27 xəstədə bu göstərici cəmi 27% olmuşdur. Nadir hallarda rast gəlinir və əksər hallarda drenajın ucunun ağciyərin zirvəsinə yaxın keçən preqanlionar simpatik liflərə təzyiqi nəticəsində meydana gəlir. Əsasən keçici haldır və drenajın geri çəkilməsilə aradan qalxır.

Döş qəfəsi borusunun taxılması və yekunlaşdırılması, yalnız döşqəfəsi cərrahlarının deyil, fərqli ixtisaslı həkimlərlə də əlaqədardır. Bu rakusdan yanaşaraq, 4 həkim qrupuna (kardiorakal cərrahlar, döş qəfəsi cərrahları, təcili yardım həkimləri və ümumi cərrahlar) icra etdikləri anketlə müdaxilələrdəki fərqlilikləri ortaya qoyan Tang və əməkdaşları ümumi cərrahlar və kardiorakal cərrahların Valsalva manevri ilə borunu çıxartma üsulunu üstünlük verdiklərini, kardiorakal cərrahların borunu çıxararkən “Sorma” istifadə etməyə meylli olduqlarını ortaya qoymuşlar.

Döş qəfəsi borusunun kim tərəfindən çıxarılacağı da klinikalara görə fərqli olmaqla bərabər, bir çox döş qəfəsi cərrahiyyəsi klinikalarında olduğu kimi klinikamızda da bu müdaxilə həkim tərəfindən reallaşdırılır. Ancaq tibb bacılarının da borulu torakostomiya icra etdikləri klinikaların da olduğu elmi ədəbiyyatdan bizə məlumdur. Müdaxilə zamanı hər hansı bir ağırlaşmanın baş

vermə riskini nəzərə alaraq, bu fikirlərlə razılaşmamaqla bərabər, borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılmasında həkim və tibb bacılarının müqayisəsini həyata keçirən araşdırmaya da rast gəlməmişik.

Başqa vacib məqam mexaniki ventilyasiya dəstəyi olan xəstələrdə borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılmasıdır. İlk baxışda bu xəstələrdə borunun çıxarılması daha asan görünür. PEEP (positive end expiratory pressure – nəfəsvərmənin sonunda müsbət təzyiq) səviyyəsi artırılaraq, ağciyərin şişməsi təmin olunur. Bu da plevradaxili təzyiqin artması ilə əlaqədar olmayıb, alveoldaxili təzyiqin artması ilə əlaqədar meydana gəlir. Bunun sonunda borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılması əsnasında döş qəfəsi boşluğuna hava sızma ehtimalı minimuma enir. Ancaq yüksək PEEP səviyyəsi ağciyərdə “qapanmış” olan hava sızmalarının yenidən “açılmasına” ya da artıq mövcud olan bir qabaqcığın yırtılmasına səbəb ola bilər. Bunun üçün də ümumi qəbul olunan fikirə görə bu cür xəstələrin döş qəfəsi borularının ya PEEP tətbiq etmədən, ya da mexaniki ventilyasiya dəstəyi bitdikdən sonra çıxarılmalıdır. Mexaniki ventilyatorun köməyi ilə müşahidə olunan xəstələrdə borulu torakostomiyanın necə yekunlaşdırılacağı barədə tədqiqatlar aparan Pizano və əməkdaşları döş qəfəsi borusu tətbiq olunan 214 travmalı xəstənin borularının ventilyasiyanın yekununda çıxarıldığını vurğulamışdılar.

Vacib və ədəbiyyatda demək olar ki, heç bəhs edilməyən mövzulardan biri də drenajın fiksasiya tikişinin tətbiqi texnikalarıdır. Döş qəfəsi cərrahlarının çoxu drenajın fiksə edilməsi üçün matrisa “U” tikişindən istifadə edirlər. Bu tikişin üstünlükləri aşağıdakılardır:

1) Drenajı daha yaxşı fiksə edir.

2) Dərinin drenaj ətrafına hər iki tərəfdən sıxışdırılması səbəbindən kəsiyin kənarlarından havanın sızmasına mane olur.

3) Drenajın yekunlaşdırılmasının asan olmasını təmin edir.

Borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılacağı zaman drenaj üzərindəki düyünlər açıldıqdan sonra ipin sərbəst ucları bir əllə yuxarıya doğru çəkilir, digər əllə isə drenaj çıxarılır. Drenaj çıxarıldıqdan sonra tikişlərin yuxarıya doğru çəkilməsi səbəbindən drenajın giriş dəliyi büzülərək qapanır. Beləliklə bu müdaxilə tək adam tərəfindən tətbiq oluna bilər. Drenaj yekunlaşdırıldıqdan sonra da kəsikdən baş verə biləcək hava sızmalarının qarşısını almaq üçün onun isladılmış yağlı tamponla qapadılması lazımdır (13,14,15,16).

Bu üsulun tək çatışmazlığı kəsiyin büzülərək qapadılmasıyla əlaqədar olaraq, qeyri –qənaətbəxş estetik görünüşün meydana gəlməsidir. Klinikamızda bütün borulu torakostomiyalar bu texnika ilə yekunlaşdırılmışdır.

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

- 1.Shapira O.M, Aldea G.S, Kupferschmid J, Shemin R.J. Delayed perforation of the esophagus by a closed thoracostomy tube. Chest 1993;104:1897-1898.
- 2.Fraser R.S. Lung perforation complicating tube thoracostomy: pathologic description of three cases. Hum Pathol 1988;19:518-523.
- 3.Wilson A.J, Krous H.F. Lung perforation during chest tube placement in the stiff lung syndrome. J Pediatr Surg 1974;9:213-216
- 4.Carney N, Ravin C.E. Intercostal artery laceration during thoracentesis. Chest 1979; 75:520-522
- 5.Takanami I. Pulmonary artery perforation by a tube thoracostomy. Interact CardioVasc Thorac Surg 2005;4:473-474.
- 6.Meisel S, Ram Z, Priel I, Nass D, Lieberman P: Another complication of thoracostomy: perforation of the right atrium. Chest 1990;98:772-773.
- 7.Neugebauer M.K, Forsburg R.G, Trummer M.J. Routine antibiotic therapy following pleural space intubation. J Thorac Cardiovasc Surg 1971;61:882-884
- 8.Mahfood S, Hix W.R, Aaron B.L, et al: Reexpansion pulmonary edema. Ann Thorac Surg 1988;45:340-345
- 9.Bernstein A. Re-expansion pulmonary edema. Chest 1980;77:7-8
- 10.Trappnell D.H, Thurston J.G.B. Unilateral pulmonary edema after pleural aspiration. Lancet 1970;1:1367-1369
- 11.Baird R, Al-Balushi Z, Wackett J, Bouchard S. Iatrogenic Horner syndrome after tube thoracostomy. J Pediatr Surg 2009 Oct;44(10):2012-2014.

12. Fleishman J.A, Bullock J.D, Rosset J.S, et al. Iatrogenic Horner's syndrome secondary to chest tube thoracostomy. J Clin Neuro Ophthalmol 1983;3:205-210.
13. Bourque P.R, Paulus E.M. Chest-tube thoracostomy causing Horner's syndrome. Can J Surg 1986;29:202-203.
14. Campbell P, Neil T, Wake P.N. Horner's syndrome caused by an intercostal chest drain. Thorax 1989;44:305-306.
15. Altinok T, Sunam G.S. Göğüs Cerrahisi Acillerinde Tüp Drenaj. J Surg Med Sci 2007; 3:25-28.
16. Dural K, Gulbahar G, Kocer B, Sakinci U. A novel and safe technique in closed tube thoracostomy. Journal of Cardiothoracic Surgery 2010;5:21-23.

Daxil olub: 3.06.2016.

## LƏNKƏRAN RAYONUNDA SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN YAYILMASI

**Ramazanov R.A.**

**Lənkəran Müalicə Diaqnostika Mərkəzi, Lənkəran, Azərbaycan, Bakı**

Sidik daşı xəstəliyi yayılmasına görə uroloji xəstəliklər arasında iltihabi xəstəliklərdən sonra ikinci yeri tutur. Bu xəstəlik iqlim faktorundan asılı olaraq qeyri-bərabər paylanmışdır. Bir çox müəlliflər bu xəstəliyin yayılmasını yerli şəraitlə və coğrafi faktorlarla əlaqələndirirlər. Müasir dövrdə urolitiaz uroloji stasionar kontingentinin 30-45%-ini təşkil edir. Bu xəstəliyin yayılması müxtəlif ekzogen və endogen amillərdən asılıdır. Kənd əhalisi arasında xəstələnmə şəhər əhalisinə nisbətən çoxdur (3:2) [9].

Azərbaycanda bu xəstəlik Lənkəran, Şəki-Zaqatala və Gəncə ərazisində çox rast gəlinir. Belə ki, bu ərazilərdə əhalinin hər 10000 nəfərinə 1965-ci ildə 11,2; 1985-87-ci illərdə isə 22,2-34,8 xəstələnmə hadisəsi düşür. Profilaktik baxışlar zamanı əhalinin 1,4%-də sidik daşı xəstəliyi, o cümlədən 20-59 yaş qrupunda 1,58-1,77% aşkar olunmuşdur. Xəstələrin 44,60%-i kişi, 55,40%-i isə qadın olmuşdur [2].

Lənkəran rayonunda sidik daşı xəstəliyinin geniş yayılmasını nəzərə alaraq son illər bu xəstəliyin epidemioloji xüsusiyyətlərinin zəif öyrənilməsi bu istiqamətdə tədqiqatın vacibliyinə zəmin yaradır.

**Məqsəd.** Tədqiqatın məqsədi Lənkəran rayonu nümunəsində müraciət əsasında sidik daşı xəstəliyinin yayılmasının xüsusiyyətlərini araşdırmaq olmuşdur.

**Material və metodlar.** 2010-2014-cü illərdə sidik daşı xəstəliyinin yayılması xüsusiyyətlərini tədqiq etmək üçün Lənkəran Rayon Mərkəzi Xəstəxanasının və Lənkəran Müalicə Diaqnostika Mərkəzinin ambulator xəstənin tibbi kartları (AZS-025) və tibb müəssisələrinin son beş illik hesabatlarından istifadə edilmişdir.

Müraciət əsasında qeydə alınmış bütün xəstələnmə hadisələri (874) ayrı-ayrı illər, cinslər, yaş qrupları üzrə tədqiq edilmişdir. Hər il üzrə əhalinin orta illik sayı nəzərə alınmaqla hər 100000 nəfərə düşən xəstələnmə halları öyrənilmişdir. Bundan əlavə eyni hesablamalar ayrı-ayrı cinslər və yaş qrupları üzrə də aparılmışdır. Müxtəlif qruplar arasındakı fərqin dürüstlüyü t-kriteriyasına görə qiymətləndirilmişdir [3].

**Alınmış nəticələr.** 2010-2014-cü illərdə Lənkəran rayonunda sidik daşı xəstəliyinin yayılması cədvəl 1-də göstərilmişdir. Aydın olur ki, bu illər ərzində əhalinin hər 100000 nəfərinə  $81,3 \pm 2,75$ , o cümlədən kişilər arasında  $108,65 \pm 4,50$ , qadınlar arasında isə  $54,09 \pm 3,17$  xəstələnmə hadisəsi düşür. Ayrı-ayrı illər üzrə nəzər yetirsək bu göstəricinin 2010-cu ildə ən az –  $68,0 \pm 2,71$ , 2014-cü ildə isə ən çox –  $102,06 \pm 6,82$  olduğunu görə bilərik. Kişilər və qadınlar arasında ən az

xəstələnmə müvafiq olaraq 2010-cu ildə  $89,42 \pm 9,27$  və 2012-ci ildə  $41,88 \pm 6,24$ , ən çox xəstələnmə isə 2013-cü ildə  $141,92 \pm 11,43$  və 2014-cü ildə  $82,12 \pm 8,65$  olmuşdur. İldən-ilə xəstələnmənin dəyişilməsini araşdırsaq 2012-2013-cü illərdə ümumən və kişilər arasında, 2013-2014-cü illərdə isə qadınlar arasında artımın statistik dürüstlüyü məlum olar (müvafiq olaraq  $t=3,05$ ;  $2,88$ ;  $2,66$ ). 2010-2014-cü illər ərzində sidik daşı ilə ümumi xəstələnmənin artımı  $50,04\%$  olmuşdur.

Kişi və qadın xəstələnmələri arasındakı fərq statistik olaraq dürüstdür ( $t=9,91$ ).

**Cədvəl № 1.***Lənkəran rayonunda sidik daşı xəstəliyinin yayılması.*

İllər	Ümumi əhali			Kişilər			Qadınlar		
	N	n	$\frac{n}{N} * 100000$	N	n	$\frac{n}{N} * 100000$	N	n	$\frac{n}{N} * 100000$
2010	208770	142	$68,02 \pm 5,71$	104000	93	$89,42 \pm 9,27$	104770	49	$46,77 \pm 6,68$
2011	211583	146	$69,00 \pm 5,71$	105513	96	$90,98 \pm 9,28$	106070	50	$47,14 \pm 6,66$
2012	214522	151	$70,39 \pm 5,73^*$	107084	106	$98,98 \pm 9,61^*$	107438	45	$41,88 \pm 6,24$
2013	216982	211	$97,24 \pm 6,69^*$	108515	154	$141,92 \pm 11,43^*$	108467	57	$52,55 \pm 6,96^*$
2014	219476	224	$102,06 \pm 6,82$	109880	134	$121,95 \pm 10,53$	109596	90	$82,12 \pm 8,65^*$
		874	$81,34 \pm 2,75$		583	$108,65 \pm 4,50$		291	$54,09 \pm 3,17$

\*- bu qruplar arasındakı fərq statistik olaraq dürüstdür

Lənkəran rayonunda sidik daşı xəstəliyinin ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə səciyyəsi cədvəl 2-də göstərilmişdir. Cədvəldən görünür ki, yaş artdıqca hər 10000 nəfərə düşən xəstələnmələr də artır. 2010-cu ildə 0-19 və 20-39 yaş qrupları arasında xəstələnmə ( $0,45 \pm 0,26$  və  $2,77 \pm 0,62$ ) fərqi statistik dürüstdür ( $t=3,45$ ). 20-39 və 40-59 yaş qrupları arasında ( $2,77 \pm 0,62$  və  $13,25 \pm 1,58$ ), həmçinin 40-59 və 60-79 yaş qrupları arasında xəstələnmə ( $13,25 \pm 1,58$  və  $30,34 \pm 4,47$ ) göstəricilərin fərqi də

**Cədvəl № 2.***Lənkəran rayonunda xəstələrin yaş qrupları üzrə səciyyəşənəsi*

İllər		Yaş qrupları				
		0-19	20-39	40-59	60-79	80 və yuxarı
2010	N	67124	72247	52823	15160	1417
	n	3	20	70	46	3
	$\frac{n}{N} * 10000$	$0,45 \pm 0,26$	$2,77 \pm 0,62$	$13,25 \pm 1,58$	$30,34 \pm 4,47$	$21,17 \pm 12,21$
2011	N	67136	73023	54286	15647	1496
	n	2	21	76	44	3
	$\frac{n}{N} * 10000$	$0,30 \pm 0,21$	$2,88 \pm 0,63$	$14,00 \pm 1,60$	$28,12 \pm 4,23$	$20,05 \pm 11,57$
2012	N	67264	73889	55559	16151	1664
	n	1	52	57	37	4
	$\frac{n}{N} * 10000$	$0,15 \pm 0,15$	$7,04 \pm 0,98$	$10,26 \pm 1,36$	$22,91 \pm 3,76$	$24,04 \pm 12,01$
2013	N	66981	74813	56671	16726	2017
	n	5	62	89	48	7
	$\frac{n}{N} * 10000$	$0,75 \pm 0,33$	$8,29 \pm 1,05$	$15,70 \pm 1,66$	$28,70 \pm 4,14$	$34,71 \pm 13,10$
2014	N	66754	75701	57657	17453	2137
	n					
	$\frac{n}{N} * 10000$	$1,05 \pm 0,40$	$8,06 \pm 1,03$	$17,00 \pm 1,72$	$29,79 \pm 4,13$	$28,08 \pm 11,45$

Qeyd: N-müvafiq yaş qruplu əhəlinin sayı, n-xəstələnmə hadisələrinin sayıdır, müvafiq yaş qruplu əhəlinin sayı məlumatı Lənkəran Statistika İdarəsinin məlumatından götürülmüşdür.

dürüstdür (müvafiq olaraq  $t=6,17; 3,60$ ). 60-79 və 80 yaşdan yuxarı qruplar arasındakı ( $30,34\pm 4,47$  və  $21,17\pm 12,21$ ) fərq əhəmiyyətli deyil ( $t=0,71$ ).

2011-ci ildə 0-19 və 20-39 yaş qrupları arasında xəstələnmə ( $0,30\pm 0,21$  və  $2,88\pm 0,63$ ) fərqi statistik dürüstdür ( $t=3,89$ ). 20-39 və 40-59 yaş qrupları ( $2,88\pm 0,63$  və  $14,00\pm 1,60$ ), həmçinin 40-59 və 60-79 yaş qrupları arasında xəstələnmə ( $14,00\pm 1,60$  və  $28,12\pm 4,23$ ) fərqi də dürüstdür (müvafiq olaraq  $t=6,47; 3,12$ ). Sonuncu yaş qrupları arasındakı fərq ( $28,12\pm 4,23$  və  $20,05\pm 11,57$ ) dürüst deyil ( $t=0,66$ ).

2012-ci ildə 0-19 və 20-39 yaş qrupları ( $0,15\pm 0,15$  və  $7,04\pm 0,98$ ), həmçinin 40-59 və 60-79 yaş qrupları arasında xəstələnmə ( $10,26\pm 1,36$  və  $22,91\pm 3,76$ ) fərqi statistik dürüstdür (müvafiq olaraq  $t=6,95; 3,16$ ). 20-39 və 40-59 yaş qrupları ( $7,04\pm 0,98$  və  $10,26\pm 1,36$ ), eləcə də 60-79 və 80 yaşdan yuxarı qruplar arasında xəstələnmə ( $22,91\pm 3,76$  və  $24,04\pm 12,01$ ) fərqi dürüst deyil (uyğun olaraq  $t=1,92; 0,09$ ).

2013-cü ildə 0-19 və 20-39 yaş qrupları ( $0,75\pm 0,33$  və  $8,29\pm 1,05$ ), həmçinin 20-39 və 40-59 yaş qrupları ( $8,29\pm 1,05$  və  $15,70\pm 1,66$ ), eləcə də 40-59 və 60-79 yaş qrupları arasında xəstələnmə ( $15,70\pm 1,66$  və  $28,70\pm 4,14$ ) fərqi statistik dürüstdür (müvafiq olaraq  $t=6,85; 3,77; 2,91$ ). Sonuncu qruplar arasındakı xəstələnmə ( $28,70\pm 4,14$  və  $34,71\pm 13,10$ ) fərqi isə dürüst deyil ( $t=0,43$ ).

2014-cü ildə 0-19 və 20-39 yaş qrupları ( $1,05\pm 0,40$  və  $8,06\pm 1,03$ ), həmçinin 20-39 və 40-59 yaş qrupları ( $8,06\pm 1,03$  və  $17,00\pm 1,72$ ), eləcə də 40-59 və 60-79 yaş qrupları arasında xəstələnmə ( $17,00\pm 1,72$  və  $29,79\pm 4,13$ ) fərqi statistik dürüstdür (müvafiq olaraq  $t=6,34; 4,46; 2,88$ ). 60-79 və 80 yaşdan yuxarı qruplar arasında ( $29,79\pm 4,13$  və  $28,08\pm 11,45$ ) fərq əhəmiyyətli olmamışdır ( $t=0,14$ ).

2010-2014-cü illərdə xəstələnməsinin artımı 0-19 yaşlı əhali arasında 133%, 20-39 yaşlı əhali arasında 190%, 40-59 yaşlı əhali arasında 28,3%, 60-79 yaşlı əhali arasında -1%, 80 və yuxarı yaşlı əhali arasında isə 32,6% olmuşdur.

**Alınmış nəticələrin müzakirəsi.** 2005-201-ci illərdə Belorusiyada sidik daşı xəstəliyi ilə ümumi xəstələnmənin artımının 67%, Rusiyada isə 15,7% olduğunu nəzərə alaraq bizim aldığımız nəticənin (50,04%) Belorusiyadan az, Rusiyadan isə çox olduğu məlum olur [1].

1994-2005-ci illərdə Belorusiyada 0-19 yaşlı əhalinin ümumi xəstələnməsinin artımı 69%, 2005-2011-ci illərdə-55% (azalma istiqamətində) olmuşdursa, Lənkəranda bu artım 2010-2014-cü illərdə 133% olmuşdur [1].

2006-cı ildə Yunanıstanın Tebes şəhərində aparılmış tədqiqata görə də kişilər arasında sidik daşı xəstəliyi çox rast gəlinmişdir, həmçinin yaş artdıqca xəstələnmənin tezliyinin artması müşahidə olunmuşdur [9]. Bu məlumatların bizim nəticələrlə uyğunluq təşkil etdiyini qeyd etmək olar.

### **Nəticələr**

1.2010-2014-cü illərdə Lənkəran rayonunda əhalinin hər 100000 nəfərinə  $81,34\pm 2,75,0$  cümlədən kişilər arasında  $108,65\pm 4,50$ , qadınlar arasında isə  $54,03\pm 3,17$  xəstələnmə hadisəsi düşür.

2.Kişi və qadın xəstələnmələri arasındakı fərq statistik olaraq dürüstdür ( $t=9,9$ ).

3.Əhalinin yaşı artdıqca hər 10000 nəfərə düşən xəstələnmələr də artır ( $t>2$ ).

4.2010-2014-cü illərdə Lənkəran rayonunda ümumi xəstələnməsinin artımı 0-19 yaşlı əhali arasında 133%,20-39 yaşlı əhali arasında isə 190% olmuşdur.

**ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Вошула В.И., Ниткин Д.М., Лелюк В.Ю. и др. Статистика и факторы риска мочекаменной болезни в Беларуси // Экспериментальная и клиническая урология, 2013, №2.
2. Джавадзаде С.М. “Мочекаменная болезнь в эндемическом регионе” (Монография). Баку: Военное издательство, 1996, 126 с.
3. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва: Практика, 1999, 459 с.
4. Marak A., Shantibala K., Singh Th. A. et al. Urolithiasis prevalence and related factors in rural area of Manipur // International Journal of Medical Science and Public Health, 2013, 2(4): p.956-959.
5. Pandeya A., Prajapati R., Panta P., Regmi A. Assessment of kidney stone and prevalence of its chemical compositions // Nepal Med Coll Journal, 2010, v.12, issue 3, p. 190-192.
6. Incidence Of Kidney Stones Among Oilfield Workers In The Republic Of Yemen
7. Laszlo I., Ecaterina B., Monica B. et al. Influence of mineral water consumption and renal stone formation // Balneo Research Journal, 2014, February, v.5, №1, p.37-43.
8. Aziz Khan F., Al-Jameil N., Tabassum H. Prevalence and Composition of Urinary Tract Stones from a Tertiary Care Hospital, Riyadh // South Asian Journal of Experimental Biology, 2012, v. 2, issue 6, p. 247-251.
9. Madhusudan A., Mohammed A., Ashwin K.H., Karthavya S.L. Epide-miology and chemical composition of upper urinary tract calculi // SAS Journal of Medicine, 2015, may-june, v.1, issue 1, p.1-6.
10. Stamatiou K.N., Karanasiou B.I., Lacroix R.E. et al. Prevalence of urolithiasis in rural Thebes, Greece // Rural and Remote Health Journal
11. Kim S.C., Moon Y.T., Hohg Y.P. et al. Prevalence and risk factors of urinary stones in Koreans // Journal of Korean Medical Science, 1998, April, v.13, issue 2, p.138-146.

**РЕЗЮМЕ****РАСПРОСТРАНЕНИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В ЛЕНКОРАНСКОМ РАЙОНЕ**

Рамазанов Р.А.

Среди урологических болезней мочекаменная по распространению занимает второе место после воспалительных болезней. Данное заболевание распространено неравномерно в зависимости от климатических факторов. Данное болезнь чаще встречается на территории Ленкорани, Шеки-Загаталы и Гянджи. Слабое изучение эпидемиологических особенностей мочекаменной болезни, учитывая широкую распространенность её в Ленкоранском районе, создаёт основу важности исследования в этом направлении.

Цель. Цель исследования – это изучение особенностей распространения мочекаменной болезни на основе обращений на примере Ленкоранского района.

Материалы и методы. Для исследования особенностей распространения мочекаменных болезней за 2010-2014 гг. были использованы медицинские карты (AZS-025) амбулаторных пациентов Центральной районной больницы Ленкорани и Лечебно-диагностического центра Ленкорани, а также отчёты медучреждений за последние 5 лет.

На основе обращений все зарегистрированные случаи болезни (874) были исследованы отдельно по годам, полу, возрастным группам.

Результаты. За 2010-2014 гг. Ленкоранском районе на каждые 100000 человек приходится  $81,34 \pm 2,75$ , в том числе среди мужчин  $108,65 \pm 4,50$ , среди женщин  $54,09 \pm 3,17$  случаев болезни. Статистическая разница между мужскими и женскими заболеваниями точная ( $t=9,91$ ). С увеличением возраста растёт заболеваемость.

Рост заболеваемости в 2010-2014 годах среди населения в возрасте 0-19 лет составил 133%, среди людей в возрасте 20-39 лет - 190%, среди людей в возрасте 40-59 лет - 28,3%, среди людей в возрасте 60-79 лет - 1%, среди населения в возрасте от 80 и старше - 32,6%.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, распространённость

## SUMMARY

## URINARY STONE DISEASE IN LANKARAN REGION

Ramazanov R.A.

According to the spread of urological diseases, urinary stone disease is in the second place after inflammation diseases. This disease is distributed unequally, depending on climatic factors. This disease in Azerbaijan, Lankaran, Shaki-Zaqatala and Ganja are very common in the area. Given the prevalence of urinary stone disease in Lankaran region in recent years, the characteristics of this disease, weak study epidemioloji the importance of research in this direction, lays the groundwork.

**Purpose.** The aim of the study refer to the case on the basis of Lankaran region was to investigate the characteristics of the spread of urinary stone disease.

**Materials and methods.** For the purpose to explore the characteristics of urinary stone disease outbreaks in 2010-2014 years, there has been used an outpatient patient's medical cards (AZS-025) and medical facilities of Lankaran Central Hospital and Lankaran Diagnostic and Treatment Center in the last five annual reports. Upon the request of all registered cases of illness (874) have been investigated for separate years, genders and age groups.

**Results.** Every individual of the population in 2010-2014 in Lankaran 81,34±2,75 including 108,65±4,50 among men, while women account for 54,09±3,17 cases of illness. Difference between male and female morbidity is accurate for statistical purposes ( $t=9.91$ ). Morbidity also increasing age.

In the years 2010-2014 the growth of sickness among the population aged 0-19 is 133%, 190% among people aged 20-39, 28,3% among people aged 40-59 and 1% among people aged 60-79, 80 and older population 32,6% respectively.

*Key words: urolithiasis, the prevalence*

Daxil olub: 3.06.2016.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВАКЦИНЫ****Кулиев О.А.*****Кафедра Клинической Фармакологии АМУ, Баку***

В данном сообщении представлены разработки современных вакцин.

*Генноинженерные вакцины*

Принцип создания генноинженерных вакцин заключается в том, что в структуру ослабленных вирусов, бактерий, дрожжей или клеток высших организмов встраивается ген, который отвечает за образование антигена того возбудителя, против которого будет направлена вакцина.

В перспективе предполагается использовать векторы, в которые встроены не только гены, контролирующие синтез антигенов возбудителя, но и гены кодирующие различные медиаторы (белки) иммунного ответа. [1,2,3,4,5,6,7]

*Синтетические пептидные вакцины*



Идея использования синтетических пептидов в качестве вакцин родилась при изучении клеточных и молекулярных механизмов развития иммунитета.

При определенных условиях синтетические пептиды могут обладать такими же свойствами, как и естественные антигены, выделенные из возбудителей инфекционных заболеваний.

У синтетических пептидов нет недостатков, характерных для живых вакцин (возврат патогенности, остаточная вирулентность, неполная инактивация и т.п.). Синтетические вакцины обладают высокой степенью стандартности, обладают слабой реактогенностью, они безопасны. [5,6,7]

#### *ДНК вакцины*

Идея таких вакцин состоит в том, чтобы встроить гены микроорганизма, ответственные за синтез микробного белка, в геном человека. При этом клетки человека начинают продукцию этого чужеродного для них белка, а иммунная система начнет вырабатывать антитела к нему. Эти антитела и будут нейтрализовать возбудителя в случае попадания его в организм.

Доставка вакцины в ядра клеток может осуществляться разными путями: "выстреливанием" безыгольным инжектором микробной ДНК в кожу и мышцу, с помощью жировых шариков-липосом, содержащих вакцину, которые будут активно поглощаться клетками. [5,6,7]

ДНК-вакцины могут быть получены в большом количестве, они стабильны и лишены инфекционности. Перспективным направлением является разработка многокомпонентных вакцин, содержащих две или несколько плазмидных форм, которые кодируют разные антигены.

К настоящему времени изучено более 40 вирусных, бактериальных, грибковых и паразитарных возбудителей вакцин (в том числе против вируса СПИД, гриппа, бешенства, лимфоцитарного хориоменингита, гепатитов В и С, простого герпеса, папилломы, а также возбудителей малярии, лейшманиоза, туберкулеза). [1,2,3]

При использовании ДНК-вакцин существует несколько неясных моментов:

- неизвестны сроки, в течение которых клетки организма будут вырабатывать антигенный белок

- далеко не все ясно с безопасностью ДНК-вакцин:

- Необходимо исключить онкогенную опасность.

- Образование антигена в организме может продолжаться длительное время (до нескольких месяцев), это может привести к развитию различных форм иммуносупрессии и других патологических явлений.

- Чужеродная ДНК может вызвать образование анти-ДНК-антител, которые способны индуцировать различные формы аутоагрессии и иммунопатологии.

#### *Антиидиотипические вакцины*

Антиидиотипические антитела являются "зеркальным отражением" антигена и поэтому способны вызывать образование антител, реагирующих с антигеном.

Экспериментальные вакцины на основе идиотипов получены к многочисленным возбудителям вирусных, бактериальных и паразитарных заболеваний. Было показано, что их введение вызывает образование как антител, так и клеток иммунологической памяти. Вакцины безопасны, так как идиотипы являются естественными эндогенными регуляторами иммунного ответа.

При всем этом, надежда, которую возлагали на антиидиотипические вакцины, пока не оправдалась - интерес к вакцинам данного типа падает, так как с помощью них не удастся достичь необходимого уровня нейтрализующих антител. [6,7]

#### *Съедобные вакцины (растительные вакцины)*

Революционным направлением в современной вакцинологии является разработка вакцин на основе трансгенных растений, в геном которых был встроен соответствующий фрагмент генома патогенного микроорганизма.

Многочисленные экспериментальные данные свидетельствуют о широкой перспективе в разработке и практическом использовании таких вакцин. Оральный способ иммунизации является самым безопасным и доступным. Ассортимент пищевых источников растительных вакцин не ограничен. Немаловажное значение имеет высокая экономичность растительных вакцин.

Первая такая вакцина была получена в 1992 году: трансгенное растение табака стало продуцировать "австралийский" антиген против гепатита В. Аналогичная вакцина против кори была получена на табаке. [1,2,3]

Существует также немало опасений и сомнений в отношении "съедобных вакцин":

- в отношении иммунного ответа на пищевые продукты
- сохранность антигена в кислой среде желудка
- время "созревания" вакцин
- способность переносить хранение
- оптимальное дозирование

#### *Новые комплексные вакцины*

Одной из актуальных проблем современной вакцинологии является разработка комплексных вакцин, с помощью которых возможна иммунизация против нескольких инфекций. Вакцинировать против всех инфекций с помощью одной инъекции препарата - требование к идеальной вакцине.

Трудности создания многокомпонентных вакцин заключаются в:

- физико-химической несовместимости некоторых антигенов, стабилизаторов, консервантов, адъювантов и пр.;
- недостаточной стабильности многокомпонентных комбинаций из антигенов;
- различной длительности приобретенного иммунитета к отдельным компонентам комплексной вакцине.

В исследованиях на людях показана возможность создания активных комбинированных вакцин, состоящих из инактивированных и живых компонентов. Они могут быть сгруппированы в соответствии с совместимостью антигенов и вакцинных штаммов. Более вероятно, что в недалеком будущем в практической вакцинологии будут использоваться две основные многокомпонентные вакцины: одна живая, другая химическая (инактивированная).

#### *Микрокапсулированные вакцины*

Для получения таких вакцин используются биodeградирующие микросферы, которые с одной стороны предохраняют антиген от вредного влияния окружающей среды, а с другой стороны распадаются и освобождают антиген в заданное время.

Микрокапсулы состоят из нетоксичных полимеров или их сополимеров. Вакцины можно вводить любым способом (парентерально, орально, интраназально и пр.).

С помощью микросфер можно проводить комплексную вакцинацию против нескольких инфекций одновременно: каждая капсула может содержать несколько антигенов, а для иммунизации можно брать смесь различных микрокапсул. Таким образом, микрокапсулирование позволяет значительно сократить количество инъекций при вакцинации. [5,6,7]

#### *Вакцины-леденцы*

Открываются новые перспективы стабильности вакцин и упрощения их транспортировки и хранения. Это становится возможным благодаря "леденцовой технологии".

Речь идет о способности сахара трегалозы сохранять живыми клетки при крайней степени обезвоживания. Трегалоза, как и другие сахара, встречается в тканях многих организмов - от грибов, до млекопитающих. Ее особенно много в растениях пустынь. Трегалоза обладает способностью при охлаждении насыщенного раствора постепенно переходить в состояние "леденца", которое иммобилизует, защищает и сохраняет белковые молекулы. При контакте с водой леденец быстро тает, высвобождая белки.

Использование подобной технологии для сохранения вакцин позволит, прежде всего, сократить расходы на ее транспортировку и хранение, повысив термостабильность. Но с ее помощью можно создать и новые их формы, например, вакцинные иглы, которые, будучи введены в кожу, будут растворяться и высвобождать вакцину с определенной скоростью. Возможно приготовление вакцины в виде быстрорастворимого порошка, содержащего вакцину, для ингаляции или для инъекции в кожу. [5,6,7]

#### *Трансдермальная иммунизация*

Это еще одно новшество в производстве вакцин. Было показано, что кожные пластыри, пропитанные В-субъединицей холерного токсина, не вызывают токсического эффекта. В то же время, они активируют антиген-презентирующие клетки, находящиеся в избытке в коже.

При этом развивается мощный иммунный ответ.

Если в пластыре холерный токсин смешать с другим вакцинным антигеном, то иммунный ответ развивается и к нему. Такой путь испытывается для иммунизации против столбняка, бешенства, дифтерии, гриппа. [6,7]

#### **ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:**

1. Иммунопрофилактика-2000 под ред. В.К.Таточенко и Н.А.Озерецковского, Москва 2000.
2. Н.В.Медуницын, Вакцинология, Москва 1999.
3. Nagamine T., Aizawa C., Kurata T., Oya A. // Eur.J.Immunol. 1992. V.22. № 2. P.477-481.
4. Radosevic K., Rodrigues A., Lemckert A., Goudsmit J. // Clin. Vaccine. Immunol. 2010. V.17. № 11. P.16876-16894.
5. D., Billaud J., Curtiss R. 3<sup>rd</sup>. Vaccine. 2010. V.28. № 41. P.6704-6713.
6. Paris R., Kim J., Robb M., Michael N. // Expert. Rev. Vaccines. 2010. V.9. № 9. P.1055-1069.
7. Zhang J., Tarbet E., Toro H., Tang D.C. // Expert. Rev. Vaccines. 2011. V.10. № 11. P.1539-1552.

## **QADINLARDA ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİNİN RAST GƏLMƏ TEZLIYI VƏ XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

**Nəcəfova S.N., Baxşəliyev A.B.**

***Kliniki Tibb Mərkəz, Bakı ş. və C. Abdullayeva adına ET  
Kardiologiya İnstitutu***

Avropa Kardioloqlar Cəmiyyətinin tövsiyələrinə əsasən ürək-damar xəstəliklərinin (ÜDX) modifikasiya olunmayan amillərinə cins və yaş aid edilir ki, bu da müxtəlif epidemioloji və klinik tədqiqatların nəticələrinə əsaslanır (6). Kardiologiyada gender məsələləri müxtəlif beynəlxalq proqramlarda öz əksini tapsa da, bütün diqqət daha çox kişilərə yönəldilmişdir. Uzun illər randomizə olunmuş geniş miqyaslı tədqiqatlarda qadınlara aid göstəricilər minimum səviyyədə olmuşdur. Bütün bunlar isə qadınlarda ÜDX-nın əmələ gəlmə təhlükəsini vaxtında qiymətləndirməyə imkan vermirdi.

Zaman getdikcə bu yanaşmada dəyişikliklər edilmişdir. Belə ki, 2004-cü ildə Amerika Kardioloqlar Cəmiyyəti tərəfindən Red in Women (qadınlara diqqət) proqramı, 2005-ci ildə isə Avropa Kardioloqlar Cəmiyyəti tərəfindən “Women at Heart” (qadınlar ürəklərdə) proqramı işlənilib hazırlanmışdır. The Policy Conference of the European Society of Cardiology–Avropa Kardioloqlar Cəmiyyətinin konfransında qadınlarda ÜDX haqqında məlumatlar artıq geniş şəkildə öz əksini tapmışdır. (1)

Aparılan tədqiqatların nəticələrinə əsasən Avropada ÜDX-43% kişi və 53% qadınlarda baş verən ölümün səbəbi ÜDX olmuşdur. Məhz ÜİX-dən ölüm isə müvafiq olaraq 21% və 23% -də rast gəlinmişdir (6). ÜDST-nin nəticələrinə əsasən ÜDX, xüsusilə miokard infarkt (Mİ) 45% kişilərdə və 55% qadınlarda ölümün səbəbidir (1, 4).

Amerika ürək Assosiasiyasının nəticələrinə əsasən 45 yaşa qədər olan qadınlarda ÜİX hər 9 qadınlardan birində, 65 yaşdan yuxarı isə hər 3 qadınlardan birində rast gəlinir. (11)

Framingeym tədqiqatında qadınlarda koronar xəstəliyin fetal sonluğu stenokardiyadan olduğu halda, kişilərdə 46 % hallarda Mİ-dən olmuşdur. (8)

2002-2003-cü illərdə aparılmış Euroheart Surgery of Stable Angina tədqiqatında birincili əmələ gələn sabit stenokardiyadan revaskulyarizasiya qədər gender xüsusiyyətləri öyrənilmişdir (9). Birincili əmələ gələn stenokardiyalı 3779 passiyentin 42%-ni qadınlar təşkil etmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, qadınlarda funksional fiziki yük sınaqları, koronaroangiografiya (KAQ) müayinəsi az hallarda aparılmışdır. KAQ zamanı koronar aterosklerozun aşkarlanması zamanı isə qadınlarda ÜİX-nin profilaktikası (aspirin və statinlərin təyini) nadir hallarda aparılmışdır.

2000-2001-ci illərdə 25 ölkədən olan 14271 xəstənin iştirakı ilə aparılan tədqiqatların nəticələri böyük maraq kəsb edir (6). Müayinə dövründə yaşı 65-dən az olan qadınlarda Mİ-nin rastgəlmə tezliyi az olsa da yuxarı yaş həddində cinsi fərq qeyd edilməmişdir. Yaşı 65-dən az olan qadınlarda qeyri- sabit stenokardiya diaqnozunu anoloji yaş qrupunda olan kişilərə nisbətən çox rast gəlsə də, yuxarı yaş həddində belə fərq qeyd olunmamışdır (13). Ümumilikdə 65% kişi və 57 % qadınlarda KAQ aparılmışdır. 11% cavan qadınların damarlarında stenoz 50%-dən az olmuşdur. ST elevasiyası olmayan qeyri-sabit stenokardiya və Mİ olan qadınlarda koronar arteriyaların əhəmiyyətli zədələnməsi qeyd olunmamışdır. Bu, qadınlarda aterosklerotik yox, endotelial disfunksiya ilə əlaqələndirilir (14).

Başqa bir tədqiqatda da (7) hesab edilir ki, qadınlarda ÜİX-nin erkən əmələ gəlməsində əsas amillərdən biri endotelial disfunksiyanın inkişaf etməsidir. Endotelium fəal endokrin üzv olub, qanın laxtalanma sisteminin, damar tonusunun və arterial təzyiğin tənzimlənməsi, böyrəklərin filtrasiya (süzmə) funksiyası ürəyin yığılma qabiliyyəti, beynin metabolik təminatı üçün vacib olan substansiya sintez edir (11). Endotelial disfunksiya –damar tonusunu, yerli hemostaz prosesini, hüceyrələrin damar divarına profilersiyası və miqrasiyasını təmin edən amillər arasında disbalansın yaranmasıdır.

Məlumdur ki, aterogenezin destabiliyasının əsas morfoloji əlaməti aterosklerotik düyünün cırılmasıdır. Lakin bəzən tromb eroziya şəklində endoteliumu zədələnmiş olan damarlarda əmələ gəlir ki, bu variant daha çox qadınlar üçün xarakterikdir (15).

Kəskin koronar ölüm baş vermiş qadınlarda autopsiya zamanı meno və postmenopauza dövründə olan xəstələr üçün aterosklerotik düyünün trombu və cırılması, cavan və premenopauzada olanlar üçün eroziya daha xarakterik olmuşdur (6).

Qadınlarda miokardın zədələnmə dərəcəsinin analizi zamanı kiçik ocaqlı infarkt 65 %, iriocaqlı 21 %, transmural isə 14 % xəstədə qeyd olunmuşdur. Cavan yaşlı qadınlar üçün əsasən koronar arteriyaların intramural şaxələrinin zədələnməsi aşkarlanmışdır. Qadınlarda miokardın kiçikocaqlı zədələnməsi 2 səbəb ilə əlaqələndirilir: birincisi qadınlarda koronar qan dövranının xüsusiyyətləri (əsasən miokardın subendokardial şöbələrinin əhəmiyyətli dərəcədə “kasad” olması); ikincisi arteriyaların kiçik şaxələrinin daha çox zədələnməsi (2).

Mİ keçirmiş reproduktiv yaş həddində olan qadınlarda KAQ zamanı koronar damarların aterosklerotik zədələnməsi (arteriyaların 50%-dən çox daralması) 58% halda qeyd edilmişdir. Onlardan 18%-də bir koronar arteriyanın izolə olunmuş zədələnməsi, 82%-də isə iki arteriyanın zədələnməsi aşkarlanmışdır. 3 və daha çox koronar arteriyanın zədələnməsi müşahidə olunmamışdır. (5)

Digər bir tədqiqatlarda qeyd olunur ki, menstrual dövründə olan qadınların əksəriyyətində (56,2%) ancaq bir koronar arteriyanın izolə olunmuş zədələnməsi aşkarlanmışdır. 20%-də 2 koronar damar, 23,8 % də 3 koronar damarın ateroskerozu müəyyən edilmişdir (7).

Klimakterik dövrdə olan qadınlarda isə ateroskerozun geniş yayılması, çoxsaylı damar zədələnməsi daha çox qeyd edilmişdir. Belə ki, 29,6% iki koronar arteriya, 30,6 % 3 koronar arteriyanın zədələnməsi təsadüf edilmişdir. Koronar arteriyaların izolə olunmuş zədələnməsi isə 38,9% halda qeyd olunmuşdur (7).Reproduktiv yaş dövründə və klimakterik dövrdə olan qadınlarda ÜİX klinik və morfoloji xüsusiyyətlərinə görə fərqlənir. Cavan yaşlı qadınlarda ağrı simptomu atipik xarakter daşıyır, fiziki yük sınaqları daha az məlumat verir ki, bu da onların diaqnozun vaxtında qoyulmasını çətinləşdirir (7).

Qadınlarda koronar arteriyaların distal tip zədələnməsi kişilərlə müqayisədə 5 dəfə çox rast gəlinir (7).

Digər bir tədqiqatın nəticələrinə əsasən 24-51% halda qadınlarda Mİ koronar arteriyalarda dəyişiklik olmadan əmələ gəlir. Kişilərdə isə bu hal 3,5-10 % təşkil edir. Bu ÜİX-nin inkişafı zamanı koronar arteriyaların intramural şaxələrinin mənfəzinin daralması ilə izah olunur. Əgər kişilərdə kritik daralma 70-75% hesab edilsə, qadınlarda koronar damarların birinin 50%-qədər daralması artıq ÜİX-nin klinik əlamətlərini ortaya çıxarır. ÜİX-nin belə formaları mikrosirkulyator ÜİX, X sindrom adlanır ki, bu da qadınlar üçün daha xarakterikdir (7).

Ürək-damar patologiyalarının gender xüsusiyyətlərinin mexanizmini izah etmək üçün estrogenlərin kardioprotektiv təsirlərini nəzərdən qaçıрмаq olmaz.

Digər tərəfdən qadınlarda ÜİХ-nin inkişaf etməsi koronar şaxələrin spesifik quruluşa malik olması, həmçinin miokardın metabolizminin bəzi xüsusiyyətləri ilə əlaqələndirilir (9). Məlumdur ki, anadan olduqda oğlan uşaqlarında koronar arteriyaların intimasının qalınlığı qadınlara nisbətən 3 dəfə çox olur. Qızlarda isə koronar damarların kollateral şəbəkəsi daha çox inkişaf etmiş olur.

Əgər əvvəllər koronar damarların aterosklerotik daralması olmayan ÜİХ olan qadınlar aşağı risk qrupuna aid edilirdisə, müasir günümüzdə bu fikirlər tam dəyişmişdir. Belə ki, fetal və qeyri-fetal ürək-damar ağırlaşmalarının əmələ gəlmə təhlükəsi ÜİХ olan, lakin koronar arteriyaların stenozu olmadan zədələnməsi aşkarlanan qadınlarda 2 dəfə çox rast gəlinir. Ürək xəstəliklərinin simptomları olmayan qadınlarda müqayisədə atipik simptomları və normal koronar arteriyası olanlarda isə bu rəqəm 4 dəfə böyükdür. (13,17)

Reproduktiv yaş dövründə və klimakterik dövrdə olan qadınlarda ÜİХ klinik və morfoloji xüsusiyyətlərinə görə fərqlənir. Cavan yaşlı qadınlarda ağrı simptomu atipik xarakter daşıyır, fiziki yük sınaqları daha az məlumat verir ki, bu da onların diaqnozun vaxtında qoyulmasını çətinləşdirir (10, 11).

ÜİХ-nin qadınlarda kişilərə nisbətən az rast gəlməsinə baxmayaraq, xəstəliyin gedişi qadınlarda daha ağır, ağırlaşmaların sayı isə daha çox olur. Belə ki, qadın populyasiyasında Mİ-nin kəskin dövründə sol mədəcik çatışmazlığı, ürəyin ritm və keçiriciliyinin pozulmasına daha çox təsadüf edilir. Mİ ilə stasionarda olan sonluq kişilərə nisbətən qadınlarda, xüsusilə cavan yaşda olanlarda daha ağır olur. Həmçinin onlar üçün stasionarda olan dövrdə yüksək ölüm halları xarakterikdir (6).

Bütün deyilənlərdən belə nəticəyə gəlmək olar ki, qadınlarda KAQ nəticələrinə əsasən qoyulan “normal koronar arteriya” diaqnozu bir çaşqınlıq yarada bilər. Çünki qadınlarda koronar ateroskleroz endotelial disfunksiyaya (qan axınının azalması “yavaş axın”) və miokardın işemiyasına gətirib çıxara bilər. (7)

Yuxarıda qeyd olunan icmadan qeyd olunur ki, qadınlarda koronar damar morfolojiyası haqqında müfəssəl məlumat yoxdur. Aparılan tədqiqatlarda xəstəliyin klinik gedişi ilə koronar damarlarının morfolojiyası arasında əlaqə yetərincə öyrənilməmişdir. Bu baxımdan müxtəlif yaş dövründə olan qadınlardan ÜİХ-in müxtəlif formaları və onun koronar damar morfolojiyası ilə əlaqəsinin tam öyrənilməsi istiqamətində geniş tədqiqat aparılmasına bu günümüzdə də ehtiyac var.

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

1. Болдуев С.А.// Проблема женского здоровья -2006. Т1 № 1, с 64-67.
2. Гиляревский С.Р. Современные подходы к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний: роль ЗГТ//Сердце Т.5, №7( 31), 2006, стр. 340-345.
3. Емельянова Л.А., Цыбулина Е.В., Жаркин А.Ф.- Распространенность и прогностическая значимость основных факторов риска и изменений репродуктивной системы для развития атеросклероза и ишемической болезни сердца у женщин детородного возраста// Терапевтический архив 2000 №9 стр. 27-33
4. Жиров К.В., Ванникова М.А.//Сердце. 2006. Т5, №7, стр. 364-367.
5. Иоселиани Д.Г., Ковалёва Е.Е. Поражение венечных артерий и клиническое течение ИБС у женщин репродуктивного возраста.// Актуальные вопросы кардиологии, ч.3 стр. 391-410.
6. Ковалёва О.Н. Особенности ишемической болезни сердца у женщин.// Медицинские аспекты здоровья женщины. 2010, №8 (37) стр. 46-56.
7. Лебедев А.Ю., Клыков Л.Л., Зайцева В.В., ИБС у молодых женщин: проблема диагностики и профилактики.// Российский кардиологический журнал 2012, № 6(92), стр., 90-97.
8. Романова И.В. Особенности клинического течения инфаркта миокарда и психологического профиля женщин с различными соматотипами : автореф. дис. канд. мед. наук- Красноярск 2002.
9. Титов В.Н., Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза, как воспалительного процесса// Российский кардиологический журнал 2006, №5, 99.
10. Al- Khalili F. Intracoronary ultrasound measurement in women myocardial infarction without significant coronary lesions// Coron. Artery Dis. 2000 № 11.p.579-584.
11. Bello N. Epidemiology of coronary heart disease in women //Prog. Cardiovasc .Dis., 2004, vol 46, p, 287-295.

12. Burke A.R. Effect of menopause on plaque morphologic characteristics in coronary atherosclerosis// Am. Heart J. 2001.- vol 141(suppl.2.) –P. 558-562.
13. Douglas P.S., Ginsburg C.S. The evaluation of chest pain in women //n. Engl. S. Med, 1996,vol334,p 1311-1315.
14. Daly C.A. Euro Heart Survey investigators. The clinical characteristics and investigations planned in with stable angina presenting to cardiologists in Europe: from the Euro Heart Survey of stable angina// Eur. Heart S.- 2005, vol 26, p 996-1010.
15. Elsaesser A., Ham C.N. Acute coronary syndrome : the risk of being female// Circulation,2004,vol 109,p 565-567.
16. Forb A. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary Thombosis in sudden coronary death// Circulation , 1996 №93 , p 1354-1363.
17. Gulati M., Cooper –DeHoff R.M., McClure C. et al. Adverse cardiovascular outcomes in women with nonobstructive coronary artery disease. A report from the Women’s Ischemia Syndrome Evaluation study and the St James Women Take Heart Project.
18. Rosenberg A. Sex age and clinical presentation of acute coronary syndromes// European Heart J.- 2004, №25, p 663-670.
19. Rohit Seth Loomba: Rohit Arora Prevention of Coronary Heart Disease in Women // Ther Adv. Cardiovasc. Dis. 2008, 2(5), p 321-327.
20. Strambe –Badiale M. Cardiovascular diseases in women: a statement from the Policy Conference of the European Society of Cardiology // European Heart Y.-2006,№ 27, p 994-1005.

## РЕЗЮМЕ

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЧАСТОТА ИБС У ЖЕНЩИН.

Наджафова С.Н., Бахшалиев А.Б.  
Клинический Медицинский Центр, г. Баку.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей причиной смерти у женщин. Хотя общая смертность от ишемической болезни сердца уменьшилась, есть подгруппа пациентов, особенно молодые женщины, у которых уровень смертности увеличился.

Ценность любого диагностического теста прямо связана с распознаваемостью заболевания среди той популяции, к которой относится обследуемый человек. Именно недооценка жалоб, характерных для типичной стенокардии, наличия факторов риска ИБС у женщин с сохраненной репродуктивной функцией в дальнейшем приводит к ложному диагнозу и повышению фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий.

Клинические проявления и течение ИБС имеют существенные гендерные различия. У женщин наиболее частым проявлением ИБС является стенокардия напряжения, и к тому же у них реже, чем у мужчин, заболевание начинается с ОИМ, а также достоверно чаще встречается атипичный болевой синдром. При появлении клинической картины стенокардии у женщин реже выявляют стеноз коронарных артерий, чем у мужчин. В некоторых случаях женщины переносят ИМ при неизменных коронарных артериях. Эта форма ИБС часто обозначается как болезнь малых сосудов, микроциркуляторная ИБС, синдром X и встречается у мужчин намного реже, чем у женщин.

Одним из инициирующих факторов и ведущим звеном в развитии преждевременной ИБС у женщин может быть развитие эндотелиальной дисфункции (снижение кровотока и ишемия миокарда).

В связи с вышеуказанным, необходимо изучение различных форм ИБС у женщин, верифицировать раннюю ИБС у молодых пациентов, спрогнозировать дальнейшее течение и лечение заболевания.

## SUMMARY

### FEATURES AND FREQUENCY OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN WOMEN

Najafova S.N., Baxshaliyev A.B.  
Clinical Medical Center, Baku city

Cardiovascular disease is the leading cause of death in women. Although overall mortality from coronary heart disease (CHD) has decreased, there are subsets of patients, particularly young women, in whom, the mortality rate has increased. Underlying sex differences in CHD may be an explanation. Women have more frequent symptoms, more ischemia, and higher mortality than men, but less obstructive coronary artery disease (CAD). Despite this, traditional risk factor assessment has been ineffective in risk stratifying women, prompting the emergence of novel markers and prediction scores to identify a population at risk.

Sex differences in manifestations and the pathophysiology of CHD also have led to differences in the selection of diagnostic testing and treatment options for women, having profound effects on outcomes. The frequent finding of nonobstructive CAD in women this ischemia suggests microvascular dysfunction as an underlying cause; therefore, coronary reactivity and endothelial function testing may add to diagnostic accuracy in female patients. In spite of evidence that women benefit from the same therapies as men, they continue to receive less-aggressive therapy, which is reflected in higher healthcare resource utilization and adverse outcomes. More sex-specific research is needed in the area of symptomatic nonobstructive CAD to define the optimal therapeutic approach.

Daxil olub: 24.10.2016.

## **ABDOMİNAL SEPSİSİN PATOGENEZİNƏ MÜASİR BAXIŞ**

**Vəliyev N.Ə., Əsədov S.Ə., Tahirova Z.A., Həsənov E.,  
İsmayılov V.F.**

***III-cü cərrahi xəstəliklər kafedrası, ATU.***

Abdominal sepsis haqqında son təsəvvürlər Amerika Pulmonoloqlar Kollegiyasının və Kritik vəziyyətlər təbabəti Cəmiyyətinin 1992-ci ildə Çikaqoda keçirdikləri razılaşdırma konfransında, Rusiya Federasiyasında (Anapa) 2008-ci ildə «Peritonit» mövzusunda keçirilən elmi-praktik konfransda, bir çox xarici və vətən cərrahlarının monoqrafiyalarında və original məqalələrində daha da dərinləşmiş və məlumatlarla zənginləşmişdir. Müasir nanosferanın tibbi texnologiyaya geniş tətbiqi, antibiotiklərin genişspektrli, xüsusən də, kimyəvi antibiotiklər – karbopanemlərin istehsal texnologiyasının gücləndirilməsi, müxtəlif antihipoksantların, antidotların, toxuma və orqan protektorlarının istifadəyə verilməsi peritoneologiyada böyük nailiyyətlər qazanmağa imkan versə də, hələ də abdominal sepsisli xəstələrin müalicəsinin nəticələri qaneedicidir. Burada irinli septik ağırlaşmaların sayı və ölüm faizi heç də keçmiş əsrdə olduğundan aşağı deyildir.[4].

Son dövrlərdə abdominal sepsisə yanaşma tərzində bir çox baxışlar artıq formalaşmaqdadır. Bunlar içərisində bu patalogiyanın patogenezinə yanaşma yollarında baş verən dəyişikliklər daha əhəmiyyətlidir. Hesab edirik ki, abdominal sepsisin etiopatogenezinə 2 başlıca faktor rol oynayır. Bunlar iltihabi faktor və intraabdominal təzyiqli faktorudur. Əgər, iltihabi faktor peritonitin yaranmasına səbəb olursa və sonra endotoksikoza və ondan törənən vəziyyətlərə gətirirsə, intraabdominal təzyiqli [İAT] isə abdominal compartment sindromu [ACS] və ondan yaranan digər vəziyyətlərə (TCS)-torakal kompartiment sindromu, (MRCS) - mikroregional kompartiment sindromu gətirib çıxarır [1]. Bu onu təsəvvür etməyə imkan verir ki, həmin iki faktorların törətdiyi patoloji vəziyyətlər – endotoksikoz və ACS bir-birini dərinləşdirən və tamamlayan patogenetik bəndlərdir və məhz bunların törətdiyi təzahürlər sepsinin gedişini və çıxışını müəyyən edir.

Abdominal sepsislərdə qeyd edilən 2 vacib patogenetik əsaslara əsl nəzəri bilik çərçəvəsindən yanaşmaqla, indi intraabdominal təzyiqli, az qala intraabdominal infeksiyaya



bərabər patogenetik əhəmiyyətli bənd hesab edərək, onun təzahürlərinin peritonit prosesinin gedişində və çıxışında olan rolunu təhlil edək. Burada mahiyyət etibarilə İAT-ın patogenetik gedişinə aşağıdakı kimi yanaşırıq:

İAT→ACS→TCS

Belə inkişaf xüsusiyyəti iltihabi prosesin inkişaf xüsusiyyəti ilə uyğun gəlir və peritonitin gedişinin, doğrudan da bir ardıcıl proses olduğunu deməyə əsas verir. Hər halda İAT-ın yüksəlməsi fonunda peritonitli xəstələrin ağır formalarının ortaya çıxması, əksinə bu göstəricinin aşağı rəqəmlərində peritonitin daha yüngül formalarının rast gəlməsi qeyd edilir.

Peritonitin ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsində ən əhəmiyyətli isə tərəfimizdən formalaşdırılmış Pertəz şkalasıdır[2]. Bu şkalanın özündən əvvəlki qiymətləndirmə üsullarından fərqi ondan ibarətdir ki, irəli sürdüyümüz patogenetik baxışlara sadıq qalaraq, əvvəllər verilmiş bal skalalarının çatmazlıqlarını aradan götürərək, bu patogenetik zəncirdə əsas hesab etdiyimiz iki mexanizmin: iltihab→endotoksemiya→endotoksikoz və intraabdominal təzyiq →abdominal compartment syndrome gedən proseslərin bütün atributlarını özündə əks etdirən bir bal sistemi yaratmaqdan ibarətdir.

Həmin yanaşma bizə imkan vermişdir ki, peritonitin gedişini 4 mərhələyə bölək və hər bir mərhələ üçün müvafiq müalicə sisteminin tərtibatını formalaşdıraq. Bu istiqamətdə atılan addım, fikrimizə uğurlu nəticələr vermişdir. Bu təkcə patogenetik bir təsnifatın hazırlanması baxımından yox, eyni zaman yeni

hesab edilən klinik peritonologiya elmində köhnədən cərəyan edən stereotip düşüncələrdən uzaqlaşmağa imkan verdi.

Peritonitlərdə İAT-ın törətdiyi patoloji vəziyyətlər heç də iltihabın və endotoksemiyanın törətdiyi vəziyyətlərdən geri qalmır. Qeyd edilməlidir ki, məhz İAT-ın təsirindən qarın boşluğunda ilk orqan çatmamazlığı kimi enteral satmamazlıq inkişaf edir. Belə ki, artıq qarın boşluğudaxili təzyiqin təsirindən sıxılan və funksional qabiliyyətini itirən nazik bağırsağın ilgəklərinin divarları bakteriyaların onun mənfəzinə və əksinə keçməsinə qarşı heç bir maneçilik göstərə bilmirlər. Bu halda, bağırsağın divarı getdikcə o qədər üzülür ki, onun mənfəzdaxili (İET) təzyiqi ilə qarın boşluğu təzyiqin fərqi itməyə başlayır və bununla da bakteriyaların, onların toksinlərinin, patoloji mayələrin hər iki tərəfə axını mümkün olur. Beləliklə, sərbəst qarın boşluğu ilə bağırsağın mənfəzi ümumi bir patoloji boşluğa çevrilir. Biz, enteral çatışmazlığın inkişaf etdiyi dövrdən artıq peritonitin gedişində keyfiyyət dəyişikliyi başladığından, qarın boşluğundakı patoloji prosesin başqa bir boşluğa (bağırsağın mənfəzinə) keçməsinə əsas tutaraq bu dövrü abdominal sepsisin başlanğıc dövrü hesab edirik[5]. Apardığımız tədqiqat işlərinin nəticələri bu baxışı təsdiq edir. Abdominal sepsisin müasir patogenetik dəyişikliklərini dərindən öyrənən bir çox alimlərin də aldıkları nəticələrdə qeyd edilir ki, abdominal sepsis orqanizmin iltihaba qarşı sistemli cavab reaksiyasının disbalansı fonunda orqan disfunksiyalarının inkişafı ilə xarakterizə olunur[6,3,7]. Lakin, müəlliflər abdominal sepsisin konkret başlanğıc vaxtını qeyd etmirlər və bu da peritonit və abdominal sepsis arasında olan sərhədi müəyyən etməkdə cərrahlar arasında çəşqinlik yaradır, istər-istəməz müalicə taktikasının qurulması üçün ciddi çətinliklər ortaya çıxır. Peritonitin iltihabi prosesin intraabdominal infeksiyon mənbədən qarın

boşluğunun həm visseral, həm də parietal səhifələrinə yayılması nəticəsində baş verən və gedişi getdikcə dərinləşən bir patoloji proses olduğunu hesab etməklə, onun intraabdominal infeksiyalarla abdominal sepsis arasında keçid mərhələsi olduğunu artıq sübuta yetirildiyi məlum olur.

Abdominal sepsisin getdikcə dərinləşməsi intraabdominal təzyiqin periton daxili orqanlara olan kompression təsirinin artması ilə müşayiət olunur. Beləliklə, iltihabi proses qarın boşluğunda generalizasiya tipində gedir, toxuma və orqanlar ödemləşir və infeksiyalaşır. Bu prosesin sürətindən asılı olaraq, İAT kəskin artır, ACS inkişaf edir. Məhz,

həmin dövr enteral çatışmazlığın inkişafı, iltihaba qarşı sistemli cavab reaksiyasının disbalans şəraitində baş verir. İAT o səviyyəyə gəlib çatır ki, artıq qarın boşluğunun mobil divarlarının elastikliyi azalır və onlar daxildən olan təzyiqa qarşı maneçilik törədə bilmirlər, bununla da İAT diaframa vasitəsilə döş qəfəsi boşluğuna, sidik kisəsi vasitəsilə həmin orqana keçir və eləcə də qarın boşluğunun digər orqan və sistemlərinə kompressiya edərək onların funksiyalarını pozur. Bu artıq abdominal sepsisin daha dərin fazalarına keçdiyini göstərir. Döş qəfəsi orqanlarının sıxılması nəticəsində TCS-u inkişaf edir, bu da ürəyin və ağciyərin disfunksiya və çatışmazlığının inkişafı üçün əsas şərtidir.

ACS-nun orqanlarda yaratdığı bu disfunksional patoloji vəziyyətlər ancaq abdominal sepsis şəraitində baş verir, endotoksikoz bu şəraiti daha da dərinləşdirir və nəticədə bu iki infeksiya və qeyri-infeksiya patoloji vəziyyətlərin dərinləşməsindən və ya effektiv patogenetik müalicə tədbirlərinin nəticəsindən asılı olaraq, abdominal sepsisin gedişi və çıxışı müəyyən olunur.

Bu prizmadan məsələyə yanaşma bizə imkan vermişdir ki, abdominal sepsisin patogenetik müalicə proqramını yaradaq. Burada abdominal sepsisin patogenezinin bu faktorlarının yığcam hala salınması, onun mərhələli gedişini proqnozlaşdırmaq üçün və, eləcə də hər bir mərhələnin ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək üçün «Pertəz» şkala sistemi yaradılmışdır. Bu şkala sistemi özündən əvvəlkilərdən onunla fərqlənir ki, o, peritonitin inkişafının əsas patogenetik mexanizmlərini özündə əks etdirir. «Pertəz» şkalası bizə peritonitin hər bir mərhələsi üçün cərrahi müalicəni konkret olaraq aparmaq imkanı vermişdir. Məhz bu şkananın göstəricilərindən istifadə etməklə bizim tərəfimizdən laparatom yaraların qapanma üsulları empirik mərhələdən ayrılaraq, konkret göstəricilər əsasında həyata keçirilmişdir.

Cərrahi proqramların hazırlanması, cərrahi taktika və texnika məsələlərinin klinik situasiyaya uyğunlaşdırılması, əməliyyatdan sonrakı dövrlərdə kompleks müalicələrin aparılması qaydaları da məhz peritonitə olan bu yenibaxış forması əsasında aparılmışdır.

Nəhayət, peritonitlərin ağırlıq dərəcəsinin və gedişinin qiymətləndirilməsində informasiya texnologiyasının nailiyyətlərindən istifadə etməklə praktik cərrahlikdə daha effektiv nəticələr alınacağına inam daha da artır.

Mühüm məsələlərdən biri də «Postperitonitik xəstəlik» termininin irəli sürülməsidir. Burada məqsəd, peritonitdən sonra uzaq dövrdə yaranmış bu patoloji vəziyyətləri şərti olaraq, müəyyən qruplara bölməklə, onlara da olan mövcud yanaşma tərzini köklü dəyişdirməkdən ibarət olmuşdur. Hər halda bu baxış həmin patoloji vəziyyətlərin müalicəsinə effektiv təsir göstərmişdir.

Şərtsiz, abdominal sepsisin müalicəsinin nəticələrinin yaxşılaşdırılması, hər bir şeydən öncə, bu problemlə bağlı müasir patogenetik müalicə prinsiplərinin formalaşması mərhələsi ilə əlaqədardır. Lakin, abdominal sepsisin müalicə prinsipləri çoxsaylı «patogenetik» baxışların süzgəcindən keçərək bu gün kifayət qədər «statoloji» vəziyyət qazanmışlar. Bu barədə bir çox metodoloji fikirlər sürmək olar. Bunlar içərisində, nəzərdə tutulan elmi-tədqiqat işlərinin nəticələrinin müəyyən taktik və texniki nəzəriyyələrinin araşdırılmasının yeni, müasir tələblərə uyğun müzakirəsi durur.

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

1. Qurbanov F.S., Vəliyev N.Ə., Əsədov S.Ə. Klinik peritonologiya. Monoqrafiya, Bakı Elm və təhsil nəşriyyatı, 2014, 482 s.
2. Велиев Н.А., Гасанова Д.Н., Исмаилов В.Ф. Оценка тяжести перитонита в зависимости от синдрома интраабдоминальной гипертензии и его патогенетических последствий // Мат. Всеросс. научно-практ. конференции по "Перитониту". 2009. Анапа, с.22-28.
3. Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных с полиорганной дисфункцией. // Анест. и реаниматология, 2000. №3, с.29-37.
4. Сепсис в начале 21 -го века. Классификация клинико-диагностическая концепция и лечение. Практическое руководство. Москва НЦССХ РАМН, 2004. 130с.
5. Vəliyev N.Ə., Şıxməmmədov N.Ə., Həsənova D.N. Abdominal sepsislərdə enteral çatmamazlıq sindromu və onun poliorqan disfunksiyaların inkişafında rolu. \Səğlamlıq. 2009.- 4-s .18-23.

Daxil olub: 3.05.2016.

## ВОПРОСЫ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОМИОЗА

**Агаева Н.В., Гасанов А.Б.**

***Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра  
патологической анатомии, Баку.***

Гиперпластические процессы матки – лейомиома, аденомиоз, доброкачественные гиперпластические процессы эндометрия относятся к наиболее распространенным гинекологическим заболеваниям [1, 5, 6, 22]. Несмотря на многолетнюю историю изучения проблемы гиперпластических процессов эндометрия и миометрия, в настоящее время во всем мире отмечается рост частоты этих заболеваний, сохраняются разночтения по вопросам их профилактики, диагностики и лечения [7, 9, 14, 15].

Аденомиоз или внутренний генитальный эндометриоз – дисгормональный иммунозависимый патологический процесс, характеризующийся доброкачественным инвазивным разрастанием в мышечном слое матки желез эндометрия и их стромы, сопровождающийся гиперплазией и гипертрофией гладкомышечной ткани [3, 15]. Основным патогенетическим механизмом развития аденомиоза является патология субэндометриальной зоны матки. В норме эта зона развивается из мюллеровых протоков, а наружные слои матки – из мезенхимы. При нарушении эмбриогенеза матки слизисто-мышечные взаимодействия меняются, барьер между базальным слоем эндометрия и миометрия отсутствует, что приводит к беспрепятственному погружению эндометрия в миометрий [8, 10, 22].

Аденомиоз занимает третье место по распространенности среди заболеваний женских внутренних половых органов, уступая только воспалительным заболеваниям органов малого таза и лейомиоме матки [4, 15]. На высокую распространенность указывает частота встречаемости аденомиоза в операционном материале после гистерэктомии – в 12-46% случаев [21].

Помимо широкой распространенности заболевания, актуальность проблемы аденомиоза обусловлена тяжестью и многогранностью клинической картины заболевания. Больные страдают стойкими нарушениями менструальной функции (менометроррагия и/или дисменорея), репродуктивной функции (бесплодие, невынашивание беременности), составляют основной контингент женщин с тазовыми болями, подвергаются неоднократным диагностическим, хирургическим и длительным медикаментозным воздействиям, которые не всегда эффективны [1, 6, 9, 16].

Основным и наиболее информативным этапом диагностики аденомиоза является комплекс клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования. Трудности диагностики аденомиоза связаны с большим разнообразием клинических проявлений, отсутствием патогномичных признаков, частым сочетанием аденомиоза с другими видами доброкачественной патологии эндометрия и миометрия [1, 23]. Аденомиоз очень часто протекает со стертой клинической картиной, иногда бессимптомно. Чувствительность клинических методов обследования при данном заболевании не превышает 50-60%, а специфичность гинекологического обследования – 10-30% [14].

Ультразвуковое исследование является одной из немногих широко доступных не инвазивных методик, позволяющей диагностировать аденомиоз и определить его распространённость и форму [12, 13, 18]. Согласно

приводимым в медицинской литературе данным, информативность этого метода колеблется от 20 до 98% в зависимости от степени поражения [12, 18], однако в ряде случаев ультразвуковая диагностика оказывается затруднительной. В связи с этим диагноз аденомиоза является по сути патоморфологическим, так как достоверных критериев диагностики *in vivo* ещё не разработано.

Морфологическим критерием аденомиоза является наличие прогрессивного роста желез эндометрия и стромы в толщу миометрия за пределы базального слоя, глубже 1 мм, в сочетании с гладкомышечной гиперплазией [5, 8]. Главной морфологической особенностью аденомиоза является наличие эктопических очагов эндометрия в миометрии [10, 11]. Морфологические особенности эндометриоидных очагов основываются на количестве стромы, степени фиброзировании, состоянии железистого эпителия и наличии кровоизлияния.

В настоящее время выделяют 4 типа эндометриоидных гетеротопий [8]:

1 тип – обнаруживаются изолированные железы с переменным количеством подлежащей стромы;

2 тип – встречаются группы желез с переменным количеством стромы;

3 тип – эндометриоидные гетеротопии представлены расширенными кистозно-измененными железами;

4 тип – эндометриоидные кисты.

По морфологическому характеру эндометриоидные гетеротопии являются функционально активными, сходными со слизистой оболочкой матки. Морфологически выделяют очаги прогрессирующего и регрессирующего аденомиоза [10, 16, 17]. Очаги прогрессирующего аденомиоза характеризуются пролиферацией эпителия желез различной степени выраженности, нередко с формированием ложных сосочков, секреторными изменениями желез, децидуализацией цитогенной стромы [17]. Очагам регрессирующего аденомиоза свойственно наличие кистозной трансформации желез, атрофия эпителия, фибропластическая перестройка и ангиоматоз цитогенной стромы [17].

Гистологическое исследование – единственный достоверный метод диагностики аденомиоза. Гистологическая диагностика аденомиоза основывается на идентификации желез и стромы, имеющих сходство с подобными составляющими слизистой оболочки матки [14]. При микроскопическом исследовании в разных слоях миометрия определяются четко очерченные островки разрастаний эндометриальных желез разной величины и формы, а также цитогенной стромы, между которыми беспорядочно располагаются мелкие кисты, сосуды синусоидного и капиллярного типа [5]. Также отмечаются очаги кровоизлияний разной давности, гемосидероза, склероза, разрастания сосудов, воспалительная реакция [2, 5].

По соотношению в эктопических очагах стромы и желез выделяют очаги аденомиоза с преобладанием стромального компонента, железистого компонента или с приблизительно одинаковым соотношением цитогенной стромы и железистых структур [8, 10, 11]. Эктопические очаги аденомиоза имеют характерные особенности: отсутствие вокруг очагов соединительнотканной капсулы; способность к инфильтрирующему росту в окружающие ткани с их деструкцией [10, 11]. Очаги аденомиоза четко отграничены от окружающей ткани миометрия [10, 11].

Эпителий желез чрезвычайно разнообразен, иногда подвергается циклическим изменениям, чаще бывает кубическим, цилиндрическим или смешанным, однорядным или многорядным, без признаков функциональной активности, пролиферирующего или секреторного типов [19]. Цитогенная строма эндометриоидного очага представлена фибропластическими веретенообразными клетками, типичными для стромы эндометрия, которые могут подвергаться циклическим изменениям [19]. Одним из компонентов стромы эндометриоидного очага являются иммунокомпетентные клетки: лимфоциты, плазмоциты и макрофаги, а при усилении воспалительной реакции появляются лейкоциты [2].

При аденомиозе меняются и молекулярно-биологические свойства клеток эндометрия и миометрия. Клетки субэндометриальной зоны матки приобретают вид гладкомышечных и отличаются по иммуноцитохимическим признакам [8]. Для аденомиоза характерны следующие признаки: трехкратное увеличение удельной площади субэндометриальной зоны матки; уменьшение количества внеклеточного матрикса; высокая плотность сосудов; изменение экспрессии рецепторов половых гормонов [11]. Степень гиперпластического процесса также зависит от уровня гиперэстрогении и активации онкогенов [19].

Таким образом, на сегодняшний день существуют различные методы диагностики аденомиоза, позволяющие заподозрить заболевание, однако единственной методикой, дающей возможность верифицировать диагноз, является гистологическое исследование тканей миометрия.

Однако и при морфологической диагностике аденомиоза нередко неоднозначные трактовки полученных результатов, отмечается гипердиагностика аденомиоза, особенно при начальных стадиях развития заболевания.

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

1. Аничков Н.М., Печеникова В.А., Костючек Д.Ф. Клинико-морфологические особенности эндометриоидной болезни: аденомиоза, эндометриоза яичников, экстрагенитального эндометриоза // Архив патологии. - 2011. - Т. 73. - № 4. - Стр. 5-10.
2. Анфиногенова Е.А., Черствый Е.Д., Портянко А.С., Мавричева Л.А. Клинико-морфологическая характеристика воспалительной реакции при аденомиозе // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. - 2013. - № 1 (25). - Стр. 18-28.
3. Давыдов А.И., Панкратов В.В., Карпова И.О. Аденомиоз: пато- и морфогенетические аспекты терминологии, диагностики и лечения // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2010. - Т. 9. - № 6. - Стр. 69-77.
4. Дамиров М.М., Шабанов А.М. Новый взгляд на патогенез аденомиоза // Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. - 2013. - № 3. - Стр. 23-27.
5. Душников А.К., Пекарев О.Г., Никитенко Е.В. Клинико-морфологический анализ генитального эндометриоза // Фундаментальные исследования. - 2011. - № 11. - Стр. 5-7
6. Зотова О.А., Артымук Н.В. Аденомиоз: клиника, факторы риска, проблемы диагностики и лечения // Гинекология. - 2013. - Т. 15. - № 6. - Стр. 31-34
7. Ищенко А.И., Жуманова Е.Н. Современные подходы в диагностике и органосохраняющем лечении аденомиоза // Акушерство, гинекология и репродукция. 2013. Т. 7. № 3. Стр. 30-34.
8. Коган Е.А., Низяева Н.В., Демура Т.А. и др. Морфологические и иммуногистохимические особенности очагов аденомиоза при сочетании с аденокарциномой эндометрия // Архив патологии. - 2010. - № 4. - Стр. 7-12.
9. Линде В.А., Татарова Н.А. Эндометриозы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. -192 с.
10. Непомнящих Л.М., Лушникова Е.Л. Патоморфологические аспекты внутреннего эндометриоза // Сибирский онкологический журнал. - 2012. - № 2. - Стр. 39-44.
11. Печеникова В.А., Костючек Д.Ф. Сравнительный анализ морфофункциональных и молекулярных особенностей эндометриоидных гетеротопий при различных видах эндометриоидной болезни // Молекулярная медицина. - 2011. - № 2. - Стр. 31-35.
12. Подзолкова Н.М., Зубарев А.Р., Глазкова О.Л. Трехмерная эхография в комплексной дооперационной диагностике аденомиоза // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2008. - № 1. - Стр. 59-69.
13. Поморцев А.В., Лобанов К.А., Зубахин А.Г., Макухина Т.Б. Ультразвуковая диагностика аденомиоза // Кубанский научный медицинский вестник. - 2015. - № 2 (151). - Стр. 116-122.
14. Прилепская В.Н., Иванова Е.В., Тагиева А.В. и др. Эндометриоз: от трудностей диагностики к новым возможностям терапии // Cons. Med. Гинекология. - 2012. - № 4. - Стр. 4-8.

15. Радзинский В.Е., Сорокина А.В., Зиганшин Р.Х., Арапиди Г.П. Аденомиоз – болезнь загадок и предположений. Перспективы постгеномных исследований // Доктор.Ру. - 2011. - № 9. - Стр. 27-30.
16. Сидорова И.С., Коган Е.А. Активный и неактивный аденомиоз: клинко-морфологические варианты развития, дифференцированный подход к терапии // Акушерство, гинекология и репродукция. - 2012. - Т. 6. - № 2. - Стр. 25-30.
17. Сорокина А.В., Радзинский В.Е. Критерии оценки активности аденомиоза // Молекулярная медицина. - 2011. - № 6. - Стр. 53-56
18. Тухбатуллин М.Г., Ахунова Г.Р., Ахунова Р.Р. Эхография в диагностике аденомиоза // Практическая медицина. - 2015. - № 1 (86). - Стр. 32-36.
19. Ярцев А.А., Гервальд В.Я., Климачев В.В Аденомиоз: морфологический алгоритм исследования // В сб.: Современные диагностические и лечебные технологии. Барнаул. - 2013. - Стр. 366-368.
20. Benagiano G., Habiba M., Brosens I. The pathophysiology of uterine adenomyosis: an update // Fertil. Steril. - 2012. - Vol. 98. - № 3. - P. 572-579.
21. Brosens I., Brosens J.J., Benagiano G. The eutopic endometrium in endometriosis: are the changes of clinical significance? // Reprod. Biomed. Online. - 2012. - Vol. 24. - № 5. - P. 496-502.
22. Endometriosis // Clin. Obstetr. Gynecol. - 2010. - Vol. 53, - N. 2. - P. 377-466.
23. Reis F.M, Petraglia F, Taylor R.N et al. Endometriosis: hormone regulation and clinical consequences of chemotaxis and apoptosis // Hum. Reprod. Update 2013.

## РЕЗЮМЕ

### ВОПРОСЫ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОМИОЗА

Агаева Н.В., Гасанов А.Б.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра патологической анатомии, Баку.

В статье приводится обзор данных литературы, отражающий вопросы клинко-морфологической диагностики аденомиоза. Трудности диагностики аденомиоза связаны с большим разнообразием клинических проявлений, частым сочетанием аденомиоза с другими видами доброкачественной патологии эндо- и миометрия. Основными методами диагностики аденомиоза является комплекс клинических, инструментальных и лабораторных исследований. Чувствительность клинических методов обследования при данном заболевании не превышает 50-60%, а специфичность гинекологического обследования – 10-30%. Информативность ультразвукового исследования колеблется от 20 до 98% в зависимости от степени поражения

Гистологическое исследование – единственный достоверный метод диагностики аденомиоза. Гистологическая диагностика аденомиоза основывается на идентификации желез и стромы, имеющих сходство с подобными составляющими слизистой оболочки матки. Главной морфологической особенностью аденомиоза является наличие эктопических очагов эндометрия в миометрии. Морфологические особенности эндометриоидных очагов основываются на количестве стромы, степени фиброзирования, состоянии железистого эпителия и наличии кровоизлияния.

Таким образом, на сегодняшний день существуют различные методы диагностики аденомиоза, позволяющие заподозрить заболевание, однако единственной методикой, дающей возможность верифицировать диагноз, является гистологическое исследование тканей миометрия.

*Ключевые слова: аденомиоз, диагностика, гистология, морфология.*

## SUMMARY

THE ISSUES OF CLINICAL AND MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF  
ADENOMYOSIS

Agayeva N.V., Hasanov A.B.

Azerbaijan Medical University, Department of pathological anatomy.

The article provides a review of the literature data reflecting issues of clinical and morphological diagnosis of adenomyosis. The difficulties of diagnosis of adenomyosis are connected with a wide variety of clinical manifestations and frequent combination of adenomyosis with other types of benign endometrium and myometrium pathologies. The main methods of diagnosis of adenomyosis are a set of clinical, instrumental and laboratory research. The sensitivity of clinical examination methods in this disease is not more than 50-60%, and the specificity of the gynecological examination – 10-30%. The informativeness of ultrasound ranges from 20 to 98% depending on the extent of the lesion.

Histological examination is the only reliable method of adenomyosis diagnosis. Histological diagnosis of adenomyosis is based on the identification of glands and stroma that resemble similar components of the uterine lining. The main morphological feature of adenomyosis is the presence of ectopic foci of the endometrium in the myometrium. The morphological features of endometrioid foci based on the amount of stroma, degree of fibrosis, the state of glandular epithelium and the presence of hemorrhage.

Thus, today there are various methods of diagnosis of adenomyosis allowing to suspect disease, but the only technique making it possible to verify the diagnosis is a histological examination of the tissues of the myometrium.

*Key words: adenomyosis, diagnosis, histology, morphology.*

Daxil olub: 21.06.2016.

